

# BMJ Best Practice

## Hipotireoidismo primário

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# **Tabela de Conteúdos**

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
<b>Tratamento</b>	<b>14</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	14
Visão geral do tratamento	15
Opções de tratamento	16
<b>Acompanhamento</b>	<b>19</b>
Recomendações	19
Complicações	19
Prognóstico	20
<b>Diretrizes</b>	<b>21</b>
Diretrizes de diagnóstico	21
Diretrizes de tratamento	21
<b>Nível de evidência</b>	<b>23</b>
<b>Referências</b>	<b>24</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>27</b>

## Resumo

- ◇ Os pacientes geralmente apresentam sintomas inespecíficos de fraqueza, letargia, depressão e pequeno ganho de peso.
- ◇ Comumente, a doença é subclínica.
- ◇ O exame físico pode mostrar pele seca, língua grossa, edema palpebral e bradicardia.
- ◇ Hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado e T4 livre baixo.
- ◇ O tratamento é realizado com levotiroxina com uma dose inicial de 1.6 micrograma/kg diário ou 25 microgramas diários em pacientes idosos ou com doença arterial coronariana (DAC).
- ◇ O sobretratamento é incomum, mas pode causar hipertireoidismo iatrogênico.

## Definição

O hipotireoidismo é um estado clínico resultante da subprodução dos hormônios tireoidianos T4 e T3.[1] A maioria dos casos (95%) é resultante de hipotireoidismo primário, uma falha da glândula tireoide em produzir hormônios tireoidianos. Os outros 5% restantes são decorrentes de hipotireoidismo secundário, a subprodução de hormônio estimulante da tireoide (TSH) pela hipófise.[2] O hipotireoidismo subclínico é um estado geralmente assintomático, de insuficiência leve da tireoide, com níveis normais de T4 e T3, e elevação mínima de TSH.[3] O coma mixedematoso é uma forma rara grave de hipotireoidismo com insuficiência de múltiplos órgãos.[1]

## Epidemiologia

Nos países em desenvolvimento, a deficiência de iodo é a principal causa de hipotireoidismo. Embora seja menos comum em países desenvolvidos, a deficiência de iodo leve a moderada é comum em alguns países da Europa meridional e ocidental.[4] [5] [6] Esforços globais para adicionar iodo ao sal diminuíram a magnitude desse problema.[4] Estima-se que a incidência de hipotireoidismo primário no Reino Unido seja de 0.41% por ano nas mulheres e de 0.06% por ano nos homens.[7] A prevalência de hipotireoidismo primário manifesto nos EUA é de 0.3% e do hipotireoidismo subclínico é de 4.3%.[8] A prevalência de hipotireoidismo manifesto e subclínico é maior em pessoas brancas (5.1%) que em pessoas negras (1.7%) ou em hispânicos (4.2%).[8] A prevalência é maior em mulheres e aumenta com a idade. Ela varia de 4% em mulheres com 18 a 24 anos para 21% em mulheres com 74 anos ou mais, e de 3% a 16% em homens nas mesmas faixas etárias.[9] A prevalência no Reino Unido é semelhante, com 7.5% das mulheres e 2.8% dos homens apresentando nível elevado de hormônio estimulante da tireoide (TSH).[10]

## Etiologia

A tireoidite autoimune (doença de Hashimoto) é a causa mais comum do hipotireoidismo primário.[5] Ele afeta as mulheres de 8 a 9 vezes mais frequentemente que os homens e tem incidência máxima entre 30 e 50 anos de idade.[11]

Com menos frequência, o hipotireoidismo primário pode ser provocado por lesão ou destruição da glândula tireoide em decorrência de outras afecções, como tireoidectomia, terapia com iodo radioativo para doença de Graves ou bócio nodular, radioterapia para neoplasias de cabeça e pescoço ou, raramente, exposição tóxica a bifenilas ou resorcinol.[5] Doenças infiltrantes, como sarcoidose e hemocromatose, raramente podem causar hipotireoidismo primário.[2] [5] A tireoidite granulomatosa subaguda (tireoidite de De Quervain) geralmente provoca hipotireoidismo primário transitório.

Os medicamentos que podem causar hipotireoidismo incluem lítio, amiodarona, aminoglutetimida, alfainterferona, talidomida, estavudina, inibidores de tirosina quinase e anticorpos monoclonais anti-CD52.[5]

Seis por cento das mulheres no puerpério desenvolvem tireoidite linfocítica, que causa hipotireoidismo primário transitório.[5]

## Fisiopatologia

A T4 é o principal hormônio produzido pela glândula tireoide. É convertido em T3 em tecidos-alvo. A T3 é um mediador das principais ações do hormônio tireoidiano, que incluem o estímulo do consumo do oxigênio

celular e da geração de energia, ligando-se aos receptores nucleares e modulando a expressão gênica.[5] Por meio de um mecanismo de feedback negativo, a falha da tireoide em produzir seus hormônios estimula a hipófise a aumentar a produção de hormônio estimulante da tireoide (TSH).

Na forma mais comum do hipotireoidismo primário, a tireoidite autoimune, a tireoide é difusamente infiltrada por linfócitos.[5] A maioria dos pacientes apresenta anticorpos antitireoide peroxidase (95%) ou antitireoglobulina (60%).[5] A prevalência é maior em populações com dieta rica em iodo, que parece tornar a tireoide mais antigênica.[5] Os indivíduos afetados apresentam aumento do risco de outros distúrbios autoimunes, como vitiligo e síndrome de Sjögren.[5]

A tireoidite autoimune ocorre em síndromes de deficiência de múltiplos órgãos endócrinos dos tipo 1 e 2, que podem causar insuficiência adrenal, hipoparatireoidismo, diabetes mellitus (tipo 1), insuficiência ovariana, vitiligo e síndrome de Sjögren.[12]

Os medicamentos podem causar hipotireoidismo por vários mecanismos. A amiodarona contém iodo, que interfere na síntese do hormônio tireoidiano.[5] [11] O lítio interfere na secreção do hormônio tireoidiano.[5] [11] Todos esses efeitos são acentuados em indivíduos com tireoidite autoimune subjacente.[5] [11] O hipotireoidismo é geralmente reversível com a interrupção dos medicamentos desencadeantes.[5]

## Prevenção primária

Nos países em desenvolvimento, a prevenção da deficiência de iodo (principalmente por meio da iodação do sal) previne o hipotireoidismo primário.[4]

Nos países desenvolvidos, evitar o excesso de iodo protege contra o desenvolvimento da tireoidite autoimune; a causa mais comum do hipotireoidismo primário.[5]

## Rastreamento

Hormônio estimulante da tireoide (TSH) é o único exame indicado para rastrear o hipotireoidismo primário.[14] Todos os neonatos nos EUA são rastreados por lei quanto ao hipotireoidismo primário para prevenir retardo mental.[14] Alguns especialistas recomendam o rastreamento de todos os adultos, principalmente mulheres, a partir dos 35 anos de idade, a cada 5 anos.[14] No entanto, a US Preventive Services Task Force determinou que não há evidências suficientes para recomendar ou não o rastreamento da doença tireoidiana em adultos não gestantes e assintomáticos.[16] [17] Outras recomendações para o rastreamento são baseadas em parecer de especialista.[13] [18]

Não há evidências de que o rastreamento universal na gestação melhore o desfecho da gestação,[19] [20] mas parece prudente realizar um rastreamento direcionado das gestantes com aumento do risco de hipotireoidismo.[21] [22] Isso inclui aquelas com história de doença tireoidiana ou anticorpos antitireoperoxidase, história familiar de doença tireoidiana, sintomas de hipotireoidismo, risco de deficiência de iodo, diabetes mellitus do tipo I, aborto recorrente ou história de radiação de cabeça e pescoço. As elevações nas concentrações séricas do TSH durante a gravidez devem ser idealmente definidas por meio de intervalos de referência específicos para gestação (trimestre) e população.[15]

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher branca de 45 anos apresenta sintomas de fadiga, depressão e pequeno ganho de peso. O exame físico mostra frequência cardíaca de 58 batimentos por minuto, pele seca áspera e edema palpebral bilateral. O hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico é 40 miliunidades internacionais/L (mUI/L) (intervalo normal, sujeito a padrões laboratoriais, de 0.35 a 6.20 mUI/L) e T4 livre é 6.44 picomoles/L (0.5 nanograma/dL; intervalo habitual normal, sujeito a padrões laboratoriais, de 9.00 a 23.12 picomoles/L [0.8 a 1.8 nanograma/dL]). A terapia começa com 100 microgramas diários de levotiroxina e os sintomas da paciente melhoram. A repetição do exame 6 semanas depois revela um TSH normal (5 mUI/L). A paciente é mantida nessa dose e são planejados exames de TSH repetidos anualmente ou se os sintomas voltarem.

### Outras apresentações

Raramente, pacientes idosos com infecções graves ou excessivamente sedados podem apresentar uma forma grave de hipotireoidismo, o coma mixedematoso. A maioria dos pacientes apresenta um nível reduzido de consciência, hipotermia e, geralmente, insuficiência cardíaca e respiratória. O tratamento é de suporte em um ambiente de cuidados intensivos. A reposição da tireoide é geralmente iniciada por via intravenosa com T3.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Embora o hipotireoidismo primário de manifestação clássica se apresente com um conjunto de sintomas e sinais físicos corroborados pelo hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado, até metade dos pacientes não apresenta nenhum sintoma ou apresenta sintomas vagos que não são específicos do hipotireoidismo.[2] [5] [14]

### Avaliação clínica

Os sintomas comuns de hipotireoidismo incluem fraqueza, letargia, fadiga, rouquidão, sensação de frio, esquecimento, constipação e ganho de peso.[2] [5] Sinais físicos comuns incluem lentidão da fala e de movimentos; pele grossa e seca; edema palpebral; língua espessa; edema facial; bradicardia, hipertensão diastólica; pressão de pulso baixa; e reflexos tendinosos tardios.[2] [5] [14] Bócio geralmente é incomum. É mais comum em países em desenvolvimento e em algumas partes da Europa (por exemplo, Itália, Espanha, Portugal e Alemanha).[4] [5] [6]

### Teste diagnóstico

TSH é o mais sensível e específico para o diagnóstico de hipotireoidismo primário. Deverá ser solicitado na investigação inicial, se houver suspeita clínica de hipotireoidismo.[14] O intervalo normal do TSH é de 0.5 a 5 miliunidades internacionais/L (mUI/L) (pode haver variação nas normas laboratoriais). Os níveis de TSH ficam elevados no hipotireoidismo primário, embora possam estar apenas discretamente elevados nos níveis subclínicos da doença.



T4 livre deve ser solicitado para quantificar o grau do hipotireoidismo ou estabelecer um diagnóstico de hipotireoidismo subclínico.[3] [14] A variação normal da T4 livre é de 9.00 a 23.12 picomoles/L (0.8 a 1.8 nanograma/dL). Nos casos em que o TSH é apenas discretamente elevado, o paciente não é sintomático e a T4 livre sérica é normal, o diagnóstico é de hipotireoidismo subclínico.[3]

O teste de autoanticorpo ajuda a distinguir a etiologia, mas nem sempre é necessário depois que o diagnóstico é estabelecido.[2] Recomenda-se que gestantes com concentrações de TSH >2.5 mUI/L sejam avaliadas quanto ao status de anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb).[15]

É prudente solicitar os exames de TSH, hemograma completo e glicemia de jejum em pacientes que apresentam fadiga inespecífica e ganho de peso. O colesterol sérico pode ser elevado e geralmente melhora com o tratamento do hipotireoidismo.

O sódio sérico baixo e a creatina quinase (CK) elevada podem ser achados incidentais que sugerem um diagnóstico de hipotireoidismo primário.

## Fatores de risco

### Fortes

#### deficiência de iodo

- A deficiência de iodo é um fator de risco para hipotireoidismo em países em desenvolvimento e em algumas partes do ocidente e sul da Europa.[4] [5] [6]

#### sexo feminino

- A tireoidite autoimune (de Hashimoto), a causa mais comum do hipotireoidismo primário nos EUA, é 8 a 9 vezes mais comum em mulheres que em homens.[11]

#### meia-idade

- A tireoidite autoimune atinge a incidência máxima entre 30 e 50 anos.[11]

#### história familiar de tireoidite autoimune

- A tireoidite autoimune é mais comum nos familiares dos pacientes afetados. A genética não é bem compreendida, mas apresenta características autossômicas dominantes e poligênicas.[5] [11]

#### doenças autoimunes

- A tireoidite autoimune está associada a outros distúrbios autoimunes, como vitiligo ou síndrome de Sjögren, e a diversas deficiências endócrinas, que podem causar hipoparatiroidismo, insuficiência adrenal, insuficiência ovariana e diabetes mellitus do tipo 1.[5] [12]

#### Doença de Graves

- Tireoidite autoimune é mais comum.[5]

#### tireoidite pós-parto

- Tireoidite autoimune é mais comum.[5]

#### síndromes de Turner e de Down

- Tireoidite autoimune é mais comum.[5]



**hipertensão pulmonar primária**

- Tireoidite autoimune é mais comum.[5]

**esclerose múltipla**

- Tireoidite autoimune é mais comum.[5]

**radioterapia**

- A afecção é comum após a ablação da tireoide com radioiodo para doença de Graves ou bócio nodular e após a radioterapia para neoplasia de cabeça e pescoço.[2]

**uso da amiodarona**

- Até 20% dos pacientes tratados com amiodarona desenvolvem hipotireoidismo. A amiodarona contém iodo, que interfere na síntese do hormônio tireoidiano e aumenta a antigenicidade da tireoide.[5] [11]

**uso de lítio**

- Até 33% dos pacientes tratados com lítio apresentam anticorpos antitireoide. O lítio também tem um efeito tóxico direto sobre a glândula tireoide.[11]

**Fracos****diabetes do tipo 1**

- Aproximadamente 10% dos pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 desenvolvem tireoidite, que pode progredir para hipotireoidismo.[13]

**doença infiltrante**

- Raramente, doenças infiltrantes, como sarcoidose e hemocromatose, podem causar hipotireoidismo primário.[2] [5]

**excesso de iodo**

- A tireoidite autoimune é mais comum em áreas com quantidade suficiente ou em excesso de iodo alimentar.[5] [11] Acredita-se que o iodo torne o tecido tireoidiano mais antigênico.[5]

**trabalhadores da indústria têxtil**

- A afecção foi raramente relatada após exposição a bifenilas policloradas e polibromadas e ao resorcinol.[5]

## **Anamnese e exame físico**

**Principais fatores de diagnóstico****presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem sexo feminino, meia-idade, história familiar, distúrbios autoimunes, doença de Graves, tireoidite pós-parto, síndromes de Turner e de Down, hipertensão pulmonar primária, esclerose múltipla, procedimento radiológico, deficiência de iodo, uso de amiodarona e uso de lítio.

## Outros fatores de diagnóstico

### fraqueza (comum)

- Mais de 90% dos pacientes relatam fraqueza inespecífica.[2]

### letargia (comum)

- Mais de 90% dos pacientes relatam letargia.[2]

### sensibilidade ao frio (comum)

- Mais de 80% dos pacientes relatam essa sensação.[2]

### constipação (comum)

- Mais de 60% dos pacientes relatam esse sintoma.[2]

### ganho de peso (comum)

- Sintoma comumente relatado.[14]

### depressão (comum)

- Sintoma comumente relatado.[14]

### irregularidade menstrual (comum)

- Sintoma comumente relatado.[14] Os pacientes também podem apresentar infertilidade.

### mialgia (comum)

- Sintoma comumente relatado.[14]

### pele seca ou áspera (comum)

- Encontrada em mais de 90% dos pacientes.[2]

### edema palpebral (comum)

- Encontrado em 90% dos pacientes.[2]

### língua grossa (comum)

- Encontrada em mais de 80% dos pacientes.[2]

### edema facial (comum)

- Encontrado em mais de 70% dos pacientes.[2]

### cabelo grosso (comum)

- Encontrado em mais de 70% dos pacientes.[2]

### bradicardia (comum)

- Comumente encontrada nos pacientes.[14]

### voz grave (comum)

- Comumente observado no hipotireoidismo primário.

### hipertensão diastólica com ou sem pressão de pulso baixa (comum)

- Comumente observado no hipotireoidismo primário.

### retardo do relaxamento dos reflexos tendinosos (comum)

- Comumente observado no hipotireoidismo primário.

### bócio (comum)

- Bócio geralmente é incomum. É mais comum em países em desenvolvimento e em algumas partes da Europa (por exemplo, Itália, Espanha, Portugal e Alemanha).

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• O intervalo normal do TSH é de 0.5 a 5 miliunidades internacionais/L (mUI/L) (pode variar de acordo com padrões laboratoriais) e os níveis ficam elevados no hipotireoidismo primário.</li> <li>• Na doença subclínica, os níveis ficam apenas discretamente elevados; geralmente &lt;20 mUI/L, mas também podem ser &lt;10 mUI/L.</li> <li>• Os níveis de TSH podem estar baixos no estágio agudo de doença grave em pacientes normais e discretamente elevados durante a fase de recuperação. Pacientes com hipotireoidismo apresentam elevações persistentes no TSH.[5]</li> </ul>	<b>elevado</b>

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>T4 livre sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• O intervalo geralmente normal da T4 livre é de 9.00 a 23.12 picomoles/L (0.8 a 1.8 nanograma/dL; pode variar em diferentes laboratórios). T4 livre baixo com um hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado é diagnóstico de hipotireoidismo primário. A T4 livre é normal no hipotireoidismo subclínico apesar do TSH discretamente elevado.</li> <li>• Se houver suspeita de hipotireoidismo clínico e o TSH for baixo, um T4 livre também deve ser solicitado. Um T4 livre baixo nessa situação é diagnóstico de hipotireoidismo secundário ou central.[14]</li> <li>• Quando não houver T4 livre sérica disponível, uma estimativa da T4 livre poderá ser obtida a partir do índice de tireoide livre, o produto da captação de T3 em resina e T4 sérica total. É uma forma menos confiável de estimar a atividade da T4 livre sérica.</li> </ul>	<b>baixa</b>
<b>colesterol sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ele frequentemente melhora com o tratamento do hipotireoidismo.[5]</li> </ul>	<b>frequentemente elevado</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• É um achado inespecífico.[14]</li> </ul>	<b>ocasionalmente ocorre anemia leve e normocítica</b>

Exame	Resultado
<b>glicemia de jejum</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>O hipotireoidismo primário está associado ao diabetes mellitus do tipo 1.[5] [12]</li> </ul>	<b>pode estar elevada</b>
<b>creatina quinase (CK) sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Não é solicitada como rotina, às vezes, um achado incidental. Pode ser uma indicação de hipotireoidismo.</li> </ul>	<b>pode estar elevada</b>
<b>sódio sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Um achado incidental que pode ser uma indicação de hipotireoidismo.</li> </ul>	<b>pode estar reduzida</b>
<b>anticorpos antitireoperoxidase</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Elevados em mais de 90% dos pacientes com tireoidite autoimune, a causa mais comum de hipotireoidismo primário.[5]</li> <li>Não solicitados como rotina. Gestantes com concentrações de TSH &gt;2.5 mUI/L devem ser avaliadas quanto ao status positivo de anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb).[15]</li> <li>Podem confirmar tireoidite autoimune como etiologia do hipotireoidismo primário.</li> </ul>	<b>elevado</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hipotireoidismo central ou secundário</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sintomas incluem aqueles do hipotireoidismo primário (fatigabilidade, intolerância ao frio, ganho de peso), com ou sem outros sintomas de hipopituitarismo, incluindo hipogonadismo e insuficiência adrenal secundária.</li> <li>Os sinais ao exame físico indicam hipotireoidismo, incluindo alterações cutâneas, queda de cabelos e bradicardia. Pode haver outros sinais de massa selar ou parasselar como papiledema e déficit de campo visual (hemianopsia bitemporal).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A avaliação diagnóstica de hipotireoidismo central inclui hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico e T4 livre. No hipotireoidismo central, a T4 livre é baixa e o TSH pode estar baixo, normal ou discretamente elevado. A ressonância nuclear magnética (RNM) pode indicar patologia selar ou parasselar.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Depression</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Muitos dos sintomas de hipotireoidismo, que são inespecíficos, podem ser causados por transtornos depressivos. Ambos os transtornos são comuns na prática da atenção primária.[2] [5] Os sintomas de hipotireoidismo respondem à terapia de reposição do hormônio tireoidiano. Transtornos depressivos geralmente respondem ao tratamento com antidepressivos e/ou terapia comportamental.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O hipotireoidismo é diagnosticado por um hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado, que é normal na depressão.</li> </ul>
<b>Demência de Alzheimer</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Em pacientes idosos, as 2 afecções podem ser indistinguíveis.[2] [5] A disfunção cognitiva no hipotireoidismo responde à terapia de reposição da tireoide.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes com demência de Alzheimer apresentam TSH normal. A tomografia computadorizada (TC) do crânio pode mostrar sinais de atrofia.</li> </ul>
<b>Anemia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes com hipotireoidismo e anêmicos geralmente apresentam fadiga e dispneia ao esforço. O hipotireoidismo primário está associado à anemia perniciosa.[5] [14]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O TSH está elevado no hipotireoidismo primário e a anemia é geralmente normocítica. Em outras formas de anemia, o TSH não está elevado e os índices de eritrócitos são variáveis (por exemplo, macrocitose na anemia perniciosa, microcitose na anemia ferropriva).</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

Todos os pacientes com hipotireoidismo primário devem ser tratados. O objetivo do tratamento é a redução dos sintomas e a prevenção das complicações em longo prazo.[1] [5] [13] O tratamento é iniciado com o estabelecimento do diagnóstico e deve ser administrado por toda a vida. O tratamento é realizado com levotiroxina.[1][B]Evidence Não há evidências de que o extrato de tireoide "natural" ou de porco proporcione uma terapia clinicamente confiável.[18]

### Terapia com levotiroxina

Indicações:

- O tratamento é indicado em todos os pacientes sintomáticos com hipotireoidismo primário
- Muitos especialistas também recomendam o tratamento do hipotireoidismo subclínico (assintomático com T4 livre sérica normal) se o hormônio estimulante da tireoide (TSH) estiver acima de 10 mUI/L.[3] [5] [13] [23] já que o risco teórico de progressão para hipotireoidismo manifesto é alto. Dados observacionais indicam que o risco de doença coronariana e a mortalidade a ela relacionada são maiores em indivíduos com hipotireoidismo subclínico se o TSH estiver acima de 10 mUI/L.[24] Apesar da ausência de boas evidências, alguns especialistas recomendam tratar os seguintes grupos de pacientes com hipotireoidismo subclínico e hormônio estimulante da tireoide (TSH) abaixo de 10 mUI/L:
  - Gestantes com um valor de TSH superior ao intervalo de referência específico para gestação e anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb) positivos.[15] Se as mulheres forem negativas para TPOAb, o tratamento será recomendado se o TSH estiver acima de 10 mUI/L.[15]
  - Mulheres que estão tentando engravidar e têm história de infertilidade ou disfunção ovulatória.
  - Adultos com menos de 70 anos de idade que tenham bócio, anticorpos antitireoperoxidase ou sintomas de hipotireoidismo.[25]

Dose:

- A dose inicial depende da idade e da presença de cardiopatia coexistente.[5] [13] Pacientes adultos saudáveis e com <50-60 anos devem iniciar em dose de reposição total de levotiroxina[5]
- A terapia com levotiroxina pode exacerbar a angina em pacientes com doença arterial coronariana (DAC).[1] [5] Recomenda-se uma dose inicial mais baixa de levotiroxina, com titulação em pequenos incrementos a cada 6 semanas até uma dose terapêutica total, e atenção especial ao desenvolvimento de sintomas isquêmicos[1] [5]
- Pacientes com 50 a 60 anos, mesmo sem cardiopatia, são menos tolerantes às doses iniciais de reposição total. Também é recomendável uma dose inicial baixa nesses pacientes com a titulação em pequenos incrementos a cada 6 semanas[26]
- A principal complicação do tratamento é a reposição excessiva de hormônio tireoidiano, que aumenta o risco de osteoporose[2][B]Evidence e de fibrilação atrial.[1] [5]

Considerações especiais:

- A gestação aumenta a necessidade de hormônio tireoidiano, e a dose necessária de levotiroxina pode aumentar. Pode ser necessário aumentar a dose de levotiroxina em 25% a 50% no primeiro trimestre. O TSH deve ser medido a cada 6 semanas em gestantes[5] [25]
- A síndrome nefrótica que aumenta a depuração do hormônio tireoidiano, e a má absorção (por exemplo, doença celíaca) que prejudica a absorção do hormônio, podem aumentar a necessidade de levotiroxina[5]
- Ferro, colestiramina, cálcio e sucralfato reduzem a absorção da levotiroxina.[5] [13]  
Anticonvulsivantes (por exemplo, fenitoína, fenobarbital e carbamazepina) aumentam sua capacidade de ligação à proteína. Rifampicina e sertralina aumentam seu metabolismo.[5] [13] O uso concomitante desses medicamentos pode ocasionar a necessidade de aumento de posologia.
- Alguns pacientes atingem um TSH normal, mas ainda apresentam sintomas. Isso deve ser reconhecido, e causas alternativas devem ser consideradas. Embora não haja evidências de boa qualidade para a recomendação de terapia combinada com levotiroxina e liotironina, há pesquisas em andamento nessa área.[27]

#### Monitoramento:

- A dose é aumentada ou reduzida em pequenos incrementos para normalizar o TSH, o que constitui o objetivo químico da terapia. Alguns especialistas defendem consistentemente o uso de uma preparação de levotiroxina com nome de marca, sustentando que fornece uma dose mais confiável que as preparações genéricas[13]
- Em virtude da meia-vida longa da levotiroxina (1 semana), o TSH deve ser medido 4 a 6 semanas após o início da terapia ou após alteração de posologia.[1] [5] [13] O TSH dos pacientes estáveis com TSH sérico normal deve ser medido a cada 12 meses.[1] [13]

## Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. ( ver [Aviso legal](#) )

Em curso		( resumo )
<b>hipotireoidismo primário evidente confirmado</b>		
■ <b>saudável com idade &lt;50-60 anos</b>	1a	<b>levotiroxina</b>
■ <b>doença arterial coronariana (DAC) preexistente ou idade &gt;60 anos</b>	1a	<b>baixa dose de levotiroxina</b>
<b>hipotireoidismo subclínico com hormônio estimulante da tireoide (TSH) acima de 10 miliunidades internacionais/L</b>		
	1a	<b>baixa dose de levotiroxina</b>



# Opções de tratamento

## Em curso

### hipotireoidismo primário evidente confirmado

- saudável com idade <50-60 anos

1a

#### levotiroxina

##### Opções primárias

» **levotiroxina**: 1.6 micrograma/kg/dia por via oral, ajustar dose em incrementos de 12.5 a 25 microgramas para normalizar o TSH

» O objetivo do tratamento é a redução dos sintomas e a prevenção das complicações em longo prazo.<sup>[1] [5] [13]</sup> O tratamento é iniciado com o estabelecimento do diagnóstico e deve ser administrado por toda a vida.<sup>1 [B]</sup> **Evidence**

» Os pacientes devem iniciar a dose de reposição total de levotiroxina.<sup>[5]</sup>

» A principal complicação do tratamento é a reposição excessiva de hormônio tireoidiano, que aumenta o risco de osteoporose<sup>2 [B]</sup> **Evidence** e de fibrilação atrial.<sup>[1] [5]</sup>

» A gestação aumenta a necessidade de hormônio tireoidiano, e a dose necessária de levotiroxina pode aumentar. O TSH deve ser medido a cada 6 semanas em gestantes.<sup>[5] [25]</sup> Pode ser necessário aumentar a dose de levotiroxina em 25% a 50% no primeiro trimestre da gestação. A síndrome nefrótica e a má absorção (por exemplo, doença celíaca) podem aumentar a necessidade de levotiroxina.<sup>[5]</sup> O uso concomitante de ferro, colestiramina, cálcio, sucralfato, anticonvulsivantes (por exemplo, fenitoína, fenobarbital e carbamazepina), rifampicina e sertralina pode ocasionar a necessidade de aumento de posologia.<sup>[5] [13]</sup>

» A dose é ajustada em pequenos incrementos para normalizar o TSH, que é o objetivo químico da terapia. Em virtude da meia-vida longa da levotiroxina (1 semana), o TSH deve ser medido 4 a 6 semanas após o início da terapia ou após alteração de posologia.<sup>[1] [5] [13]</sup>

- doença arterial coronariana (DAC) preexistente ou idade >60 anos

1a

#### baixa dose de levotiroxina

##### Opções primárias

» **levotiroxina**: 25-50 microgramas por via oral uma vez ao dia, ajustar a dose em

## Em curso

incrementos de 12.5 a 25 microgramas a cada 6-8 semanas

» A terapia com levotiroxina pode exacerbar a angina em pacientes com doença arterial coronariana (DAC).[1] [5] Recomenda-se uma dose inicial mais baixa de levotiroxina, com titulação em pequenos incrementos a cada 6 semanas até uma dose terapêutica total, e atenção especial ao desenvolvimento de sintomas isquêmicos.[1] [5] Pacientes com mais de 60 anos mesmo sem cardiopatia também são menos tolerantes às doses iniciais de reposição total. Uma dose inicial baixa é recomendada nesses pacientes com a titulação em pequenos incrementos a cada 6 semanas.[26]

» O objetivo do tratamento é a redução dos sintomas e a prevenção das complicações em longo prazo.[1] [5] [13] O tratamento é iniciado com o estabelecimento do diagnóstico e deve ser administrado por toda a vida.1[B]Evidence

» A principal complicação do tratamento é a reposição excessiva de hormônio tireoidiano, que aumenta o risco de osteoporose2[B]Evidence e de fibrilação atrial.[1] [5]

» A síndrome nefrótica e a má absorção (por exemplo, doença celíaca) podem aumentar a necessidade de levotiroxina.[5] O uso concomitante de ferro, colestiramina, cálcio, sucralfato, anticonvulsivantes (por exemplo, fenitoína, fenobarbital e carbamazepina), rifampicina e sertralina pode ocasionar a necessidade de aumento de posologia.[5] [13]

» A dose é ajustada em pequenos incrementos para normalizar o TSH, que é o objetivo químico da terapia. Em virtude da meia-vida longa da levotiroxina (1 semana), o TSH deve ser medido 4 a 6 semanas após o início da terapia ou após alteração de posologia.[1] [5] [13]

**hipotireoidismo subclínico com hormônio estimulante da tireoide (TSH) acima de 10 miliunidades internacionais/L**

1a

**baixa dose de levotiroxina**

#### Opções primárias

» **levotiroxina**: 1 micrograma/kg/dia por via oral (dose usual 50-75 microgramas/dia), ajustar a dose em incrementos de 25-50 microgramas para normalizar o TSH

## Em curso

» Em casos em que o TSH é apenas discretamente elevado, o paciente não é sintomático e a T4 livre sérica é normal, o diagnóstico é de hipotireoidismo subclínico.[3] Muitos especialistas recomendam o tratamento se o TSH estiver acima de 10 mUI/L, [3] [5] [13] [23] já que o risco teórico de progressão para hipotireoidismo manifesto é alto. Existem também algumas evidências de que há um aumento do risco de doença coronariana.[24] Apesar da ausência de boas evidências, alguns especialistas recomendam tratar adultos com menos de 70 anos de idade (que apresentam bócio, anticorpos antitireoperoxidase ou sintomas de hipotireoidismo) com hipotireoidismo subclínico e TSH abaixo de 10 mUI/L.[25]

» Recomenda-se tratamento para gestantes se o TSH for superior ao intervalo de referência específico para gestação e se apresentarem resultado positivo para anticorpos antitireoperoxidase (TPOAb). Se as gestantes forem negativas para TPOAb, o tratamento será recomendado se o TSH estiver acima de 10 mUI/L.[15]

» Os pacientes devem iniciar com uma dose baixa de levotiroxina. A dose é ajustada em pequenos incrementos para normalizar o TSH, que é o objetivo químico da terapia. Em virtude da meia-vida longa da levotiroxina (1 semana), o TSH deve ser medido 4 a 6 semanas após o início da terapia ou após alteração de posologia.[1] [5]

» A principal complicação do tratamento é a reposição excessiva de hormônio tireoidiano, que aumenta o risco de osteoporose<sup>2[B]</sup> Evidence e de fibrilação atrial.[1] [5]

» A gestação aumenta a necessidade de hormônio tireoidiano, e a dose necessária de levotiroxina pode aumentar. O TSH deve ser medido a cada 6 semanas em gestantes.[5] Pode ser necessário aumentar a dose de levotiroxina em 25% a 50% no primeiro trimestre da gestação. A síndrome nefrótica e a má absorção (por exemplo, doença celíaca) podem aumentar a necessidade de levotiroxina.[5] O uso concomitante de ferro, colestiramina, cálcio, sucralfato, anticonvulsivantes (por exemplo, fenitoína, fenobarbital e carbamazepina), rifampicina e sertralina pode ocasionar a necessidade de aumento de posologia.[5] [13]

## Recomendações

### Monitoramento

Em virtude da meia-vida longa da levotiroxina (1 semana), o TSH deve ser medido 4 a 6 semanas após o início da terapia ou após alteração de posologia.<sup>[1] [5] [13]</sup> O TSH dos pacientes estáveis com TSH sérico normal deve ser medido a cada 12 meses.<sup>[1] [13]</sup> A gestação aumenta a necessidade de hormônio tireoidiano, e a dose necessária de levotiroxina pode aumentar. O TSH deve ser medido a cada 6 semanas em gestantes.<sup>[5]</sup>

### Instruções ao paciente

O paciente deve ser tranquilizado de que a deficiência do hormônio tireoidiano é prontamente tratável com hormônio tireoidiano.

Com a dose apropriada de hormônio tireoidiano (levotiroxina), os sintomas irão melhorar.<sup>1[B]Evidence</sup>

O tratamento diário com hormônio tireoidiano será necessário por toda a vida.

O paciente também deve ser informado de que um profissional de saúde vai monitorar os exames de sangue para determinar se a dose do hormônio tireoidiano é adequada. Inicialmente, e enquanto a dose está sendo ajustada, os exames de sangue serão realizados a cada 4 a 6 semanas. Uma vez que a dose certa tenha sido alcançada, o exame de sangue poderá ser realizado uma vez ao ano. É importante que o paciente faça esses exames.

O paciente deve ser instruído sobre os sinais e sintomas clínicos da disfunção tireoidiana. O hormônio tireoidiano em pouca quantidade pode causar sintomas de fadiga, depressão, cabelo grosso ou constipação. O hormônio tireoidiano em excesso pode causar sintomas de dor torácica, palpitações, ansiedade, tremores ou hiperdefecação. Os pacientes devem ser instruídos a notificar um profissional de saúde imediatamente se apresentarem algum desses sintomas.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>angina</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Pode ocorrer com alta dose inicial de levotiroxina em pacientes com doença arterial coronariana (DAC).		
<b>hipotireoidismo resistente</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Mais provavelmente decorrente da não adesão ao tratamento e menos frequentemente decorrente de interações medicamentosas e doença coexistente.		
<b>fibrilação atrial</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Pode ocorrer com tratamento com doses excessivas.		
<b>osteoporose</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>

Complicações	Período de execução	Probabilidade
Pode ocorrer com tratamento com doses excessivas. <sup>2</sup> [B]Evidence		
<b>coma mixedematoso</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Complicação rara que pode ocorrer em pacientes idosos não tratados e com múltiplas comorbidades. É uma emergência médica com insuficiência de múltiplos órgãos e é geralmente tratada em um ambiente de cuidados intensivos.		
<b>complicações da gestação</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
Constatou-se que o hipotireoidismo subclínico ou a presença de anticorpos antitireoidianos estão associados a um aumento do risco de complicações na gestação, como pré-eclâmpsia, mortalidade perinatal, aborto recorrente e mau desenvolvimento neurológico fetal. <sup>[28]</sup> Não há boas evidências de que o tratamento de hipotireoidismo subclínico durante a gravidez reduza a incidência dessas complicações. <sup>[21] [29]</sup> No entanto, alguns especialistas recomendam tratar essa condição na gravidez. <sup>[15] [25]</sup>		

## Prognóstico

O prognóstico é geralmente excelente com recuperação total com a reposição adequada dos hormônios tireoidianos. A dose de reposição de levotiroxina pode mudar com o passar dos anos, à medida que a doença evolui ou com o desenvolvimento de outras afecções que afetam o metabolismo do hormônio tireoidiano, mas o excelente controle da doença em geral é facilmente obtido.<sup>[3] [5]</sup>

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### The diagnosis and management of primary hypothyroidism

**Publicado por:** Royal College of Physicians (UK)

**Última publicação em:**  
2011

#### UK guidelines for the use of thyroid function tests

**Publicado por:** Association for Clinical Biochemistry; British Thyroid Association; British Thyroid Foundation

**Última publicação em:**  
2006

#### Radionuclide thyroid scans

**Publicado por:** British Nuclear Medicine Society

**Última publicação em:**  
2003

### América do Norte

#### 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum

**Publicado por:** American Thyroid Association

**Última publicação em:**  
2017

#### Clinical practice guideline: investigation and management of primary thyroid dysfunction

**Publicado por:** Toward Optimized Practice Clinical Practice Guideline Working Group (Alberta, Canada)

**Última publicação em:**  
2014

#### Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults

**Publicado por:** American Association of Clinical Endocrinologists; American Thyroid Association

**Última publicação em:**  
2012

#### Thyroid function tests in the diagnosis and monitoring of adults

**Publicado por:** British Columbia Ministry of Health

**Última publicação em:**  
2010

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Management of primary hypothyroidism

**Publicado por:** British Thyroid Association

**Última publicação em:**  
2015

## Europa

### The diagnosis and management of primary hypothyroidism

**Publicado por:** Royal College of Physicians

**Última publicação em:**  
2011

### Thyroid function disorders - guidelines of the Netherlands Association of Internal Medicine

**Publicado por:** Working Group Thyroid Function Disorders of the Netherlands Association of Internal Medicine

**Última publicação em:**  
2008

## América do Norte

### 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum

**Publicado por:** American Thyroid Association

**Última publicação em:**  
2017

### Guidelines for the treatment of hypothyroidism

**Publicado por:** American Thyroid Association

**Última publicação em:**  
2014

### Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults

**Publicado por:** American Association of Clinical Endocrinologists;  
American Thyroid Association

**Última publicação em:**  
2012

### Thyroid function tests in the diagnosis and monitoring of adults

**Publicado por:** British Columbia Ministry of Health

**Última publicação em:**  
2010



## Nível de evidência

1. Melhora nos sintomas: existem evidências de qualidade moderada de que a levotiroxina é tão eficaz quanto a levotiroxina associada à liotironina na redução dos sintomas de dores no corpo, fadiga, ansiedade e depressão e na melhora da função cognitiva e da qualidade de vida.  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Efeitos adversos: existem evidências de qualidade moderada de que a terapia prolongada com levotiroxina causa maior perda de massa óssea em mulheres menopausadas, mas não em mulheres na pré-menopausa, em comparação com o controle. Evidências de baixa qualidade sugerem que a levotiroxina pode não ser diferente na redução do risco de fraturas em comparação com o controle.  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

## Artigos principais

- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med. 2003 Jun 26;348(26):2646-55. [Resumo](#)
- American Association of Clinical Endocrinologists; American Thyroid Association. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. 2012. <http://www.aace.com> (last accessed 18 May 2017). [Texto completo](#)
- Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. Arch Intern Med. 2000;160:1573-1575. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. Thyroid. 2017;27:315-389. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Thyroid. 2014;24:1670-1751. [Texto completo](#) [Resumo](#)

## Referências

1. Franklyn JA. Hypothyroidism. Medicine. 2005;33:27-29.
2. Hueston WJ. Treatment of hypothyroidism. Am Fam Physician. 2001;64:1717-1724. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Cooper DS. Clinical practice. Subclinical hypothyroidism. N Engl J Med. 2001;345:260-265. [Resumo](#)
4. Delange F, de Benoist B, Pretell E, et al. Iodine deficiency in the world: where do we stand at the turn of the century? Thyroid. 2001;11:437-447. [Resumo](#)
5. Roberts CG, Ladenson PW. Hypothyroidism. Lancet. 2004;363:793-803. [Resumo](#)
6. Andersson M, Karumbunathan V, Zimmermann MB. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. J Nutr. 2012;142:744-750. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham survey. Clin Endocrinol. 1995;43:55-68. [Resumo](#)
8. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T(4) and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:489-499. [Texto completo](#) [Resumo](#)

9. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med.* 2000 Feb 28;160(4):526-34. [Resumo](#)
10. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, et al. The spectrum of thyroid disease in the community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol.* 1977;7:481-493. [Resumo](#)
11. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med.* 2003 Jun 26;348(26):2646-55. [Resumo](#)
12. Neufeld M, Maclaren NK, Blizzard RM. Two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune (PGA) syndromes. *Medicine.* 1981;60:355-362. [Resumo](#)
13. American Association of Clinical Endocrinologists; American Thyroid Association. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. 2012. <http://www.aace.com> (last accessed 18 May 2017). [Texto completo](#)
14. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med.* 2000;160:1573-1575. [Texto completo](#) [Resumo](#)
15. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid.* 2017;27:315-389. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. US Preventive Task Force. Screening for thyroid disease: recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2004;140:125-127. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Ruggie JB, Bougatsos C, Chou R. Screening and treatment of thyroid dysfunction: an evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2015;162:35-45. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid.* 2014;24:1670-1751. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Vissenberg R, van den Boogaard E, van Wely M, et al. Treatment of thyroid disorders before conception and in early pregnancy: a systematic review. *Hum Reprod Update.* 2012;18:360-373. [Resumo](#)
20. Spencer L, Bubner T, Bain E, et al. Screening and subsequent management for thyroid dysfunction pre-pregnancy and during pregnancy for improving maternal and infant health. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(9):CD011263. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Reid SM, Middleton P, Cossich MC, et al. Interventions for clinical and subclinical hypothyroidism pre-pregnancy and during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(5):CD007752. [Texto completo](#) [Resumo](#)

22. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, et al. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:1699-1707. [Resumo](#)
23. Villar HC, Saconato H, Valente O, et al. Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007;(3):CD003419. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA*. 2010;304:1365-1374. [Resumo](#)
25. British Columbia Ministry of Health. Thyroid function tests in the diagnosis and monitoring of adults. January 2010. <http://www.bcguidelines.ca> (last accessed 18 May 2017). [Texto completo](#)
26. Sawin CT, Herman T, Molitch ME, et al. Aging and the thyroid. Decreased requirement for thyroid hormone in older hypothyroid patients. *Am J Med*. 1983;75:206-209. [Resumo](#)
27. Okosieme O, Gilbert J, Abraham P, et al. Management of primary hypothyroidism: statement by the British Thyroid Association Executive Committee. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015 May 23 [Epub ahead of print]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. van den Boogaard E, Vissenberg R, Land JA, et al. Significance of (sub)clinical thyroid dysfunction and thyroid autoimmunity before conception and in early pregnancy: a systematic review. *Hum Reprod Update*. 2011;17:605-619. [Resumo](#)
29. Maraka S, Mwangi R, McCoy RG, et al. Thyroid hormone treatment among pregnant women with subclinical hypothyroidism: US national assessment. *BMJ*. 2017;356:i6865. [Texto completo](#) [Resumo](#)

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 23, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Wail Malaty, MD**

---

Adjunct Clinical Professor  
Department of Family Medicine, University of North Carolina, Chapel Hill, NC  
DIVULGAÇÕES: WM declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Bernard Ewigman, MD**

---

Professor of Medicine  
Chair of Family Medicine, University of Chicago Medical Center, Chicago, IL  
DIVULGAÇÕES: BE declares that he has no competing interests.

#### **Salman Razvi, MD, FRCP**

---

Consultant Endocrinologist  
Queen Elizabeth Hospital, Gateshead, UK  
DIVULGAÇÕES: SR declares that he has no competing interests.

#### **Lakdas Premawardhana, MBBS, FRCP, FRCPE**

---

Consultant Physician  
Caerphilly Miners' Hospital, Caerphilly, UK  
DIVULGAÇÕES: LP declares that he has no competing interests.

#### **Birte Nygaard, MD, PhD**

---

Associated Professor  
Consultant Endocrinologist, Herlev Hospital, University of Copenhagen, Denmark  
DIVULGAÇÕES: BN declares that she has no competing interests.

#### **Joaquin Lado, MD, PhD**

---

Professor of Internal Medicine  
Endocrinology Division Chief, Texas Tech University Health Sciences Center - School of Medicine, Lubbock, TX  
DIVULGAÇÕES: JL declares that he has no competing interests.