

# BMJ Best Practice

## Tireoidite subaguda granulomatosa

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Mar 28, 2018

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	14
<b>Tratamento</b>	<b>15</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	16
Opções de tratamento	17
<b>Acompanhamento</b>	<b>22</b>
Recomendações	22
Complicações	22
Prognóstico	22
<b>Diretrizes</b>	<b>23</b>
Diretrizes de diagnóstico	23
Diretrizes de tratamento	23
<b>Referências</b>	<b>24</b>
<b>Imagens</b>	<b>27</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>29</b>

## Resumo

- ◇ Inflamação tireoidiana caracterizada por uma evolução trifásica de tireotoxicose transitória, seguida por hipotireoidismo, seguido por um retorno ao eutireoidismo.
- ◇ A fase tireotóxica é decorrente do dano folicular tireoidiano e da liberação de hormônio pré-formado e é caracterizada pela baixa captação da tireoide na cintilografia e velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C-reativa elevada.
- ◇ A dor e a sensibilidade à palpação da tireoide, que podem ser migratórias e afetar diferentes áreas da glândula em diferentes momentos, são típicas da fase tireotóxica. A tireoide se encontra geralmente aumentada, firme e sensível à palpação.
- ◇ A ultrassonografia da tireoide mostra áreas de ecotextura hipoeoica com fluxo vascular reduzido ou normal pelo Doppler.
- ◇ A condição é autolimitada, e geralmente nenhum tratamento específico é necessário. Os anti-inflamatórios não esteroidais e betabloqueadores podem ser usados para os sintomas. Alguns pacientes com sintomas graves também podem necessitar de corticosteroides, analgésicos opioides ou iodeto de potássio ou ácido iopanoico para reduzir a conversão de T4 na forma biologicamente mais ativa de hormônio tireoidiano, T3.

## Definição

A tireoidite subaguda granulomatosa é uma inflamação autolimitada da glândula tireoide. Ela está associada a uma evolução clínica trifásica que dura de algumas semanas a muitos meses, caracterizada por tireotoxicose transitória, hipotireoidismo e, depois, normalização da função tireoidiana em >90% dos pacientes.[1] [2] A fase tireotóxica inicial é associada a dor na tireoide, altos níveis séricos de hormônio tireoidiano com uma baixa captação de radioiodo, velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada, proteína C-reativa elevada e uma doença sistêmica semelhante à gripe (influenza), com febre, mialgia e mal-estar.[3] [4] [5]

## Epidemiologia

Não parece haver uma diferença global na epidemiologia. A taxa de incidência anual geral, ajustada à idade e ao sexo e calculada para um estado dos EUA, foi estimada em 4.9 casos por 100,000.[2] A proporção de mulheres para homens foi de 3.5:1, com a maioria dos casos ocorrendo entre as idades de 30 e 50 anos.[2] Uma variação sazonal foi observada em vários estudos em muitos países, com a incidência mais alta no verão e outono no hemisfério norte (julho a dezembro), característica típica de infecções virais.[7]

## Etiologia

A etiologia é supostamente viral. Uma variação sazonal foi observada em vários estudos em muitos países, com a incidência mais alta no verão e outono (julho a dezembro), característica típica de infecções virais.[7] A doença tende a ocorrer após uma infecção respiratória superior. Os títulos virais pós-convalescentes de muitos vírus comuns (gripe [influenza], adenovírus, caxumba, coxsackie, echovirus, H1N1) são elevados e depois diminuem nos pacientes após o diagnóstico de tireoidite subaguda granulomatosa.[8] [9] Muitas vezes, um paciente pode apresentar vários níveis de anticorpos virais que diminuem rapidamente após o diagnóstico, sugerindo que seja uma resposta anamnésica à condição inflamatória e não a causa.

Estudos de histocompatibilidade mostram uma predominância de antígeno leucocitário humano (HLA) Bw35 em pacientes com tireoidite subaguda granulomatosa.[10] Casos familiares dessa tireoidite ocorrem e estão associados à lipoproteína de alta densidade (HDL) B35.[11]

Uma hipótese é que a afecção é um resultado de uma infecção viral em uma pessoa geneticamente predisposta, mas não está claro se isso é uma resposta do hospedeiro à infecção viral ou uma infecção viral da tireoide. Os vírus nunca foram cultivados da tireoide durante um episódio de tireoidite subaguda granulomatosa, mas partículas semelhantes às virais foram identificadas em alguns pacientes.[12]

## Fisiopatologia

A tireoidite subaguda granulomatosa é uma tireoidite destrutiva que resulta na liberação de hormônios tireoidianos pré-formados, na forma de tireoglobulina, para a circulação. A tireoglobulina é degradada pelas proteases séricas para os hormônios tireoidianos levotiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3). A tireoide se encontra geralmente aumentada e firme à palpação.[13] Os níveis elevados de hormônio tireoidiano no sangue podem resultar em sintomas de tireotoxicose (por exemplo, palpitações, tremor, intolerância ao calor) e suprimir a secreção hipofisária do hormônio estimulante da tireoide (TSH). A destruição da tireoide associada à supressão do TSH resulta na baixa captação de iodo por toda a glândula tireoide, mesmo que a inflamação seja focal dentro de uma parte da tireoide. É importante notar que, uma vez que a tireotoxicose

é causada pela liberação de hormônio pré-formado, os medicamentos antitireoidianos como tiamazol, propiltiouracil e carbimazol são inefetivos na redução dos níveis do hormônio tireoidiano. A histologia da tireoide mostra destruição do folículo tireoidiano, infiltrados de células mononucleares e os característicos granulomas de células gigantes multinucleadas.[14]

## Classificação

### Fases da tireoidite subaguda granulomatosa

Fase tireotóxica (4 a 6 semanas de duração)

- Doença aguda semelhante à viral, com dor na tireoide (pescoço), febre, mialgias, mal-estar e faringite, que precede a dor cervical intensa que pode começar em um lado e migrar para o lado contralateral.
- Fase destrutiva da tireoide com altos níveis de T4 e T3.
- A captação de I-123 ou Tc-99m pela tireoide é muito baixa (<1% em 24 horas).
- A velocidade de hemossedimentação (VHS) é geralmente elevada em >40-60 mm/hora.

Fase hipotireoidiana (2 a 6 meses de duração)

- Os níveis do hormônio tireoidiano são geralmente leve ou moderadamente baixos.
- A captação da tireoide é variável.
- Os níveis de autoanticorpos tireoidianos são variavelmente elevados.

Fase eutireoidiana

- A função tireoidiana é normalizada em  $\geq 90\%$  dos pacientes.
- A histologia tireoidiana volta ao normal.

## Prevenção primária

Não existem recomendações para a prevenção primária dessa afecção. Em geral, é aconselhável minimizar o potencial de infecções virais lavando as mãos com frequência e evitando pessoas com doenças virais.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 40 anos de idade, sem história prévia de disfunção tireoidiana, apresenta-se com 7 dias de febre de 40 °C (104 °F), tremor, calafrios, mialgia e faringite. No último dia, ela desenvolveu uma dor cervical intensa que irradia para o ouvido e a mandíbula. Ela observou taquicardia, palpitações, tremor e sentia-se quente. A dor cervical é intensa e mudou do lado esquerdo do pescoço para o lado direito nas últimas 24 horas. Ela não consegue comer ou beber nada, porque agrava a dor. Ela indica que a dor não é na faringe, mas ao longo da região inferior do pescoço e irradia para o ouvido e a mandíbula. Ela está levemente angustiada e não lhe permite tocar no seu pescoço, porque dói muito. No exame físico, a tireoide está aumentada, firme e muito sensível à palpação.

### Outras apresentações

Ocasionalmente, a paciente pode apresentar pouca ou nenhuma dor cervical, mas ter velocidade de hemossedimentação (VHS) alta, uma evolução trifásica de disfunção tireoidiana e bócio firme. Apenas 40% a 50% dos pacientes passam por todas as 3 fases clínicas de tireoidite subaguda granulomatosa (tireotoxicose, hipotireoidismo e eutireoidismo). Alguns pacientes têm apenas a fase tireotóxica ou a fase hipotireoidiana, mas com a dor típica na tireoide e a VHS alta. Outros pacientes não têm dor, mas apresentam febre de origem desconhecida.[6]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de tireoidite subaguda granulomatosa é alcançado principalmente com base clínica, embora às vezes estudos de imagem e investigações laboratoriais possam ser necessários para confirmar o diagnóstico.

### Avaliação clínica

Os pacientes muitas vezes apresentam a história de um início abrupto de uma doença semelhante à viral, como febre >38 °C (100.4 °F), mialgia, mal-estar e faringite, e sintomas concomitantes de tireotoxicose como palpitações, tremor e intolerância ao calor.[1] A dor cervical pode se desenvolver ao longo de vários dias até algumas semanas e evoluir para uma intensa dor na região anterior do pescoço sobre a glândula tireoide, que pode migrar de um lado do pescoço para o outro. A dor pode irradiar para a mandíbula ou os ouvidos e mimetizar uma infecção respiratória superior, dental ou otológica.

No exame físico, o paciente parece doente, muitas vezes apresentando febre leve a moderada de >38 °C (100.4 °F); taquicardia; e uma glândula tireoide aumentada, firme e sensível à palpação.

Às vezes, a doença pode atingir a intensidade máxima em até 3 a 4 dias e depois diminuir e desaparecer em até uma semana. No entanto, mais tipicamente, o início é gradual e se estende ao longo de 1 a 2 semanas e depois a afecção continua com uma intensidade flutuante durante 3 a 6 semanas. Ocasionalmente, os pacientes podem apresentar febre de origem desconhecida ou sintomas tireotóxicos, mas sem dor ou doença semelhante à viral; ou podem ser assintomáticos com altos níveis séricos de hormônio tireoidiano. Raramente, os pacientes podem apresentar uma tireoide firme, mas sem febre ou dor, ou apenas tireotoxicose.



## Investigações

Os testes de função tireoidiana devem ser solicitados para todos os pacientes com suspeita de tireoidite subaguda granulomatosa. Durante a fase tireotóxica inicial de 1 a 2 meses, os níveis séricos de T4 são altos e o hormônio estimulante da tireoide (TSH) e a captação de I-123 pela tireoide são baixos. Durante a fase hipotireoidiana posterior de 2 a 4 meses, o T4 sérico é baixo e o TSH é alto. A captação da tireoide aumenta lentamente durante a fase hipotireoidiana. Na fase final, a maioria dos pacientes retorna à função tireoidiana normal.

- Os níveis de TSH são geralmente suprimidos nos pacientes, em  $<0.01$  microunidade/mL, durante a fase tireotóxica. Os pacientes apresentam um TSH mais alto se forem testados mais tarde, durante as fases hipotireoidiana ou de recuperação da doença. Ocasionalmente, alguns pacientes não têm a fase tireotóxica da doença e apresentam um TSH mais alto.
- O T4 total, o T3 total, a captação de T3 em resina e o índice de tiroxina livre são elevados na maioria dos pacientes. Na presença de tireotoxicose moderada ou alta em decorrência de tireoidite subaguda granulomatosa, a proporção T3:T4 é geralmente de  $<15:1$ .<sup>[2]</sup> O hipertireoidismo proveniente de nova síntese de hormônio tireoidiano, como na doença de Graves, está associado a uma produção mais alta de T3/T4, com proporções séricas de T3:T4 em  $>15:1$ .

O exame de captação de iodo radioativo é o mais confiável durante a fase tireotóxica para confirmar a tireoidite subaguda granulomatosa. Na fase tireotóxica, ele mostra a captação muito baixa, tipicamente  $<1\%$  a  $3\%$  em 24 horas; a captação é muito baixa para permitir imagens da tireoide. Todas as outras etiologias associadas à dor na tireoide, como um nódulo cístico ou hemorrágico ou infecção na tireoide, apresentam-se com função tireoidiana normal, captação normal do iodo radioativo e uma cintilografia da tireoide mostrando uma zona fria correspondente ao cisto ou infecção.

A velocidade de hemossedimentação (VHS) é inespecífica, mas é elevada na maioria dos pacientes. Foi observado que a proteína C-reativa é significativamente elevada (isto é,  $>10$  mg/L) em 86% dos pacientes com tireoidite subaguda, mas não em pacientes com outras afecções da tireoide como doença de Graves, bócio nodular tóxico ou tireotoxicose induzida por amiodarona (tipo I e II).<sup>[15]</sup>

Os títulos de anticorpos antitireoperoxidase geralmente não são úteis para confirmar ou descartar o diagnóstico. Geralmente, o título está dentro do intervalo de referência ou discretamente elevado no paciente no momento da apresentação. Com a remissão da tireoidite subaguda, os títulos geralmente voltam ao normal.

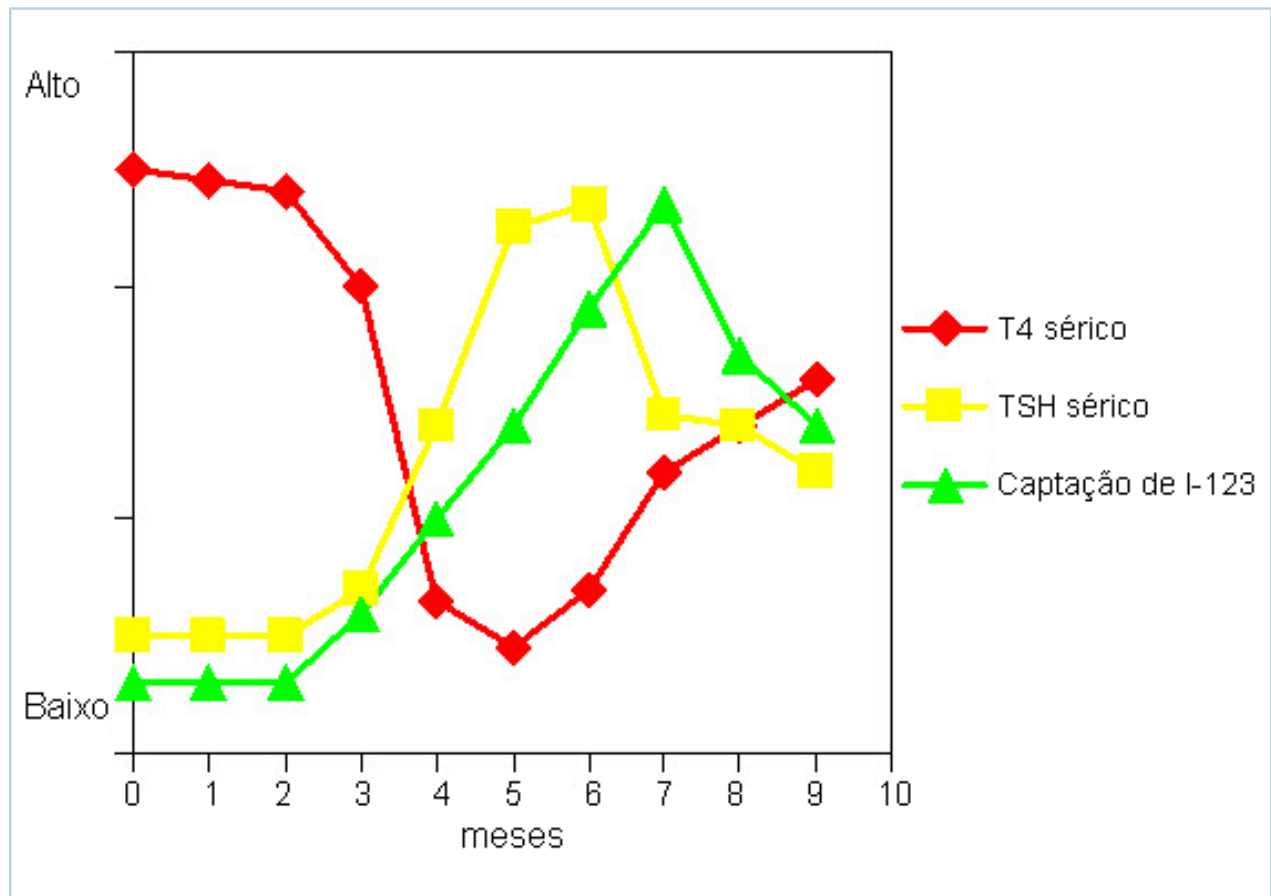
A biópsia por aspiração com agulha fina (AAF) não é realizada rotineiramente, pois o diagnóstico de tireoidite subaguda granulomatosa pode ser feito com base no quadro clínico de dor na tireoide, síndrome semelhante à viral, tireotoxicose e baixa captação de radioiodo pela tireoide. No entanto, pode ser útil para confirmar o diagnóstico clínico no contexto de administração de grande quantidade de iodo, como ter recebido contraste recentemente para uma tomografia computadorizada (TC) ou no uso de medicamentos como amiodarona. Células gigantes multinucleadas são quase sempre encontradas na citologia com células epiteliais foliculares degeneradas, granulomas epitelioides raros e células inflamatórias mistas ao fundo.<sup>[16]</sup>

Na ultrassonografia, 78% a 90% dos pacientes com tireoidite subaguda granulomatosa dolorosa apresentam áreas não ovoides com ecotextura hipoecoica heterogênea mal definida, com margens irregulares na área que está dolorida.<sup>[1] [17] [18] [19]</sup> Os pacientes que apresentam áreas hipoecogênicas bilaterais na ultrassonografia tiveram uma taxa 6 vezes mais alta de hipotireoidismo que os pacientes com uma área hipoecogênica unilateral.<sup>[13]</sup> O fluxo vascular normal ou reduzido



por Doppler pode distinguir essa afecção da doença de Graves, na qual há um aumento generalizado no fluxo vascular, com uma ecotextura hipoecoica heterogênea.[20] No entanto, a sensibilidade e a especificidade da aparência na ultrassonografia não estão bem estabelecidas, e a ultrassonografia não deve ser usada isoladamente para o diagnóstico de tireoidite subaguda granulomatosa.

[Fig-1]



*Evolução clínica da tireoidite subaguda granulomatosa: medições do hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico, T4 sérico e captação do I-123 pela tireoide*

*Criado pela Dra. S. Lee*

## Fatores de risco

### Fortes

#### infecção viral

- Aproximadamente 30% a 40% dos pacientes com tireoidite subaguda granulomatosa descrevem uma infecção viral em até 1 mês do início. O pico da incidência coincide com as estações do verão ao outono, que é o pico da incidência das infecções por vírus Coxsackie e echovirus. Os títulos de anticorpos virais tendem a ser altos no início da doença e a diminuir com o tempo.[7] [8]

#### antígeno leucocitário humano (HLA) Bw35 e B35

- O HLA-Bw35 está presente em 72% dos pacientes com tireoidite subaguda granulomatosa.[10] A ocorrência familiar da tireoidite subaguda granulomatosa foi observada com o HLA-B35.[11]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### dor cervical (comum)

- A dor pode variar de moderada a intensa, com incapacidade de engolir ou tolerar um exame físico. Às vezes, pode irradiar para o ouvido ou mandíbula.

#### tireoide sensível à palpação, firme e aumentada (comum)

- A tireoide se encontra geralmente aumentada, firme e sensível à palpação.

#### febre (comum)

- 30% dos pacientes apresentam uma temperatura entre 37 °C (98.6 °F) e 38 °C (100.4 °F). Outros 30% dos pacientes têm febre >38 °C (100.4 °F).<sup>[1]</sup>

#### palpitações (comum)

- Ocorrem em >70% dos pacientes que têm sintomas de tireotoxicose.<sup>[1]</sup>
- Causada por febre e altos níveis de hormônio tireoidiano.

### Outros fatores de diagnóstico

#### infecção viral recente (comum)

- 25% a 30% dos pacientes relatam uma infecção viral em até 1 mês antes do início da tireoidite subaguda granulomatosa.<sup>[1]</sup>

#### mialgia (comum)

- Assemelha-se à mialgia da doença viral sistêmica.

#### mal-estar (comum)

- Causado por infecção viral, febre e altos níveis de hormônio tireoidiano.

#### tremor (comum)

- Causado por altos níveis de hormônio tireoidiano.

#### intolerância ao calor (comum)

- Causada por febre e altos níveis de hormônio tireoidiano.

## Exames diagnósticos

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>hormônio estimulante da tireoide (TSH)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nível indetectável na maioria dos pacientes durante a fase inicial ou tireotóxica. Mais tarde, durante as fases hipotireoidiana ou de recuperação, o nível de TSH será variável.<sup>[1] [2]</sup></li> </ul>	<b>suprimido; &lt;0.01 microunidade/mL</b>

Exame	Resultado
<b>T4 total, T3 total, captação de T3 em resina, índice de tiroxina livre</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Todos elevados na maioria dos pacientes. Devem ser acompanhados a cada 4 semanas até que os níveis da tireoide permaneçam normais.[1] [2]</li> </ul>	todos elevados
<b>proporção T3:T4</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Na presença de tireotoxicose moderada ou alta em decorrência de tireoidite subaguda granulomatosa, a proporção T3:T4 é geralmente de &lt;15:1.[2]</li> </ul>	proporção <15:1
<b>captação de iodo radioativo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sempre muito baixa durante a fase tireotóxica. [Fig-1]</li> <li>Pode ser elevada durante a recuperação do hipotireoidismo.[1] [2]</li> </ul>	captação muito baixa, tipicamente <1% a 3% em 24 horas; a captação é muito baixa para permitir imagens da tireoide
<b>Velocidade de hemossedimentação (VHS)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Inespecífica e elevada na maioria dos pacientes. A taxa média em um estudo de pacientes com tireoidite subaguda granulomatosa foi de 53 mm/hora.[2]</li> </ul>	elevada (>40 mm/hora)
<b>proteína C-reativa</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Observada como significativamente elevada (isto é, &gt;10 mg/L) em 86% dos pacientes com tireoidite subaguda, mas não em pacientes com outras afecções da tireoide como doença de Graves, bócio nodular tóxico ou tireotoxicose induzida por amiodarona (tipo I e II).[15]</li> <li>Resultados interessantes de um estudo muito pequeno mostram que a proteína C-reativa, um reagente de fase aguda, medida por ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) na saliva, encontra-se elevada em pacientes com tireoidite subaguda hipertireoidiana em comparação com controles e com pacientes com tireoidite de Hashimoto hipotireoidiana. A proteína C-reativa sérica ou salivar pode ajudar quando, com base nos estudos laboratoriais e de imagem, o diagnóstico de tireoidite subaguda não é claro.[21]</li> </ul>	elevada (>10 mg/L)
<b>anticorpos antitireoide (anticorpos antitireoperoxidase)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente normais no paciente na apresentação.</li> </ul>	normal ou com discreta elevação

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>biópsia por aspiração com agulha fina</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Essas características estão presentes na área de dor na tireoide, na maioria dos pacientes.[22]</li> <li>Não é realizada rotineiramente, pois o diagnóstico de tireoidite subaguda granulomatosa pode ser feito com base no quadro clínico de dor na tireoide, síndrome semelhante à viral, tireotoxicose e baixa captação de radioiodo pela tireoide. No entanto, pode ser útil para confirmar o diagnóstico clínico no contexto de administração de grande quantidade de iodo, como ter recebido contraste recentemente para a tomografia computadorizada (TC) ou no uso de medicamentos como amiodarona.</li> </ul>	<b>Células gigantes multinucleadas com células epiteliais foliculares degeneradas, granulomas epitelioides raros e células inflamatórias mistas ao fundo</b>

## Novos exames

Exame	Resultado
<b>ultrassonografia da tireoide</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>78% a 90% dos pacientes com tireoidite subaguda granulomatosa dolorosa apresentam áreas não ovoides mal definidas de ecotextura hipoecoica na ultrassonografia.[1] [17] [18]</li> <li>O fluxo vascular normal ou reduzido pode distinguir essa afecção da doença de Graves, na qual há um aumento generalizado do fluxo vascular.[20]</li> <li>No entanto, a sensibilidade e a especificidade da aparência na ultrassonografia não estão bem estabelecidas, e a ultrassonografia não deve ser usada isoladamente para o diagnóstico de tireoidite subaguda granulomatosa. A ultrassonografia não é superior a uma cintilografia com captação de iodo radioativo para o diagnóstico de tireoidite subaguda granulomatosa, porque a aparência é inespecífica e pode ser semelhante ao aspecto ultrassonográfico de tireoidite crônica. A nova tecnologia, usando a elastografia por ultrassonografia em tempo real, mostrou que as lesões da tireoidite subaguda tinham um escore de elasticidade elevado, em comparação com nódulos benignos de um bócio multinodular, mas não era possível distingui-los de nódulos malignos, que também tinham escores elevados de elasticidade.[23]</li> </ul>	<b>hipoecogenicidade heterogênea focal com margens irregulares na área dolorida; fluxo vascular interno reduzido com fluxo vascular periférico normal ou reduzido por Doppler</b>
<b>proteína C-reativa salivar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Resultados interessantes de um estudo muito pequeno mostram que a proteína C-reativa, um reagente de fase aguda, medida pelo ELISA na saliva, encontra-se elevada em pacientes com tireoidite subaguda hipertireoidiana em comparação com controles e com pacientes com tireoidite de Hashimoto hipotireoidiana. A proteína C-reativa salivar pode ajudar quando o diagnóstico de tireoidite subaguda não é claro com base nos estudos laboratoriais e de imagem.[21]</li> </ul>	<b>elevada em pacientes com tireoidite subaguda hipertireoidiana</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Doença de Graves</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A sensibilidade à palpação da tireoide é ausente ou mínima, em comparação com a glândula extremamente sensível à palpação na tireoidite subaguda granulomatosa.</li> <li>Pode haver manifestações extratireoidianas como oftalmopatia ou mixedema pré-tibial (dermopatia tireoidiana).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Captação de iodo radioativo: alta (&gt;30%)</li> <li>Cintilografia da tireoide: captação difusa em um bócio aumentado.</li> <li>VHS: normal.</li> <li>Anticorpos receptores de hormônio estimulante da tireoide (TSH): positivo.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Tireoidite infecciosa, supurativa ou aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abscesso faríngeo geralmente está presente, com a disfagia como um sintoma proeminente.</li> <li>• Diferente do que ocorre na tireoidite subaguda granulomatosa, pode haver eritema cutâneo sobre a tireoide dolorida.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contagem de leucócitos: elevada</li> <li>• Biópsia por AAF: neutrófilos polimorfonucleares. A coloração de Gram mostra organismos (bactérias, hifas fúngicas).[24]</li> </ul>
<b>Bócio multinodular tóxico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O bócio geralmente é insensível à palpação. A glândula tireoide contém vários nódulos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TFTs: discreta a moderadamente elevada.</li> <li>• VHS: normal.</li> <li>• Captação de iodo radioativo: discretamente elevada.</li> <li>• Cintilografia da tireoide: múltiplas áreas de captação elevada e reduzida em nódulos dentro de uma tireoide aumentada.</li> </ul>
<b>Tireoidite linfocítica (silenciosa)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausência de dor, sintomas de tireotoxicose, bócio difuso.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A captação de iodo radioativo pode ser variável: baixa, normal ou elevada.</li> <li>• VHS: normal.</li> <li>• Anticorpos antitireoidianos: positivo.</li> <li>• Biópsia por AAF (raramente necessária): infiltrado linfocítico.</li> </ul>
<b>Tireoidite de Hashimoto (linfocítica crônica) dolorosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sintomas de hipotireoidismo. Em casos raros, podem estar associados à dor.[25]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Captação de iodo radioativo: muito baixa.</li> <li>• Anticorpos antitireoidianos: positivo.</li> <li>• Biópsia por AAF: infiltrado linfocítico com graus variados de fibrose.</li> </ul>
<b>Câncer de tireoide</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O carcinoma anaplásico pode causar dor na tireoide se estiver crescendo rapidamente. Textura da tireoide firme a dura.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TFTs: normais.</li> <li>• Captação de iodo radioativo: normal.</li> <li>• Cintilografia da tireoide: área deficiente em captação de iodo.</li> <li>• Ultrassonografia da tireoide: massa distinta.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Hemorragia para um bócio ou nódulo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dor focal sobre o nódulo tireoidiano. Pode ser clinicamente indistinguível de tireoidite subaguda granulomatosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Captação de iodo radioativo: normal.</li> <li>Cintilografia da tireoide: área deficiente em captação de iodo.</li> <li>Ultrassonografia da tireoide: nódulo tireoidiano distinto com degeneração cística.</li> </ul>
<b>Transtorno conversivo na presença de bócio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A tireoide é macia e insensível à palpação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TFTs: normais.</li> <li>Captação de iodo radioativo: normal.</li> <li>Cintilografia da tireoide: distribuição de isótopos que é típica de um bócio nodular.</li> </ul>
<b>Excesso de hormônio tireoidiano exógeno</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Factício ou decorrente da contaminação da carne com a tireoide do animal.[26]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Captação de iodo radioativo: baixa ou sem captação.</li> <li>Ultrassonografia da tireoide: normal.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Critérios mínimos que confirmam o diagnóstico[1]

- Alguns distúrbios da função tireoidiana:
  - hormônio estimulante da tireoide (TSH) baixo
  - T4 total, T4 livre, T3 total, índice de tiroxina livre elevados
  - proporção T3/T4 <15:1[27]
- Os marcadores clínicos e/ou laboratoriais de resposta inflamatória local e/ou geral:
  - velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada
- Captação baixa (<1%) do isótopo pela tireoide na presença de excesso de hormônio tireoidiano, ou ultrassonografia hipoecogênica típica com fluxo reduzido.

## Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento é focado em fornecer alívio da dor e tratar quaisquer manifestações de hiper ou hipotireoidismo que possam estar presentes. Nem todos os pacientes requerem tratamento, pois os sintomas podem ser leves e/ou diminuir até o momento em que o diagnóstico é firmado.

### Fase hipertireoidiana

Durante essa fase, o tratamento é de suporte, pois os sintomas são causados pela liberação de hormônio pré-formado e, portanto, os medicamentos antitireoidianos que inibem a nova síntese de hormônio são inefetivos. Podem usar-se anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e corticosteroides para tratar os sintomas, mas estes não alteram a evolução clínica da doença.[3] [28]

Para a dor, a maioria dos casos é tratada inicialmente com os AINEs. A aspirina deve ser evitada, pois em doses altas ela faz com que o hormônio tireoidiano seja deslocado das proteínas plasmáticas, aumentando efetivamente o pool de hormônio tireoidiano bioativo ou livre. A dor pode impedir a deglutição ou o sono dos pacientes. Nesses casos, doses moderadas de analgésicos opioides podem ser usadas antes das refeições e ao deitar. Os analgésicos são administrados até que a dor remita; o período mediano durante o qual os pacientes necessitam de analgésicos é de 5 semanas.

A dor intensa ou a dor sem resposta clínica aos analgésicos pode ser tratada com corticosteroides em altas doses.[3] [28] Se a dor não responder à corticoterapia em 1 a 2 dias, o diagnóstico deve ser reconsiderado. Corticosteroides em altas doses (por exemplo, 40 mg/dia de prednisolona) são geralmente necessários por várias semanas, seguidos por um esquema de retirada gradual de 4 a 6 semanas de acordo com a evolução clínica. Os dados de um único local sugerem que uma dose mais baixa de prednisolona (15 mg/dia), com um esquema de retirada gradual de 5 mg/dia a cada 2 semanas, foi efetivo no controle da dor em 51.6% dos 219 pacientes. A cada 2 semanas, a dose era gradualmente retirada, mantida ou aumentada para os sintomas ou nível de proteína C-reativa elevado. Apenas 3.2% dos pacientes precisaram de uma dose superior a 15 mg/dia para controlar os sintomas, e 20% dos pacientes precisaram de mais de 8 semanas de tratamento.[29] Se os corticosteroides forem interrompidos muito precocemente, a dor retornará. Ocasionalmente, a dor recorre em algum momento após 6 semanas, e nessa situação os corticosteroides devem ser usados por um período adicional de 2 semanas antes de um novo esquema de retirada gradual.

Os sintomas de hipertireoidismo na maioria dos pacientes são leves e não requerem tratamento. No entanto, se os sintomas como taquicardia, ansiedade e/ou tremor forem problemáticos, os pacientes podem se beneficiar do tratamento com um betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio.[3] O betabloqueador é o medicamento de primeira escolha para a taquicardia sinusal. Os bloqueadores dos canais de cálcio podem ser usados quando os betabloqueadores são contraindicados, como em pacientes com broncoespasmo e asma. Os betabloqueadores são o tratamento preferencial para a taquicardia, porque a ação é dirigida principalmente ao nó sinoatrial e menos ao nó atrioventricular e com menos hipotensão.

Pacientes com sintomas graves de tireotoxicose podem necessitar de um medicamento que iniba a conversão de T4 em T3. A justificativa dessa abordagem é que o T3 é 20 a 50 vezes mais bioativo que o T4. A conversão de T4 em T3 pode ser reduzida por um alto nível de iodo, geralmente obtido administrando-se uma solução saturada de iodeto de potássio ou ácido iopanoico junto com um corticosteroide em altas doses como a prednisolona oral.[30]



## Fase hipotireoidiana

O tratamento é de suporte nos casos leves (hormônio estimulante da tireoide [TSH] <10-15 microunidades/mL). Geralmente, os pacientes com esse grau de hipotireoidismo não necessitam de tratamento com o hormônio tireoidiano. Se o paciente for afetado adversamente pelo hipotireoidismo, ou se o hipotireoidismo for moderado a grave com uma fadiga que interfira nas atividades diárias, é administrada uma dose moderada de levotiroxina por 6 meses e depois a dose é interrompida sem um esquema de retirada gradual. O TSH deve ser verificado a cada 4 a 6 semanas durante o tratamento com levotiroxina, e a dose deve ser ajustada para manter um nível de TSH normal. A maioria dos pacientes (85% a 90%) tem a função tireoidiana normalizada e não precisará do tratamento com levotiroxina em longo prazo. O tratamento deve ser retirado após 6 meses para determinar se a função endógena foi normalizada. Seis semanas após a interrupção, o nível de TSH deve ser verificado. Se estiver normal, o tratamento adicional não é necessário. Se estiver elevado, será necessário reinstituir a levotiroxina para hipotireoidismo permanente.<sup>[1] [2] [3]</sup>

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo ( resumo )		
fase hipertireoidiana		
■ com dor e sensibilidade à palpação da tireoide	1a mais	cuidados de suporte analgésico ou corticosteroide
■ com taquicardia ou ansiedade ou tremor	mais	betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio
■ com tireotoxicose grave	mais	iodeto de potássio associado à prednisolona
fase hipotireoidiana		
■ leve (hormônio estimulante da tireoide [TSH] <10-15 microunidades/mL)	1a	observação e reavaliação regular
	adjunto	levotiroxina
■ moderada (hormônio estimulante da tireoide [TSH] >15 microunidades/mL)	1a	levotiroxina

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### fase hipertireoidiana

##### fase hipertireoidiana

1a

##### cuidados de suporte

» Nem todos os pacientes requerem tratamento, pois os sintomas podem ser leves e/ou diminuir até o momento em que o diagnóstico é firmado. Durante essa fase, o tratamento é de suporte, pois os sintomas são causados pela liberação de hormônio pré-formado e, portanto, os medicamentos antitireoidianos que inibem a nova síntese de hormônio são inefetivos. Alguns pacientes não necessitam de analgésicos se o desconforto não interferir nas atividades diárias.

- com dor e sensibilidade à palpação da tireoide

mais

##### analgésico ou corticosteroide

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

##### Opções primárias

» **ibuprofeno**: 300-400 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

OU

» **naproxeno**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

OU

» **indometacina**: 25-50 mg por via oral três vezes ao dia quando necessário

##### Opções secundárias

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

--E--

» **fosfato de codeína**: 15-60 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 240 mg/dia

-ou-

» **oxicodona**: 2.5 a 10 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário

## Agudo

## Opções terciárias

» **prednisolona**: 40-60 mg por via oral uma vez ao dia por várias semanas e seguidamente reduzir gradualmente ao longo de 4-6 semanas dependendo da evolução clínica

» Geralmente, os pacientes sentem-se bem com um anti-inflamatório não esteroidal (AINE). O período mediano durante o qual os pacientes necessitam de analgésicos é de 5 semanas. A aspirina deve ser evitada, pois em doses altas ela faz com que o hormônio tireoidiano seja deslocado das proteínas plasmáticas, aumentando efetivamente o pool de hormônio tireoidiano bioativo ou livre.

» Se a dor impedir a deglutição ou o sono do paciente, doses moderadas de analgésicos opioides podem ser usadas antes das refeições e ao deitar.

» Os corticosteroides podem ser usados para a dor intensa que não é aliviada por AINEs e analgésicos opioides. O alívio da dor pode ser drástico em até poucos dias. Corticosteroides em altas doses (por exemplo, 40 mg/dia de prednisolona) são geralmente necessários por várias semanas, seguidos por um esquema de retirada gradual de 4 a 6 semanas de acordo com a evolução clínica; porém, os dados de um único local sugerem que uma dose mais baixa de prednisolona (15 mg/dia), com um esquema de retirada gradual de 5 mg/dia a cada 2 semanas, é muitas vezes efetivo no controle da dor.<sup>[29]</sup> Se a dor recorrer durante o esquema de retirada gradual, os corticosteroides devem ser usados por um período adicional de 2 semanas antes de um novo esquema de retirada gradual.

■ com taquicardia ou ansiedade ou tremor

mais

**betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

## Opções primárias

» **propranolol**: 20-40 mg por via oral (liberação imediata) a cada 4-6 horas

OU

» **atenolol**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

## Agudo

### Opções secundárias

» **verapamil**: 80 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia

OU

» **diltiazem**: 30-60 mg por via oral (liberação imediata) três a quatro vezes ao dia

» Muitos pacientes apresentam apenas sintomas leves de hipertireoidismo que não requerem tratamento. No entanto, se os sintomas forem problemáticos, os betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio podem ser benéficos.

» O propranolol é lipossolúvel e acredita-se que ele trate os sintomas tireotóxicos do sistema nervoso central melhor que outros agentes.

» Em pacientes com doença reativa das vias aéreas, os betabloqueadores podem agravar a sibilância; os bloqueadores dos canais de cálcio podem ser usados para reduzir a frequência cardíaca.

» Os pacientes devem ser adequadamente hidratados antes de usar um betabloqueador, para evitar que a redução da frequência cardíaca resulte em hipotensão. Os pacientes muitas vezes apresentam depleção de volume por causa da intolerância ao calor e da ingestão oral reduzida decorrente da dor na tireoide.

■ com tireotoxicose grave

mais

### iodeto de potássio associado à prednisolona

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **iodeto de potássio**: 250 mg por via oral três vezes ao dia

-e-

» **prednisolona**: 40 mg por via oral uma vez ao dia por 2-3 semanas e seguidamente reduzir gradualmente ao longo de 4-6 semanas

» Uma vez que a tireotoxicose é decorrente da liberação de hormônio pré-formado, não há um tratamento direto para reduzir a liberação de hormônios pela tireoide. No entanto, o grau de tireotoxicose pode ser reduzido, evitando que o principal hormônio tireoidiano circulante (T4)

## Agudo

seja deiodinado e convertido em T3, que é mais bioativo.

» A conversão de T4 em T3 pode ser reduzida por um alto nível de iodo, geralmente obtido administrando-se uma solução saturada de iodeto de potássio ou ácido iopanoico junto com um corticosteroide em altas doses como a prednisolona oral.

## fase hipotireoidiana

- leve (hormônio estimulante da tireoide [TSH] <10-15 microunidades/mL)

### 1a observação e reavaliação regular

» Muitos pacientes com hipotireoidismo leve (TSH <10-15 microunidades/mL) não necessitam de terapia com levotiroxina. Se os níveis de energia do paciente não interferirem nas atividades da vida diária e não houver outros sintomas, nenhum tratamento é oferecido, e a função tireoidiana (nível de TSH e índice de tiroxina livre) é verificada regularmente a cada 4 a 6 semanas, quando os sintomas também podem ser reavaliados. Se o TSH aumentar em exames subsequentes, a terapia com levotiroxina deve ser considerada.

### adjunto levotiroxina

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **levotiroxina**: 50 microgramas por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com os testes de função tireoidiana

» Se o paciente for adversamente afetado pelo hipotireoidismo, com uma fadiga que interfere nas atividades diárias, a levotiroxina é administrada por 6 meses e depois interrompida. O TSH deve ser verificado a cada 4 a 6 semanas durante o tratamento com levotiroxina, e a dose deve ser ajustada para manter um nível de TSH normal. A maioria dos pacientes (85% a 90%) tem a função tireoidiana normalizada e não precisará do tratamento com levotiroxina em longo prazo.[1] [2] [3]

- moderada (hormônio estimulante da tireoide [TSH] >15 microunidades/mL)

### 1a levotiroxina

#### Opções primárias

» **levotiroxina**: 75-125 microgramas por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com os testes de função tireoidiana

## Agudo

» Os pacientes com deficiência moderada (TSH >15 microunidades/mL) devem ser tratados com a levotiroxina para normalizar o TSH. Essa dose de levotiroxina deve ser mantida por 6 meses e depois ser interrompida. Durante o tratamento, o TSH e o índice de tiroxina livre devem ser verificados a cada 4 a 6 semanas. Geralmente, a fase hipotireoidiana da tireoidite subaguda granulomatosa está remitida neste momento. Os testes de função tireoidiana devem ser verificados 6 semanas após a interrupção da levotiroxina, para confirmar a função tireoidiana normal.

## Recomendações

### Monitoramento

Em pacientes com sintomas leves de hipotireoidismo e hormônio estimulante da tireoide (TSH)  $<10$  a 15 microunidades/mL, geralmente a levotiroxina não é oferecida; porém, os pacientes têm sua função tireoidiana (nível de TSH e índice de tiroxina livre) verificada regularmente a cada 4 a 6 semanas, quando os sintomas também podem ser reavaliados.

Se a reposição com levotiroxina for necessária, é comum verificar o TSH e o índice de tiroxina livre a cada 4 a 6 semanas, para monitorar a resposta ao tratamento e permitir que ajustes sejam feitos.

Em geral, há uma normalização espontânea e completa da função tireoidiana em  $\geq 90\%$  dos pacientes. A recidiva da doença é incomum após uma recuperação completa; portanto, o monitoramento em longo prazo da disfunção tireoidiana não é necessário após um episódio de tireoidite subaguda granulomatosa.

### Instruções ao paciente

Os pacientes devem fazer um acompanhamento com o médico a cada 4 a 6 semanas.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>tempestade tireoidiana</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Embora raramente relatado, o grau de elevação do hormônio tireoidiano pode ser extremamente alto, resultando em descompensação fisiológica ou tempestade tireoidiana. <sup>[31] [32]</sup>		
<b>hipotireoidismo em longo prazo</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Aproximadamente 10% dos pacientes terão hipotireoidismo permanente e necessitarão de levotiroxina ao longo da vida para a normalização do hormônio estimulante da tireoide (TSH).		

## Prognóstico

Em  $\geq 90\%$  dos pacientes, há uma recuperação completa e espontânea, além da normalização da função tireoidiana. No entanto, a glândula tireoide pode apresentar cicatrização irregular entre ilhas de parênquima funcional residual. Até 10% dos pacientes podem necessitar de reposição permanente com levotiroxina em decorrência de hipotireoidismo persistente.

Durante o episódio agudo de tireoidite subaguda granulomatosa, os sintomas podem ser exacerbados; porém, uma vez que o paciente esteja totalmente recuperado, a recidiva é improvável. Em uma coorte, a recidiva da tireoidite subaguda granulomatosa é de 4% após o episódio inicial.<sup>[2]</sup>



## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

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

**Publicado por:** The 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

#### 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis

**Publicado por:** American Thyroid Association **Última publicação em:** 2016

## Diretrizes de tratamento

### 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

#### 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis

**Publicado por:** American Thyroid Association **Última publicação em:** 2016

## Artigos principais

- Nishihara E, Ohye H, Amino N, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Intern Med.* 2008;47(8):725-9.
- Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted county, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 May;88(5):2100-5. [Texto completo](#)
- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med.* 2003 Jun 26;348(26):2646-55.
- Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. *Am Fam Physician.* 2006 May 15;73(10):1769-76. [Texto completo](#)
- Desailoud R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virol J.* 2009 Jan 12;6:5. [Texto completo](#)

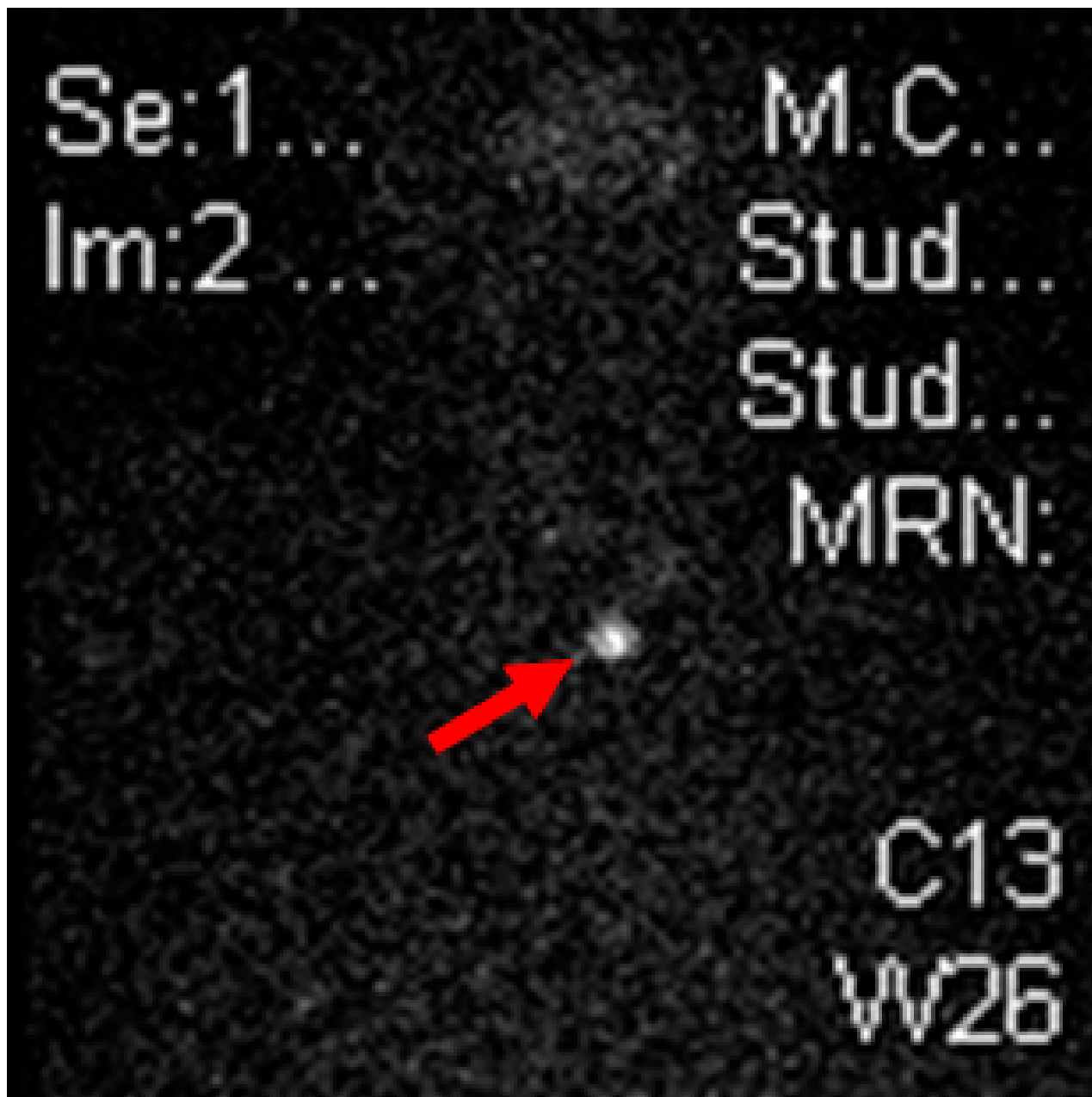
## Referências

1. Nishihara E, Ohye H, Amino N, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Intern Med.* 2008;47(8):725-9.
2. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted county, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 May;88(5):2100-5. [Texto completo](#)
3. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med.* 2003 Jun 26;348(26):2646-55.
4. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. *Am Fam Physician.* 2006 May 15;73(10):1769-76. [Texto completo](#)
5. Guimaraes V. Subacute and Riedel's thyroiditis. In: DeGroot LJ, Jameson JL, et al., eds. *Endocrinology*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2006:2069-2078.
6. Mizokami T, Okamura K, Sato K, et al. Localized painful giant-cell thyroiditis without inflammatory signs in a euthyroid patient followed by serial sonography. *J Clin Ultrasound.* 1998 Jul-Aug;26(6):329-32.
7. Martino E, Buratti L, Bartalena L, et al. High prevalence of subacute thyroiditis during summer season in Italy. *J Endocrinol Invest.* 1987 Jun;10(3):321-3.
8. Volpe R, Row VV, Ezrin C. Circulating viral and thyroid antibodies in subacute thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1967 Sep;27(9):1275-84.
9. Dimos G, Pappas G, Akritidis N. Subacute thyroiditis in the course of novel H1N1 influenza infection. *Endocrine.* 2010 Jun;37(3):440-1.

10. Bech K, Nerup J, Thomsen M, et al. Subacute thyroiditis de-Quervain: a disease associated with HLA-B antigen. *Acta Endocrinol.* 1977;86:504-9.
11. Kramer AB, Roozendaal C, Dullaart RP. Familial occurrence of subacute thyroiditis associated with human leukocyte antigen-B35. *Thyroid.* 2004 Jul;14(7):544-7.
12. Desailoud R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virol J.* 2009 Jan 12;6:5. [Texto completo](#)
13. Nishihara E, Amino N, Ohye H, et al. Extent of hypoechogenic area in the thyroid is related with thyroid dysfunction after subacute thyroiditis. *J Endocrinol Invest.* 2009 Jan;32(1):33-6.
14. Woolner LB, McConahey WM, Beahrs OH. Granulomatous thyroiditis (de Quervain's thyroiditis). *J Clin Endocrinol Metab.* 1957 Oct;17(10):1202-21.
15. Pearce EN, Bogazzi F, Martino E, et al. The prevalence of elevated serum C-reactive protein levels in inflammatory and noninflammatory thyroid disease. *Thyroid.* 2003 Jul;13(7):643-8.
16. Vural Ç, Paksoy N, Gök ND, et al. Subacute granulomatous (De Quervain's) thyroiditis: fine-needle aspiration cytology and ultrasonographic characteristics of 21 cases. *Cytojournal.* 2015;12:9. [Texto completo](#)
17. Omori N, Omori K, Takano K. Association of the ultrasonographic findings of subacute thyroiditis with thyroid pain and laboratory findings. *Endocr J.* 2008 Jul;55(3):583-8.
18. Frates MC, Marqusee E, Benson CB, et al. Subacute granulomatous (de Quervain) thyroiditis: grayscale and color Doppler sonographic characteristics. *J Ultrasound Med.* 2013 Mar;32(3):505-11.
19. Pan FS, Wang W, Wang Y, et al. Sonographic features of thyroid nodules that may help distinguish clinically atypical subacute thyroiditis from thyroid malignancy. *J Ultrasound.* 2015;34:689-696.
20. Ota H, Amino N, Morita S, et al. Quantitative measurement of thyroid blood flow for differentiation of painless thyroiditis from Graves' disease. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2007 Jul;67(1):41-5.
21. Rao NL, Shetty S, Upadhyaya K, et al. Salivary C-reactive protein in Hashimoto's thyroiditis and subacute thyroiditis. *Int J Inflam.* 2010 Sep 14;2010:514659. [Texto completo](#)
22. Shabb NS, Salti I. Subacute thyroiditis: fine-needle aspiration cytology of 14 cases presenting with thyroid nodules. *Diagn Cytopathol.* 2006 Jan;34(1):18-23.
23. Xie P, Xiao Y, Liu F. Real-time ultrasound elastography in the diagnosis and differential diagnosis of subacute thyroiditis. *J Clin Ultrasound.* 2011 Oct;39(8):435-40.
24. Solak Y, Atalay H, Nar A, et al. Aspergillus thyroiditis in a renal transplant recipient mimicking subacute thyroiditis. *Transpl Infect Dis.* 2011 Apr;13(2):178-81.
25. Kon YC, DeGroot LJ. Painful Hashimoto's thyroiditis as an indication for thyroidectomy: clinical characteristics and outcome in seven patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Jun;88(6):2667-72. [Texto completo](#)

26. Hedberg CW, Fishbein DB, Janssen RS, et al. An outbreak of thyrotoxicosis caused by the consumption of bovine thyroid gland in ground beef. *N Engl J Med*. 1987 Apr 16;316(16):993-8.
27. Mortoglou A, Candiloros H. The serum triiodothyronine to thyroxine (T3/T4) ratio in various thyroid disorders and after Levothyroxine replacement therapy. *Hormones (Athens)*. 2004 Apr-Jun;3(2):120-6.  
[Texto completo](#)
28. Benbassat CA, Olchovsky D, Tsvetov G, et al. Subacute thyroiditis: clinical characteristics and treatment outcome in fifty-six consecutive patients diagnosed between 1999 and 2005. *J Endocrinol Invest*. 2007 Sep;30(8):631-5.
29. Kubota S, Nishihara E, Kudo T, et al. Initial treatment with 15 mg of prednisolone daily is sufficient for most patients with subacute thyroiditis in Japan. *Thyroid*. 2013 Mar;23(3):269-72.
30. Chopra IJ, van Herle AJ, Korenman SG, et al. Use of sodium ipodate in management of hyperthyroidism in subacute thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995 Jul;80(7):2178-80.
31. Sherman SI, Simonson L, Ladenson PW. Clinical and socioeconomic predispositions to complicated thyrotoxicosis: a predictable and preventable syndrome? *Am J Med*. 1996 Aug;101(2):192-8.
32. Swinburne JL, Kreisman SH. A rare case of subacute thyroiditis causing thyroid storm. *Thyroid*. 2007 Jan;17(1):73-6.

## Imagens



IMAGES

Figura 1: Cintilografia com iodo radioativo I-123 mostrando ausência de captação da tireoide em tireoidite e tireotoxicose; a seta indica o marcador da incisura externa

Do acervo pessoal da Dra. S. Lee

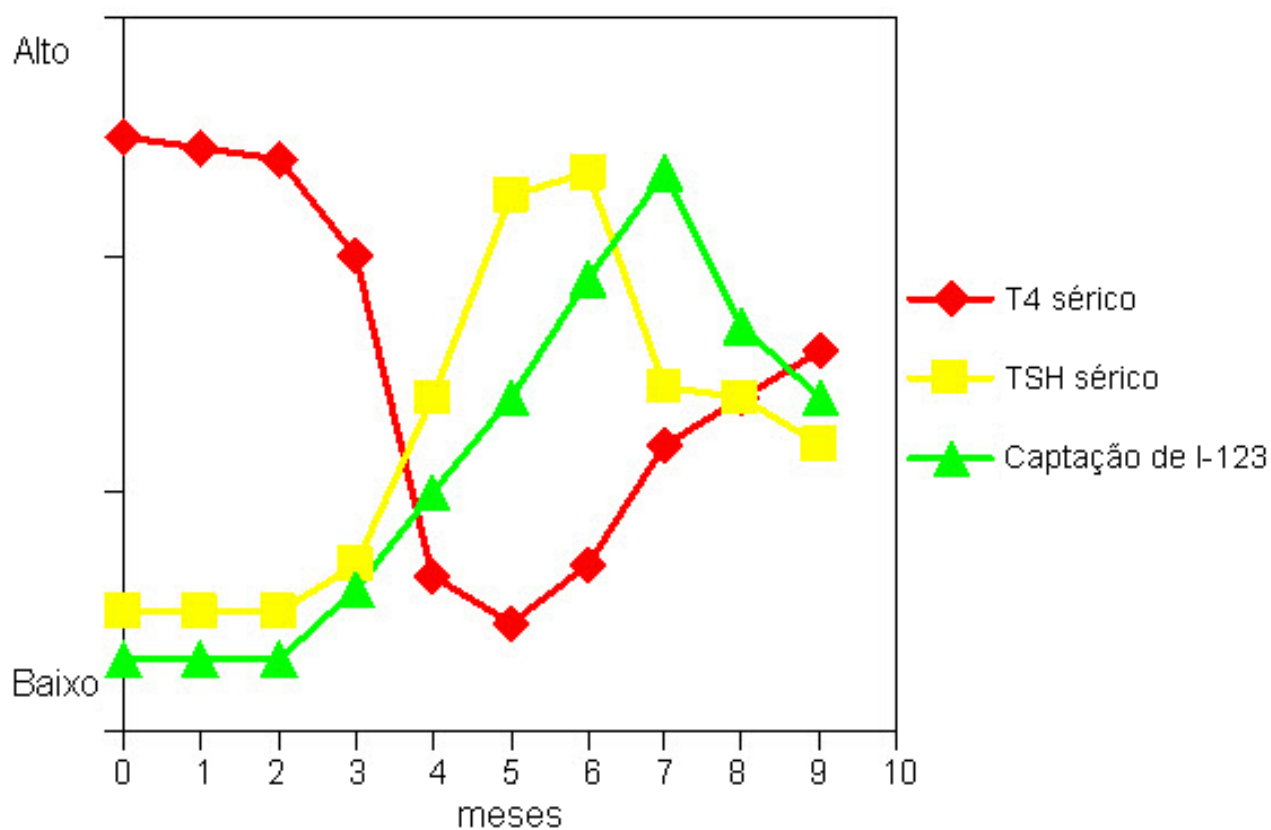


Figura 2: Evolução clínica da tireoidite subaguda granulomatosa: medições do hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico, T4 sérico e captação do I-123 pela tireoide

Criado pela Dra. S. Lee

## 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: Mar 28, 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 2019. 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:

#### **Stephanie L. Lee, MD, PhD**

---

Associate Chief

Director of the Thyroid Health Center, Section of Endocrinology, Diabetes and Nutrition, Boston Medical Center, Associate Professor of Medicine, Boston University School of Medicine, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: SLL declares that she has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Georg Hennemann, MD**

---

Professor of Medicine and Endocrinology

Medical Center Spijkensisse, The Hague, The Netherlands

DIVULGAÇÕES: Not disclosed.

#### **Ronald Merrell, MD**

---

Professor of Surgery

Virginia Commonwealth University, Richmond, VA

DIVULGAÇÕES: RM declares that he has no competing interests.

#### **Jim Stockigt, MD, FRACP, FRCPA**

---

Consultant Endocrinologist

Epworth and Alfred Hospitals, Professor of Medicine, Monash University, Melbourne, Australia

DIVULGAÇÕES: At the time of review, JS declared that he had no competing interests. Unfortunately, we have since been made aware that JS is deceased.