

BMJ Best Practice

Tireoidite linfocítica indolor

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: May 29, 2018

Tabela de Conteúdos

| | |
|--|-----------|
| Resumo | 3 |
| Fundamentos | 4 |
| Definição | 4 |
| Epidemiologia | 4 |
| Etiologia | 4 |
| Fisiopatologia | 5 |
| Prevenção | 6 |
| Rastreamento | 6 |
| Diagnóstico | 7 |
| Caso clínico | 7 |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 7 |
| Fatores de risco | 8 |
| Anamnese e exame físico | 9 |
| Exames diagnóstico | 10 |
| Diagnóstico diferencial | 12 |
| Tratamento | 14 |
| Abordagem passo a passo do tratamento | 14 |
| Visão geral do tratamento | 15 |
| Opções de tratamento | 17 |
| Acompanhamento | 23 |
| Recomendações | 23 |
| Complicações | 23 |
| Prognóstico | 24 |
| Diretrizes | 25 |
| Diretrizes de diagnóstico | 25 |
| Diretrizes de tratamento | 25 |
| Referências | 27 |
| Aviso legal | 31 |

Resumo

- ◇ Inflamação autoimune da glândula tireoide com liberação de hormônio tireoidiano que resulta em hipertireoidismo transitório. Esse quadro geralmente é seguido por uma fase hipotireoidiana antes da recuperação da função tireoidiana normal.
- ◇ Ocorre esporadicamente, pós-parto ou durante terapia com citocina, agente biológico ou lítio.
- ◇ Alguns pacientes evoluem para hipotireoidismo permanente precocemente; outros, anos ou décadas mais tarde.
- ◇ O diagnóstico pode ser confirmado por captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo de <1% durante a fase hipertireoidiana da doença.
- ◇ O tratamento, se necessário, inclui betabloqueadores, para a fase hipertireoidiana, e levotiroxina, para a fase hipotireoidiana da doença.

Definição

A doença caracteriza-se por uma inflamação linfocítica autoimune da glândula tireoide que resulta em uma tireoidite destrutiva com liberação de hormônio tireoidiano e tireotoxicose transitória (hipertireoidismo).^{[1] [2]} Esse quadro muitas vezes é seguido por uma fase hipotireoidiana e recuperação completa.

A nomenclatura aceita é controversa porque muitos especialistas consideram a tireoidite indolor uma variante da tireoidite linfocítica crônica (de Hashimoto), visto que a tireoidite de Hashimoto resulta em hipotireoidismo permanente, e o hipotireoidismo permanente pode ocorrer logo após a fase hipotireoidiana de tireoidite indolor ou durante acompanhamento prolongado.^{[1] [2] [3]} A doença é particularmente comum no período pós-parto. No entanto, o termo tireoidite pós-parto também inclui pacientes que sofrem apenas de hipotireoidismo transitório decorrente de uma exacerbação da tireoidite de Hashimoto.^[4] A doença tireoidiana autoimune, que inclui a tireoidite indolor e a tireoidite de Hashimoto, e a doença de Graves, pode surgir durante a terapia com citocina, agente biológico e lítio.^{[5] [6] [7] [8]} Por fim, uma tireoidite destrutiva pode ocorrer em outros cenários cuja fisiopatologia, avaliação e tratamento diferem da tireoidite indolor. Esses cenários incluem aguda (supurativa),^[9] subaguda (Granulomatosa, de Quervain),^[10] palpação,^[11] induzida por radiação^[12] tireoidite induzida por amiodarona.^[13]

Epidemiologia

A prevalência real de tireoidite indolor é difícil de determinar e varia por localização geográfica, de quanto os pacientes são submetidos a rastreamento e se todos os pacientes tireotóxicos são avaliados com diagnóstico por imagem com radionuclídeos. Em uma série, até 23% de todos os pacientes tireotóxicos tinham tireoidite indolor,^[3] enquanto outros estudos relataram percentuais consideravelmente menores.^{[1] [2]} Uma estimativa bruta da incidência usando a prevalência de tireoidite indolor entre pacientes tireotóxicos (23%) e a taxa de incidência de tireotoxicose de estudos populacionais sugere uma taxa de incidência de tireoidite indolor de aproximadamente 0.28 casos a cada 1000 pessoas-ano.^[6] A doença tem probabilidade duas vezes maior de ocorrer em mulheres e pode atingir todas as faixas etárias, embora a idade média de início seja na terceira década.^{[1] [2]} A tireoidite pós-parto ocorre após 7% das gestações (na faixa de 1% a 17%), embora apenas um terço dessas pacientes apresentem tireotoxicose (em algumas mulheres, a fase tireotóxica passa despercebida).^[4] Ela também tem sido relatada após aborto espontâneo ou aborto terapêutico.^[14] A disfunção tireoidiana é observada em até um terço dos pacientes tratados com citocinas ou agentes biológicos, mas apenas 2% a 3% apresentam tireotoxicose transitória.^{[5] [7] [8]} Similarmente, embora a prevalência de hipotireoidismo seja alta entre os pacientes submetidos à terapia com lítio, a incidência de tireoidite indolor é de 1.3 a cada 1000 pacientes-anos ou cerca de 5 vezes maior que a da população geral.^[6] A tireoidite autoimune é mais prevalente em áreas geográficas nas quais a ingestão de iodo é excessiva em relação às necessidades diárias.^[15]

Etiologia

A tireoidite (linfocítica) indolor faz parte do espectro de doenças tireoidianas autoimunes e é considerada por muitos especialistas uma variante da tireoidite de Hashimoto.^{[1] [2] [3]} Ela tem sido associada ao antígeno leucocitário humano (HLA)-DR3 e DR5.^[16]

Embora a autoimunidade pareça ser revelada pela terapia com citocina e possa ser exacerbada no período pós-parto, o fator desencadeante de tireoidite autoimune é incerto. A patogênese da disfunção tireoidiana

induzida por agente biológico não é clara, apesar de a tireoidite autoimune estar implicada em alguns casos.^[7] ^[8]

Fisiopatologia

A tireoidite destrutiva, com liberação de hormônios pré-formados na circulação, tem sido identificada como o mecanismo subjacente dessa doença. Entretanto, os fatores que levam alguns pacientes a se apresentarem com a fase hipertireoidiana e outros com hipotireoidismo crônico são desconhecidos. Histologicamente, a tireoidite (linfocítica) indolor caracteriza-se por um infiltrado linfocítico com ruptura de folículos tireoidianos, fibrose extensiva e alteração nas células de Hurthle. Centros germinativos são observados mais comumente na tireoidite de Hashimoto.^[17] A maioria dos pacientes apresenta anticorpos antitireoperoxidase, embora esses anticorpos possam apresentar-se com baixos títulos.^[1] ^[2]

Rastreamento

Gestantes e mulheres pós-parto

Existem controvérsias sobre os testes de rastreamento de função tireoidiana e de anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) durante a gestação e o período pós-parto. Embora a presença de anticorpos anti-TPO positivos sinalize um risco 11 vezes maior de tireoidite pós-parto,[4] ela também está associada a uma taxa de aborto espontâneo 2 vezes maior, que foi reduzida durante o tratamento com levotiroxina em um estudo.[25] O hormônio estimulante da tireoide (TSH) elevado durante a gestação pode ter efeitos adversos no desenvolvimento neurológico fetal e no intelecto subsequente.[26] Entretanto, é controverso se o rastreamento ou a busca de casos de disfunção tireoidiana durante a gestação reduz a ocorrência de desfechos adversos.[27] A disfunção tireoidiana pós-parto pode não ser reconhecida pelas mulheres, que atribuem os sintomas à falta de sono e à amamentação. As diretrizes da American Thyroid Association sugerem o rastreamento nas mulheres com:[28]

- História de hipotireoidismo/hipertireoidismo ou sintomas/sinais atuais de disfunção da tireoide
- Positividade conhecida do anticorpo da tireoide ou presença de um bócio
- história de irradiação da cabeça e do pescoço ou cirurgia prévia da tireoide
- Idade >30 anos
- Diabetes do tipo 1 e outras doenças autoimunes
- História de perda de gravidez, parto prematuro ou infertilidade
- Gestações múltiplas (>2)
- História familiar de doença tireoidiana autoimune ou disfunção tireoidiana
- Obesidade mórbida (IMC >40 kg/m²)
- Uso de amiodarona ou lítio, ou administração recente de contraste radiológico iodado
- Residir em uma área de insuficiência de iodo reconhecida, de moderada a grave.

As diretrizes da Endocrine Society aconselham o rastreamento de mulheres com anticorpos antitireoperoxidase positivos conhecidos ou diabetes do tipo 1 e recomendam a aferição anual dos níveis de TSH em mulheres após um episódio de tireoidite pós-parto.[29]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 62 anos apresenta-se com fibrilação atrial. Ele não notou fatores como tremor, intolerância ao calor nem perda de peso. Sua glândula tireoide é não nodular, insensível à palpação e está levemente aumentada. O hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico é indetectável, T4 e T3 livres estão modestamente elevados e os anticorpos antitireoperoxidase são positivos com baixo título. Uma captação de 24 horas de radioiodo é de 0.2%.

Caso clínico #2

Uma mulher de 31 anos está no 4º mês pós-parto, em fase de amamentação e descobriu que sua frequência cardíaca em repouso é de 92 batimentos por minuto (bpm). Sua tireoide é não nodular, insensível à palpação e está levemente aumentada. A paciente não apresenta proptose. O TSH sérico é indetectável, T4 e T3 livres estão modestamente elevados e os anticorpos antitireoperoxidase são positivos. A razão sérica total de T3/T4 é 12.

Outras apresentações

A tireoidite indolor com disfunção tireoidiana transitória pode ocorrer em associação com terapia com citocina (por exemplo, alfa-interferona, interleucina-2), terapia com agente biológico (por exemplo, inibidores de tirosina quinase [como sunitinibe], anticorpos monoclonais [como alentuzumabe, ipilimumabe, nivolumabe e pembrolizumabe]) e terapia com lítio. O hipertireoidismo ou o hipotireoidismo transitório pode ser observado em exames de rastreamento, ou os pacientes podem apresentar-se com sintomas clássicos de hipertireoidismo ou hipotireoidismo.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Frequentemente, a tireoidite (linfocítica) indolor ocorre no pós-parto ou durante a terapia com citocina, agente biológico e lítio. Ela caracteriza-se por uma fase tireotóxica que geralmente dura cerca de 2 a 3 meses (mas que ocasionalmente é mais prolongada), seguida por uma fase hipotireoidiana, que pode chegar a vários meses.^{[1] [2] [3]} No entanto, ambas as fases podem ser mínimas ou passar despercebidas.

Principais sintomas

O rastreamento dos sintomas deve ser adaptado às 2 fases clínicas do distúrbio.

Fase tireotóxica (hipertireoidiana) inicial (2 a 3 meses):

- Palpitações
- Tremor
- Aumento de apetite com perda de peso
- Intolerância ao calor.

Fase hipotireoidiana contínua:

- Fadiga excessiva
- Distensão abdominal
- Cãibras musculares
- Ganho de peso
- Baixa concentração
- Intolerância ao frio.

No exame físico, um pequeno bócio, insensível à palpação, representa um achado característico.

Investigações

Testes de função tireoidiana são solicitados para verificar sintomas de hipertireoidismo ou hipotireoidismo. Eles também servem como teste de rastreamento, por exemplo, para a avaliação de fadiga.[3] Durante a fase tireotóxica, o hormônio estimulante da tireoide (TSH) provavelmente estará suprimido e T3/T4 livres estarão elevados, enquanto, na fase hipotireoidiana, o TSH estará elevado. A captação de radioiodo de <1% é o teste decisivo para distinguir de outras formas de tireotoxicose.[1] [2] [3] Exames de imagem com pertecnetato de tecnécio-99m podem ser realizados quando não há disponibilidade de radioiodo. Avaliar os anticorpos receptores de TSH (TRAb) e a razão de T3/T4 total[20] também ajudam a diferenciar a doença de Graves e o bócio nodular tóxico de tireoidite indolor. A presença de anticorpos receptores de TSH (TRAb) é altamente sugestiva de doença de Graves, mas pode ser positiva na Hashitoxicose, uma variante da doença de Graves caracterizada por episódios espontâneos de hiper e hipotireoidismo. Durante o período pós-parto, quando a imagem por radioisótopo pode ser contraindicada devido à amamentação, a tireoidite pós-parto foi diferenciada do hipertireoidismo de Graves por vários fatores adicionais em um estudo: tireotoxicose por até 3 meses pós-parto era tireoidite, enquanto a tireotoxicose por mais de 6.5 meses pós-parto era doença de Graves; a dopplerfluxometria colorida estava baixa na tireoidite e elevada na maioria dos pacientes com hipertireoidismo de Graves; e os anticorpos antirreceptores de tireotrofina foram positivos na doença de Graves.[21] A biópsia da tireoide raramente é necessária, mas revela infiltrado linfocítico quando realizada na fase hipertireoidiana. Os marcadores inflamatórios (velocidade de hemossedimentação [VHS], proteína C-reativa) não estão elevados, em contraste com a tireoidite viral e supurativa.

Em alguns casos de suspeita de tireoidite (desde que os pacientes estejam minimamente ou não sintomáticos durante a fase tireotóxica e não estejam em risco de complicações como fibrilações atriais), investigações adicionais podem ser omitidas, e uma abordagem expectante deve ser seguida por 1 a 2 meses com monitoramento da função tireoidiana.

Fatores de risco

Fortes

período pós-parto

- A tireoidite pós-parto ocorre após 7% das gestações (na faixa de 1% a 17%); apenas um terço dessas pacientes apresentam tireotoxicose sintomática.[4]

anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO)

- Um terço das mulheres com anti-TPO positivo desenvolvem tireoidite pós-parto,[18] um risco 11 vezes maior em comparação com os controles.[4]

- Os pacientes com altos títulos de anticorpos anti-TPO apresentam risco elevado de hipotireoidismo permanente após a doença.

terapia com citocina

- Aproximadamente 2% a 3% dos pacientes que recebem citocinas desenvolvem tireoidite indolor.[5]

terapia com agente biológico

- A disfunção tireoidiana é observada em até um terço dos pacientes tratados com agentes biológicos, e cerca de 2% a 3% apresentam tireotoxicose transitória.[7] [8]

terapia com lítio

- O lítio aumenta a incidência de tireoidite indolor em pelo menos 5 vezes.[6]

diabetes do tipo 1 e outras doenças autoimunes

- Pacientes com distúrbios autoimunes subjacentes têm maior probabilidade de desenvolver tireoidite indolor. Por exemplo, pacientes com diabetes do tipo 1 apresentam um risco 3 vezes maior de tireoidite pós-parto em comparação com os controles.[19]

Fracos

sexo feminino

- As mulheres têm probabilidade duas vezes maior de desenvolver a doença.[1] [2]

história familiar de doença autoimune

- Em geral, a autoimunidade é familiar.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

intolerância ao calor (comum)

- Observada em 25% dos pacientes com tireotoxicose.[1] [2]

nervosismo (comum)

- Observado em 44% dos pacientes com tireotoxicose.[1] [2]

pequeno bócio insensível à palpação (comum)

- Observado em 43% dos pacientes com tireotoxicose.[1] [2]

tremor (comum)

- Durante a fase tireotóxica.

Outros fatores de diagnóstico

palpitações (comum)

- Observadas em 29% dos pacientes com tireotoxicose.[1] [2]

perda de peso (comum)

- Observada em 33% dos pacientes com tireotoxicose.^{[1] [2]}

fadiga excessiva (comum)

- Durante a fase hipotireoidiana.

distensão abdominal (comum)

- Durante a fase hipotireoidiana.

cãibras musculares (comum)

- Durante a fase hipotireoidiana.

ganho de peso (comum)

- Durante a fase hipotireoidiana.

baixa concentração (comum)

- Durante a fase hipotireoidiana.

intolerância ao frio (comum)

- Durante a fase hipotireoidiana.

taquicardia (comum)

- Durante a fase tireotóxica.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

| Exame | Resultado |
|--|---|
| hormônio estimulante da tireoide (TSH) <ul style="list-style-type: none"> • Recomenda-se exame de rastreamento para avaliar a função tireoidiana. | um TSH baixo sugere tireotoxicose; elevado na fase hipotireoidiana |
| T4 e T3 livres séricos <ul style="list-style-type: none"> • Confirma tireotoxicose evidente (ou subclínica) e afere o grau de tireotoxicose. | elevados na fase tireotóxica (ou dentro da faixa normal superior quando a tireotoxicose é mínima); baixos na fase hipotireoidiana |
| anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) <ul style="list-style-type: none"> • Esse teste ajuda a confirmar a etiologia autoimune da tireoidite.^{[1] [2] [3]} | frequentemente positivos; o título pode estar baixo |
| anticorpos receptores de TSH (TRAb) <ul style="list-style-type: none"> • Ajuda a distinguir a tireoidite da doença de Graves. Pode ser usado durante a fase tireotóxica. Um resultado positivo sugere doença de Graves. • Utiliza um imunoensaio (imunoglobulinas estimulantes da tireoide [TSI] ou imunoglobulina inibidora da ligação à tireotropina [TBII]). O TSI é altamente específico (mas não facilmente disponível), enquanto o TBII também mede os anticorpos bloqueadores. | negativo |

| Exame | Resultado |
|--|--|
| captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo <ul style="list-style-type: none"> Uma vez confirmado o diagnóstico bioquímico, uma captação de radioiodo (geralmente realizada com exames de imagem) pode ser usada para determinar a etiologia da tireotoxicose.[1] [2] [3] Captação elevada ou dentro da faixa normal na doença de Graves e bócio multinodular tóxico. | muito baixa, geralmente <1% |
| razão T3/T4 total <ul style="list-style-type: none"> Ajuda a distinguir a tireoidite da doença de Graves e do bócio nodular tóxico quando a captação de radioiodo é contraindicada (por exemplo, no período de amamentação pós-parto).[20] | <0.024 em unidades de concentração molar, conforme o Sistema Internacional de Unidades (SI), [<20 (nanogramas/dL)/(microgramas/dL) em unidades convencionais] |

Exames a serem considerados

| Exame | Resultado |
|--|--|
| teste de pertecnetato de tecnécio-99m <ul style="list-style-type: none"> Método alternativo à captação de radioiodo se indisponível, mas pode gerar resultados equívocos. | concentração ausente ou mínima de pertecnetato de tecnécio-99m no tecido tireoidiano |
| tireoglobulina sérica <ul style="list-style-type: none"> Exame solicitado apenas quando a ingestão factícia de hormônio tireoidiano representa uma consideração diferencial. | elevada (mas a presença de anticorpos antitireoglobulina pode gerar resultados falso-negativos) |
| biópsia da tireoide <ul style="list-style-type: none"> Realizada na fase tireotóxica, mas raramente necessária. | infiltrado linfocítico |

Novos exames

| Exame | Resultado |
|--|-----------------------|
| dopplerfluxometria colorida <ul style="list-style-type: none"> Outra alternativa à captação de radioiodo, mas requer muita familiaridade com a técnica (amplamente disponível, mas raramente usada).[22] | fluxo reduzido |

Diagnóstico diferencial

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|--|--|--|
| Tireoidite (linfocítica crônica) de Hashimoto | <ul style="list-style-type: none"> Os pacientes com hipotireoidismo permanente, no início ou após acompanhamento prolongado, são indistinguíveis dos pacientes com tireoidite de Hashimoto. | <ul style="list-style-type: none"> Não há exames de diferenciação. |
| Doença de Graves | <ul style="list-style-type: none"> Orbitopatia, mixedema pré-tibial, bócio grande, sopro de tireoide e sintomas do hipertireoidismo mais graves. Frequentemente indistinguível com base apenas nos sintomas e no exame físico.^[3] | <ul style="list-style-type: none"> Positivo para anticorpos receptores de TSH (TRAb). Captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo elevada (ou, às vezes, dentro da faixa normal), a menos que o paciente tenha recebido uma grande quantidade de iodo exógeno (por exemplo, amiodarona). Fluxo aumentado na dopplerfluxometria colorida. |
| Bócio multinodular tóxico | <ul style="list-style-type: none"> Bócio nodular sugestivo de diagnóstico, mas não exclui tireoidite indolor. | <ul style="list-style-type: none"> A captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo é normal ou elevada, mas pode permanecer abaixo do normal quando o paciente tem tireotoxicose induzida por iodo (por exemplo, por radiocontraste). O padrão de captação em exames de imagem com radioiodo (áreas de aumento e diminuição da captação na tireoide) é característico. Não deve ser <1%, a menos que o paciente tenha recebido uma grande quantidade de iodo exógeno (por exemplo, amiodarona). |
| Ingestão factícia de hormônio tireoidiano | <ul style="list-style-type: none"> Apresentação rara de tireotoxicose. Em geral, não há bócio. Pode não ser distinguível com base apenas nos sintomas e no exame físico, ou mesmo após investigações exaustivas. | <ul style="list-style-type: none"> Captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo e tireoglobulina sérica baixa.^[23] |

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|--|--|---|
| Estruma ovariano | <ul style="list-style-type: none"> Muito rara. Pode apresentar-se com desconforto pélvico, mas pode não ser distinguível com base apenas nos sintomas e no exame físico.[24] | <ul style="list-style-type: none"> Captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo baixa na glândula tireoide, mas aferível na pelve. |
| Tireoidite subaguda (granulomatosa) | <ul style="list-style-type: none"> Febre. Glândula tireoide dura e extremamente sensível à palpação.[10] | <ul style="list-style-type: none"> Velocidade de hemossedimentação (VHS) geralmente >100 mm/hora. |
| Tireoidite à palpação | <ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico clínico baseia-se na história de trauma na tireoide, por exemplo, cirurgia de paratireoide.[11] | <ul style="list-style-type: none"> Não há exames de diferenciação. |
| Hipertireoidismo induzido por iodo | <ul style="list-style-type: none"> História de uso de amiodarona, exposição a radiocontraste. | <ul style="list-style-type: none"> A captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo geralmente é baixa em razão do alto teor de iodo da amiodarona, mas pode ser detectável. Fluxo aumentado na dopplerfluxometria colorida. |

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo do tratamento na fase tireotóxica deve ser melhorar os sintomas da tireotoxicose e evitar as respectivas complicações.[30] Durante a fase hipotireoidiana, o tratamento deve combater os sintomas do hipotireoidismo e limitar as respectivas complicações decorrentes. Os pacientes devem ser monitorados rigorosamente durante a transição entre as fases tireotóxica e hipotireoidiana.

O metabolismo aumentado durante a fase tireotóxica pode alterar a eficácia dos medicamentos e exigir ajustes de dosagem (por exemplo, o metabolismo acelerado de fatores de coagulação dependentes da vitamina K pode precisar de uma redução na dose de varfarina).[31] Inversamente, durante a fase hipotireoidiana, o metabolismo de muitos medicamentos é diminuído, o que pode resultar em toxicidade, enquanto pode haver um aumento nas necessidades de varfarina para anticoagulação suficiente.

Medicamentos antitireoidianos que atuam interferindo na síntese do hormônio tireoidiano (por exemplo, o metimazol ou o propiltiouracil) não têm nenhuma função no tratamento dessa doença.[30] Similarmente, a ausência de captação de radioiodo exclui o uso de tratamento com radioiodo.

Não existem dados quanto à necessidade de descontinuar o uso de citocinas, agentes biológicos ou de lítio na presença de tireoidite indolor. Como a doença é autolimitada, geralmente não é necessário interromper o tratamento.

Fase tireotóxica

Leve: em um paciente jovem, sem doença cardiovascular e que seja assintomático ou tenha apenas sintomas mínimos, o tratamento pode não ser necessário. A função tireoidiana deve ser monitorada a cada 4 a 6 semanas até que o estado eutireóideo seja restabelecido. Em pacientes mais velhos e naqueles com doença cardiovascular preexistente, betabloqueadores devem ser administrados para limitar complicações, como a ocorrência de fibrilação atrial.

Moderada: em pacientes com tireotoxicose sintomática, os betabloqueadores melhorarão a taquicardia e o tremor.[30] [32] Pacientes mais velhos e aqueles com doença cardiovascular subjacente podem apresentar risco de fibrilação atrial e devem ser tratados com betabloqueadores, mesmo se assintomáticos. Se o uso de betabloqueadores for contraindicado ou não tolerado, bloqueadores dos canais de cálcio poderão proporcionar benefícios sintomáticos e proteção contra arritmias atriais. A adição de corticosteroides sistêmicos pode ser considerada em alguns pacientes com tireotoxicose moderada que não toleram os sintomas.

Grave: em pacientes que não toleram os sintomas tireotóxicos e que sejam refratários à terapia convencional e/ou apresentem complicações tireotóxicas, devem ser administrados corticosteroides sistêmicos. Os corticosteroides sistêmicos podem encurtar a evolução e reduzir a gravidade dos sintomas tireotóxicos.[30]

Fase hipotireoidiana

Leve: se o hormônio estimulante da tireoide (TSH) for <10 miliunidades/L (<10 microunidades/mL) e o paciente não apresentar sintomas ou apresentar sintomas mínimos, o tratamento poderá ser adiado. Recomenda-se o monitoramento desse grupo.[33]

Moderada a grave: a levotiroxina é administrada para normalizar as concentrações séricas do TSH. A dose inicial deve ser levemente menor que as doses médias de reposição de levotiroxina com ajustes em

intervalos de 6 semanas até a normalização do TSH. Embora a fase hipotireoidiana possa durar apenas alguns meses, às vezes, ela é mais prolongada. Em um estudo, 54% das mulheres que desenvolveram tireoidite pós-parto tiveram hipotireoidismo 12 meses pós-parto.[34] Em vez de tentar descontinuar a levotiroxina periodicamente, uma abordagem simples é aguardar 6 meses antes de interromper ou reduzir gradualmente a levotiroxina para determinar se a função tireoidiana voltou ao normal.

Hipotireoidismo permanente: se o TSH ficar elevado após a interrupção do tratamento com levotiroxina, a levotiroxina deverá ser reiniciada e continuada indefinidamente. Pacientes com títulos muito altos de anticorpos antitireoperoxidase apresentam risco elevado de evoluir para hipotireoidismo permanente.

Tireoidite recorrente

Mulheres que sofrem de tireoidite pós-parto apresentam risco elevado de evoluir para tireoidite pós-parto recorrente em gestações subsequentes (69%).[18]

Até 11% das pacientes com tireoidite indolor esporádica terão tireoidite recorrente.[35] Embora isso raramente seja feito, essas pacientes, quando apresentam-se eutireóideas, podem optar pela ablação da glândula tireoide por cirurgia ou com radioiodo entre episódios.[36] [37]

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](#))

| Agudo (resumo) | | |
|--|-----------|--|
| fase tireotóxica: leve | | |
| ■ pacientes jovens sem doença cardiovascular subjacente | 1a | observação e monitoramento |
| ■ pacientes mais velhos e/ou com doença cardiovascular subjacente | 1a | betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio |
| fase tireotóxica: moderada | | |
| | 1a | betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio ± corticosteroide |
| fase tireotóxica: grave | | |
| | 1a | betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio associado a corticosteroide |
| Em curso (resumo) | | |
| fase hipotireoidiana: leve | | |
| | 1a | observação e monitoramento |

| Em curso | | (resumo) |
|--|----|--|
| fase hipotireoidiana: moderada a grave | | |
| | 1a | levotiroxina |
| tireoidite recorrente | | |
| | 1a | ablação radioativa ou cirúrgica da glândula tireoide |

Opções de tratamento

Agudo

fase tireotóxica: leve

■ **pacientes jovens sem doença cardiovascular subjacente**

1a

observação e monitoramento

» Em pacientes jovens sem doença cardiovascular e que sejam assintomáticos ou tenham apenas sintomas mínimos, o tratamento pode ser desnecessário. No entanto, é prudente monitorar os testes de função tireoidiana a cada 4 a 6 semanas até que o estado eutireóideo seja restabelecido.

■ **pacientes mais velhos e/ou com doença cardiovascular subjacente**

1a

betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio

Opções primárias

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

OU

» **propranolol**: 80-160 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

Opções secundárias

» **verapamil**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **diltiazem**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

» Pacientes mais velhos e aqueles com doença cardiovascular subjacente podem apresentar risco de fibrilação atrial e devem ser tratados com betabloqueadores, mesmo se assintomáticos.

» Os betabloqueadores não seletivos (por exemplo, o propranolol) reduzem os sintomas simpatomiméticos periféricos quando presentes. No entanto, agentes beta-1 seletivos de ação mais prolongada (por exemplo, o atenolol) podem aumentar a adesão terapêutica por serem dosificados uma vez ao dia. Além disso, estão associados a menos efeitos adversos.

» Qualquer betabloqueador poderá ser usado, mas, se houver preocupação quanto à exacerbação de broncoespasmo subjacente, agentes de ação mais curta deverão ser

Agudo

administrados. A dose deverá ser aumentada até que o pulso fique abaixo de 90 batimentos por minuto (bpm), supondo-se que a pressão arterial (PA) permaneça satisfatória e não haja broncoespasmo.

» Caso os betabloqueadores não sejam tolerados por causa de broncoespasmo ou outros sintomas, bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil ou diltiazem) deverão ser usados para evitar taquiarritmias.[38] A dose deverá ser ajustada para reduzir a frequência cardíaca para abaixo de 90 bpm se a PA permitir.

fase tireotóxica: moderada

1a betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio ± corticosteroide

Opções primárias

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

OU

» **propranolol**: 80-160 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

Opções secundárias

» **verapamil**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

» **diltiazem**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

OU

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

-ou-

» **propranolol**: 80-160 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

-ou-

» **verapamil**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

-ou-

» **diltiazem**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

--E--

» **prednisolona**: 50 mg por via oral uma vez ao dia por 7 dias, depois reduzir a

Agudo

dose gradualmente em 10 mg/dose a cada semana

» A tireotoxicose está associada a um aumento no número de receptores beta-adrenérgicos em muitos tecidos. Portanto, os betabloqueadores reduzem muitos dos sinais e sintomas da tireotoxicose, incluindo taquicardia e tremor.[32] Eles também podem reduzir o risco de arritmia atrial.

» Os betabloqueadores não seletivos (por exemplo, o propranolol) reduzem os sintomas simpatomiméticos periféricos. No entanto, agentes beta-1 seletivos de ação mais prolongada (por exemplo, o atenolol) podem aumentar a adesão terapêutica por serem dosificados uma vez ao dia. Além disso, estão associados a menos efeitos adversos. Qualquer betabloqueador poderá ser usado, mas, se houver preocupação quanto à exacerbação de broncoespasmo subjacente, agentes de ação mais curta deverão ser administrados. A dose deverá ser aumentada até que o pulso fique abaixo de 90 bpm, supondo-se que a PA permaneça satisfatória e não haja broncoespasmo. Conforme a tireotoxicose remite, a dose pode ser reduzida gradualmente para evitar bradicardia e hipotensão.

» Caso os pacientes não tolerem o uso de betabloqueadores por causa de broncoespasmo ou outros sintomas, bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil ou diltiazem) deverão ser usados para melhorar a taquicardia e evitar possíveis taquiarritmias.[38] A dose deverá ser ajustada para reduzir a frequência cardíaca para abaixo de 90 bpm se a PA permitir.

» A adição de corticosteroides sistêmicos pode ser considerada em alguns pacientes com tireotoxicose moderada que não toleram os sintomas.

fase tireotóxica: grave

1a betabloqueador ou bloqueador dos canais de cálcio associado a corticosteroide

Opções primárias

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

-ou-

» **propranolol**: 80-160 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

--E--

Agudo

» **prednisolona**: 50 mg por via oral uma vez ao dia por 7 dias, depois reduzir a dose gradualmente em 10 mg/dose a cada semana

Opções secundárias

» **verapamil**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia
-ou-

» **diltiazem**: 120-240 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia

--E--

» **prednisolona**: 50 mg por via oral uma vez ao dia por 7 dias, depois reduzir a dose gradualmente em 10 mg/dose a cada semana

» A tireotoxicose está associada a um aumento no número de receptores beta-adrenérgicos em muitos tecidos. Portanto, os betabloqueadores reduzem muitos dos sinais e sintomas da tireotoxicose, incluindo taquicardia e tremor.[32] Eles também podem reduzir o risco de arritmia atrial.

» Os betabloqueadores não seletivos (por exemplo, o propranolol) podem reduzir melhor os sintomas simpatomiméticos periféricos; no entanto, agentes beta-1 seletivos de ação prolongada (por exemplo, o atenolol) podem aumentar a adesão terapêutica e estão associados a menos efeitos adversos. Qualquer betabloqueador poderá ser usado, mas, se houver preocupação quanto ao fato de que o bloqueio beta possa exacerbar a presença de broncoespasmo subjacente, o tratamento deverá ser iniciado com agentes de ação mais curta. A dose deverá ser aumentada até que o pulso fique abaixo de 90 bpm, supondo-se que a PA permaneça satisfatória e o paciente não desenvolva broncoespasmo. Conforme a tireotoxicose remite, a dose pode precisar ser reduzida gradualmente para evitar bradicardia e hipotensão.

» Caso o uso de betabloqueadores não seja tolerado por causa de broncoespasmo ou outros sintomas, bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil ou diltiazem) poderão ser usados para melhorar a taquicardia e evitar possíveis taquiarritmias.[38] A dose deverá ser ajustada para reduzir a frequência cardíaca para abaixo de 90 bpm se a PA permitir.

» Em caso de tireotoxicose grave ou de pacientes com complicações (por exemplo,

Agudo

taquiarritmias, exacerbação de isquemia), corticosteroides deverão ser administrados. Na fase final do tratamento, os corticosteroides devem ser reduzidos gradualmente para evitar sintomas de insuficiência adrenal.

» Pacientes que tenham recebido terapia com glicocorticoides em altas doses podem ter supressão do eixo hipófise-adrenal e precisar de administração de glicocorticoides para estresses fisiológicos que ocorram vários meses depois de concluído o ciclo de tratamento. O estado do eixo hipófise-adrenal pode ser avaliado por um teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrófico com a administração de corticotrofina sintética.

Em curso

fase hipotireoidiana: leve

1a observação e monitoramento

» Se o hormônio estimulante da tireoide for <10 miliunidades/L (<10 microunidades/mL) e o paciente não apresentar sintomas ou apresentar sintomas mínimos, o tratamento poderá ser adiado. Recomenda-se o monitoramento desse grupo.[33]

fase hipotireoidiana: moderada a grave

1a levotiroxina

Opções primárias

» **levotiroxina**: 1.6 micrograma/kg/dia por via oral

» Os sintomas do hipotireoidismo (por exemplo, fadiga, distensão abdominal, câibras musculares, ganho de peso, baixa concentração e intolerância ao frio) são facilmente revertidos com a administração de levotiroxina.

» Como o hipotireoidismo pode reduzir a taxa de clearance metabólico de outros medicamentos, e a correção do hipotireoidismo pode aumentar essa taxa, é necessária uma avaliação cuidadosa das comorbidades clínicas e dos tratamentos antes e durante o tratamento.

» Diferentemente desse efeito, o hipotireoidismo reduz o clearance metabólico de fatores de coagulação dependentes da vitamina K, aumentando, assim, as necessidades de

Em curso

varfarina durante o hipotireoidismo e reduzindo-as após o tratamento.[31]

» Para reduzir a variabilidade de longo prazo na dosagem, muitos endocrinologistas recomendam usar apenas uma marca de levotiroxina e evitar várias preparações genéricas.

» A dose deverá ser ajustada em intervalos de 6 semanas até que as concentrações séricas de hormônio estimulante da tireoide (TSH) sejam normalizadas.

» Após 6 meses, a terapia poderá ser interrompida ou reduzida gradualmente para avaliar a recuperação da função tireoidiana. Se o TSH permanecer elevado após a interrupção do tratamento com levotiroxina, a terapia hormonal deverá ser reiniciada e continuada indefinidamente. O paciente deverá reiniciar com a mesma dose que usava antes da tentativa de supressão/redução gradual, com ajustes até normalizar a concentração sérica de TSH.

tireoidite recorrente

1a ablação radioativa ou cirúrgica da glândula tireoide

» Mulheres que sofrem de tireoidite pós-parto apresentam risco elevado de evoluir para tireoidite pós-parto recorrente em gestações subsequentes (69%).[18]

» Até 11% das pacientes com tireoidite indolor esporádica terão tireoidite recorrente.[35] Embora isso raramente seja feito, essas pacientes, quando apresentam-se eutireóideas, podem optar pela ablação da glândula tireoide por cirurgia ou com radioiodo entre episódios.[36] [37]

Recomendações

Monitoramento

Devido ao aumento do risco de desenvolvimento de hipotireoidismo permanente ao longo do tempo, os pacientes que tiveram tireoidite indolor e recuperaram a função tireoidiana normal devem ser monitorados com aferições periódicas do hormônio estimulante da tireoide. Não há dados para dar suporte a recomendações específicas sobre intervalos de monitoramento. No entanto, pacientes com títulos muito altos de anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) desenvolvem hipotireoidismo permanente mais precocemente que aqueles com baixos títulos ou nenhum título. Diretrizes para tireoidite pós-parto sugerem o monitoramento anual por 5 a 10 anos depois de um episódio de tireoidite pós-parto.^[29] Uma estratégia similar é apropriada para tireoidite indolor esporádica, com monitoramento contínuo pelo menos a cada 5 anos para pacientes com anticorpos anti-TPO persistentes de alto título.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem estar familiarizados com os sintomas do hipotireoidismo e da tireotoxicose e solicitar ao médico a aferição do hormônio estimulante da tireoide, caso os sintomas ocorram em anos ou décadas após um episódio de tireoidite indolor.

Complicações

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|--|---------------------|---------------|
| fibrilação atrial (e outras arritmias atriais) | curto prazo | média |
| A fibrilação atrial é a complicação mais comum da tireotoxicose durante a fase tireotóxica de tireoidite indolor. ^[42] Ela é mais observada em pacientes com mais de 50 anos de idade e naqueles com doença cardiovascular subjacente, podendo estar associada a acidentes vasculares cerebrais embólicos. Até mesmo a tireotoxicose subclínica aumenta as contrações atriais prematuras e o risco de taquicardias supraventriculares. O tratamento deve ter como objetivo controlar a frequência cardíaca, sendo que a anticoagulação muitas vezes é aconselhada. A cardioversão, que geralmente ocorre espontaneamente quando o eutireoidismo é alcançado, deve ser adiada até a remissão da tireotoxicose. ^[31] | | |
| exacerbação de cardiopatia isquêmica comórbida | curto prazo | média |
| Os pacientes podem necessitar de avaliação cardíaca e intervenção aguda de urgência para angina instável. | | |
| exacerbação de comorbidade cardíaca congestiva (ICC) | curto prazo | baixa |
| Os pacientes podem necessitar de avaliação cardíaca e intervenção aguda de urgência para ICC. | | |
| tireoidite (linfocítica crônica) de Hashimoto com hipotireoidismo | longo prazo | alta |
| Pacientes que tiveram tireoidite indolor têm maior probabilidade de desenvolver hipotireoidismo permanente no futuro. Por exemplo, em um estudo, metade das mulheres com tireoidite pós-parto e anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) persistentes cuja função tireoidiana foi recuperada desenvolveu hipotireoidismo permanente após 7 anos. ^[40] | | |

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|---|---------------------|---------------|
| Doença de Graves | longo prazo | baixa |
| <p>Pacientes com história de tireoidite indolor raramente desenvolvem a doença de Graves. Se um paciente desenvolver hipertireoidismo recorrente, devem ser medidos os anticorpos receptores de TSH, ou a captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo deverá ser repetida e deverão ser realizadas outras avaliações da etiologia da tireotoxicose.</p> | | |

Prognóstico

A maioria dos pacientes recupera a função tireoidiana normal, enquanto cerca de 6% evoluem para hipotireoidismo permanente e um terço apresenta bócio ou anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) persistentes.[35] Episódios recorrentes são comuns no pós-parto (69%),[39] mas também podem ocorrer em até 11% das pacientes com doença esporádica.[35]

Tireoidite (linfocítica) indolor recorrente

Mulheres que sofrem de tireoidite pós-parto apresentam risco elevado de evoluir para tireoidite pós-parto recorrente em gestações subsequentes (69%).[18]

Até 11% das pacientes com tireoidite indolor esporádica terão tireoidite recorrente.[35] Embora isso raramente seja feito, essas pacientes, quando apresentam-se eutireóideas, podem optar pela ablação da glândula tireoide por cirurgia ou com radioiodo entre episódios.[36] [37]

tireoidite (linfocítica crônica) de Hashimoto com hipotireoidismo

Pacientes que tiveram tireoidite indolor têm maior probabilidade de desenvolver hipotireoidismo permanente no futuro. Em um estudo, metade das mulheres com tireoidite pós-parto e anticorpos anti-TPO persistentes cuja função tireoidiana foi recuperada desenvolveu hipotireoidismo permanente após 7 anos.[40] Em um estudo de acompanhamento de 12 anos de mulheres com disfunção tireoidiana pós-parto, 38% das mulheres desenvolveram hipotireoidismo permanente em comparação com apenas 4% dos controles.[41]

Doença de Graves

Pacientes com história de tireoidite indolor raramente desenvolvem a doença de Graves. Se um paciente desenvolver hipertireoidismo recorrente, devem ser medidos os anticorpos receptores de TSH, ou a captação de 4, 6 ou 24 horas de radioiodo deverá ser repetida e deverão ser realizadas outras avaliações da etiologia da tireotoxicose.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

UK guidelines for the use of thyroid function tests

Publicado por: British Thyroid Association

Última publicação em:
2006

Radionuclide thyroid scans

Publicado por: British Nuclear Medicine Society

Última publicação em:
2003

Internacional

AACE/ACE/AME medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules - 2016 update

Publicado por: American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi

Última publicação em:
2016

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

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

Thyroid function disorders

Publicado por: Netherlands Association of Internal Medicine

Última publicação em:
2008

UK guidelines for the use of thyroid function tests

Publicado por: British Thyroid Association

Última publicação em:
2006

Internacional

AACE/ACE/AME medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules - 2016 update

Publicado por: American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi

Última publicação em: 2016

Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline

Publicado por: Endocrine Society; American Association of Clinical Endocrinologists; Asia & Oceania Thyroid Association; American Thyroid Association; European Thyroid Association; Latin American Thyroid Association

Última publicação em: 2012

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

ACR practice parameter for the performance of therapy with unsealed radiopharmaceutical sources

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em: 2015

Artigos principais

- Nikolai TF, Brousseau J, Kettrick MA, et al. Lymphocytic thyroiditis with spontaneously resolving hyperthyroidism (silent thyroiditis). Arch Intern Med. 1980 Apr;140(4):478-82.
- Stagnaro-Green A. Clinical review 152: postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Sep;87(9):4042-7. [Texto completo](#)
- Amino N, Yabu Y, Miki T, et al. Serum ratio of triiodothyronine to thyroxine, and thyroxine-binding globulin and calcitonin concentration in Graves' disease and destruction-induced thyrotoxicosis. J Clin Endocrinol Metab. 1981 Jul;53(1):113-6.
- Nikolai TF, Coombs GJ, McKenzie AK. Lymphocytic thyroiditis with spontaneously resolving hyperthyroidism and subacute thyroiditis: long-term follow-up. Arch Intern Med. 1981 Oct;141(11):1455-8.

Referências

1. Woolf PD. Transient painless thyroiditis with hyperthyroidism: a variant of lymphocytic thyroiditis? Endocr Rev. 1980 Fall;1(4):411-20.
2. Samuels MH. Subacute, silent and postpartum thyroiditis. Med Clin North Am. 2012 Mar;96(2):223-33.
3. Nikolai TF, Brousseau J, Kettrick MA, et al. Lymphocytic thyroiditis with spontaneously resolving hyperthyroidism (silent thyroiditis). Arch Intern Med. 1980 Apr;140(4):478-82.
4. Stagnaro-Green A. Clinical review 152: postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 2002 Sep;87(9):4042-7. [Texto completo](#)
5. Carella C, Mazziotti G, Amato G, et al. Clinical review 169: interferon- α -related thyroid disease: pathophysiological, epidemiological, and clinical aspects. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Aug;89(8):3656-61.
6. Miller KK, Daniels GH. Association between lithium use and thyrotoxicosis caused by silent thyroiditis. Clin Endocrinol (Oxf). 2001 Oct;55(4):501-8.
7. Ahmadi H, Salti I. Tyrosine kinase inhibitors induced thyroid dysfunction: a review of its incidence, pathophysiology, clinical relevance, and treatment. Biomed Res Int. 2013;2013:725410. [Texto completo](#)
8. Torino F, Barnabei A, Paragliola R, et al. Thyroid dysfunction as an unintended side effect of anticancer drugs. Thyroid. 2013 Nov;23(11):1345-66.
9. Paes JE, Burman KD, Cohen J, et al. Acute bacterial suppurative thyroiditis: a clinical review and expert opinion. Thyroid. 2010 Mar;20(3):247-55.

10. Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incident cohort: Olmstead County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 May;88(5):2100-5. [Texto completo](#)
11. Stang MT, Yim JH, Challinor SM, et al. Hyperthyroidism after parathyroid exploration. *Surgery.* 2005 Dec;138(6):1058-64.
12. Aizawa T, Watanabe T, Suzuki N, et al. Radiation-induced painless thyrotoxic thyroiditis followed by hypothyroidism: a case report and literature review. *Thyroid.* 1998 Mar;8(3):273-5.
13. Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. *Am J Med.* 2005 Jul;118(7):706-14.
14. Marqusee E, Hill JA, Mandel SJ. Thyroiditis after pregnancy loss. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997 Aug;82(8):2455-7. [Texto completo](#)
15. Teng W, Shan Z, Teng X, et al. Effect of iodine intake on thyroid diseases in China. *N Engl J Med.* 2006 Jun 29;354(26):2783-93. [Texto completo](#)
16. Farid NR, Hawe BS, Walfish PG. Increased frequency of HLA-DR3 and 5 in the syndromes of painless thyroiditis with transient thyrotoxicosis: evidence for an autoimmune aetiology. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1983 Dec;19(6):699-704.
17. Inada M, Nishikawa M, Naito K, et al. Reversible changes of the histological abnormalities of the thyroid in patients with painless thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981 Mar;52(3):431-5.
18. Lazarus JH, Ammari F, Oretti R, et al. Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. *Br J Gen Pract.* 1997 May;47(418):305-8. [Texto completo](#)
19. Alvarez-Marfany M, Roman SH, Drexler AJ, et al. Long-term prospective study of postpartum thyroid dysfunction in women with insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994 Jul;79(1):10-6.
20. Amino N, Yabu Y, Miki T, et al. Serum ratio of triiodothyronine to thyroxine, and thyroxine-binding globulin and calcitonin concentration in Graves' disease and destruction-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981 Jul;53(1):113-6.
21. Ide A, Amino N, Kang S, et al. Differentiation of postpartum Graves' thyrotoxicosis from postpartum destructive thyrotoxicosis using antithyrotropin receptor antibodies and thyroid blood flow. *Thyroid.* 2014 Jun;24(6):1027-31.
22. Kurita S, Sakurai M, Kita Y, et al. Measurement of thyroid blood flow area is useful for diagnosing the cause of thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2005 Nov;15(11):1249-52.
23. Mariotti S, Martino E, Cupini C, et al. Low serum thyroglobulin as a clue to the diagnosis of thyrotoxicosis factitia. *N Engl J Med.* 1982 Aug 12;307(7):410-2.
24. Dunzendorfer T, deLas Morenas A, Kalir T, et al. Struma ovarii and hyperthyroidism. *Thyroid.* 1999 May;9(5):499-502.

25. Negro R, Formoso G, Mangieri T, et al. Levothyroxine treatment in euthyroid pregnant women with autoimmune thyroid disease: effects on obstetrical complications. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006 Jul;91(7):2587-91. [Texto completo](#)
26. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med*. 1999 Aug 19;341(8):549-55. [Texto completo](#)
27. Taylor PN, Okosieme OE, Premawardhana L, et al. Should all women be screened for thyroid dysfunction in pregnancy? *Womens Health (Lond)*. 2015 Jun;11(3):295-307.
28. 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 Mar;27(3):315-89. [Texto completo](#)
29. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Aug;97(8):2543-65. [Texto completo](#)
30. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016 Oct;26(10):1343-421. [Texto completo](#)
31. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med*. 1992 Jul 9;327(2):94-8.
32. Geffner DL, Hershman JM. Beta-adrenergic blockade for the treatment of hyperthyroidism. *Am J Med*. 1992 Jul;93(1):61-8.
33. Stuckey BG, Kent GN, Allen JR. The biochemical and clinical course of postpartum thyroid dysfunction: the treatment decision. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2001 Mar;54(3):377-83.
34. Stagnaro-Green A, Schwartz A, Gismondi R, et al. High rate of persistent hypothyroidism in a large-scale prospective study of postpartum thyroiditis in Southern Italy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Mar;96(3):652-7.
35. Nikolai TF, Coombs GJ, McKenzie AK. Lymphocytic thyroiditis with spontaneously resolving hyperthyroidism and subacute thyroiditis: long-term follow-up. *Arch Intern Med*. 1981 Oct;141(11):1455-8.
36. Duick DS. Management of thyrotoxicosis with a low radioactive iodine uptake. *Arch Intern Med*. 1980 Apr;140(4):469.
37. Ohye H. Recurrent severe painless thyroiditis requiring multiple treatments with radioactive iodine. *Thyroid*. 2008 Nov;18(11):1231-2.
38. Nordin H, Galloe AM, Ladefoged SD, et al. The effects of propranolol and verapamil on hyperthyroid heart symptoms and function, assessed by systolic time intervals. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1993 Apr;128(4):297-300.

39. Muller AF, Drexhage HA, Berghout A. Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age: recent insights and consequences for antenatal and postnatal care. *Endocr Rev.* 2001 Oct;22(5):605-30. [Texto completo](#)
40. Premawardhana LD, Parkes AB, Ammari F, et al. Postpartum thyroiditis and long-term thyroid status: prognostic influence of thyroid peroxidase antibodies and ultrasound echogenicity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Jan;85(1):71-5. [Texto completo](#)
41. Stuckey BG, Kent GN, Ward LC, et al. Postpartum thyroid dysfunction and the long-term risk of hypothyroidism: results from a 12-year follow-up study of women with and without postpartum thyroid dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2010 Sep;73(3):389-95.
42. Frost L, Vestergaard P, Mosekilde L. Hyperthyroidism and the risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based study. *Arch Intern Med.* 2004 Aug 9-23;164(15):1675-8. [Texto completo](#)

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 considerá-las 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 |
| | Numerais de 4 dígitos |
| | Numerais < 1 |

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

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

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Petros Perros, MD

Consultant

Department of Endocrinology, Newcastle upon Tyne Hospitals NHS Foundation Trust, Newcastle upon Tyne, UK

DIVULGAÇÕES: PP has been an invited speaker on thyroid topics for the British Endocrine Society, the European Congress of Endocrinology, the Hellenic Endocrine Society, the Caledonian Society of Endocrinology, and the American Association of Clinical Endocrinologists Gulf Chapter. He has received an honorarium for speaking at the American Association of Clinical Endocrinologists Gulf Chapter.

// Reconhecimentos:

Dr Petros Perros would like to gratefully acknowledge Dr Douglas S. Ross, the previous contributor to this monograph. DSR declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

John Lazarus, MA, MD, FRCP, FACE, FRCOG

Centre for Endocrine and Diabetes Sciences

Cardiff University School of Medicine, University Hospital of Wales, Heath Park, Cardiff, UK

DIVULGAÇÕES: JL declares that he has no competing interests.

Ronald Merrell, MD

Professor of Surgery

Virginia Commonwealth University, Richmond, VA

DIVULGAÇÕES: RM declares that he has no competing interests.