

Tiroidite Subaguda: Uma Causa de Tirotoxicose - Relato de Caso

Subacute Thyroiditis: A Cause of Thyrotoxicosis - Case Report

Mariana Matos Monteiro¹, Antero Monteiro², Andreia Fernandes¹

Autor Correspondente/Corresponding Author:

Mariana Matos Monteiro [mariana_matos97@hotmail.com]

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9197-3593>

Medicina Geral e Familiar, Unidade Local de Saúde Barcelos e Esposende,

Unidade de Saúde Familiar Alcaides de Faria, Vila Seca, Portugal

Rua Rodrigo Pereira Pimenta de Castro, n.º 60, 4755-558 Vila Seca

DOI: <https://doi.org/10.29315/gm.1067>

RESUMO

A tiroidite subaguda (De Quervain) é uma causa rara de tirotoxicose, geralmente associada a infeção vírica prévia. Caracteriza-se por inflamação da glândula tiroideia, culminando em libertação excessiva e transitória de hormonas tiroideias, decorrente da destruição folicular. Clinicamente, cursa com dor cervical, febre e fadiga; analiticamente, observa-se TSH baixa ou suprimida e T3/T4 livres elevadas; a ecografia pode mostrar glândula hipoecogénica e a cintigrafia revela hipocaptação.

Descreve-se o caso de uma mulher de 53 anos com dor cervical anterior e palpitações, com antecedentes de ansiedade e história familiar de patologia tiroideia. Objetivamente, a tiroide estava aumentada e dolorosa. Iniciou-se ibuprofeno e solicitaram-se exames complementares que confirmaram esta suspeita diagnóstica. Por persistência dos sintomas, iniciou-se propranolol e prednisolona, com melhoria clínica e laboratorial em dois meses.

Este caso realça a importância do reconhecimento desta entidade nos cuidados de saúde primários, evitando referenciações e intervenções desnecessárias e reforçando o papel do médico de família no diagnóstico e seguimento adequados.

PALAVRAS-CHAVE: Cuidados de Saúde Primários; Tiroidite Subaguda; Tirotoxicose

ABSTRACT

Subacute thyroiditis (De Quervain's thyroiditis) is a rare cause of thyrotoxicosis, typically preceded by viral infection. It is characterized by thyroid inflammation that leads to a transient thyrotoxic phase, resulting from follicular cell destruction. Clinically presented with anterior neck pain, fever, and fatigue; laboratory findings

1. Medicina Geral e Familiar, Unidade Local de Saúde Barcelos e Esposende, Unidade de Saúde Familiar Alcaides de Faria, Vila Seca, Portugal 2. Medicina Geral e Familiar, Unidade Local de Saúde Barcelos e Esposende, Unidade de Saúde Familiar Santo António, Barcelos, Portugal.

Recebido/Received: 2025-06-11. Aceite/Accepted: 2025-11-05. Publicado online/Published: 2026-07-22

© Gazeta Médica 2026. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

© Gazeta Médica 2026. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial

include low or suppressed TSH and elevated free T3/T4 levels; ultrasound can show a hypoechoic gland, and scintigraphy reveals reduced radionuclide uptake.

We report the case of a 53-year-old woman with anterior neck pain and palpitations. Her history included anxiety and family history of thyroid disease. Physical examination revealed enlarged and tender thyroid. Ibuprofen was initiated, and further investigations confirmed the diagnosis. Due to persistent symptoms, propranolol and oral prednisolone were introduced, leading to clinical and biochemical improvement within two months.

This case underscores the importance of recognizing subacute thyroiditis in primary care, avoiding unnecessary referrals, and highlights the family physician's role in diagnosis and follow-up.

KEYWORDS: Primary Health Care; Thyroiditis, Subacute; Thyrotoxicosis

INTRODUÇÃO

A tiroidite subaguda, também conhecida por tiroidite granulomatosa subaguda ou tiroidite De Quervain, é uma causa relativamente incomum de tirotoxicose, com uma incidência anual estimada nos Estados Unidos da América de cerca de 12,1/100 000 e que afeta geralmente mais o sexo feminino do que o sexo masculino (3-5:1).^{1,2}

Acredita-se que esta entidade é causada por uma infecção vírica ou um processo inflamatório pós-viral.³ Muitos doentes apresentam uma história de infecção das vias aéreas superiores previamente ao início do quadro de tiroidite (habitualmente entre duas a oito semanas antes).³ Isto origina uma inflamação da tiróide, com consequente destruição dos folículos tiroideus e libertação desregulada de hormonas tiroideas (T4 e T3) para a circulação sanguínea (fase de tirotoxicose). Esta fase de tirotoxicose dura, aproximadamente, 2 a 8 semanas, período após o qual há progressiva regeneração dos folículos tiroideus. Nessa transição, pode surgir hipotiroidismo, que, na maioria dos casos, também é transitório, durando cerca de 2 a 8 semanas, até à recuperação completa da função tiroideia. Em cerca de 5%-15% dos casos, a fase de hipotiroidismo é permanente.²

A realização de uma anamnese e exame objetivo adequados é, como habitual, fundamental, já que o diagnóstico desta entidade é predominantemente clínico.¹ Os sintomas da tiroidite subaguda incluem dor cervical anterior, febre, fadiga, anorexia e mialgias e, geralmente, são acompanhados por tumefação cervical difusa e dolorosa.¹ Não obstante, existem casos de tiroidite subaguda assintomáticos.

Analiticamente, é possível identificar TSH suprimida e T4 e T3 livres elevadas, com predomínio da T4L *versus* T3L (contrariamente ao verdadeiro hipertiroidismo em

que há predomínio de T3L *versus* T4L). Geralmente, os anticorpos antiperoxidase (anti-TPO) e antitiroglobulina (anti-TG) encontram-se indetectáveis.⁴ A velocidade de sedimentação (VS) e proteína-C reativa (PCR) também podem estar elevadas.⁵

No que diz respeito a exames de imagem, a ecografia da tiróide, independentemente das dimensões da mesma (normais ou aumentadas), demonstra geralmente uma aparência difusamente hipocogénica. A cintigrafia revela tipicamente uma tiróide hipocaptante, não sendo sempre necessária a sua requisição em casos clínicos típicos.^{6,7}

O tratamento não passa por fármacos antitiroideos, mas sim anti-inflamatórios não esteróides ou corticoterapia oral, com recurso a beta-bloqueantes para controlo sintomático.^{8,9} Nos casos de hipotiroidismo permanente, será necessária a reposição hormonal com levotiroxina.²

CASO CLÍNICO

Utente do sexo feminino, 53 anos, no dia 22/07/2024, recorreu ao médico de família (MF) por queixas de dor cervical anterior e palpitações com 3 dias de evolução.

Antecedentes médicos: dislipidemia, extrassístoles supraventriculares (ESSV), perturbação de ansiedade generalizada com insónia e perturbação de pânico. Antecedentes ginecológicos e obstétricos: 4G/3P/1AE (1ºT), menopausa aos 52 anos. Antecedentes cirúrgicos: colecistectomia por litíase vesicular, 3 cesarianas e curetagem uterina. Medicada habitualmente com pitavastatina 2 mg e trazodona 50 mg uma vez por dia. Sem alergias medicamentosas conhecidas e programa nacional de vacinação atualizado. No que diz respeito a antecedentes familiares de relevo: Mãe - hipotiroidismo; Pai - asma; Irmão - asma, psoríase, artrite pso-

riática e poliangeíte eosinofílica granulomatosa; Prima materna - tiroidite subaguda aos 51 anos;

Ao exame objetivo, a doente encontrava-se consciente, orientada e colaborante no tempo, espaço e pessoa, tensão arterial 129/82 mmHg, frequência cardíaca 92 bpm e temperatura axilar 36,7°C. AC: S1 e S2 audíveis e rítmicos, sem extrassons. AP: MV mantido e simétrico bilateralmente, sem ruídos adventícios. A avaliação da região cervical revelou tiróide visível, com dimensões aparentemente aumentadas, palpável e dolorosa, de consistência firme, com vários nódulos individualizáveis de diferentes dimensões, sem outros sinais inflamatórios locais, nomeadamente rubor e calor.

Neste contexto, por suspeita clínica de tiroidite subaguda, foi solicitado estudo analítico e ecografia tiroi-

deia e a utente foi medicada empiricamente com ibuprofeno 600 mg 12/12 h.

O estudo analítico revelou TSH 0,03 uUI/mL (N: 0,35-4,94 uUI/mL), T4L 1,77 ng/dL (N: 0,70-1,48 ng/dL), Ac anti-TPO 14,0 UI/mL (N: 0,0-5,6 UI/mL) e Ac anti-TG 680,1 UI/mL (N: 0,0-4,1 UI/mL).

A ecografia tiroideia revelou glândula tiroideia de dimensões aumentadas, ecoestrutura heterogénea e nódulos sólidos bilaterais, classificados como TIRADS 2 (13, 9 e 8 mm) e TIRADS 4 (22 mm), tendo este último vindo descrito como tendo indicação para punção aspirativa com agulha fina ecoguiada.

Posto isto, a utente realizou uma cintigrafia tiroideia (Fig. 1) que revelou tiroide hipocaptante.

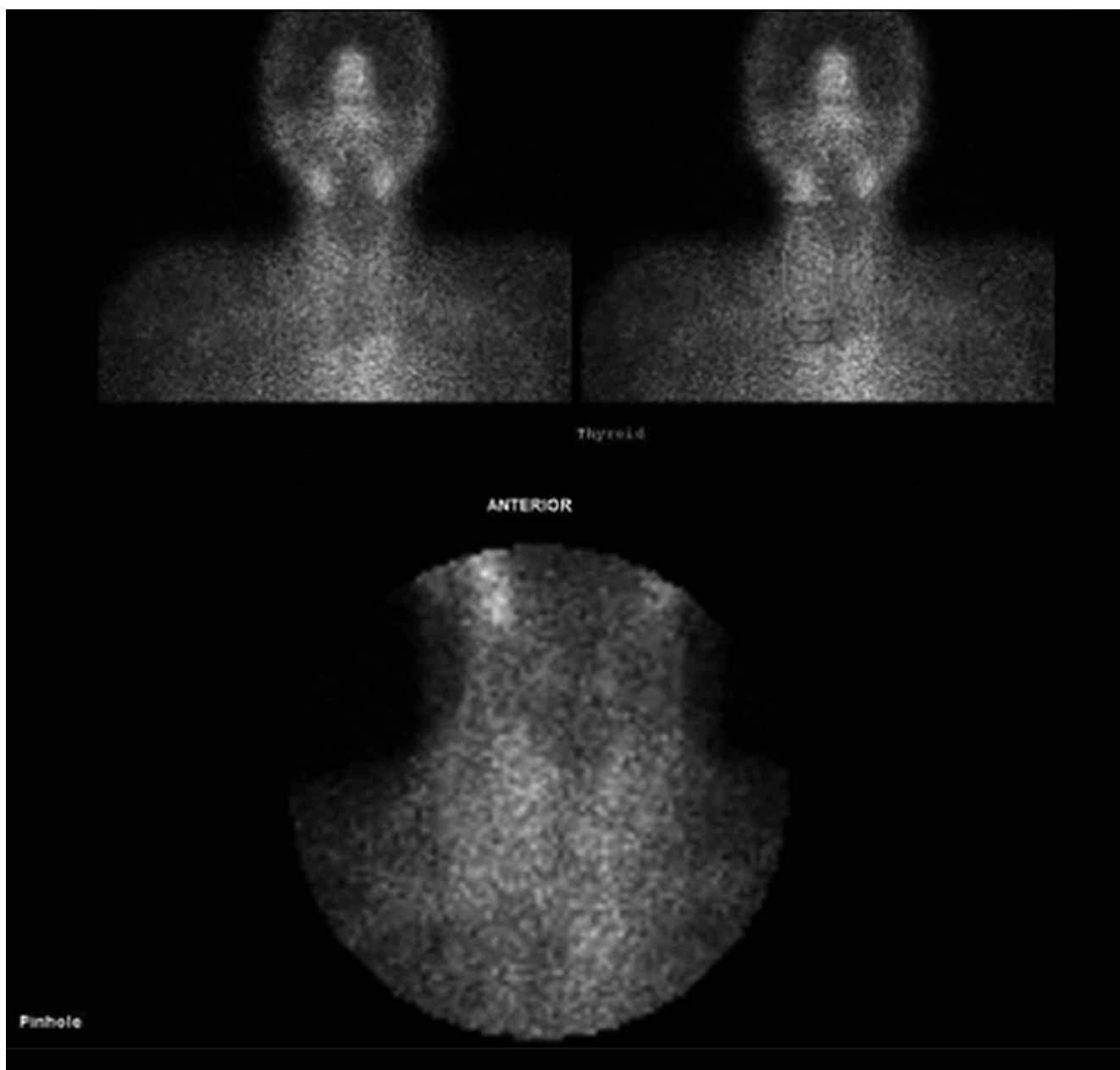


FIGURA 1. Cintigrafia da tiróide com cálculo da captação de ^{99m}Tc -pertecnato

Por surgimento de novo de tremores, calafrios e febre, bem como alívio apenas parcial das queixas com ibuprofeno 600 mg, a doente foi avaliada em consulta de endocrinologia a título particular a 27/07/2024, tendo sido medicada com propranolol 10 mg 8/8 h e prednisolona 20 mg 12/12 h. Manteve terapêutica durante aproximadamente 2 meses, com melhoria progressiva dos sintomas e desmame paulatino da corticoterapia.

Repetiu estudo analítico a 07/10/2024 e, novamente a 28/02/2025, que revelou função tiroideia normalizada.

Repetiu ecografia tiroideia a 18/04/2025 que revelou tireoide com normais dimensões, com textura ligeiramente heterogênea e duas pequenas áreas pseudonodulares (à direita com 9 mm e à esquerda com 6 mm), compatíveis com tiroidite.

A utente mantém-se atualmente assintomática e eutiroidia, com TSH 2,01 uUI/mL (N: 0,35-4,94 uUI/mL) e T4 L 0,97 ng/dL (N: 0,70-1,48 ng/dL).

DISCUSSÃO

Este caso clínico surge como exemplo clássico da apresentação clínica mais frequente da tiroidite subaguda. Apesar disto, o diagnóstico diferencial pode ser vasto e, por isso, a identificação desta patologia pode ser tardia. Apesar de ser uma patologia rara, é fundamental que o médico de família esteja apto para reconhecer os seus sinais, de modo a atuar com celeridade no tratamento adequado destes doentes. Ademais, este caso demonstra a importância do enquadramento clínico dos meios complementares de diagnóstico, já que, como foi possível verificar, os nódulos descritos na primeira ecografia realizada não eram verdadeiros nódulos, mas sim pseudonódulos no contexto da massiva inflamação tiroideia. Esta descrição poderia ter originado uma inadequada referência para biópsia tiroideia. Perante as alterações analíticas encontradas (TSH baixa e T4L aumentada), o tratamento indevido com antitiroideos de síntese é também uma atitude que pode ser evitada pela contextualização clínica dos MCDTs, já que na tiroidite subaguda estes não só não melhoram o quadro, como podem agravar o risco de desenvolver hipotirodismo neste contexto.

Este caso clínico demonstra claramente a importância do médico de família na primeira abordagem ao doente e à devida orientação clínica inicial. Possibilita, além disso, rever a existência desta entidade, já que o conhecimento acerca da tiroidite subaguda é aquilo

que permite ao médico colocar esta hipótese diagnóstica. De sublinhar que a cintigrafia tiroideia pode não trazer informação adicional numa primeira fase, já que a clínica, bioquímica e evolução da doença são geralmente suficientes para fazer o diagnóstico. A presença de anticorpos anti-Tg e anti-TPO não são úteis para o diagnóstico em si, mas a sua positividade confere um risco acrescido de desenvolvimento de hipotirodismo no futuro.

Assim, o MF desempenha um importante papel no que concerne ao primeiro contacto com os utentes, pelo que se torna uma peça fundamental na identificação, orientação e seguimento desta patologia.

DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO /CONTRIBUTORSHIP STATEMENT

MM, AM, AF - Contribuição intelectual, redação do relato de caso, responsável pela integridade do projeto.

Todos os autores aprovaram a versão final a ser publicada

MM, AM, AF - Intellectual contribution, drafting of the case report, responsible for the integrity of the project

All authors approved the final version to be published

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

CONFLITOS DE INTERESSE: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

FONTES DE FINANCIAMENTO: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

CONFIDENCIALIDADE DOS DADOS: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados do doente.

CONSENTIMENTO: Consentimento do doente para publicação obtido.

PROVENIÊNCIA E REVISÃO POR PARES: Não comissionado; revisão externa por pares

ETHICAL DISCLOSURES

CONFLICTS OF INTEREST: The authors have no conflicts of interest to declare.

FINANCING SUPPORT: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

CONFIDENTIALITY OF DATA: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

PATIENT CONSENT: Consent for publication was obtained.

PROVENANCE AND PEER REVIEW: Not commissioned; externally peer-reviewed

REFERÊNCIAS

1. Lazarus JH. Silent thyroiditis and subacute thyroiditis. In: *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. Braverman LE, Utiger RD. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;1996. p.577.
2. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:2100-5. doi: 10.1210/jc.2002-021799.
3. Martino E, Buratti L, Bartalena L, Mariotti S, Cupini C, Aghini-Lombardi F, et al. High prevalence of subacute thyroiditis during summer season in Italy. *J Endocrinol Invest*. 1987;10:321-3. doi: 10.1007/BF03348138.
4. Volpé R, Row VV, Ezrin C. Circulating viral and thyroid antibodies in subacute thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1967; 27:1275.
5. Pearce EN, Bogazzi F, Martino E, Brogioni S, Pardini E, Pellegrini G, et al. The prevalence of elevated serum C-reactive protein levels in inflammatory and non-inflammatory thyroid disease. *Thyroid*. 2003;13:643-8. doi: 10.1089/105072503322239989.
6. Wehl AC, Daniels GH, Ridgway EC, Maloof F. Thyroid function tests during the early phase of subacute thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1977; 44:1107.
7. Park SY, Kim EK, Kim MJ, Kim BM, Oh KK, Hong SW, et al. Ultrasonographic characteristics of subacute granulomatous thyroiditis. *Korean J Radiol*. 2006 Oct-Dec;7(4):229-34. doi: 10.3348/kjr.2006.7.4.229.
8. Ray I, D'Souza B, Sarker P, Agarwal P. Management of Subacute Thyroiditis - A Systematic Review of Current Treatment Protocols. *Int J Gen Med*. 2022; 15:6425.
9. Yamamoto M, Saito S, Sakurada T, Fukazawa H, Yoshida K, Kaise K, et al. Effect of prednisolone and salicylate on serum thyroglobulin level in patients with subacute thyroiditis. *Clin Endocrinol*. 1987;27:339-44. doi: 10.1111/j.1365-2265.1987.tb01160.x.