

DOR À PALPAÇÃO DA TIRÓIDE

Helena PITÉ, Marta MOITINHO, Ana SILVA, Isabel ORTIGUEIRA,
Luís DIAS, Victor GOMES

RESUMO

Mulher, de 37 anos, com queixas de febre, astenia, mialgias, odinofagia e disfagia, desde há 15 dias, tendo cumprido sete dias de terapêutica antibiótica e paracetamol, sem melhoria. O exame objectivo mostrou orofaringe hiperemiada e tiróide aumentada de volume, francamente dolorosa à palpação. Analiticamente salientava-se elevação dos parâmetros inflamatórios e tirotoxicose. A glândula tiróide apresentava ecoestrutura heterogénea, com áreas marcadamente hipocogénicas e edema capsular, bem como hipocaptação marcada de radionuclido iodado na cintigrafia. Verificou-se melhoria sintomática e imagiológica sob paracetamol e ibuprofeno. A função tiroideia normalizou em dois meses. A doente mantém seguimento em consulta.

O presente caso ilustra o quadro clínico de tiroidite subaguda ou de De Quervain, discutindo-se, a propósito, a abordagem diferencial do doente com dor à palpação da glândula tiróide. Salienta-se o diagnóstico essencialmente clínico, realçando a importância do exame objectivo rigoroso. O seguimento destes doentes é necessário, considerando a evolução clínica e analítica.

SUMMARY

PAINFUL THYROID PALPATION

A 37-years-old woman, complaining of fever, malaise, myalgia, sore throat and dysphagia lasting for 15 days, had been taking antibiotics and paracetamol for 7 days, without symptoms' improvement. The clinical examination revealed hyperaemic oropharynx and enlarged, painful thyroid. Further exams showed increased analytic inflammatory serum parameters as well as thyrotoxicosis. The thyroid gland had heterogeneous echostructure, with markedly hypoechoic areas and significant capsular oedema as well as decreased radionuclide uptake in the scintigraphy. Both symptoms and imaging improved with paracetamol and ibuprofen. Thyroid gland function normalized in two months. The patient remains in follow-up.

This case reports the clinical features of subacute or De Quervain's thyroiditis. The differential medical approach to the patient with painful thyroid palpation is discussed. The diagnosis is essentially clinic, highlighting the importance of a rigorous physical exam. These patients' follow-up is required, considering the clinical and analytic progression.

H.P., M.M., A.S., I.O., L.D.,
V.G.: Serviço de Medicina 1.2.
Hospital de S. José (CHLC).
Lisboa. Portugal

© 2011 CELOM

INTRODUÇÃO

A dor à palpação da glândula tiróide não é frequente¹. Na etiologia deste sinal estão fenómenos inflamatórios, provocados quer por desregulação auto-imune, quer pela resposta a agentes exógenos como microorganismos patogénicos ou outros estímulos causadores de alteração do ambiente glandular². Na inflamação aguda e subaguda, a dor ocorre essencialmente pela libertação de mediadores, como a bradicinina e a prostaglandina E₂, que sensibilizam nociceptores locais e diminuem a tolerância a estímulos como a pressão³. Contribuem também para a existência de dor, fenómenos compressivos, em contextos diversos, tais como doenças associadas a fibrose ou tumorais invasivas^{2,4}. No presente artigo é discutida, a propósito de um caso clínico, a abordagem do doente com dor à palpação da tiróide.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, com 37 anos de idade, natural de Marrocos mas residente em Portugal há 11 anos, que referia febre (38,5°C), astenia, mialgias, odinofagia e disfagia, com cerca de 15 dias de evolução. Tinha cumprido sete dias de terapêutica oral com amoxicilina-clavulanato e paracetamol, por *faringite*, com melhoria inicial, mas recorrência da sintomatologia ao fim de cinco dias. Negava quaisquer outros sintomas. Os antecedentes pessoais e história epidemiológica eram irrelevantes. Ao exame objectivo, salientava-se tiróide de dimensões aumentadas, de consistência elástica, móvel à deglutição, francamente dolorosa à palpação (negando a doente trauma do pescoço). Não se palpavam nódulos. Verificou-se a presença de adenomegalias submandibulares bilaterais, com cerca de 1,5 cm de diâmetro, móveis, elásticas e indolores. Constatou-se ainda hiperémia da orofaringe.

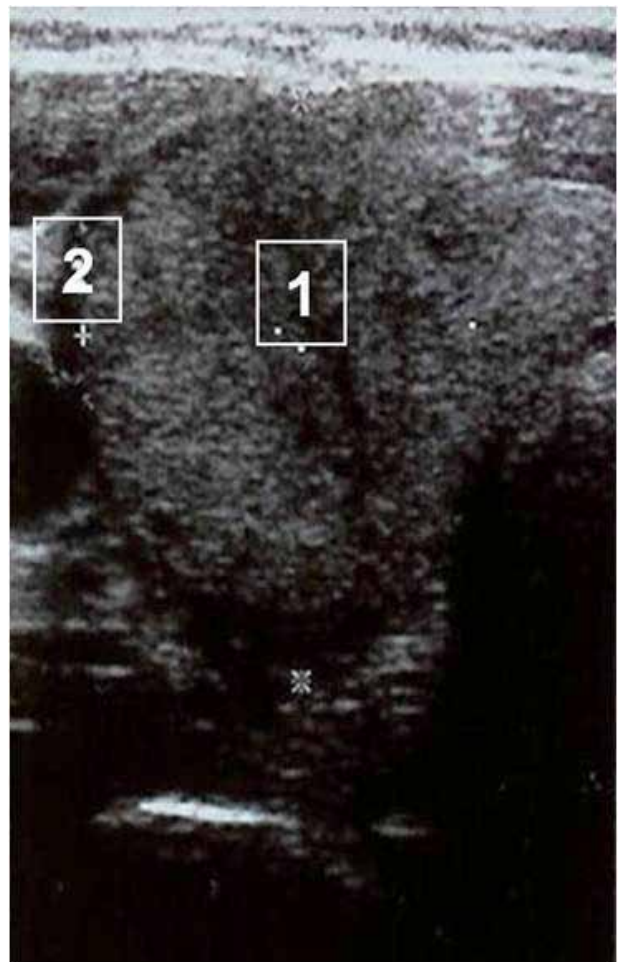


Fig. 1 – Ecografia da glândula tiróide (lobo direito) realizada na admissão (1 – zona hipocogénica; 2 – edema capsular).

Da avaliação analítica do sangue, havia a destacar anemia normocítica normocrómica (hemoglobina de 11,3 g/dl), leucocitose com neutrofilia e elevação dos valores de

Quadro 1 – Valores analíticos séricos

Data	1º dia	5º dia	1 mês	2 meses	6 meses
Leucócitos	14400/μL	8100/μL	4800/μL	5300/μL	5200/μL
Neutrófilos	77,5%	52,3%	49,4%	45,3%	46,4%
Linfócitos	17,8%	39,4%	42,4%	45%	43,5%
Monócitos	4,1%	6,4%	5,3%	6,1%	6,9%
Eosinófilos	0,3%	1,3%	2,5%	3,5%	2,6%
Basófilos	0,3%	0,6%	0,4%	0,1%	0,6%
PCR	29mg/dl	16,5mg/dl	-	-	0,4mg/dl
VS	99mm/h	-	23mm/h	22mm/h	28mm/h
T3 livre (VR: 1,71-3,71ng/dl)	3,54ng/dl	6,15ng/dl	2,29ng/dl	2,43ng/dl	-
T4 livre (VR 0,7-1,48ng/dl)	1,84ng/dl	2,75ng/dl	0,81ng/dl	0,96ng/dl	1,04ng/dl
TSH (VR 0,35-4,94uUI/ml)	0,11uUI/ml	0,02uUI/ml	0,26uUI/ml	0,73uUI/ml	0,66uUI/ml

PCR – proteína C reactiva; VS – velocidade de sedimentação; T3 livre – fracção livre da hormona triiodotironina; T4 livre – fracção livre da hormona tiroxina; TSH – tirotropina; VR – valores de referência; a **negrito**, valores fora do intervalo de referência; datas referentes à evolução da doença desde a admissão.

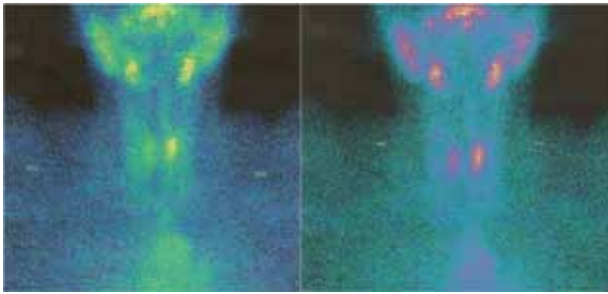


Fig. 2 – Cintigrafia da glândula tiróide realizada no segundo dia de tratamento com ibuprofeno.

proteína C reactiva e velocidade de sedimentação (Quadro 1). Concomitantemente observou-se elevação do valor sérico de tiroxina (T4) livre e diminuição do doseamento de tirotropina (TSH).

De referir que os anticorpos antimicrosossomais, antitiroglobulina e antinucleares não se encontravam aumentados. De forma a efectuar estudo complementar de modo mais célere, a doente foi admitida em internamento. A ecografia da tiróide efectuada na admissão (Figura 1) mostrava ligeiro aumento dos lobos, de ecoestrutura heterogénea, com zonas marcadamente hipocogénicas e edema capsular significativo. A cintigrafia demonstrou hipocaptção marcada e generalizada do radionuclido (Figura 2).

Sob ibuprofeno e paracetamol, ficou apirética ao quinto dia, tendo-se assistido a uma melhoria sintomática significativa. Analiticamente, verificou-se normalização da contagem de leucócitos, descida dos valores da proteína C reactiva e ligeiro aumento do doseamento sérico das hormonas tiroideias, com diminuição da concentração de TSH (Quadro 1). Mantendo seguimento em regime de consulta externa, ficou assintomática ao fim de 15 dias de tratamento com ibuprofeno. Realizou nova ecografia que mostrava uma melhoria evidente, mantendo, no entanto, zonas hipocogénicas de limites mal definidos (Figura 3). A evolução analítica foi favorável (Quadro 1). A reavaliação ecográfica, ao sexto mês, revelou glândula tiróide de tamanho e ecoestrutura normais.

DISCUSSÃO

Tendo em conta a história clínica, o diagnóstico mais provável é o de tiroidite subaguda ou de De Quervain. Esta é a principal causa de dor localizada à glândula tiróide^{1,2}. É-lhe usualmente atribuída uma etiologia infecciosa vírica, sobretudo do género *Enterovirus* (Cosackie, Echovirus), tendo também sido implicados os vírus do género *Influenza*, da família *Adenoviridae* ou ainda o vírus da parotidite infecciosa, do género *Rubulavirus*. Há casos descritos em associação com a administração de vacina de vírus *Influenza* inactivados⁵. Contudo, na maioria dos casos, não é possível a confirmação etiológica. Sendo mais

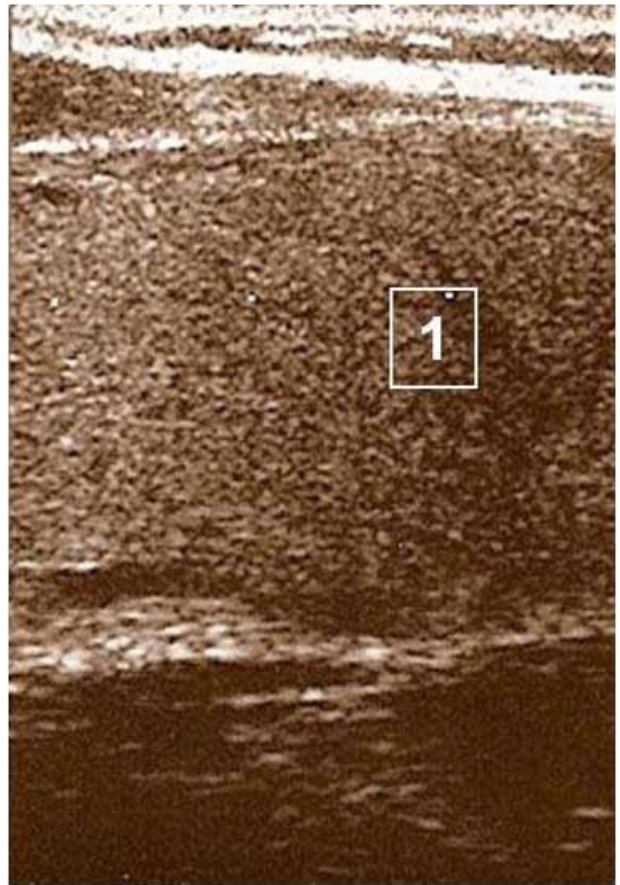


Fig. 3 – Ecografia da glândula tiróide (lobo direito) realizada ao fim de 15 dias de tratamento com ibuprofeno (1 – zona hipocogénica).

frequentemente descrita em adultos, entre os 30 e os 50 anos de idade, sobretudo do sexo feminino (razão de 3:1), caracteriza-se, à semelhança do caso clínico descrito, por um período prodromico de sintomas sistémicos como febre, astenia e mialgias. A presença de faringite não é rara. Salientam-se parâmetros inflamatórios séricos aumentados e, no início do quadro clínico, doseamentos aumentados de hormona T4 no soro e diminuição da TSH. Estas alterações são resultantes da libertação das hormonas pré-formadas (por destruição imunológica glandular), que exercem um efeito retroactivo negativo sobre a produção de TSH. Assim, o doseamento de hormonas tiroideias no sangue é semelhante aos níveis hormonais armazenados nessa glândula, com razão T4/T3 aumentada (muitas vezes superior a 20), em oposição ao que se observa na doença de Graves ou no bócio tóxico multinodular. Salienta-se que a tiroidite subaguda é classicamente causa de tirotoxicose sem hipertiroidismo. Os anticorpos anti-tiróide não são usualmente doseáveis, de forma distinta das tiroidites auto-ímmunes. Diferente do aspecto clássico da doença de Graves, documenta-se uma glândula hipocogénica, sem hipervascularização significativa. Na fase sintomática, os achados ecográficos, no caso clínico apresentado, eram

particularmente exuberantes, incluindo a observação de edema capsular marcado, poucas vezes descrito em casos de tiroidite⁷. Também em oposição à doença de Graves, a captação de iodo pela glândula está diminuída (<5%), numa fase precoce da tiroidite de De Quervain, que se justifica pela ausência de hiperfunção glandular. Por biópsia ou punção aspirativa, que devem ser realizadas apenas quando há dúvidas diagnósticas, observa-se um infiltrado inflamatório difuso misto com granulomas de células gigantes multinucleadas, que justifica que esta entidade clínica também possa ser designada de tiroidite granulomatosa de células gigantes. É visível a destruição dos folículos tiroideus e podem coexistir aspectos de fibrose. Esta doença é geralmente auto-limitada, podendo ocorrer recidivas, em menos de 2% dos casos^{1,2}. A terapêutica assenta em fármacos anti-inflamatórios, usualmente não esteróides. Corticosteróides são utilizados caso os sintomas não sejam controlados com os primeiros fármacos, em doses que devem ser diminuídas gradualmente, sobretudo quando os achados cintigráficos retornam ao normal (sendo possível cessá-los, sem recorrência dos sintomas, em média, em seis a oito semanas). Nos casos mais raros de tirotóxicose importante pode ainda ser necessário o uso de beta-bloqueantes. Não devem ser utilizados fármacos anti-tiroideus, uma vez que a produção hormonal não está aumentada. À fase inicial de tirotóxicose pode suceder-se um período eutiroideu, seguido de hipotiroidismo, com uma evolução de cerca de três meses para cada uma das fases. O hipotiroidismo pode ser explicado pelo esgotar das reservas hormonais da glândula tiróide lesada, tornando-se crónico em aproximadamente 5% dos casos¹. Pode ser necessária a toma de levotiroxina, devendo ser utilizadas doses baixas (recomendadas 50 a 100µg/dia), de forma permitir a recuperação da produção endógena mediada pela TSH^{2,4,6}. Estudos indicam que achados ecográficos exuberantes, como os apresentados pela doente, com extensas áreas de hipocogenicidade, reflectem o grau de inflamação da glândula e o aumento dos níveis séricos de hormonas tiroideias, mas este não parece ser um factor preditivo de hipotiroidismo⁷.

Os dados acima expostos apoiam esta primeira hipótese diagnóstica. Poder-se-ia contudo pensar estar perante um quadro de tiroidite aguda supurativa algo amenizado pela antibioterapia. Esta patologia, mais comumente causada por bactérias dos géneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*, pode também ser provocada por micobactérias, fungos ou parasitas, sobretudo em doentes imunodeprimidos, tendo, nestes casos, um curso insidioso e crónico. A tiroidite supurativa não é frequente, até porque a tiróide é capsulada, dotada de uma excelente rede linfática e extremamente rica em iodo, o que lhe confere uma protecção natural contra infecções. Assim, embora estejam descritos casos de tiroidite supurativa espontânea, este diagnóstico é considerado muitas vezes na presença de factores de risco⁴,

nenhum dos quais foi identificado na doente: alterações congénitas (como a existência de fístula do seio piriforme, sobretudo à esquerda, consistindo num remanescente da quarta bolsa faríngea, sendo uma solução de continuidade entre a orofaringe e a tiróide); doença da tiróide pré-existente (nomeadamente doença neoplásica, bócio multinodular ou tiroidite de Hashimoto); imunodeficiência (primária ou secundária, tendo sido várias vezes descrita em relação com infecção oportunista pelo fungo *P. jirovecii*). Apesar do quadro cursar de modo agudo e com parâmetros analíticos inflamatórios aumentados, a função tiroideia é, habitualmente, normal. A biópsia da glândula revela um infiltrado inflamatório rico em polimorfonucleares, devendo-se proceder ao seu exame cultural. A terapêutica consiste no uso antibióticos, podendo ser necessária a drenagem cirúrgica, se em presença de abscessos. Há casos descritos de doença fatal, se o diagnóstico e terapêutica não forem atempados^{2,4,6}. Ainda no diagnóstico diferencial de dor à palpação da tiróide, há a considerar outras etiologias menos prováveis. Existem relatos de casos clínicos de tiroidite de Hashimoto associada a dor local⁸. O bócio é duro à palpação, sendo atribuída etiologia auto-imune, com anticorpos anti-tiróide, sobretudo anti-tiroperoxidase, positivos, em mais de 90% dos casos. Está usualmente associada a hipotiroidismo. A tiroidite de Riedel, também crónica mas muito mais rara, é igualmente caracterizada por bócio duro e indolor. Pode, raramente, provocar dor, dada a fibrose exuberante^{2,4,6}. São ainda de referir escassos casos de doença de Graves com dor franca à palpação da tiróide⁹. No que concerne aos tumores da tiróide, há a considerar que a maioria, quer benignos, quer malignos, se comportam como nódulos, que, no presente caso clínico, não foram detectados. Os tumores da tiróide não são causa frequente de dor à palpação da glândula, excluindo os casos de hemorragia (e.g. hemorragia intra-quística) ou de isquemia (e.g. enfarte de adenoma). Salientam-se também as neoplasias malignas em fases de doença avançada, em particular os tumores anaplásticos da tiróide². A tiróide pode ainda ser, muito raramente, invadida por metástases de neoplasias do rim, pulmão, mama e intestino, que podem provocar dor^{10,11}. Uma vez mais, a história clínica e a evolução da doente não se coadunam com o quadro habitualmente descrito para as neoplasias malignas. Por fim, apesar de ser muito pouco provável neste caso clínico, a possibilidade de hemorragia intra-glândula, provocada por trauma (e.g. acidentes de viação automóvel) ou de etiologia iatrogénica (e.g. espontaneamente em doente sob anticoagulação oral^{2,12} ou em actos cirúrgicos) deve ser equacionada. Outras causas iatrogénicas como tratamentos com radiação ou outras terapêuticas locais (infiltração de fármacos) condicionam também dor local². Há ainda vários fármacos que podem ter como efeito adverso a ocorrência de tiroidite^{2,4,6}. São de referir a amiodarona, o lítio, o interferão alfa e a interleucina-2. A tiroidite, pouco frequentemente dolorosa, resulta na destruição glandular,

sobretudo por efeito citotóxico. O curso clínico pode ser agudo ou subagudo, por vezes indistinto da tiroidite de De Quervain e habitualmente com resolução completa após cessar o tratamento.

CONCLUSÃO

A presente descrição salienta um caso clínico de tiroidite subaguda, discutindo-se o diagnóstico diferencial de dor à palpação da glândula tiróide. É de salientar que a doente não mencionou espontaneamente dor no pescoço, apresentando um quadro que se enquadraria, de resto, numa vulgar infecção respiratória alta. Assim, este caso clínico apela para a necessidade premente de um exame objectivo cuidado e rigoroso, para o correcto diagnóstico, que é essencialmente clínico, apoiado por exames analíticos que incluem a avaliação da função tiroideia. O estudo imagiológico da glândula pode ser útil, reservando-se o exame anatomo-patológico para quando restam dúvidas diagnósticas. O seguimento destes doentes é importante, tendo em conta o carácter subagudo da doença e a possibilidade de, meses após o início da doença, se estabelecer um quadro de hipotiroidismo que necessite de tratamento^{2,4,6}.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. FARWELL AP, BRAVERMAN LE: Inflammatory thyroid disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29(4):541-56
2. JAMESON J, WEETMAN A: Disorders of the thyroid gland. In: Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo M. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. EUA. McGraw-Hill Companies, Inc 2008;2233-9
3. MEDZHITOV R: Origin and physiological roles of inflammation. *Nature* 2008;454(7203):428-35
4. PEARCE E, FARWELL A, BRAVERMAN L: Thyroiditis. *N Engl J Med* 2003;348:2646-55
5. HSIAO JY, HSIN SC, HSIEH MC, HSIA PJ, SHIN SJ: Subacute thyroiditis following influenza vaccine (Vaxigrip®) in a young female. *Kaohsiung J Med Sci* 2006;22:297-300
6. BINDRA A, BRAUNSTEIN G: Thyroiditis. *Am Fam Physician* 2006;73:1769-76
7. OMORIN, OMORIK, TAKANO K: Association of the ultrasonographic findings of subacute thyroiditis with thyroid pain and laboratory findings. *Endocr J* 2008;55(3):583-8
8. 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;88(6):2667-72
9. CHAO CS, LIN SY, SHEU WH: Graves' disease presented as painful goiter. *Horm Res* 2002;57(1-2):53-6
10. YOUNG J, RHEE Y, PARK S et al: Severe hypothyroidism induced by thyroid metastasis of colon adenocarcinoma: a case report and review of the literature. *Endocr J* 2006;53:339-43
11. TUTAL E, TUTUNCU NB, AKÇAER N, BILEZİKÇİ B, GUVENER N, ARICAN A: Unusual case of metastatic thyroid nodule: nonpalpable breast mass as origin. *Endocr Pract* 2001;7(5):379-82
12. TSILCHOROSIDOU T, VAGROPOULOS I, KARAGIANIDOU C, GRIGORIADIS N: Huge intrathyroidal hematoma causing airway obstruction: a multidisciplinary challenge. *Thyroid* 2006;16(8):795-9

