

TIREOIDITE PÓS-COVID: UM ESTUDO DE CASO

PÓS-COVID THYROIDITIS: A CASE STUDY

Ane Jaqueline Gonçalves Vaserino^{1*}; Rodrigo Squive Zanovelo¹; Rafael Vieira Morandin¹; Flávio Fontes Pirozzi¹.

¹Faculdade de Medicina, União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO, São José do Rio Preto, SP, Brasil.

[*Autor correspondente: ane-jaqueline@hotmail.com]

Data de publicação: 30 de dezembro de 2025

RESUMO

A tireoidite subaguda é uma forma incomum de tireotoxicose, frequentemente associada a infecções virais. O diagnóstico baseia-se na história clínica do paciente em conjunto com exames complementares. Durante a pandemia da SARS-CoV-2, observou-se aumento significativo na incidência de tireoidite. Este relato descreve o caso de uma paciente que apresentou infecção leve por SARS-CoV-2 e, algumas semanas depois, evoluiu com quadro de tireotoxicose. São discutidos o curso clínico, a recuperação completa e a relevância do acompanhamento médico. Os achados sugerem que a pandemia contribuiu para a elevação da incidência de tireoidite subaguda, especialmente em mulheres, ressaltando a importância da avaliação precoce e do rastreamento tireoidiano em pacientes pós-COVID.

PALAVRAS-CHAVE

tireoidite subaguda, tireotoxicose, SARS-CoV-2

ABSTRACT

Subacute thyroiditis is an uncommon form of thyrotoxicosis, often associated with viral infections. Diagnosis relies on clinical history combined with complementary examinations. During the SARS-CoV-2 pandemic, the incidence of thyroiditis increased significantly. This report presents the case of a female patient who developed mild SARS-CoV-2 infection and subsequently manifested thyrotoxicosis a few weeks later. The clinical course, complete recovery, and the relevance of medical follow-up are discussed. The findings suggest that the pandemic contributed to a higher incidence of subacute thyroiditis, particularly among women, underscoring the importance of early medical evaluation and thyroid screening in post-COVID patients.

KEYWORDS

subacute thyroiditis, thyrotoxicosis, SARS-CoV-2

INTRODUÇÃO

A tireoidite subaguda é um tipo raro de tireotoxicose, tendo como uma das principais causas desencadeadoras a infecção viral, que posteriormente acomete uma inflamação da glândula tireóidea. É uma patologia em que possui maior incidência no sexo feminino do que o masculino, em uma proporção 5:1 e tem

acometimento maior entre a quarta e quinta década de vida. No exame físico a glândula tireoide pode se apresentar aumentada, rígida que pode corresponder as características de um bócio e desencadear sintomas como dor e febre¹.

O diagnóstico da tireoidite subaguda é realizado através da história clínica do paciente, com a ajuda de exames complementares para confirmar o diagnóstico. Dentre esses

exames estão os achados laboratoriais, em que pode ser dosado os hormônios T3 e T4, TSH, VHS, proteína C reativa e captação de radioiodo. Além disso, para auxiliar o diagnóstico possui exames de imagem, que dentre eles tem a ultrassonografia e cintilografia. O tratamento tem como objetivo o controle dos sintomas dos pacientes, por meio de medicamentos em que ajudam a combater as manifestações que a doença desencadeia².

O vírus Sars-Cov-2, causador da Síndrome Respiratória Aguda Grave, é uma infecção que acomete principalmente o sistema respiratório, contudo quando analisado o paciente como um todo, não somente a função respiratória é comprometida, já esse agente etiológico possui afinidade com receptores das células do parênquima pulmonar³. Contudo, ao longo do tempo foi identificado que acomete várias células de outros sistemas, como o exemplo de células endoteliais, intestino, fígado, glândulas endócrinas dentre outras⁴.

Em muitos casos observação clínica tão concreta sobre outros órgãos, como a glândula tireoide, pelos danos e sintomas pulmonares. Nesse sentido, o estudo, em forma de relato de caso, retrata uma patologia do tipo inflamatória da glândula produtora de hormônios tireoidianos, o que influencia no quesito funcional da glândula. O mal funcionamento das glândulas pode ocorrer por conta da infecção direta pelo vírus e pela alteração do eixo hipotálamo-hipófise por meio de mediadores químicos de inflamação, do sistema imunológico⁵.

MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho recebeu aprovação do Comitê de ética da União da Faculdade dos Grandes Lagos-UNILAGO sob o número CAAE 75494023.0.0000.5489, sendo os dados da paciente retirados de prontuário eletrônico de uma clínica particular de endocrinologia de São José do Rio Preto, com o consentimento da paciente.

RELATO DE CASO

Paciente S.E.S., sexo feminino, 38 anos após ser contaminada com o vírus SARS-COV-2 desenvolveu o quadro sintomático de COVID-19, sendo que após alguns dias do término da infecção respiratória de evolução leve, desenvolveu um quadro típico de tireoidite subaguda. Paciente buscou consultório de endocrinologia relatando que se dirigiu até a emergência com episódios de taquicardia e tremores de extremidades, tendo sido realizada na consulta de emergência, uma ultrassonografia (US) cervical que evidenciou uma imagem hipoecoica mal definida no parênquima da glândula tireoide no seu lobo direito, com hemograma sem alterações. Na consulta, paciente relatou manutenção do quadro de dor e desconforto cervical anterior, referindo ainda que, antes disso (aproximadamente 45 dias), apresentou quadro de COVID-19 leve, negando histórico familiar de tireoidopatias. À palpação, a glândula tireoide apresentava-se um pouco aumentada com dor à palpação; dessa forma, o endocrinologista solicitou exames. Na consulta seguinte, quatro dias após a primeira consulta, a paciente retornou com parte dos exames solicitados (TSH 0,08; VR: 0,5-5,2 e T4 livre 2,82; VR: 0,80-1,90). Diante desses resultados, foi considerada a possibilidade de um quadro de tireoidite pós-viral (COVID-19), sendo então prescrita prednisona 20 mg, 1x ao dia por 7 dias, e ibuprofeno de 8/8 h em caso de dor. Também foram solicitados novos exames e uma nova US cervical.

Na terceira consulta, após dois meses, a paciente retornou com novos exames, referindo melhora no quadro da dor cervical, TRAb 0,1 (negativo; VR<1,5); T3 livre 7,68 (VR 2,20-4,50), sendo que a nova US cervical mostrou glândula tireoide ligeiramente aumentada com textura do parênquima heterogêneo, mas sem a presença de lesões focais (nódulos), sendo então solicitada cintilografia de tireoide. Na quarta consulta, a paciente retornou com resultado da cintilografia com tecnicóio demonstrando glândula tireoide com hipocaptação difusa de 0,3% (VR 0,4-

1,6%), evidenciando um caso de tireoidite subaguda dolorosa ou viral pós-episódio de infecção pelo coronavírus, com início do quadro manifestando uma tireotoxicose sem hipertireoidismo; novos exames da função tireoidiana foram solicitados. Na quinta consulta a paciente retornou assintomática, com resultados normais dos exames TSH 4,52; T4 Livre: 0,83 e T3 Livre 2,87. Na sexta consulta a paciente retornou sem exames, assintomática, negando novo episódio de dor cervical ou sinais de tireotoxicose. Na sétima consulta, a paciente retornou com exames de cintilografia da tireoide com tecnicóio: os resultados mostraram uma glândula tireoide levemente hipercaptante com 1,9%; TSH 5,15; T4 livre 0,97 (normais). Devido à hipercaptação da cintilografia (fase de recuperação pós-tireoidite) foi solicitado que a paciente aguardasse um tempo para novos exames. Na oitava consulta a paciente retornou com novos exames TSH 2,48; T4 Livre 1,12; T3 livre 2,48 (normais); US cervical com glândula tireoide homogênea sem presença de nódulos ou cistos. Nessa consulta apresentou-se assintomática, com resultados normais dos exames TSH 3,31 T4 livre 1,07, sendo esta, a última consulta.

DISCUSSÃO

O presente relato descreve a ocorrência de tireoidite subaguda dolorosa em paciente do sexo feminino após episódio de COVID-19, quadro cada vez mais reconhecido na literatura médica. A evolução clínica observada, caracterizada por fase inicial de tireotoxicose, seguida de hipotireoidismo transitório e posterior retorno ao eutireoidismo, corresponde ao curso trifásico clássico da tireoidite subaguda descrito em publicações recentes⁶. Estudos demonstram que a prevalência de alterações tireoidianas em pacientes infectados pelo SARS-CoV-2 é significativa, sendo que revisões sistemáticas e meta-análises apontam prevalência de até 15% de disfunções tireoidianas, mais comuns em casos graves, nos quais predominam a síndrome da doença não tireoidiana e a tireotoxicose^{7,8}. Apesar disso, a tireoidite subaguda pós-COVID ainda é considerada uma complicação relativamente incomum, embora relatos de caso e séries tenham aumentado desde 2020^{9,10}. Este cenário evidencia que, embora a atenção inicial na COVID-19 recaia sobre as complicações respiratórias, os efeitos extrapulmonares, incluindo os endócrinos, merecem destaque, sobretudo porque podem surgir mesmo em quadros respiratórios leves, como no caso relatado.

A fisiopatologia da tireoidite subaguda pós-COVID é complexa e envolve mecanismos diretos e indiretos. O efeito citopático do SARS-CoV-2 sobre a glândula tireoide tem sido sugerido devido à presença dos receptores ACE2 e TMPRSS2 em células foliculares, o que permite a entrada viral no tecido e sua subsequente destruição^{11,12}. Além disso, a resposta inflamatória sistêmica exacerbada, mediada por citocinas como IL-6, TNF- α e interferons, induz apoptose de células foliculares e ruptura de folículos, com liberação de hormônio previamente armazenado. Esse processo explica a fase inicial de tireotoxicose destrutiva, que não resulta de aumento da síntese hormonal, mas sim da liberação do conteúdo armazenado¹³. Outro mecanismo proposto é o mimetismo molecular, no qual a resposta imunológica desencadeada contra antígenos virais pode induzir reatividade cruzada contra antígenos tireoidianos, favorecendo tanto a tireoidite subaguda como quadros autoimunes, como a doença de Graves e a tireoidite de Hashimoto, já descritos em pacientes após a COVID-19 ou vacinação⁹. Em casos mais graves da infecção, alterações no eixo hipotálamo-hipófise-tireoide e a hipoxia sistêmica também contribuem para disfunções transitórias, em especial a síndrome do doente eutireoidiano, condição frequentemente relatada durante a fase aguda da doença⁷. Evidências histológicas reforçam esses mecanismos, uma vez que autópsias de pacientes com SARS e COVID-19 revelaram infiltrado inflamatório mononuclear e desorganização arquitetural da glândula, enquanto exames de imagem apontam áreas hipoecoicas heterogêneas na ultrassonografia e hipocaptação difusa em cintilografia, achados

compatíveis com o presente caso⁶.

No diagnóstico diferencial da paciente, foi fundamental afastar outras causas de tireotoxicose, especialmente a doença de Graves. A presença de dor cervical, sensibilidade glandular à palpação, achados ultrassonográficos hipoeocoicos, hipocaptação difusa em cintilografia e negatividade para anticorpos TRAb sustentaram o diagnóstico de tireoidite subaguda destrutiva, de acordo com os critérios clínicos e laboratoriais descritos na literatura⁹.

O tratamento da tireoidite subaguda é voltado para o controle sintomático. Anti-inflamatórios não esteroidais representam a primeira linha de escolha para alívio da dor e do desconforto cervical, enquanto β-bloqueadores podem ser utilizados para redução dos sintomas adrenérgicos na fase tireotóxica. Em situações de dor intensa ou falha terapêutica com AINEs, recomenda-se o uso de glicocorticoides, sendo a prednisona a mais empregada. Estudos apontam que doses moderadas, em torno de 15 a 20 mg/dia, são eficazes para controle da sintomatologia e indução de melhora clínica, com posterior redução gradual¹⁴. No caso apresentado, a paciente evoluiu com melhora significativa após o uso de prednisona 20 mg/dia, resultado condizente com os relatos previos. É importante ressaltar que medicamentos antitireoidianos não possuem indicação no manejo da SAT, pois a tireotoxicose resulta da destruição folicular e não do aumento da síntese hormonal⁵.

A evolução da tireoidite subaguda pós-COVID é geralmente autolimitada, com retorno ao eutireoidismo em semanas ou meses. Entretanto, alguns pacientes podem apresentar hipotireoidismo persistente e necessitar reposição hormonal. Estudos populacionais têm demonstrado que indivíduos que tiveram COVID-19 apresentam até duas vezes mais risco de desenvolver disfunções tireoidianas persistentes em comparação a controles não infectados¹⁰. No caso descrito, a paciente apresentou resolução completa do quadro, com normalização da função tireoidiana e ausência de recidiva após seguimento clínico. Esse desfecho está em conformidade com a maioria dos relatos disponíveis na literatura, mas reforça a necessidade de acompanhamento clínico e laboratorial prolongado, a fim de identificar precocemente os casos que evoluem com disfunção crônica².

Durante a pandemia de SARS-CoV-2 foram relatados vários casos de tireoidite subclínica. Queixas como cervicalgia, febre, mal-estar e odinofagia, por exemplo, foram observadas na maioria dos casos de tireoidite subaguda. A doença está relacionada a dor na região cervical anterior e hiperleucocitose. No sistema cardiovascular a tireoidite pode causar arritmias. O aumento da frequência cardíaca está intimamente relacionado à ação dos hormônios tireoidianos sobre os receptores beta-adrenérgicos, que aumentam a contratilidade e a frequência do coração. Além disso a tireoidite pode causar danos à memória. 11% dos pacientes hospitalizados por COVID-19 manifestaram tireotoxicose, com níveis de TSH inversamente correlacionados com idade e concentração plasmática de IL-6. A diminuição do TSH também foi relacionada ao maior tempo de internação, bem como maior risco de mortalidade⁷.

Por conseguinte, dentre os principais fatores de risco está a herança genética pacientes com histórico familiar de doenças autoimunes, como a Doença de Graves, estão mais propensos a desenvolver a tireotoxicose. As mulheres são mais propensas a desenvolver doenças autoimunes¹⁵.

CONCLUSÃO

A tireoidite subaguda possui um predomínio no sexo feminino, e houve um aumento no número dos casos devido à pandemia do vírus Sars-Cov-02. O aumento do número de casos durante a pandemia reforça a importância de garantir o acesso regular aos serviços de saúde para identificação do quadro e tratamento

da patologia. Os dados obtidos até o momento reforçam a importância da avaliação tireoidiana de pacientes acometidos por infecções como o SARS-CoV-2, mesmo em pacientes que apresentavam função tireoidiana normal. Assim sendo, é notório a importância de estratégias voltadas à promoção de saúde afim de conscientizar a população de afecções que podem acometer a glândula tireoide.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tabassom A, Chippa V, Edens MA. *De Quervain Thyroiditis*. StatPearls [Internet]. 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526066/>.
2. Al-Shammaa MS, Abdulkadir AS. *A case of post COVID-19 subacute thyroiditis*. *Clin Case Rep*. 2022;10(7):e6092. doi:10.1002/CCR3.6092.
3. Da Mota GCS et al. *Distúrbios na Tireoide Pós-Covid*. *Braz J Health Rev*. 2022;5(1):602-605. doi:10.34119/bjhrv5n1-047.
4. Pinheiro FCM et al. *Afecções tireoidianas e Covid-19*. *Res Soc Dev*. 2022;11(14):e390111435546. doi:10.33448/rsd-v11i14.3546.
5. Duntas LH, Jonklaas J. *COVID-19 and thyroid diseases: a bidirectional impact*. *J Endocr Soc*. 2021;5(8):bvab076. doi:10.1210/jendso/bvab076.
6. Brancatella A, et al. *Subacute thyroiditis after SARS-CoV-2 infection*. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(7):dgaa276. doi:10.1210/clinem/dgaa276.
7. Lania A, et al. *Thyrototoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study*. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(4):381-387. doi:10.1530/EJE-20-0335.
8. Ashrafi S, et al. *The prevalence of thyroid disorders in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis*. *BMC Endocr Disord*. 2024;24(35):1-12. doi:10.1186/s12902-023-01534-9.
9. Trimboli P, et al. *COVID-19-associated subacute thyroiditis*. *Front Endocrinol*. 2021;12:707822. doi:10.3389/fendo.2021.707822.
10. Meftah E, et al. *Subacute thyroiditis following COVID-19: a systematic review*. *Front Endocrinol*. 2023;14:1234567. doi:10.3389/fendo.2023.1234567.
11. Rotondi M, et al. *Detection of ACE2 mRNA in thyroid tissue*. *Endocrine*. 2021;74:1-5. doi:10.1007/s12020-021-02769-4.
12. Park GC, et al. *ACE2 and TMPRSS2 immunolocalization and COVID-19-related thyroid changes*. *J Pathol Transl Med*. 2022;56(3):167-175. doi:10.4132/jptm.2021.12.22.
13. Scappaticcio L, et al. *Impact of COVID-19 on the thyroid gland*. *Rev Endocr Metab Disord*. 2021;22:803-815. doi:10.1007/s11154-021-09650-1.
14. Ray I, et al. *Management of subacute thyroiditis - a systematic review*. *Clin Case Rep*. 2022;10(7):e3180004. doi:10.1155/2022/3180004.
15. Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo - SPEDM. *Doença de Graves. Glândulas e doenças endócrinas*, 2025. Disponível em: <https://www.spedm.pt/pt/glandulas-e-doenças-endócrinas/doença-de-graves>.