



Artigo Revisão

## Tiroidite de Riedel: Caso Clínico e Revisão Bibliográfica



Olga Gutu <sup>a,\*</sup>, António Afonso <sup>a</sup>, Ana Agapito <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Serviço de Endocrinologia, Metabolismo e Nutrição / Hospital Curry Cabral-CHULC, Lisboa, Portugal

### INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

#### Historial do artigo:

Received/ Recebido: 2020-06-26

Accepted/Aceite: 2024-08-12

Publicado / Published: 2024-09-13

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Revista SPEDM 2023. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPEDM Journal 2023. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

#### Palavras-chave:

Tiroidite/diagnóstico;

Tiroidite/tratamento farmacológico.

#### Keywords:

Thyroiditis/diagnosis;

Thyroiditis/drug therapy.

### R E S U M O

A tiroidite de Riedel é uma doença inflamatória crónica da tiroide caracterizada por um processo invasivo e fibrótico com destruição da glândula e infiltração dos tecidos adjacentes.

Apresentamos o caso clínico de doente do sexo feminino com uma história de bócio multinodular e sintomas compressivos com tiroide de consistência pétreia. A citologia documentou fragmentos de tecido fibrótico parcialmente hialinizado compatível com tiroidite de Riedel. Foi submetida a cirurgia sendo possível realizar apenas descompressão central. O exame anatomopatológico confirmou o diagnóstico de tiroidite de Riedel. No pós-operatório, após a instituição de levotiroxina e prednisona, verificou-se diminuição marcada do volume da tiroide e regressão dos sintomas compressivos. Passado 10 anos desenvolveu fibrose retroperitoneal que condicionou atrofia do rim esquerdo.

### Riedel's Thyroiditis: Case Report and Literature Review

#### A B S T R A C T

Riedel's thyroiditis is a chronic inflammatory thyroid disease characterized by an invasive and fibrotic process with destruction of the gland and infiltration of adjacent tissues.

We present the case of a female patient with a history of multinodular goiter and compressive symptoms. Physical examination revealed a stone-hard thyroid; fine-needle aspirate documented fragments of partially hyalinized fibrotic tissue compatible with Riedel's thyroiditis. The patient was submitted to surgery, being possible to perform only a central decompression; histology confirmed the diagnosis of Riedel's thyroiditis. Postoperatively, after institution of levothyroxine and prednisolone, regression of compressive symptoms and marked decrease in thyroid volume were observed. After 10 years the patient developed retroperitoneal fibrosis that conditioned left kidney atrophy.

\* Autor Correspondente / Corresponding Author.

E-Mail: [olgagutu10@yahoo.com](mailto:olgagutu10@yahoo.com) (Olga Gutu)

Rua Engenheiro Rodrigues de Carvalho lote 7 B 3-DTO, 1950-122, Lisboa

## Introdução

A tiroidite de Riedel (TR) é uma patologia crônica rara, caracterizada por um extenso processo inflamatório, proliferativo e fibrótico, envolvendo a tireoide e as estruturas adjacentes.<sup>1,2</sup> A fibrose pode invadir os músculos, a traqueia, o esôfago, as artérias carótidas, as paratíroides e os nervos laríngeos.<sup>3</sup>

Foi reconhecida pela primeira vez em 1883 pelo neurologista alemão Bernhard Riedel que usou o termo de *Eisenharte Struma* para descrever a consistência pétrea da tireoide e a fixação às estruturas vizinhas<sup>4,5</sup>; em 1896 e 1897 publicou três casos clínicos caracterizados por bócio pétreo e sintomas associados a compressão traqueal.<sup>2,4</sup> Na literatura estão descritos cerca de 200 casos de TR.<sup>6</sup>

Tem uma incidência estimada de 1 caso em cada 100 000 pessoas, sendo quatro vezes mais frequente em mulheres com um pico entre os 30 e os 50 anos.<sup>1,6,7</sup>

A etiologia não está totalmente esclarecida. Tem sido sugerido que a TR possa resultar de um processo autoimune ou ser uma lesão fibrótica primária ou uma manifestação local da doença relacionada com a IgG4.<sup>8</sup>

Clinicamente a TR caracteriza-se por bócio de volume variável, compressivo e de consistência pétrea. Na maioria dos casos, o resultado da punção aspirativa com agulha fina é inconclusivo e o diagnóstico definitivo é histológico.

Não existe um consenso relativamente ao tratamento da TR. A cirurgia, frequentemente difícil e raramente curativa, tem como principal objetivo a descompressão das estruturas adjacentes. No tratamento farmacológico, os glucocorticoides são os fármacos de primeira linha e têm como objetivo diminuir o volume da tireoide e atrasar a progressão da doença.<sup>1,8</sup> Nos casos que não respondem ou recidivam após a suspensão da corticoterapia, o tamoxifeno, o micofenolato e o rituximab podem ser outras opções.<sup>1,8,9</sup>

Uma vez que a TR está associada a manifestações fibróticas sistêmicas, o acompanhamento a longo prazo é aconselhável.

## Caso Clínico

Uma mulher com 72 anos, caucasiana, foi referenciada à consulta de Endocrinologia em 2002 por bócio multinodular com 5 anos de evolução. Referia aumento recente das dimensões do bócio, cansaço fácil, disfonia e dispneia para pequenos esforços.

À observação apresentava estridor laríngeo e à palpação identificava-se tireoide de dimensões aumentadas, indolor e com superfície bosselada e consistência pétrea.

As provas de função tiroideia eram normais: com TSH de 0,53 uUI/mL (0,35-4,94 uUI/mL) e T4 livre de 1,2 ng/dL (0,70-1,48 ng/dL). Os anticorpos anti-peroxidase tiroideia e anti-tireoglobulina eram negativos. Era portadora de ecografia da tireoide que documentava glândula tiroideia marcadamente heterogênea e assimétrica por aumento do volume do lobo esquerdo (com 65 e 38 mm respetivamente nos planos longitudinal e transversal), onde se identificavam vários esboços nodulares, dois deles com 9 mm de diâmetro. O lobo direito e o istmo apresentavam dimensões normais.

A tomografia computadorizada (TC) cervical mostrou um aumento assimétrico do volume global da tireoide, por predomínio do lobo esquerdo, que se prolongava inferiormente para o mediastino superior causando uma diminuição das dimensões transversais da traqueia. A densidade habitual do tecido tiroideu apenas se encontrava conservada na porção superior do lobo direito, sendo a restante tireoide hipodensa. Não se visualizaram adenopatias cervicais (Fig. 1A).

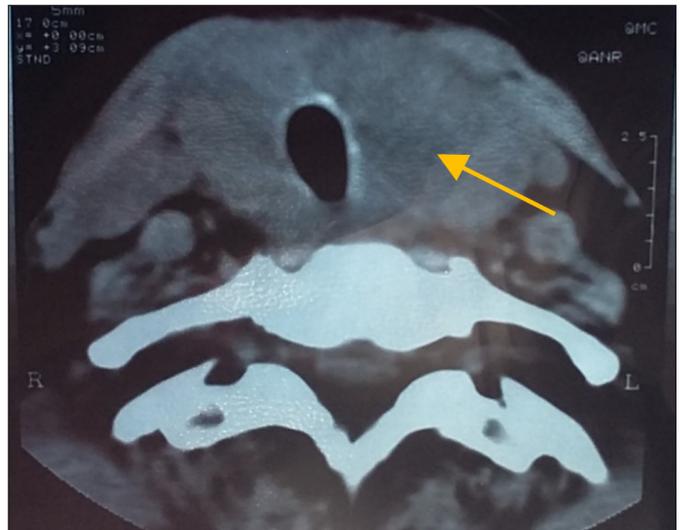


Figura 1A. MTC cervical antes da cirurgia: aumento assimétrico do volume global da tireoide de predomínio esquerdo que se prolonga inferiormente para o mediastino superior, causando diminuição das dimensões transversais da traqueia.

Realizou uma citologia aspirativa com agulha fina do lobo esquerdo que mostrava esfregaços formados por linfócitos, plasmócitos, células foliculares isoladas e fragmentos de tecido fibrótico parcialmente hialinizado. Estes achados citológicos eram compatíveis com TR.

Em março de 2002 foi submetida a cirurgia. Apenas foi possível realizar uma descompressão central, por apresentar consistência pétrea da tireoide e invasão das estruturas vasculares do pescoço e dos músculos pré-tiroideus (Fig. 1B).

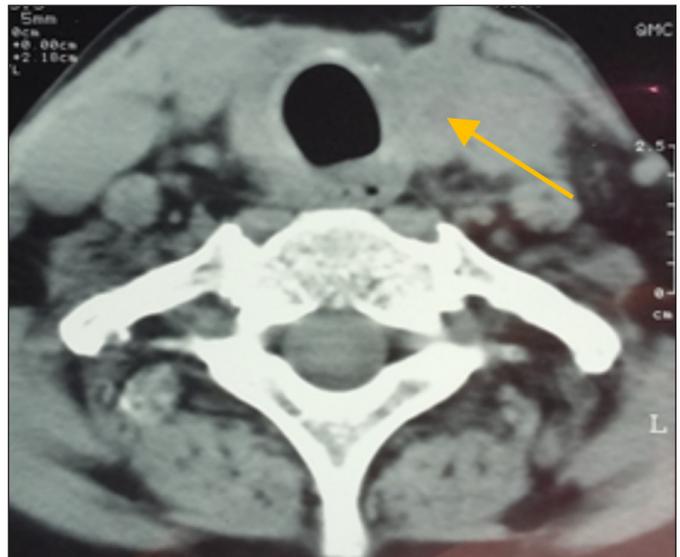


Figura 1B. TC cervical pós cirurgia: tireoidectomia parcial do lobo esquerdo; dimensões transversais da traqueia conservadas com o seu calibre mantido.

O estudo histológico da peça operatória revelou tecido fibro-hialino esclerosante compatível com TR. No período pós-operatório, após instituição de terapêutica com levotiroxina 100 mcg/dia e prednisolona 10 mg/dia, verificou-se regressão gradual dos sintomas compressivos e diminuição marcada do volume da tireoide. Em 2005 a dose de prednisolona foi diminuída para 5 mg /dia.

A doente necessitou de terapia da fala e reabilitação respiratória (lesão do nervo laríngeo recorrente secundário a cirurgia).

Em 2012, na sequência de lombalgia intermitente, realizou TC abdomino-pélvica que revelou a presença de massa retroperitoneal com atrofia renal esquerda (Fig. 2). Foi efetuada a biopsia da lesão cujo exame histopatológico confirmou fibrose retroperitoneal.

A ecografia da tireoide realizada nessa data revelava glândula de pequenas dimensões (lobo direito com 28x12 mm e lobo esquerdo com 17x6 mm, respetivamente nos diâmetros longitudinal e transversal). As dimensões da tireoide têm permanecido estáveis.

O valor sérico da IgG4, doseada em 2019, era normal [0,349 g/L (valores de referência: 0,01-3,91 g/L)].

Atualmente, a doente mantém terapêutica com levotiroxina 100 mcg/dia e com prednisolona 5 mg/dia e está assintomática, sem evidência clínica ou imagiológica de outros focos de fibrose.



Figura 2. TC abdomino-pélvica (a seta indica a fibrose retroperitoneal).

Tabela 1. Evolução dimensional da tireoide durante o follow-up.

Ano	Dimensões do lobo esquerdo (mm)	Dimensões do lobo direito (mm)
2002/antes da cirurgia	65x38	normal
2003	44x16	29x22
2004	40x14	28x18
2006	17x6	30x18
2009	16x7	30x14; nódulo 16x4
2012	17x6	28x12; nódulo 16x4
2014	17x6	28x12; nódulo 15x6
2016	16x10	30x11; nódulo 16x7
2018	13x8	30x15; nódulo 16x5

## Discussão

A tiroidite de Riedel é uma doença rara. A etiologia ainda não está totalmente esclarecida, sendo a autoimunidade, a fibrosclerose multifocal e a doença sistémica relacionada com a IgG4 propostas como principais mecanismos etiopatogénicos.

A positividade dos autoanticorpos antitiroideos, as características anatomo-patológicas do infiltrado celular (presença de linfó-

citos, células plasmáticas e histiócitos), a vasculite focal e resposta favorável à corticoterapia apoiam a teoria de autoimunidade.<sup>1,4</sup> Desconhece-se se os auto-anticorpos são patogénicos ou apenas refletem a exposição do sistema imunitário a antígenos libertados na sequência da destruição fibrosa do parênquima tiroideu.<sup>4,7</sup>

Há autores que afirmam que a TR é uma manifestação local de um processo esclerosante sistémico – a fibrosclerose multifocal. Trata-se de um processo fibrótico difuso que envolve vários órgãos: orbita, glândulas lacrimais, parótidas, mediastino, retroperitoneu, pâncreas, pulmões e ductos biliares.<sup>3,7,10,11</sup> Cerca de um terço dos doentes com TR tem manifestações fibróticas extra-cervicais que, geralmente, surgem nos 10 anos seguintes ao diagnóstico<sup>5,12</sup>; o envolvimento orbitário pode ser similar ao da orbitopatia de Graves.<sup>9</sup>

Ultimamente, tanto a TR quanto a fibrosclerose multifocal têm sido relacionadas com outra entidade denominada doença relacionada com a IgG4 (DR-IgG4).<sup>3,9,11,13</sup> Descrita pela primeira vez em 1961, a DR-IgG4 foi reconhecida como uma patologia sistémica em 2003. É caracterizada por uma infiltração de plasmócitos IgG4 positivos que conduz à inflamação e consequente fibrose em graus variáveis.<sup>3,13</sup>

As manifestações mais comuns da DR-IgG4 são a pancreatite autoimune, a sialadenite (principalmente, das glândulas submandibulares e parótidas), a doença orbital (em particular a dacrioadenite), as linfadenopatias e a fibrose retroperitoneal.<sup>3,11</sup> Mais raramente estão envolvidos os rins, a aorta, o intestino e a próstata.<sup>3,11</sup>

Os achados histológicos incluem a presença de infiltrado linfoplasmocitário rico em IgG4 (infiltração de células plasmáticas >10/campo e razão IgG4/IgG >40%), fibrose com padrão storiform, eosinofilia moderada e flebite obliterativa.<sup>3,13,14</sup> A maioria dos doentes apresenta níveis séricos de IgG4 elevados; no entanto em até 40% as concentrações são normais, mesmo quando presentes os achados histopatológicos clássicos tal como se verificou na nossa doente.<sup>3,7,15</sup> Por este motivo, e também por a IgG4 se encontrar elevada em outras condições clínicas como infeções, doenças inflamatórias e em 5% da população saudável, o seu doseamento sérico tem baixa especificidade e sensibilidade diagnóstica.<sup>3,7</sup> Os níveis séricos de IgG4, quando elevados, são proporcionais ao número de órgãos envolvidos e, geralmente, diminuem com a corticoterapia.<sup>3,4</sup>

A favor da teoria da doença sistémica relacionada com a IgG4 estão os casos descritos de TR com níveis séricos aumentados da IgG4, presença histopatológica de infiltrado rico em células plasmáticas positivas para IgG4 e que se associam a processos fibroscleróticos sistémicos.<sup>1,5,9</sup>

Apesar de haver alguns relatos de formas assintomáticas de TR, na maioria dos casos, a doença manifesta-se com o agravamento de um bócio pré-existente condicionando sintomas compressivos tais como a dispneia, a disфонia, a disfagia ou o estridor laríngeo com exemplificado no presente caso clínico.<sup>4,5,7,9,11</sup> Tipicamente é palpável um bócio de dimensões variáveis, unilateral ou bilateral, de consistência pétrea, como referido na nossa doente. Os gânglios linfáticos regionais não estão envolvidos.<sup>4</sup>

Na avaliação analítica verifica-se habitualmente eutiroidismo. O hipotiroidismo poderá surgir em cerca 30% dos casos devido à extensa substituição da glândula pelo tecido fibrótico.<sup>5,9,10</sup> Foram descritos casos raros de hipertiroidismo.<sup>1</sup> Os anticorpos anti-peroxidase tiroidea e anti-tiroglobulina são positivos em dois terços dos casos, geralmente com títulos mais baixos do que na tiroidite de Hashimoto.<sup>4,7</sup>

O envolvimento das paratiroides pode conduzir a hipoparatiroidismo. Há descrição de casos de recuperação funcional das

paratiroides após tratamento cirúrgico ou corticoterapia.<sup>8</sup>

Os exames de imagem são inespecíficos. A ecografia tiroidea evidencia um padrão heterogêneo de predomínio hipocogênico com hipovascularização no estudo eco-doppler. A cintigrafia tiroidea mostra hipofixação do radioisótopo. A tomografia computadorizada é o exame de eleição para caracterização do grau da extensão fibrótica; a tiroide neste caso tem um padrão hipodenso. A ressonância magnética nuclear revela imagens hipointensas em T1 e T2.<sup>1,5,7,9,16</sup> Os exames descritos não fazem a distinção entre TR e processo maligno.<sup>5</sup>

A citologia geralmente não é diagnóstica devido à escassez das células epiteliais e às dificuldades técnicas na sua execução<sup>4,7</sup>; no entanto, no nosso caso foi sugestiva de TR.

O diagnóstico definitivo da TR é histopatológico, - a partir de uma biópsia aberta ou cirurgia descompressiva- e baseia-se nos critérios macroscópicos e microscópicos de Beahrs (1957).<sup>5,7,8,17,18</sup>

São critérios macroscópicos a presença de tecido tiroideo avascular, duro e branco e que se corta como cartilagem. Os critérios microscópicos incluem a infiltração da tiroide com tecido fibrótico, hialinizado que contém linfócitos, plasmócitos e eosinófilos, a extensão da fibrose a estruturas adjacentes, a evidência de flebite oclusiva e a ausência de células gigantes, oncócitos foliculares linfóides, granulomas e células neoplásicas.<sup>5,7,8,17,18</sup>

Entre as patologias benignas, o diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com a variante fibrosante da tiroidite de Hashimoto (VFTH). Esta caracteriza-se por níveis mais altos de auto-anticorpos, abundante infiltrado linfóide, presença de células oncocíticas e ausência de fibrose extra-cervical e da flebite.<sup>6-9</sup> Adicionalmente, na imunofenotipagem há prevalência de cadeias leves kappa na VFTH enquanto que na TR há predomínio de cadeias lambda.<sup>7</sup>

No diagnóstico diferencial com as patologias malignas contam-se o carcinoma anaplásico da tiroide, o linfoma e o sarcoma.<sup>4,7</sup>

As complicações locais da TR incluem o envolvimento das cordas vocais, a síndrome de Horner e a flebite oclusiva das veias cervicais que pode resultar em trombose do seio venoso cerebral.<sup>17</sup>

O curso da doença é muito variável, desde as formas autolimitadas que podem evoluir para remissão espontânea às formas mais agressivas associadas a uma extensa infiltração extra-cervical.<sup>12</sup> No entanto, a morte devido ao compromisso das vias aéreas é extremamente rara.<sup>12</sup>

Não existe tratamento específico. Devido à raridade de doença e ausência de estudos clínicos não há um consenso quanto a terapia inicial. A cirurgia está indicada para alívio dos sintomas compressivos e para estabelecer o diagnóstico definitivo.<sup>16</sup> Esta, geralmente, limita-se a istmectomia, sendo que os processos cirúrgicos extensos estão associados a maior risco de complicações.<sup>16</sup> No nosso caso a tiroidectomia foi impossibilitada pela consistência pétreo da tiroide e pela incapacidade de delimitação da lesão das estruturas adjacentes. Numa série de dezoito doentes com TR, apesar de intervenção cirúrgica limitada (istmectomia ou lobectomia) e equipas cirúrgicas experientes, houve complicações (paralisia da corda vocal ou hipoparatiroidismo) em 39% dos casos.<sup>20</sup>

No tratamento farmacológico, os glucocorticoides são os fármacos de primeira linha mostrando eficácia na maioria dos casos, particularmente em doentes com inflamação ativa.<sup>12,15</sup> Os glucocorticoides reduzem a produção das citocinas pro-inflamatórias diminuindo o volume da tiroide e consequentemente os sintomas compressivos.<sup>17</sup> As doses iniciais de prednisolona podem chegar até 100 mg por dia com doses de manutenção de 40-60 mg por dia.<sup>11,12</sup> A resposta à terapêutica é variável, com alguns doentes a apresentarem benefício a longo prazo e outros recidivarem após a suspensão.<sup>12,15</sup>

O uso de tamoxifeno associado ou não à corticoterapia, mostrou eficácia na diminuição do volume de tiroide e das queixas compressivas.<sup>1,5,9</sup> O fármaco inibe a proliferação de fibroblastos através da expressão do TGF-beta.<sup>1,9,11</sup> As doses habituais são de 10 a 30 mg duas vezes por dia. Numa série de 4 doentes com TR medicadas com tamoxifeno houve redução de 50% do volume da tiroide; contudo em outra série, em três de seis doentes verificou-se progressão da doença.<sup>7</sup>

Para os casos refratários à corticoterapia e ao tamoxifeno, existem algumas alternativas terapêuticas. O micofenolato tem sido utilizado em associação com doses altas de prednisolona (100 mg/dia) mostrando redução significativa do volume do bócio; no entanto tem aplicação limitada devido aos efeitos secundários graves (pancitopenia, insuficiência renal e hemorragia gastrointestinal).<sup>12</sup>

O rituximab, um anticorpo monoclonal, tem mostrado eficácia em pacientes com doença associada com a IgG4; foram descritos casos de TR refratária em que o rituximab mostrou eficácia na regressão dos sintomas compressivos.<sup>12,21</sup> A resposta à terapia parece estar relacionada com o grau de fibrose e à agressividade da doença.<sup>12,21</sup>

## Conclusão

Deve suspeitar-se de TR em doentes com bócio pétreo e sintomas compressivos.

A TR pode associar-se a processo fibrótico extracervical sistémico pelo que uma vez estabelecido o diagnóstico, devem pesquisar-se situações de fibrose em outros órgãos.

Apesar do elevado grau de suspeição, dada a raridade e as características da doença, o diagnóstico definitivo da TR exige confirmação histológica.

O tratamento com glucocorticoides continua a ser o tratamento da primeira linha tendo como objetivo diminuir o volume da tiroide e atrasar a progressão da doença, o que sucedeu no nosso caso. A intervenção cirúrgica deve ser limitada ao alívio dos sintomas, à exclusão de malignidade e à confirmação histopatológica da doença, evitando-se cirurgias extensas.

Uma vez que a ocorrência de fibrose noutros órgãos pode surgir anos após o diagnóstico inicial, tal como sucedeu na nossa doente, o seguimento a longo prazo é indispensável.

## Contributorship Statement / Declaração de Contribuição:

OG: Pesquisa de literatura e redação do artigo.  
A. Afonso, Ana Agapito e OG: Revisão crítica.  
Todos os autores aprovaram a versão final.

OG: Literature search and writing the article.  
A. Afonso, Ana Agapito, OG: Critical revision.  
All authors approved the final version.

## 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 de doentes.

**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 data from patients.

**Patient Consent:** Consent for publication was obtained.

**Provenance and Peer Review:** Not commissioned; externally peer reviewed.

### References / Referências

- Rajkova Z, Gajanin R, Pavkovic I, Kovacevic P, Kovacevic T. A case of Riedel's thyroiditis. *Acta Endocrinol.* 2016;12:339-43. doi: 10.4183/aeb.2016.339.
- Schwaegerle SM, Bauer TW, Esselstyn CB Jr. Riedel's thyroiditis. *Am J Clin Pathol.* 1988;90:715-22. doi: 10.1093/ajcp/90.6.715.
- Dahlgren M, Khosroshahi A, Nielsen GP, Deshpande V, Stone JH. Riedel's thyroiditis and multifocal fibrosclerosis are part of the IgG4-related systemic disease spectrum. *Arthritis Care Res.* 2010;62:1312-8. doi: 10.1002/acr.20215.
- Guerin CK. Riedel Thyroiditis. *Medscape.* 2017 [accessed April 2022] Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/125243-print>
- Shrestha RT, Hennessey JV. Acute and subacute, and Riedel's Thyroiditis. *Endotext.* South Dartmouth: MDText.com; 2015.
- Chong Xi R, Hong Qiao W, Yan L. Severe trachea compression caused by Riedel's thyroiditis: A case report and review of the literature. *Ann Med Surg.* 2016;12:18-20. doi: 10.1016/j.amsu.2016.10.005.
- Burch HB. Infiltrative thyroid disease. *UpToDate* 2019. [accessed April 2022] Available at: <https://www.uptodate.com/contents/infiltrative-thyroid-disease>
- Iwakura MS, Fontes R. Uso de tamoxifeno no tratamento da tiroidite de Riedel: Relato de um caso. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2004; 48: 903-8.
- Hennessey JV. Riedel's thyroiditis : a clinical review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96:3031-41. doi: 10.1210/jc.2011-0617.
- de Lange WE, Freling NJ, Molenaar WM, Doorenbos H. Invasive fibrous thyroiditis (Riedel's struma): a manifestation of multifocal fibrosclerosis? A case report with review of the literature. *Q J Med.* 1989;72:709-17.
- Falhammar H, Juhlin CC, Barner C, Catrina SB, Karefylakis C, Calissendorff J. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. *Endocrine.* 2018;60:185-92. doi: 10.1007/s12020-018-1526-3.
- Hunt L, Harrison B, Bull M, Stephenson T, Allahabadia A. Rituximab: a novel treatment for refractory Riedel's thyroiditis. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2018;2018:17-0132. doi: 10.1530/EDM-17-0132.
- Takehisa K, Inaba H, Ariyasu H, Furukawa Y, Doi A, Nishi M, et al. Clinicopathological features of Riedel's thyroiditis associated with IgG4-related disease in Japan. *Endocr J.* 2015;62:725-31. doi: 10.1507/endocrj.EJ15-0175.
- Moutsopolous HM, Fragoulis GE, Stone JH. Diagnosis and differential diagnosis of IgG4-related disease. *UpToDate* 2019 [accessed April 2022] Available at: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-igg4-related-disease>
- Vieira A, Carrilho F, Carvalheiro M. Tiroidites aguda e subaguda. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab.* 2010;5:83-90.
- Wang CJ, Wu TJ, Lee CT, Huang SM. A misdiagnosed Riedel's thyroiditis successfully treated by thyroidectomy and tamoxifen. *J Formos Med Assoc.* 2012;111:719-23. doi: 10.1016/j.jfma.2012.07.012.
- Teixeira EO, Valle ST, Oliveira DS, Sarubi HC. Tiroidite de Riedel simulando neoplasia maligna da tiroide. *Rev Bras Cir Cabeça Pescoço.* 2014;43:184-6.
- Darouchi M, Constanthin PE. Riedel's thyroiditis. *Radiol Case Rep.* 2016;11:175-7. doi: 10.1016/j.radcr.2016.05.017.
- Blanco VM, Páez CA, Victoria AM, Arango LG, Arrunategui AM, Escobar J, et al. Riedel's Thyroiditis: Report of Two Cases and Literature Review. *Case Rep Endocrinol.* 2019;2019:5130106. doi: 10.1155/2019/5130106.
- Fatourechi MM, Hay ID, McIver B, Sebo TJ, Fatourechi V. Invasive fibrous thyroiditis (Riedel thyroiditis): the Mayo Clinic experience, 1976-2008. *Thyroid.* 2011;21:765-72. doi: 10.1089/thy.2010.0453.
- Soh SB, Pham A, O'Hehir RE, Cherk M, Topliss DJ. Novel use of rituximab in a case of Riedel's thyroiditis refractory to glucocorticoids and tamoxifen. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98:3543-9. doi: 10.1210/jc.2012-4050.