



Unidade de
Endocrinologia
e Diabetes

HOSPITAL AGAMENON MAGALHÃES

SECRETARIA ESTADUAL DA SAÚDE

MINISTÉRIO DA SAÚDE / SUS

UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO

Tireoidites

Leyna Leite Santos
Julho 2011

INTRODUÇÃO

- Tireoidite engloba um grupo variado de doenças caracterizadas por algum tipo de **inflamação da tireóide.**

CLASSIFICAÇÕES

ETIOLOGIA	
	Hashimoto
AUTO-IMUNE	Pós-parto
	Silenciosa
IDIOPÁTICA	De Quervain (dolorosa)
	de Riedel
INFECCIOSA	Bacteriana
INDUZIDA POR FÁRMACOS	

TEMPO	DE EVOLUÇÃO
AGUDA	Bacteriana
	Silenciosa
SUBAGUDA	De Quervain
	Pós-parto
CRÔNICA	Hashimoto
	de Riedel

Características	<u>Hashimoto</u>	<u>Pós-parto</u>	<u>Silenciosa</u>	<u>Dolorosa</u>	<u>Bacteriana</u>	<u>Riedel</u>
Feminino:Masculino	8:1	—	2:1	5:1	1:1	3:1
Etiologia	Auto-imune	Auto-imune	Auto-imune	Desconhecida (viral, pós-viral?)	Infecciosa	Desconhecida
Patologia	Infiltração linfócitos	Infiltração linfócitos	Infiltração linfócitos	Céls gigantes Granulomas	Neutrófilos Abscesso	Fibrose
Função tireoidiana	Hipo	Trifásica	Trifásica	Trifásica	Eutireoidismo em geral	Eutireoidismo em geral
Ac antitireoidianos	Sim Persistentes	Sim Persistentes	Sim Persistentes	Baixa concentra ção ou ausentes; transitórios	Ausente	Presentes, em geral
VHS	Normal	Normal	Elevado	Elevado	Elevado	Elevado
Captção 123 I 24h	Variável	<5%	<5%	<5%	Normal	↓ ou nl
Bócio doloroso	Raramente	Não	Não	Sim	Sim	Não
Hipo como sequela	Sim	Ocasional	Ocasional	Raramente	Raramente	Ocasional
Tratamento	Rep. hormonal	β-bloq	β-bloq	Corticóide	Antibiótico	Cirúrgico, CD, tamoxifeno



TIREOIDITE AGUDA

ETIOLOGIES, THERAPY, AND ESTIMATED FREQUENCIES FOR SUPPURATIVE THYROIDITIS

<i>Pathogen</i>	<i>Suggested initial antibiotic therapy^{a,b}</i>	<i>Frequency (n = 415)^c</i>
Gram-positive aerobes		~ 39%
<i>Staphylococcus aureus</i>	Nafcillin, cefazolin, vancomycin ^d	
<i>Streptococcus</i> spp.	Penicillin or ceftriaxone ± gentamicin	
Gram-negative aerobes		~ 25%
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftriaxone	
<i>Escherichia coli</i>	Piperacillin/tazobactam, advanced	
<i>Klebsiella</i> spp.	generation cephalosporins, ^e	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	aztreonam, carbapenems ^f	
<i>Acinetobacter</i> spp.		
<i>Salmonella</i> spp.	Fluoroquinolone or ceftriaxone	
<i>Enterella corrodens</i>	Penicillin, ampicillin/sulbactam	
<i>Pasteurella multocida</i>	Penicillin, ampicillin/sulbactam	
Anaerobic organisms		~ 12% (Often polymicrobial)
<i>Bacteroides</i> spp.	Metronidazole, carbapenems, ^g	
	piperacillin/tazobactam	
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	Penicillin	
<i>Actinomyces</i> spp.	Penicillin	
<i>Fusobacterium</i> spp.	Ampicillin/sulbactam	
Others^h		
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Trimethoprim/sulfamethoxazole	~ 15%
Filamentous fungi	Amphotericin B, voriconazole,	
<i>Nocardia</i> spp.	Trimethoprim/sulfamethoxazole	<1%
Mycobacteria (including	Multi-drug therapy initially	~ 9%
<i>M. tuberculosis</i>)		
Polymicrobial infection	Based on gram stain and sensitivity data	~ 30%
Culture negative	Not well defined—see text	<1%

TIREOIDITE AGUDA

Aspergillus Thyroiditis with Hypothyroidism

Lubbos, Hanna M.D; Khan, Jawad H. M.D; Promisloff, Robert D.O.; Rose, Leslie I. M.D.
Endocrinologist. 6(6):488-489, November 1996.

A 50-year-old woman with a past medical history of **steroid-dependent asthma** was admitted for exacerbation of her disease. During her hospital stay, a tracheotomy was performed and a **thyroid biopsy was obtained because of the purulent appearance of the thyroid gland. Histology demonstrated aspergillus. Initially the patient was euthyroid, but 3 months later she developed hypothyroidism. Thyroid antibodies were negative.** There is no previous report of hypothyroidism developing in a patient with aspergillus.

The patient was **treated with appropriate antibiotics and L-thyroxine.** Steroids were tapered down to the lowest possible dose, **but hypothyroidism persisted.** This case demonstrates that aspergillus can involve the thyroid gland in **immunocompromised** hosts and that hypothyroidism may develop.

TIREOIDITE AGUDA

▪ FATORES DE RISCO:

- Doença tireoidiana prévia, anomalias congênitas, AIDS, imunodepressão, debilitados e idosos;

▪ MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

- Dor cervical anterior unilateral e massa dolorosa;
- Disfonia, disfagia;
- Febre, sudorese, astenia, calafrios, septicemia;
- EF: sinais flogísticos local e adenomegalia cervical;
- Hipertireoidismo: raramente;
- Precedidos por infeccção aguda do TRS.

TIREOIDITE AGUDA

<u>LABORATÓRIO</u>	
HMG	Leucocitose com desvio à esquerda
FT	Normal (pode ocorrer hiper ou hipotireoidismo)
VHS	↑
RAIU/24h	Normal
CINTILOGRAFIA	'Fria'
USG CERVICAL	Abscesso ou processo supurativo
PAAF	Infiltrado de leucócitos PMN e linfócitos ± necrose e formação abscesso
	Coloração com gram, bacterioscopia + cultura

TIREOIDITE AGUDA

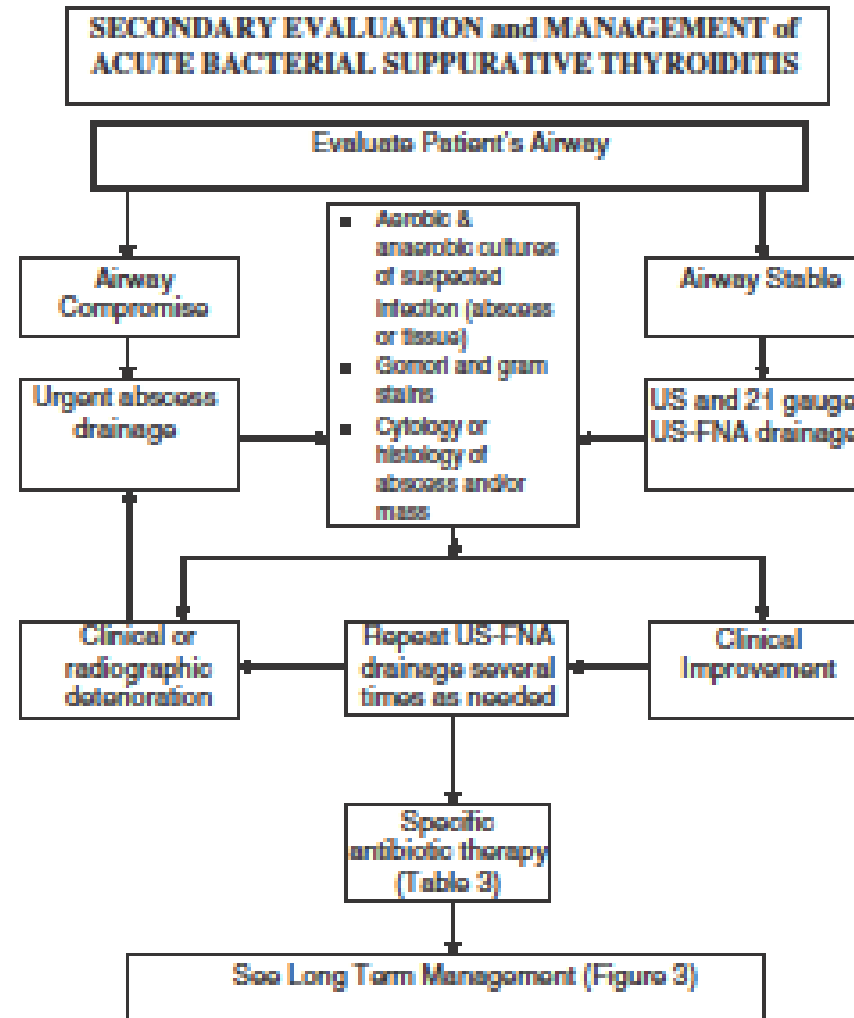
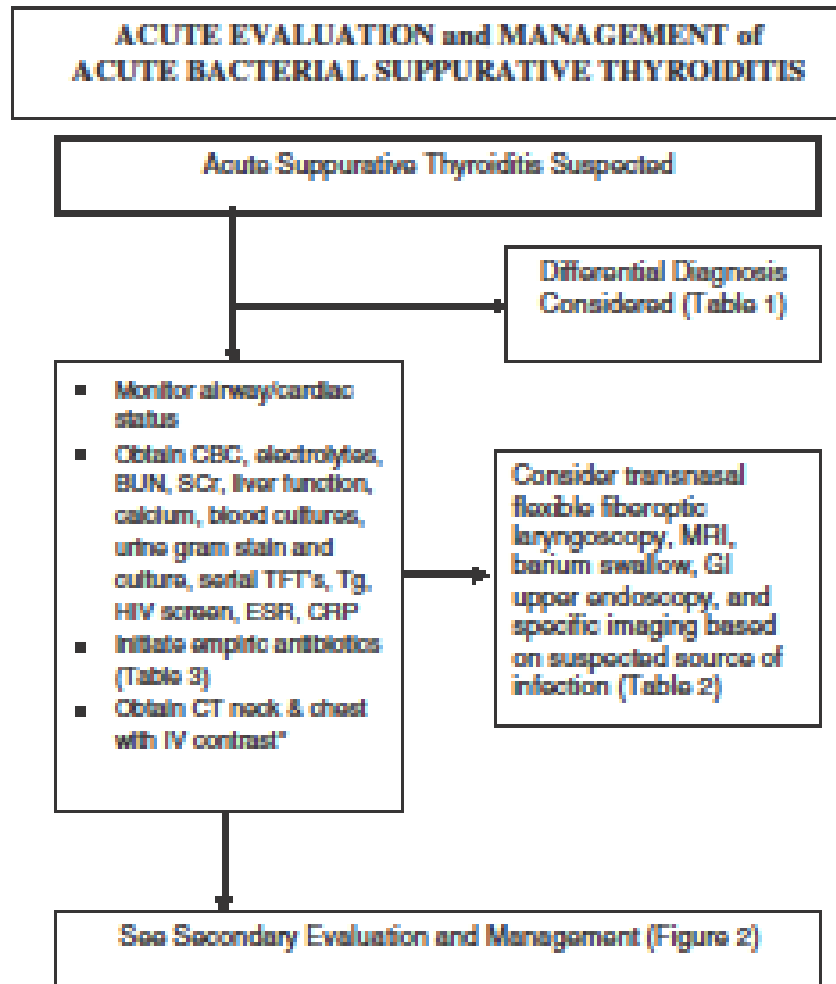
▪ TRATAMENTO:

- Antibioticoterapia EV;
- Drenagem de abscesso;
- Remoção de fístulas de seio piriforme;
- Bactéria ?: Oxacilina e Gentamicina ou Cefa 3^a geração;
- Crianças: cefalosporina de 2^a/3^a geração ou clindamicina;

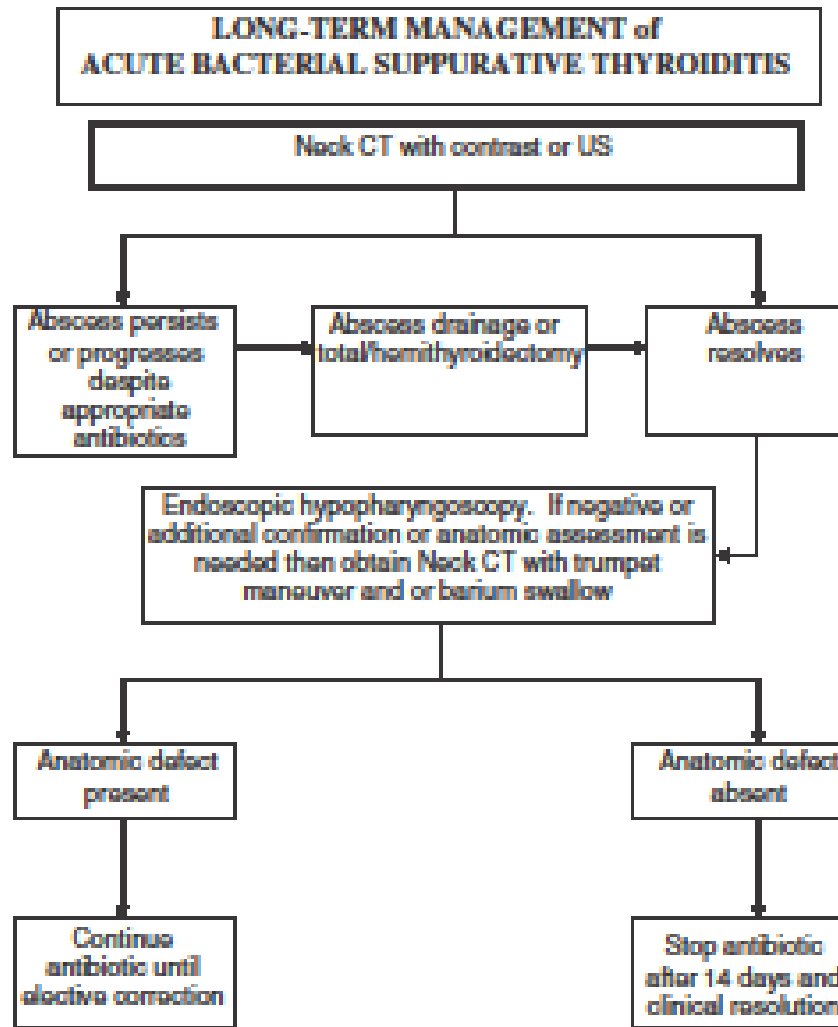
▪ PROGNÓSTICO:

- Boa resposta à terapêutica;
- Pode haver evolução para hipotireoidismo;
- Mortalidade: 8%.

TIREOIDITE AGUDA



TIREOIDITE AGUDA



TIREOIDITES SUBAGUDAS

- 1) De Quervain (Granulomatosa);
- 2) Linfocítica (Silenciosa);
- 3) Pós-parto.

TIREOIDITE SUBAGUDA - Granulomatosa

- **SINONÍMIA:** De Quervain, Subaguda dolorosa, Céls gigantes;
- **ETIOLOGIA:** idiopática; viral?
 - Predisposição genética: HLA-Bw35;
- **EPIDEMIOLOGIA:** 3^a-5^a décadas; mulheres; sazonal;
- **HISTOLOGIA:** infiltração PMN, mononucleares e céls gigantes + microabscesso e fibrose → destruição folículos;
- Causa mais comum de **dor** na tireóide;
- **DD:** Hemorragia em cisto ou adenoma tireoidiano.

TIREOIDITE SUBAGUDA - Granulomatosa

- **MC:**

- Início súbito ou progressivo;
- Pródromos: febre, mal-estar, fadiga;
- Fase de hipotireoidismo → manifestações de hipotireoidismo
- Hipertermia (6-12 mes)
- EF: bócio nodular, firme, doloroso, gte unilateral.

Ausência de dor não exclui o diagnóstico!!

TIREOIDITE SUBAGUDA - Granulomatosa

<u>LABORATÓRIO</u>	
HMG	Anemia normo/normo e leucócitos normais ou pouco ↑
FT	Hiper /hipotireoidismo
ANTI-TPO	Normal (gte)
<u>VHS</u>	<u>↑↑ (gte >50mm/h)</u>
PCR	↑
F. HEPÁTICA	Pode alterar no início
RAIU/24h	Baixa (<5%)
CINTILOGRAFIA	Padrão irregular ou glândula 'apagada'
USG CERVICAL	↑ volume e hipoecogenicidade focal ou difusa, com fluxo sanguíneo ↓

TIREOIDITE SUBAGUDA - Granulomatosa

▪ TRATAMENTO:

1) Controle da dor:

- AINEs;
- CD: dor refratária; Predinisona 30-40mg/d;

2) Controle das MC do Hipertireoidismo:

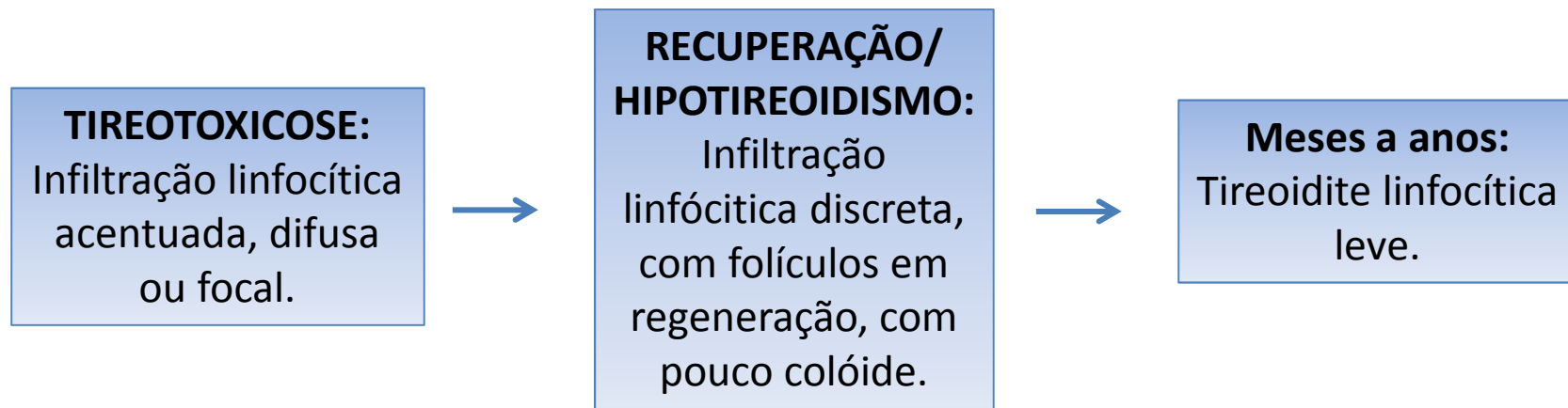
- B-bloqueadores: propranolol 40mg;
- Antitireoidianos: não;

3) Controle das MC do Hipotireoidismo:

- LT4: 50-100mcg/d por 6-8 sem (S/N).

TIREOIDITE SUBAGUDA - Linfocítica

- **SINONÍMIA:** Indolor, Silenciosa, Hipertireoidite, Atípica...
- **ETIOLOGIA:** auto-imune;
 - Predisposição genética: HLA-DRw3 e DRw5;
- **EPIDEMIO:** mulheres; 30-60 anos; 1-3%;
- **HISTOLOGIA:**



TIREOIDITE SUBAGUDA - Linfocítica

- **MC:**
 - *Hipertireoidismo* → Eu → Hipo → Eutireoidismo;
(6sem a 3/4meses) (8-12sem)
 - Bócio (50%): indolor, difuso, firme, pequeno;
- **LABORATÓRIO:**
 - Hiper: ↑T3/T4 e TGB, ↓TSH, RAIU baixa;
 - Hipo: ↓T3/T4, ↑TSH;
 - Anti-Tg + (24-100%) e Anti-TPO + (60%);
 - VHS normal (40%) ou pouco ↑;
 - HMG normal (leucocitose);
- **PROGNÓSTICO:**
 - Hipotireoidismo: 20%.

TIREOIDITE SUBAGUDA - Linfocítica

- **DD:**
 - Doença de Graves (oftalmopatia + RAIU ↑);

- **TRATAMENTO:**
 - 1) Controle dos sintomas Hiper:
 - B-bloqueador: propranolol 40mg (até 6/6h);
 - Ác iopanóico: ↓ T4 → T3;
 - CD: refratários;

 - 2) Tratamento do Hipo:
 - LT4: se sintomático ou definitivo.

TIREOIDITE SUBAGUDA – Pós-parto

- Semelhante à Tireoidite Linfocítica;
- **ETIOLOGIA:** auto-imune;
 - Predisposição genética: HLA-DR3 e DR5;
- **EPIDEMIO:** 5-9% mulheres, em 1 ano pós-parto ou aborto:
 - anti-TPO: +;
 - Doenças auto-imune;
 - História familiar de tiropatia auto-imune;
- **HISTOLOGIA:** ~ Linfocítica.

TIREOIDITE SUBAGUDA – Pós-parto

▪ MC:

- Hipertireoidismo(20-40%) → Hipo(40-50%) → Eutireoidismo;
(1/4mes PP a 4/8sem) (2-8sem)
- Hiper: ansiedade, fraqueza, irritabilidade, palpitações, tremor, taquicardia;
- Hipo: astenia, falta de energia, pele seca, depressão PP;
- EF: bócio firme, difuso, pequeno, indolor;

▪ DD:

- Doença de *Graves* (oftalmopatia e RAIU ↑).

TIREOIDITE SUBAGUDA – Pós-parto

▪ LABORATÓRIO:

- Hiper: ↑HT, ↓TSH, RAIU baixa;
- Hipo: ↓HT, ↑TSH;
- Anti-TPO: + (85%); - Anti-Tg:+; - TRAb:+ (hipo);
- VHS: normal ou ↑ leve (alguns);
- USG: ↑ tireóide, hipoecogenicidade focal ou difusa;
- RAIU/24h: ↓;

▪ TRATAMENTO:

- Hipertireoidismo: B-bloqueadores (propranolol 40mg);
- Hipotireoidismo: LT4 50-100mcg/d por 8-12 sem.

TIREOIDITE SUBAGUDA – Pós-parto

- **PROGNÓSTICO:**

- 80% recuperam FT em 1 ano;
- Recidiva é comum em gravidez subsequente (75%);

- **RASTREAMENTO: ?**

- Anti-TPO: Pré-natal? X Alto risco? X Sintomáticas?



TIREOIDITES CRÔNICAS

1) Hashimoto;

2) Riedel;

TIREOIDITE CRÔNICA - Hashimoto

- A causa **mais comum** de tireoidite, hipotireoidismo e bócio;
- **SINONÍMIA:** Auto-imune, Crônica, Linfocítica crônica...
- **ETIOLOGIA:** ? Auto-imune; Fatores genéticos e ambientais;
 - Estrogênio → resposta imune ↑;
 - Predisposição genética: HLA classe II;
- **EPIDEMIOLOGIA:** 5% dos adultos; Mulheres; 3 a 5ª década;
- **HISTOPATOLÓGICO:** acentuado infiltrado linfocitário, com centros germinativos linfóides. Folículos tireoidianos pequenos /atróficos, com pouco colóide.

TIREOIDITE CRÔNICA - Hashimoto

- **MC:**
 - **Assintomático** X Hipotireoidismo;
 - Bócio difuso (indolor, firme, irregular e tamanho variável);
 - Compressão (crescimento rápido);
 - Dor leve ocasional ou desconforto;

- **LABORATÓRIO:**
 - Anti-TPO +: (80-90%); - Anti-TGB: + (60%); - TRAb: + (40%);
 - FT: **Hipotireoidismo**;
 - RAIU: normal, ↓, ↑;
 - USG: ↑ volume, hipoecogênica, nódulos.
 - PAAF: confirmatória.

TIREOIDITE CRÔNICA - Hashimoto

▪ PATOLOGIAS ASSOCIADAS:

- Doenças auto-imune (SPA);
- Neoplasias tireoidianas (papilífero, folicular, linfoma);
- Miocardite, urticária crônica, ATR, S. Down, Turner, SOP;

▪ TRATAMENTO:

- **Nenhum;**
- LT4;
- CD: dor importante ou sintomas compressivos;
- Cirurgia: dor refratária, sintomas compressivos, estética ou suspeita de neoplasia.

TIREOIDITE CRÔNICA - Riedel

- A mais **rara**;
- Sexo feminino;
- **Proliferação fibroblástica**;
- **SINONÍMIA:** Esclerosante, Fibrótica, Fibrótica invasiva, Crônica produtiva, Estroma de Riedel;
- **ETIOLOGIA:** ? (auto-imune ?);
- **DOENÇAS ASSOCIADAS:** fibrose de glândulas salivares, lacrimais, mediastinal, retroperitoneal, colangite esclerosante, pseudotumor de órbita, hipoparatireodismo.

TIREOIDITE CRÔNICA - Riedel

- **MC:**
 - Bócio endurecido, de crescimento indolor e variável;
 - Compressão esofágica ou traqueal: disfagia, sensação de peso ou pressão em região cervical, rouquidão, estridor;
 - Respiratórias: dispnéia, tosse, sensação de sufocamento, asfixia;
 - Dor incomum;
 - Astenia e adinamia;
 - Adenomegalia rara.

TIREOIDITE CRÔNICA - Riedel

<u>LABORATÓRIO</u>	
HMG	Normal (leucocitose)
FT	Normal (hipotireoidismo)
ANTI-TPO	+ (67%)
VHS	Pouco ↑
RAIU/24h	Normal
CINTILOGRAFIA	Áreas 'frias'
USG CERVICAL	Extensão da lesão
PAAF	Geralmente não elucidativa
BIÓPSIA	a céu aberto (diagnóstica)
HISTOPATOLÓGICO	Intensa fibrose , além da cápsula

TIREOIDITE CRÔNICA - Riedel

▪ TRATAMENTO:

- Cirurgia: compressão ou suspeita malignidade;
- CD X Tamoxifeno X Metotrexato;

▪ PROGNÓSTICO:

- Curso benigno, com progressão lenta, podendo estacionar ou involuir;



TIREODITE CRÔNICA - Riedel

THYROID
Volume 21, Number 7, 2011
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/thy.2010.0453

IMMUNOLOGY, AUTOIMMUNITY,
AND GRAVES' OPTHALMOPATHY

Invasive Fibrous Thyroiditis (Riedel Thyroiditis): The Mayo Clinic Experience, 1976–2008

Mitra M. Fatourechi,^{1,*} Ian D. Hay,² Bryan McIver,² Thomas J. Sebo,³ and Vahab Fatourechi²

CONCLUSÃO: Tireoidite Fibrosa Invasiva (ou Tireoidite de Riedel) muitas vezes está **associada a um processo fibrótico extracervical sistêmico e tabagismo**. Tentativa de ressecção da tireóide freqüentemente resulta em complicações pós-operatórias. Seguimento a longo prazo **não mostrou mortes** por TFI e mostrou **estabilidade** da tireoidite.

and parathyroid. Two required tracheostomy. Thirteen had corticosteroid therapy; six received tamoxifen. There was no cause-specific mortality, and the fibrotic process stabilized or partially resolved in all patients.
Conclusions: IFT often is associated with a systemic extracervical fibrotic process and tobacco use. Attempted thyroid resection often results in postoperative complications. Long-term follow-up showed no deaths from IFT and showed stability of the thyroiditis.

TIREODITE INDUZIDA POR DROGAS

Drogas	Conteúdo de iodo
<u>Amiodarona</u>	<u>75mg – comprimido de 200mg</u>
Vitaminas contendo iodo	0,15mg – comprimido
Xaropes contendo iodo	13 a 15mg – comprimido
Alga marinha	0,15mg – comprimido
Iodeto de potássio	145mg – comprimido
Solução de Lugol	6,3mg – gota
SSKI	38mg – gota

Iodeto de sódio 10%	85mg/mL
Tintura de iodo	40mg/mL
Iodo-povidona	10mg/mL
Ácido iopanóico	333mg – comprimido
Ipodato	308mg – cápsula
Lipiodol	408mg/mL
Sal iodetado	0,76mg/10g



TIREODITE INDUZIDA POR DROGAS

TABLE 13. CAUSES OF DRUG-ASSOCIATED THYROTOXICOSIS

<i>Drug</i>	<i>Mechanism(s)</i>	<i>Timing of onset following initiation of the drug</i>	<i>Therapy</i>
Amiodarone	Iodine induced (type 1)	Months to Years	Supportive care ^a Antithyroid drugs; perchlorate ^b Surgery
	Thyroiditis (type 2)	Often >1 year	Supportive care ^a Corticosteroids Surgery
Lithium	Painless thyroiditis	Often >1 year	Supportive care ^a Antithyroid drugs
Interferon α	Painless thyroiditis; GD	Months	Supportive care ^a Antithyroid drugs and/ or radioactive iodine (GD only)
Interleukin-2	Painless thyroiditis; GD	Months	Supportive care ^a Antithyroid drugs and/ or radioactive iodine (GD only)
Iodinated contrast	Underlying thyroid autonomy	Weeks to months	Antithyroid drugs
Radioactive iodine, early	Destruction	1-4 weeks	Observation; if severe, administer corticosteroids
Radioactive iodine for TMNG, late	GD	3-6 months	Antithyroid drugs Repeat radioactive iodine Surgery

^aSupportive care may include beta-adrenergic blockers during the thyrotoxic stage and levothyroxine if hypothyroidism develops.

^bNot available in the United States.

TIREODITE INDUZIDA POR DROGAS

<u>DROGAS</u>	
<u>AMIODARONA</u>	- Sobrecarga de iodo: 50-100x o ideal/dia; - Tirotoxicose tipo I X Tipo II;
<u>LÍTIO</u>	- Hipo manifesto/subclínico, ↑Ac ou Tirotoxicose;
<u>INTERFERON-ALFA</u>	- Hipo, Hiper ou ↑Ac; - Auto-imune ou inflamatória destrutiva;
INIBIDORES DA TIROSINA QUINASE (Sunitib)	- Hipotireoidismo;
OUTRAS	- Interleucina-2, Análogos GnRh, Etanercept, Radiação ionizante...

TIREODITE INDUZIDA POR DROGAS

▪ AMIODARONA:

Características	Tireotoxicose Tipo I	Tireotoxicose Tipo II	Hipotireoidismo
Mecanismo	<p>- RECOMMENDATION 90: We suggest monitoring thyroid function tests before and at 1 and 3 months following the initiation of amiodarone therapy, and at 3–6 month intervals thereafter. (2/+00)</p> <p>- RECOMMENDATION 92: The decision to stop amiodarone in the setting of thyrotoxicosis should be determined on an individual basis in consultation with a cardiologist, based on the presence or absence of effective alternative antiarrhythmic therapy. 1/+00</p> <p>(Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid, 2011).</p>		(comum e suficientes)
Anticorpos			em geral
Captação de I ¹³¹			normal
USG de Tireoide			normal
Tratamento			



A Prospective Study of the Effect of Nonionic Contrast Media on Thyroid Function

JENNIFER J. CONN, MARTIN J. SEBASTIAN, DAVID DEAM, MEL TAM, and F.L.R. MARTIN

Objetivo: Observar o efeito do iodo em meios de contraste não-iônico na função da tireóide, medindo tiroxina livre (FT4) e hormônio estimulador da tireóide (TSH), após radiografia de contraste não iônico em **73 pacientes**.

Resultados: Dois pacientes tornaram-se **hipertiróideos** e em outros **quatro**, tanto **T4I foi elevado** ou **TSH suprimido**, um dos quais desenvolveram fibrilação atrial.

Conclusão: Apesar de hipertireoidismo franco após radiografia contrastada ser incomum, houve uma tendência significativa para a estimulação da tireóide, em vez de supressão após a exposição de iodo.



RESEARCH

Open Access

The natural history of interferon- α induced thyroiditis in chronic hepatitis c patients: a long term study

Huy A Tran^{1*}, Tracey L Jones^{2†}, Elizabeth A Ianna^{3†}, Glenn EM Reeves^{4†}

Objetivo: determinar a história natural da doença da tiróide, incluindo o perfil de anticorpos, em 36 meses a partir da conclusão da terapia.

Métodos: Uma coorte de 18 pacientes com hepatite C, que desenvolveu exclusivamente tireoidite, foi seguida a cada 12 meses após a conclusão da terapia por 36 meses.

Resultados: Nenhum dos pacientes desenvolveu alguma doença da tireóide a longo prazo. Dois pacientes tiveram uma prolongada fase de hipotireoidismo da tireoidite após a conclusão do tratamento, mas se recuperaram totalmente. Os 16 restantes pacientes **permaneceram eutireóideo**. Da mesma forma, todos os **auto-anticorpos declinaram e voltaram para faixa de referência**.

OBRIGADA.