

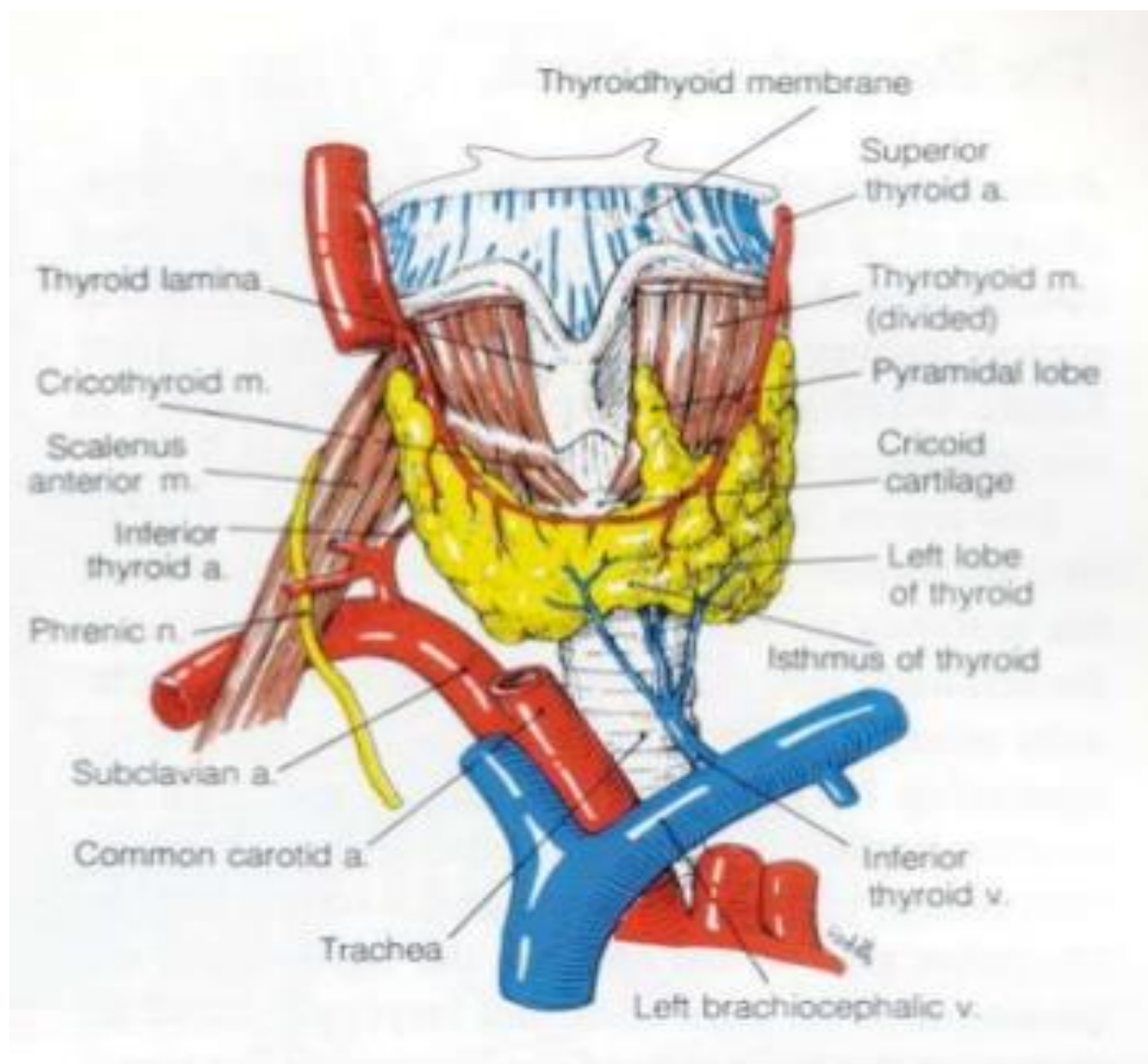
Болести на тироидеа и Паратироидни жлезди

Doc. D-r Irfan Ahmeti

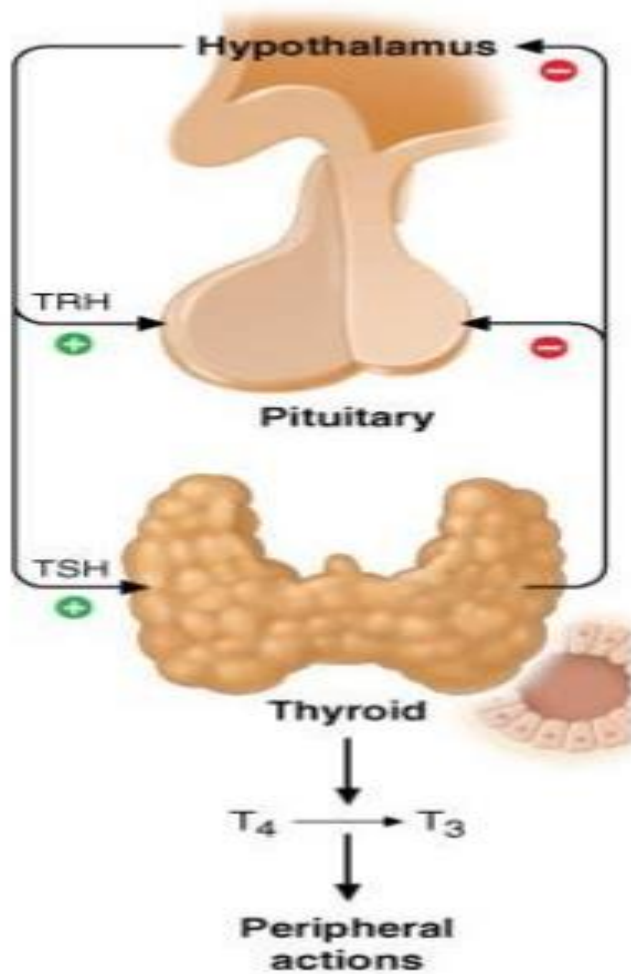
Вовед – тироидна жлезда

- **Анатомија на тироидна жлезда**
- **Физиологија и feedback механизам**
- **Струма**
- **Хипотироза - клиничка слика, преглед, дијагностички тестови, менаџирање.**
 - микседем
- **Хипертироза и тиротоксикоза – клиничка слика, преглед, дијагностички тестови, менаџирање**
- **Воспаленија – тироидитис**
- **неоплазми**

■Анатомија на тироидна жлезда



■ Feedback регулација



Хипотироидизам

- Примарен – тироидеа
- Секундарен- хипофиза
- Терцијарен хипоталамус

Примарен хипотироидизам

■ Најчест – опфаќа 1% од населениети, 5% од лица >60 год.

■ Пол: ж 4: 1 м

■ Причина:

- автоимуна (Хашимото)
- Дефицит на јод
- Иатрогена (третман на хипертироза
- Траума
- Зрачење
- Инфекција
- Тумори
- Лекови (гликокортикоиди, фенобарбитон, фенитоин, саицилати (високи дози)андрогени, амиодарон

Примарен хипотироидизам

■Симптоми

-Почести

- зголемување на т.т.
- Замор, поспаност
- Депресија
- Слабост
- Мијалгии
- Парестезии
- Интолеранција на студ
- Констипација
- Сува кожа, кршлива коса и нокти
- Менструални нарушувања
- Карпал тунел синдром

Поретки

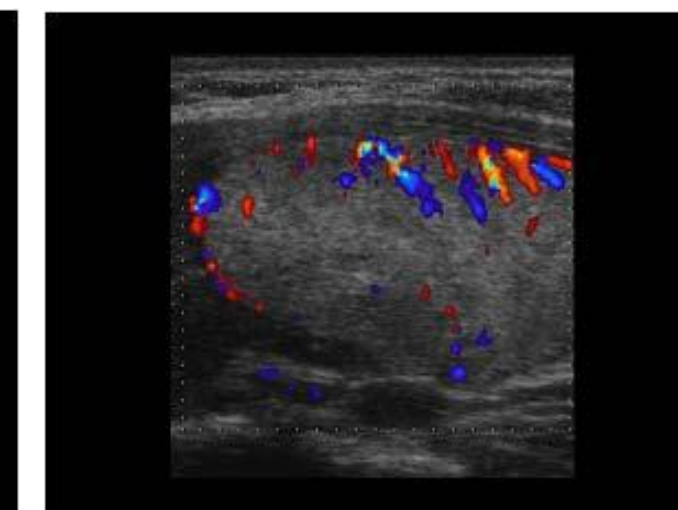
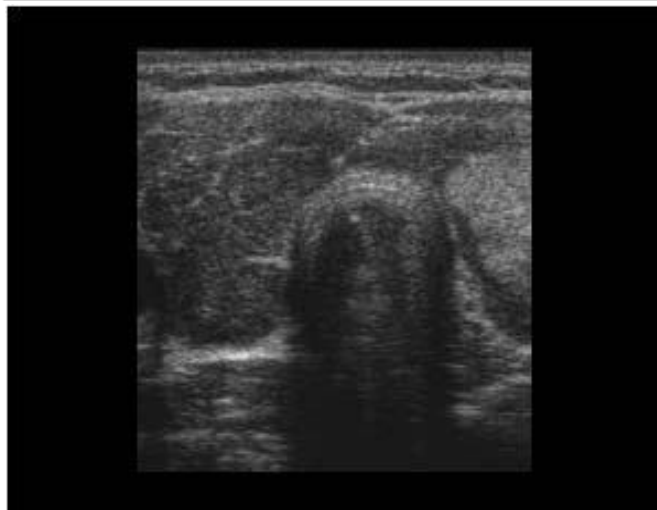
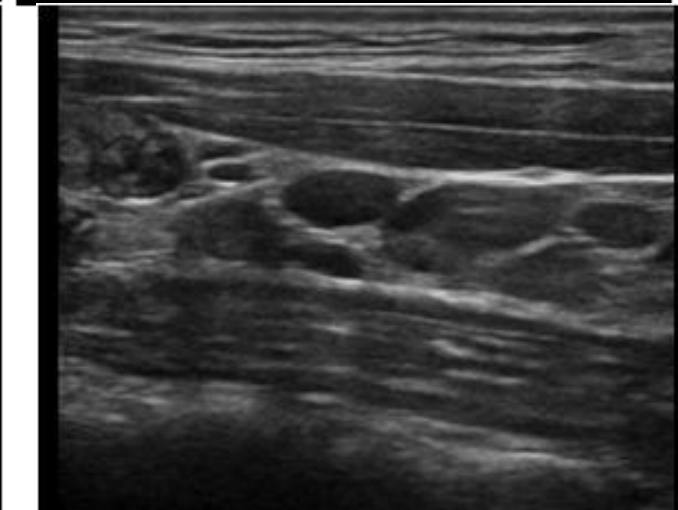
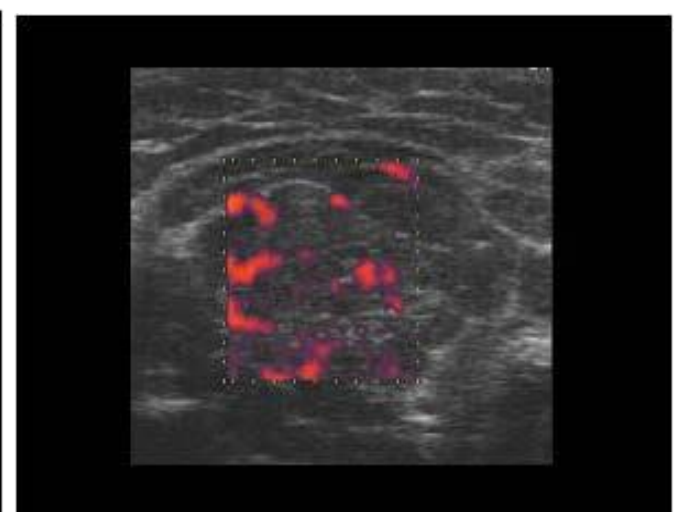
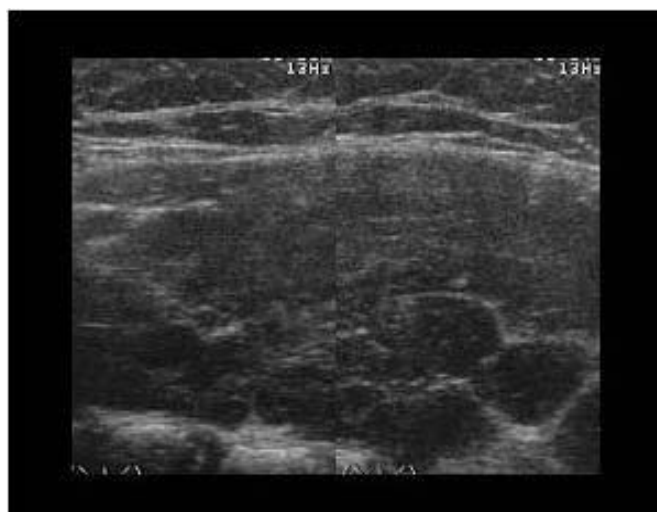
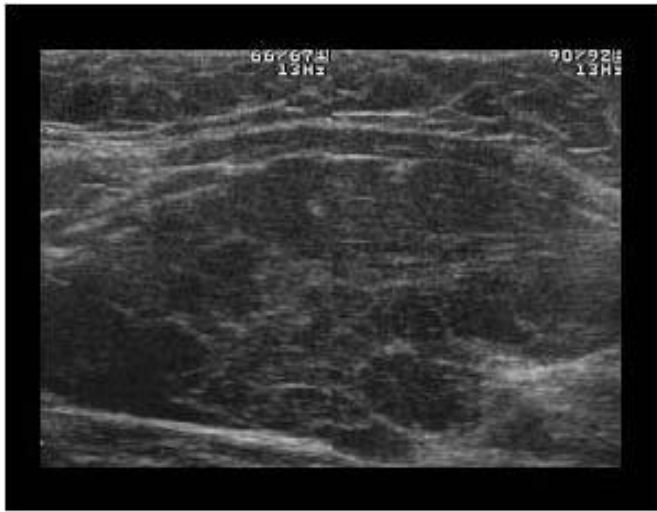
- Намален апетит
- Зарипнат глас
- Намален слух, вкус и мирис

■Знаци

- брадикардија
- Дијастолна ХТА
- Периферни едеми
- Еде и капаци (микседем)
- Каротенска кожа
- струма

■Дијагностички тестови

- TSH, fT4, АТР-о
- Echo



Примарен хипотироидизам

■Терапија

-Левотироксин

За лица > 60 год почетна доза 25-50
mcg/d

- Постепено покачување на доза за 25
мкг секои 1-3 недели според TSH.

За лица < 60 год почетна доза 25-75
mcg/d

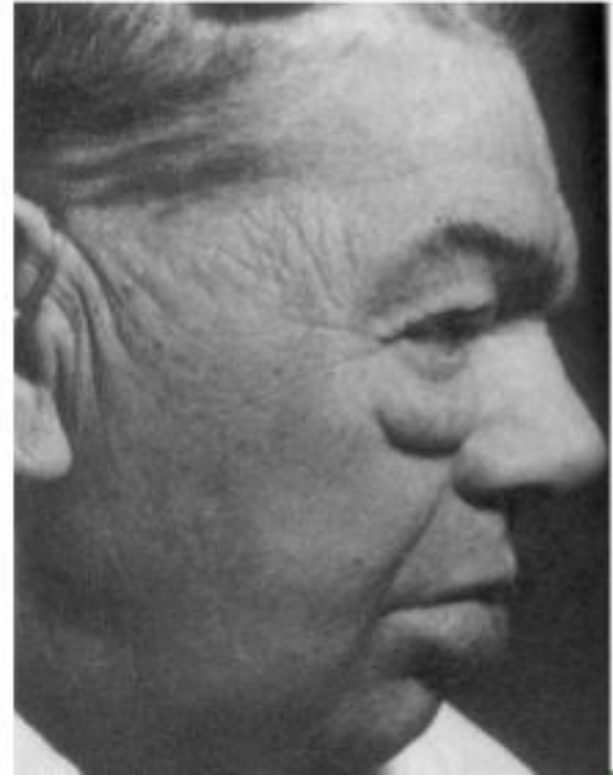
- Постепено покачување на доза за 25
мкг секои 6 недели според TSH
- По воспоставување еутироза,
следење на 6 месеци потоа на 1 год.

Микседем

- **Тежок хипотироидизам**

Симптоми и знаци

- **Изразен замор**
- **Слабост**
- **Кардиомегалија**
- **Перикарден излив**
- **Психоза (микседемско лудило)**
- **Хипотермија**
- **Ступор или микседемска кома (морталитет 30-60%)**
- **Хиповентилација (хипоксија и хиперкапнија)**
- **Зголемување на хипофиза (хиперплазија на ТСХ клетки)**



Микседем

- Дијагноза
- Низок fT4, низок TSH
- Хипонатремија
- Хипогликемија
- Анемија
- хипотензија



- Терапија
- **ВИСОК МОРТАЛИТЕТ**

Супституција со тироидни хормони

- (ако е можно парентерално 500 мцг и.в. Болус)
- Продолжи п.о. Левотироксин 50 – 100 мцг/д
- Мониторирање на електролити и гликемија
- Следење на температура и затоплување

Хипертироза

Етиологија

- M.Grave's – најчест
- Токсична мултинодуларна струма
- Токсичен аденом
- Субакутен тироидитис (De Quervain)
- Екзогено лачење (тератом на јајници)
- Тумори на хипофиза кои лачат TSH
 - секундарен хипертироидизам
 - нормален или покачен TSH со дифузна струма и покачен fT4
- Amiodaron индуцирана хипертироза

M.Graves (Struma diffusa toxica)

- **Најчеста причина за хипертироидизам (70 - 85 %)**
- **Предизвикана од TS имуноглобулини TSHRAb**
- **Воглавно кај млади на возраст 20 -50 год.**
- **5 пати почеста кај жени**
- **50% имаат офталмопатија со exophthalmos (не се забележува кај другите форми на хипертироидизам)**
- **5 % имаат претибијални едеми**
- **Тироидеата е типично зголемена**

СИМПТОМИ

- Хиперактивност, иритабилност, дисфорија
- Неподнесување на топлина, потење
- палпитации
- Замор, изнемоштеност
- Губење на тежина
- Диареја
- Полиурија
- Олигоменореја, губење на либидо



*Nervousness



*Nightmares.



*Tremors in hand and feet.



2-Cardiologic manifestations:

It occurs to the elder patients.



It is represented by:
Tachycardia & arrhythmia.
It may reach heart failure.



3- thyroid paradox:

Decrease in weight
although increase
in appetite.



4- increase sweating & sense
of hotness in weather



5-Polyurea & diahrea



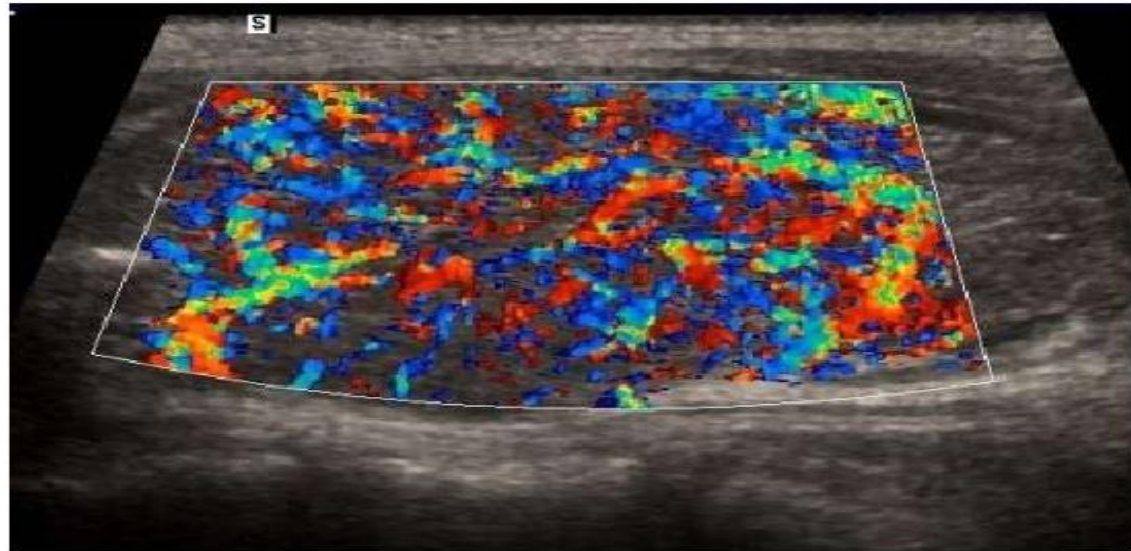
6-Fatigability



7-oesteoporosis.



Graves' disease – diffuse hypervascularity and peak systolic velocity of 80cm\sec



75



Graves disease.

Приказ 1

■ М.Ј. 24 год. Се жали на замор, малаксаност, срцебиење, потење, неподнесување на топлина, слабеење, пожелтување на цело тело, отоци на потколениците

“*Благи симптоми*” од март 2013 г, а поради анемија започнат третман Капс. Хефрол 3x1 во тек на 1 месец. Истовремено била на “*диета* “. Во октомври 2013 упатена на хематологија поради лимфен јазол во лева аксила – ФНА класиф гр 1.

■ 23. Дек. 2013- “ пожелтување преку ноќ “Упатена на хематологија-инфективно-ГЕХ.

■ Од 25.12.2013-15.01.2014 хоспитализирана на ГЕХ поради жолтица и холестаза. Чести проливасти столица, темна мокрача, намален апетит.

Статус

- Кожа и слузници иктерични, присутни екскориации
- Екстремитети: средно изразени тестести отоци перималеоларно и претибијално
- Останатиот наод б.о.



Analizi	26.11.13	24.12.13	25.12.13	27.12.13	30.12.13	02.01.14	06.01.14	8.01	09.01.14
Bilirubin vk (3-22)	25	183	221		328	457	548		
Bilirubin dir			203		273	407	471		
Bilirubin indir			18		55	50	77		
AST (15-46)	36	192	175			53	82	105	
ALT (11-66)	45	114	98			42	61	58	
LDH (313-618)	404	480	524			249	300	947	
AP (38-126)	187	190	173			91	105		
Protromb.Vr (11-13 sec)				17.9		14.3			
Protromb.Index(0.7-1.2)				1.74		1.35			
Proteini vk (63-83)				66					61
Alb (35-50)				33					34
Glob (27-35)				33					27
CRP (do 6)						9			
Markeri za Hepatit						Neg			
TSH (0.4-4.5)						0.004		0.004	
T4 (71.2-141)						293			
fT4 (10.3-24.45)								73.2	
fT3(4.2-8.1)								12.4	
ATP-O (10-50)								>1000	
Bakar(urin<50)								19.31	

Наоди

- 26.12.2013 Ехо абдомен – хепар лесно наголемен, заоблени ивици и нехомогена структура
- 27.12.2013-15.01.2014 Горнодигестивна ендоскопија– б.о.
- 31.12.13-офталмологија (Wilson ???): преден сегмент уреден
- 02,01,2014,. Биопсија на хепар: испратен материјал за ПХД.
- **03.01.14.Конзилијарен ендо:** Пациентката оддава впечаток на незаинтересираност, “**апатична**” соработка. При инспекција и палпација дифузно зголемена тироидеа, мека, подвижна, аускултаторно систолен шум.
- **ЕКГ–синус тахикардија 120/мин,ST депресија воD2,aVL,V2-V4.**
- **Ехо на тироидеа, дифузно зголемена: Vol >70 ссм, изразито хипоехогена,со хиперехогени траки, доплер – дифузна васкуларизација.**

Thyrotoxicosis Associated with Steatosis and Cholestasis; A Rare Association Case Report

Hind I. Fallatah MBCh B, ABIM, MACP Hisham O. Akbar MBCh B, FRCPC .Department of Gastroenterology and Hepatology, King Abdul Aziz University Hospital, Jeddah Saudi Arabia

CASE REPORT

Abstract

Thyroid disorders especially thyrotoxicosis are commonly associated with hepatic dysfunction but cholestasis is rarely reported. We reported a 31-year lady with thyrotoxicosis- associated steatosis and cholestasis, the serological and the immunological markers were negative for chronic viral hepatitis and autoimmune liver diseases.

A case of severe cholestatic jaundice with hyperthyroidism successfully treated with methimazole

[Toshifumi Hibi](#). [Clinical Journal of Gastroenterology](#) 2(4):315-319. DOI: 10.1007/s12328-009-0094-8

ABSTRACT Liver dysfunction is a common complication observed in patients with hyperthyroidism, however the dysfunction is always mild and obvious jaundice is rarely observed. We present the case of a 43-year-old man who suffered from hyperthyroidism complicated by severe jaundice. The jaundice likely occurred as a secondary consequence of cholestasis due to hyperthyroidism, since other causes such as drug-induced or autoimmune liver dysfunction were ruled out. Treatment with methimazole improved severe cholestatic jaundice in parallel with normalization of thyroid function. The mechanism of cholestasis as a secondary complication of hyperthyroidism has not been uncovered and there is no specific biochemical marker for cholestasis due to this hormonal disease at present. This case serves as a reminder that severe jaundice can be a manifestation of simple hyperthyroidism, and that administration of antithyroid drugs is an effective treatment for severe cholestatic jaundice in such cases.

JAUNDICE IN ASSOCIATION WITH OTHER AUTOIMMUNE DISEASES

[Madhavi Chawla](#) Indian J Nucl Med. 2010 Oct-Dec; 25(4): 131–134.

Autoimmune hepatitis (AIH) and primary biliary cirrhosis (PBC) are autoimmune diseases, which may coexist with thyrotoxicosis.

**Предложен третман со Тирозол 10 мг 2x1/2, течности 2-3 л/ден,
Пропранолол 40 mg 3x1/2**

Atypical Clinical Manifestations of Graves' Disease: An Analysis in Depth

M. Hegazi and Sh Ahmed *Journal of Thyroid Research*. Volume 2012 (2012), <http://dx.doi.org/10.1155/2012/768019>

Abstract

Over the past few decades, there has been an increase in the number of reports about newly recognized (atypical or unusual) manifestations of Graves' disease (GD), that are related to various body systems. One of these manifestations is sometimes the main presenting feature of GD. Some of the atypical manifestations are specifically related to GD, while others are also similarly seen in patients with other forms of hyperthyroidism. Lack of knowledge of the association between these findings and GD may lead to delay in diagnosis, misdiagnosis, or unnecessary investigations.

The atypical clinical presentations of GD include anemia, vomiting, jaundice, and right heart failure. There is one type of anemia that is not explained by any of the known etiological factors and responds well to hyperthyroidism treatment. This type of anemia resembles anemia of chronic disease and may be termed GD anemia. Other forms of anemia that are associated with GD include pernicious anemia, iron deficiency anemia of celiac disease, and autoimmune hemolytic anemia.

Vomiting has been reported as a presenting feature of Graves' disease. Some cases had the typical findings of hyperthyroidism initially masked, and the vomiting did not improve until hyperthyroidism has been detected and treated. Hyperthyroidism may present with jaundice, and on the other hand, deep jaundice may develop with the onset of overt hyperthyroidism in previously compensated chronic liver disease patients. Pulmonary hypertension is reported to be associated with GD and to respond to its treatment. GD-related pulmonary hypertension may be so severe to produce isolated right-sided heart failure that is occasionally found as the presenting manifestation of GD.

Синдром на “апатична” или “неактивизирана ” тиротоксикоza

- Потенцијална опасност за маскиран хипертироидизам од други ко-екзистирачки состојби или болести !
- Непрепозанен – висок морталитет
- Најчест кај стари лица или *пациенти со компрометирана комуникациска способност*
- Може да се претстави со било кој од овие навидум изолирани симптоми: :
 - Конгестивна срцева слабост, АФ
 - Губење на т.т. > 20 kg
 - поспаност, апатија
 - раздразливост и несоработливо однесување
 - Ако не се препознава, можна е кома и смрт

Тироидна бура

- Животозагрозувачка
- Екзацербација на тиротокс
- Преципитирана од стрес (операција, инфекција, породување, траума)
- Висок морталитет 30%

Diagnostic Criteria for Thyroid Storm

Diagnostic parameters	Scoring points
Thermoregulatory dysfunction	
Temperature F (C)	
99–99.9 (37.2–37.7)	5
100–100.9 (37.8–38.2)	10
101–101.9 (38.3–38.8)	15
102–102.9 (38.9–39.4)	20
103–103.9 (39.5–39.9)	25
≥104.0 (40)	30
Central nervous system effects	
Absent	0
Mild (agitation)	10
Moderate (delirium, psychosis, extreme lethargy)	20
Severe (seizures, coma)	30
Gastrointestinal-hepatic dysfunction	
Absent	0
Moderate (diarrhea, nausea/vomiting, abdominal pain)	10
Severe (unexplained jaundice)	20
Cardiovascular dysfunction	
Tachycardia (beats/minute)	
90–109	5
110–119	10
120–129	15
≥140	25
Congestive heart failure	
Absent	0
Mild (pedal edema)	5
Moderate (bibasilar rales)	10
Severe (pulmonary edema)	15
Atrial fibrillation	
Absent	0
Present	10
Precipitating event	
Absent	0
Present	10

Scoring system:

- A score of 45 or greater is highly suggestive of thyroid storm
- A score of 25–44 is suggestive of impending storm
- A score below 25 is unlikely to represent thyroid storm.

Adapted from Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endo Metab Clin North Am* 1993;22(2):263–77.

Dif. Dg: “Кршење на копјата”



08.01.2014. прекин на терапија со тирозол

тиротоксикоза (тироидна бура) причина на иктерус

Автоимун хепатит

или Broyer: “кучето има право да има и болви и вошки”

Table 1. Side Effects of Antithyroid Drugs.*

Side Effect	Estimated Frequency	Comments
Minor		
Skin reactions	4–6%	Urticarial or macular reactions
Arthralgias	1–5%	May be harbinger of more severe arthritis
Gastrointestinal effects	1–5%	Includes gastric distress and nausea
Abnormal sense of taste or smell	Rare	With methimazole only
Sialadenitis	Very rare	Methimazole
Major		
Polyarthritits	1–2%	So-called antithyroid arthritis syndrome
ANCA-positive vasculitis	Rare	ANCA positivity is seen in patients with untreated Graves' disease and in asymptomatic persons who are taking antithyroid drugs, especially propylthiouracil
Agranulocytosis	0.1–0.5%	Mild granulocytopenia may be seen in patients with Graves' disease; may be more common with propylthiouracil ⁹⁷
Other hematologic side effects	Very rare	May include thrombocytopenia and aplastic anemia
Immunoallergic hepatitis	0.1–0.2%; 1% in some series ⁹⁷	Almost exclusively in patients taking propylthiouracil; a transient increase in aminotransferase levels is seen in 30% of patients taking propylthiouracil
Cholestasis	Rare	Exclusively with methimazole and carbimazole

■ **09.01.2014 По исклучување автоимун хепатит (Биопсија на хепар: микроскопски наод: хроничен хепатит со коделов скор 1, инфламација 1, фиброза 0, изолирана некроза 0, премостувачка некроза 0.,**

■ **09.01.2014 конзилиумот на ендокринолог, патофизиолог, нефролог и ГЕХ step by step:**

I- плазмафереза III (bilirubin ↓ за 60%, tiroksin за 40%)

Ozbey N, Kalayoglu-Besisik S, Gul N, et al. Therapeutic plasmapheresis in patients with severe hyperthyroidism in whom antithyroid drugs are contraindicated. Int J Clin Pract 2004;58:554–8.

**II - терапија со тирозол 5 mg 1x1, Плазма 1 ед,
Ursofalk 2x2, decortin 10 mg 1x1**

III. Следен чекор ?????

-Радиојод

-Тироидектомија (анестетик ???)

Наоди

■ 20.01.2014 конзилијарен хематолог anaemia hypochromica.
Th. Ferrum lek 2x1, vit C 2x1.

■ 28.01.2014. RTG pulmo et cor -b.o.

Ехоабдомен- хепатомегалија

■ 29.01.2014 Ехокардиографија – б.о.

Dg. M. Graves, Cholestasis, Icterus, a. syderopenica

Th. Tbl. Thyrozol 5 mg 1x1,

tbl. Propranolol 40 mg 3x1/2,

tbl. Decortin 10 mg—7,5—5—2,5 do kontrola

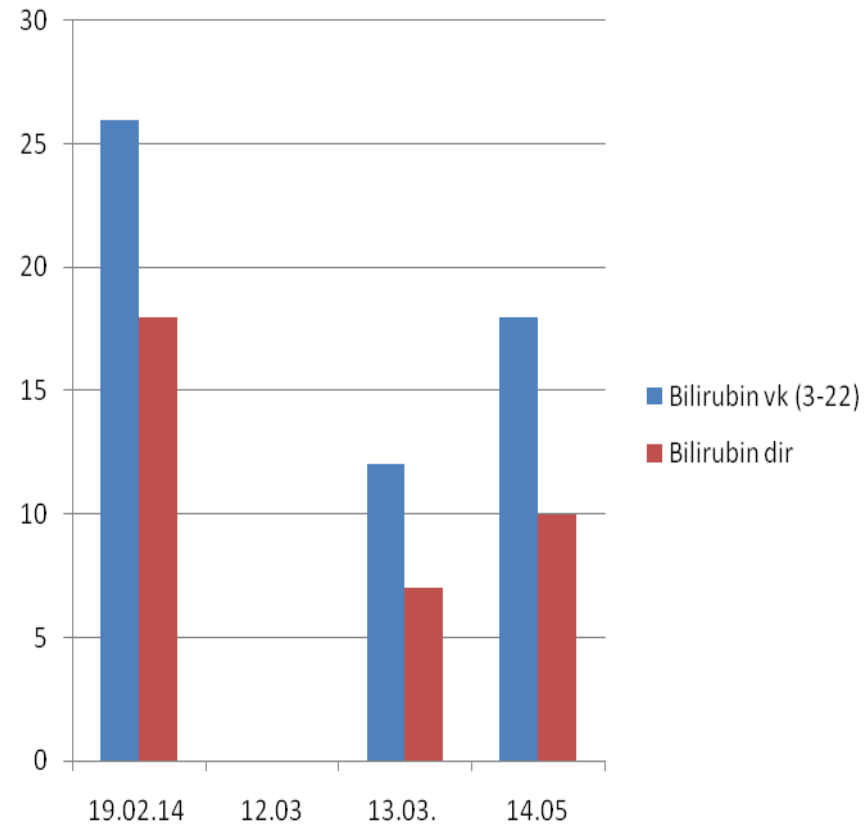
Ferum lek 100 mg 2x1, vit C 500 mg 2x1

Ursofalk 2x2

**Заклучок: се работи за тиротоксична бура прв стадиум
се советува порадикален третман со радиојод.**

Пациентката одбива!??

Analizi	19.02.14	12.03	13.03.	14.05
Bilirubin vk (3-22)	26		12	18
Bilirubin dir	18		7	10
Bilirubin indir	8		5	8
AST (15-46)	37		28	27
ALT (11-66)	38		28	25
LDH (313-618)	304		279	412
AP (38-126)	220		208	298
Proteini vk (63-83)	78		67	79
Alb (35-50)	42		38	39
Glob (27-35)	36		29	36
TSH (0.4-4.5)	0.004	0.004		0.04
fT4 (10.3-24.45)	39.1	22.8		7.07
fT3(4.2-8.1)	18.9			6.27
ATP-O (10-50)	384.1			



Приказ 2

А.Ј. 45 год. Мед.сестра, “многу нервозна”, слабост, палпитации при напор последните 6 месеци. Во последно време забележала ексцесивно потење, *спиела со полесна постелнина него сопругот*. Ја задржала т.т. На 65 кг но консумирала 2 x повеќе храна отколку пред 1 год. Менструации редовни но со оскудно крварење.

Физикален наод: Пулс 92/min, ТА 130/60. Анксиозна, кожа мазна, топла и влажна, фин тремор, не може да стане од седечка положба, преместен п.м. на апекс, пулмонално трење.

Ехо на тироидеа: DL 2 nodusi, LL 1 nodus, Vк vol 60 ccm. тврда конзистенција, нема лимфаденопатија. Очи без проптоза, нема фокални задебелувања на кожа.

Lab: fT4=15.6 pmol/L a fT3=7,2 pmol/L

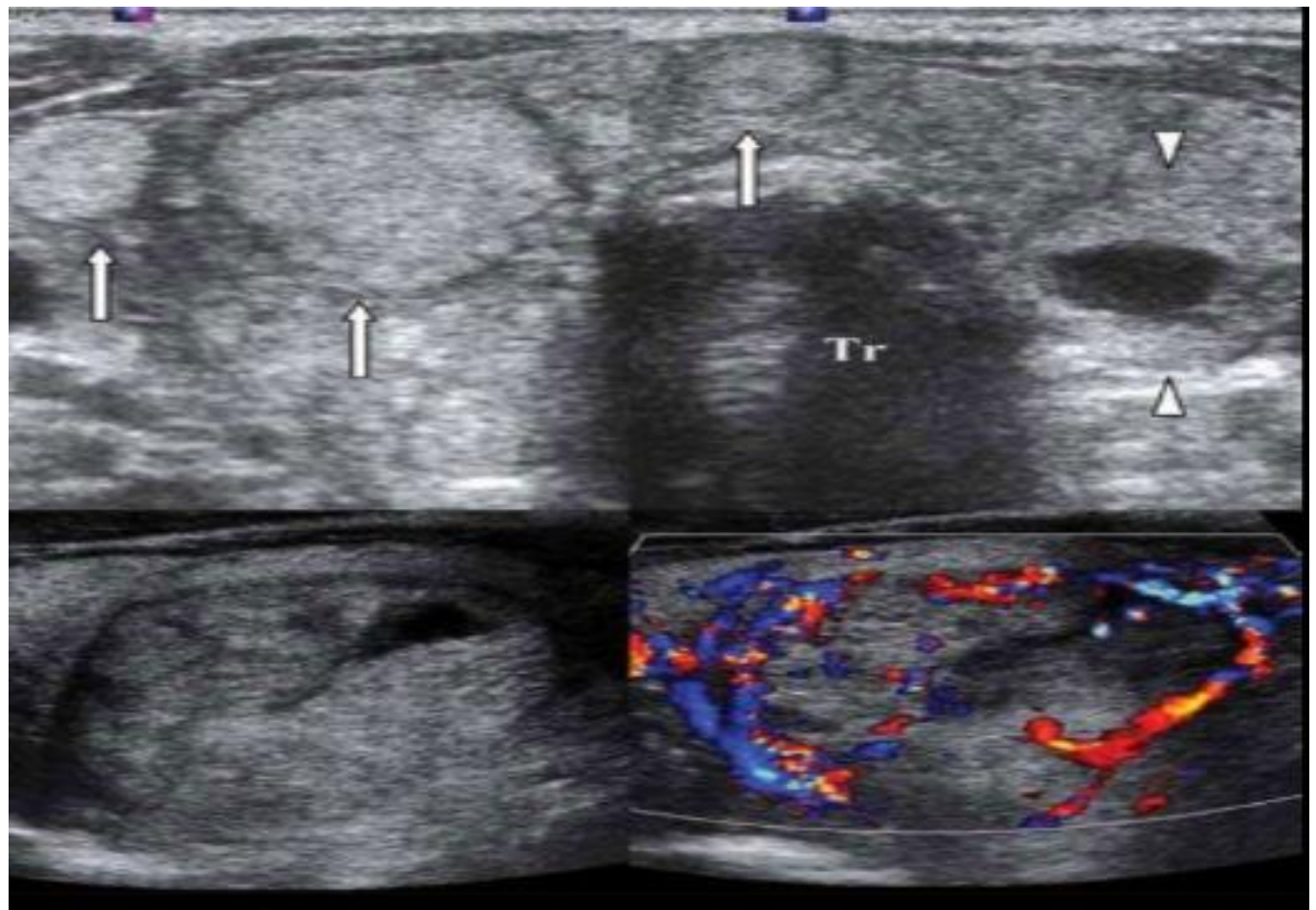
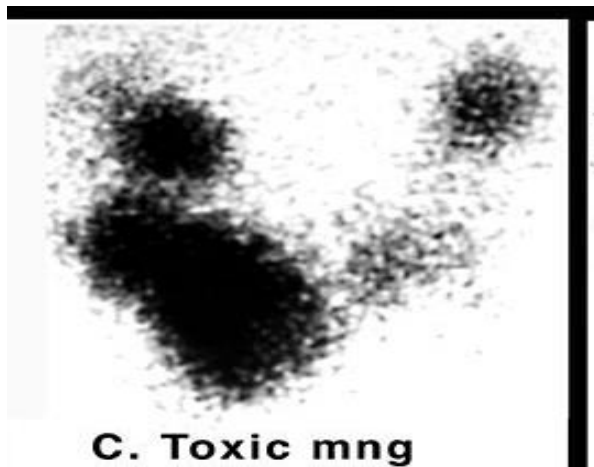
1. Дали е пациентката со хипертирозоа?

2. TSH????

3. Дг: Struma toxica multinodosa???

4. Scan na tiroidea ???

5. Антитела потребни или не???



Struma Toxica Multinodosa

- Втора по честота причина за хипертироза
- Најчеста кај жени на 5 – 7 декада
- Често присутна долгогодишна струма
- Симптоми со спор тек

Третман:

- Радиојод (една или повеќе дози ??)
- При срцева слабост прво АТЛ до еутироза – прекин 3 дена - потоа радиојод – по 7 дена повторно се дава АТЛ до дејството на радиојодот (3-4м).
- Операција – ако има опструктивни манифестации (КТ, МР,спирографија) поготово со ретростернална струма поради ризик од хеморагија и оклузија!

Приказ 3

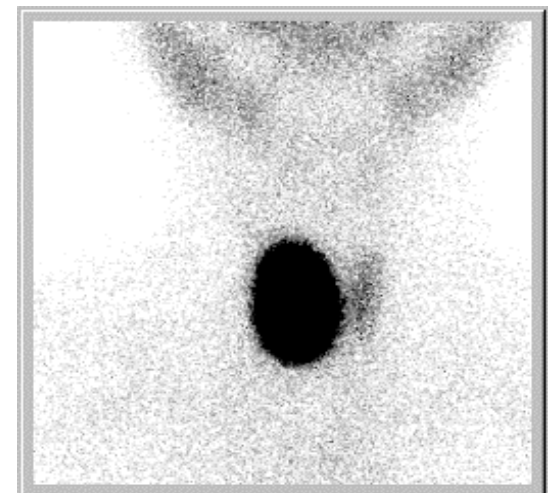
A.J. 49 год, м, упатен од клиника за кардиологија поради сомнение за хипертироза со симптоми на тахикардија, диспнеја, стегање во гради, губење на тежина, покачен КП, потење, наназад 4 месеци. За овај период тетиран поради дијагноза на дилатативна СМР, LBVB и anaemia secundaria . Echocardiografija: LVH со редуцирана систолна EF 25%.
Ординирана терапија од страна на кардиолог.
При прием покачена телесна температура 38*Ц.
При преглед на тироидна жлезда во ДЛ јазол со големина на орев.

ECG : HR 150/min. LBVB.

ЛАБ:

fT4 = 77.2pmol/L (10,3–
22.45pmol/L),

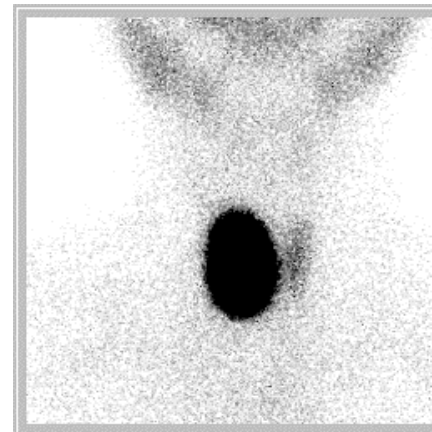
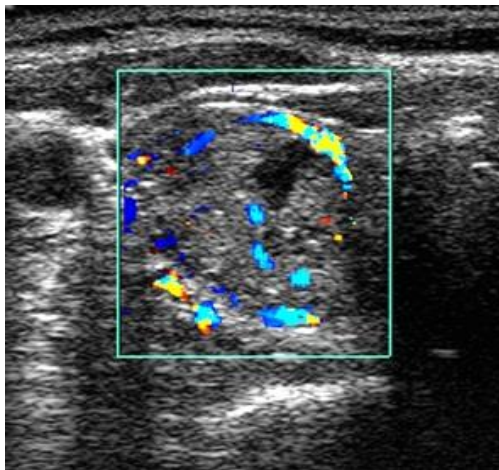
TSH =0.022mU/ml (0.27–4.2
mIU/mL).



Ехо на тироидеа: ДЛ дифузно зголемен со присутен хипоехоген, хетероген јазол со цистична дегенерација со д: 26x40x50mm (52 цм). ЛЛ изоехоген, хомоген со нормални димензии.

FNA – класиф гр. I

Сцинтиграфија со 2mCi 99Tc, топол јазол во ДЛ



Третман: веднаш започнат со симптоматска терапија антипиретици и хидрирање, Тбл. Метимазол 20 мг 2x1, пропранолол 40 мг 3x1, Диазепам 2 мг.

Консултиран хирург за оперативен третман- ??????

Консултиран патофизиолог за третман со радиојод- ??????

Toxic Nodular Goitre

- Enlarges with antithyroid drugs.
- Responds poorly with drugs and radio iodine
- Surgical removal is the treatment.

испис со дг:

Adenoma toxica

СМР chr dilatativa (cor thyrotox),

LBVV,

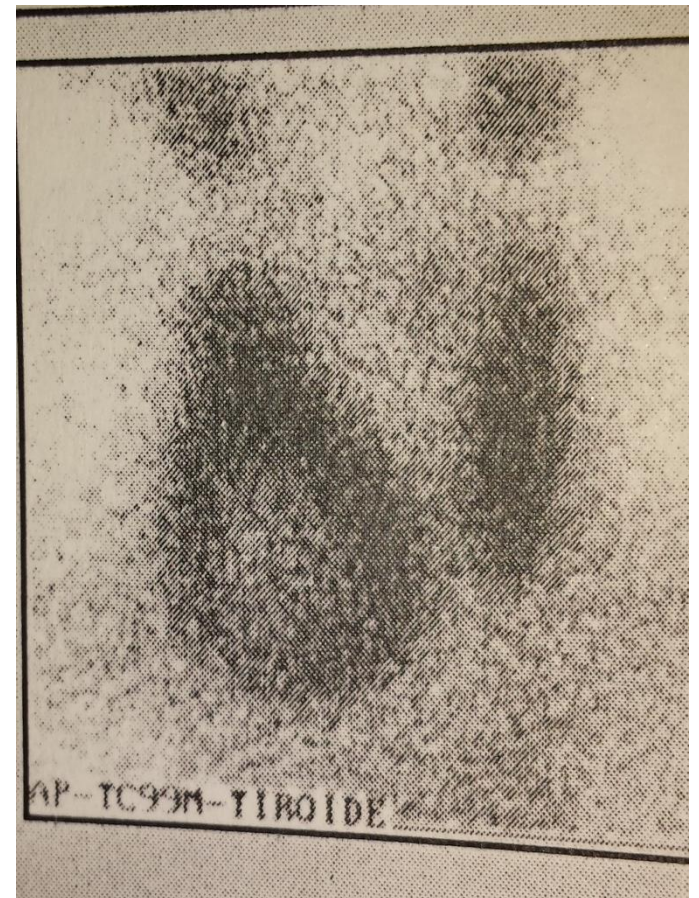
Anaemia sec

Следење: неколку пати во текот на годината, лош комплианс со пациентот, вариации во тироидната функција.

Предложена **радиојодна терапија со 25mCi I^{131}**

Потоа следи период на еутироза, на повтореното ехо намален јазолот

Сцинтиграфија со $^{99\text{m}}\text{Tc}$ се детектира еволуција на топлиот јазол, централна фотопенија со периферно зголемување на uptake-от на трасерот



TOXIC ADENOMA A RISK FACTOR FOR THYROTOXIC HEART FAILURE

Ahmeti F¹, Ristevska N², Strateska Shubevska S¹, Pop Gjorceva D², Stojanoski S²

Eur Thyroid J 2013;2(suppl 1):75–194

Objectives: Overt heart failure in connection with hyperthyroidism is evident

in 6–19% in unselected patients. Haemodynamic features in hyperthyroidism are due to alterations in peripheral circulation and in the

myocardium. **Case report:** We present a case of unsatisfactory controlled patient with toxic adenoma of the thyroid gland. A 49 year old male patient was admitted to the Clinic of Endocrinology, (2010), presenting with a four months history of tachycardia, shortness of breath, chest discomfort, loss of weight, elevated blood pressure and sweating. Because of the symptoms he was previously treated as cardiac patient, diagnosed as CMP dilatativa, LBBB and anaemia secundaria. During the stay at our clinic, the laboratory thyroid tests revealed a hyperthyroid state with FT₄ = 77.2 pmol/L (8.4–17.56 pmol/L) and TSH = 0.022 mIU/ml (0.27–4.2 mIU/mL). A nodule in the right thyroid lobe was noted on palpation; the ultrasound examination showed enlarged right thyroid lobe with hypoechogenous, heterogenous nodule, with central cystic degeneration-23x38 mm. Left thyroid nodule was isoechogenous and homogenous. Scintigraphy detected a big nodule in the right thyroid lobe, with peripheral increased uptake and centrally photopenic region. ECG heart rate was 150/min. Echocardiography revealed LV hypertrophy with reduced global systolic EF 25%.

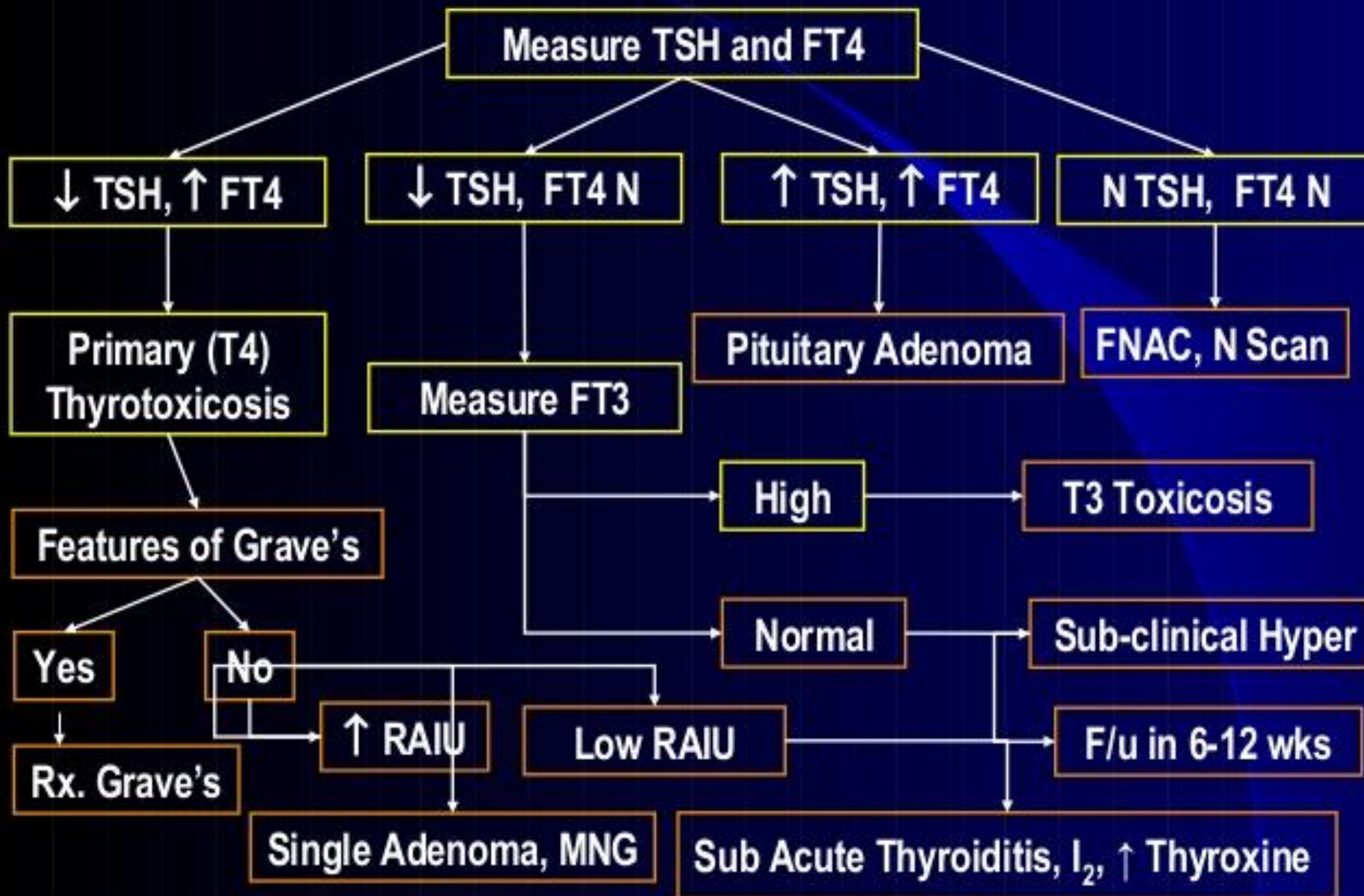
The patient was treated and stabilised with thyrostatic drugs and beta blocker. Surgery intervention was planned, but because of the low EF no surgical intervention was made. The patient was investigated several times ambulatory until 2013, and because significant variations of the thyroid hormone values were present it was suspicious if the patient has followed the prescribed thyroid therapy for his disease.

Therefore radioiodine therapy is proposed to final treatment.

Conclusion: It is evident that hyperthyroidism if is not diagnosed and treated on time could damage the myocardium and cause developing of cardiomyopathy consecutively, with serious cardiac complications as congestive heart failure, atrial fibrillation and angina pectoris also.



Algorithm for Hyperthyroidism



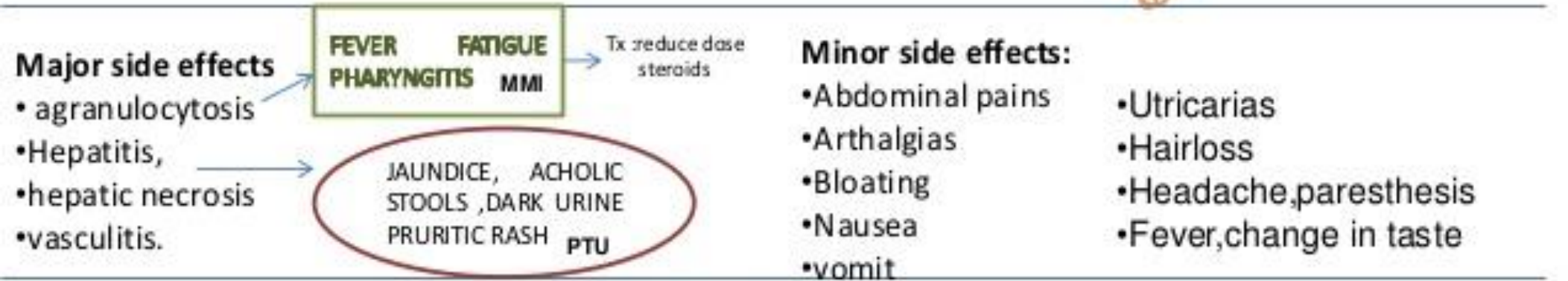
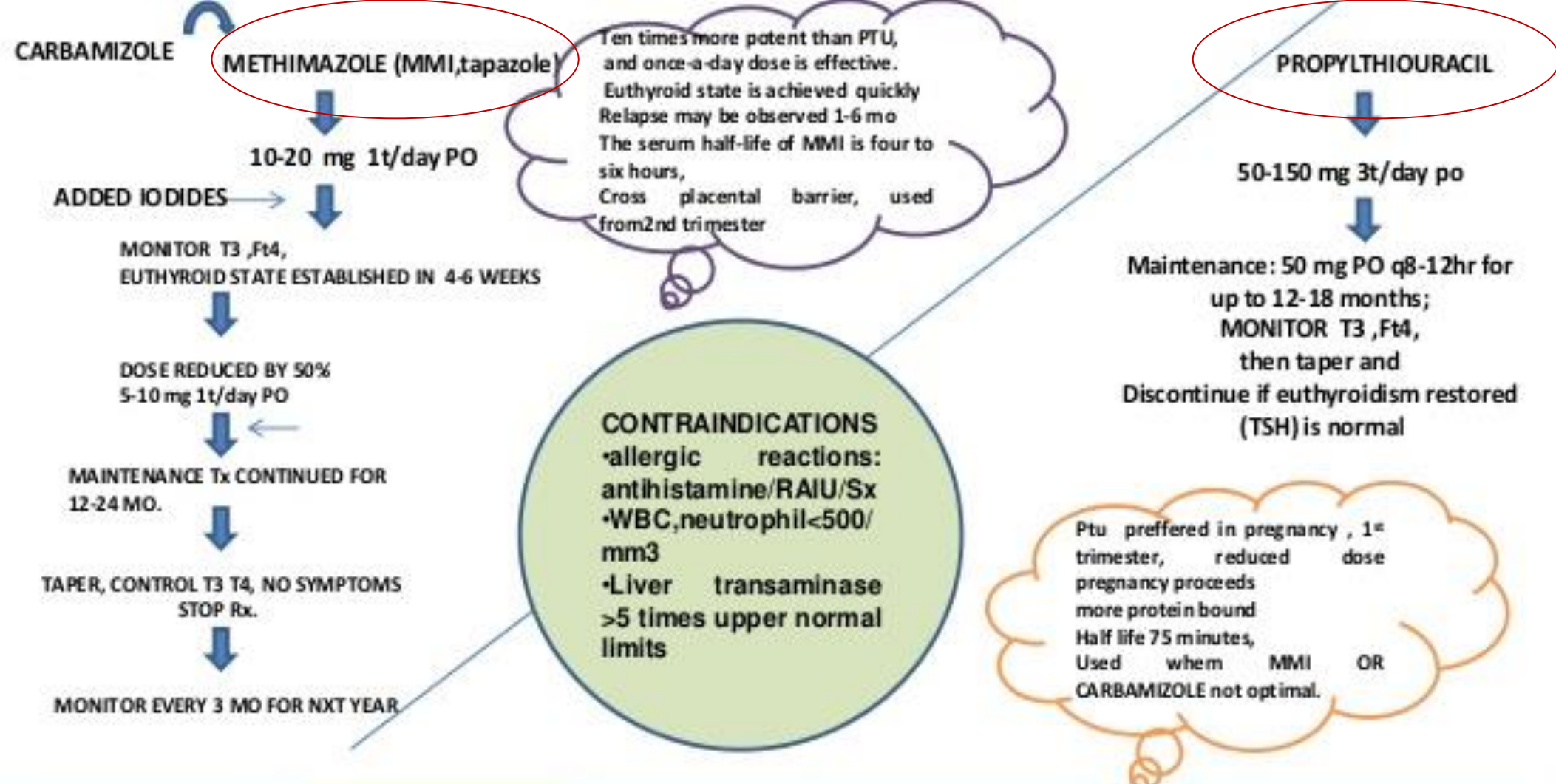
ПРИНЦИПИ НА ТРЕТМАН

- Изборот на третман зависи од големината на тироидната жлезда, петходна тироидна хирургија, очни симптоми, бременост и доење, возраста и од присуство на други тешки коморбидитети.

I. АТЛ - Примарен третман до еутриодна состојба

Преоперативно пред радиотерапија или
хирургија

- АТ терапија подолго (12–18 м,) – кај Graves можна ремисија
- Прв избор кај бремени и повеќето деца и адолесценти
- Препорачлива кај тешка Graves ОБ



WHEN A PATIENT IS SAID TO BE IN REMISSION ??

WHEN s TSH, Ft4, T3 IS NORMAL FOR 1 YEAR AFTER DISCONTINUATION OF Rx



RADIOIODINE—(SINGLE SUFFICIENT RADIATION DOSE)



← Discontinue ATDs 2 weeks prior to radiotherapy

5-10 mCi calculation based on wt and I131 uptake
(FIXED DOSE 7 mCi/50-100GY)



← Can precipitate thyroid storm/aggravate graves ophthalmopathy

DECREASED CLINICAL SYMPTOMS IN 4-6 WKS

↓
Tx: prednisolone 1 mg/kg x2-3mo



FIRST FOLLOWUP IN 2MO

↓
Taper few days before
radiotherapy

THEN 4-6WK INTERVALS
FOR NXT 6MO

↘ IF MINIMUM RESPONSE
By 3mo
CONSIDER RETREATMENT



When SIGNS OF HYPOTHYROIDISM
Because of destruction of gland appears



THYROID HORMONE REPLACEMENT STARTED
LEVOTHYROXINE



Lifelong ANNUAL FOLLOWUP.
THYROID FUNCTION TESTS



CONTRAINDICATIONS

- Pregnancy,lactation
- Planning pregnancy
- Coexistent/susceptibility of thyroid cancer
- Any metal device in body,

SURGERY : THYROIDECTOMY

Surgery provides rapid treatment of Graves disease and permanent cure of hyperthyroidism in most patients, and it has "negligible mortality and acceptable morbidity" by experienced surgeons.

PROPERATIVE PREPARATION : render the patient euthyroid is essential in order to prevent thyrotoxic crisis.

- **CARBAMISOLE/METHIMAZOLE** : 6 WEEKS PRIOR , 10-20 MG/D PO
- /+ ➤ **PROPRANOLOL** : 10-40 MG 3T/D
- + ➤ **SSKI/LUGOL I2KI SOLUTION** : 14 DAYS PRIOR , 50-250 MG(1-5 GTT OF 1G/ML) PO 3T/D

continued postop also!



- Reduce vascularity of gland,blood flow and intraoperative bleeding,
- decrease activity of thyroid gland, action involves decreasing thyroidal iodide uptake, decreasing iodide oxidation and organification, and blocking release of thyroid hormones

SUBTOTAL/NEAR TOTAL THYROIDECTOMY >>> TOTAL THYROIDECTOMY

intention of leaving enough thyroid remnants behind to avoid hypothyroidism.

➔ **MONITOR FOR PERMANENT HYPOTHYROIDISM ,(if>2mo)**

➔ **MONITOR SERUM TSH X6-8WKS FT4 T3**



➔ all patients require long-term follow-up.: **LIFELONG HORMONE REPLACEMENT BY L-THYROXINE, 1.6-2.3MCG/KG/D**

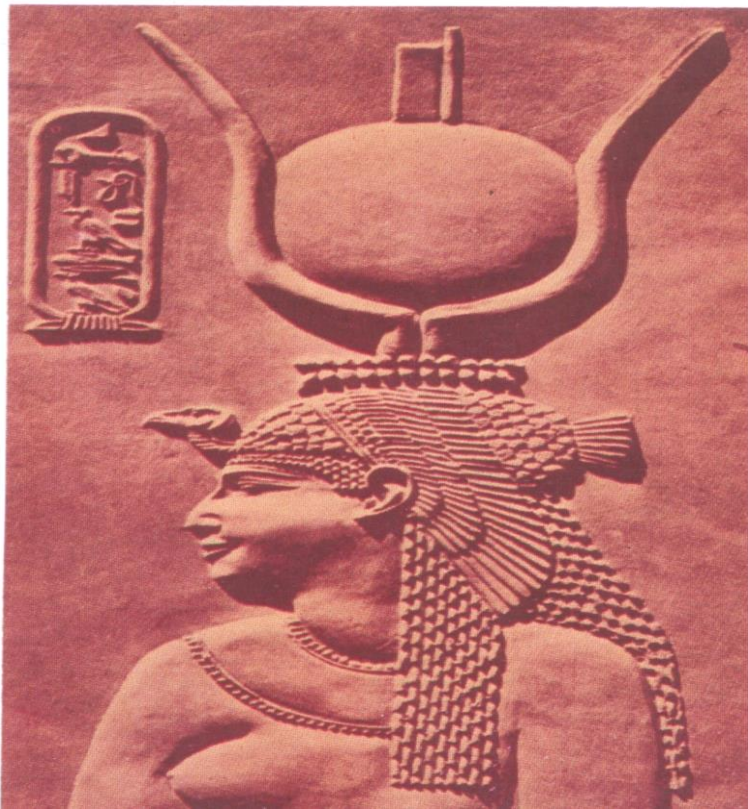
SURGERY	RADIOACTIVE IODINE	ANTI THYROID DRUGS
PATIENT SELECTION		
Large goiter >80 gm, with compressive symptoms.	pts with comorbid conditions, with surgical risks.	High likelihood of remissions (mild-moderate disease)
High TRAb titer >40IU	Young pts (, have >50% chances of relapse with ATDs)	Low TRAb titers, moderate to severe
Low uptake of IODINE 131 by the gland , low/hypofunctioning nodule	Goiter with good uptake of iodine	old Pts with comorbidities : low life expectancy
Coexistent hyperparathyroidism	Noncompliant to ATD drugs	Pts with risks of surgery, pregnancy/lactation, children , with severe ophthalmopathy
Suspected/documentated thyroid malignancy	Previously surgically treated pts.	Previously operated pts or who need euthyroid state before surgery.
PROS		Patients who cant follow safety rules of radiations in nursing homes/outpt.
For prompt control of hyperthyroidism	Tx for GD , avoidance of Sx , cosmetic scar, betrays travel 2mm/nt damage surring tissue.	Avoidance Sx, radiation,
CONS	, can be performed in an outpatient setting	Possibility of remission
Needs lifelong thyroxine replacement, Need prior methimazole before Sx	Needs lifelong thyroxine replacement, Need prior methimazole before radiation	Needs constant monitoring and dose adjustments, more risk of thyroid storm

TABLE 6. THYROID STORM: DRUGS AND DOSES

<i>Drug</i>	<i>Dosing</i>	<i>Comment</i>
Propylthiouracil	500–1000 mg load, then 250 mg every 4 hours	Blocks new hormone synthesis Blocks T ₄ -to-T ₃ conversion
Methimazole	60–80 mg/day	Blocks new hormone synthesis
Propranolol ^a	60–80 mg every 4 hours	Consider invasive monitoring in congestive heart failure patients Blocks T ₄ -to-T ₃ conversion in high doses Alternate drug: esmolol infusion
Iodine (saturated solution of potassium iodide)	5 drops (0.25 mL or 250 mg) orally every 6 hours	Do not start until 1 hour after antithyroid drugs Blocks new hormone synthesis Blocks thyroid hormone release
Hydrocortisone	300 mg intravenous load, then 100 mg every 8 hours	May block T ₄ -to-T ₃ conversion Prophylaxis against relative adrenal insufficiency Alternative drug: dexamethasone

^aMay be given intravenously.

Ancient relief depicting Cleopatra with a goiter.



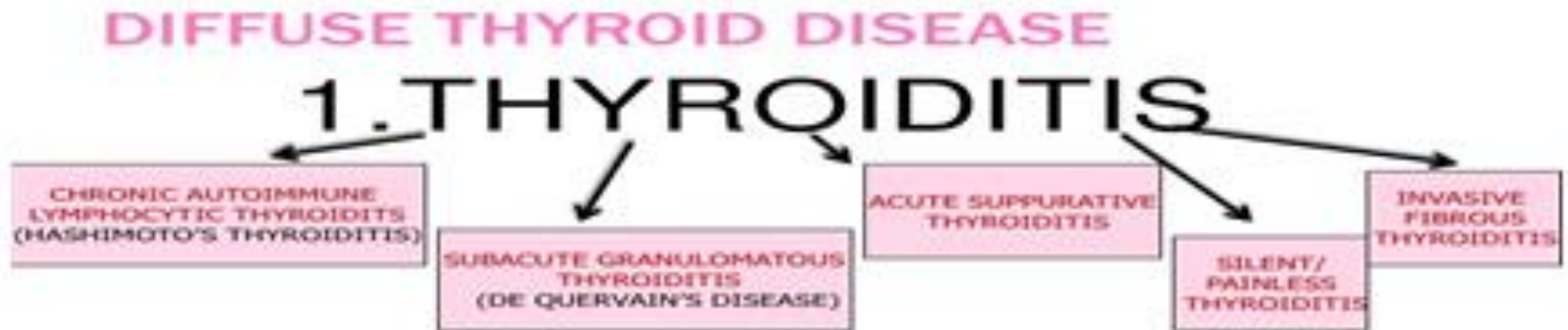
Maria de Medici, wife of King Henry IV of France in 1625, with a goiter



Ancient Greek and Roman coins showing goiters

Воспаленија на тироидна жлезда

- Thyroiditis



De Quervain thyroiditis

Клиничка слика

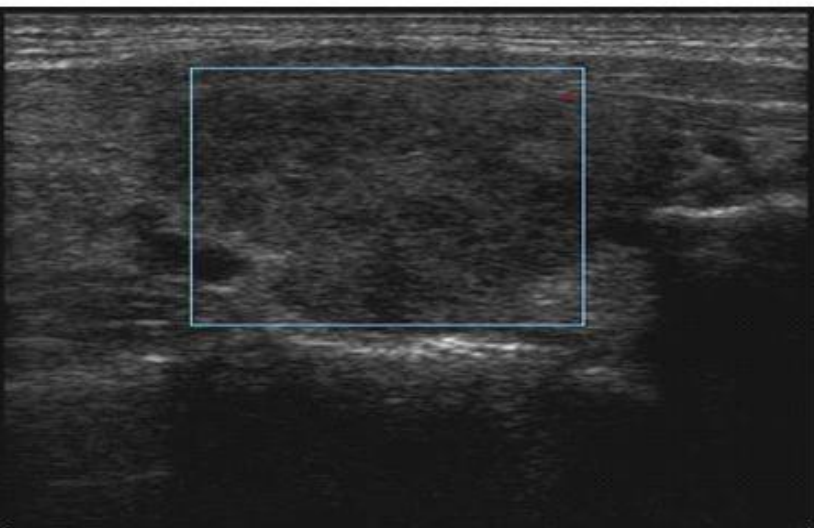
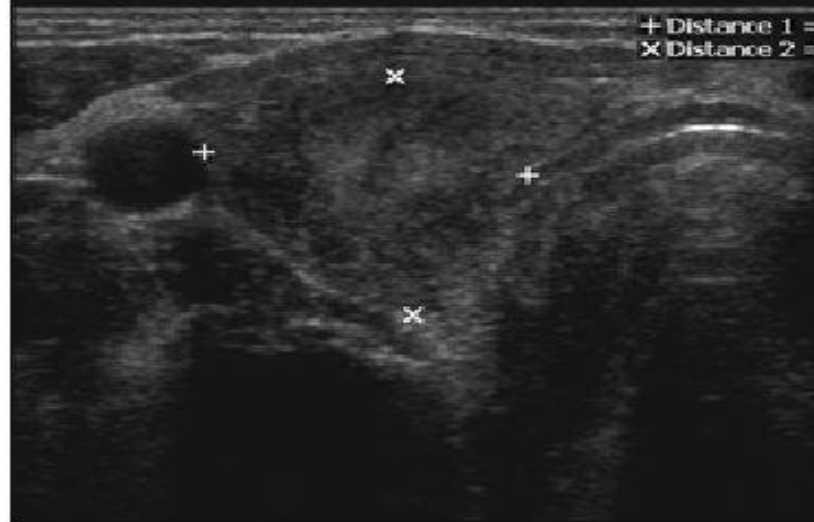
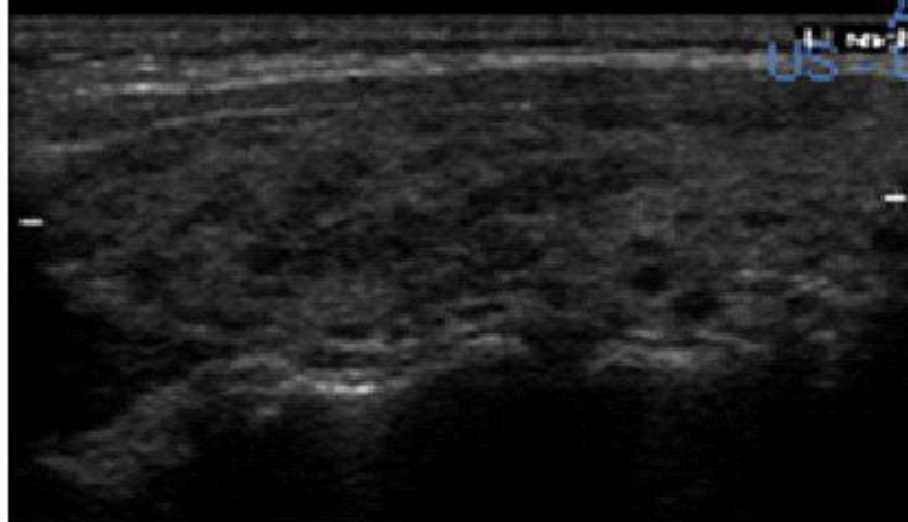
- Ненадејна болка во врат по прележана вирусна
- Симптоми и знаци за хипертирозоа

дијагноза

- забрзана SE
- Лимфоцитоза
- прележана вирусна
- Симптоми и знаци за хипертирозоа
- Фази:
 - хипертирозоа
 - хипотирозоа
 - закрепнување

Скен на тироидеа: **ПРАЗЕН!!**

Антитела **негативни**



De Quervain thyroiditis

терапија

- АСА или НСАИЛ
- Б-блокери може да се дадат при тиротоксична фаза
- Левотироксин при фаза на хипотироза
- Кортикостероиди ретко во изразена форма на тиротоксикоза

Тироидни нодуси

- Бенигни (аденоми, цисти, колоид (најчести), локализиран тироидит
- Малигни – ПТЦ, ФТЦ, МТЦ, анапластични.

Клинички манифестации

- Асимптоматски (најчесто)
- При хипо/хипертироза

Клинички карактеристики

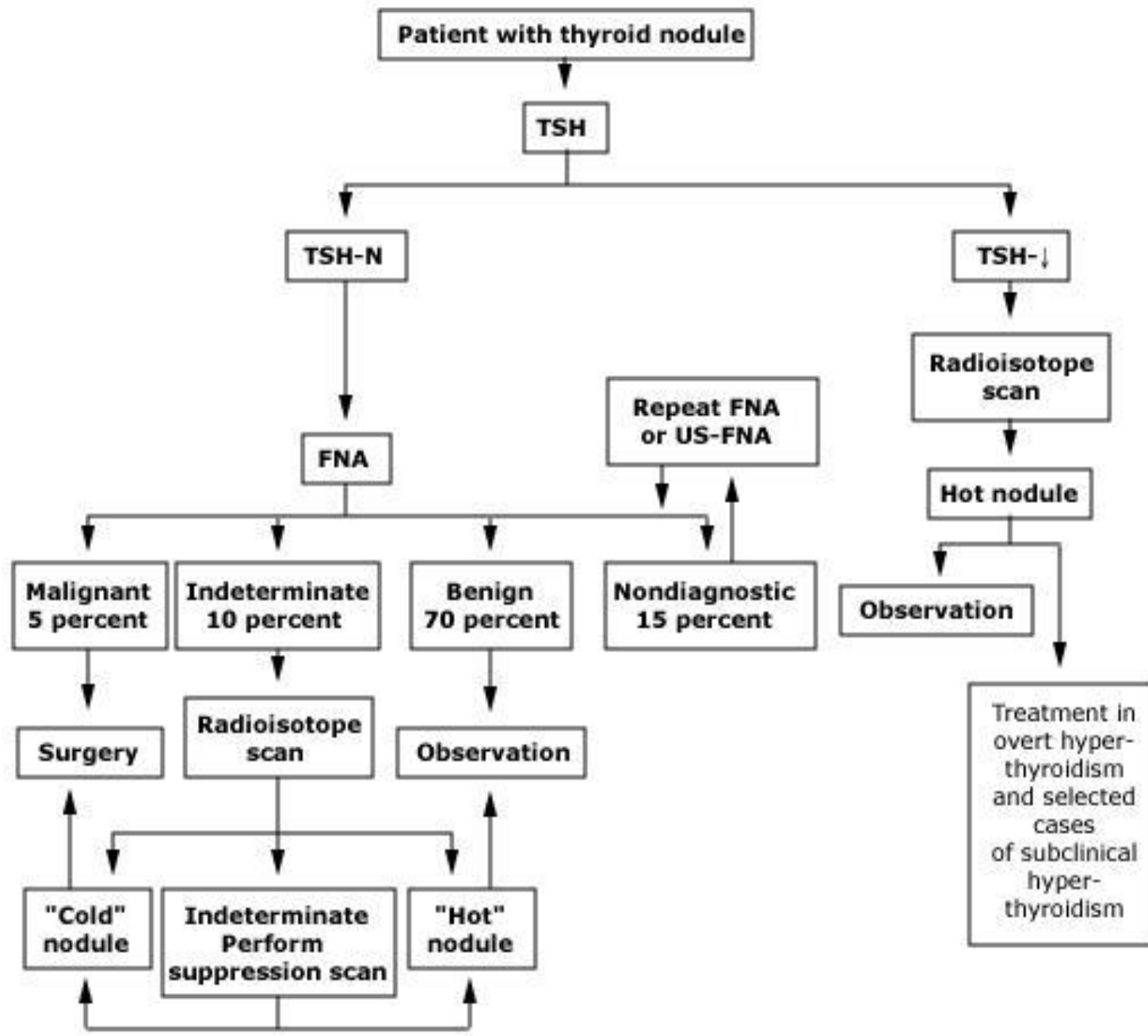
- Суспектни за карцином при брз раст на нодус, фиксиран, анамнеза за зрачење во врат, машки пол, млада популација

Дијагноза

- **TSH, fT4**
 - **Ultrasonografija**
 - **USGFNA**
- Only 5% of palpable thyroid nodules are malignant
 - Thyroid function tests are usually normal

Фактори асоцирани со зголемен ризик за тироиден карцином:

- Возраст, < 20 или > 40 год
- големина на јазол > 1 cm diameter
- регионална аденопатија
- Присуство на метастази
- претходна ирадиација на врат
- брзо растечка лезија
- Промуклост, прогресивна дисфагија, или диспнеја,
- Фамилјарна анамнеза за РТС
- Фамилјарна анамнеза за МТС или MEN Type 2



Modified from: Castro, MR, Gharib, H. Endocr Pract 2003; 9:128.

Ultrasound Parameters of Malignancy in Thyroid Nodules

Benign

Malignant

Iso- or hyperechoic

Hypoechoic

Macro calcifications

Microcalcifications

Regular border

Border irregularity

No infiltrative margins

Infiltrative margins

Absent of abnormal cervical lymph nodes

Abnormal cervical lymph nodes

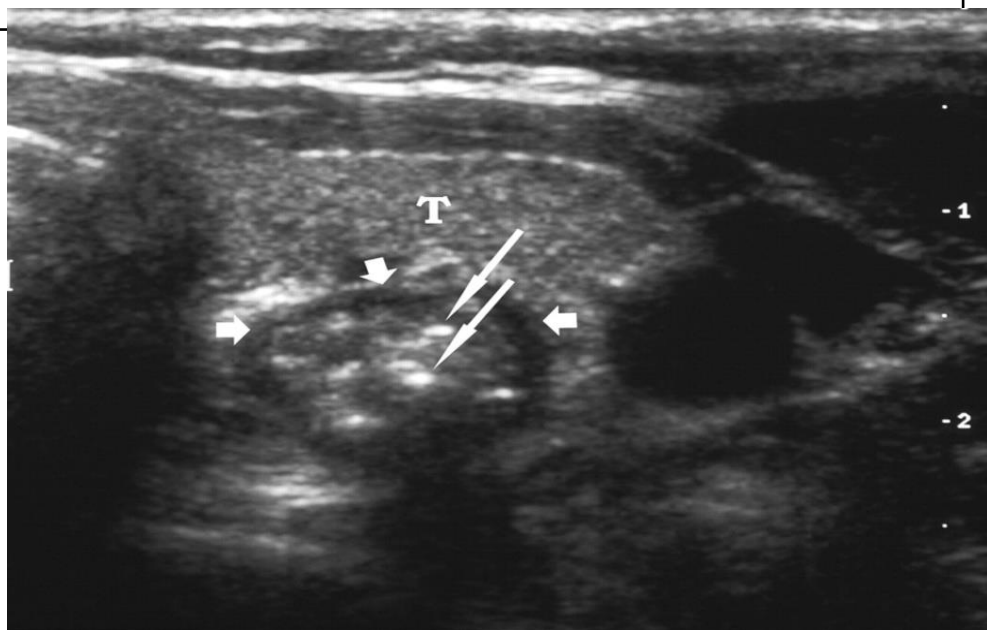
Periphery nodular vascularity

Increased intranodular vascularity

Figure 1 - Ultrasound parameters suggestive of malignancy in thyroid nodules. Adapted from Lew et al. (14).

Наоди на сензитивност за детекција на тироиден карцином

	Median Sensitivity %	Median specificity %
Microcalcifications	50	85
Absence of halo	66	54
Irregular margins	55	76
Hypoechoic	80	53
Increased intranodular flow	67	81



Q1

Evaluate the features of this nodule and comment if FNA is needed or not?

Answer: Nodule 1

Recommendation: Perform FNA cytology

Explanation

- US shows mixed cystic-solid nodule
- ATA guidelines recommend FNA for thyroid nodule ≥ 2.0 cm if there are no sonographic features suspicious for malignancy (*Recommendation C*)

Pathology

Follicular lesion, low to intermediate probability of neoplasm. Also called Follicular Lesion of Undetermined Significance (FLUS).

Management

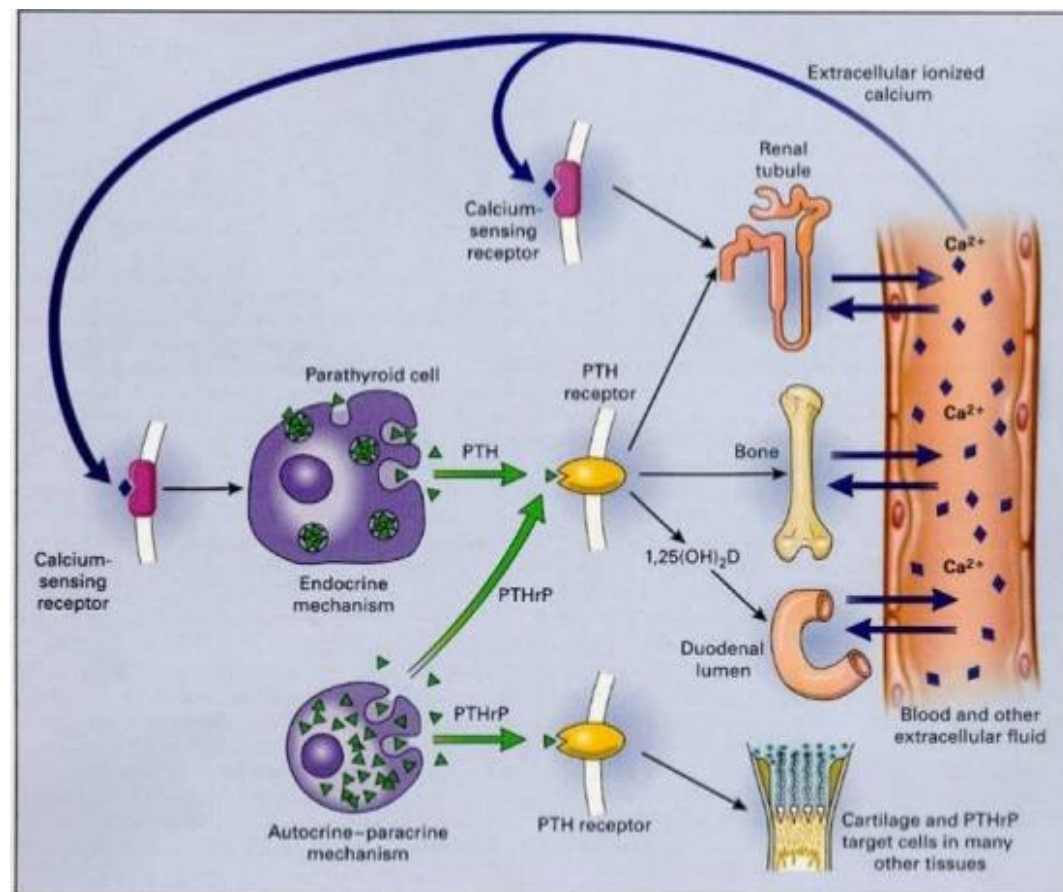
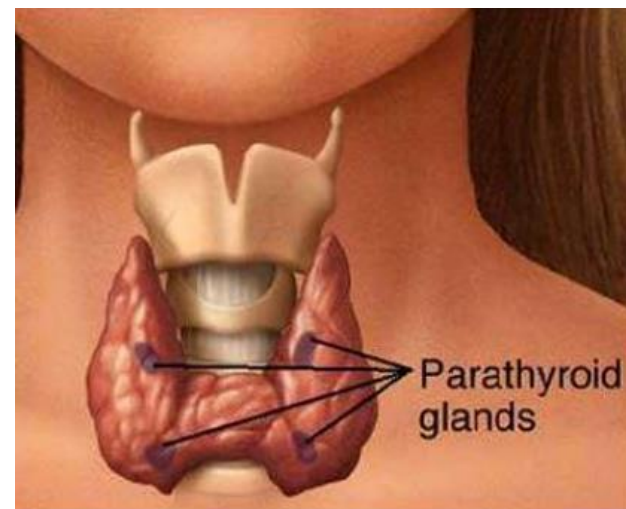
- **Check TSH in the initial evaluation of a patient with thyroid nodule (Recommendation A)**
- A low or low-normal TSH may suggest the presence of autonomous nodule. A ^{99m}Tc Pertechnetate or ^{123}I scan should be performed and correlated with US findings to determine nodule functionality of nodule >1 - 1.5 cm. FNA should be considered for iso- to nonfunctioning nodules, especially those with suspicious US features. (Recommendation B)
- If the cytology reports a follicular neoplasm then consider ^{123}I thyroid scan, especially if the serum TSH is in the low-normal range. If no concordant autonomously functioning nodule is seen, lobectomy or total thyroidectomy is considered (*Recommendation C*)
- *Bethesda system recommends repeat FNA for FLUS lesions. In most cases a more definitive interpretation results; only 20% of nodules are reclassified FLUS.*



Mixed solid-cystic 3.5 cm thyroid nodule

Паратиroidни жлезди

- PTH заедно со вит. D и калцитонин учествува во регулацијата на метаболизмот на Ca, P, Mg.
- PTH ја одржува концентрацијата на јонизиран Ca во плазма преку:
 - мобилизација на Ca од коски ако е потребно,
 - Реапсорпција на Ca во бубрези и
 - Стимулација на синтеза на калцитриол (vitamin D3). Vitamin D3 го зголемува интестиналната апсорпција на Ca и делува на мобилизација на Ca од коски.
- PTH ја зголемува екскрецијата на P и ја покачува концентрацијата на Ca во плазма



ETIOLOGY OF HYPERCALCEMIA

Approx. 80% of all cases are caused by
MALIGNANCY or **PRIMARY HYPERPATHYROIDISM**

- **V** Vitamins
- **I** Immobilization
- **T** Thyrotoxicosis
- **A** Addison's disease
- **M** Milk-alkali syndrome
- **I** Inflammatory disorders
- **N** Neoplastic related disease
- **S** Sarcoidosis
- **T** Thiazide, other drugs - Lithium
- **R** Rabdomyolysis
- **A** AIDS
- **P** Paget's disease, Parental nutrition, Pheochromocytoma, Parathyroid disease

HYPERPARATHYROIDISM

- ★ ***PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM*** is the unregulated overproduction of PTH resulting in abnormal calcium homeostasis.
- ★ ***SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM*** is the overproduction of PTH secondary to a chronic abnormal stimulus for its production.
- ★ ***TERTIARY HYPERPARATHYROIDISM*** is characterized by the development of autonomous hypersecretion of PTH causing hypercalcemia.

ETIOLOGY

PRIMARY

Adenoma of

parathyroid glands;

Multiple adenomas;

Hyperplasia;

Parathyroid

carcinoma.

SECONDARY

Kidney diseases;

Hyperphosphatemia

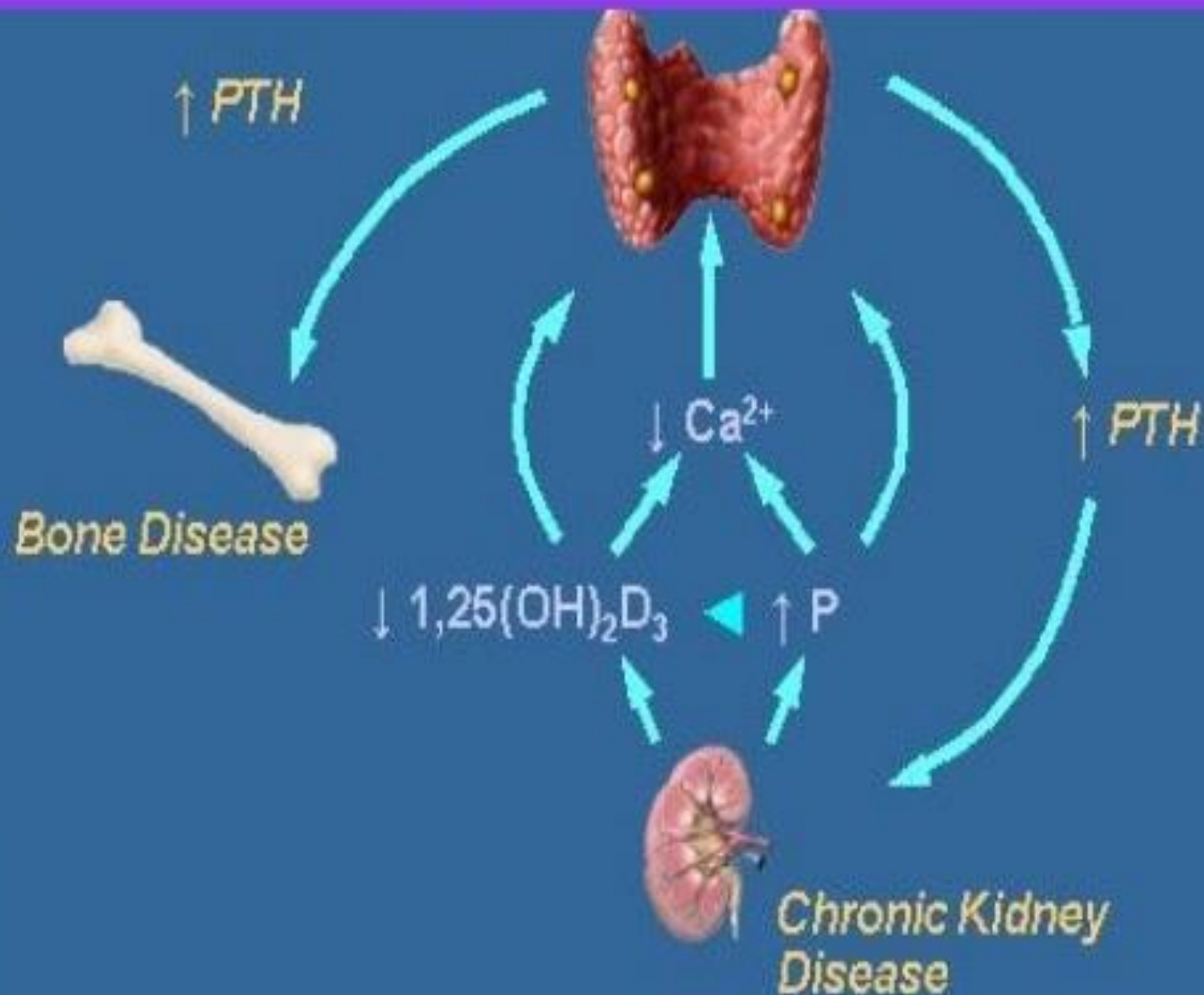
appears to be particularly important in the development of parathyroid hyperplasia.

TERTIARY

The etiology is unknown.

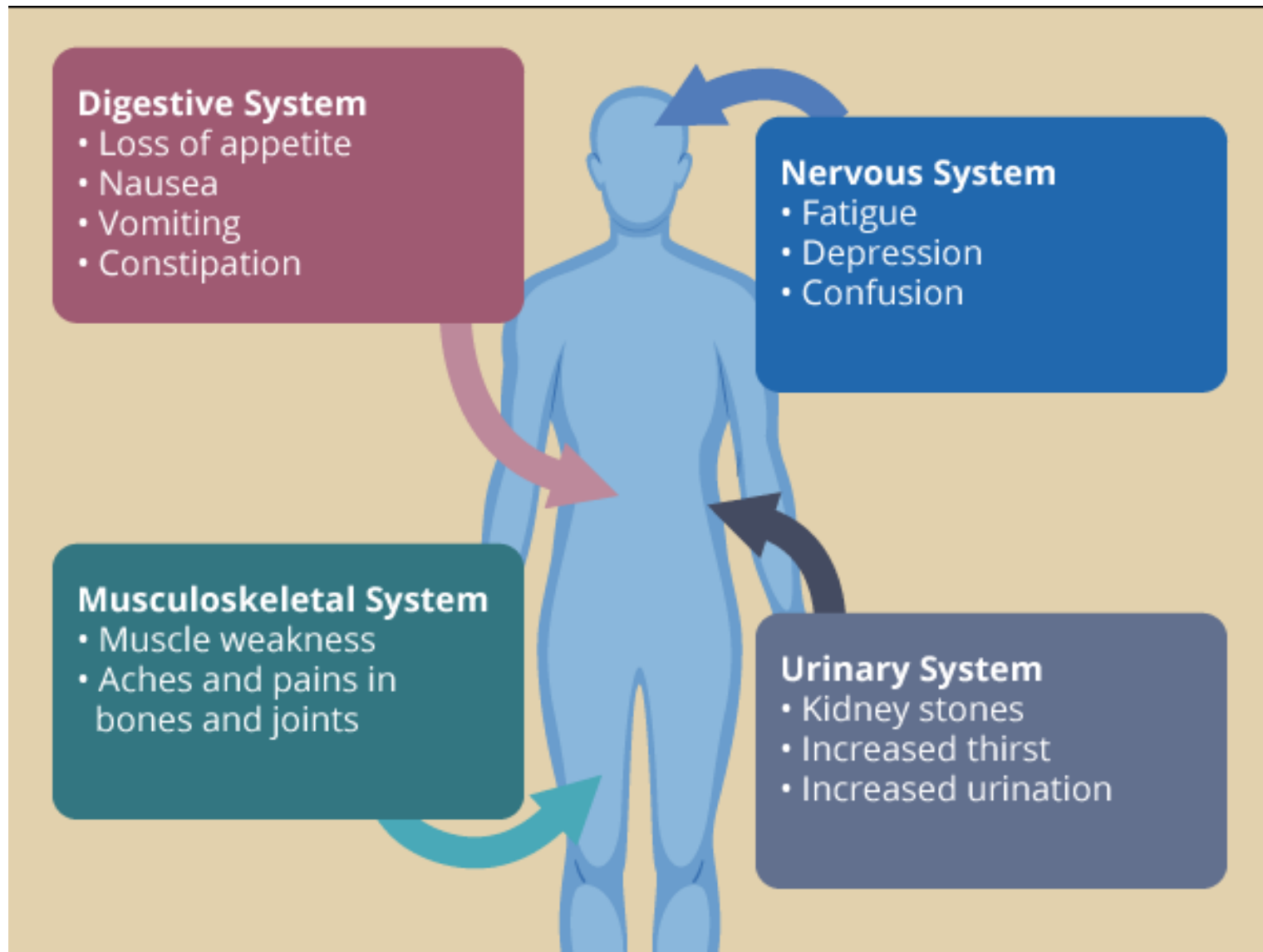
A change may occur in the set point of the calcium-sensing mechanism to hypercalcemic levels.

PATHOPHYSIOLOGY OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM

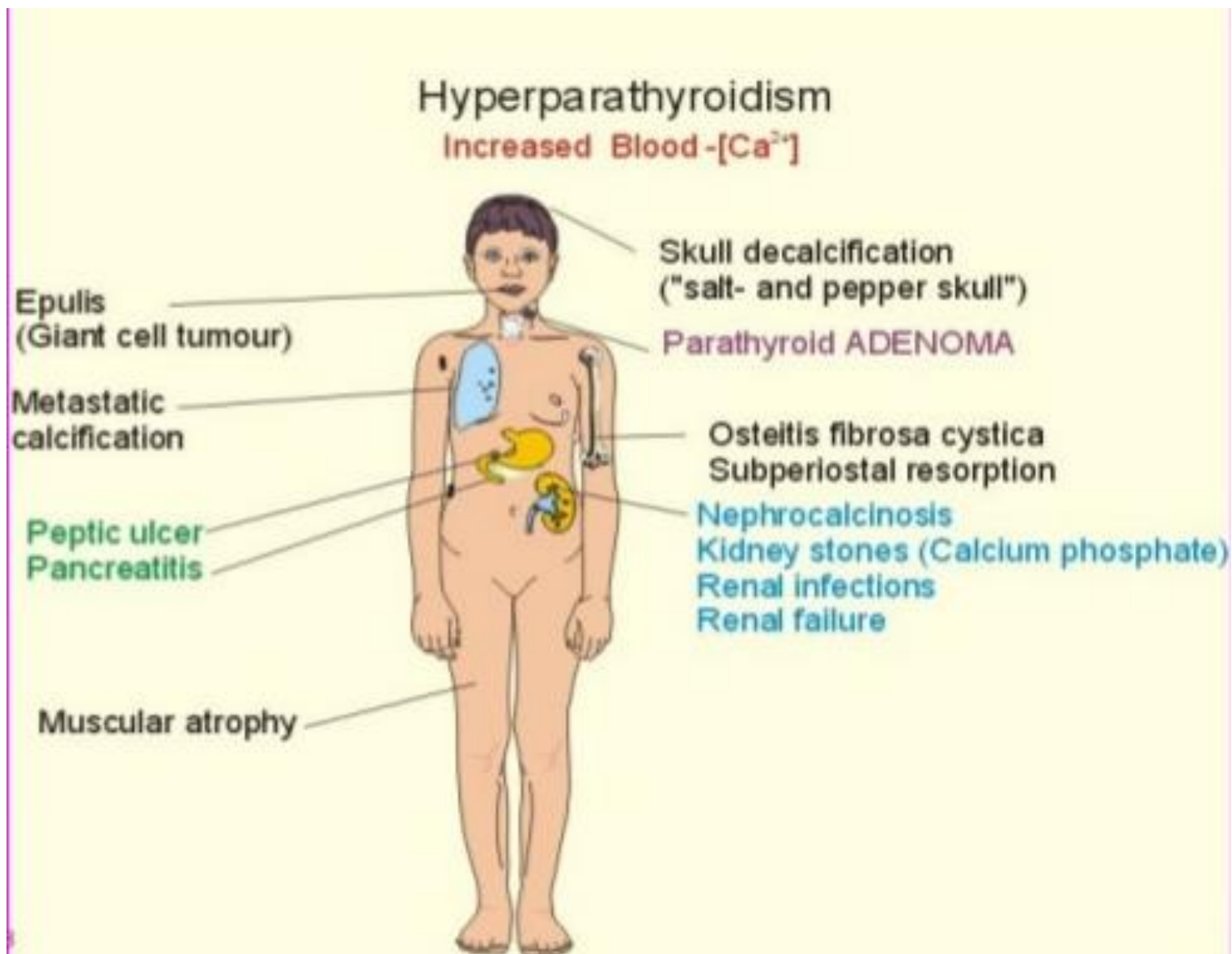


➤ рНРТ - зголемена продукција на ПТХ од една или повеќе ПТ жлезди.

СИМПТОМИ.



рНРТ – клинички карактеристики



рНРТ – манифестации на скелетот

Salt and pepper appearance



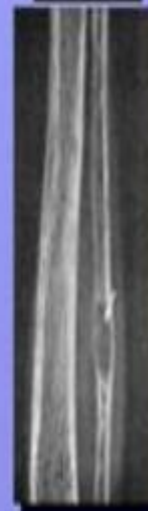
Bone cyst of radius



- Subperiosteal resorption



- Osteitis fibrosa cystica on bone biopsy



Приказ на случај

В.П. на 43 годишна возраст со анманестички податок за срцебиење.

Коморбидни блести:
панични напади,
висок крвен притисок.

Физикален преглед:

ТА- 130/80 ммХг,
пулс-58 у/мин,
БМИ-25 кг/м²

Тироидна жлезда: се палпира јазол на горен пол од лев лобус на тироидна жлезда

Срце:срцева акција аритмична.

лабараториски наоди:

PTH-(145...101,5...101,5
pg/ml);

- Ca 2+(1,59...1,74 mmol/l),
- Vit.D-4,35 ng/ml
- Kalciurija-3,6 mmol/l,
- Fosfaturija-11 mmol/l,
- TSH-1,158 uIU/ml(0,4-4),
- fT4-1,04 ng/dl(0,89-1,76)

Од визуелизационите
техники се направи:

- 1)Ехо на тироидна жлезда
- 2) Двофазна сцинтиграфија
на ПТ жлезди со $^{99m}\text{Tc MIBI}$

За иследување на бубежни
или коксени имликации се
направи:

- 1)Ехо на уринарен тракт,
- 2)Дензитометрија
- 3)RTG на скелет на шаки

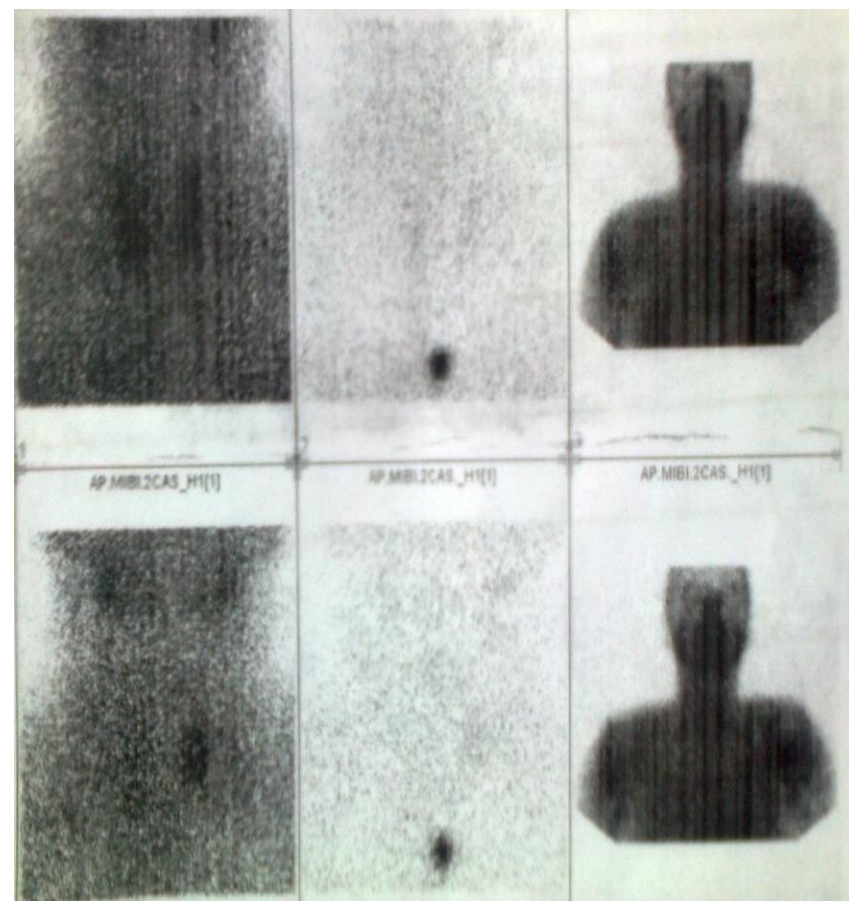
1) Ехо на тироидна жлезда:

Во левиот лобус на тироидната жлезда изнад горен пол се гледа хипоехоген овален јазол со димензии:22,97x7,31x12,47мм, најверојатно одговара на аденом на ПТ жлезда



2) Двофазна сцинтиографија на паратироидни жлезди со ^{99m}Tc МИБИ:

Во раната фаза на скенирање се прикажува дистрибуција на радиотрасерот во тироидната жлезда со **поинтензивна акумулација во проекција на горниот пол на левиот тироиден лобус**. На касните скенови се следи вочистување в на радиоактивноста од тироидната жлезда со заостанување на истата во проекција на горниот пол на левиот тироиден лобус (ехографски верифицирана) која оди во прилог на паратироиден аденом.



Хиперкалцемија - компликации:

- Sinus bradycardia
- Increase in the degree of a heart block
 - Cardiac arrhythmia
 - Hypertension
 - Pancreatitis
 - Peptic ulcer disease
 - Nephrolithiasis
- Accelerated vascular calcification

1) Ехо на уринарен тракт: уреден наод

Десен бубрег со димензии 117x53мм со паренхим до 20мм, уредна ехогеност. Лев бубрег со димензии 117x61мм, лесно неравна површина во средни партии(неравнина во самиот паренхим, изоехогена структура), уредна ехогеност на паренхимот со промер 17-18мм. Уровезика со уредни ехокарактеристики. Простата овална, хомогена, мала.

2) Дензитометрија: уреден наод

- Т сцоре Л1-Л4: -0,5
- Т сцоре тотал на десен фемур 0,2
- Т сцоре радиус тоатал 1,3

3) РТГ на скелет на шаки

РТГ на скелет на шаки:

На скелетот на шаките не се пратат ртг знаци за **остеолитични лезии**, не се пратат знаци за РА.

Иницијална периартикуларна деминерализација на скелетот на шаките.

Сочувани зглобни простори.



Клинички индикации за операција кај пациент со рНРТ:

*significant symptoms of
hypercalcemia
nephrolithiasis*

*decreased bone mass (> 2 standard
deviations below mean for age)*

serum calcium >2.5 mmol/L

age < 50 years

infeasibility of long-term follow-up

Тераписки план:

Пациентот има асимптоматски пХПТ со анамнестички, клинички и ехотомографски дијагносициран аденом на горната лева паратироидна жлезда. Пациентот е без бубрежни и коскени компликации. **Станува збор за млад пациент кај кој се одлучивме за оперативен третман како дефинитивен третман на основното заболување.** Пред оперативно пациентот се постави на супституциона терапија со капс. Рокалтрол од 25 мцг.

Интраоперативно е
отстранета левата
паратироидна жлезда со
уреден оперативен и
постоперативен тек.
**Постоперативно кај
пациентот немаше
хипокалцемија а бихемиски
беа детектирани уредни
вредности на ПТХ и Са 2+.**

Патохистолошкиот наод е во
пилог на аденом на
паратироидната жлезда со
димензии 23x15x9мм.

✓ **Макроскопски наод:**
жолтеникава пребоеност со
д-23x15x9мм.

✓ **Микроскопски
наод:** Периферниот раб на
тумефактот е од сочувана
паратироидна жлезда. **Во
средишните делови се
гледа скоро комплетно
инкапсулиран тумефакт
граден од смеса од главни и
оксифилни ќелии а малите
фокуси покажуват и светли
ќелии. Аранжманот е
солидно табекуларен.**

Постоперативни биохемиски анализи:

ТСХ-0,622 мУ/л,
фТ4-14,1 пмол/л,
ПТХ-32,5....36,95 пг/мл,
Ца²⁺: 1,44...1,33 ммол/л,
Фосфати-0,9 ммол/л,
Калциурија-2,2 ммол/л.

Ехотомографски наод:

Тироидна жлезда
изоехогена, хомогена.
Во лев лобус присутна циста со
овална форма,
калцифицирана со д-10x7мм.

Заклучок:

Оперативниот менаџмент е третман на избор за сите симптоматски и асимптоматски пациенти помлади од 50 год и за пациенти кои не можат да се третираат со медикаменти. Кај асимптоматскиот примарен хиперпаратироидизам понекогаш е тешко да се одлучи кои пациенти се посоодветни за хируршки третман. Информациите од PEARS се дека ако не се врши операција, се зголемува ризикот на морбидитет и морталитет, критичното губење на коскената маса е прогресивна и потоа повеќето од пациентите се кандидати за операција.

Хипопаратирозидизам

*is the state of **decreased secretion** or activity of parathyroid hormone (PTH).*

*Synonyms: Tetany, Hypocalcemia,
DiGeorge Syndrome
Osteomalacia,
Pseudohypoparathyroidism*



IATROGENIC CAUSES:

Post Surgical

- operations designed to remove parathyroid glands for hyperparathyroidism;
- postoperative hypoparathyroidism is total thyroidectomy;
- surgery in the treatment of thyroid, laryngeal, or other neck malignancy;
- extensive irradiation to the face, neck, or mediastinum ;
- the "hungry bone syndrome" develops after a parathyroidectomy for hyperparathyroidism.

AUTOIMMUNE CAUSES:

Autoimmune hypoparathyroidism

may exist alone or in sporadic or familial forms. Autoimmune primary hypoparathyroidism, the average age for development of hypocalcemia is 7 years, with a range of 6 months to 20 years.

Type 1 autoimmune polyglandular syndrome

(also referred to as *HAM syndrome*) includes primary hypoparathyroidism that is due to destruction of the parathyroid glands.

CLINICAL FEATURES

- ✦ Muscle spasm or cramping: a hand is fixed in the form of "*obstetrician hand*", a foot is in a state of a sharp plantar bending with bent fingers "*tip foot*".
- ✦ Spasm of facial muscles cause the "*sardonic form*" of a mouth, a "*fish mouth*", there comes a spasm of chewing muscles – *trismus*;
- ✦ Convulsions;
- ✦ Cataracts;
- ✦ Hair loss;
- ✦ Dry skin or malformed nails;



SIGNS AND SYMPTOMS

Chvostek's (Chvostek-Weiss) sign is an abnormal spasm of the facial muscles that's elicited by lightly tapping the patient's facial nerve near his lower jaw.



Trousseau's sign an indication of latent tetany in which carpal spasm occurs when the upper arm is compressed, as by a tourniquet or a blood pressure cuff.



Дијагностички пристап - алгоритам:

Clinical and laboratory signs

Spasm of muscles of a face, upper and lower extremities, Chvostek's and Trousseau's symptoms

Hypocalcemia, hypophosphatemia

Level of parathyroid hormone

Decreased

Increased

Hypoparathyroidism

Pseudohypoparathyroidism

Postoperative

Spontaneous (primary)

Definition of the function of peripheral endocrine glands

Autoimmune polyendocrinopathy

псеудохипопаратирозидизам

Resistance to PTH

normal PTH levels but tissue insensitivity to the hormone, associated with mental retardation and skeletal deformities

These rare individuals have plenty of PTH, but their organs do not behave appropriately to it.

LABORATORY STUDIES



PTH:

Primary hypoparathyroidism: serum PTH↓, serum calcium level ↓.

Pseudohypoparathyroidism: serum PTH ↑.

Secondary hypoparathyroidism: serum PTH↓, serum calcium level ↑.

Calcium:

Hypocalcemia is characterized by abnormally low levels of calcium and high levels of phosphorous in the blood.

Measurement of **25-hydroxy vitamin D** is important to exclude vitamin D deficiency as a cause of hypocalcemia.

TREATMENT OF HYPOPARATHYROIDISM

■ **Dietary steps:**

- **Rich in calcium.** This includes dairy products, nuts, green leafy vegetables, and fortified orange juice and breakfast cereals.
- **Low in phosphorus-rich items.** This means avoiding carbonated soft drinks, which contain phosphorus in the form of phosphoric acid.

■ **Oral calcium tablets: Calcium salts.**

■ **Vitamin D preparations: Ergocalciferol, dihydrotachysterol or calcitriol.**

■ **Synthetic form of PTH: Teriparatide**



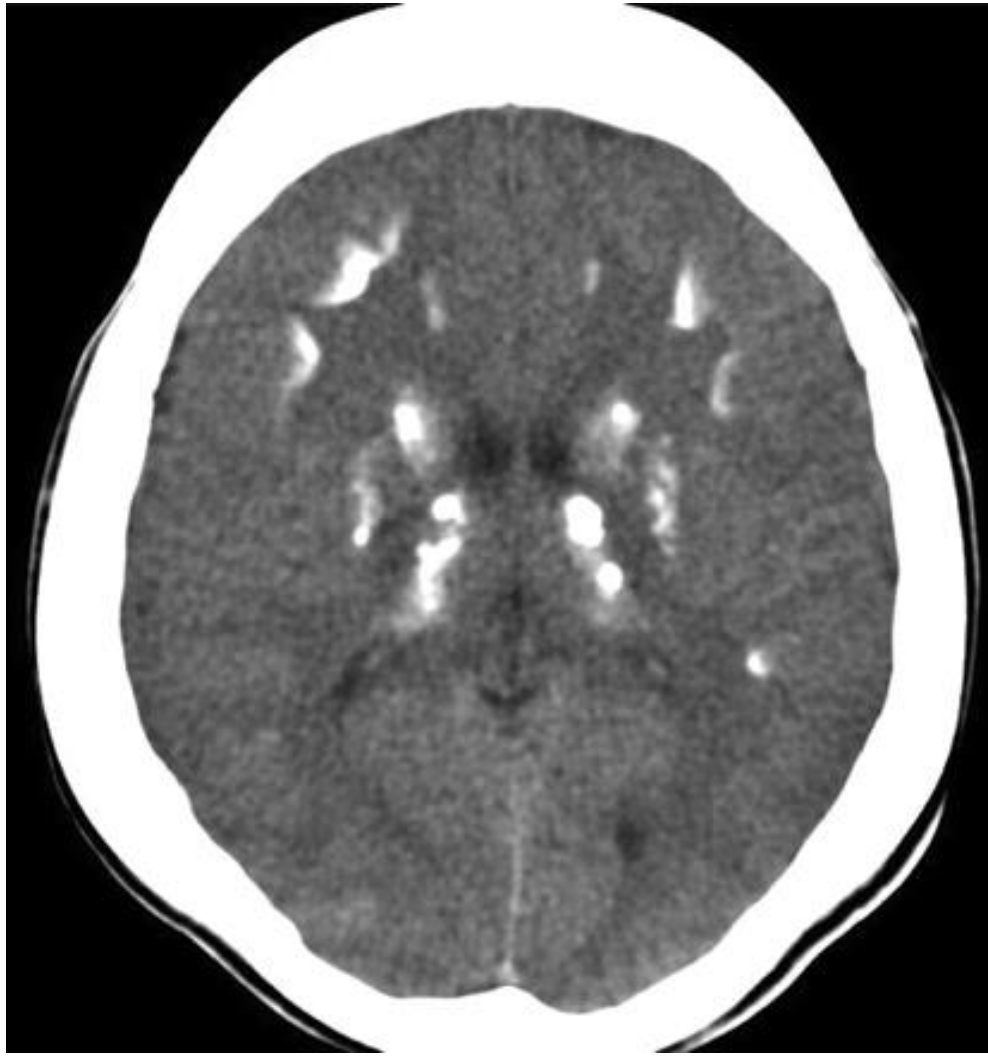
ACUTE ATTACK OF TETANY



is supervised by intravenous administration of ***10–60 ml of 10% calcium gluconate diluted in 50 mL of 5% dextrose or 0.9% sodium chloride, given IV over 5 min.***

CONTINUING HYPOCALCEMIA often requires a constant ***IV infusion: typically 10 ampuls of calcium gluconate or 900 mg of calcium in 1 L of 5% dextrose or 0.9% sodium chloride administered over 24 h.***

Што забележуваме???



M. Fahr