

# Tireóide intratraqueal: causa rara de obstrução respiratória alta

Pierre d'Almeida Telles Filho<sup>1</sup>, Carlos Cabral Teixeira<sup>2</sup>, Carlos Eduardo Bellizzi<sup>3</sup>  
e Gesner Vieira Mota<sup>4</sup>

1. Responsável pelo Laboratório de Provas de Função Pulmonar do Hospital Marçílio Dias — Rio de Janeiro.
2. Chefe da Clínica de Pneumologia do Hospital Naval Marçílio Dias — Rio de Janeiro.
3. Cirurgião de Cabeça e Pescoço do Hospital Central da Aeronáutica — Rio de Janeiro.
4. Médico Patologista do Hospital Central da Aeronáutica — Rio de Janeiro.

Endereço para correspondência: Pierre d'Almeida Telles Filho. Rua Almirante Cochrane, 46/902. 20550. Tijuca. Rio de Janeiro. RJ.

Pulmão - RJ 1,66 69, 1991

## Resumo

Os autores apresentam um caso de uma paciente de 72 anos, feminina, previamente tireoidectomizada, portadora de tireóide intratraqueal ectópica, com obstrução alta ao fluxo aéreo. Por duas ocasiões fora internada em insuficiência respiratória aguda, com diagnóstico errôneo de asma brônquica.

São efetuadas considerações acerca da embriologia, achados clínicos, fisiopatologia, procedimentos diagnósticos e tratamento.

## Palavras-chave:

Tireóide intratraqueal e obstrução das vias aéreas superiores.

## Summary

The authors report a case of intratracheal thyroid in a woman of 72 years old, previously thyroidectomized, with a history of a recent erroneous diagnosis of asthma.

Intratracheal ectopic thyroid tissue is a rare and uncommon cause of upper airway obstruction.

The embryology, signs and symptoms, diagnosis, pathophysiology and surgical treatment are outlined.

The importance of establishing the precise diagnosis, in order to provide appropriate treatment, must be emphasized.

## Key words:

Intratracheal thyroid, upper airway obstruction.

## Introdução

A glândula tireóide é a primeira glândula a aparecer no desenvolvimento embrionário. Sua formação começa 24 dias após a fertilização, sendo que, sete semanas mais tarde, a glândula já alcançou sua localização final no pescoço.

A glândula tireóide ectópica é rara, havendo descrições de tecido acessório na base da língua, seio piriforme, esôfago, laringe, traquéia e até no septo cardíaco e diafragma<sup>(16,20)</sup>.

A traquéia é um sítio pouco comum de tumorações quando comparada à laringe e brônquios. Tecido tireoidiano ectópico traqueal é uma anormalidade rara, sendo responsável por 5 a 7% de todas tumorações primárias endotraqueais<sup>(10,25)</sup>.

Os autores apresentam um caso de uma paciente de 72 anos, feminina, previamente tireoidectomizada, portadora de tireóide ectópica intratraqueal, com obstrução ao fluxo aéreo. São efetuadas considerações acerca da embriologia, achados clínicos, fisiopatologia, procedimentos diagnósticos e tratamento.

## Resumo do caso

BMC, 72 anos, feminina, procurou cuidados médicos devido a quadro de dispnéia iniciada aos 65 anos, agravada nos últimos meses. Quatro anos antes fora diagnosticada a asma brônquica, quando de atendimento de emergência, devido à severa insuficiência respiratória. Necessitou de internação por outra ocasião. Na anamnese dirigida referia tosse esporádica e negava expectoração. A dispnéia se fazia presente quando de médios esforços. Na história patológica pregressa havia relato de hipertensão arterial

leve, hipertireoidismo com tireoidectomia em 1970. Tabagismo ausente.

O exame físico revelou paciente lúcida, cooperante. Estava corada, hidratada, anictérica, pupilas isocóricas reagentes, vestibulo oral úmido, língua normal, orofaringe sem anormalidades. Pescoço com traquéia móvel, ausência de adenomegalias ou massas, cicatriz de tireoidectomia.

O exame do aparelho respiratório evidenciava eupnéia em repouso. Na inspeção notava-se estridor. O tórax era de forma normal, com boa expansibilidade, com palpação, percussão e ausculta normais.

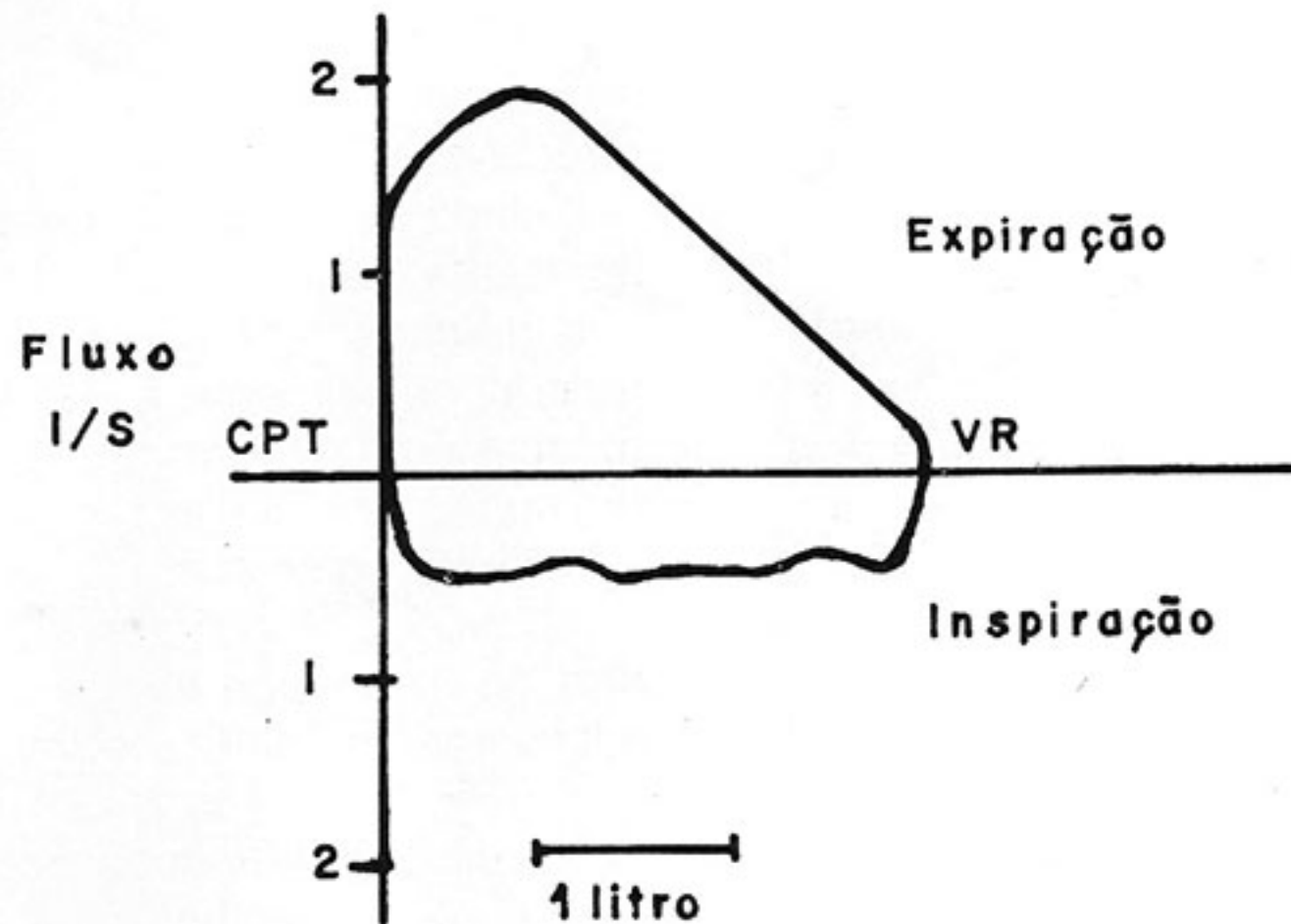
O ritmo cardíaco era regular a 2 tempos. A frequência cardíaca era 98 bpm e a pressão arterial 150 x 80 mmHg. O abdome e membros não apresentavam anormalidades. O exame neurológico era normal.

As telerradiografias de tórax eram normais, salvo por colapso parcial da 7.<sup>a</sup> vértebra torácica.

O estudo funcional respiratório através de espirometria foi normal — CVF = 123% do teórico, VEF<sub>1</sub> = 129%, FEF<sub>25-75</sub> = 89%, e o VEF<sub>1</sub>/CVF = 74%, cerca de 103% do teórico.

A curva fluxo-volume demonstrou padrão de obstrução extratorácica variável — figura 1. Havia amputação do pico de fluxo expiratório. Os fluxos a partir dos 75% da capacidade vital (CV) eram normais. Os fluxos inspiratórios estavam acentuadamente reduzidos, com a parte inspiratória da curva achatada. A relação do fluxo expiratório forçado a 50% da CV (V<sub>E50</sub>) com o fluxo inspiratório forçado (V<sub>I50</sub>) medido no mesmo volume pulmonar era 2,91 (N ≥ 1,0).

Laringoscopia indireta revelou massa subglótica à esquerda. Tomografia ântero-posterior da laringe evidenciou massa com aproximadamente 2,5 cm, na parede lateral esquerda da traquéia, infraglótica. A luz traqueal estava re-



**Figura 1.** Curva fluxo-volume mostrando fluxos expiratórios normais e acentuada redução dos fluxos inspiratórios, configurando padrão de obstrução extratorácica variável. duzida a 5 mm — figura 2.

Submeteu-se a biópsia per-oral através de laringoscopia direta, sob anestesia geral, com retirada de fragmentos para estudo histopatológico. O diagnóstico histopatológico foi de tecido tireoidiano normal — figura 3.

Indicou-se, então, a ressecção da tumoração por via anterior, ou seja, cervicotomia anterior exploradora. A cirurgia consistiu na abertura anterior da traquéia, através de incisão longitudinal do 1.º ao 5.º anel traqueal. A aparência da tumoração era de contornos bem definidos, superfície lisa, respeitando a mucosa traqueal, causando redução da luz traqueal. Durante a ressecção houve sangramento, porém, de fácil controle e, após a ressecção da peça, foi tentada reconstrução com o próprio retalho mucoso traqueal. A fim de se fechar a parede traqueal e evitar-se fibrose cicatricial com conseqüente estenose, foi colocada uma prótese, tipo Montgomery, através de fixação com dois pontos de nylon à pele, feita no momento da cirurgia. Utilizaram-se 3 cm de cânula de teflon orotraqueal n.º 30. O fechamento, em seguida, foi feito por planos, após revisão da hemostasia. Abaixo da prótese foi efetuada traqueostomia, evitando-se assim, posterior acúmulo de secreções e conseqüente obstrução. A prótese foi mantida por cerca de 50 dias, tendo sido retirada através de laringoscopia direta, com secção dos pontos de fixação da prótese à pe-



**Figura 2.** Corte da tomografia ântero-posterior da laringe, que evidenciou massa com aproximadamente 2,5 cm na parede lateral esquerda da traquéia, infraglótica. A luz traqueal estava reduzida a 5 mm.

le. Quatro dias após este procedimento, retirou-se a traqueostomia, que cicatrizou por segunda intenção. O Controle pós-operatório após 3 e 6 meses de retirada da prótese não indicou estenose cicatricial, nem recidiva da tumoração.

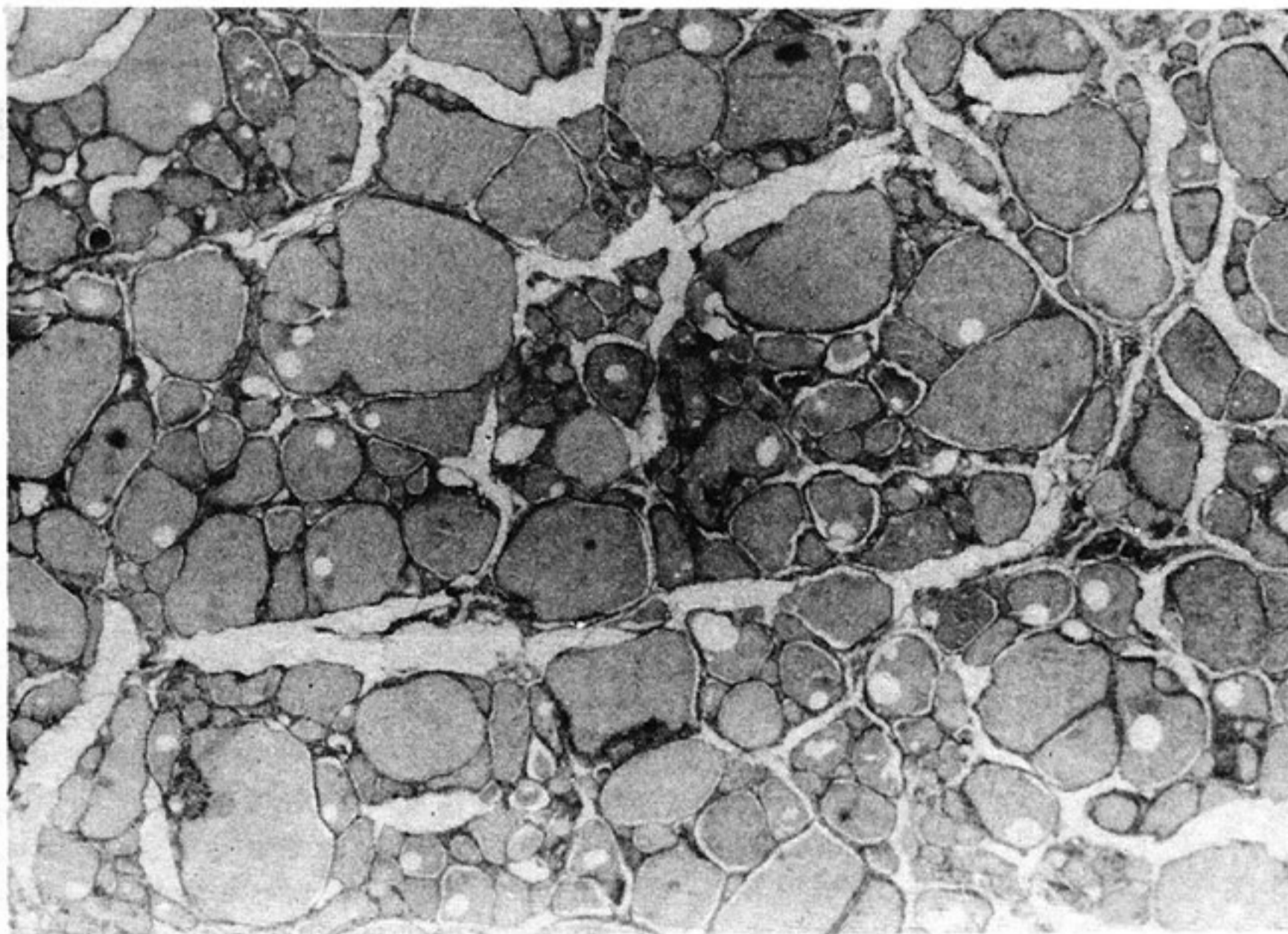
#### Embriologia

Ziemssen<sup>(8)</sup> em 1875 descreveu pela primeira vez a presença de tecido tireoidiano ectópico intratraqueal. Desde então algumas hipóteses tentam explicar o fato, baseado na embriogê-

nese da glândula<sup>(8,23)</sup>.

A glândula tireóide é formada por uma proliferação epitelial derivada da 4.ª bolsa faringiana. Ela aparece no 24.º dia de desenvolvimento, como uma proliferação epitelial no assoalho do intestino faringiano em um ponto que posteriormente receberá o nome de foramen cecum. Logo depois, o esboço da tireóide penetra no mesênquima subjacente e desce em frente ao intestino faringiano, sob a forma de um divertículo bilobado. Durante esta migração a glândula permanece ligada ao assoalho do intestino faringiano por meio de um delgado canal, o ducto tireoglossos. O local de sua conexão com o assoalho epitelial é o chamado foramen cecum. O ducto posteriormente se torna sólido e desaparece mais tarde. Ocasionalmente partes do ducto persistem e podem apresentar-se como massas aberrantes — cistos, fístulas — que podem ocorrer a qualquer altura ao longo do

caminho de migração da glândula tireóide. À medida que a glândula se desenvolve ocorre a migração da mesma em sentido caudal, em frente ao osso hióide e cartilagens da laringe, atingindo finalmente sua posição definitiva na frente da traquéia, aos 18 mm, na sétima semana fetal. A glândula desce caudalmente, ligada ao coração, como um ducto tubular o qual se bifurca formando o istmo e lobos laterais da tireóide. A cartilagem traqueal sobre a qual a glândula se situa, somente será formada no estágio



**Figura 3.** Tireóide ectópica — A microscopia exhibe folículos tireóideos semelhantes aos observados no tecido tireoidiano normal (HE 250 X).

de 43 mm, várias semanas após a glândula ter alcançado sua posição anatômica final<sup>(16,20)</sup>.

O tecido tireoidiano tem sido encontrado em qualquer altura ao longo do trajeto de sua descida. É mais comumente encontrado na base da língua, seio piriforme, esôfago, triângulo submandibular, laringe, traquéia. Raras são as descrições<sup>(7)</sup> de tireóide ectópica no septo cardíaco e diafragma. Estas podem ocorrer pelo fato de a tireóide migrar caudalmente, tracionada pela migração do coração quando de sua embriogênese. Anomalias de desenvolvimento podem resultar de "restos" tireoidianos em qualquer sítio desde a base da língua ao diafragma.

Apesar do primeiro caso de tireóide intratraqueal ter sido descrito em 1875<sup>(8)</sup>, até o momento não existe ainda explicação satisfatória. Duas teorias são aceitas. A primeira seria a teoria da malformação fetal, defendida por Bruns<sup>(24)</sup> no início do século e referendada posteriormente por Flak<sup>(9)</sup>, Hulten<sup>(15)</sup> e Hammar<sup>(23)</sup>. Bruns propunha que a glândula tireóide em fase embriogênica ultrapassava seus limites e era englobada pela traquéia e cartilagens, quando de seu ulterior desenvolvimento, que ocorre semanas mais tarde quando a tireóide já se encontra em seu sítio definitivo. Seria como que o encapsulamento de tecido tireoidiano, pela traquéia, Falk<sup>(9)</sup> em 1936 efetuou 21 autópsias em recém-natos, sendo que em dois casos

identificou tecido tireoidiano propagando-se para a traquéia através do ligamento cricotraqueal. Segundo sua teoria, a tireóide intratraqueal era resultado da curvatura ventral da cavidade oral primitiva, que aplicaria pressão mecânica sobre a tireóide, forçando-a situar-se dentro da região de desenvolvimento da traquéia.

A segunda teoria seria a do crescimento pós-natal da tireóide intratraqueal. Paltauf<sup>(21)</sup> defendeu esta teoria demonstrando a ligação entre a glândula tireóide tópica e o tecido encontrado dentro da luz da traquéia. Paltauf acreditava em falha no desenvolvimento do tecido mesenquimal, entre a tireóide e a traquéia, criando uma aderência anormal da tireóide primitiva à cartilagem traqueal, permitindo um crescimento gradual de tecido tireoidiano, através de erosões da cartilagem, em direção à luz da traquéia. Um crescimento mais intenso ocorreria quando de maior atividade glandular, na puberdade, gravidez<sup>(1)</sup>.

### Comentários

A obstrução de vias aéreas superiores pode resultar de inúmeras patologias como edema de laringe, epiglote, paralisia das cordas vocais, estenose traqueal pós-entubação, amiloidose, granulomatoses, malformações vasculares e tumores primários ou secundários<sup>(2,3,12,13,14,17,18,19)</sup>.

A presença de tecido ectópico tireoidiano endotraqueal<sup>(1,4,5,6)</sup> é uma causa rara de obstrução, sendo res-

ponsável por 6 a 7% de todos os tumores endotraqueais primários<sup>(10,25)</sup>.

Em 1875 Ziemssen<sup>(8)</sup> descreveu o primeiro caso e Heise<sup>(8)</sup> em 1888 pela primeira vez conseguiu remoção cirúrgica com sucesso.

A tireóide ectópica intratraqueal se apresenta como massa submucosa, geralmente subglótica, em parede lateral, principalmente à esquerda, numa relação de 4:1 em relação ao lado direito<sup>(15)</sup>.

Nódulos, ulceração e hemorragia são poucos descritos, sendo a malignização da tireóide traqueal ectópica relativamente alta, oscilando nos 11%<sup>(7,8,10)</sup>.

A tireóide intratraqueal ocorre principalmente em mulheres entre 3.<sup>a</sup> e 5.<sup>a</sup> décadas. Dowling<sup>(8)</sup> descreveu que 74% de todos os casos são associados com bócio eutópicos. Os pacientes são usualmente eutireoidianos. Como no presente caso, não é incomum história de lenta e progressiva dispnéia em pacientes recentemente submetidos à tireoidectomia total, quando tecidos tireoidianos ectópicos se hipertrofiaram fisiologicamente sob a ação do hormônio tireoestimulante (TSH).

No presente caso o diagnóstico de obstrução alta pode ser feito clinicamente devido à presença de estridor, mesmo em repouso. Habitualmente as lesões que reduzem a luz da traquéia em cerca de 8 mm manifestam sintomas ao esforço. Reduções inferiores a 5 mm determinam obstrução inspiratória com estridor<sup>(11)</sup>.

A radiografia de tórax em pósterio-anterior não evidenciou a tumoração. A tomografia convencional linear revelou massa excêntrica reduzindo a luz traqueal, com coluna de ar de aproximadamente 5 mm<sup>(22)</sup>. A tomografia computadorizada de vias aéreas centrais não foi efetuada pois não forneceria informações adicionais.

A espirometria normal afastou a hipótese de doença brônquica obstrutiva subjacente. Miller e Hyatt<sup>(18)</sup> demonstraram que a capacidade vital forçada (CVF) não se reduz a menos que o diâmetro seja menor de 4 mm. Em relação ao volume expiratório no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>), este só se reduz quando a luz se reduz a diâmetros inferiores a 6 mm.

A curva fluxo-volume expiratória/inspiratória permitiu determinar o nível da obstrução e a natureza da lesão<sup>(1)</sup>. Os efeitos dinâmicos das lesões das vias aéreas altas dependem de sua situa-

ção intratorácica ou extratorácica, se é fixa ou variável e de sua extensão. As vias aéreas extratorácicas estão submetidas à pressão atmosférica, enquanto que as intratorácicas à pressão pleural. No presente caso a tumoração exofítica crescente permite um diâmetro de área transversal variável. Durante a inspiração a traquéia extratorácica apresenta-se com pressão transmural que favorece o estreitamento pois a pressão intraluminal é subatmosférica, enquanto que a extraluminal é aproximadamente a da atmosfera. Desta forma uma lesão variável extratorácica tende a causar diminuição dos fluxos inspiratórios e relativamente pouca alteração na fase expiratória quando a pressão intraluminal é positiva em relação à extraluminal — figura 1.

As lesões de localização mais alta são facilmente visíveis à laringoscopia indireta, sendo na maioria das vezes a biópsia endoscópica diagnóstica.

A cintilografia de tireóide pode ser útil somente quando se formula a hipótese de tireóide intratraqueal ectópica. A captação da glândula tireóide tópica pode obscurecer e não delinear a massa intratraqueal, o que só ocorreria com incidência de perfil, não usual neste tipo de exame.

O tratamento é sempre o cirúrgico. Após a ressecção da tumoração, faz-se necessária colocação de uma prótese tipo Montgomery. A fixação da mesma é feita por pontos de nylon transfixantes em "U" abrangendo — pele — traquéia — prótese — traquéia — pele; de modo que a prótese sirva de molde intratraqueal, em torno do qual ocorrerá a cicatrização, evitando-se a estenose cicatricial. Torna-se necessário neste tipo de reconstrução traqueal a execução de traqueostomia, abaixo da prótese, evitando-se acúmulo de secreções, tampões mucosos e conseqüente obstrução das vias aéreas superiores. Ressalta-se que a eliminação de secreções se torna difícil pela presença da prótese que não permite tosse eficaz. O tempo de permanência da prótese varia de 45 a 90 dias, ou seja, o tempo necessário para que se faça a cicatrização traqueal. Sua retirada é procedimento relativamente simples, através de laringoscopia direta e secção dos pontos de fixação da prótese à pele. A traqueostomia é retirada alguns dias após a retirada da prótese. Faz-se necessário controle semestral, nos primeiros dois

anos de pós-operatório, para verificar se houve ou não estenose, que é a complicação mais comum neste tipo de cirurgia ou recidiva da tumoração.

#### Referências bibliográficas.

1. Bone, R. C.; Biller, H. F.; Irwin, T. M.: Intralaryngotracheal thyroid. *Ann. Otol.*, 81: 424-428, 1972.
2. Braman, S. S.; Whitcomb, M. E.: Endobronchial metastasis. *Arch. Intern. Med.*, 135: 543, 1975.
3. Breuner, R.; Simpson, G. T.; Rubinow, A.: Trachealbronchial amyloidosis: treatment by carbon dioxide laser photoresection. *Thorax*, 40: 870, 1985.
4. Chanin, L. R.; Greenberg, L.: Intratracheal thyroid: an unusual cause of upper airway obstruction in a newborn. *Laryngoscope* 95: 214-218, 1985.
5. Cooper, V. T.: Case of aberrant thyroid tissue in the trachea. *J. Clin. Pathol.*, 3: 48-50, 1950.
6. Coulson, A. S.; Guernsey, J. M.: Progressive tracheal obstruction. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 67: 733-736, 1974.
7. Donegan, J. O.; Wood, M. D.: Intratracheal thyroid-familial occurrence. *Laryngoscope*, 95: 6-8, 1985.
8. Dowling, E. A.; Johnson, I. M.; Collier, F. C. D.: Intratracheal goiter: a clinicopathologic review. *Ann Surg.*, 156 (2): 258-267, 1961.
9. Falk, P.: Anatomische studien ueber bezichungen von Schilddruesengewebe zum kehlopfund luftroehre bein neugeborenen. *Arch. f. Ohren-Nasen, U. Kehlkopfs*, 143: 304, 1937.
10. Fish, J.; Moore, R.: Ectopic thyroid tissue and ectopic thyroid carcinoma. Review of the literature and report of a case. *Ann Surg.*, 157: 212, 221, 1963.
11. Forgacs, P.: The functional basis of pulmonary sounds. *Chest*, 73 (3) 399, 1978.
12. Fraser, R. G.; Paré, J. A. P.; Paré, P. D.; Fraser, R. S.; Genereux, G. P.: *Diagnosis of Diseases of the Chest*. 3ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1990, Vol. III.
13. Geffin, B.; Grillo, H. C.; Cooper, J. D.: Stenosis following tracheostomy for respiratory care. *JAMA*, 216: 1984, 1971.
14. Hollingsworth, H. M.: Wheezing and stridor. *Clin. Chest. Med.*, 8: 231-240, 1987.
15. Hulten, O.: *Nord. Med. Tidkrift*, 1937. (segundo Thoren).
16. Langman, J.: *Embriologia Médica*. 1ª ed. São Paulo: Ateneu Ed. São Paulo S. A., 1968.
17. Maayan, C.; Mogle, P.; Tal, A.: Prolonged wheezing and tracheal compression caused by an aberrant right subclavian artery. *Thorax*, 36: 793, 1981.
18. Miler, R. D.; Hyalt, R. E.: Obstructing lesions of the larynx and trachea: Clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 145-152, 1969.
19. Miller, A.; Brown, L. K.; Teirstein, A. S.: Stenosis of main bronchi mimicking fixed upper airway obstruction in sarcoidosis. *Chest*, 88: 244-248, 1985.
20. Moore, K. L.: *Embriologia clínica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan S. A., 1990.
21. Paltauf, R.: Zur Kenntniss der schilddruesentumoren im innern des kehlkopfs und der luftroehre. *Beitr. Path. Anat.*, 11: 71, 1982. (segundo Thoren).
22. Strieder, D. J.; Goodman, M. L.: Cough and wheezing with radiologic abnormality involving the trachea. *N. Engl. J. Med.*, 293: 866-872, 1972.
23. Thoren, L.: Intratracheal goitre. *Acta Chir. Scand.*, 95: 455-512, 1947.
24. Von Bruns, P.: Ueber kropfgeschwuelste im innern des kehlopf und der luftroehre und ihrer entfernung. *Beitr. Klin. Chir.*, 41: 1, 1903-04.
25. Weber, A. L.; Grillo, H. C.: Tracheal tumors: a radiological, clinical and pathological evaluation of 84 cases. *Rad. Clin. North Am.*, 16: 227, 1976.



**BH &  
R**

**CRIAÇÃO PUBLICITÁRIA,  
FOTOLITO E IMPRESSÃO**

 **280-2639**