

MALALTIES TIROIDALS

HIPOTIROÏDISME



A

B

A

N

S

Associació de Gent Gran Viure i Conviure
Manresa – Febrer 2026

Raquel Tomàs i Tutusaus
Metgessa de Família

A

R

A



ANATOMIA i HISTOLOGIA

Glàndula tiroide

Glàndula endocrina productora de les hormones tiroïdals

- Glàndula localitzada al centre de la regió cervical anterior davant de la part superior de la tràquea i just per sota del cartílag cricoide de la laringe
- Glàndula amb forma de papallona, d'uns 15-25 grams de pes, de color vermell marronós i de consistència ferma
- Glàndula constituïda per un lòbul dret i un lòbul esquerre units per un istme

Lòbuls de forma cònica amb vèrtex superior i lateral i base inferior i medial (5 cm alçada, 3 cm amplada i 2 cm profunditat) que s'estenen des del quart o cinquè anell traqueal fins al marge inferior del cartílag tiroide de la laringe

Istme central localitzat entre la part inferior d'ambdós lòbuls just per sobre de la cara anterior del segon i del tercer anells traqueals (1,25 cm alçada, 1,25 cm amplada, 1,25 cm profunditat)

Lòbul piramidal addicional (50% població)*

- Glàndula envoltada d'una càpsula fibrosa densa que emet prolongacions internes per a constituir lòbuls de mida variable i forma irregular

Lòbuls constituïts per un nombre variable de fol·licles tiroïdals de mida diversa (50 micres – 1 mm) separats per una escassa xarxa de teixit connectiu reticular

- Fol·licles tiroïdals🔔

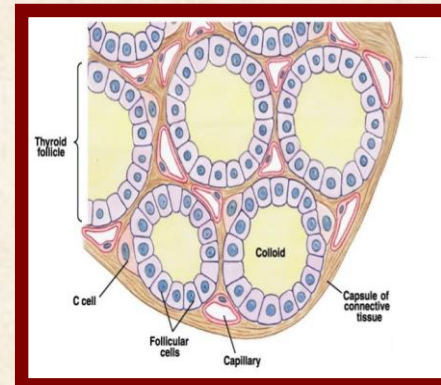
Unitat estructural i funcional de la glàndula tiroide

Substància col·loide central envoltada d'una única capa de cèl·lules fol·liculars i d'una membrana basal externa

Cèl·lules fol·liculars – Capa única de cèl·lules cúbiques amb vesícules apicals de secreció i d'endocitosi; la seva funció és sintetitzar i secretar les hormones tiroïdals i la tiroglobulina**

Col·loide – Substància viscosa de localització central (producte de secreció de les cèl·lules fol·liculars constituït majoritàriament per tiroglobulina); la seva funció és emmagatzemar les hormones tiroïdals***

GLÀNDULA ENDOCRINA MÉS GRAN



FISIOLOGIA

Síntesi, emmagatzematge i secreció de les hormones tiroïdals

Síntesi i secreció per les cèl·lules fol·liculars amb emmagatzematge a la part central dels fol·licles tiroïdals (col·loide)

- Síntesi de la glucoproteïna tiroglobulina i de l'enzim peroxidasa tiroïdal en el reticle endoplasmàtic rugós i en l'aparell de Golgi de les cèl·lules fol·liculars*

Acumulació de la tiroglobulina a l'interior de les vesícules de secreció originades des de l'aparell de Golgi (incorporació de la peroxidasa tiroïdal a la membrana de les vesícules de secreció)

Exocitosi de les vesícules de secreció amb alliberament de la tiroglobulina a la zona central del fol·licle (incorporació al col·loide) i integració de la peroxidasa tiroïdal a la membrana apical de les cèl·lules fol·liculars

- Iodació dels aminoàcids tirosina de la tiroglobulina a la cara extracel·lular de la membrana apical de les cèl·lules fol·liculars per acció de la peroxidasa tiroïdal

Transportador actiu de iode inorgànic (ions iodur) a la membrana basal de les cèl·lules fol·liculars que permet la concentració d'aquests ions sanguinis al citoplasma de les cèl·lules fol·liculars**

Canal de iodur a la membrana apical de les cèl·lules fol·liculars que permet la seva sortida de la cèl·lula

Oxidació extracel·lular dels ions iodur amb posterior incorporació dels ions a les tirosines de la tiroglobulina secretada per les cèl·lules fol·liculars (reaccions catalitzades per la peroxidasa de la membrana apical)

Acoblament dels aminoàcids tirosina iodats per a constituir les hormones tiroïdals T4 i T3 (peroxidasa)***

- Captació del col·loide de la part central del fol·licle a través de les vesícules d'endocitosi

Col·loide constituït per tiroglobulina unida a les hormones tiroïdals (magatzem o reservori de les hormones tiroïdals)

Fusió de les vesícules d'endocitosi amb lisosomes primaris que contenen proteases (catepsines) amb capacitat per a hidrolitzar la tiroglobulina i alliberar les hormones tiroïdals****

- Secreció posterior de les hormones tiroïdals

Secreció des del citoplasma de les cèl·lules fol·liculars fins als capil·lars sanguinis del teixit connectiu reticular a través de la membrana plasmàtica de la base de les cèl·lules fol·liculars i a través de la membrana basal del fol·licle*****

Desiodació citoplasmàtica de les tirosines iodades amb reutilització dels ions iodur alliberats*****



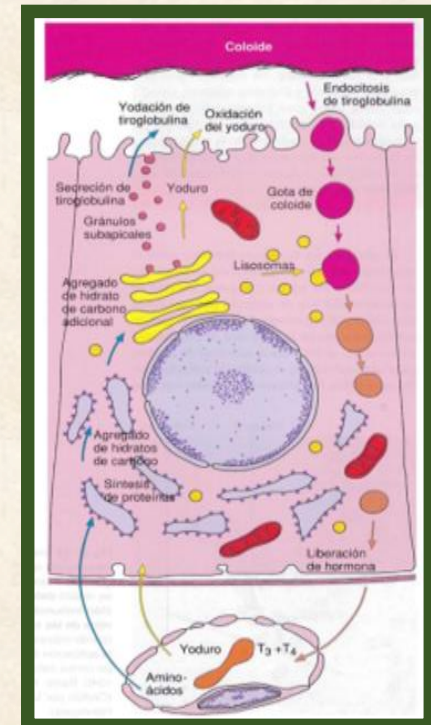
IODE

150 µg diaris

Sal iodada

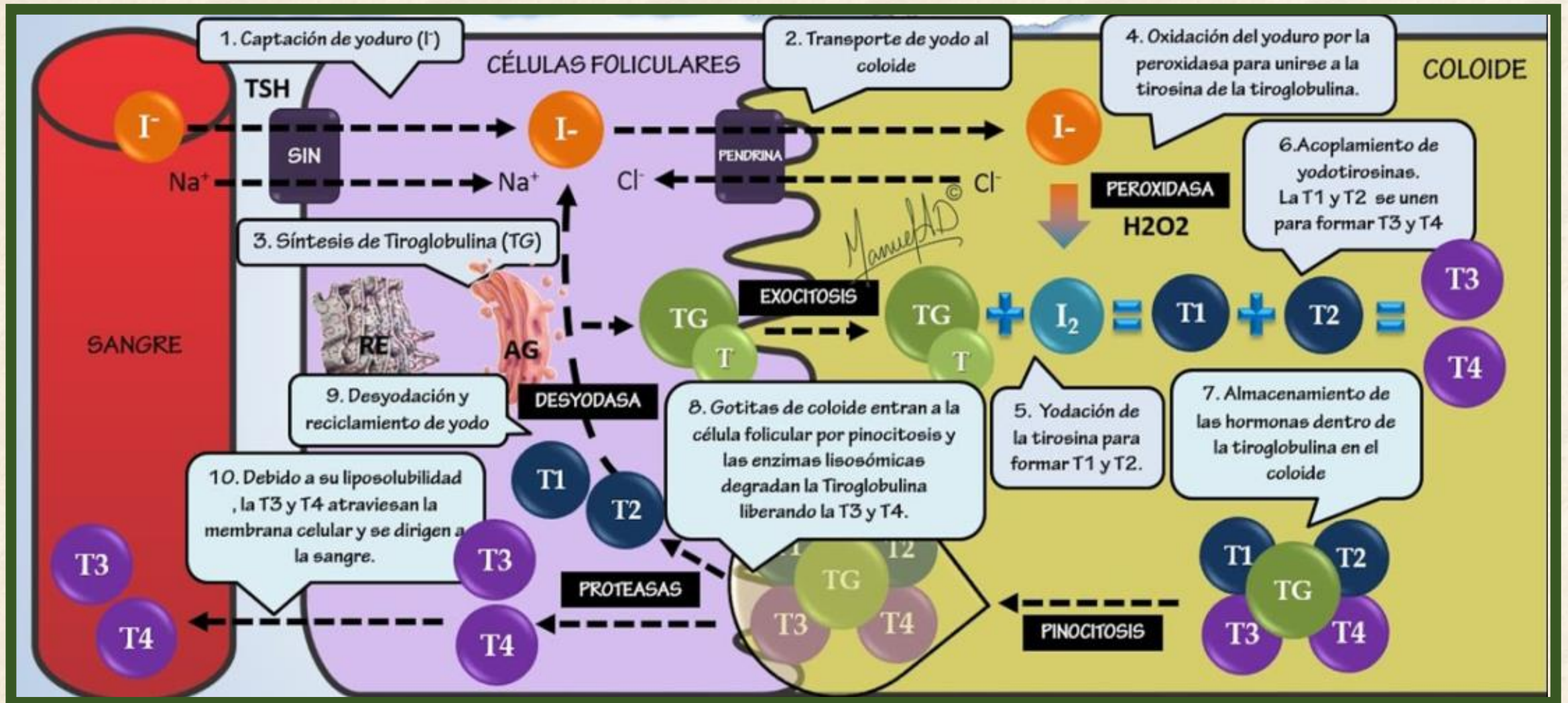
Peix – Marisc

Làctics – Ous



FISIOLOGIA

Síntesi, emmagatzematge i secreció de les hormones tiroïdals



FISIOLOGIA

Hormones tiroïdals

Tiroxina – Tetraiodotironina – T4

- Combinació d'un aminoàcid tirosina complet amb dos ions iodur units al seu grup fenol (diiodotirosina – DIT) amb el grup fenol biiodat d'un altre aminoàcid tirosina

Més del 90% de les hormones tiroïdals secretades per la glàndula tiroide (93%) – Producció diària de 100-130 nmols

El 99,9% de la tiroxina circula unida a diverses proteïnes plasmàtiques (globulina transportadora de tiroxina o TBG, transtiretina o TTR, albúmina) – Només la tiroxina lliure és biològicament activa*

Transformació en T3 (40%) i en rT3 (40%) per l'acció de les iodotironina deiodinases**

Hormona preferentment extracel·lular (hormona majoritària a la sang i a l'espai extracel·lular)

Triiodotironina – T3

- Combinació d'un aminoàcid tirosina complet amb dos ions iodur units al seu grup fenol (diiodotirosina – DIT) amb el grup fenol monoiodat en posició 3 d'un altre aminoàcid tirosina

Menys del 10% de les hormones tiroïdals secretades per la glàndula tiroide (7%)

Més del 80% de la T3 resulta de la transformació perifèrica de la tiroxina – Producció diària de 45-60 nmols***

Activitat biològica intrínseca molt superior a la de la tiroxina (activitat intrínseca tres o quatre vegades superior)

El 99,5% de la T3 circula unida a diverses proteïnes plasmàtiques (globulina transportadora de tiroxina o TBG, transtiretina o TTR, albúmina) – Només la T3 lliure és biològicament activa

Hormona preferentment intracel·lular (producció perifèrica a partir de la T4 en la membrana plasmàtica i/o en el microsoma cel·lulars – hormona majoritària a l'espai intracel·lular)

Triiodotironina inversa – rT3

- Combinació d'un aminoàcid tirosina complet amb un ió iodur unit al seu grup fenol en posició 3 (monoiodotirosina – MIT) amb el grup fenol biiodat d'un altre aminoàcid tirosina

Molècula sense activitat biològica intrínseca produïda per la glàndula tiroide en quantitats residuals

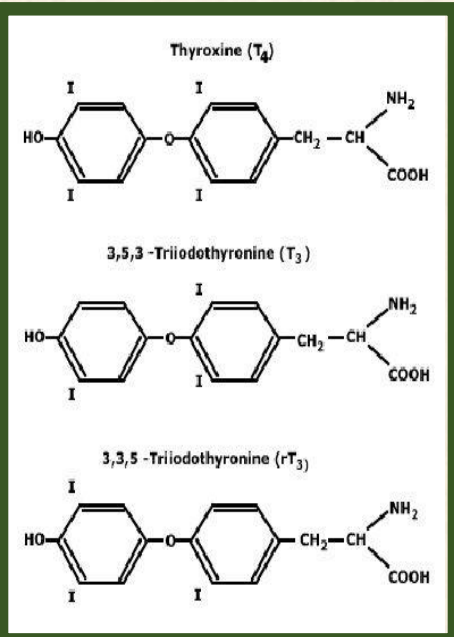
Més del 80% de la rT3 resulta de la transformació perifèrica de la tiroxina – Producció diària de 45-60 nmols

T4

Unió de dues
diiodotirosines
(DIT + DIT)

T3

Unió d'una
monoiodotirosina i
una diiodotirosina
(MIT + DIT)



FISIOLOGIA

Regulació de la funció tiroïdal

Regulació de la síntesi i de la secreció d'hormones tiroïdals

- Regulació hipotalàmica a través de la hormona alliberadora de tirotropina (TRH)

La TRH augmenta la síntesi i l'alliberament de la hormona estimuladora de la glàndula tiroide (TSH) i de la prolactina per part de les cèl·lules de l'adenohipòfisi responsables de la seva secreció

La secreció de TRH augmenta en resposta al fred, a l'estrès i a la ingestió d'aliments

La secreció de TRH disminueix en resposta al cortisol i a l'augment de la concentració sanguínia de les hormones tiroïdals (retroalimentació negativa per acció de la T3 i, en menor mesura, de la T4)*

- Regulació hipofisiària a través de la tirotropina o hormona estimuladora de la glàndula tiroide (TSH)

La TSH augmenta la síntesi i l'alliberament de les hormones tiroïdals per part dels fol·licles de la glàndula tiroide**

La secreció de TSH augmenta en resposta a una disminució de la concentració sanguínia de les hormones tiroïdals (retroalimentació negativa per acció de la T3 i, en menor mesura, de la T4)

La secreció de TSH disminueix en resposta a la dopamina, a la somatostatina, a l'estrès, al cortisol i a un augment de la concentració sanguínia de les hormones tiroïdals (retroalimentació negativa per acció de la T3 i, en menor mesura, de la T4)***

Mecanisme d'acció de les hormones tiroïdals

Unió de la T3 als receptors nuclears d'hormones tiroïdals (TR α i TR β)

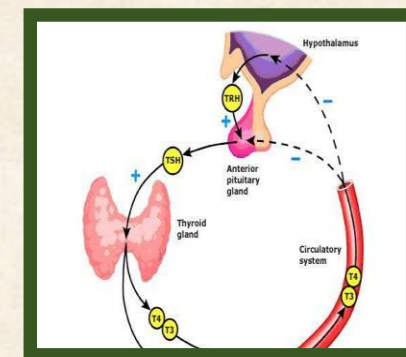
- Entrada de les hormones tiroïdals a totes les cèl·lules de l'organisme per difusió passiva a través de la membrana cel·lular i, en menor mesura, a través de la seva interacció amb transportadors específics de membrana (sistema nerviós central)

- Unió de la hormona T3 als receptors d'hormones tiroïdals localitzats al nucli cel·lular: TR alfa i TR beta

La unió de la T3 comporta la separació entre els receptors nuclears i els seus cofactors inhibidors i, alhora, la seva unió amb cofactors activadors****

- Unió del complex T3-TR a seqüències específiques de DNA (acció com a factors de transcripció)

TRH
↓
TSH
↓
T4, T3



AUTOREGULACIÓ
IODE

FISIOLOGIA

Funcions de les hormones tiroïdals

Acció sistèmica

- **Inducció del desenvolupament neurològic i del creixement i la maduració òssia**
Paper clau en el desenvolupament neurològic i en el creixement i la maduració òssia (fetus, nadó, infant)*
- **Augment del metabolisme cel·lular – Augment del metabolisme basal**
Augment del consum cel·lular d'oxigen i de la producció cel·lular de CO₂**
Augment de la producció cel·lular de calor (termogènesi) derivada d'un augment de la síntesi mitocondrial d'ATP i del seu consum en diversos processos cel·lulars amb participació de bombes de calci o de sodi-potassi
Augment de la producció de calor pel teixit adipós marró***
- **Augment de la freqüència i de la intensitat del batec cardíac (efecte cronotròpic i inotròpic)**
Augment secundari de la pressió arterial sistòlica
Activació del sistema renina-angiotensina-aldosterona amb augment de la reabsorció renal de sodi i aigua
Activació de la transcripció de la bomba de calci del reticle sarcoplasmàtic de les cèl·lules musculars cardíques
Amplificació de l'acció de les catecolamines a través de l'augment dels receptors adrenèrgics tipus beta 1
- **Disminució de la resistència vascular perifèrica**
Disminució secundària de la pressió arterial diastòlica
Vasodilatació capil·lar derivada de l'augment de la producció de calor i de CO₂
Vasodilatació arteriolar derivada de l'amplificació de l'acció de les catecolamines a través de l'augment dels receptors adrenèrgics tipus beta 2
- **Activació del sistema renina-angiotensina-aldosterona**
Amplificació de l'acció de les catecolamines combinada amb la vasodilatació arteriolar renal
Augment de la reabsorció renal de sodi i aigua
- **Augment de la resposta fisiològica al dejú (augment de les reaccions catabòliques)**
Augment de l'absorció intestinal de glucosa, augment de la glucogenòlisi i augment de la gluconeogènesi
Augment de la lipòlisi, de la síntesi i de l'oxidació d'àcids grassos i de la síntesi de cossos cetònics****
Augment de la proteòlisi amb alliberament d'aminoàcids

**AUGMENT
METABOLISME**



**DESENVOLUPAMENT
NEUROLÒGIC
MADURACIÓ ÒSSIA**

FISIOLOGIA

Funcions de les hormones tiroïdals

Acció sistèmica

- Augment de la freqüència respiratòria i del volum corrent

Augment de la resposta del centre respiratori a la hipoxèmia i a la hipercàpnia*

Augment del nombre de glòbuls vermells secundari a un augment de la producció renal d'eritropoetina**

- Amplificació de les accions de les catecolamines (sistema nerviós central, perifèric i autònom)

Augment de la capacitat d'alerta i d'atenció (millora de la capacitat d'aprenentatge i de la memòria), augment del to emocional, augment de l'amplitud i de la velocitat dels reflexes tendinosos perifèrics i augment de l'activitat del sistema nerviós simpàtic (activitat autonòmica simpàtica central i perifèrica)

Augment del nombre de receptors adrenèrgics tipus beta 1 i beta 2 i de la generació de segons missatgers implicats en la funció dels receptors adrenèrgics (amplificació de les accions de les catecolamines)

- Augment de l'activitat muscular esquelètica

Augment de la glucogenòlisi i de la glicòlisi a les cèl·lules musculars esquelètiques (augment de la disponibilitat d'ATP per a la contracció muscular)

- Augment de la talla i de la massa òssia

Augment de l'activitat dels cartílags de creixement (metàfisis dels ossos llargs) i dels centres d'ossificació de les epífisis dels ossos llargs – Augment generalitzat de la producció d'os subcondral – Creixement infantil i puberal***

Augment de la magnitud i la velocitat de la remodelació òssia****

Participació en el desenvolupament i en l'erupció de les dents de llet i de les dents definitives

- Altres accions de les hormones tiroïdals🔔

Augment de la filtració glomerular renal

Augment de la secreció hipofisiària de GH i disminució de la secreció hipofisiària de prolactina

Accions diverses relacionades amb el cicle ovàric femení, amb l'espermatoïgenesis masculina i amb la concentració sanguínia d'hormones sexuals

Augment de la velocitat del cicle epidèrmic (activació del creixement, de la maduració i de la descamació de les cèl·lules de l'epidermis, de les cèl·lules dels fol·licles pilosos i de les cèl·lules de la matriu unguial)

ALERTA

**ACTIVACIÓ
SIMPÀTICA**



**ACTIVACIÓ
CARDÍACA**

ESTUDI DIAGNÒSTIC

Proves analítiques de la funció tiroïdal

Determinació de la concentració sèrica de TSH

- Mostra de sang venosa

Mostra de sang de taló per a la detecció de l'hipotiroïdisme congènit (programa de detecció precoç neonatal)*
Cap preparació prèvia excepte la suspensió de la ingestió de suplementos o preparats vitamínics amb biotina**

- Tècnica de laboratori ultrasensible amb llindar de detecció molt baix

Immunoanàlisi quimioluminescent amb micropartícules – Tirotròpina ultrasensible o de tercera generació
Límit inferior de detecció: 0,01 mUI/L
Interval de referència (interval majoritari entre els immunoanàlisis disponibles): 0,3-4,2 mUI/L

- Indicacions

Sospita clínica d'hipotiroïdisme, sospita clínica d'hipertiroïdisme, sospita clínica de tiroïditis, estudi etiològic d'un goll i/o estudi etiològic d'un nòdul tiroïdal (sol·licitud d'un perfil tiroïdal amb TSH, T4 lliure i T3 lliure)***

Avaluació de l'efectivitat del tractament hormonal substitutiu (hipotiroïdisme) o del tractament amb fàrmacs antitiroïdals (hipertiroïdisme) – Control evolutiu periòdic (TSH i T4 lliure)****

Avaluació de la funció hipofisiària (TSH i T4 lliure)

Cribatge neonatal sistemàtic de l'hipotiroïdisme congènit (TSH)

Cribatge sistemàtic de les gestants amb factors de risc durant el primer trimestre o abans de la concepció (TSH)*****

Manca de consens en relació amb el cribatge sistemàtic o oportunista de la població adulta (TSH)*****

- Augment de la concentració sèrica de TSH🔔

HIPOTIROÏDISME PRIMARI: Malalties tiroïdals agudes o cròniques que disminueixen la secreció hormonal

Administració d'una dosi insuficient en un tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina

Administració d'una dosi excessiva en un tractament amb fàrmacs antitiroïdals

- Disminució de la concentració sèrica de TSH*

HIPERTIROÏDISME PRIMARI: Malalties tiroïdals agudes o cròniques que augmenten la secreció hormonal

Administració d'una dosi excessiva en un tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina

Administració d'una dosi insuficient en un tractament amb fàrmacs antitiroïdals

TSH ↑
HIPOTIROÏDISME



TSH ↓
HIPERTIROÏDISME

ESTUDI DIAGNÒSTIC

Proves analítiques de la funció tiroïdal

Determinació de la concentració sèrica d'hormones tiroïdals

- Mostra de sang venosa

Cap preparació prèvia excepte la no administració del tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina*

- Determinació de la concentració sèrica de T4 i T3 lliures

Determinació de la concentració de les hormones tiroïdals no unides a proteïnes plasmàtiques**

Immunoanàlisis quimioluminescents amb micropartícules**

Interval de referència T4 (interval majoritari entre els immunoanàlisis disponibles): 0,9-1,7 ng/dL

Interval de referència T3 (interval majoritari entre els immunoanàlisis disponibles): 2,1-4,4 pg/mL

- Indicacions

Sospita clínica d'hipotiroïdisme, sospita clínica d'hipertiroïdisme, sospita clínica de tiroïditis, estudi etiològic d'un goll i/o estudi etiològic d'un nòdul tiroïdal (sol·licitud d'un perfil tiroïdal amb TSH, T4 lliure i T3 lliure)

Avaluació de l'efectivitat del tractament hormonal substitutiu (hipotiroïdisme) o del tractament amb fàrmacs antitiroïdals (hipertiroïdisme) – Control evolutiu periòdic (TSH i T4 lliure)

Avaluació de la funció hipofisiària (TSH i T4 lliure)

Resultat anormal d'una determinació aïllada de la concentració sèrica de TSH (TSH i T4 lliure / TSH, T4 lliure i T3 lliure)

- Augment de la concentració sèrica de T4 lliure i/o Augment de la concentració sèrica de T3 lliure

HIPERTIROÏDISME PRIMARI, SECUNDARI O TERCARI***

Augment primari de la secreció d'hormones tiroïdals – Augment derivat d'una secreció incrementada de TSH o de TRH

Administració d'una dosi excessiva en un tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina

Administració d'una dosi insuficient en un tractament amb fàrmacs antitiroïdals

- Disminució de la concentració sèrica de T4 lliure i/o Disminució de la concentració sèrica de T3 lliure

HIPOTIROÏDISME PRIMARI, SECUNDARI O TERCARI****

Disminució primària de la secreció d'hormones tiroïdals – Disminució derivada d'una secreció insuficient de TSH o TRH

Administració d'una dosi insuficient en un tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina

Administració d'una dosi excessiva en un tractament amb fàrmacs antitiroïdals

T4 i/o T3 ↑
HIPERTIROÏDISME





T4 i/o T3 ↓
HIPOTIROÏDISME

ESTUDI DIAGNÒSTIC

Proves analítiques de la funció tiroïdal

Interpretació conjunta dels resultats d'un perfil tiroïdal (TSH, T4 lliure i T3 lliure)

TSH	T4 LLIURE	T3 LLIURE	INTERPRETACIÓ
NORMAL	NORMAL	NORMAL	Eutiroidisme – Funció tiroïdal normal
ALTA	NORMAL	NORMAL	Hipotiroidisme subclínic Dosi insuficient de tractament hormonal substitutiu*
ALTA	BAIXA	BAIXA 	Hipotiroidisme primari
BAIXA	NORMAL	NORMAL	Hipertiroidisme subclínic Dosi excessiva de tractament hormonal substitutiu**
BAIXA	ALTA*	ALTA 	Hipertiroidisme primari
BAIXA***	BAIXA	BAIXA	Hipotiroidisme central
ALTA****	ALTA	ALTA	Hipertiroidisme central

ESTUDI DIAGNÒSTIC

Proves analítiques de la funció tiroïdal

Interpretació conjunta dels resultats d'un perfil tiroïdal (TSH, T4 lliure i T3 lliure)

TSH	T4 LLIURE	T3 LLIURE	INTERPRETACIÓ
ALTA	ALTA	ALTA	Resistència a les hormones tiroïdals*
NORMAL / BAIXA	ALTA / BAIXA	BAIXA	Síndrome del malalt eutiroidal

SÍNDROME DEL MALALT EUTIROIDAL

- Anomalies de la concentració sèrica d'una o ambdues hormones tiroïdals en el context d'una malaltia sistèmica greu (aguda o crònica) en individus amb una funció tiroïdal normal
- Descens inicial de la concentració de T3 lliure amb concentració de T4 lliure normal o lleugerament elevada i concentració de TSH normal (disminució de l'activitat de la iodotironina deiodinasa I) – Síndrome de la T3 baixa
- Descens progressiu de la concentració de T3 lliure combinat amb un augment de la concentració de T4 lliure i amb una concentració de TSH normal o lleugerament disminuïda (disminució progressiva de l'activitat de la iodotironina deiodinasa I) – Síndrome de la T4 alta
- Descens de la concentració de T3 lliure i de T4 lliure amb una concentració de TSH normal o lleugerament disminuïda (augment addicional de l'activitat de la iodotironina deiodinasa III) – Síndrome de la T3 i la T4 baixes
- Resolució espontània sense cap indicació de tractament amb hormones tiroïdals – Valor pronòstic (T4 baixa)

HIPOTIROÏDISME

Concepte

Situació clínica caracteritzada per una disminució de la secreció d'hormones tiroïdals

◆ Hipotiroïdisme primari

Disminució de la secreció d'hormones tiroïdals derivada d'una alteració orgànica o funcional de la glàndula tiroide

- Hipotiroïdisme subclínic

Hipotiroïdisme primari que cursa de manera asimptomàtica per raó d'una elevació de la secreció hipofisiària de TSH que compensa la disfunció de la glàndula tiroide (concentració de TSH elevada, concentracions normals de T4 lliure i de T3 lliure)*

- Hipotiroïdisme clínic o evident

Hipotiroïdisme primari on l'elevació de la secreció hipofisiària de TSH no compensa la disfunció de la glàndula tiroide (concentració de TSH elevada, concentracions baixes de T4 lliure i de T3 lliure)**

◆ Hipotiroïdisme central

Disminució de la secreció d'hormones tiroïdals derivada d'un dèficit en l'estimulació que exerceix la TSH sobre la glàndula tiroide

- Hipotiroïdisme secundari

Hipotiroïdisme central d'origen hipofisiari derivat d'una deficiència en la secreció o en l'activitat funcional de la TSH

- Hipotiroïdisme terciari

Hipotiroïdisme central d'origen hipotalàmic derivat d'una deficiència en la secreció o en l'activitat funcional de la TRH

PRIMARI

TSH ↑ / T4 ↓

99%

SUBCLÍNIC

TSH ↑ / T4 N

95%



CENTRAL

TSH ↓ / T4 ↓

1%

HIPOTIROÏDISME

Epidemiologia

Prevalença i incidència molt elevades

- Prevalença

1,9% població sexe femení i 0,1% població sexe masculí*

4,3-8,5% hipotiroïdisme subclínic i 0,3-0,4% hipotiroïdisme clínic**

- Incidència

0,4% persones/any per al sexe femení i 0,06% persones/any per al sexe masculí*

0,5% persones/any (hipotiroïdisme subclínic) i 0,1-0,2% persones/any (hipotiroïdisme clínic)**

- Prevalença a l'Estat espanyol: 9,1% població adulta

8,6% per a l'hipotiroïdisme subclínic i 0,5% per a l'hipotiroïdisme clínic

- Incidència de l'hipotiroïdisme congènit

1 nadó afectat per cada 2.000-3.000 nascuts vius***

Afectació preferent del sexe femení

- Relació de prevalença entre població femenina i masculina: 8-10 a 1

Augment progressiu de la prevalença i la incidència amb l'edat

- Màxima prevalença entre les dones d'edat avançada

Dones de més de 60 anys: 10% hipotiroïdisme subclínic i 6-7% hipotiroïdisme clínic

- Evolució progressiva cap a l'hipotiroïdisme clínic

Evolució global cap a l'hipotiroïdisme clínic: 30-50% hipotiroïdismes subclínics en un període de 10 a 20 anys (risc superior d'evolució per al sexe femení)

Evolució anual cap a l'hipotiroïdisme clínic: 3-4% hipotiroïdismes subclínics****

Regressió espontània cap a la normalitat: 20-40% hipotiroïdismes subclínics*****

9%

8,5% HSC

♀ >>> ♂

↑↑ EDAT

DONES > 60 ANYS

10% HSC / 6% HC



HIPOTIROÏDISME

Etiologia

Hipotiroïdisme primari

- Tiroïditis crònica autoimmunitària
- Deficiència de iode
- Cirurgia de la glàndula tiroide

Antecedents de tiroïdectomia total o de tiroïdectomia parcial extensa

- Radioteràpia cervical

Antecedents de radioteràpia de la regió cervical destinada al tractament de patologia de cap, coll i/o tòrax

- Tractament amb iode radioactiu (radioiode)

Antecedents de tractament d'un hipertiroïdisme amb iode radioactiu (I^{131})

- Alteracions adquirides de la síntesi d'hormones tiroïdals – Goll esporàdic🔔

Substàncies exògenes generadores de goll esporàdic: verdures crucíferes (cols, naps, coliflor, bròquil, bròcoli) i les seves llavors, mandioca (iuca), ametlles, mill, farina i oli de soja, nous i oli de nous, oli de girasol, oli de cacauet, oli de cotó, ingesta excessiva de iode (alimentació, suplementes)

Fàrmacs: dosis excessives de fàrmacs antitiroïdals, sals de liti, sulfonilurees, salicilats, fenilbutazona, isoniazida, iode en excés (ús de contrastes iodats, aplicació tòpica), colquicina, vimblastina

- Malalties infiltratives de la glàndula tiroide

Tiroïditis de Riedel – Amiloïdosi – Sarcoïdosi – Cistinosi

- Exposició a radiació nuclear ambiental

Accidents de centrals nuclears – Ús d'armes nuclears

- Altres causes d'hipotiroïdisme primari

Hipotiroïdisme per consum associat a tumors de l'estroma gastrointestinal o a tumors fibrosos solitaris (síndrome paraneoplàstica)

TIROÏDITIS CRÒNICA AUTOIMMUNITÀRIA

DÈFICIT DE IODE Goll endèmic

GOLL ESPORÀDIC🔔 ALIMENTS I FÀRMACS

VERDURES CRUCÍFERES
Cols – Naps – Coliflor – Bròquil - Bròcoli

IODE EN EXCÉS
Alimentació – Suplementes

SALS DE LITI
Goll – Hipotiroïdisme

FÀRMACS ANTITIROÏDALS
Indicació inadequada – Dosi excessiva

HIPOTIROÏDISME

Etiologia

Hipotiroïdisme primari per tiroïditis crònica autoimmunitària

Tiroïditis de Hashimoto

Tiroïditis crònica autoimmunitària que cursa amb goll i que pot evolucionar cap a un hipotiroïdisme primari permanent

- Tiroïditis de baixa prevalença (2% població) amb afectació preferent del sexe femení (15-20:1) i de l'edat adulta (30-50 anys)
- Malaltia autoimmunitària amb afectació específica de la glàndula tiroide*
- Goll difús asimètric de consistència ferma o elàstica amb lòbul piramidal palpable (abundants cèl·lules fol·liculars acidòfiles – cèl·lules de Hürthle – i infiltració limfoplasmocitària intersticial)**
- Instaureció gradual d'un goll difús asimètric no dolorós de mida mitjana que pot evolucionar de manera lenta i progressiva cap a un hipotiroïdisme clínic permanent (20%)***
- Anticossos antiperoxidasa i anticossos antitiroglobulina positius a concentracions moderades o altes****
- Criteris diagnòstics de Fisher (diagnòstic clínic) – Estudi citològic (diagnòstic de confirmació)*****
- Tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina en cas d'hipotiroïdisme*****

Tiroïditis autoimmunitària atròfica🔔

Tiroïditis crònica autoimmunitària que cursa sense goll i que evoluciona de manera lentament progressiva cap a un hipotiroïdisme primari permanent

- Primera causa d'hipotiroïdisme primari en àrees geogràfiques sense deficiència de iode (primera causa de tiroïditis) – Afectació preferent del sexe femení (19:1) i de l'edat adulta amb augment progressiu de la incidència amb l'edat
- Malaltia autoimmunitària amb afectació específica de la glàndula tiroide – Instaureció lentament progressiva d'un hipotiroïdisme primari inicialment subclínic i posteriorment evident derivat de l'atròfia progressiva de la glàndula (absència de goll)
- Diagnòstic clínic i analític sense indicació de confirmació histològica
- Tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina en cas d'hipotiroïdisme

**TIROÏDITIS
HASHIMOTO**



T4L N / TSH ↑↑

**TIROÏDITIS
HASHIMOTO**

= ??

**TIROÏDITIS
AUTOIMMUNITÀRIA
ATRÒFICA**

HIPOTIROÏDISME

Etiologia

Hipotiroïdisme primari per deficiència de iode

- Ingesta deficitària de iode de caràcter endèmic – Goll endèmic

Àrees geogràfiques interiors o de muntanya amb sòls pobres en iode i baix consum de peix i marisc on no s'ha instaurat cap programa poblacional de profilaxi iòdica (iodació de la sal de cuina i de la sal de taula)*

Cretinisme endèmic – Persistència actual de cretinisme endèmic a l'Àfrica central, a zones poc desenvolupades de l'Amèrica del Sud i de la Xina, a tota la serralada de l'Himàlaia, a Papua Nova Guinea i a algunes regions europees com ara determinats enclavaments dels Alps i els Apenins italians i de la Península Ibèrica (Las Hurdes – Cáceres)

- Ingesta deficitària de iode de caràcter esporàdic – Goll esporàdic

Ingesta deficitària (consum reduït d'aliments rics en iode combinat amb la no utilització sistemàtica de sal iodada)**

GOLL SIMPLE 🔔

Goll endèmic

Goll esporàdic

Funció tiroïdal normal

CRETINISME

ENDÈMIC*

HIPOTIROÏDISME PRIMARI TRANSITORI ◊

TIROÏDECTOMIA SUBTOTAL – HEMITIROÏDECTOMIA – TRACTAMENT RADIOIODE

Tractament hipertiroïdisme previ

EVOLUCIÓ NATURAL TIROIDITIS SUBAGUDES

Tiroïditis granulomatosa de Du Quervain – Tiroïditis indolora o silent – Tiroïditis del postpart

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

Fàrmacs generadors de goll: **FÀRMACS ANTITIROIDALS, SALS DE LITI, VIMBLASTINA**

Altres fàrmacs: **AMIODARONA**

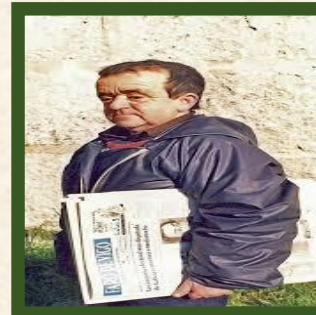
EXPOSICIÓ A AGENTS TÒXICS



HIPOTIROÏDISME

GOLL SIMPLE

- **AUGMENT DE MIDA DE LA GLÀNDULA TIROIDE**
Augment del nombre de cèl·lules fol·liculars per a compensar un dèficit en la síntesi d'hormones tiroïdals
- **INGESTA DEFICITÀRIA DE IODE ENDÈMICA O ESPORÀDICA**
Goll endèmic (> 10% població) – Goll esporàdic
- **EUTIROIDISME CLÍNIC i ANALÍTIC**
Absència de simptomatologia – Molt baixa prevalença de complicacions (golls de mida molt gran amb clínica compressiva local)
- **INICI COM A GOLL SIMPLE DIFÚS**
Afectació preferent del sexe femení i de l'edat adulta (goll esporàdic)
Afectació d'ambdós sexes a qualsevol edat (goll endèmic)
Involució espontània en cas de normalitzar la ingesta de iode
- **EVOLUCIÓ CAP A GOLL SIMPLE MULTINODULAR**
Goll simple de llarga durada
Impossibilitat de regressió malgrat la normalització de la ingesta de iode
- **ACTITUD EXPECTANT**
Levotiroxina per a suprimir la secreció de TSH (goll simple difús)
Tiroïdectomia subtotal (goll simple amb clínica compressiva)



CRETINISME ENDÈMIC

- **ÀREES GEOGRÀFIQUES AMB UNA ALTA ENDEMIÀ DE GOLL**
Ingesta molt deficitària de iode
- **CRETINISME NEUROLÒGIC**
Discapacitat intel·lectual severa, sordesa neurosensorial i trastorns motors
Goll simple (eutiroïdisme) – Hipotiroïdisme subclínic
- **CRETINISME MIXEDEMATÓS**
Discapacitat intel·lectual severa, retard de creixement i hipotiroïdisme clínic sever
Glàndula tiroide atròfica i no funcional
- **TRACTAMENT AMB LEVOTIROXINA**
Tractament de l'hipotiroïdisme en el cretinisme mixeдемatós (inici precoç)
Absència de resposta neurològica
- **PROFILAXI IÒDICA SISTEMÀTICA**
Addició de iodur potàssic a la sal de cuina i de taula

PROFILAXI IÒDICA
Sal suplementada – Iodur potàssic



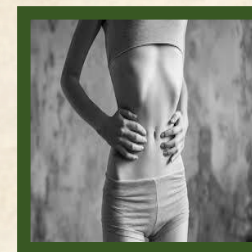
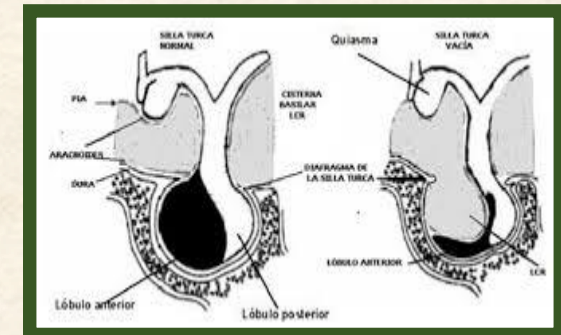
HIPOTIROÏDISME

Etiologia

Hipotiroidisme central

- Malalties infeccioses de la hipòfisi i/o de l'hipotàlem
Tuberculosi – Sífilis
- Malalties inflamatòries de la hipòfisi
Malaltia inflamatòria autoimmunitària de la hipòfisi
- Malalties infiltratives de la hipòfisi i/o de l'hipotàlem
Sarcoïdosi – Histiocitosi
- Tumors hipofisiaris i/o hipotalàmics – Tumors de la sella turca*
Craniofaringioma* – Macroadenomes hipofisiaris – Metàstasis
- Necrosi isquèmica de la hipòfisi
Síndrome de Sheehan*
- Lesions hipofisiàries i/o hipotalàmiques per agents físics o químics
Seqüeles de traumatismes cranioencefàlics
Seqüeles quirúrgiques
Seqüeles posteriors a un tractament amb radioteràpia
- Altres causes d'hipotiroidisme central
Síndrome de la sella turca buida*
Tractament farmacològic amb corticoides o amb agonistes dopaminèrgics**
Hipotiroidisme central transitori: anorèxia nerviosa, malnutrició severa, malalties sistèmiques greus, traumatismes greus, intervencions quirúrgiques de cirurgia major, retirada del tractament amb hormones tiroïdals***

DÈFICITS HORMONALS ASSOCIATS



CORTICOIDES AGONISTES DOPAMINA

DÈFICIT AÏLLAT EXCEPCIONAL
MENOR INTENSITAT SIMPTOMÀTICA
HIPERCOLESTEROLÈMIA ↓↓↓
MIXEDEMA ↓↓↓

HIPOTIROÏDISME

Etiologia

Hipotiroidisme congènit primari

- **Disgenèsia de la glàndula tiroide**
Glàndula tiroide disgenètica de localització ectòpica*
Agenèsia de la glàndula tiroide
Hipoplàsia de la glàndula tiroide
- **Dishormonogènesi congènita**
Dèficits congènits de secreció d'hormones tiroïdals**

Hipotiroidisme congènit central

- **Dèficit congènit aïllat de TSH**
Dèficit congènit de senyalització de la TSH
- **Hipopituitarisme congènit*****

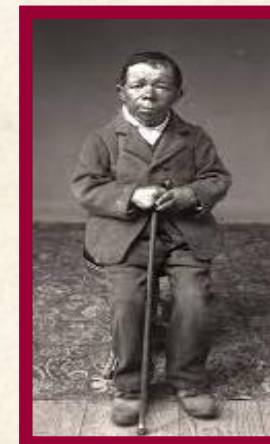
Hipotiroidisme congènit transitori – Hipotiroidisme transitori del nadó◆

- **Exposició materna inadequada al iode**
Deficiència moderada de iode
Ingesta moderadament excessiva de iode
- **Transferència d'anticossos materns**
Anticossos antitiroïdals – Anticossos antireceptor de la TSH
- **Administració de fàrmacs antitiroïdals**
Tractament de l'hipertiroïdisme matern
- **Hemangioma o hemangioendotelioma hepàtics o de mida gegant**
Hipotiroidisme per transformació perifèrica de T4 i T3 en rT3 inactiva

RESISTÈNCIA A LES HORMONES TIROÏDALS 🔔

CRETINISME

**Discapacitat intel·lectual
Talla baixa**



TRACTAMENT LEVOTIROXINA

**Inici immediat – Abans 15 dies vida
Manteniment – Mínim de tres anys**

REVALUACIÓ DIAGNÒSTICA

Tres anys o més

HIPOTIROÏDISME

Manifestacions clíniques

Instauració lentament progressiva del nombre de manifestacions i de la seva intensitat fins a assolir la seva forma completa*

- Alteracions generals

Astènia progressiva

Intolerància al fred progressiva fins a la hipotèrmia

Augment de pes lleu o moderat d'aparició tardana (mixedema generalitzat)**

- Pell i annexes (ungles, cabell)

Pell seca i escatosa amb secreció sebàcia i sudorípara disminuïdes

Pell pàl·lida i freda – Pell groguenca***

Cabells, celles, parpelles i resta de pèls corporals secs, gruixuts i fràgils amb una elevada tendència a caure (pèrdua característica de la cua de les celles)

Ungles fràgils i trencadisses de creixement molt lent

Mixedema d'aparició tardana amb afectació preferent de les parpelles, de la resta de la cara, del clatell, del dors de les mans i dels peus i de les fosses supraclaviculars (fàcies mixedematosa o fàcies hipotiroïdal)****

- Aparell respiratori

Sequedat de mucoses (mucosa de les fosses nasals i mucosa faríngia)

Veu ronca i aspra (mixedema lingual i mixedema laringi)

Embassament pleural unilateral o bilateral (mixedema de la pleura i de la cavitat pleural)

Apnea obstructiva del son (mixedema cervical i de les vies aèries superiors)

Hipoventilació alveolar****

MIXEDEMA



ASTÈNIA

PELL SECA

PAL·LIDESA

PARLA LENTA

AUGMENT DE PES

VEU RONCA

PÈRDUA DE MEMÒRIA

EDEMA FACIAL

EDEMA MANS I PEUS

HIPOTIROÏDISME

Manifestacions clíniques

Instauració lentament progressiva del nombre de manifestacions i de la seva intensitat fins a assolir la seva forma completa

- Aparell cardiovascular

Bradicàrdia – Vasoconstricció perifèrica – Augment de la pressió arterial diastòlica*

Embassament pericardíac (mixedema pericardíac)**

Insuficiència cardíaca (miocardiopatia dilatada – mixedema miocardiàc)**

Electrocardiograma: ona P, QRS i ona T de baixa amplitud, interval PR i interval QT allargats, bloqueig de branca dreta***

- Aparell digestiu

Restrenyiment (disminució del peristaltisme intestinal)

Xerostomia o boca seca (disminució de la secreció de saliva)

Aclorhídria amb possibilitat de malabsorció secundària (disminució de l'absorció de ferro i de l'absorció de vitamina B12)****

Macroglossia (mixedema lingual) – Hipertròfia i pal·lidesa gingivals (mixedema oral)

Ascites (mixedema peritoneal)*****

- Aparell urinari

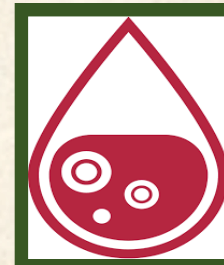
Disminució de la filtració glomerular i de la capacitat per a concentrar l'orina – Hiponatrèmia*****

- Aparell reproductor🔔

Disminució del desig sexual – Disfunció erèctil – Oligospèrmia – Disminució de la fertilitat

Disminució del desig sexual – Cicles anovulatoris – Sagnat uterí anormal – Infertilitat

MIXEDEMA



INFERTILITAT

RESTRENYIMENT
CABELL SEC i FRÀGIL
SOMNOLÈNCIA
HIPERTENSIÓ ARTERIAL
BRADICÀRDIA
TRASTORNS MENSTRUALS

HIPOTIROÏDISME

Manifestacions clíniques

Instauració lentament progressiva del nombre de manifestacions i de la seva intensitat fins a assolir la seva forma completa

- Sistema hematopoètic

Anèmia normocítica normocròmica (disminució de la producció renal d'eritropoetina associada a la reducció del consum cel·lular d'oxigen)

Anèmia megaloblàstica secundària a un dèficit d'absorció de la vitamina B12 (absència de factor intrínsec en el marc d'una anèmia perniciosa)*

Anèmia ferropènica secundària a un dèficit d'absorció de ferro relacionat amb l'aclorhídria gàstrica i/o a un augment de les seves pèrdues (sagnat uterí anormal)

- Sistema endocrí

Disminució de la secreció suprarenal de cortisol (resposta inadequada a l'estrès)**

Augment de la secreció hipofisiària de prolactina (hiperprolactinèmia)

Alteració de la resposta de la GH a l'estimulació hipotalàmica

Disminució de la secreció hormonal de l'adenohipòfisi (excepcional)***

- Metabolisme🔔

Hipercolesterolèmia secundària (augment de la concentració de colesterol LDL)

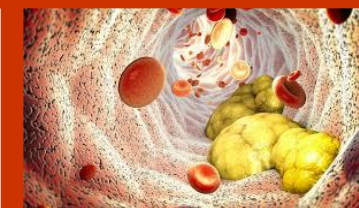
Hipercarotenèmia (pell groguenca per dipòsit de betacarotens)

- Sistema musculoesquelètic*

Miopatia hipotiroïdal (lentitud de moviments, dolor muscular, rampes, mioclònies, debilitat muscular, augment de la concentració enzims musculars, reflexos lents)

Augment de la densitat mineral òssia sense traducció clínica

**ANÈMIA
PERNICIOSA**



SISTEMA NERVIÓS◊

Bradipsíquia – Bradilàlia – Somnolència

Dèficit d'atenció – Pèrdua de memòria

Atàxia – Ceguesa nocturna – Hipoacúsia

Síndrome de la canal carpiana

Indiferència – Depressió – Paranoia

**COMA
MIXEDEMATÓS**

HIPOTIROÏDISME

Hipotiroïdisme subclínic

Elevació de la concentració sèrica de TSH combinada amb una concentració sèrica normal d'hormones tiroïdals en un individu amb o sense manifestacions clíniques compatibles amb un hipotiroïdisme*

- **Hipotiroïdisme subclínic amb concentració sèrica de TSH inferior a 10 mUI/L (75%)***

Baixa prevalença de simptomatologia compatible amb un hipotiroïdisme

Molt baix risc de presentar complicacions metabòliques i/o cardiovasculars secundàries

Baix risc de progressió cap a un hipotiroïdisme clínic amb permanència com a hipotiroïdisme subclínic o amb regressió espontània cap a la curació

- **Hipotiroïdisme subclínic amb concentració sèrica de TSH superior a 10 mUI/L (25%)****

Major prevalença de simptomatologia compatible amb un hipotiroïdisme

Augment del risc de presentar complicacions metabòliques i/o cardiovasculars secundàries (controvèrsia)

Augment del risc de progressió cap a un hipotiroïdisme clínic (75% en un període de 5 a 10 anys en individus amb els anticossos antitiroïdals positius)

- **Risc associat a l'hipotiroïdisme subclínic**🔔

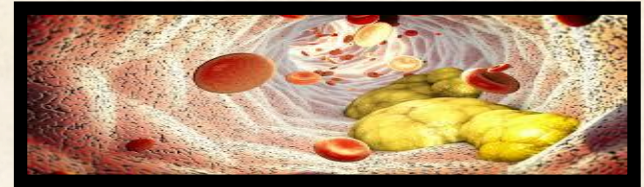
Augment del risc cardiovascular i de la mortalitat cardiovascular per a individus adults de menys de 65 anys (accident vascular cerebral; cardiopatia isquèmica?)

Hipercolesterolèmia amb augment de la concentració de colesterol LDL (?)

Augment del risc d'insuficiència cardíaca (aguda o aguditzada)

Augment del risc de deteriorament cognitiu i d'infertilitat (??)

TSH
10 mUI/L



CONTROVÈRSIA
Evidència no definitiva

RISC
CARDIOVASCULAR
Colesterol LDL

INSUFICIÈNCIA
CARDÍACA

HIPOTIROÏDISME

Síndromes poliglandulars autoimmunitaris

Associació de dues o més malalties autoimmunitàries que afecten òrgans (glàndules), teixits, cèl·lules o productes de secreció del sistema endocrí*

- Síndrome poliglandular autoimmunitària tipus I

Candidiasi mucocutània crònica, hipoparatiroidisme primari i insuficiència suprarenal crònica com a entitats principals (ordre de prevalença i de presentació)**

Altres possibles malalties associades: insuficiència ovàrica o testicular primàries, alopecia, vitiligen, hepatitis crònica autoimmunitària, diabetis mellitus tipus 1, anèmia perniciosa i malaltia tiroïdal autoimmunitària (10%)

Malaltia autosòmica recessiva de molt baixa prevalença que es manifesta abans dels cinc anys d'edat

- Síndrome poliglandular autoimmunitària tipus II

Insuficiència suprarenal crònica combinada amb una diabetis mellitus tipus 1 i/o amb una tiroïditis crònica autoimmunitària (50-75%) com a entitats principals***

Altres possibles malalties associades: insuficiència ovàrica o testicular primàries, anèmia perniciosa, vitiligen i hipoparatiroidisme

Malaltia d'herència poligènica relativament prevalent (1-2 casos per cada 100.000 habitants) que es manifesta preferentment en dones (3:1) entre la segona i la quarta dècades de la vida

- Síndrome poliglandular autoimmunitària tipus III

Tiroïditis crònica autoimmunitària combinada amb una diabetis mellitus tipus 1 i/o amb una anèmia perniciosa com a entitats principals en absència d'insuficiència suprarenal****

Altres possibles malalties associades: vitiligen, alopecia, miastènia gravis i malaltia celíaca

Malaltia d'herència poligènica de prevalença desconeguda que es manifesta preferentment en dones (3:1) entre la segona i la quarta dècades de la vida

SPA III

**Descartar
anèmia perniciosa**



VITAMINA B12

**ANTICOSSOS
ANTI FI**

HIPOTIROÏDISME

Diagnòstic precoç

Determinació periòdica – sistemàtica o oportunista – de la concentració sèrica de TSH amb l'objectiu de detectar un hipotiroïdisme subclínic asimptomàtic*

- Diagnòstic precoç sistemàtic de l'hipotiroïdisme subclínic

Absència d'indicació per a la determinació sistemàtica de la concentració sèrica de TSH en població no gestant

Determinació sistemàtica de la concentració de TSH en tota la població d'edat igual o superior als 60 anys

Altres: determinació sistemàtica de la concentració sèrica de TSH en tota la població femenina d'edat igual o superior als 60 anys o determinació sistemàtica cada cinc anys en tota la població d'edat igual o superior als 35 anys

- Diagnòstic precoç oportunista de l'hipotiroïdisme subclínic*

Anèmia perniciosa, diabetis mellitus tipus 1 i/o qualsevol altra malaltia autoimmunitària

Familiars de primer grau afectats per una malaltia autoimmunitària de la glàndula tiroide

Antecedents d'irradiació cervical de la glàndula tiroide

Antecedents de cirurgia de la glàndula tiroide i/o de disfunció tiroidal

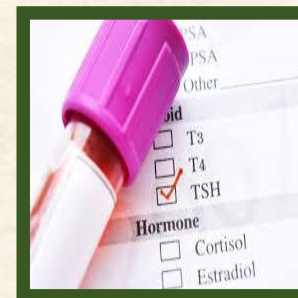
Exploració anormal de glàndula tiroide (goll, nòduls tiroïdals)

Trastorns de salut mental (trastorns de l'estat d'ànim, trastorns psicòtics)

Tractament crònic o prolongat amb amiodarona i/o amb sals de liti

Un o més dels següents diagnòstics: alopècia, vitiligen i insuficiència suprarenal, demència o deteriorament de les funcions cognitives, anèmia de causa no coneguda, miopatia de causa no coneguda, insuficiència cardíaca congestiva, arrítmies cardíagues, hipertensió arterial, hipercolesterolèmia, allargament de l'interval QT

**DIAGNÒSTIC
PRECOÇ
HSC**



**CRIBRATGE
SISTEMÀTIC ?**
EDAT \geq 60 ANYS

**CRIBRATGE
OPORTUNISTA**

HIPOTIROÏDISME

Diagnòstic

Confirmació diagnòstica en cas de sospita clínica d'un hipotiroïdisme o en cas de detecció precoç d'un hipotiroïdisme subclínic

- Determinació de la concentració sèrica de TSH

Ús d'una tècnica de laboratori (assaig) ultrasensible de tercera generació

Límit superior de la normalitat ajustat per població de referència i per interval d'edat

Concentració de TSH superior a 4-5 mUI/L per a població adulta en absència de valors ajustats per població de referència i per interval d'edat*

Dues determinacions (TSH / TSH + T4L) separades per un interval temporal de com a mínim un mes i mig (8-12 setmanes) per a diagnosticar un hipotiroïdisme subclínic**

Concentració sèrica de TSH augmentada en absència d'hipotiroïdisme primari (individus d'edat avançada, individus obesos, insuficiència suprarenal primària, fàrmacs)***

Concentració sèrica de TSH normal o disminuïda en l'hipotiroïdisme central, en la síndrome del malalt eutiroidal i per raó del consum de biotina o de diversos fàrmacs****

- Determinació de la concentració sèrica d'hormones tiroïdals lliures

Determinació de la concentració sèrica de T4 lliure i de T3 lliure per a evitar la influència de la concentració de la TBG i, en menor mesura, de la transtiretina i l'albumina (diagnòstic de l'hipotiroïdisme clínic i confirmació de l'hipotiroïdisme subclínic)**

T4 lliure inferior a 0,9 ng/dL – T3 lliure inferior a 2,1 pg/mL

Disminució de la unió de les hormones tiroïdals a la TBG amb augment de la concentració sèrica d'hormones lliures i ocultació o minimització d'un hipotiroïdisme: salicilats, antiinflamatoris no esteroïdals, furosemda, heparina, fenitoïna, carbamazepina*****

Augment i disminució de la concentració de TBG*****

TSH
superior
4-5 mUI/L

↓ **T4L i T3L**



**SÍNDROME
MALALT
EUTIROIDAL**
Síndrome T3 baixa
Síndrome T3 i T4 baixes

HIPOTIROÏDISME

Diagnòstic

Confirmació diagnòstica en cas de sospita clínica d'un hipotiroïdisme o en cas de detecció precoç d'un hipotiroïdisme subclínic

- Diagnòstic etiològic de l'hipotiroïdisme

Determinació sistemàtica de la positivitat i de la concentració dels anticossos antitiroïdals (anticossos antiperoxidasa i anticossos antitiroglobulina)*

Avaluació ecogràfica de la glàndula tiroide en cas de goll, un o més nòduls tiroïdals i/o qualsevol altra alteració estructural de la glàndula**

Absència d'indicació sistemàtica per a la gammagrafia de la glàndula tiroide, per a la citologia (punció aspirativa amb agulla fina) i per a la biòpsia

Orientació diagnòstica per anamnesi i exploració física de l'etiologia de l'hipotiroïdisme amb indicació posterior d'exploracions complementàries per a la seva confirmació***

- Criteris de derivació a un metge especialista en endocrinologia

Hipotiroïdisme neonatal, infantil i juvenil

Hipotiroïdisme en una dona gestant o amb desig immediat de gestació fins com a mínim dos mesos després del part o fins a la finalització del període de lactància materna

Hipotiroïdisme en individus amb patologia cardíaca

Hipotiroïdisme amb altres malalties endocrines associades

Hipotiroïdisme d'etiologia poc habitual (sospita diagnòstica o diagnòstic confirmat)

Hipotiroïdisme associat a un goll, a un o més nòduls tiroïdals, a altres alteracions estructurals de la glàndula tiroide i/o a perfils tiroïdals inusuals

Hipotiroïdisme amb dificultat per a assolir i/o per a mantenir els objectius terapèutics amb el tractament hormonal substitutiu amb levotiroxina

**ANTICOSSOS
ANTITIROIDALS**

**ECOGRAFIA
GLÀNDULA TIROIDE**



**AUGMENT RISC
LIMFOMA**

Tiroïditis Hashimoto

HIPOTIROÏDISME

Tractament de l'hipotiroïdisme subclínic

Avaluació individualitzada de la indicació de tractament amb levotiroxina

Edat – Concentració sèrica de TSH i la seva evolució temporal – Presència d'anticossos antitiroïdals, de goll o de malalties prèvies de la glàndula tiroide (cirurgia, tractament amb I^{131}) – Presència de malaltia cardiovascular ateroscleròtica o d'insuficiència cardíaca – Presència de disfunció ovàrica i/o de disminució de la fertilitat (desig de gestació) – Coexistència de simptomatologia atribuïble a un hipotiroïdisme inclosa la dislipèmia

Indicacions de tractament

- Hipotiroïdisme primari amb una concentració sèrica de TSH superior a 10 mUI/L
Recomanació de consens per raó de l'increment del risc de mort per insuficiència cardíaca i/o per malaltia cardiovascular ateroscleròtica – Avaluació individualitzada en individus d'edat igual o superior als 85 anys
- Hipotiroïdisme primari amb una concentració sèrica de TSH entre 4 i 10 mUI/L
Avaluació individualitzada amb especial atenció a la presència d'anticossos antitiroïdals, d'insuficiència cardíaca, de malaltia cardiovascular ateroscleròtica, de factors de risc cardiovascular i/o de simptomatologia*
- Dones amb desig de gestació i dones gestants**

Absència d'evidència per a la indicació de tractament

- Hipotiroïdisme primari amb una concentració sèrica de TSH entre 2,5 i 4 mUI/L ***
Evidència no definitiva sobre la prevenció primària de la malaltia cardiovascular ateroscleròtica relacionada amb la millora de la disfunció endotelial, amb la disminució del gruix de la capa íntima i de la capa mitjana arterials i amb la disminució de la concentració sèrica de colesterol LDL
- Tractament del sobrepès i de l'obesitat en individus amb una funció tiroïdal normal
- Tractament d'un trastorn de l'estat d'ànim o d'un trastorn cognitiu en individus amb una funció tiroïdal normal
- Tractament de qualsevol simptomatologia o disfunció atribuïble a un hipotiroïdisme en individus amb una funció tiroïdal normal o en absència d'una confirmació bioquímica

SÍ
TSH
> 10 mUI/L

AVALUACIÓ
INDIVIDUAL
TSH
4-10 mUI/L

NO
TSH < 4 mUI/L
Obesitat
Depressió

HIPOTIROÏDISME

Tractament de l'hipotiroïdisme subclínic

Abordatge individualitzat de la pauta de tractament i del control evolutiu

- Tractament amb levotiroxina sòdica oral en una única administració diària

Administració oral amb aigua 30-60 minuts abans del primer àpat del dia o quatre hores després de l'últim àpat del dia

Evitar l'administració conjunta amb substàncies o fàrmacs que disminueixen la seva absorció*

Individus menors de 65 anys sense patologia cardíaca

Dosi inicial de 1,1-1,2 micrograms per kg de pes i dia amb increments o decrements graduals de la dosi (12,5-25 micrograms) cada 8-12 setmanes fins a assolir la concentració sèrica de TSH establerta com a objectiu (TSH inferior a 2,5 mUI/L)**

Individus de 65-85 anys sense patologia cardíaca i individus menors de 65 anys amb patologia cardíaca

Dosi inicial de 25-50 micrograms diaris amb increments o decrements graduals de la dosi (12,5-25 micrograms) cada 3-4 setmanes fins a assolir la concentració sèrica de TSH establerta com a objectiu (TSH inferior a 6 mUI/L per a individus entre 65 i 85 anys)

Individus d'edat igual o superior als 85 anys, individus de 65-85 anys amb patologia cardíaca i individus menors de 65 anys amb patologia cardíaca severa

Dosi inicial de 12,5 micrograms diaris amb increments o decrements graduals de la dosi (12,5 micrograms) cada 3-4 setmanes fins a assolir la concentració sèrica de TSH establerta com a objectiu (TSH inferior a 8 mUI/L per a individus d'edat igual o superior als 85 anys)

- Control evolutiu

Control clínic i analític periòdics (concentració sèrica de TSH i de T4 lliure)

Disminució de la periodicitat dels controls (trimestral→semestral) un cop assolida i estabilitzada la concentració sèrica de TSH establerta com a objectiu (dos o més controls successius similars per a considerar estabilitzada la concentració de TSH)

Manteniment del control semestral durant dos anys amb control anual posterior***

**LEVOTIROXINA
ORAL**

**Eutirox®
Levothroid®**



NO 

T4 + T3 / T3
Extractes de tiroide
Tiratricol
Seleni
L-Tirosina
Iode – Algues
Parafarmàcia

HIPOTIROÏDISME

Tractament de l'hipotiroïdisme clínic

Administració sistemàtica de levotiroxina sòdica oral diària

Objectius terapèutics

- Desaparició completa o millora significativa de la simptomatologia
Inici de la millora clínica entre dues i tres setmanes després de l'inici del tractament amb desaparició completa o màxima de la simptomatologia en un període mínim de sis setmanes (assoliment d'una concentració de TSH normal)
Possibilitat de persistència parcial de la simptomatologia (simptomatologia neuromuscular i psiquiàtrica)
- Assoliment d'una concentració sèrica de TSH establerta com a objectiu*
Individus menors de 65 anys: concentració sèrica de TSH inferior o igual a 2,5 mUI/L i superior a 1 mUI/L
Individus d'edat compresa entre 65 i 85 anys: concentració sèrica de TSH inferior o igual a 6 mUI/L i superior a 4 mUI/L
Individus d'edat igual o superior als 85 anys : concentració sèrica de TSH inferior o igual a 8 mUI/L i superior a 4 mUI/L

Indicacions

- Hipotiroïdisme clínic permanent i hipotiroïdisme clínic transitori
Avaluació clínica i analítica després de 4-6 setmanes sense tractament en cas que l'hipotiroïdisme hagi estat catalogat con a transitori
- Hipotiroïdisme congènit**

Pauta terapèutica

- Individus de menys de 65 anys sense patologia cardíaca
Dosi inicial de 1,6-1,8 micrograms per kg de pes i dia – Primer control evolutiu clínic i analític (concentració sèrica de TSH i concentració sèrica de T4 lliure) després de 6-8 setmanes – Augment o decrement de la dosi (12,5-25-50 micrograms) fins a assolir la concentració de TSH establerta com a objectiu – Control evolutiu anual posterior***
- Individus de 65-85 anys sense patologia cardíaca
Dosi inicial de 25-50 micrograms diaris – Augment o decrement de la dosi (12,5-25 micrograms)
- Individus d'edat igual o superior als 85 anys i/o individus amb patologia cardíaca
Dosi inicial de 12,5-25 micrograms diaris – Augment o decrement de la dosi (12,5 micrograms)****

TSH

0,4 – 4 mUI/L

TSH

1 – 2,5 mUI/L

LEVOTIROXINA

ORAL

DEJÚ

MATÍ

SOLA

**INTERACCIONS
FÀRMACS** 

Ajustament dosi

SOBREDOSIFICACIÓ



CONTRAINDICACIONS

HIPOTIROÏDISME

Llistat de condicions i agents modificadors de la funció tiroïdal

↓ SECRECIÓ TSH

Dopamina
Agonistes dopamina
Corticoides
Anàlegs tiroxina
Anàlegs somatostatina
Opiacis (heroïna)
Metformina
Interleucina 6
Bexarotè

↑ SECRECIÓ TSH

Insuficiència suprarenal
Antagonistes dopamina
Amfetamina
Ritonavir
Interleucina 2
Herba de Sant Joan

↑ SÍNTESI HEPÀTICA TBG

Congènita – Hereditària
Gestació – Estat neonatal
Hepatitis – Porfíria
Estrògens
Tamoxifè, raloxifè i altres moduladors
Heroïna – Metadona
Mitotane - 5-Fluorouracil
Perfanizina

↑ METABOLISME HEPÀTIC

Fenobarbital
Primidona
Fenitoïna
Carbamazepina, oxacarbazepina
Rifampicina
Sertralina
Inhibidors tirosina quinasa (imatinib)
Hormona de creixement
Quetiapina
Estavudina, nevirapina

HIPOFISITIS

Ipilimumab (↓ TSH)

↓ ABSORCIÓ

Síndromes de malabsorció
Administració amb aliments
Aliments rics en fibra
Fibra alimentària
Sucs de fruita amb polpa
Cafè
Soja

↓ UNIÓ TBG

Àcids grassos lliures
Salicilats – AINES
Furosemida
Fenitoïna
Carbamazepina
Heparina

↓ SÍNTESI HEPÀTICA TBG

Congènita – Hereditària
Malaltia severa
Insuficiència hepàtica
Síndrome nefròtica
Andrògens – Esteroides anabolitzants
Corticoides
Àcid nicotínic
L-asparaginasa

DISMINUCIÓ T4 ⇨ T3

Corticoides
Amiodarona
Propiltiouracil
Bloquejadors beta (propranolol, nadolol)
Contrasts iodats
Clomipramina
Interleucina 6

HIPOTIROÏDISME

Llistat de condicions i agents modificadors de la funció tiroïdal

↓ ABSORCIÓ LEVOTIROXINA

Sals de calci (carbonat, citrat i acetat de calci)
Bifosfonats orals
Ferro oral (sulfat ferrós)
Suplements vitamínics amb sals de calci
Suplements vitamínics amb sulfat ferrós
Hidròxid d'alumini
Sucralfat
Antihistamítics H2
Inhibidors de la bomba de protons (omeprazol)
Sevelamer (segrestador de fosfats)
Orlistat
Segrestadors de sals biliars (colestiramina, colestipol)
Altres resines d'intercanvi iònic
Ciprofloxacina – Raloxifè
Carbó activat

INDUCTORS TIROÏDITIS

Amiodarona
Sals de liti
Inhibidors tirosina quinasa (sunitinib)
Alemtuzumab
Antiangiogènics (lenalidomida)
Interferó alfa
Interleucines

INDUCTORS M. GRAVES

Interferó alfa
Teràpia antiretroviral de gran activitat
Alemtuzumab

↑↓ SÍNTESI T4 – T3

Iode – Algues
Contrasts iodats
Amiodarona
Propiltiouracil (↓)
Carbimazol (↓)
Metimazol (↓)
Sulfonilurees (↓)
Sulfonamides (↓)
Etionamida (↓)

↑↓ SECRECIÓ T4 – T3

Amiodarona
Sals de liti
Iode
Algues
Contrasts iodats

↑↓ CAPTACIÓ TIROIDAL DE IODE

Iode (algues) – Contrasts iodats – Perclorats – Amiodarona – Etionamida

TIROÏDITIS

Tiroïditis agudes

Tiroïditis aguda supurada

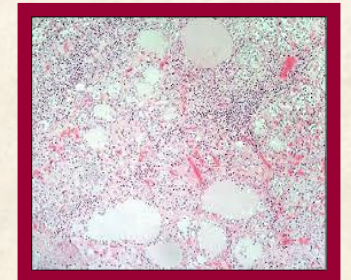
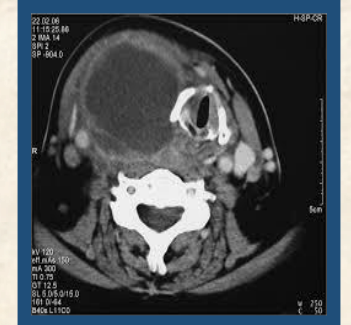
- Molt baixa prevalença
- Infecció aguda per gèrmens piògens (bacteris o fongs)
- Extensió des d'una infecció local de la regió cervical o del tracte respiratori superior i, en menor mesura, disseminació hematògena (goll com a factor de risc)
- Febre i dolor local amb signes inflamatoris evidents i possibilitat d'evolucionar cap a la formació d'un abscess (funció tiroïdal normal)
- Tractament antibiòtic associat a drenatge quirúrgic en cas d'abscess
- Curació ràpida sense seqüeles

Tiroïditis subagudes

Tiroïditis subaguda silenciosa o indolora – Tiroïditis del postpart

- Baixa prevalença amb afectació preferent del sexe femení i de l'edat adulta (tercera dècada de la vida)*
- Malaltia autoimmunitària de causa desconeguda**
- Infiltració limfomonocitària difusa amb destrucció de l'arquitectura fol·licular
- Hipertiroïdisme lleu o moderat d'aparició sobtada i caràcter transitori (2-4 mesos) associat en la meitat dels casos a un goll no dolorós de mida petita***
- Evolució cap un hipotiroïdisme transitori de caràcter lleu o moderat en la tercera part dels individus afectats (resolució completa en el termini d'un any)***
- Tractament amb corticoides per a accelerar la resolució de l'hipertiroïdisme****
- Evolució molt poc habitual cap a un goll i/o un hipotiroïdisme permanent secundaris

TIROÏDITIS AGUDA SUPURADA



TIROÏDITIS POSTPART

TIROÏDITIS SILENCIOSA

TIROÏDITIS INDOLORA

TIROÏDITIS

Tiroïditis subagudes

Tiroïditis subaguda, granulomatosa o de De Quervain

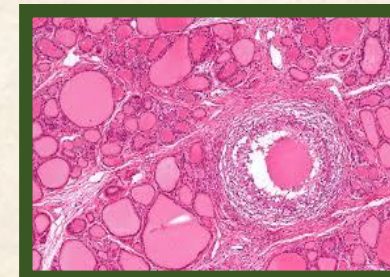
- Prevalença mitjana (5% població) amb afectació preferent del sexe femení i de l'edat adulta (30-50 anys)*
- Infecció vírica subaguda de la glàndula tiroide (?) amb afectació d'un o d'ambdós lòbuls de manera conjunta o successiva**
- Infiltració granulomatosa de la glàndula tiroide (granulomes amb substància col·loide central i amb cèl·lules gegants multinucleades)***
- Dolor cervical anterior irradiat a mandíbula i orelles combinat amb un goll discret de consistència ferma i dolorós a la palpació que s'autolimiten en poques setmanes (associació amb un hipertiroïdisme lleu o moderat en la meitat dels casos)
- Evolució progressiva cap un hipotiroïdisme transitori lleu, moderat o sever després d'un període transitori d'eutiroidisme (25%)
- Resolució completa sense tractament en el termini de dos a sis mesos (possibilitat d'episodis recorrents abans d'assolir la resolució completa)****
- Evolució poc habitual cap a un hipotiroïdisme permanent (menys del 10%)

Tiroïditis Cròniques

Tiroïditis de Riedel – Tiroïditis fibrosa invasiva

- Prevalença molt baixa amb afectació preferent del sexe femení i de l'edat adulta
- Fibrosi glandular d'etiologia desconeguda que no respon a cap tractament
- Goll difús de creixement ràpid i consistència molt dura amb simptomatologia compressiva local i evolució progressiva cap un hipotiroïdisme permanent*****

TIROÏDITIS GRANULOMATOSA



TIROÏDITIS CRÒNIQUES HIPOTIROÏDISME PRIMARI

TIROÏDITIS AUTOIMMUNITÀRIA ATRÒFICA

TIROÏDITIS de HASHIMOTO

ALTRES PATOLOGIES

Hipertiroidisme

Malaltia de Graves-Basedow

Adenoma tòxic – Goll multinodular tòxic

Altres hipertiroidismes: tiroïditis subagudes, tractament amb amiodarona (fàrmac antiarrítmic), tirotoxicosi iatrogènica (sobredosi de levotiroxina), tirotoxicosi factícia (administració exògena d'hormones tiroïdals, accidental o intencionada), adenoma hipofisiari secretor de TSH

Càncer de tiroide

Carcinoma papil·lar de tiroide – Carcinoma fol·licular de tiroide – Carcinoma medul·lar de tiroide – Carcinoma anaplàstic de tiroide

Altres càncers de tiroide: limfoma primari de la glàndula tiroide

Nòdul tiroïdal

Tumoració de la glàndula tiroide (adenoma, quist, goll multinodular, càncer)

Prevalença: més del 10% de la població adulta (90% nòduls benignes)

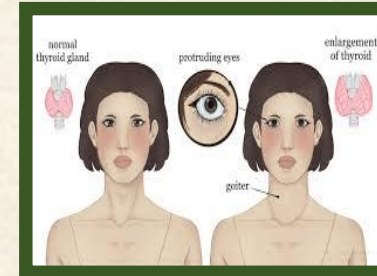
Adenoma de la glàndula tiroide – Adenoma tòxic (hipertiroidisme)* / Quist de la glàndula tiroide** / Goll multinodular*** / Càncer de tiroide – Metàstasi tiroïdal

Nòduls asimptomàtics (trobada incidental exploratòria o en una prova d'imatge)

Tumoració cervical – Simptomatologia compressiva local**** – Hipertiroidisme

Sospita de malignitat: edat inferior a 20 anys o superior a 60 anys, sexe masculí, antecedents d'irradiació cervical, nòdul únic i/o de més de 4 cm de diàmetre, nòdul d'aparició recent i/o de creixement ràpid, nòdul de consistència dura o pètria, simptomatologia invasiva local, adenopaties cervicals

MALALTIA GRAVES-BASEDOW



DIAGNÒSTIC NÒDUL TIROÏDAL

Ecografia tiroïdal



PAAF

Punció aspirativa amb agulla fina



Control evolutiu anual

BIBLIOGRAFIA

1. Santiago-Peña, LF. Fisiología de la glándula tiroides. Disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en patología de tiroides (2020). Revista ORL, 11(3), 253-257.
2. Manual de Patologia Tiroidal. Societat Espanyola d'Endocrinologia i Nutrició. Fundació Merck Salut (2018).
3. Lucas Martín AM et al. Enfermedades de la glándula tiroides. Farreras-Rozman. Medicina Interna, 16 edición. Barcelona, Elsevier España SL (2009).
4. Garber JR et al. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults (American Association of Clinical Endocrinologists and American Thyroid Association). Endocrine Practice 2012; 18(6): 988-1028.