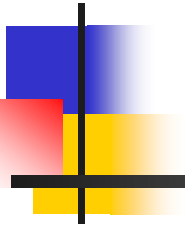
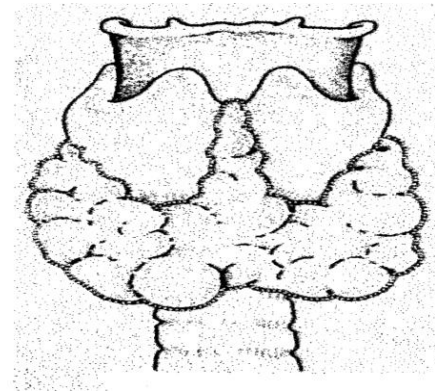


# Actualització en patologia tiroïdal



Ignasi Castells Fusté  
Hospital General de Granollers





# Hipotiroidisme 1<sup>a</sup> -Prevalença:

---

- **Hipotiroidisme:**

població general: 0,5-1%

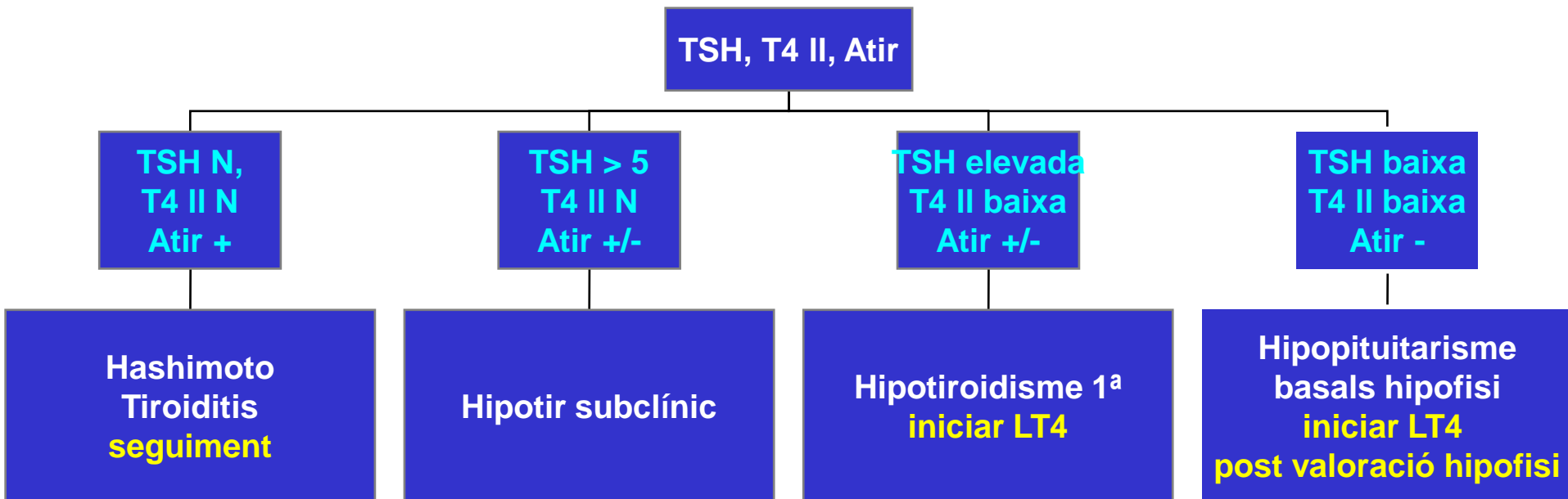
‡ > 65 anys: 2-4%

- **Hipotiroidisme subclínic:**

‡ : 7-17%. † 2-4%

TSH > 10: 3-7%

# Diagnòstic diferencial hipotiroïdisme





# Hipotiroïdisme per tiroïditis autoimmunitària:

---

- Significa infiltració limfocítica + destrucció fol·licular.
- Pot ser asimptomàtica (en fases inicials )
- Sol anar amb **Ac antiTPO** o peroxidasa.
- Pot cursar amb goll o no.
- Causa més freqüent en el món desenvolupat.



# Hipotiroïdisme ablatiu:

---

- **Post CIR:**

- Tiroidectomia total: sempre.

- Tiroidectomia subtotal: 25-75% a 1<sup>o</sup>any

- Hemitiroidectomia: no habitual si glàndula sana

- **Post I 131 o radioiode:**

- Fins 75-80% a 10-12 a.

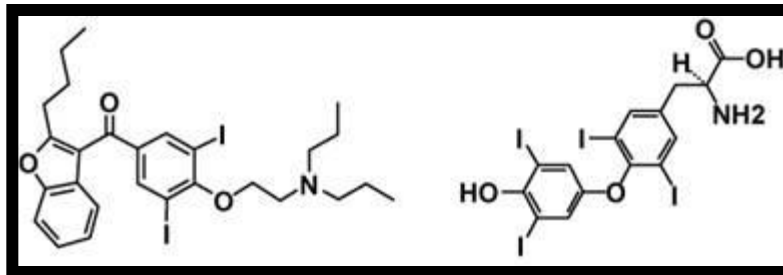
- Efecte acumulatiu. 0,5-2% progressió anual.

- **Post Radioteràpia cervical:**

- Cal seguiment crònic, instauració lenta, dosi depenent

# Amiodarona:

- Molt rica en iode (37% del pes): S'acumula mesos en teixits.
- Pot provocar tan **hipo (als primers mesos) com hipertiroïdisme ( sempre ho pot fer).**
- S'aconsella monitoritzar la TSH dels pacients que la reben sobretot en àrees amb dèficit de iode.



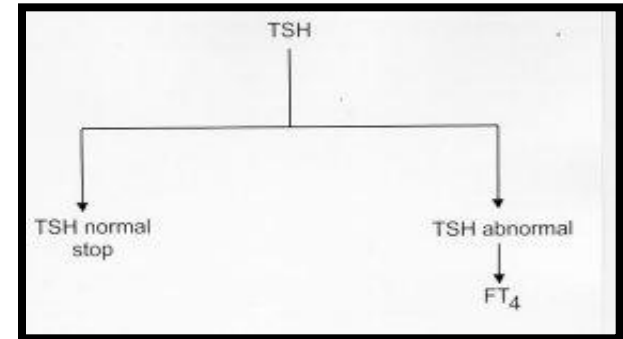
Amiodarona

Tiroxina

# Diagnòstic :

## ■ TSH (Cribratge):

- **No** a la població en general
- Controvertit en gestants
- **Indicat si:**
  - Antecedents de patologia tiroïdal personal o familiar
  - DM1 o altres malalties autoimmunes
  - Presència goll, Retard de creixement
  - Dones amb infertilitat, avortaments, prematuritat..
  - Tractament radioteràpia cervical, deteriorament cognitiu,
- T4 lliure (quan TSH elevada)
- T3 lliure (no sol caldre)





# Anticossos antitiroïdals:

---

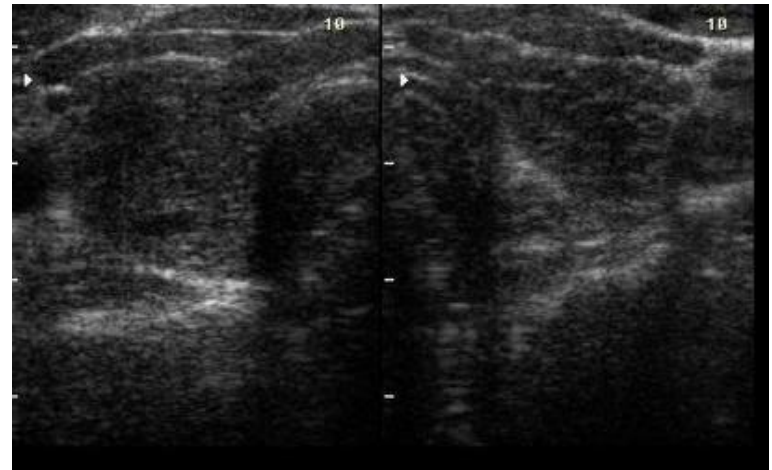
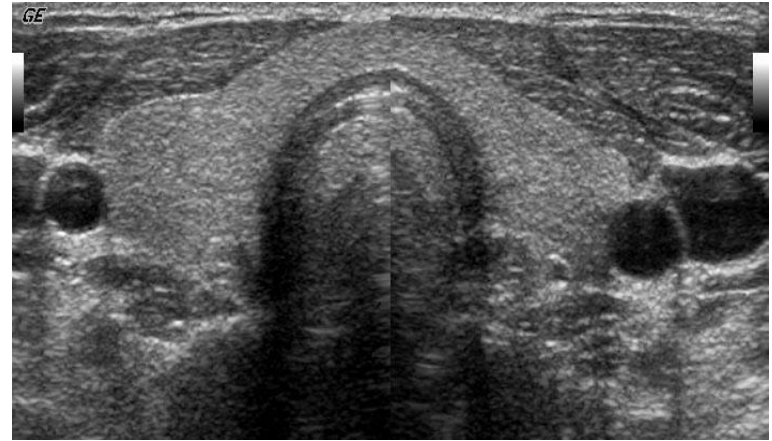
- Ens avisa d'un procés autoimmunitari que **sol evolucionar**
- Els que tenen més resolució diagnòstica són els **Ac antiTPO** o peroxidasa
- Els **Ac anti Tg** s'usen en el càncer de tiroide
- Els **TSI** són els Ac estimuladors del receptor de la TSH (malaltia Graves)

<b>Grup</b>	<b>TSI (%)</b>	<b>AC-Tg(%)</b>	<b>Ac-TPO(%)</b>
Població General	0	5-20	8-27
Graves Basedow	<b>80-95</b>	50-70	50-80
Tiroiditis Autimmune	10-20	<b>80-90</b>	<b>90-100</b>
Familiars de pacients	0	40-50	40-50
Pacients amb DM-1	0	40	40
Dones embarassades	0	14	14



# Hipotiroïdisme – ecografia:

- En general no cal
- Si en cas de:
  - Antecedent radioteràpia.
  - Familiar càncer tiroide
  - Palpació nòdul
- Ajuda a valorar: **no imprescindible.**
  - L'estat del parènquima.
  - La presència de goll o atròfia.
  - Suggereix l'etiologia:  
Tiroïditis autoimmunitària





# Tractament hipotiroïdisme:

---

## Levotiroxina:

- Dosi única al matí en dejú ½ hora abans esmorzar
- Requeriments: 1.7-2.2 mcg/kg (100-125 mcg/dia a l'adult)
- Dosi inicial submàxima:
  - Adult jove: **50-100 mcg**
  - Gent gran: **25-50 mcg**
  - Si arritmia, cardiopatia isquèmica: **12.5-25 mcg**



# Tractament:

---

- **Objectiu:**
  - Normalitzar TSH (en el central la T4 lliure)
  - Normalitzar la simptomatologia (procés lent)
- Control: 8-12 setmanes
  - Variacions dosi **25**-50 mcg post control
  - Només amb la TSH
- Quan TSH normalitzada: 1-2/anuals



# Situacions que modifiquen les necessitats de L-T<sub>4</sub> :

---

## **AUGMENT DELS REQUERIMENTS.**

### **1.- Progressió de la malaltia**

#### **2.- Malabsorció.**

- Trastorn gastrointestinals (esprue, budell curt..)
- Diarrea crònica, Cirrosi hepàtica

#### **3.- Gestació: fins un 30-50%**

#### **4.- Fàrmacs: amiodarona, liti, sals ferro, anticòmics..**

## **DISMINUCIÓ DELS REQUERIMENTS.**

#### **1.- Edat (> 65 anys, disminució 10-30 %).**

#### **2.- Pèrdua de pes**

#### **3.- Post-part.**



# Hipotiroïdisme subclínic:

---

- Elevació del nivell de TSH amb normalitat de T3 i T4 lliure
- Prevalença:
  - Dones: 7-17%; Homes: 2-4%
  - Un 75 % dels casos és lleu, amb TSH < 10
- Perquè té importància ? :
  - Possible progressió a hipotiroïdisme
  - Simptomatologia sistèmica
  - Possible Factor de RCV: HTA, disfunció endotelial, dislipèmia...



# Hipotiroïdisme subclínic

---

- **Simptomatologia sistèmica**

- Simpt neuropsiquiàtrics
- Dislipèmia
- Risc CardioVascular
- Alteració endotelial



**TSH >10**

- **Factors de major risc per desenvolupar hipotiroïdisme:**

TSH >10-12  
Anticossos antitiroïdals +  
Goll

- L' hipotiroïdisme subclínic i la presència d'Ac anti TPO s'associen amb **avortament i prematuritat**.



## H. Subclínic – Tractament:

---

- En general es tracta només si hi ha risc de progressar o suposa algun problema per el pacient
  - **TSH >10: Favorable a iniciar tractament**
  - **TSH <10: NO solem iniciar tractament**
    - **Excepcions:**
      - **Nens** fins acabar creixement
      - **Gestants**, desig de gestació, infertilitat
      - Si adults/joves amb **risc vascular** incrementat
  - **Valoració individual:**

<b>A Favor de tractar</b>	<b>En contra de tractar</b>
Dislipèmia	Cardiòpates
Goll	Gent gran (TSH fisiològica entre 5-8)
Símtomes clars	

# Maneig de l'hipotiroïdisme subclínic

Si TSH > 5/10 i T 4 ll normal  
repetir analítica + atir < 6 mesos

TSH normal,  
atir -

alta  
(dada a la h<sup>a</sup>)

TSH 5-10  
atir ++

valorar clínica  
valorar pacient

TSH normal,  
atir ++

Seguiment  
LT4 si infertilitat ?

TSH 5-10,  
atir --

Valorar tipus pacient  
Seguiment

NO factors de risc.  
Seguiment + analítica anual  
Possibilitat de Provar LT4 6 m

Desig gestació, gestació  
Infertilitat, RCV..  
TRACTAMENT

A tsh propera a 10,  
plantejar tractament  
millor 2 tsh de 10





# Hipertiroïdisme:

---

- Situació derivada del augment de la síntesi d'hormones tiroïdals.
- **Prevalença** global del 1%. Relació ♀ / ♂ 5:1
  - Dones 2.8%. Homes 0.2%.
- La causa més freqüent és la malaltia de Graves-Basedow, sobretot en dones joves.
- **Tirototoxicosis:** Situació clínica derivada de l' excés d'hormones tiroïdals sobre els teixits de l'organisme, no per augment de síntesis.



# Hipertiroïdisme – diagnòstic etiològic:

---

## **Sobreproducció d'Hormones Tiroïdals:**

- **Malaltia de Graves-Basedow, Hashitoxicosis**
- **Goll multi nodular tòxic / Adenoma tòxic**
- Adenoma Hipofisari secretor de TSH.
- Secundari a sobreproducció d'hCG:
  - Tumor secretor hCG, Tirotoxicosis gestacional
- Ca tiroïdal fol·licular metastàtic, Struma Ovari.
- Tiroïditis per **amiodarona**
- Síndrome Resistència Hormones tiroïdals

## **Tirotoxicosis sense sobreproducció**

- **Tiroïditis Subaguda**
- Tiroïditis Silent i Tiroïditis Postpart
- Tiroïditis per **amiodarona**, radiació
- Tirotoxicosis fictícia. **Hipertiroïdisme exogen.**

# Diagnòstic hipertiroïdisme – funció tiroïdal:

Determinació de TSH: test de cribatge inicial

Si TSH inhibida o baixa  
Sol.licitar T 4 lliure

T4 lliure alta

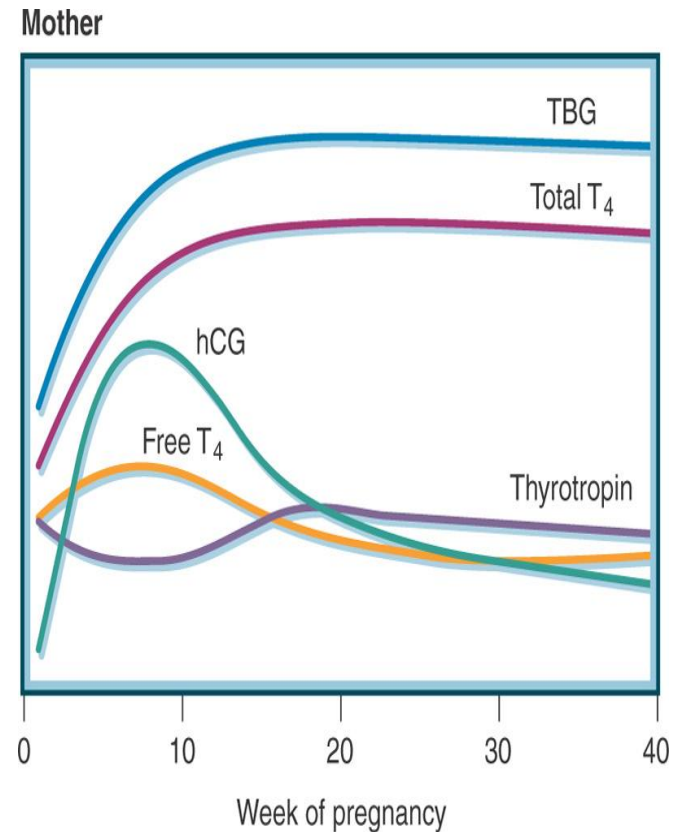
T4 lliure N

HIPERTIROÏDISME 1ARI

HIPERTIROÏDISME SUBCLÍNIC

# Diagnòstic diferencial: TSH baixa sense hipertiroidisme real

- 1er trimestre d'embaràs
  - l'HCG és similar a la TSH



(From Burrow GN, Fisher DA, Larsen PR. Mechanisms of disease: maternal and fetal thyroid function. N Engl J Med 1994;331:1072-1078.)



# Diagnòstic hipertiroïdisme- Anticossos antitiroïdals

---

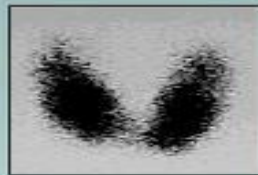
- **ANTI PEROXIDASA (Ac TPO)**
  - Més específics de procés autoimmune (malaltia Graves-Basedow, Tiroïditis Hashimoto, tiroïditis silent/ post-part).
- **ANTI RECEPTOR TSH (TSI):**
  - Especificitat 90% per malaltia Graves-Basedow.
  - Ajuden quan :
    - La clínica és poc clara (oftalmopatia sense hipertiroïdisme)
    - Diagnòstic hipertiroïdisme neonatal
    - Es vol valorar la remissió de la malaltia

# Diagnòstic hipertiroïdisme: Gammagrafia tiroïdal (I-131, 123, Tc-99)

Només sol ser necessària:

- Si nòdul/s+ hipertiroïdisme
- Sospita de tirotoxicosi fictícia
- Tiroïditis subaguda poc clara

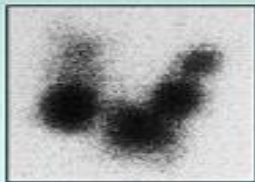
## Thyroid Scan in Thyrotoxicosis



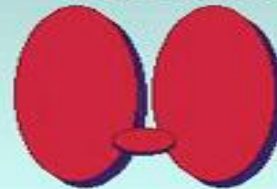
**Graves' Disease**



**Follicular Adenoma**



**Multinodular Goiter**



**Subacute Thyroiditis**

# Hipertiroïdisme – ecografia:

- Sempre en:

- Factors de risc
- Familiar càncer tiroide
- Palpació nòdul

- Ajuda a valorar:

- Etiologia del cas
- La presència de nòduls
- El **grau de vascularització**
  - **Eco-doppler**





# Malaltia de Graves – Basedow (1):

---

- Causa més freqüent d'hipertiroïdisme (60-80%) .
- Freqüent 3-4 dècada. ♀ / ♂ 3:1. Poc freqüent infància.
- Malaltia autoimmunitària multisistèmica .
- Predisposició genètica. Agregació familiar.
- Anticossos IgG contra el receptor de TSH (TSI):
  - Causen hipertròfia i hiperplàsia fol·licular.
  - Causen augment síntesi de **T3** i T4 alterant també la proporció.





## Malaltia de Graves – Basedow (2):

---

- **Clínica:** solen existir almenys 2 de les següents, i no sempre una abans que l'altre.
  - **Hipertiroidisme:** element més important
  - **Goll difús:** hipervascularitzat, no compressiu, ferm o laxe
  - **Oftalmopatia infiltrativa:**
    - Clínica fins el 50% casos, asimptomàtica fins al 80%.



# Malaltia de Graves – Basedow (3):

---

## ■ Evolució:

- Sol cursar **a brots, variables**, irregulars, **freqüents recidives**:
  - **Sobretot el primer any** després del tractament, en goll grans, TSI no negativitzats
  - Millor pronòstic: tiroide petit o que es redueix significativament amb tractament
- Un 5-20 % poden evolucionar **espontàniament al hipotiroïdisme**.
- La **oftalmopatia** pot ser prèvia, concomitant o posterior al hipertiroïdisme, però sempre sol associar algun grau de tiroïditis

## ■ Desencadenants dels brots:

- **Estrès psíquic, post - part**, virus, excés iode..

# Malaltia de Graves - Oftalmopatia tiroïdal:

Pot aparèixer en **qualsevol fase**, inclús sense hipertiroïdisme.  
Sol ser **bilateral**, però a vegades asimètrica o inclús unilateral  
La manifestació més típica és l'**exoftalmos**



(Courtesy of Dr. Jack Rootman, University of British Columbia, Vancouver, Canada.)

**Grau I-** Retracció palpebral  
**Grau II-** Edema palpebral  
**Grau III-** Proptosis ( $> 22$  mm)  
**Grau IV-** Afectació musculatura extraocular (diplòpia).  
**Grau V-** Compromís corneal  
**Grau VI-** Pèrdua visió, afectació nervi òptic



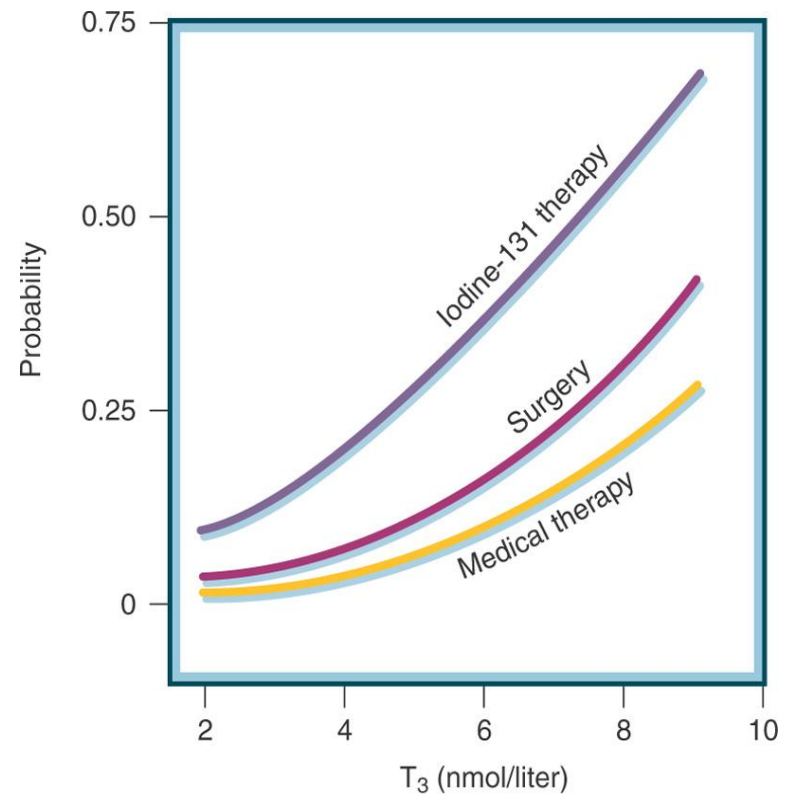
(Courtesy of Dr. Jack Rootman, University of British Columbia, Vancouver, Canada.)

- Tractament (quan diplòpia, exoftalmos greu..)
  - **Corticoteràpia iv a altes dosis setmanes/mesos** o oral
  - **Cirurgia: descompressió orbitària i cirurgia muscular correctiva**

# Malaltia de Graves.

## Oftalmopatia tiroïdal-Risc i Diagnòstic:

- Independent de l'hipertiroïdisme, però aquest l'agreuja.
- Major risc en els fumadors
- Major risc post tractament radio-iode, que es pot reduir amb corticoteràpia concomitant
- **Diagnòstic:**
  - Clínic
  - TC òrbites: per valorar tractament i unilateralitat



(From Tallstedt L, Lundell G, Torring O, et al. Occurrence of ophthalmopathy after treatment for Graves' disease. N Engl J Med 1992;326:1733-1738.)



## Goll multinodular tòxic (1):

---

- Segona causa d' hipertiroidisme (10-30 %) i primera en gent gran. Predomini femení.
- Més freqüent en àrees amb dèficit de iode.
- GMN de llarga evolució en el que apareixen una o varies àrees funcionalment autònomes, coexistent amb teixit tiroïdal normal suprimit de la seva funció.
- Procés de desenvolupament lent causat per alteració en el receptor de TSH o a causes indeterminades.



## Goll multinodular tòxic - Clínica:

---

- Al ser habitual en gent gran no és rar que es manifesti amb alteracions cardiovasculars o arítmies i/o amb la forma apàtica d' hipertiroidisme (miopatia, pèrdua de pes).
- Pot provocar clínica compressiva i prolongació endotoràcica.
- Davant d'exposicions a **altes dosi de iode**, poden desenvolupar empitjorament de l' hipertiroidisme o aparició de nou, **(Fenomen de Jod-Basedow)**
- No hi ha oftalmopatia.



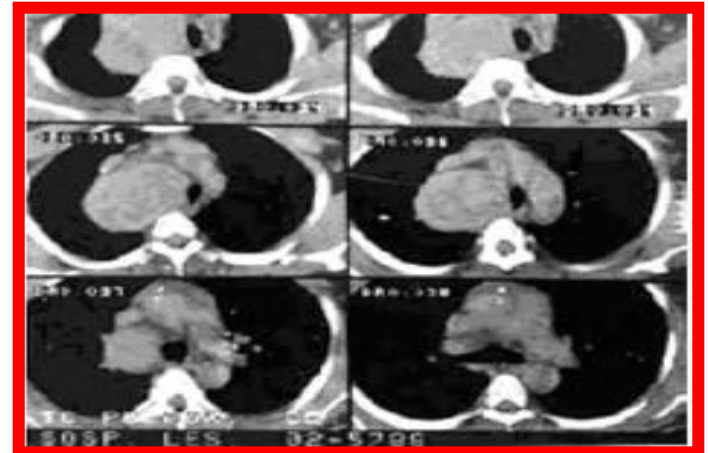
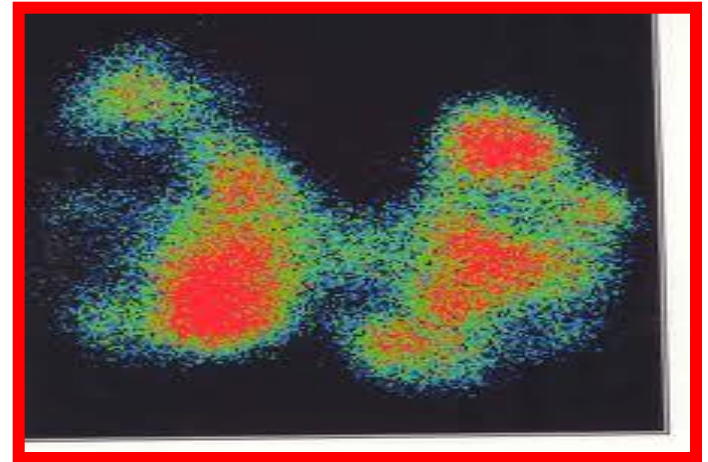
# Goll multinodular tòxic - Exploracions:

---

- **Analítica:**
  - Hipertiroïdisme primari lleu o subclínic. Poca elevació de T4 lliure.
- **Ecografia:**
  - Descarta l'adenoma tòxic i la malaltia de Basedow.
- **Gammagrafia:**
  - Sovint hi ha àrees amb hipercaptació i inhibició de la resta (coexistència de nòduls calents i freds).
- **PAAF:** Només si cal del nòdul /s fred
- **TC cervical - toràcic:**
  - Valora la grandària, prolongació endotoràcica i estructures veïnes.  
**SENSE CONTRAST**

# Goll multinodular tòxic - Tractament:

- Iode Radioactiu:
  - Sol ser el tractament d'elecció.
- Cirurgia:
  - Si clínica compressiva,
  - Extensió endotoràcica significativa
  - Sospita de malignitat en algun nòdul
  - Pacient jove
  - No captació iode







## Adenoma tòxic (1):

---

- Tercera causa (2-10 %) d'hipertiroïdisme.
  - Predomini femení
- Tumor monoclonal benigne produït com a conseqüència d'una mutació somàtica en la cèl.lula fol.licular tiroïdal.
- Alteració en el receptor TSH: activació constant.



## Adenoma tòxic – Presentació clínica:

---

- Nòdul tiroïdal **únic**, sòlid, sovint **> 3 cm**, sovint palpable que esdevé autònom lentament.
- A mesura que el tumor va creixent augmenta la probabilitat d'hipertiroïdisme, passant per un estat previ d'hipertiroïdisme subclínic o d'hipertiroïdisme amb T3 alta.
- Hipertiroïdisme sovint lleu.
- Pacients 30-40a i sense oftalmopatia ni miopatia.

## Adenoma tòxic (2):

### ■ Exploracions:

- **Analítica** TSH baixa / indetectable amb T 4II normal / alta
- **Gammagrafia:** captació amb inhibició de la resta del tiroide.
- **Ecografia:** Nòdul sòlid vascularitzat.
- **PAAF:** Baix risc de malignitat. No cal.

### ■ Tractament:

- **Iode radioactiu:** d'elecció en:
  - Majors de 18 anys
  - Nòdul menor de 5 cm
- **Cirurgia:**
  - nòduls molt grans i compressius
  - Menors de 18 anys





# Hipertiroidisme per iode:

---

- Etiologia

- **Amiodarona** és el fàrmac que més ho fa.
- També els contrastes iodats, poviona iodada, ingesta algues..

**Tipus** : diagnòstic diferencial difícil

- **Tipus I: Hipertiroidisme per Fenomen de Jod - Basedow**
  - Pacients amb patologia de base.
    - **Tractament:** stop font de iode ( amiodarona) si es pot + antitiroïdals, mesos.
- **Tipus II: Hipertiroidisme per efecte citotòxic (tiroiditis).**
  - Pacients sense patologia de base
    - **Tractament:** stop amiodarona si es pot + corticoides, setmanes



# Hipertiroïdisme exogen:

---

- **Hipertiroïdisme exogen 2ari a sobre - tractament.**
  - Representa un 14-21% del total de pacients.
  - Són pacients sobre tractats amb l-tiroxina (lt4).
    - Maneig: reduir 25-50 mcg la lt4 i revaluar en 6-8 setmanes.
- **Hipertiroïdisme fictici:**
  - Conseqüència de la ingesta de T4 o T3 per perdre pes..
  - No goll, gammagrafia abolida, Tiroglobulina baixa.
  - TSH suprimida i T4 o T3 elevada segons preparat.



## Hipertiroïdisme – gestació:

---

- Poc freqüent. Sol ser per malaltia autoimmunitària.
- **Diagnòstic diferencial:**
  - **Tirotoxicosis transitòria gestacional**
- **Clínica:** sol ser lleu i transitòria: tendeix a millorar amb la gestació i a empitjorar en el post - part.
  - L'hipertiroïdisme greu i mantingut pot causar **avortament, RCI, preeclàmpsia, morbi - mortalitat mare/fill**
- **Tractament:** No sol requerir tractament.
  - Si cal dosis mínimes de Propiltiouracil (PTU)



# Hipertiroïdisme - Tractament :

---

- **Tractament antitiroïdal: control síntesi i secreció T3/T4**
  - Fàrmacs antitiroïdals
  - Iodur orgànic
  - Altres: Dexametasona, liti...
- **Tractament símptomes: clínica adrenèrgica..**
  - Beta - bloquejant (propanolol)
- **Tractament ablatiu segons etiologia**
  - Radio – iode
  - Cirurgia



# Tractament antitiroïdals (1):

---

- Metimazol, Carbimazol (comp, 5 mg)
- Propiltiouracil (comp, 50 mg), en cas de **gestació**
  
- S'aconsella iniciar-lo un cop fet el diagnòstic.
- **Contraindicat: Si tireotoxicosi** (T. Subaguda, T Silent o post – part.. )
  
- **Acció:**
  - Inhibició de l'organificació del iode al inhibir l'acció de la peroxidasa
  - Efecte immuno - modulador: redueix títol de TSI..
  - Propiltiouracil: inhibició parcial del pas T4 a T3





## Tractament antitiroïdals (2):

---

- Efectes secundaris lleus: prurigen, urticària, artràlgies.
- Efectes secundaris més greus:
  - Vasculitis
  - Colòstasis
  - Hepatitis (0,1-0,2%)
  - **Agranulocitosis** (0,1-0,5%): febre i odinofàgia com a sospita
  - Malformació fetal.
- La dosis mitjana d'inici és de **5-15 mg cada 8-12 h**
  - Dosis de manteniment 5-10 mg/dia
  - Durada: **M.Basedow**: 12-18 m  
**M.nodular**: fins la cirurgia o radio – iode.

# HT 1 confirmat:inici AT

Control 4-8 setm  
TSH i t4 II

TSH ↓, T4 II ↑

Mantenir/↑ dosis

Control 4-8 st

12-18m  
i stop

TSH ↓, T4 II N

Reduir dosis

M. Basedow

TSH ↓/↑, T4 II ↓

Reduir dosis. LT4?

Control 1-2 m  
buscar TSH N  
mantenir dosis mínima



## Tractament antitiroïdals- Altres tractaments:

---

### ■ **Betabloquejants:**

- Millor **propranolol** (inhibició de T4 a T3): 10-40 mg/6-8h
- No milloren la hiperproducció d'hormones, sinó la clínica adrenèrgica ( tremolor, palpitations)
- Útils en HT greu mentre esperem l'efecte dels antitiroïdals.

### ■ **Corticoides:**

- En crisis HT greu (inhibeix la secreció i pas T4-T3).  
**Dexametasona 2-8 gr/dia**



## Tractament amb radioiode:

---

- **I-131** a dosis 7-30 mCui, pretén buscar l'eutiroidisme.
- Cal seguiment de per vida per aparició **hipotiroïdisme acumulatiu**.
- Sol ser d'elecció en **adenomes** i GMN tòxics.
- No augmenta la incidència de càncer ni leucèmies.
- **Contraindicat:** gestació, lactància, infància (relatiu), goll grans i retro externals, sospita de malignitat, hipocaptació iode.
- **Es desaconsella gestació** fins passats 6 mesos del tractament



# Hipertiroïdisme-Tractament quirúrgic (1):

---

- **Indicacions:**

- Malaltia de Graves-Basedow:

- Tiroidectomia subtotal (deixant 2 gr) o **Tiroidectomia quasi total**

- Goll multi nodular:

- Tiroidectomia total

- Adenoma tòxic:

- Hemitiroidectomia



# Malaltia de Graves – Tractament:

---

- **Antitiroïdals:** ( Sol ser el tractament d'elecció a Europa).
  - Recidiven 70 % als primers anys, sobretot primers mesos.
- **Radio – iode:** (Sol ser el tractament d'elecció a EEUU).
  - Dosis de 5-10 Mcui. Només a vegades, es poden necessitar 2 o inclús 3 dosis.
  - Sol acabar provocant hipotiroïdisme. Recidiven < 20 %.
  - **Cl en gestació o desig gestació curt plaç.**
  - Possibilitat d'agreujar o fer aparèixer l'oftalmopatia. Associar corticoides.
- **Cirurgia:**
  - Tiroidectomia quasi total. Risc de recidiva 2-10 %. Hipotiroïdisme molt freqüent.
  - Cas de: **goll gegant, gent jove, desig gestació, oftalmopatia greu, nòdul tiroïdal sospitós associat.**



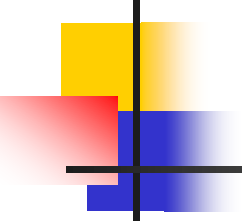
## Hipertiroïdisme subclínic – Evolució:

---

>50% normalitzen TSH  
Sobretot quan TSH baixo però  
detectable

Hipertiroïdisme subclínic

5% anual hipertiroïdisme  
Sobretot la malaltia nodular



## Indicacions de possible tractament – Hipertiroïdisme subclínic persistent:

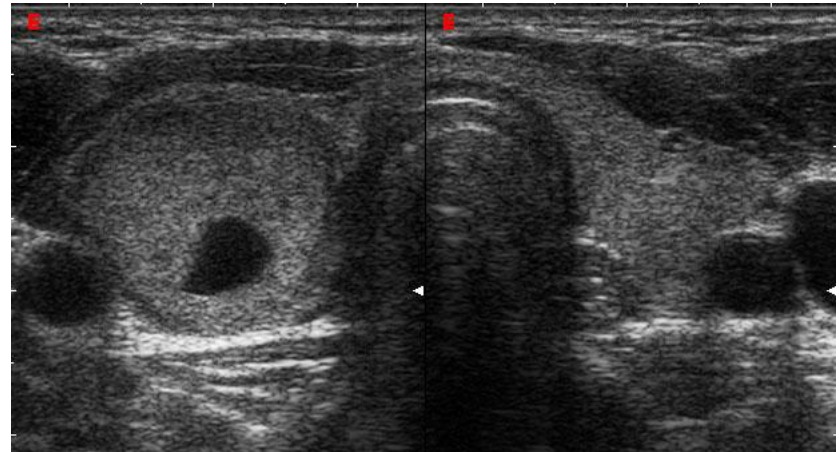
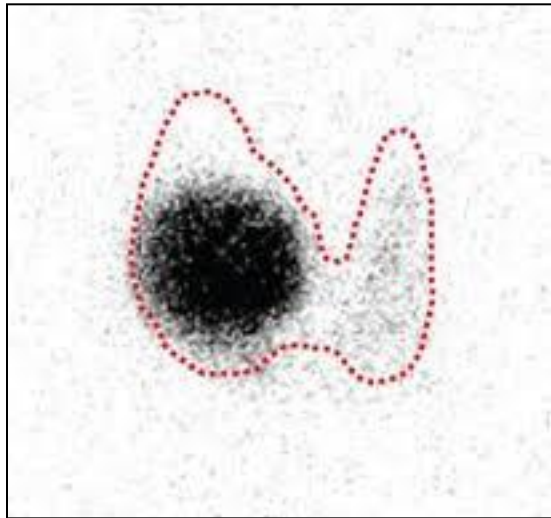
---

- **Osteoporosis** post menopàusica
- **Acxfa** de novo o recurrent
- **Insuficiència cardíaca** congestiva, **Angor** pectoris
- **Clínica inespecífica** com fatiga, ansietat, depressió, alteracions gastrointestinals en especials **en majors de 60-65 anys** (possibilitat de prova terapèutica)
- **TSH que es manté inhibida en edats > 60-65 anys**
- **NO EN GESTACIÓ o desig gestació.**



## Cas dona 69 anys – diagnòstic:

- **HIPERTIROIDISME SUBCLÍNIC PER ADENOMA TÒXIC**



# Cas dona 65 anys – orientació terapèutica (1):

**Criteris de tractament**  
**Tipus de tractament:**

Dona > 65 a  
Hipertiroidisme subclínic  
TSH inhibida  
Osteopènia. AcxFA

Eco: Nòdul únic  
Gamma: Nòdul autònom

**Remetem a radioiode**

Si goll difus  
Ac TPO/TSI ++  
Us contrastes iodats /  
amiodarona

Iniciem antitiroïdals

Si GMN amb  
Clínica compressiva

Iniciem antitiroïdals  
Programem cirurgia



# Tiroïditis subaguda de DeQuervain (1):

---

- **Clínica:** aguda o progressiva amb
  - **Dolor cervical** irradiat a oïdes, odinofàgia, **febre.**
  - Síntomes de tirotoxicosis lleu
- **Exploració dolorosa**, sovint nodular i asimètrica
- **Diagnòstic:**
  - **clínica, leucocitosis, ↑ VSG**
  - TSH no detectable amb T4 lli alta / normal
  - baixa/nul·la captació radioiode,
  - PAAF, no sol ser necessària.



## Tiroïditis subaguda de DeQuervain (2):

---

- **Diagnòstic diferencial:**
  - El quadre tòxic i la duresa del goll pot fer pensar en un carcinoma
  - Goll dolorós
- **Durada:** 12-18 setmanes.
  - Resolució en mesos.
- **Evolució:** Posterior a la fase inflamatòria
  - Pot aparèixer un hipotiroïdisme posterior que sol ser transitori



# Tiroïditis subaguda de DeQuervain - Tractament:

---

- **Del quadre inflamatori:**
  - AINES o Prednisona 40 mg.
- **De la tireotoxicosi:**
  - Simptomàtic amb propanolol
  - **Antitiroïdals contraindicats**
- **Del hipotiroïdisme:**
  - Tiroxina



# Tiroïditis de Hashimoto:

---

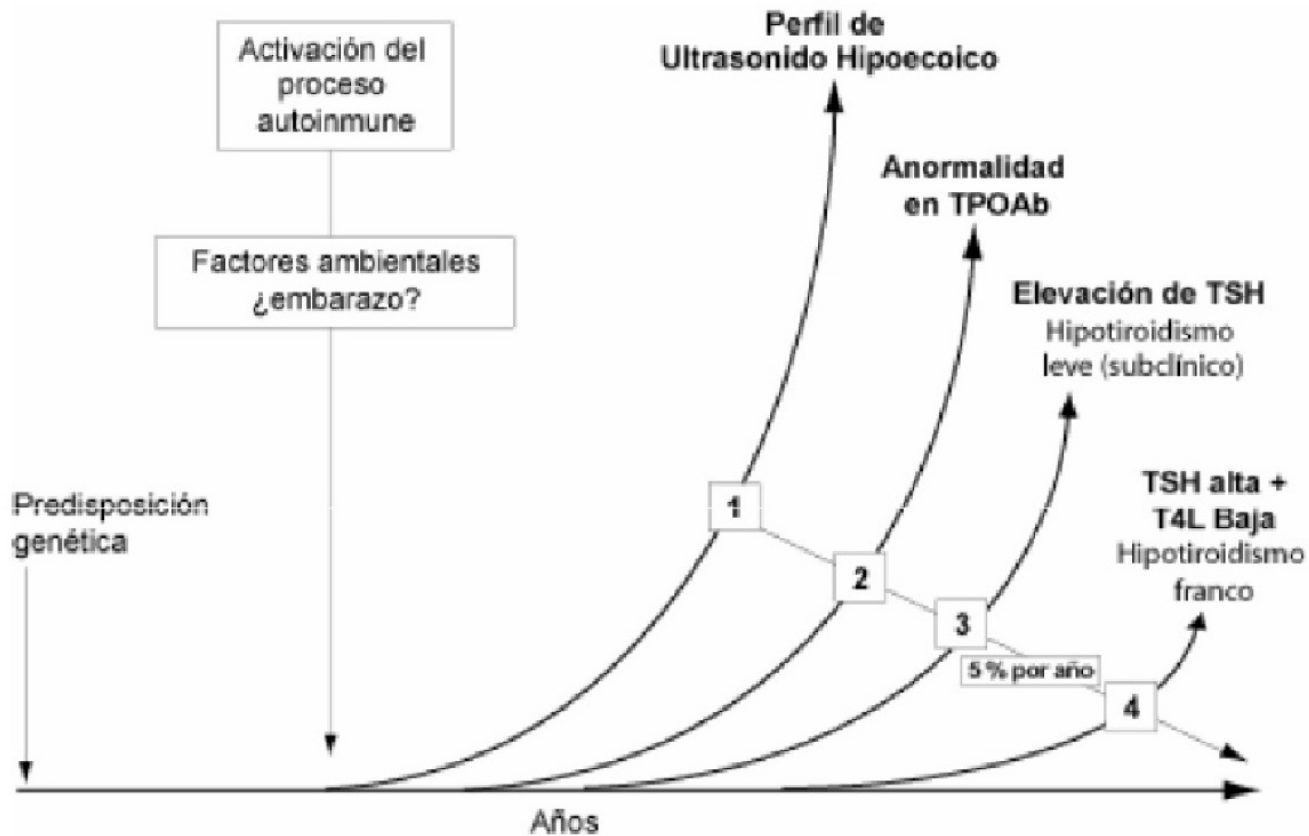
- **Clínica:**

- **Goll** gradual, difús i ferm i tendència al hipotiroïdisme.
- Funció tiroïdal normal en un principi que sol evolucionar cap **hipotiroïdisme subclínic primer i definitiu després.**
  - Molt rarament és causa d'hipertiroïdisme transitori, goll dolorós, goll nodular..

- **Factors predictors d'evolució al hipotiroïdisme:**

- Títol de Ac anti TPO, Grau d'elevació TSH.
- Grau de goll, afectació parènquima per ecografia

# Hipotiroidisme autoimmunitari – T Hashimoto: Evolució





## Tiroïditis de Hashimoto - Tractament:

---

- Seguiment evolutiu goll i funció tiroïdal
- Tractar si hipotiroïdisme.
  - Es sol iniciar LT4 en fase subclínica
- Rarament cal cirurgia:
  - no sol fer clínica compressiva.
- Possibilitat degenerar limfoma (rar)



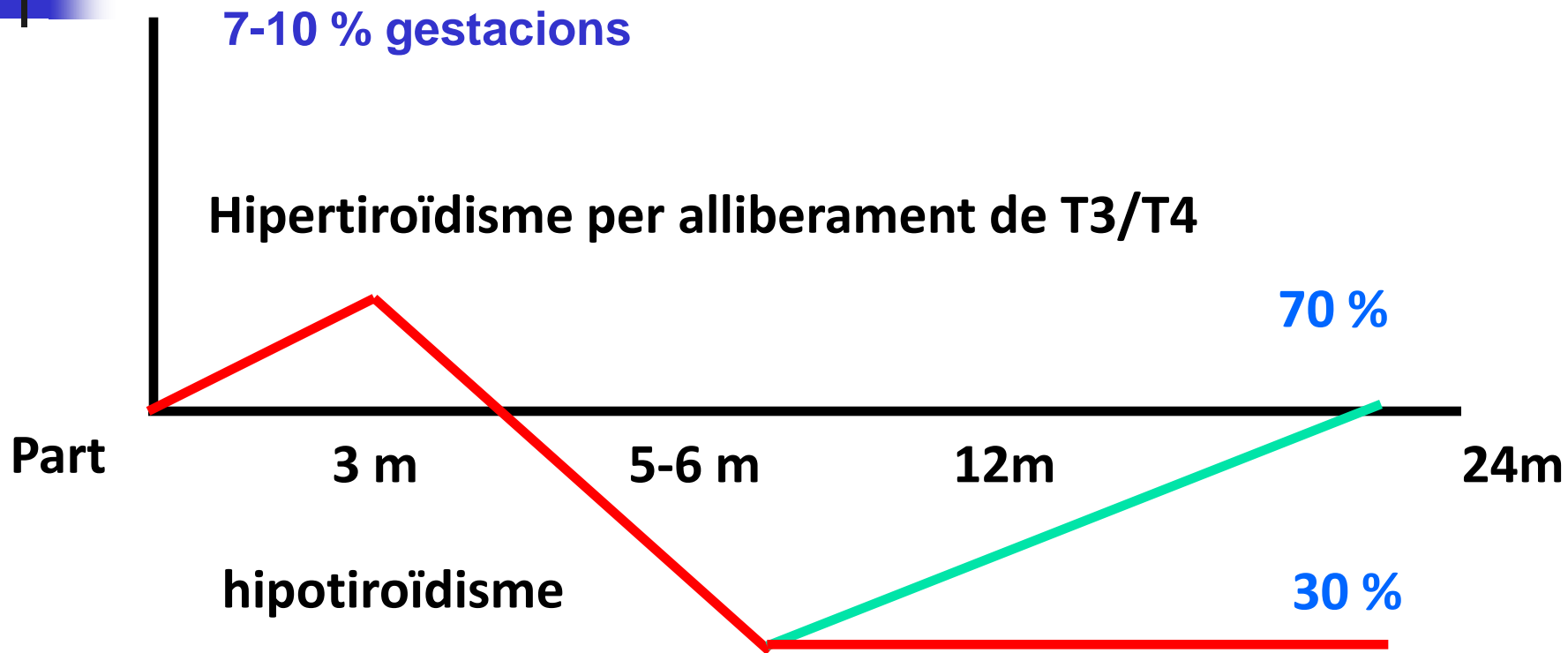


## Tiroïditis silent o postpart:

---

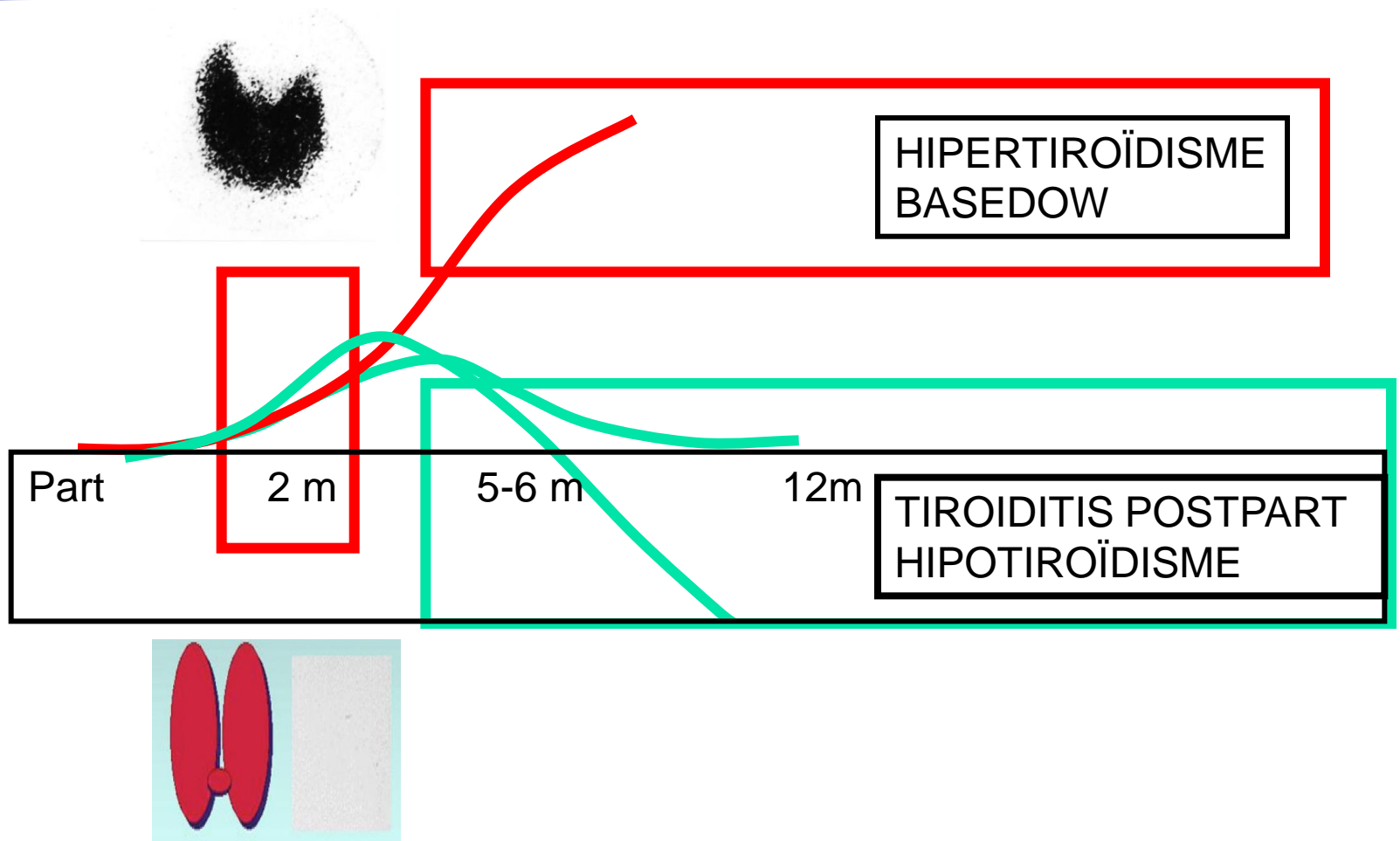
- Tiroïditis **autoimmunitària** que pot aparèixer en el post part.
- Quan succeeix fora de la gestació s'anomena **silent**.
- Freqüent, 7-10% de dones post part. Gran variabilitat clínica
- Goll ferm i difús i indolor
- Sovint té un curs **transitori**.
- **Factors de risc:** antecedent de tiroïditis, AC TPO++...
- Sol cursar amb un primer **hipertiroïdisme lleu** seguit o no d'una **hipofunció tiroïdal posterior** de gran variabilitat.

# Tiroïditis o disfunció tiroïdal post part: hipotiroïdisme post part



Hipotiroïdisme definitiu més probable a major TSH, a major ATIR  
El risc a 5-10 anys d'hipotiroïdisme és alt

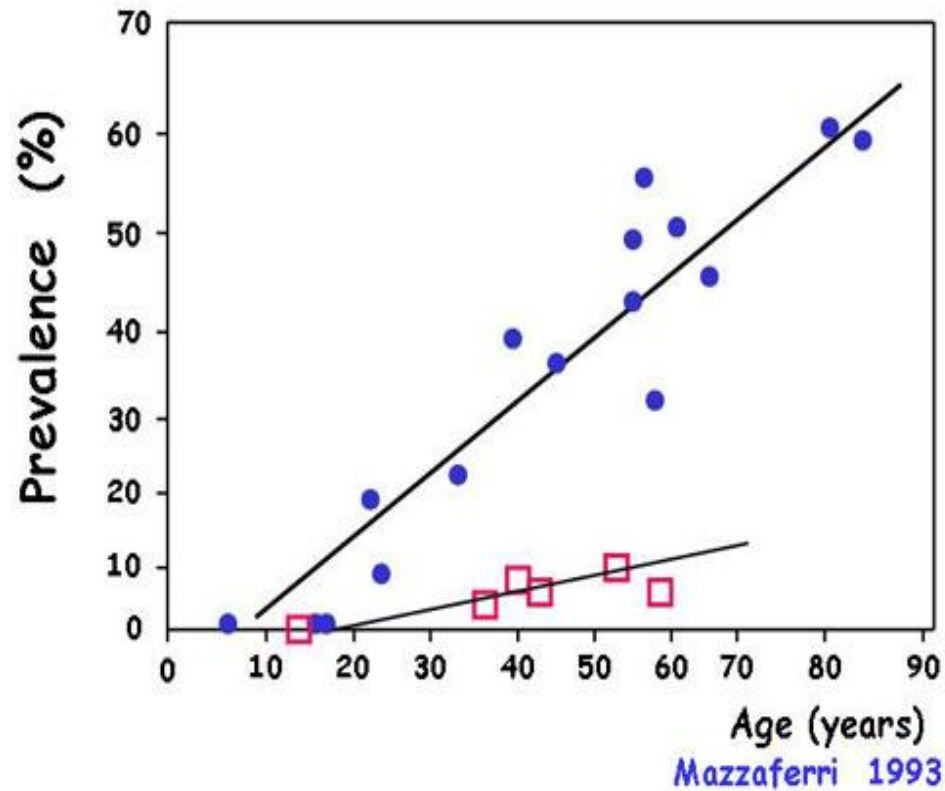
# Diagnòstic diferencial disfunció tiroïdal postpart:



# Thyroid Nodule

## Prevalence

- At Autopsy or by ultrasonography
- by palpation



**Nòdul palpable 5-7% població ♀**



## Nòdul tiroïdal (incidentaloma):

---

- **Els nòduls petits tenen la mateixa probabilitat de ser malignes que els nòduls més grans**

**Farem paaf de < 10 mm si**

Criteris ecogràfics de malignitat

Història: RT, antecedents familiars

- **El risc de càncer és el mateix en el nòdul únic que en el goll multinodular**
- **Les carecterístiques ecogràfiques seran els màxims determinants de la conducta a seguir**

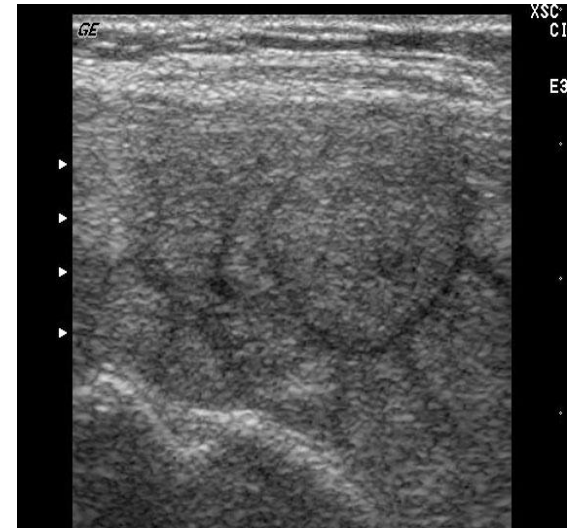
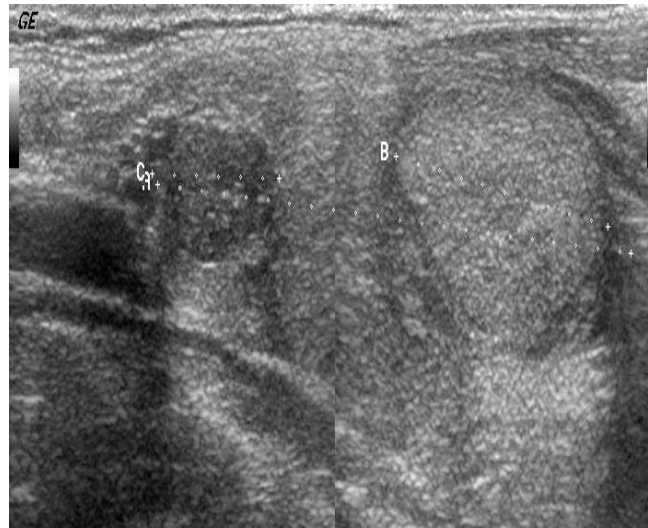
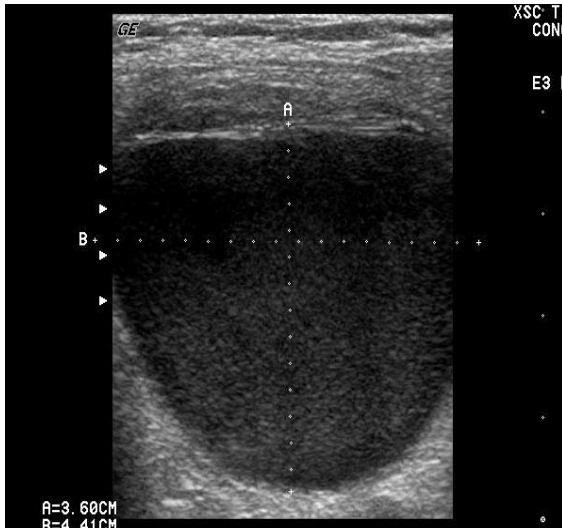
# Malaltia nodular tiroïdal (MNT)

## Causes tiroïdals freqüents:

- Goll simple nodular (multinodular)
- Quists
- Neoplàsies benignes i malignes

## Causes tiroïdals infreqüents:

- Tiroïditis
- Altres neoplàsies malignes



# Dades sospitoses de malignitat de la MNT (1)

- AF de carcinoma tiroïdal
  - AF de carcinoma medul·lar (NEM o no)\*
  
  - Creixement ràpid \*
  - Consistència petrià\*
  - Adenopaties cervicals\*
  - Signes i símptomes de compressió\*
  - Invasió d'altres estructures cervicals\*
  - Metàstasi a distància\*
- **Criteris ecogràfics\***

Sense aquests criteris **MAI** és una derivació Urgent

**2 factors d'alta sospita:malignitat quasi del 100 %**

- \* sospita alta
- \*\* sospita moderada



# Dades sospitoses de malignitat de la MNT (2)

---

- Edat < 20 anys o > 60 anys\*\*
- Sexe masculí (en alguns estudis)\*\*
- AP d'irradiació cervical (augmenta també la freqüència de nòduls benignes)\*\*
- Nòdul únic o dominant (en alguns estudis)\*\*
- Nòdul > 4 cm\* (\*\*)

**MAI és una derivació Urgent**

- \* sospita alta
- \*\* sospita moderada





# Diagnòstic de la MNT:

---

- Analítica:

- **TSH sempre**

- Calcitonina ??:

- No cost-benefici en cribatge de carcinoma medul·lar

- Representa menys del 0,5 % dels NT.

- **Ecografia tiroïdal**

- **Citologia/** Punció (aspiració) amb agulla fina (PAAF)

- **Gammagrafia tiroïdal:** només quan hipertiroïdisme

# Diagnòstic de la MNT:

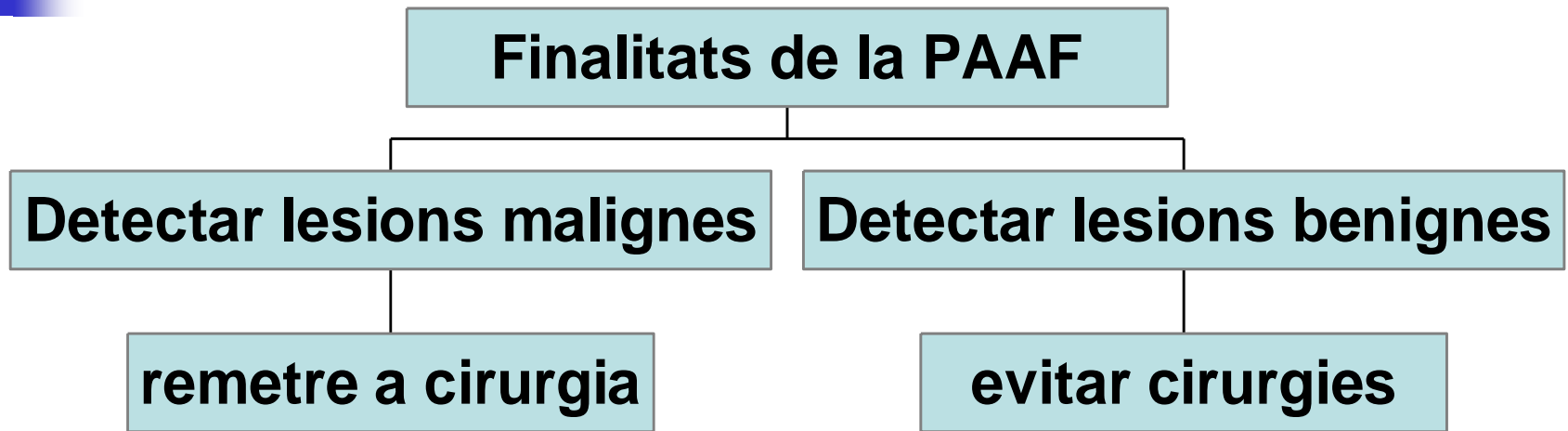
## Ecografia tiroïdal

---

- Molt sensible però no específica, la necessitem sempre:
  
- Nòduls sòlids 70 %
  - Neoplàsies malignes 20 %
- Nòduls quístics 18 %
  - Neoplàsies malignes 1-7 %
- Nòduls mixtes 12 %
  - Neoplàsies malignes 12 %



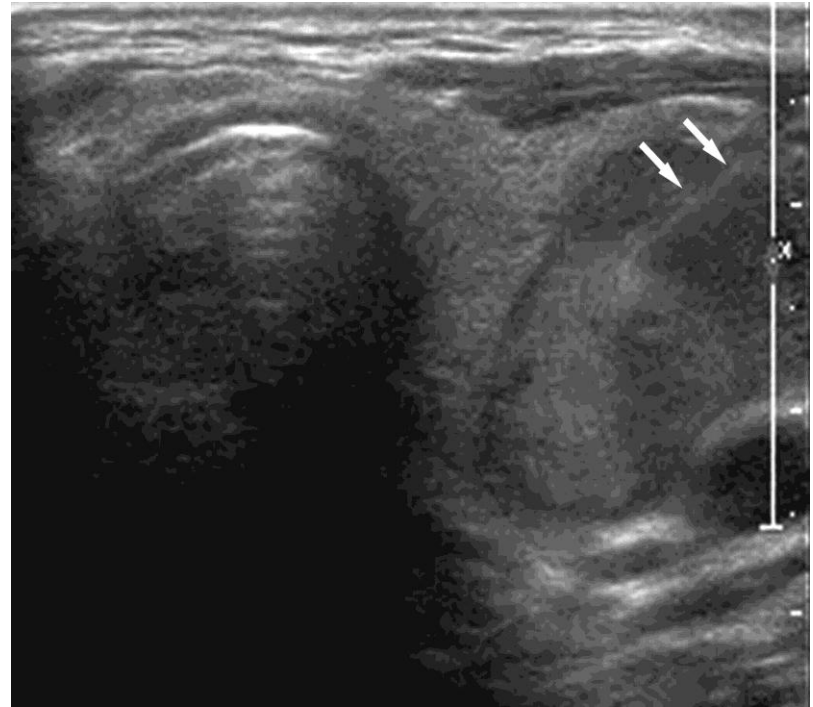
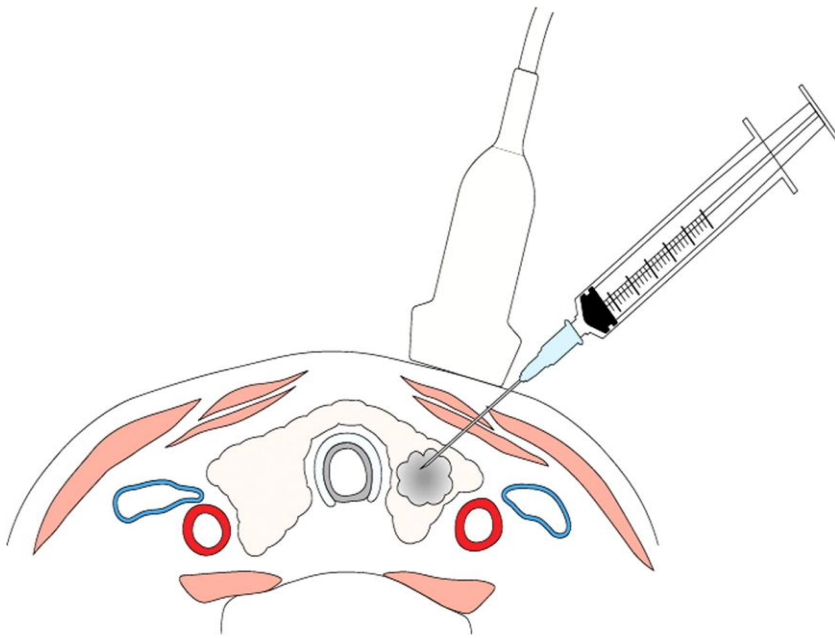
# Punció aspiració amb agulla fina (PAAF):



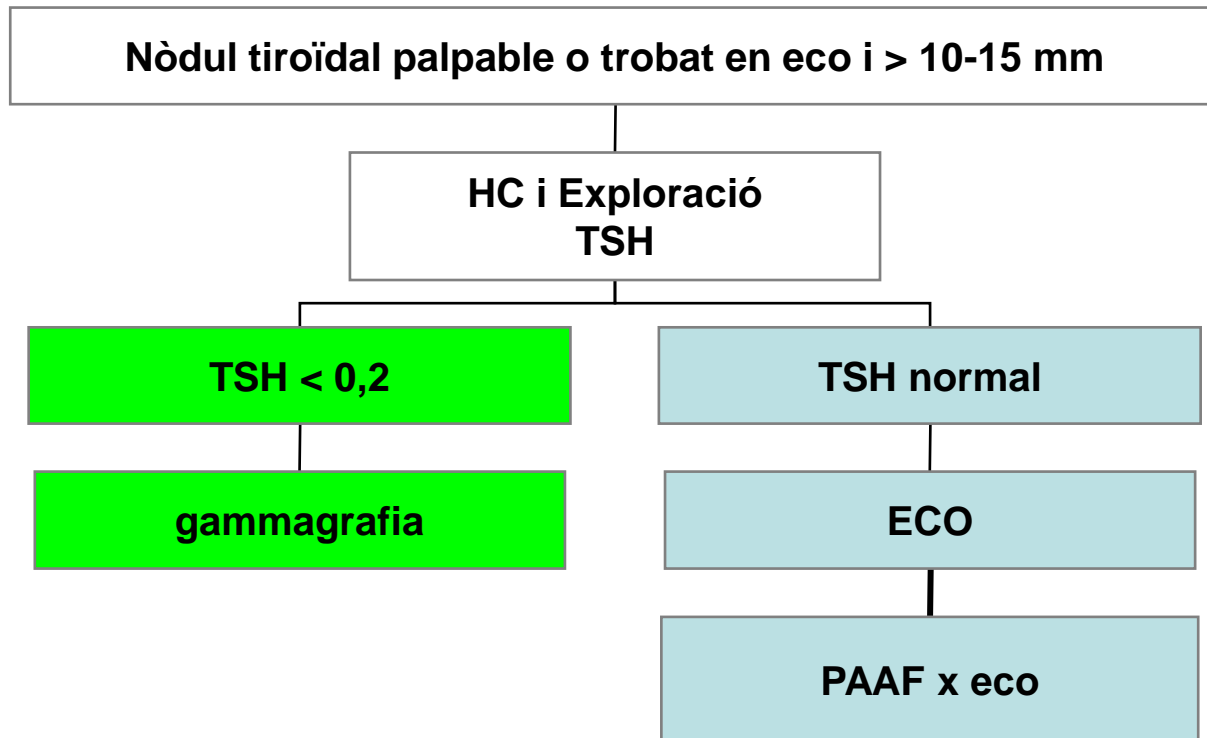
- |                        |          |
|------------------------|----------|
| - Sensibilitat         | 83-99 %  |
| - Especificitat        | 70-100 % |
| - Rendiment diagnòstic | 85-100 % |

# Diagnòstic de la malaltia tiroidal:

Citologia per ECO-PAAF (PAAF assistida per ecografia)



# Maneig del nòdul tiroïdal:





# NÒDUL TIROÏDAL benigne: Possibilitats terapèutiques

	<b>Pros</b>	<b>Contras</b>
<b>Cirurgia</b>	<b>Ablació, A.Pat</b>	<b>Cost, Risc lesió</b>
<b>Tiroxina</b>		<b>Baixa eficàcia. cronicitat. Iatrogènia: ACxFA, osteoporosi</b>
<b>Radioiode</b>	<b>Baix cost, comoditat</b>	<b>Hipotiroidisme</b>
<b>Alcoholització</b>	<b>Baix cost. Eutiroidisme</b>	<b>Només efectiu en els quists</b>
<b>RF/Làsser</b>	<b>No necessitat cirurgia</b>	<b>Poca experiència</b>



# Adenoma fol·licular tiroïdal:

## ■ **Formes clíniques de presentació:**

---

- - Troballa casual (4 -20 % de les necròpsies)
- - NT únic amb funció tiroïdal normal.
- - Sol ser idèntica a la dels Carcinomes tiroïdals
- - NT “calent” a la gammagrafia amb hipertiroïdisme primari “subclínic” o “clínic” (menys freqüent)  
ADENOMA TÒXIC.



## **Patrons citològics : Thy 3/4, Bethesda 3/4**

---

3-. Proliferació fol·licular 15 – 20 %  
(citologia indeterminada)

- Adenoma fol·licular
- Hiperplàsia nodular
- Carcinoma fol·licular (papil·lar) 10-20 %

**Neoplàsia tiroïdal ≠ Carcinoma tiroïdal**



# CARCINOMA DIFERENCIAT DE TIROIDES DE L' EPITELI FOL.LICULAR



---

Augment incidència

3,6/100.000 a 1973

8,7/100.000 a 2002

Increment atribuïble al Carcinoma Papil.lar

50% < 1 cm

87 % < 2 cm

# Neoplàsies tiroïdals:

## Carcinoma papil·lar

## Carcinoma fol·licular

### •Clínica:

- **Nòdul tiroïdal**, dona jove 3-4 dècada, indolor, creixement lent.
- **Adenopaties cervicals** (30-90 %). Segona forma de presentació.
- **Rarament**, hi ha **metàstasis** a distància. Si n'hi ha predomina a **pulmó i os**.

### •Clínica:

- **Nòdul tiroïdal** (goll previ).
- Metàstasis per **via hematògena** (pulmonars, òssies...). Poc frequent.
- Adenopaties cervicals menys freqüents (4-6 %)

# Com tractem els pacients,

## Quin tipus de cirurgia és la d'elecció ?

---

**La tiroïdectomia total** és la cirurgia aconsellada, sempre que el tumor sigui  $> 1$  cm, hi hagi nòduls contra laterals, metàstasis ganglionar /distància, història de radiació cervical o familiar de 1<sup>o</sup> grau amb càncer de tiroide. (A)

**La Hemitiroïdectomia** es pot valorar si focus únic  $< 10$  mm sense factors de risc ni mal pronòstic. S'ha associat a **major recurrència local però no major mortalitat o metàstasi a distància**

# Ablació amb radio-iodo: Indicacions

**Table 1** Indications for postsurgical thyroid ablation (risk stratification).

<b>No indication</b> (low risk of relapse or cancer-specific mortality)	<b>Definite indication</b> (use high activity ( $\geq 3.7$ GBq (100 mCi)) after thyroid hormone withdrawal)	<b>Probable indication</b> (use high or low activity (3.7 or 1.1 GBq (100 or 30 mCi)))
Complete surgery Favorable histology Unifocal T $\leq 1$ cm, N0, M0 No extrathyroidal extension	Distant metastases or Incomplete tumor resection or Complete tumor resection but high risk for recurrence or mortality: tumor extension beyond the thyroid capsule (T3 or T4) or lymph node involvement	Less than total thyroidectomy or No lymph node dissection or Age < 18 years or T1 > 1 cm and T2, N0 M0  Or unfavorable histology: Papillary: tall-cell, columnar-cell, diffuse sclerosing Follicular: widely invasive or poorly differentiated



# Tractament amb tiroxina buscant TSH suprimida:

---

- Objectiu: Mantenir els possibles restes tiroïdals el menys actiu possible
- Obligatori si malaltia persistent: **TSH entre 0,05-0,1**
- **En els altres cassos:** Quan hi ha evidència de curació l'objectiu de TSH passa a ser de mantenir-la en el nivell baix de la normalitat
  - Primers mesos **< 0,1mU/l**
  - Quan curació: **TSH 0,5-1 mU/l**
  - Baix risc amb o sense ablació **TSH 0,1- 0,5 mU/l**



# Seguiment dels pacients amb Carcinoma diferenciat Tiroide

---

- **Tiroglobulina en sang (Tg)**
- **Ecografia tiroïdal**
  - ECO/PAF de lesions sospitoses
- **Rastreig Corporal Total (RCT)**



# Tiroglobulina: Marcador tumoral de seguiment, no diagnòstic

---

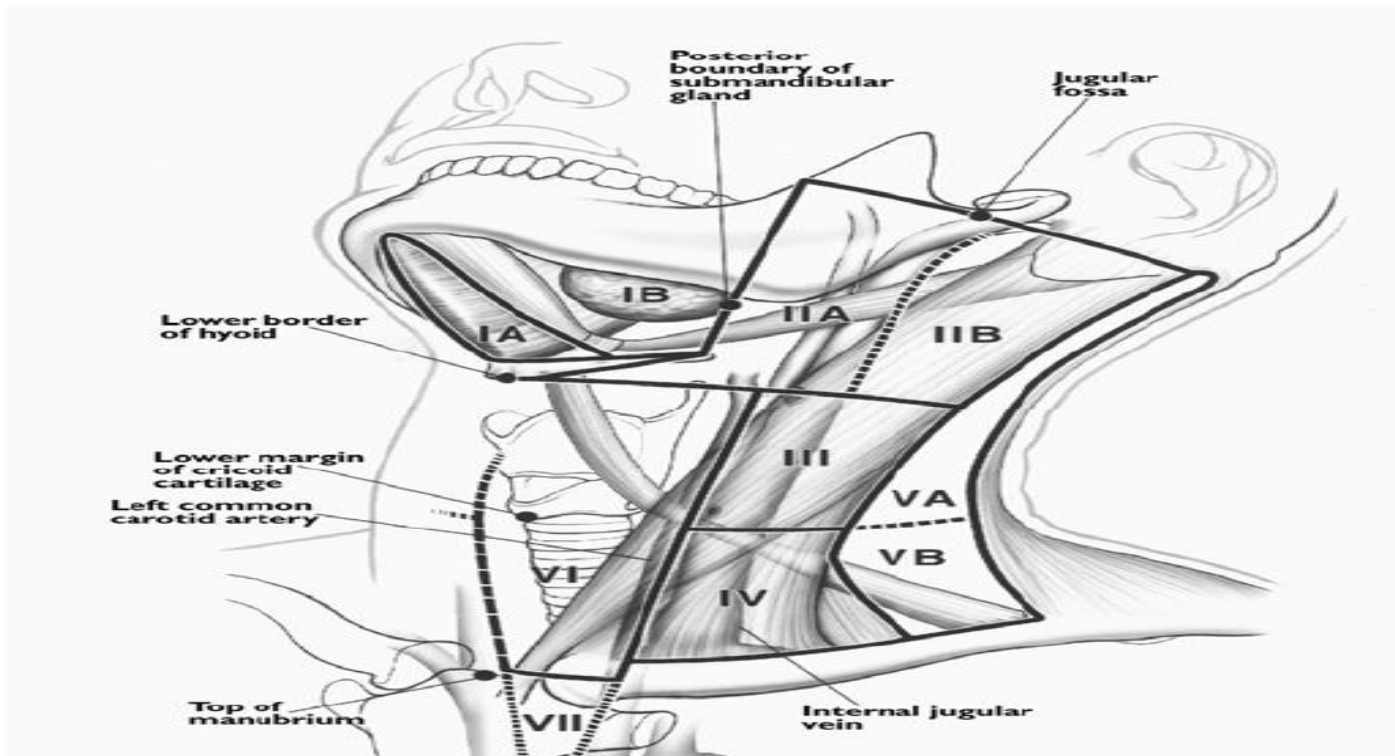
- **Ac antiTG:** Si són positius dóna falsos negatius de TG i aleshores la Tg no és valorable.
- Sota tractament amb tiroxina: Pot ser negativa amb malaltia
- Sota estímul: **Màxima evidència de no malaltia residual**
  - En situació d'hipotiroïdisme
  - Post rTSH

## Diagnostic Testing Schedule

<i>Day 1</i>	<i>Day 2</i>	<i>Day 3</i>	<i>Day 4</i>	<i>Day 5</i>
First Thyrogen injection	Second Thyrogen injection	Radioactive iodine dose		Serum Thyroglobulin with or without Whole Body Scan

# Paper de l'ecografia, operador i màquina depenent:

- ✓ Tècnica indispensable en el seguiment del càncer de tiroide
- ✓ Les rares recurrències, les detectarem :  
**Solen ser cervicals, ECO és molt sensible**







# Seguiment : Rastreig Corporal Total

---

- RCT (sota rTSH o sota hipotiroidisme)
  - Si que s'usa quan no ens podem fiar de la Tg (Ac antiTg positius).
  - Si que s'usa quan hi a persistència de malaltia estructural.
- Si post cirurgia i I131, el RCT post iode és negatiu, **NO solen ser necessaris més RCT** de seguiment.
- Amb la **Tg estimulada i la eco** podem tenir l'evidència de no malaltia en el seguiment en > 90 % de baix risc o risc intermig.



# Carcinoma medul·lar

---

- **NT únic o múltiple amb adenopaties cervicals** i metàstasis a distància, amb certa freqüència (fetge, pulmó, os..)
- **Diarrea** (fases avançades)
- manifestacions de NEM 2
- Marcadors tumorals diagnòstics(**Calcitonina**)
- **PAAF del nòdul / adenopaties**
- **Inmunohistoquímica de la PAAF**
- **Identificació de les mutacions (RET)**
  - Si RET +; estudi familiar obligat per conèixer portadors i tractar-los si cal



## Tractament del carcinoma medul·lar de tiroide

---

- **Cirurgia tiroïdal el més àmplia possible + buidament ganglionar.**
- L-T<sub>4</sub> substitutiva (**normalització TSH**)
- Cirurgia curativa / profilàctica dels familiars portadors del protooncogen RET, ja des de la primera infància si cal

# Neoplàsies tiroïdals

## Carcinoma anaplàstic

---

- 5-10 % dels carcinomes tiroïdals. Més freqüent > 65 anys
- Desdiferenciació d'un carcinoma diferenciat previ ?
- **Clínica** : Massa tiroïdal dolorosa, de creixement ràpid i consistència pètria, adherida a estructures veïnes
  - Metàstasis per via limfàtica i hematògena.
- **Supervivència propera al 0 %, als pocs mesos**
- **TRACTAMENT:**
  - Cirurgia el més àmplia possible (molt difícil) o pal·liativa
  - Biòpsia diagnòstica
  - Mesures pal·liatives (radioteràpia, citostàtics)

# Neoplàsies tiroïdals

## Limfoma tiroïdal

---

- **1-2 % de les neoplàsies tiroïdals**
  - Més freqüent a l'edat adulta
  - Augment de risc en la tiroïditis de Hashimoto (x 60 ?)
  - Clínica similar al carcinoma anaplàstic, amb menor virulència habitualment i en alguns casos de molt lenta progressió.
- **Pronòstic:** Supervivència en general bona amb resposta a quimioteràpia i radioteràpia externa acceptable

**Moltes gràcies**

