



UMF
UNIVERSITATEA DE
MEDICINĂ ȘI FARMACIE
IULIU HAȚIEGANU
CLUJ-NAPOCA



RUBRICA DISCIPLINEI MEDICINA DE FAMILIE UMF "Iuliu Hațieganu" CLUJ-NAPOCA ȘI A ASOCIAȚIEI MEDICILOR DE FAMILIE CLUJ

PRACTICĂ MEDICALĂ

Dialog între specialități

Tiroidita Hashimoto în practica curentă a medicului de familie

Mădălina-Ionela Chiriac (Bozac)^{1,2,4}, Șef lucr. dr. Radu Revnic^{2,3,5}, Conf. univ. dr. Aida Puia^{2,3,5}

¹Spitalul Clinic Județean Cluj-Napoca, România, ²Universitatea de Medicină și Farmacie Cluj-Napoca Iuliu Hațieganu, România, ³Cabinet Medical Individual Medicină de Familie, Cluj-Napoca, România, ⁴Endocrinologie, ⁵Medicină de familie

Primit: 18.02.2025 • Acceptat pentru publicare: 1.03.2025

Rezumat

Tiroidita Hashimoto este o afecțiune autoimună în care are loc producerea de anticorpi împotriva glandei tiroide, respectiv anticorpi anti tiroperoxidază și/sau anticorpi anti-tiroglobulină (ATg). Acești anticorpi cauzează inflamație în glanda tiroidă iar în timp inflamația poate cauza gușă și/sau hipotiroidism. Procesul de inflamație evoluează insidios la majoritatea pacienților. Această afecțiune este cea mai frecventă cauză a hipotiroidismului. TH poate apărea la orice vârstă, fiind mai frecventă la sexul feminin. Tabloul clinic include inițial semne și simptome subtile precum oboseală, constipație, tegumente uscate, creștere în greutate, care pot progresa în decurs de luni, ani. Prezentarea clinică a pacienților poate să includă hipotiroidism subclinic, hipotiroidism frust, mai rar hashitoxicoză. Diagnosticul se realizează pe baza evaluării funcției tiroidiene și a anticorpilor antitiroidieni. Tratamentul hipotiroidismului cauzat de TH este cu hormoni tiroidieni.

Cuvinte cheie: *tiroidita Hashimoto, hipotiroidism, gușă, tiroidită autoimună*

MEDICAL PRACTICE

Dialogue between specialties

Importanța diagnosticului precoce al neoplaziilor în cadrul medicinei de familie

Abstract

Hashimoto's thyroiditis is an autoimmune disorder characterized by antibodies directed against the thyroid gland, namely anti-thyroperoxidase antibodies and/or anti-thyroglobulin antibodies. These antibodies trigger inflammation in the thyroid gland, and over time, this inflammation can lead to goitre and/or hypothyroidism. The inflammatory process progresses insidiously in most patients. This condition is the most common cause of hypothyroidism. HT can occur at any age and is more common in women. The clinical picture initially includes subtle signs and symptoms such as fatigue, constipation, dry skin, and weight gain, which can progress over months or years. The clinical presentation of patients may include subclinical hypothyroidism, frost hypothyroidism, and, more rarely, Hashimoto's thyroiditis. The diagnosis is based on thyroid function testing and antithyroid antibody evaluation. The treatment of hypothyroidism caused by TH is with thyroid hormones.

Keywords: Hashimoto's thyroiditis, hypothyroidism, goitre, autoimmune thyroiditis

Introducere

Tiroidită autoimună (TH) sau tiroidită limfocitară cronică a fost descrisă pentru prima dată în 1912 de anatomopatologul japonez Hikaru Hashimoto (1). Este o tulburare autoimună și face parte din spectrul bolilor autoimune tiroidiene, fiind caracterizată de distrugerea celulelor tiroidiene prin procese imun mediate (2,3). TH afectează femeile de 4-7 până la 10 ori mai des decât bărbații (4,5). Poate apărea în adolescență sau la femei tinere, incidența crescând cu vârsta, cel mai frecvent la vârste între 45 și 55 de ani (3).

Există o asociere cu alte boli autoimune, precum diabetul de tip 1, boala celiacă, boala Addison, sau sindromul Sjögren (2,6). TH poate apărea solitară sau ca parte a sindromului poliglandular autoimun (SPA) (3,4). SPA include tipul 1 (TH asociată cu boala Addison, hipoparatiroidism, candidiază mucocutanată cronică), tipul 2 (TH asociată cu boala Addison și diabet zaharat de tip 1), sau sindromul IPEX (TH asociată cu diabet zaharat neonatal de tip 1, enteropatie autoimună și eczemă) (5).

Este important de menționat că o parte din pacienții diagnosticați cu boală Basedow-Graves pot vira către TH dar și invers, fapt care ar putea indica o patogeneză comună deși simptomatologia este diferită din punct de vedere clinic (3).

Etiopatogenie

Factorii genetici și cei de mediu au un rol în patogeniza TH, totuși procesul inițial nu este pe deplin cunoscut (6). TH se dezvoltă pe baza unei susceptibilități genetice, a modelelor de inactivare a cromozomului X modulate de factorii de mediu, precum și a compoziției microbiomului, ce conduc la un dezechilibru în mecanismele de auto-toleranță (5).

Factori genetici

Există demonstrată o predispoziție familială puternică în apariția TH. Sunt implicate mai multe gene în dezvoltarea TH, cele care codifică complexul de antigeni leucocitari umani (HLA), genele de reglare imună și genele specifice tiroidei (receptorul pentru TSH și tiroglobulină) (3, 5, 6). În cazul pacienților cu sindrom Down sau sindrom Turner, TH este frecventă (3).

Factorii de mediu, par să joace un rol foarte important în apariția TH

- Igiena, persoanele care trăiesc mai igienic, au o expunere redusă la agenți microbieni au o incidență mai mare a TH (3);
- Iodul, expunerea cronică la un aport excesiv de iod a fost asociată cu o prevalență mai mare a TH (5);
- Seleniul, deficitul a fost asociat cu un risc mai mare de TH (7);
- Fierul, peroxidaza tiroidiană este o enzimă care conține hem iar deficitul de fier poate afecta funcția tiroidiană și să conducă la creștea autoimunității tiroidiene (3);
- Vitamina D, persoanele cu deficit de vitamina D au niveluri mai ridicate de anticorpi tiroidieni (6);
- Microbiomului intestinal reglează sistemul imunitar și contribuie semnificativ la metabolismul hormonilor tiroidieni (3,5).

Tabloul clinic

Pacienții pot avea gușă nedureroasă și sau simptomele nespecifice precum: oboseală, constipație, piele uscată, creștere în greutate (6).

TH poate fi descoperită de multe ori și incidental în cazul pacienților asimptomatici investigați pentru alte probleme de sănătate (8).

Însă, o parte din pacienți pot acuza *simptome tipice de hipotiroidism*, precum: oboseală, creștere în greutate, tegumente uscate, mialgie, intoleranță la frig, constipație, depresie, tulburare de ciclu menstrual, răgușeală, senzație de presiune la nivelul gâtului, adinamie, transpirație redusă, hipoacuzie nervoasă ușoară, galactoree, scăderea capacității de memorare, durere articulară, crampe musculare, căderea părului, somnolență diurnă (6-8).

Diagnosticul TH

Se realizează pe baza tabloului clinic, a examenului clinic obiectiv cu palparea glandei tiroide (poate fi mărită și fermă la palpare), a testelor hormonale cu dozarea hormonilor tiroidieni și a anticorpilor antitiroidieni (ATPO și Atg) și completate de ecografia tiroidiană (care poate indica un aspect modificat, inhomogen, hipoecogen specific TH) (7-9).

La examenul obiectiv, glanda tiroidă poate fi difuz mărită, fermă, cu o suprafață neregulată la palpare. O parte dintre pacienți prezintă un volum tiroidian scăzut în caz de atrofie a glandei tiroide, pe când alții pot avea gușă însoțită de fenomene de compresie, precum disfonie, disfagie și/sau dispnee (8).

În general rezultatele testelor hormonale pot releva existența unui:

- hipotiroidism subclinic în care este prezent un nivel crescut al TSH ului seric cu niveluri normale FT4, FT3, sau
- hipotiroidism manifest (nivel crescut de TSH cu niveluri scăzute de T4 și T3 serice), și anticorpi tiroglobulină și peroxidază tiroidiană (TPO) crescuți (8).

În marea majoritate a cazurilor sunt prezenți anticorpii de tip ATPO la aproximativ 95%, pe când ATg sunt crescuți la 60–80% dintre pacienți (8, 9).

Hashitoxicoză sau hipertiroidismul din cadrul TH

Mai puțin frecvent, o parte dintre pacienții cu TH se pot prezenta cu hipertiroidism, cunoscut și sub numele de hashitoxicoză, cauzată de inflamația distructivă din cadrul TH care afectează foliculii tiroidieni, care are ca consecință eliberarea în exces de hormoni tiroidieni (9, 10). Tabloul clinic este similar cu cel întâlnit la pacienții cu tiroidită subacută și de obicei este tranzitoriu. Ulterior însă, acești pacienți au un risc de a dezvolta hipotiroidism permanent ce necesită tratament de substituție cu levotiroxină sodică (10).

Diagnosticul diferențial al TH include următoarele afecțiuni: boala Basedow-Graves, panhipopituitarismul, gusa netoxică, sindroame poliglandulare autoimune, cancer tiroidian, adenom tiroidian toxic, rar, gușă indusă de litiu (3).

Tratamentul TH

Terapia standard pentru hipotiroidism este administrarea de levotiroxină sodică și corespunde tiroxinei naturale (T4). Medicamentul se administrează dimineața pe stomacul gol, cu apă, iar apoi se așteaptă minim 30 de minute până la micul dejun (9-11). De asemenea, este indicat să nu fie administrat împreună cu suplimente de fier, calciu, hidroxid

de aluminiu sau inhibitori ai pompei de protoni pentru a evita o absorbție suboptimală (3).

Tratamentul cu levotiroxină sodică este recomandat atunci când valoarea TSH > 10 mUI/L în conformitate cu ghidurile internaționale (3,9). În unele situații, unele ghiduri nuanțează luarea în considerare a terapiei cu levotiroxină atunci când există simptome, iar valoarea TSH se situează între 5 și 10 (12).

Doza standard de levotiroxină este între 1,4 și 1,8 μg/kg pe zi, dar aceasta poate varia. Atenție deosebită se impune la pacienții cu boli cardiovasculare și vârstnici la care se recomandă ca doză inițială de 25 μg/zi, cu reevaluare ulterioară la 6–8 săptămâni (3).

Ghidurile internaționale recomandă ca la femeile însărcinate cu valoare a TSH > 2,5 mUI/L și ATPO-pozitivi să se ia în considerare substituția cu levotiroxină (13).

Alte măsuri terapeutice

Suplimentarea cu seleniul poate reduce nivelurile de anticorpi tiroidieni și îmbunătăți funcția tiroidiană. Poate fi indicată la pacienții cu anticorpi tiroidieni crescuți sau disfuncție tiroidiană ușoară (14).

Modificări dietetice privind urmarea unei diete fără gluten sau antiinflamatorie pot fi benefice, dar se recomandă în cazul pacienților cu boli autoimune coexistente (boală celiacă, boli inflamatorii) (15).

Tratamentul chirurgical, respectiv tiroidectomia totală, se recomandă în cazurile de gușă voluminoasă cu fenomene de compresie, noduli sau suspiciune de malignitate. Ulterior intervenției chirurgicale se impune terapia de substituție hormonală pe viață (15).

Managementul TH implică adesea consultații pluridisciplinare (endocrinologie, medicină de familie, medicină internă, ginecologie-obstetrică, oftalmologie) pentru a asigura o îngrijire exhaustivă.

Medicul endocrinolog recomandă terapia cu înlocuirea hormonilor tiroidieni, manageriază ajustările de dozaj și apariția/monitorizarea complicațiilor. Medicul de familie și internistii coordonează, gestionează, monitorizează starea generală de sănătate a pacientului și comorbiditățile acestuia (3).

Concluzii

Tiroidita Hashimoto este o afecțiune frecvent întâlnită în practica medicală și poate cuprinde un spectru larg de simptome, deși adesea este decelată incidental.

Managementul acestei afecțiuni este deosebit de important mai ales în cazul persoanelor cu afecțiuni cardiovasculare, persoanelor vârstnice sau femeilor de vârstă fertilă care își doresc o sarcină.

Conflict de interese: nu există

Acknowledgments: Toți autorii au avut contribuție egală la acest articol

Bibliografie

1. Davison TC, Letton AH. Hashimoto's disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 1949 Oct;9(10):980-6. Available from: doi: 10.1210/jcem-9-10-980. PMID: 18148850.
2. Sheu S-Y, Schmid KW. Inflammatory thyroid diseases. *Pathologist* 2003; 24: 339-347.
3. Kaur J, Vadakekut ES. *Hashimoto Thyroiditis*. [Updated 2025 Nov 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/> [Accessed 6th February 2026].
4. Ragusa F, Fallahi P, Elia G, et al. Hashimotos' thyroiditis: epidemiology, pathogenesis, clinic, and therapy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2019;33(6):101367. Available from: doi: 10.1016/j.beem.2019.101367.
5. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. *Pol Arch Intern Med.* 2022;132(3):16222. Available from: doi: 10.20452/pamw.16222.
6. Medscape. *Hashimotos' thyroiditis*. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/120937-overview#a4> [Accessed 16th February 2026].
7. Huwiler VV, Maissen-Abgottspon S, Stanga Z, Mühlebach S, Trepp R, Bally L, Bano A. Selenium Supplementation in Patients with Hashimoto Thyroiditis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Thyroid.* 2024;34(3):295-313. Available from: doi: 10.1089/thy.2023.0556.
8. Martinez Quintero B, Yazbeck C, Sweeney LB. Thyroiditis: Evaluation and Treatment. *Am Fam Physician.* 2021;104(6):609-617. Available from: PMID: 34913664.
9. Pearce SH, Brabant G, Duntas LH, Monzani F, Peeters RP, Razvi S et al. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *Eur Thyroid J.* 2013;2(4):215-28. Available from: doi: 10.1159/000356507. Epub 2013 Nov 27. PMID: 24783053; PMCID: PMC3923601.
10. Wang L, Zhu X, Xu S, Zhou B, Wu Y, Li Z et al. Hashimoto's thyroiditis: from pathogenesis to clinical management. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2026;17:1729316. Available from: doi: 10.3389/fendo.2026.1729316. PMCID: PMC12907336.
11. Antonelli A, Elia G, Ragusa F et al. The stability of TSH, and thyroid hormones, in patients treated with tablet, or liquid levo-thyroxine. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2021;12:633587. Available from doi: 10.3389/fendo.2021.633587.
12. Calissendorff J, Falhammar H. To Treat or Not to Treat Subclinical Hypothyroidism, What Is the Evidence? *Medicina (Kaunas)* 2020; 56(1): 40. Available from: doi: 10.3390/medicina56010040.
13. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoe D, Mandel SJ, Stagnaro-Green A. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Aug;92(8 Suppl):S1-47. Available from: doi: 10.1210/jc.2007-0141. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab.* 2021 Jun 16;106(7):e2844. doi: 10.1210/clinem/dgab307. PMID: 17948378.
14. Ventura M, Melo M, Carrilho F. Selenium and thyroid disease: from pathophysiology to treatment. *Int J Endocrinol.* 2017;2017:1297658. Available from: doi: 10.1155/2017/1297658.
15. Lerner A, Freire de Carvalho J, Kotrova A, Shoenfeld Y. Gluten-free diet can ameliorate the symptoms of non-celiac autoimmune diseases. *Nutr Rev.* 2022;80:525–543. Available from: doi: 10.1093/nutrit/nuab039.
16. Kotak PS, Kadam A, Acharya S, Kumar S, Varma A. Beyond the Thyroid: A Narrative Review of Extra-thyroidal Manifestations in Hashimoto's Disease. *Cureus.* 2024;16(10):e71126. Available from: doi: 10.7759/cureus.71126.