

Tiroideonline.eu



[Home](#) [Chi siamo](#) [Dove siamo](#) [FAQ](#) [Forum](#) [Link](#) [Contattaci](#)

Area riservata: **Nome utente :**

Password :

GO

Cerca:

GO

[Non sei ancora registrato?](#) [Hai dimenticato la password?](#)

[Ricerca avanzata](#)

menù



[Le malattie della tiroide](#)

Le malattie della tiroide comprendono patologie benigne, che dal punto di vista funzionale sono riconducibili a forme

- [Home](#)
- [L'ipotiroidismo](#)
- [L'ipertiroidismo](#)
- [Le tiroiditi](#)
- [Le neoplasie della tiroide](#)
- [Tiroide e pediatria](#)
- [Tiroide e gravidanza](#)
- [Le malattie delle paratiroidi](#)
- [La diagnostica di laboratorio](#)
- [La diagnostica strumentale](#)
- [La citologia su agoaspirato](#)
- [La terapia medica](#)
- [La terapia chirurgica](#)

- [Lo specialista risponde](#)
- [Società scientifiche](#)
- [Congressi e Convegni](#)
- [News](#)
- [Educational](#)
- [Downloads](#)
- [Feedback](#)
- [Legal](#)

normo- ipo- e iperfunzionanti (a seconda della quantità di ormoni tiroidei prodotti), patologie infiammatorie e patologie neoplastiche.

L'ipertiroidismo

Il termine ipertiroidismo si riferisce a qualsiasi condizione in cui ci sono troppi ormoni tiroidei in circolo. Questo molto comunemente è dovuto ad un'iperattività generalizzata di tutta la ghiandola, una condizione anche conosciuta come "gozzo tossico diffuso" o Morbo di Basedow. Alternativamente, uno o più noduli nella tiroide possono diventare iperattivi, una condizione conosciuta come gozzo tossico uni- o pluri-nodulare. Infine, si può diventare ipertiroidi se si ha una tiroidite, se si assumono troppi ormoni tiroidei per bocca o per particolari malattie dell'ipofisi.

Il Basedow

Il morbo di Flajani-Graves-Basedow prende il nome da Giuseppe Flajani (1741-1808), primario chirurgo dell'Ospedale S. Spirito di Roma, che descrisse e trattò i primi due casi (in realtà probabilmente solo delle tiroiditi), dal chirurgo irlandese Robert James Graves (1796-1853) che descrisse tre casi di gozzo accompagnato da protrusione dei globi oculari e tachicardia (segni clinici che non mise in correlazione tra di loro) e dal medico tedesco Karl Adolf von Basedow (1799-1854) che per primo pubblicò nel 1840 la descrizione completa della malattia



Flajani

Graves

Basedow

Il Basedow è una malattia autoimmune, cioè causata da autoanticorpi (anticorpi rivolti verso normali costituenti dell'organismo). In questo caso gli autoanticorpi sono rivolti contro i recettori del TSH, causando una continua stimolazione della tiroide a produrre ormoni. Ma la tiroide non è soltanto l'organo-bersaglio, ma è sede di cloni linfocitari helper/inducer capaci di stimolare la produzione, da parte di linfociti B e macrofagi, di anticorpi stimolanti il TSH.

I sintomi ed i segni dell'ipertiroidismo sono dovuti all'eccesso di ormoni tiroidei. I sintomi comuni includono perdita di peso, nervosismo, irritabilità, intolleranza ai climi caldi, eccessiva sudorazione, tremori e debolezza muscolare. Altri segni includono tachicardia, palpitazioni, ipereccitabilità emozionale, apprensione, insonnia, perdita di grasso e di massa muscolare, aumento di volume della tiroide (gozzo), perdita di capelli, amenorrea (scomparsa delle mestruazioni), fini tremori delle dita e cute assottigliata, calda, umida e vellutata.

Circa il 50% dei pazienti hanno significativi segni oculari (oftalmopatia). Gli occhi che fuoriescono dalle orbite (esoftalmo) sono rossi ed acquosi e le palpebre sono gonfie e parzialmente retratte dando al paziente un aspetto attonito. Molto spesso gli occhi non si muovono bene perché i muscoli oculari inspessiti sono incapaci di lavorare in maniera precisa. L'esoftalmo è la conseguenza di un edema del connettivo lasso retro-bulbare, con infiltrazione di cellule linfoidi, iperplasia fibrosa, depositi mucopolisaccaridici ed aumento della componente adiposa. Le stesse alterazioni si possono localizzare, ma con minor frequenza, nel sottocutaneo sovrastante la tibia (mixedema pre-tibiale), in quello del dorso dei piedi e delle mani.



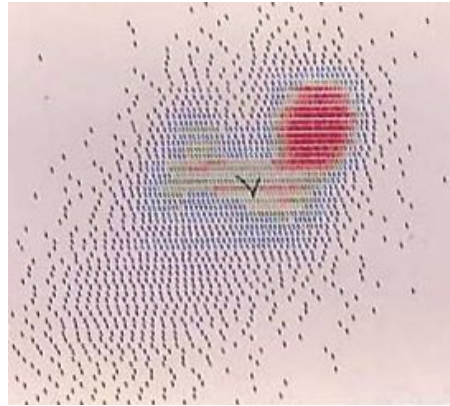
Gli ormoni tiroidei hanno un'ampia varietà di effetti sul corpo ed i sintomi ed i segni li riflettono. In termini semplici tutti i processi metabolici sono accelerati, per esempio il polso è rapido (sopra i 100), la funzione intestinale è accelerata (possibili diarree), e le ghiandole sudoripare lavorano eccessivamente. Il sistema nervoso è ugualmente stimolato così che il paziente diventa irritabile e nervoso. A dispetto dell'aumento dell'appetito il paziente in genere perde peso perché l'introito alimentare non può tenere testa al catabolismo proteico.

Il risultato finale è un paziente magro, caldo, nervoso, con occhi protrudenti ed un gozzo, una situazione clinica classica riconosciuta da ogni medico che ha precedentemente visto un tale paziente.

Il gozzo tossico nodulare

Può essere uni o plurinodulare. Il primo, detto anche Morbo di Plummer, è dovuto ad un adenoma (tumore benigno) della tiroide che produce ormoni tiroidei in maniera svincolata dal normale controllo ipotalamico-ipofisario (Vedi capitolo sugli [Ormoni Tiroidei](#)), determinando spesso l'inibizione funzionale del restante parenchima tiroideo che a questo

controllo continua ad essere soggetto. E' fornito di una propria capsula relativamente spessa e ben definita e circondata da parenchima tiroideo normale. Alla scintigrafia si presenta come un nodulo unico, "caldo", cioè con un'elevata captazione (Vedi capitolo [Scintigrafia](#)).



Gozzo cervicomediatinico con adenoma (nodulo caldo) parzialmente inibente il lobo sinistro

Nel gozzo tossico plurinodulare invece il nodulo iperfunzionante è uno dei tanti noduli di iperplasia presenti all'interno della tiroide che, inizialmente normofunzionante, si svincola dal controllo ipotalamo-ipofisario cominciando a produrre ormoni tiroidei in quantità eccessiva. Il nodulo non è fornito di una capsula propria ma di una pseudocapsula ed alla scintigrafia appare anch'esso come un nodulo "caldo", ma insieme ad altri noduli "freddi" o normocaptanti.

L'ipotiroidismo

L'ipotiroidismo è una delle malattie più importanti e spesso non diagnosticate. E' stata chiamata "la malattia insospettabile" e determina un gran numero di disturbi nei bambini, negli adolescenti e negli adulti.

Causa dell'ipotiroidismo è una ridotta produzione di ormoni tiroidei oppure la loro mancata utilizzazione.

Quando la tiroide funziona normalmente usa l'amminoacido chiamato tirosina e lo iodio per formare l'ormone tiroideo tiroxina o T4, chiamata così perché contiene quattro atomi di iodio. Se si viene privati dello iodio nella dieta si sviluppa un aumento delle dimensioni della tiroide, il gozzo, ed i sintomi dell'ipotiroidismo.

L'altro importante ormone tiroideo è la triiodotironina, il T3, perché ha tre atomi di iodio. Il T3 è l'ormone maggiormente attivo, molto più del T4.

Il T4 viene fatto all'interno della tiroide ed è poi convertito nella forma attiva T3 nei tessuti periferici. In alcune condizioni, come lo stress, la tiroide può produrre una sufficiente quantità di T4 da ottenere un valore plasmatico normale, ma la sua conversione in T3 può essere inibita causando un'insufficienza relativa di T3 attivo. In queste condizioni i pazienti possono avere sintomi di ipotiroidismo a dispetto della normalità dei dosaggi ormonali.

La conversione del T4 relativamente inattivo nella forma attiva T3 è un processo importante. Quali nutrienti sono necessari per aiutare questa conversione? Oltre a sufficienti quantità di cortisolo sono necessari per questa conversione ferro, zinco, rame e selenio. La carenza di questi minerali può impedire la conversione di T4 in T3 ed andrebbe corretta se presente.

La produzione ed il rilascio dell'ormone tiroideo è controllato da un ormone (TSH o ormone stimolante la tiroide) prodotto dall'ipofisi. Una patologia ipofisaria che determina una bassa secrezione di TSH può esitare in una bassa produzione di ormoni tiroidei.

I disturbi che caratterizzano l'ipotiroidismo sono: scarsa energia, affaticamento e stanchezza specialmente al mattino, disturbi del sonno (richiedendo 12 o più ore di sonno al giorno), difficoltà a perdere peso, intolleranza al calore e/o al freddo, specie alle mani ed ai piedi, depressione, sbalzi di umore, fobie, lentezza dei processi mentali, assenza di memoria, cefalee, emicranie, gonfiore della faccia e ritenzione idrica in genere, acne, pelle grossolanamente secca, unghie fragili, aerofagia, flatulenza, stipsi, diarrea, difficoltà di deglutizione, indigestioni, frequenti infezioni colecistiche, alterazioni mestruali, problemi di fertilità, ridotta libido, rigidità articolare, crampi muscolari, cortezza del respiro sotto sforzo e dolore toracico, infezioni nasali, frequenti infezioni respiratorie, allergie, asma, palpitazioni, problemi cardiaci, disturbi visivi.

Bisogna fare attenzione al fatto che un ipotiroidico non deve avere necessariamente tutti i sintomi descritti, ma può averne solo alcuni.

Per una corretta diagnosi di ipotiroidismo il clinico deve condurre un'attenta storia medica (anamnesi) ed un esame obiettivo accurato.

Cosa nell'anamnesi suggerisce la possibilità di un ipotiroidismo? Per quanto riguarda i neonati ed i bambini, un peso eccessivo alla nascita può far pensare ad un ipotiroidismo. Durante l'infanzia una dentizione precoce o tardiva, un ritardo nel camminare e nel parlare suggeriscono una diminuita funzione tiroidea. Inoltre frequenti otiti, raffreddori, polmoniti, bronchiti od altre infezioni, problemi scolastici, incluso la difficoltà di concentrazione, un abnorme affaticamento (specie la difficoltà ad alzarsi la mattina e la scarsa abilità atletica) suggeriscono l'ipotiroidismo.

Durante la pubertà troviamo gli stessi problemi con la scuola e con l'affaticamento. Spesso le ragazze adolescenti hanno irregolarità mestruali, sindrome premestruale e periodi dolorosi. L'abuso di farmaci ed alcool è comune.

Tutti i disturbi descritti possono essere trovati nella storia familiare. Particolare enfasi deve essere posta sull'ipotiroidismo dei genitori e familiari. Anche una storia familiare di tubercolosi suggerisce la possibilità di un ipotiroidismo.

L'esame obiettivo spesso rivela che i capelli sono secchi, fragili e assottigliati. Si perde il terzo esterno del sopracciglio. Si nota spesso gonfiore sotto gli occhi. La lingua è spesso gonfia e protrusa. La pelle può essere ruvida, secca e frolla ed avere evidenza di acne. La pelle può avere inoltre una colorazione giallastra dovuta all'alto contenuto di carotene. Le unghie tendono ad essere fragili e si rompono facilmente. La tiroide può essere aumentata di volume. Il paziente è il più delle volte sovrappeso, ma può anche essere sottopeso. Mani e piedi sono frequentemente freddi al tatto. I riflessi sono lenti o assenti. La frequenza cardiaca è spesso bassa anche se il paziente non è un atleta ben allenato.

Le tiroiditi

Le tiroiditi sono distinte in una forma acuta (suppurativa), una forma subacuta (tiroidite di De Quervain), una forma cronica (tiroidite di Riedel) ed una forma autoimmune (Tiroidite di Hashimoto).

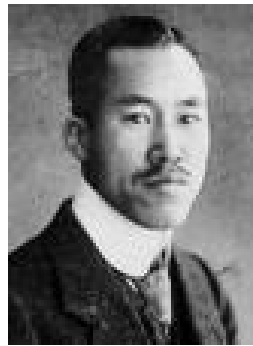
Le tiroiditi suppurative sono rare, dovute ad infezioni della tiroide da parte di germi piogeni (produttori di pus) provenienti da focolai settici vicini o lontani alla ghiandola.

La sintomatologia è caratterizzata da dolore nella regione anteriore del collo, dolore alla deglutizione, febbre e malessere generale. Dal punto di vista terapeutico si giova della terapia antibiotica mirata e del drenaggio chirurgico di eventuali raccolte purulente.

La tiroidite subacuta di De Quervain è una forma granulomatosa di probabile origine virale, spesso susseguente ad infezioni delle prime vie aeree. Colpisce di preferenza il sesso femminile dai 30 ai 50 anni. La distruzione del tessuto tiroideo provoca il passaggio di una certa quantità di ormoni tiroidei, contenuti nei follicoli, nel torrente ematico determinando un lieve quadro iniziale di ipertiroidismo (cardiopalmi, irritabilità, facile stancabilità). Anche qui il dolore è il sintomo più frequente, irradiato verso l'alto all'orecchio, alla mandibola ed alla nuca ed esacerbato dalla deglutizione. La tiroide risulta aumentata di dimensioni in toto o parzialmente. La terapia prevede l'utilizzo di cortisonici ed in alcuni casi di beta-bloccanti.

La tiroidite di Riedel è estremamente rara e colpisce prevalentemente donne dai 40 ai 60 anni. La causa è sconosciuta anche se alcuni ritengono che sia una forma evolutiva della tiroidite di Hashimoto. Il tessuto tiroideo viene trasformato in

tessuto fibroso che coinvolge anche le strutture adiacenti (trachea, esofago, nervi laringei inferiori), mentre i fenomeni infiammatori sono pressoché assenti. La sintomatologia è essenzialmente di tipo compressivo per l'aumento di volume della tiroide e spesso il quadro viene confuso con quello dei carcinomi indifferenziati, ma non sono presenti linfadenopatie locoregionali.



La tiroidite di Hashimoto (descritta per la prima volta nel 1912 dal Dr. Hakaru Hashimoto) è la forma più frequente di tiroidite, colpisce di preferenza il sesso femminile con un rapporto di 5 a 1 rispetto a quello maschile, in genere tra i 30 ed 60 anni ed ha una patogenesi autoimmune. Esistono infatti degli anticorpi contro determinati antigeni tiroidei (tireoglobulina, tireoperossidasi, recettore per il TSH) e la tiroide presenta un'intensa infiltrazione da parte di linfociti (un tipo di globuli bianchi), tale da meritare il nome di "tiroidite cronica linfocitaria". La presenza di anticorpi antitiroide è fortemente predittiva dello sviluppo di un futuro ipotiroidismo. Secondo alcuni Autori il *primum movens* nello sviluppo di questo tipo di tiroidite sarebbe un'infezione virale o batterica che determinerebbe la sintesi di anticorpi che attaccherebbero il tessuto tiroideo ma, anche altri meccanismi sono stati chiamati in causa. Questo processo autoimmune ha caratteristiche di familiarità in quanto si ritrovano anticorpi antitiroide in più del 50% dei familiari di pazienti affetti da questa patologia.

Clinicamente i pazienti con Hashimoto possono presentare una tiroide aumentata di dimensioni oppure piccola e fibrosa con o senza sintomi di ipotiroidismo. Nella maggior parte dei casi il dolore è assente o può essere presente una sensazione di fastidio nella regione anteriore del collo. Nel siero si repertano pressoché di regola anticorpi antiperossidasi e molto spesso anche antitireoglobulina. Può essere associato ipotiroidismo con valori elevati di TSH; la VES può essere elevata e possono rilevarsi anomalie dell'elettroforesi proteica specie a carico della frazione gamma.

La diagnosi si avvale oltre che dei dosaggi anticorpali anche delle comuni metodiche strumentali (ecografia, scintigrafia), nonché dell'esame citologico su agoaspirato (FNAB).

La terapia è essenzialmente rivolta a correggere l'ipotiroidismo e può giovare dell'utilizzo di cortisonici. Il ricorso al trattamento chirurgico (che deve prevedere sempre la tiroidectomia totale, dato il carattere autoimmune della patologia) è riservato ai casi in cui si sospetti l'insorgenza di una neoplasia (linfoma, carcinoma papillifero), evenienza non rarissima.

Le neoplasie

I tumori della tiroide sono distinti in forme differenziate ed indifferenziate a seconda che il tessuto neoplastico conservi più o meno le caratteristiche morfo-funzionali del tessuto tiroideo normale.

Le più frequenti sono le forme differenziate: il carcinoma papillifero ed il carcinoma follicolare. Le loro metastasi hanno la capacità di captare lo iodio come il tessuto tiroideo normale e questo riveste una notevole importanza sia dal punto di vista diagnostico ([scintigrafia total-body](#)) che terapeutico ([terapia radiometabolica](#)).

La diagnosi delle neoplasie della tiroide è clinica e [strumentale](#), avvalendosi delle moderne metodiche di imaging ([ecografia](#), [scintigrafia](#), [TC](#), [RMN](#), [PET](#)) e di opportuni [test di laboratorio](#).

La terapia è essenzialmente [chirurgica](#) e prevede l'asportazione completa della tiroide (tiroidectomia totale) associata o meno a procedure di linfectomia (asportazione dei linfonodi del collo) più o meno estese a seconda del tipo istologico e della stadiazione della malattia.

Il carcinoma papillifero è il più frequente dei tumori della tiroide costituendo circa il 90% dei tumori primitivi della tiroide e circa l'1% di tutte le neoplasie. La sua incidenza nelle casistiche autoptiche (eseguite in corso di autopsie di pazienti deceduti per altre cause) arriva fino al 60%, e l'incidenza di carcinomi papilliferi occulti in pazienti operati per patologia benigna della tiroide può arrivare anche al 20%. Questo sta a significare che la presenza di un carcinoma papillifero spesso non influenza l'aspettativa di vita che è legata a diversi altri fattori.

E' più frequente nelle donne rispetto agli uomini e colpisce anche l'età infantile. Può essere multicentrico e bilaterale (diversi focolai neoplastici all'interno di uno o di tutti e due i lobi della tiroide) e metastatizza prevalentemente per via linfatica. L'esposizione a radiazioni ionizzanti, specie nei soggetti in giovane età (inferiore a 20 anni) sembra aumentare significativamente il rischio di insorgenza.

Se ne conoscono diverse varianti: microcarcinoma (inferiore ad 1 cm di diametro massimo), variante follicolare (diffusa ed incapsulata), variante solida (più frequente nei bambini), variante a cellule alte, a cellule colonnari, variante in sclerosi diffusa, variante incapsulata, variante a cellule ossifile, a cellule chiare, mixoide, cribriforme-morulare. Alcune di queste (a cellule alte, a cellule colonnari, a cellule ossifile, in sclerosi diffusa) sembrano avere un'aggressività maggiore rispetto al papillifero classico e maggiore tendenza a dare metastasi linfonodali.

Oltre al tipo istologico esistono altri fattori prognostici di aggressività: l'età (i pazienti al di sopra dei 45 anni sono a prognosi più severa), il sesso (più sfavorevole per gli uomini), le dimensioni del tumore (prognosi peggiore per tumori di

diametro superiore ai 4 cm), la multicentricità (più alta possibilità di metastasi linfonodali ed a distanza), l'invasione della capsula tiroidea e/o l'invasione vascolare o extratiroidea, la presenza di metastasi linfonodali e/o a distanza.

Il carcinoma follicolare, anch'esso un tumore “differenziato” della tiroide, ha un'incidenza che varia dal 5% al 15% dei tumori tiroidei ed è più frequente dopo i 50 anni di età. Anch'esso predilige il sesso femminile con rapporto che varia tra 2 e 5 ad 1 a seconda delle casistiche e metastatizza prevalentemente per via ematica ai polmoni ed alle ossa (prevalentemente quelle del cingolo scapolare, allo sterno, alle coste, alle vertebre, alla teca cranica).

Un fattore di rischio importante sembra essere la carenza di iodio nella dieta, essendo più frequente nelle aree di endemia gozzigena (dove cioè è più frequente la patologia benigna della tiroide). Anche l'esposizione a radiazioni ionizzanti, specie durante l'adolescenza, è da considerare un fattore che aumenta il rischio di insorgenza.

In base all'estensione dell'infiltrazione è stato distinto in una forma “minimamente invasiva” (nella quale può essere presente solo l'invasione capsulare oppure anche quella vascolare) ed in una forma “ampiamente invasiva”. Il carcinoma a cellule di Hurtle ed il “carcinoma insulare”, inizialmente considerati varianti del follicolare devono essere considerati come entità distinte. In particolare l'insulare ha aggressività e caratteristiche prognostiche più vicine a quelle dei tumori indifferenziati.

Il carcinoma midollare viene considerato un tumore della tiroide, ma in realtà sarebbe più giusto dire che è un tumore “nella” tiroide. Infatti non deriva da cellule tiroidee, ma dalle cellule C parafollicolari di derivazione embrionale diversa da quelle tiroidee. Queste cellule producono un ormone, la calcitonina, che è il marker specifico di questa neoplasia.

E' dovuto ad una modificazione genetica a carico del protooncogene RET che può essere scoperta da un apposito test genetico mediante un semplice prelievo di sangue.

Se ne conosce una forma sporadica non ereditaria, una forma familiare associata ad altre endocrinopatie a costituire le sindromi poliendocrine multiple (MEN) ed una forma familiare non associata alle MEN. La forma sporadica è la più frequente, circa l'80% dei casi. L'iperplasia delle cellule C, che può essere considerata una fase precancerogena, può essere presente in età infantile o già dalla nascita.

Nella MEN 2A il carcinoma midollare è associato al feocromocitoma (tumore del surrene che produce catecolamine) ed all'iperparatiroidismo primitivo per presenza di un adenoma delle paratiroidi. Nella MEN 2B, a prognosi peggiore, si associa al feocromocitoma, a ganglioneuromi cutanei e mucosi ed a modificazioni scheletriche a tipo Sindrome di Marfan (malattia ereditaria del tessuto connettivo che colpisce in primo luogo le ossa ed i legamenti, ma anche il cuore, i vasi sanguigni, i polmoni e gli occhi).

Metastatizza sia per via linfatica (ai linfonodi del collo) sia per via ematica (ai polmoni, al fegato ed alle ossa). Fattori prognostici favorevoli sono l'assenza di metastasi, la giovane età, il sesso femminile, la familiarità.

In caso venga posta diagnosi di carcinoma midollare della tiroide è molto importante indagare circa la presenza di un feocromocitoma associato prima di sottoporre il paziente all'asportazione della tiroide per evitare complicazioni dovute all'improvviso rilascio di catecolamine durante l'intervento. L'asportazione del feocromocitoma surrenalico può quindi essere propedeutica alla tiroidectomia totale.

Il carcinoma indifferenziato è il tumore più aggressivo della tiroide ed è a prognosi infausta. Predilige il sesso femminile con un rapporto di 3 a 1 e l'età avanzata (oltre i 60 anni). In un'alta percentuale di casi è presente una mutazione a carico del gene soppressore p53. La preesistenza di una patologia tiroidea benigna o maligna è considerato un fattore di rischio.

In genere l'accrescimento è rapido con infiltrazione delle strutture circostanti (trachea, esofago, vasi mediastici ecc.) ed altrettanto rapida diffusione metastatica sia per via linfatica che ematica.

La terapia, spesso solo palliativa, si avvale di chirurgia, radioterapia e chemioterapia, da sole o associate tra loro. Le migliori sopravvivenze sembrano essere state raggiunte dall'utilizzo sequenziale di tutte e tre le opzioni terapeutiche.

[Torna su](#)

[Home](#) | [Chi siamo](#) | [Dove siamo](#) | [Forum](#) | [FAQ](#) | [Link](#) | [Contattaci](#)