

## IPERTIROIDISMO

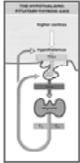
### IPERTIROIDISMO

- condizione clinica dovuta all'eccessiva sintesi e secrezione degli ormoni tiroidei

•eziologia è varia e complessa

### TIREOTOSSICOSI

quadro clinico che deriva da un eccesso di ormoni tiroidei circolanti in presenza di una normale attività ormono-sintetica della tiroide.



0.2% UOMINI  
2% DONNE  
F/M 10:1  
FORME AUTOIMMUNI II-IV DECADE  
GMNT VI DECADE

### CAUSE DI TIREOTOSSICOSI CON IPERTIROIDISMO

- Malattia o morbo di Graves (MG)
- Gozzo tossico multinodulare (GMNT)
- Adenoma tossico (AT)
- Inappropriata secrezione di TSH
  - da adenoma ipofisario TSH secernente
  - da resistenza ipofisaria agli ormoni tiroidei
- Ipertiroidismo da eccesso di iodio
- Ipertiroidismo da tumori secernenti gonadotropina corionica (coriocarcinoma)

### CAUSE DI TIREOTOSSICOSI SENZA IPERTIROIDISMO

- Tireotossicosi nella tiroidite di De Quervain
- Fase di tireotossicosi nella tiroidite cronica (Hashitossicosi)
- Tireotossicosi da struma ovarico
- Tireotossicosi factitia e iatrogena
- Metastasi funzionanti di carcinoma tiroideo differenziato

### IPERTIROIDISMO: CAUSE

- Malattia di Graves-Basedow
- Adenoma di Tossico
- Gozzo multinodulare tossico
- Tiroidite post partum
- Tiroidite subacuta di De Quervain
- Adenoma ipofisario TSH-secernente
- Iatrogeno

## Age and Sex

- Age
  - Graves disease 20 to 40
  - Toxic MNG > 50 yrs
  - Toxic Single Adenoma 35 to 50
  - Sub Acute Thyroiditis Any age
- Sex M : F ratio
  - Graves Disease 1: 5 to 1:10
  - Toxic MNG 1: 2 to 1: 4

- ✓ *Effetti sul sistema cardiovascolare:* gli ormoni tiroidei hanno effetto inotropo e cronotropo positivo sul cuore, analoghi a quelli indotti dalle catecolamine. L'eccesso di ormoni tiroidei circolanti predispone allo sviluppo di aritmie cardiache quali la fibrillazione atriale. È inoltre frequente il riscontro di ipertensione sistolica isolata. Nell'ipertiroidismo grave si può assistere a scompenso cardiaco a elevata gittata.
- ✓ *Effetti sul metabolismo e sulla termogenesi:* l'eccesso di ormoni tiroidei induce un aumento del consumo di ossigeno a riposo determinando un maggior dispendio energetico. Inoltre si assiste a un incremento di tutte le fasi di lipogenesi a favore della degradazione lipidica con conseguente riduzione ematica degli stessi. Sul profilo glicemico l'ipertiroidismo determina più spesso insulino-resistenza.
- ✓ *Effetti sul metabolismo osseo:* l'ipertiroidismo incrementa il riassorbimento osseo inducendo perdita di massa ossea maggiore a livello corticale predisponendo a un maggior rischio di fratture patologiche.
- ✓ *Effetti cutanei:* in corso di eccesso di ormoni tiroidei la cute risulta calda per incremento del flusso sanguigno (da ridotte resistenze periferiche) e sudata per incremento della termo-dispersione. È possibile riscontrare inoltre onicolisi e fragilità del capillizio.
- ✓ *Effetti muscolari:* l'ipertiroidismo determina catabolismo muscolare con conseguente perdita di massa muscolare associato a incapacità a mantenere il tono muscolare costante con concomitante comparsa di fini tremori.
- ✓ *Effetti gastrointestinali:* la perdita di peso è dovuta principalmente ad aumento del metabolismo e secondariamente all'aumento della motilità intestinale.
- ✓ *Alterazioni neuropsichiatriche:* le manifestazioni più comuni includono ansia, agitazione, irritabilità, labilità emotiva e insonnia. Si possono anche manifestare alterazioni del comportamento della personalità come psicosi.

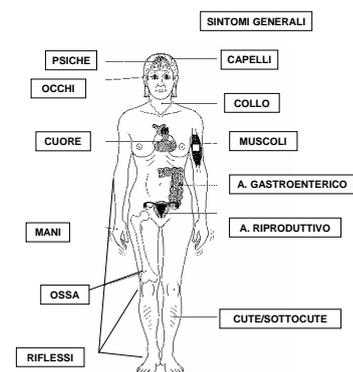
## MANIFESTAZIONI CLINICHE

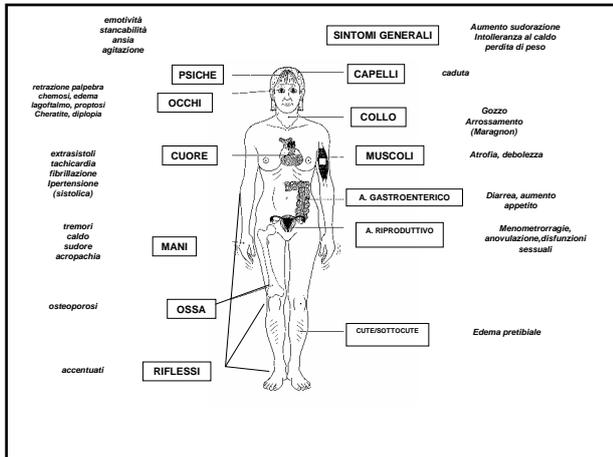
### SINTOMI

- DIMAGRIMENTO
- ASTENIA
- INTOLLERANZA AL CALDO
- ANSIA, IRRITABILITA'
- AUMENTO SUDORAZIONE
- AUMENTO APPETITO
- SETE
- PALPITAZIONI
- PRURITO
- IPERMOTILITA' INTESTINALE

### SEGNI

- GOZZO
- TREMORI
- CUTE CALDA E SUDATA
- TACHICARDIA
- IPERTENSIONE
- SEGNI OCULARI
- FREMITO TIROIDEO
- DEBOLEZZA MUSCOLARE
- ONICOLISI
- FIBRILLAZIONE
- MIXEDEMA
- ACROPACHIA
- SPLENOMEGALIA
- GINECOMASTIA
- PARAPLEGIA SPASTICA





MANIFESTAZIONI CLINICHE DI SPECIFICHE CAUSE DI TIREOTOSSICOSI	
Manifestazioni cliniche	Cause
Gozzo diffuso	M. Di Basedow-Tiroidite silente
Nodulo unico	Adenoma di Plummer
Noduli multipli	Gozzo multinodulare tossico
Tiroide non palpabile	Tireotossicosi factitia
Tiroide ingrossata e dolente	Tiroidite subacuta
Oftalmopatia	Morbo di Basedow
Mixedema localizzato	Morbo di Basedow
Acropachia	Morbo di Basedow

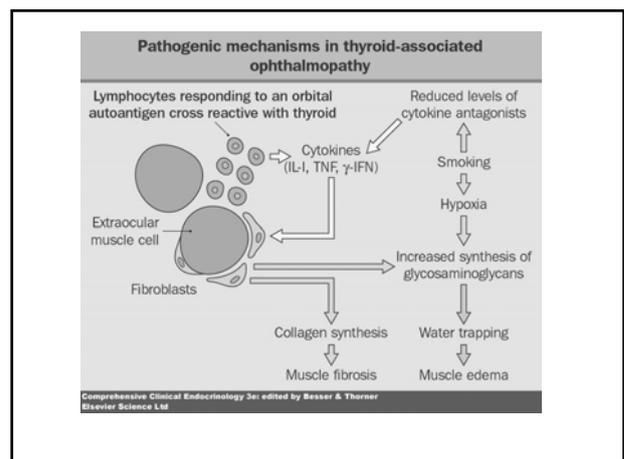
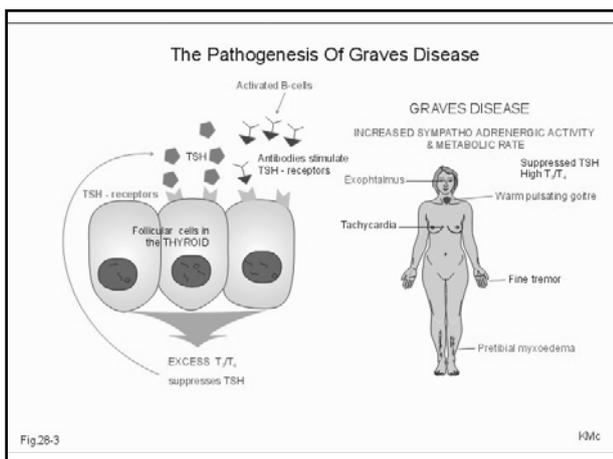
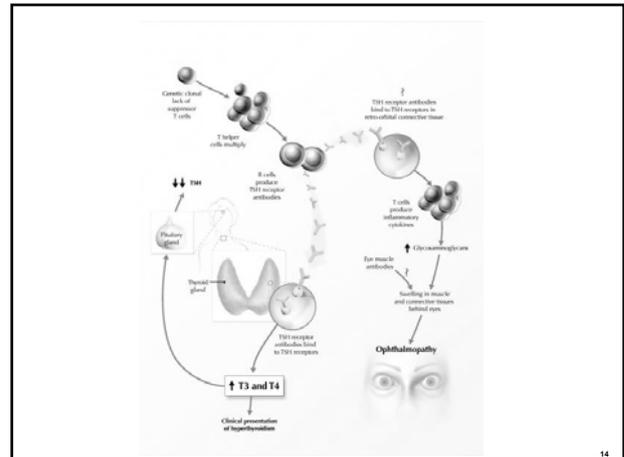
- MORBO DI BASEDOW**
- IPERTIROIDISMO
  - GOZZO DIFFUSO
  - ESOFTALMO
  - EDEMA PRETIBIALE
  - ACROPACHIA
- Malattia di origine autoimmune (produzione di anticorpi che stimolano il recettore del TSH)
  - Gozzo – esoftalmo – tachicardia – altri segni di ipertiroidismo
  - Malattia cronica con periodi di quiescenza

- OFTALMOPATIA NEL MORBO DI BASEDOW-GRAVES**
- **Retrazione palpebrale**
  - **Edema periorbitale**
  - **Congestione congiuntivale**
  - **Fotofobia**
  - **Chemosi**
  - **Lagoftalmo**
  - **Esoftalmo**
  - **Oftalmoplegia**
  - **Diplopia**
  - **Oftalmopatia congestizia**

**SEGNO DI GRAEFE** *nello sguardo verso il basso, la palpebra superiore non segue il movimento del bulbo oculare, in modo che una parte della sclera rimane scoperta*

**SEGNO DI MOEBIUS** *alterazione della convergenza dei bulbi oculari*

**SEGNO DI JOFFREY** *nello sguardo verso l'alto non si ha il corrugamento della fronte*



ADENOMA TOSSICO (M. DI PLUMMER)

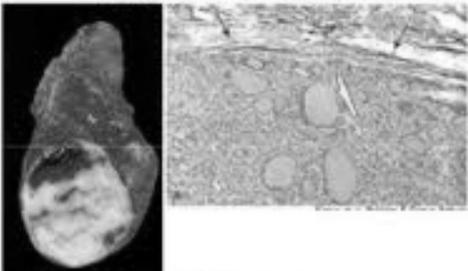
ADENOMA TOSSICO DELLA TIROIDE  
ADENOMA DI PLUMMER

- Neoformazione benigna della tiroide
- Produzione autonoma e non regolata di ormoni tiroidei.
- Quadro clinico o biochimico di ipertiroidismo (manifesto o subclinico).
- Quadro scintigrafico caratteristico

GOZZO MULTINODULARE TOSSICO

- Più formazioni nodulari
- Produzione autonoma e non regolata di ormoni tiroidei.
- Quadro clinico o biochimico di ipertiroidismo (manifesto o subclinico).
- Quadro scintigrafico caratteristico

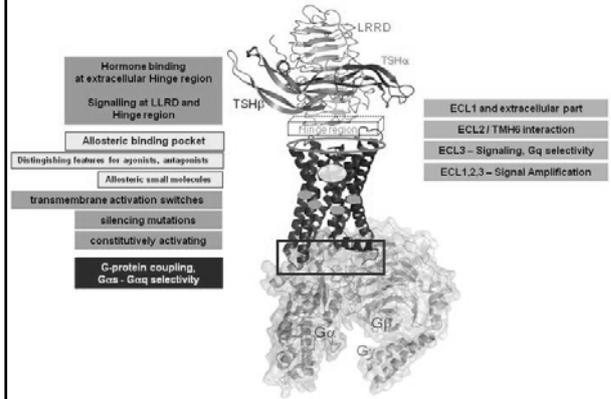
Endocrine Slide 7

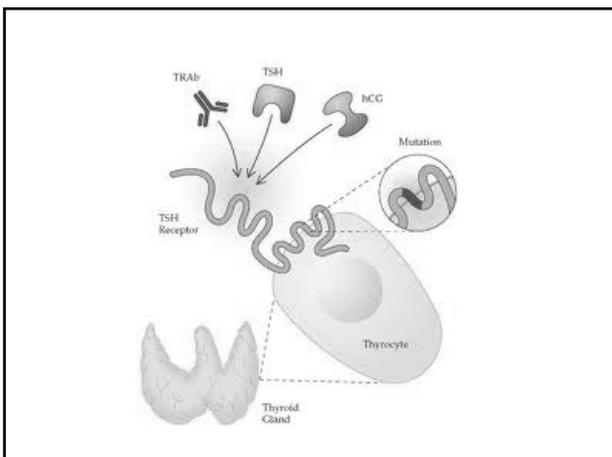
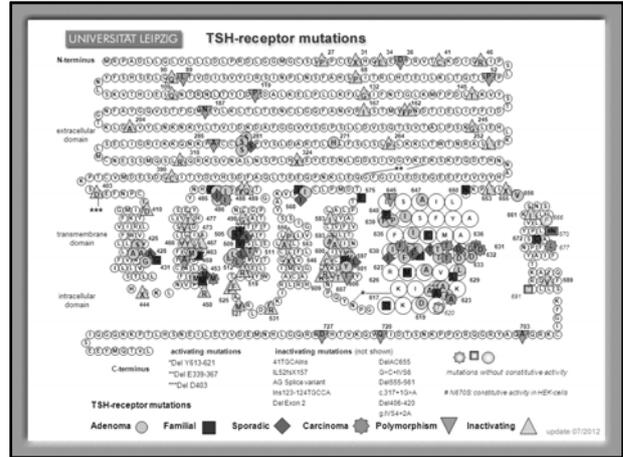
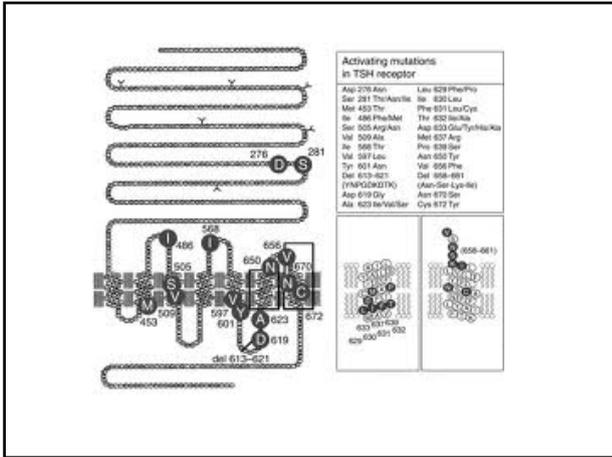


Thyroid adenoma  
Department of Pathology, UCSF

Thyrotropin receptor (TSHR)

Deduced determinants of activation mechanisms





### TIROIDITE POST-PARTUM

#### TIROIDITE POSTPARTUM

- Tiroidite con ipertiroidismo che si verifica nei 12 mesi dopo il parto.
- Di solito in pazienti con precedente diagnosi di tiroidite autoimmune.
- Terapia: tireostatici (metimazolo), beta bloccanti.

CDL INFERMIERISTICA, Medicina Generale e Specialistica

## TIROIDITE SUBACUTA DI DE QUERVAIN

- **Malattia ad etiologia virale**
- **Interessamento in tempi diversi di diverse aree della tiroide**
- **Fase di Iperitiroidismo → Eutiroidismo → Ipotiroidismo → Eutiroidismo**
- **Risoluzione spontanea e guarigione completa.**

CDL, INFERMIERISTICA, Medicina Generale e Specialistica

## Uptake di radioiodio

- È l'esame d'elezione in tutte le forme di ipertiroidismo
- Non va eseguito in gravidanza
- Se presente nodularità della tiroide, va accompagnato da un esame morfologico della ghiandola

## Caratteristiche del test

- Distingue tra forme con uptake del tracciante aumentato, scarso o assente
- La distribuzione del tracciante è generalizzata o focalizzata in una o più aree nodulari
- L'uptake viene ridotto dall'assunzione di farmaci (amiodarone-betadine) e/o alimenti ricchi di iodio



## SCINTIGRAFIA TIROIDEA E DIAGNOSI DIFFERENZIALE

### Cause di tireotossicosi

#### Tireotossicosi associata ad uptake di radioiodio aumentato o nella norma\*

- Morbo di Graves
- Adenoma tossico o gozzo tossico multinodulare
- Malattia trofoblastica
- Adenomi ipofisari TSH-secrenti
- Resistenza agli ormoni tiroidei (mutazione del recettore T3)<sup>§</sup>

#### Tireotossicosi associate a uptake di radioiodio quasi assente

- Tiroidite indolore (silente)
- Tiroidite indotta da amiodarone
- Tiroidite subacuta (granulomatosa, di De Quervain)
- Tireotossicosi iatrogena
- Tireotossicosi factitia
- Struma ovarii
- Tiroidite acuta
- Estese metastasi da carcinoma follicolare tiroideo

\*Nell'ipertiroidismo causato dallo iodio o esposto allo iodio (incluso da amiodarone di tipo 1) l'uptake può essere basso.

<sup>§</sup> pazienti non sono clinicamente ipertiroidici in modo uniforme.

T3, triiodotironina.

Modificata da Bahn R, et al. *Thyroid* 2011;6:593-646.

## Diagnostica di laboratorio

➤ FT<sub>3</sub> ↑ FT<sub>4</sub> ↑ TSH ↓

➤ TPOAb, Tg Ab, TR-Ab

➤ Tireoglobulina

