

Hipotiroidismul

Definiție

Hipotiroidia este un sindrom clinico-metabolic condiționat de scăderea activității biologice a hormonilor tiroidieni la nivelul receptorilor specifici (țesuturilor-țintă).

Mixedemul este un proces infiltrativ generalizat, în forma extremă a bolii.

Clasificare etiopatogenică

1. Hipotiroidism primar-congenital.
2. Hipotiroidism primar-dobândit:
 - Leziuni infiltrative în tiroidă (sarcoidoză, amiloidoză, metastaze neoplazice);
 - Medicamente cu efect antitiroidian (tionamidele, iodurile, litiul, amiodarona, alfa-interferonul);
 - Deficit de aport iodat (gușa endemică, ingestie de factori gușogeni, deficit individual de iod – malabsorbție, sindrom nefrotic);
 - Tiroiditele (autoimună, subacută, fibroasă);
 - Postchirurgical;
 - Postradioiod;
 - Postiradiere cervicală.

Clasificare etiopatogenică

3. Hipotiroidism secundar (hipofizar).
4. Hipotiroidism terțiar (hipotalamic).
5. Hipotiroidism periferic:
 - Rezistența periferică la acțiunea hormonilor tiroidieni;
 - Neutralizarea hormonilor tiroidieni cu autoanticorpi;
 - Inhibiția conversiei T4 în T3 (anorexie nervoasă, tratament prelungit și supradozat cu beta-blocante, tratament cu produse iodate).
6. Hipotiroidism subclinic.

Semnele hipotiroidismului



Consecințele metabolice ale hipotiroidismului

Metabolismul lipidic:

- Cresc colesterolul, trigliceridele, fosfolipidele serice.

Metabolismul proteic:

- Sintează proteică diminuată;
- Hipoproteinemie cu sindrom edematos;
- Scăderea factorilor de coagulare, de creștere.

Consecințele metabolice ale hipotiroidismului

Metabolismul glucidic:

- Scăderea absorbției intestinale de glucoză;
- Scăderea utilizării periferice a glucozei;
- Hipoglicemie – rar manifestă.

Metabolismul energetic:

- Scăderea consumului de O₂, sintezei de ATP, termogenezei;
- Scăderea metabolismului bazal, sensibilitate marcată la frig.

Consecințele metabolice ale hipotiroidismului

Metabolismul hidro-mineral:

- Scăderea fluxului sanguin renal, filtratului glomerular, reabsorbției tubulare de sodiu;
- Hiponatriemie prin hemodiluție și exces asociat de ADH;
- Sufuziuni lichidiene (pericardic, pleural, peritoneal, sinovial, generalizată- anasarcă).

Metabolismul vitaminic:

- Sinteza vitaminică încetinită – vitamina A;
- Acumularea de beta-caroten cu carotenodermie.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Tegumente și fanere:

Piele

- Uscată
- Rece
- Îngroșată
- Cu descuamare
- Carotenodermie prioritar palmoplantar, la nivelul pomeților.

Subtegumentar

- Infiltrare vizibilă prioritar la nivelul peretelui toracic, suprapubian, periorbital.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Păr

- Uscat
- Rar
- Crește lent
- Cade ușor – alopecie areata, generalizată.

Unghii

- Casante
- Cu striatii, deformări
- Onicomicoză.



Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul muscular:

- Pseudohipertrofie musculară
- Astenie musculară
- Performanțe fizice scăzute
- Con tracție, relaxare musculară întârziate.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul osos:

Copil

- Întârzierea apariției nucleilor de osificare;
- Disgenezie epifizară;
- Întârzierea creșterii osoase în lungime predominant la nivelul femurului, humerusului.

Adult

- Osteoporoză – hipotiroidism cu evoluție prelungită;
- Scăderea receptivității la PTH;
- Articular: sufuziuni lichidiene, îngroșarea sinovialei, sindrom algic – „sindrom pseudoreumatic”.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul respirator:

Dificultăți respiratorii prin:

- afectare neuromusculară (miopatie, neuropatie);
- obstrucția căilor respiratorii superioare (gușă, macroglosie, infiltrarea mucoasei căilor respiratorii);
- scăderea producerii surfactantului alveolar;
- Revărsat pleural.

Tulburări a schimbului gazos alveolar:

- Hipoventilație alveolară;
- Retenție CO₂;
- Depresia centrului respirator.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul cardio-vascular:

Scăderea sensibilității miocardice la catecolamine:

- Scad contractilitatea miocardului (bradicardie);
- Scad travaliul cardiac (toleranță scăzută la efort);
- Cresc timpul de circulație, rezistența vasculară periferică, presiunea sanguină diastolică.

Revărsat pericardic:

- Cardiomegalie radiografic;
- Rar – tamponadă cardiacă;
- Microvoltaj pe ECG.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul cardio-vascular:

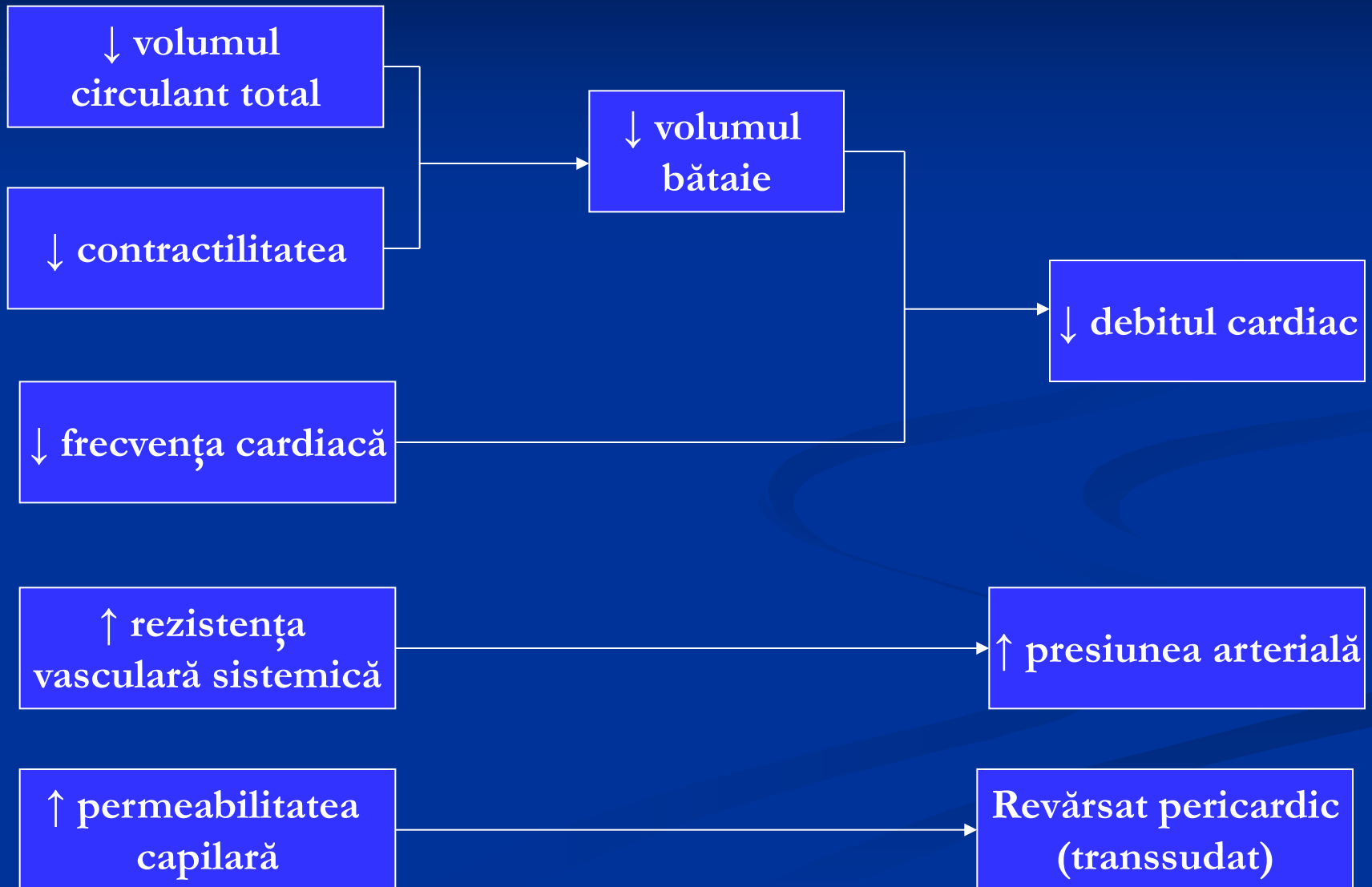
Aterogeneza:

- Prin dislipidemie afectează circulația cerebrală, coronariană, a membrelor inferioare.

ECG:

- Complexe microvoltate;
- Frecvența scăzută;
- Modificări ischemice.

Efecte cardiovasculare ale hipotiroidismului



Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul hematopoietic:

Anemia:

- Normocromă, normocitară;
- Feriprivă;
- Megaloblastică prin deficit de vit. B12, deficit de acid folic.

Caracteristic pentru sindromul anemic în hipotiroidie este faptul că este curabil doar cu hormoni tiroidieni.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul gastro-intestinal:

- Gastrită cu aclorhidrie;
- Malabsorbție;
- Constipație, rar – ileus paralytic;
- Anorexie;
- Creștere în greutate prin retenție hidro-salină, hipocatabolism;
- Hepatic: citoliză moderată, ciroză biliară, hepatită cronică activă autoimună.
- Ascită.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul renal:

- Retenție hidrică;
- Acidoză metabolică – intensă în coma mixedematoasă;

Sistemul nervos central:

Adult

- Somnolență, letargie;
- Scăderea performanțelor mintale (memorie, atenție, concentrare);
- Tulburări psiho-comportamentale (depresie, delir, bradipsihie);
- Neuropatie periferică (parestezii nocturne, hipoacuzie, scăderea acuității vizuale).

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul nervos central:

Copil

- Lipsa achizițiilor neuro-psihice cu grade diferite de afectare până la cretinism;
- Imposibilitatea comunicării, mișcării, percepției stimulilor externi;
- Nedezvoltarea urechii interne cu hipoacuzie, surditate.

Consecințele clinice ale hipotiroidismului

Sistemul endocrin:

- Adenom hipofizar secundar – hipertrofia celulelor tireotrope hipofizare;
- Hiperprolactinemie;
- Răspuns neadecvat la stres – scăderea T1/2 a cortizolului;
- Scăderea hormonilor sexoizi prin scăderea gonadotropilor;
- Diabet zaharat prin angioscleroză pancreatică;
- Aparat reproducător:
 - ✓ Involuția caracterelor sexuale (atrofie testiculară, utero-ovariană);
 - ✓ Libidou scăzut, impotență, oligospermie, tulburări menstruale, galactoree.

Examenul clinic al pacientului hipotiroidian

Simptomatologia la debut este nespecifică:

- Oboseală;
- Slăbiciune musculară;
- Dureri musculare difuze;
- Depresie;
- Somnolență;
- Retenție hidrică;
- Dificultăți la scăderea în greutate;
- Intoleranță la frig;

Examenul clinic al pacientului hipotiroidian

- Piele uscată;
- Păr fragil, rar;
- Constipație;
- Tulburări de memorie;
- Bradilalie;
- Bradipsihie;
- Tulburări menstruale;
- Libidou diminuat.

Examenul clinic al pacientului hipotiroidian

Procesul infiltrativ realizează:

- Piele groasă și rece;
- Edemul periorbitar;
- Macroglosia cu amprente dentare;
- Vocea groasă, nazonată;
- Facies inexpressiv.

Examenul clinic al pacientului hipotiroidian

Carotenodermia – colorație galbenă la nivel tegumentar:
palmo-plantar, menton, pomeți – tentă cărămizie.

Epilarea sprâncenelor – 1/3 externă – semnul Hertoghe.

Sufuziuni lichidiene pînă la anasarcă mixedematosă.

Gușa – prezentă sau absentă – în funcție de etiologia
hipotiroidismului.



Examenul clinic al pacientului hipotiroidian

Hipotiroidismul central

- Tabloul clinic este mai estompat;
- Fenomen infiltrativ minim sau absent, prin absența TSH;

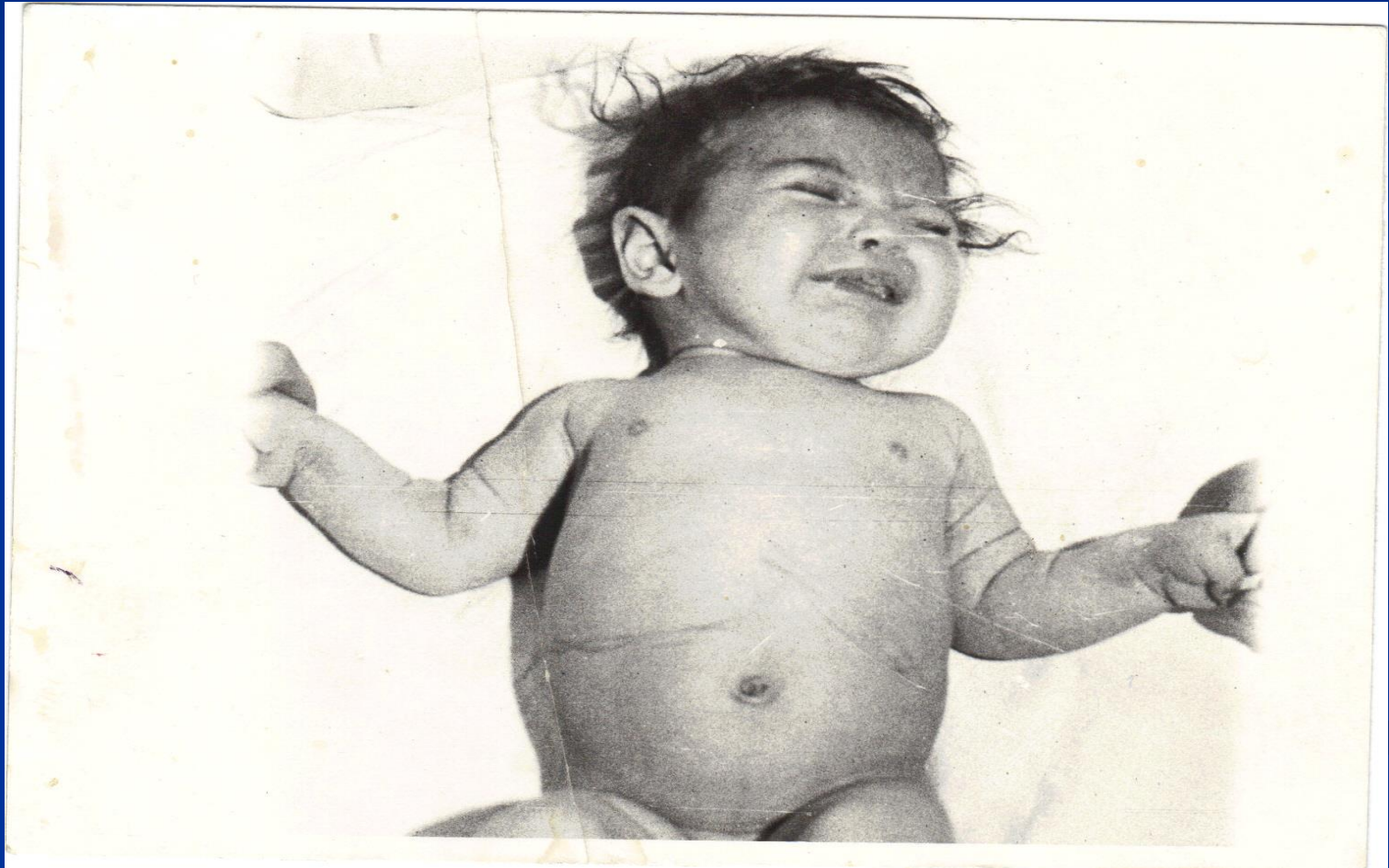
HIPOTIROIDISMUL LA COPIL

TABLOU CLINIC

■ Manifestari precoce(prima luna de viata)

- suprapurtarea sarcinii-greutate mare la nastere
- hipotermie(temperaturi adesea sub 35°C)
- icter prelungit-intarzierea maturatiei glicuronoconjugazei
- supt lenes, regurgitează frecvent
- modificarea respiratiei in cursul alimentatiei(respiratie zgomotoasa, plâns răgușit, dispnee, cianoză ,obstrucție nazală)
- NN somnolent, “lenes”, doarme aproape permanent
- constipație rebela la tratament
- abdomen destins, frecvent hernie ombilicală
- pielea extremitatilor rece și marmorată
- prezența rară de edeme la extremitati și organe genitale
- bradicardie (sub 100b/min), frecvent cardiomegalie și sufluri supraadaugate
- anemie frecventă și refractară la terapia cu Fe

Hipotiroidism($\text{TSH}=12\mu\text{U}/\text{ml}$)61



HIPOTIROIDISMUL LA COPIL

TABLOU CLINIC

Manifestari clinice a Hipotiroidismului in forma completa:

- 1. nanism(disarmonic) membre scurte (micromictic)
- 2. cap de dimensiuni normale sau macrocefalie
- 3. fontanela ant. si post. larg deschise (3%NN cu FP deschisa la nastere)
- 4. aspect particular al faciesului:
 - hipertelorism, baza nazului latita si deprimata
 - par rar cu implantare joasa
 - frunte mica ridata cand sugarul plange
 - pleoape tumefiate ce reduc deschiderea palpebrala
 - gura mare cu buze groase si rasfirate, macroglosie sau limba protruzionata
 - pielea ingrosata, mixedematos la fata, aspect de “luna plina”
 - aspect de “facies cu trasaturi grosolane”, privire inexpressiva



Manifestarile clinice ale hipotiroidismului în forma completa

- 5. gat scurt si gros uneori depozite grasoase supraclaviculare si in regiunea trapezului
- 6. maini plate cu degete scurte
- 7. pielea si fanerele → modificari caracteristice
 - uscaciune, aspect rugos, transpiratie redusa, rece
 - coloratie galbuie datorită carotinemiei
 - infiltrație mixedematoasă: palpebrală, dorsul mâinilor și org. genitale
 - scalp ingrosat, par scurt, rar, grosolan
- 8. musculatura in general hipotona, uneori pseudohipertrofie, musculatura generalizata → aspect "atletic"- sdr. Kocker-Debré-Semèlaigne

Manifestările clinice ale hipotiroidismului în forma completa

- 9. dezvoltarea psiho-motorie intarziata-sugarul este letargic, inexpressiv, complet dezinteresat fata de mediu, hipokinetic, stă greu în șezut, merge greu (tardiv), voce răgușită, învață greu sau deloc sa vorbeasca dizarctic, ideatie minima.
- - in acest stadiu usor de dg. - tratamentul este tardiv, retardul mental nu mai poate fi corectat

Precizari

- Transferul transplacentar de h. tiroidieni este mic la făt acesta menținând metabolismul normal prin secreție proprie de T3 și T4. De aceea e necesar tratament substitutiv imediat după naștere în formele clinice de hipotiroidism cu agenezie sau deficit congenital de sinteză a hormonilor tiroidieni unde semnele clinice → prezente de la naștere.
- Laptele matern conține cant. mari de h. tiroidieni (în special T3) – alimentația naturală mascând semnele clinice → întârziere diagnostic

Hipotiroidismul

explorări diagnostice

- T3, T4 scad;
- TSH se modifică diferențiat:
 - ✓ Crește – hipotiroidism primar;
 - ✓ Scade – hipotiroidism secundar.
- Alte investigații:
 - ✓ Autoanticorpi antitirodieni;
 - ✓ Anemie;
 - ✓ Nivel seric crescut de colesterol, trigliceride;
 - ✓ Enzime hepatice, musculare;
 - ✓ ECG – bradicardie, amplitudine mică;
 - ✓ ECOCG – sufuziuni pericardice, miocardiopatie infiltrativă;
 - ✓ Ecografia tiroidiană.

Tratamentul hipotiroidiei de substituție

- Hormonii de sinteză: Levotiroxina, Triiodtironina sau combinația. Echivalențele medicamentoase sunt: 125 mcg LT4 = 50 mcg T3. Față de Triiodtironină LT4 nu determină creșteri bruște ale concentrației serice a T3, care pot fi periculoase la pacienții vârstnici sau la pacienții care au și afecțiuni cardiace.
- Doza depinde de severitatea deficitului hormonal, de vârstă și în funcție de patologia asociată.
- Statusul metabolic trebuie refăcut treptat, progresiv, în special la vârstnici sau la pacienții cu afecțiuni cardiace, deoarece creșterea rapidă a ratei metabolismului poate afecta rezerva cardiacă sau coronariană.
- La adulți doza inițială zilnică de 25 μ g LT4 poate fi crescută cu 25 – 50 μ g la interval de 7 – 14 zile până se atinge starea de eutiroidie

Tratamentul

- Patologia autoimună necesită doze de 1,7 mcg/kg/zi, cei cu tiroidectomie necesită 2,1 mcg/kg/zi.
- La bolnavii cu patologie cardiacă sau peste 65 ani doza inițială este de 12,5 – 25 μg pe zi, cu majorare la fiecare 1 lună cu 12,5 – 25 mg.
- LT4 este administrată într-o singură doză pe zi, dimineața.
- Amestecul Triiodotironină și LT4 nu prezintă avantaje față de terapia cu T4.
- Terapia de substituție durează toată viața, cu excepția formelor tranzitorii.

Tratamentul

- La bolnavii cu asociere a disfuncției corticosuprarenaliane, tratamentul cu hormoni tiroidieni poate agrava insuficiența suprarenaliană și induce criza acută. Substituția tiroidiană se va institui după echilibrarea adrenală prin terapie cu glucocorticoizi.

Tratamentul



Tratamentul

Eficacitatea terapiei hipotiroidiei primare se apreciază după starea clinică, normalizarea statusului hormonal.

- Parametrul de control a compensării **hipotiroidiei primare** este **nivelul TSH**. Nivelul optim al TSH este *0,5 – 1,5 mU/l*.
- Parametrul de compensare a **hipotiroidiei secundare** este nivelul de *fT4*.

Compensarea hipotiroidiei în funcție de vârstă:

- **Copiii** sunt compensați până la atingerea **eutiroidiei limită** cu **hipertirodia moderată**.
- **Adulți** fără hipertensiune arterială, ateroscleroză – până la **eutiroidie**.
- **Vârstnici** sau la persoanele cu patologie cardiacă asociată - până la **TSH la limita de sus a valorilor normale**.



Coma hipotiroidiană

Reprezintă stadiul final al unui mixedem cu evoluție îndelungată, netratat sau insuficient tratat.

Afectează predominant vârstnicii.

Factorii precipitanți:

- Boli infecțioase;
- Intervenții chirurgicale;
- Hemoragii digestive;
- Expunere la frig;
- Consumul de alcool;
- Boli cronice decompensate;
- Administrarea în exces de sedative, narcotice.

Tabloul clinic

Se instalează lent pe fondul unui hipotiroidism cronic.

Apare:

- Hipotermie
- Bradicardie excesivă
- Respirație lentă, dificilă
- Bradipnee
- Hipotensiune arterială
- Deprimarea reactivității și reflectivității.

Tabloul clinic

Prezintă:

- Facies mixedematos
- Tegumente palide, reci, infiltrate, uscate, cu tulburări trofice
- Reflexe osteo-tendinoase diminuate sau areflexie
- Ileus paralytic
- Retenție de urină.

Explorări paraclinice

- Hormonii tiroidieni prezintă valori foarte scăzute.
- În mixedemul primar TSH-ul este mult crescut, și foarte scăzut în mixedemul secundar.
- ECG: bradicardie, hipovoltaj, alungirea intervalului QT, prezența blocului, aplatizarea și inversarea undei T.
- Radiografia toracică: afectare pleuro-pulmonară, cardiacă.
- Hipoglicemie, hiponatremie, creșterea enzimelor hepatice în ser.
- Acidoză respiratorie cu hipoxie, hipercapnie.

Tratament

Coma mixedematoasă este o urgență medicală și se tratează în terapie intensivă.

Principiile terapiei sunt:

1. Substituție tiroidiană cu Tiroxină.
2. Corectarea insuficienței respiratorii.
3. Corectarea hipotermiei.
4. Combaterea insuficienței corticosuprarenaliene asociate.
5. Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice și a hipoglicemiei.
6. Tratamentul patologiei asociate.

Tiroiditele

Reprezintă procese inflamatorii ale glandei tiroide, iar când survin pe o gușă preexistentă se numesc strumite.

Reprezintă 1-2% din totalul afecțiunilor tiroidiene, predominând la sexul feminin între 30-50 ani.

Din punct de vedere evolutiv se clasifică în:

1. Acute
2. Subacute
3. Cronice

Cele cronice pot fi:

- Specifice (tuberculoza, lues)
- Nespecifice (limfocitară, fibroasă).

Tiroidita subacută de Quervain (granulomatoasă)

- TS are o etiologie virală
- TS este precedată frecvent de infecții ale căilor respiratorii superioare și de titru înalt de Ac antivirali. Agenții virali mai frecvent implicați: virusul gripal, urlian, adenovirusurile, Cocksackie, rickettsii.

Tabloul clinic

- Debut lent progresiv, se caracterizează prin semne locale, regionale și generale specifice infecției și semne funcționale tiroidiene.
- Semnele locale: apariția unei dureri la nivelul GT, spontană sau la palpare, circumscrisă sau difuză, cu caracter iradiant. Deglutiția, tusea, mișcările capului accentuează durerea.
- Tiromegalie difuză sau lobară, de volum mediu și consistență fermă.

Uneori, apare o discretă adenopatie laterocervicală de tip inflamator.

Uneori are loc evoluția migratorie a procesului inflamator de la un lob tiroidian la altul.

Simptomele generale: febră 39-40C, astenie, mialgii, artralгии.

Semnele funcționale: inițial hipertiroidism pasager (prin citoliză, hipertiroidie fără hiperfuncție), urmat de hipotiroidism.

Explorări paraclinice

- ❖ VSH este crescută, leucocitele sint in limitele N sau ușor crescute
- ❖ Alfa -2 si gamma-globulinele crescute
- ❖ T3, T4 crescute (în rezultatul ruperii foliculilor și eliberării masive în circulație a compușilor iodați).
- ❖ Scintigrafic zone necaptante
- ❖ Puncția tiroidiană evidențiază celule gigante multinucleare, histiocyte, tirocite cu modificări degenerative, macrofage.

- Ecografia evidențiază hipertrofia difuză a GT, de obicei simetrică sau cu afectarea unui singur lob. Parenchim difuz hipoecogen. Vascularizația parenchimului este diminuată.

Evoluție

- Stadii evolutive: hipertiroidism, eutiroidism, hipotiroidism și rezoluție.
- Vindecarea completă după 2-5 luni
- Recidive relativ frecvente

Tratamentul

- În formele ușoare și medii AINS: aspirina 2-4 g, indometacina 75 mg/zi timp de 10-14 zile.
- În formele grave corticoterapia: prednisolon 40-60 mg/zi aproximativ 2 săptămâni cu reducerea treptată a dozei.
- În faza hipertiroidiană beta-blocante.
- În faza de hipotiroidie terapie de substituție cu T4.
- Intervenție chirurgicală în cazurile rezistente la terapie și recidivante.

Tiroidita cronică Hashimoto (autoimună)

- TA – afecțiune cronică organo-specifică a glandei tiroide care se caracterizează prin infiltrația limfoidă a țesutului tiroidian, în rezultatul factorilor autoimuni.
- TA este o patologie genetic determinată, care se realizează la acțiunea factorilor de mediu.
- Se asociază cu Ag HLA B8, DR3 și DR5.

Patogenia

Deficit calitativ sau cantitativ a limfocitelor T supresor, astfel apar clone interzise de T helper, care interacționează cu Ag glandei tiroide și cu limfocitele B, inițiind procesul patologic și formarea autoAc: Ac antiTPO, Ac antiTG, Ac blocați ai receptorului TSH.

Clasificarea

- Forma hipertrofică (gușa Hashimoto)
- Forma atrofică

După starea funcțională:

- Cu hipertiroidie (hashitoxicoza)
- Cu eutiroidie
- Cu hipotiroidie

Tabloul clinic

- Este dominat de prezența tiromegaliei, care este difuză, adesea asimetrică, cu evoluție progresivă.
- Consistența este ferma pînă la dură, iar suprafața este netedă sau micronodulară
- Acuze: senzație de presiune sau disconfort local,
disfagie
rareori sensibilitate dureroasă

Explorări paraclinice

- autoAc
- T3, T4, TSH
- Biopsia cu ac subțire – infiltrat limfocitar, macrofagi, prezența celulelor Hurtle
- USG – hipertrofia difuză a glandei tiroide, cu contur policiclic, structura hipoecogenă, neomogenă, uneori aspect pseudolobular, posibil apariția unor noduli în cadrul evoluției tiroiditei Hashimoto.

Tiroidita fibroasă Riedel

- este afecțiune rară, caracterizată histologic printr-o fibroză a GT ce se extinde și în afară capsulei tiroidiene.
- Debutul este insidios, cu o creștere lentă, progresivă a GT, consistență dură, lemnoasă, cu fenomene de compresiune, cu senzație de sufocare, disfagie, disfonie. Spre deosebire de neoplasm nu apar adenopatii satelite.
- Evoluează uneori cu fenomene de hipotiroidism.

Gușa endemică

Reprezintă creșterea în volum a glandei tiroide cu păstrarea aparentă a funcției sale secretorii, apărută cu o frecvență mai mare de 10% într-o comunitate din cadrul aceleiași regiuni geografice.

Se caracterizează prin hipertrofia și hiperplazia glandei tiroide provocată de o scădere a concentrației iodului, având drept consecință o carență de aport iodat.

Etioopatogenia gușei endemice

Necesarul zilnic de iod pentru organismul uman este de 200 gamma/24 ore.

Factorul determinant este reprezentat de insuficiența iodului din alimente și apă, ceea ce duce la carență cronică de aport de iod.

Carența de iod determină sinteza insuficientă a HT urmată de hipersecreția tiroliberinei hipotalamice și TSH.

Deficitul de iod deteremină inițial apariția unei gușe difuze. În decursul anilor, gușa poate deveni nodulară.

Etiopatogenia gușei endemice

O parte din acțiunea stimulatorie a TSH se datorează IGF 1, IGF 2, care participă direct în procesul gușogen. Ca urmare a creșterii plasmatice a TSH se produce hiperplazia tirocitului.

În apariția gușei endemice sunt incriminate și diferite substanțe gușogene naturale din alimentație.

Factorii biologici predispozanți sunt reprezentați de vîrsta tînră și sexul feminin. Pubertatea, sarcina, menopauza favorizează apariția gușei.

Leziunile morfopatologice parcurg 3 stadii: gușa parenchimatoasă hiperplazică, gușa coloidală, gușa distrofică degenerativă.

Necesarul zilnic de iod (OMS, 2001)

Preșcolari (0 – 59 luni) 90mcg

Școlari (6 – 12 ani) 120mcg

Adulți (peste 12 ani) 150mcg

Femei în perioada sarcinii și alăptării 250 mcg

Manifestările deficitului iodat

Perioada fetală

- Avort
- Moarte la naștere
- Anomalii congenitale
- Creșterea morbidității perinatale
- Cretinism endemic
- Neurologic (deficit mental, surdomutitate, diplegie spastică, strabism)
- Mixedematos (deficit mental, nanism dismorfic).

Manifestările deficitului iodat

Nou-născut

- Gușă
- Hipotiroidie subclinică sau manifestă clinic

Perioada copilăriei și adolescenței

- Gușă
- Hipotiroidie subclinică sau manifestă clinic
- Afectarea dezvoltării fizice și mentale

Manifestările deficitului iodat

Adult

- Gușa și complicațiile sale
- Hipotiroidie
- Întârziere mentală
- Reducerea fertilității
- Tireotxicoza iod-indusă
- Risc de naștere a unui copil cu cretinism

Toate vârstele

- Afectare a funcției cognitive
- Captare intensă a iodului radioactiv în catastrofe nucleare

Tabloul clinic al gușei endemice

Gușa poate fi difuză sau nodulară, diferită după volum și localizare; poate fi clasificată după starea funcțională (hipo-/sau hiperfuncțională).

Poate fi nodul unic sau multiplu.

După consistență gușa poate fi moale, elastică, fermă, dură sau calcară (calcificată).

Din punct de vedere funcțional, gușa poate evolua cu:

- Eutiroidie
- Hipotiroidie
- Hipertiroidie.



Tabloul clinic al gușei endemice

Ca urmare a carențelor de iod, a HT și acțiunii factorilor gușogeni care au perturbat formarea SN în primele 3-4 luni ale sarcinii, se dezvoltă **cretinismul**.

Cretinismul endemic este un sindrom complex ce se manifestă prin debilitate mentală, dizartrie, surditate, surdo-mutitate, tulburări de statică și mișcare.

Malformațiile și leziunile scheletice sunt variate: articulare, musculare și conjunctive, duc la apariția diferitor artropatii, hernii, deformații ale bazinului, mers defectuos.



Explorări paraclinice în gușa endemică

Dozarea HT relevă:

- T3 seric în limite normale
- T4 seric normal sau scăzut
- TSH crescut
- RIC este crescută
- Scintigrafia tiroidei cu Th 99 sau I131 precizează caracterul omogen sau neomogen al gușei, evidențiază zone de fixare sau hipofixare.
- Iodul urinar scăzut.



Aspectul ecografic: se apreciază volumul tiroidian.

Formula de calcul a volumului tiroidian USG-ic:

$$\text{Volum} = [(L \text{ LD} \times l \text{ LD} \times G \text{ LD})] + [(L \text{ LS} \times l \text{ LS} \times G \text{ LS})] \times 0,479$$

L LD – lăţimea lobului drept

l LD – lungimea lobului drept

G LD – grosimea lobului drept

L LS – lăţimea lobului stîng

l LS – lungimea lobului stîng

G LS – grosimea lobului stîng.

0,479 – factor de corecţie

Conform normelor internaţionale prin metoda ecografică se stabileşte diagnosticul de guşă dacă volumul glandei tiroide depăşeşte la femei 18 ml, iar la bărbaţi – 25 ml.

Explorări paraclinice în gușa endemică

În gușa difuză apare hipertrofia ambilor lobi, adeseori a istmului, cu structura glandulară hiperecogenă sau izoecogenă cu vascularizare normală.

În gușa multinodulară apare hipertrofia adesea asimetrică a lobilor și a istmului cu structura inomogenă prin prezența unor formațiuni nodulare bine delimitate de diferite dimensiuni cu structura adesea inomogenă datorită unor zone de lichefiere și prezența de calcificări.

Ecogenitatea nodulilor este asemănătoare cu cea a parenchimului tiroidian adiacent sau mai mare (rareori aspect hipoecogen). Vascularizația este redusă predominant la periferia acestora.

Tratamentul în gușa endemică

S-a demonstrat că aplicarea unor măsuri de profilaxie poate duce la eradicarea gușei endemice.

Tumori tiroidiene - clasificare

- Tumori benigne
- Tumori maligne

Tumori tiroidiene - clasificare

1. Carcinoame tiroidiene:

- Diferențiate:
 - Foliculare
 - Papilare
- Nediferențiate:
 - Cu celule fuziforme
 - Cu celule polimorfe
 - Cu celule mici

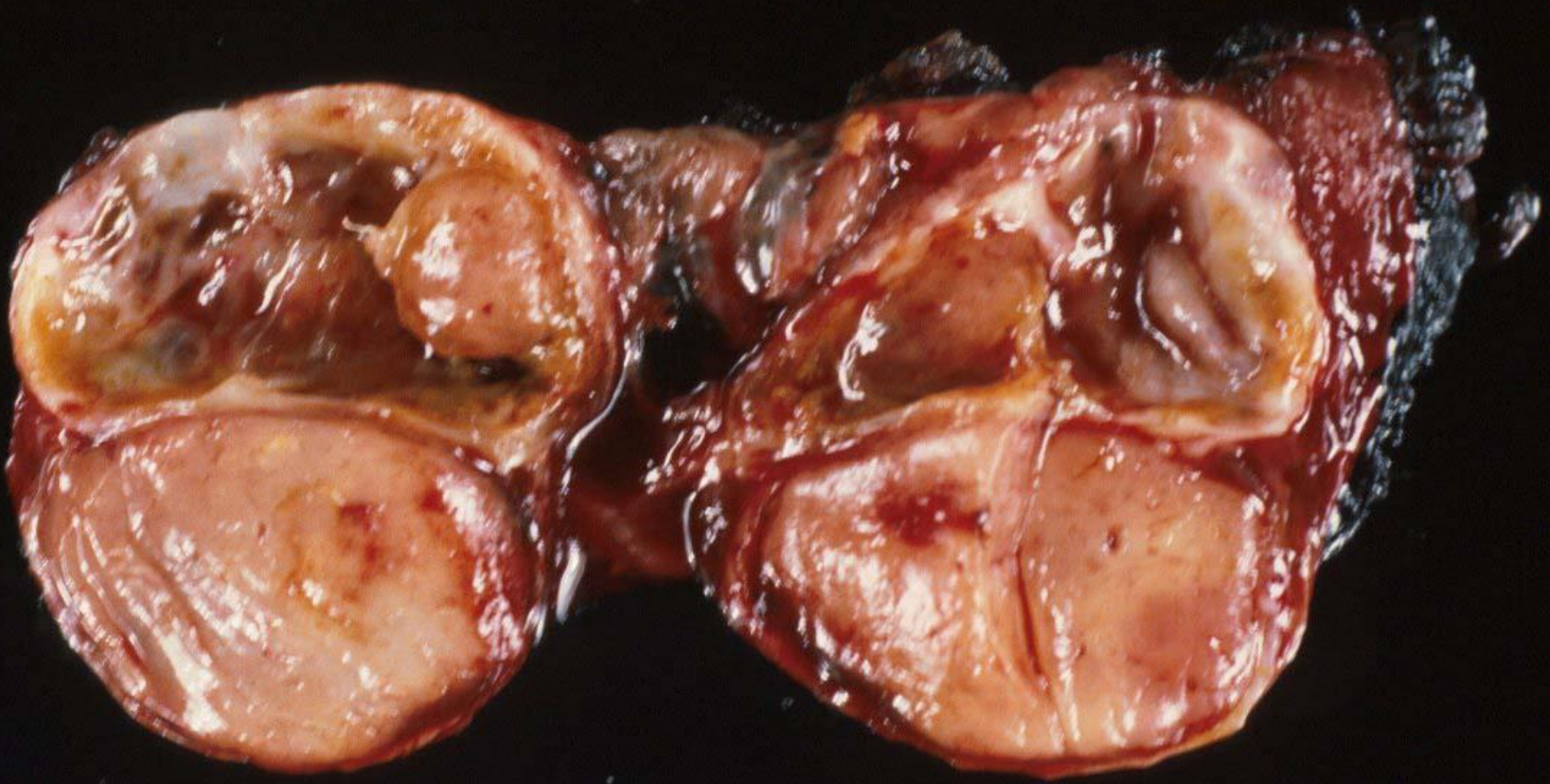
2. Carcinomul cu celule C (carcinom medular tiroidian)

3. Carcinom cu celule epiteliale plate

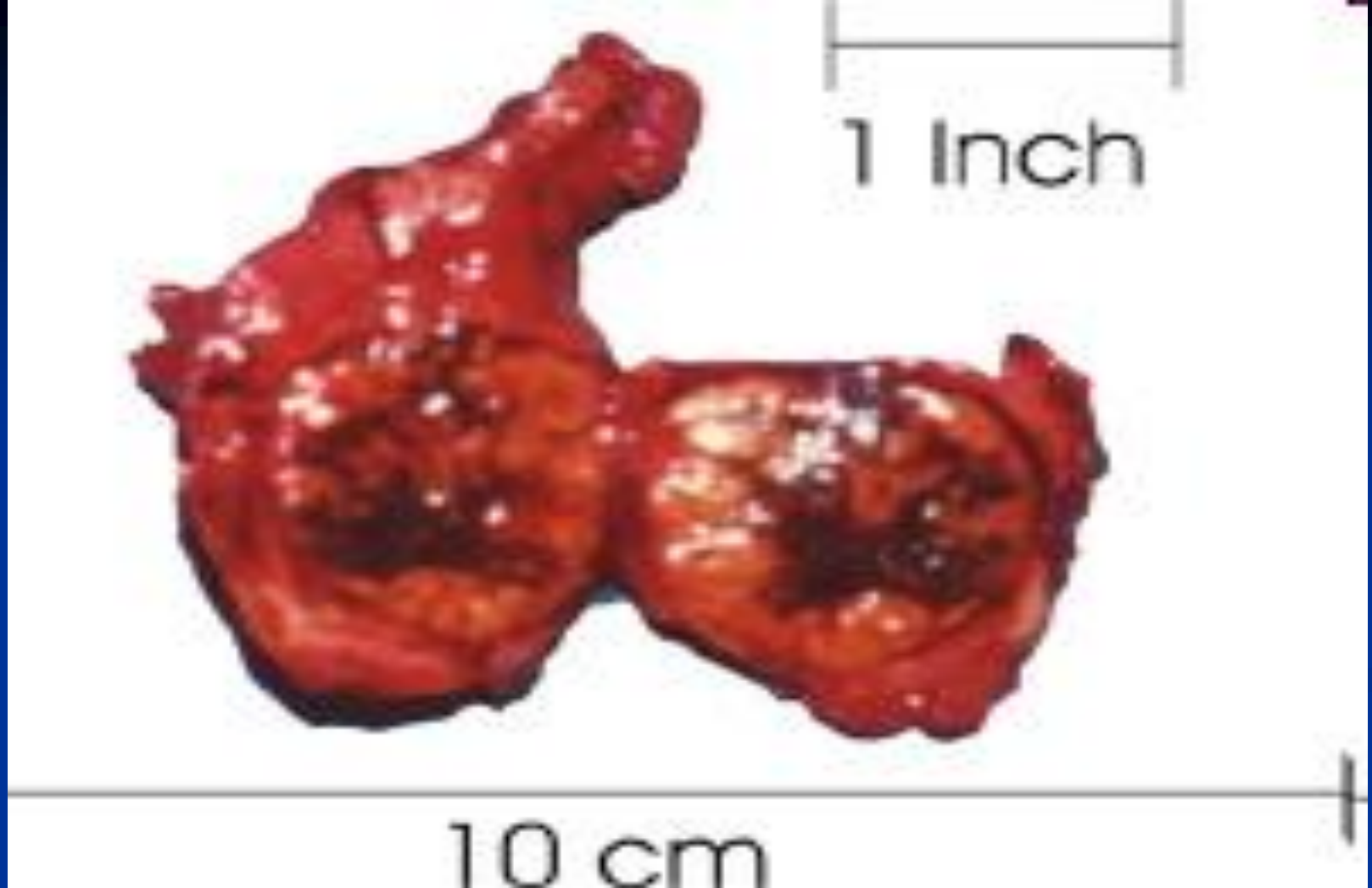
4. Sarcomul

5. Metastaze tiroidiene

6. Adenoame foliculare



Surgical specimen of a thyroid lobe with papillary carcinoma, taken from a 12-year-old patient with an asymptomatic, palpable thyroid nodule; the nodule was noticed upon routine physical examination.



Thyroid with a large goiter. The right lobe of the thyroid was sectioned and reveals a large, solid nodule with necrotic and hemorrhagic areas. The histologic diagnosis was follicular thyroid carcinoma.

Factori oncogeni

- Iradierea zonei tiroidiene în copilărie.
- Stimularea continuă cu TSH.
- Tiroidita cronică limfocitară (Hashimoto).
- Factorul genetic. Unele cazuri de carcinom medular sunt familiale.

Tabloul clinic

Suspiciunea unui cancer tiroidian trebuie luată în considerare în fața oricărui nodul solitar tiroidian.

Semne de neoplazie:

- Modificarea volumului unui nodul tiroidian preexistent.
- Nodul solitar, de mici dimensiuni, nedureros, prezent de mult timp, dar care a crescut recent în volum.
- Semne de infiltrare neoplazică a structurilor învecinate:
 - ✓ voce răgușită (invadarea nervului recurent inferior);
 - ✓ Disfagia
 - ✓ Dispneea, hemoptizia (invadarea traheei)
 - ✓ Invazia tegumentelor cu suprainfecție.

Tablou clinic

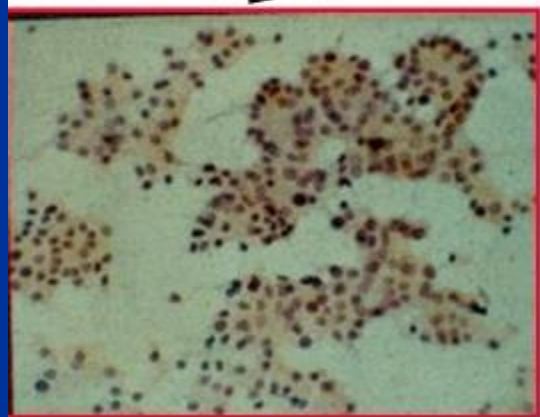
- Fenomene de compresie locală: disfonie, disfagie, dispnee, stază jugulară.
- Metastaze locoregionale (în ganglionii laterocervicali) și la distanță (schelet, plămâni, creier).
- De obicei, se constată eutiroidism. Prezența hipertiroismului sau a hipotiroidismului nu exclude cancerul.
- Durerea nu este caracteristică. În stadiile avansate, prin invadarea straturilor adiacente poate apare durere la palpare.
- Manifestările de impregnare neoplazică apar tardiv.



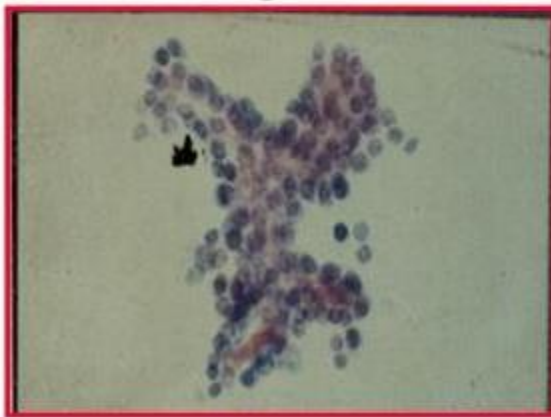
Explorări paraclinice

- Diagnosticul de certitudine de cancer tiroidian se poate stabili doar prin **examen histopatologic**. Puncția biopsie cu ac subțire este o metodă simplă și sigură cu înaltă specificitate și sensibilitate.
- Scintigrafia tiroidiană stabilește nivelul de activitate a nodulului tiroidian: izofixant, hiperfixant (fierbinte), hipofixant (rece).
- Radiografia toracică evidențiază poziția retrosternală a tiroidei.
- Dozarea Tiroglobulinei – marker de recidivă sau metastaze.
- Determinarea Calcitoninei - marker tumoral (secretată de cancerul medular).
- Determinarea antigenului carcinoembrionar.

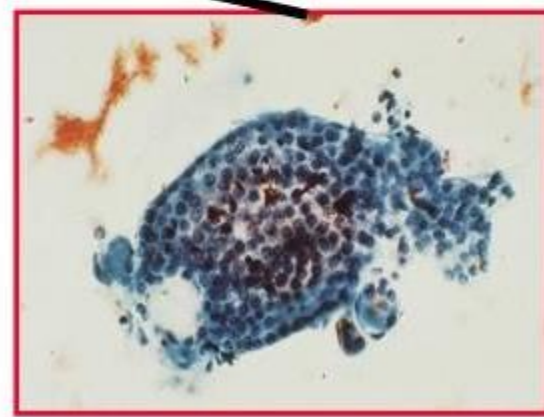
Figure 8. Potential Fine Needle Aspiration Cytology Findings in Individuals with a Thyroid Nodule



Benign

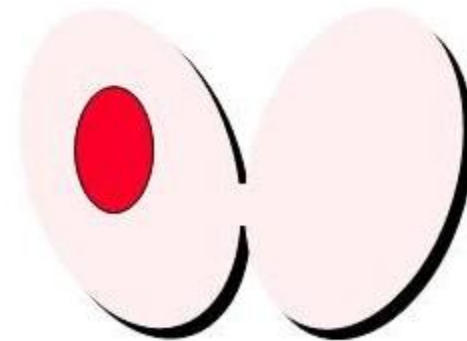
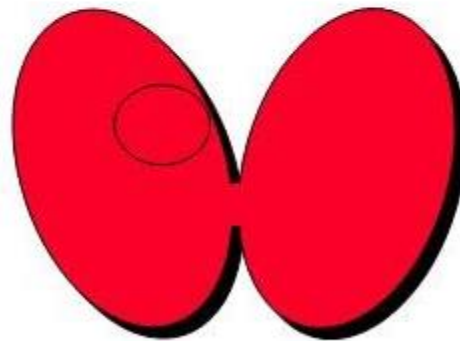
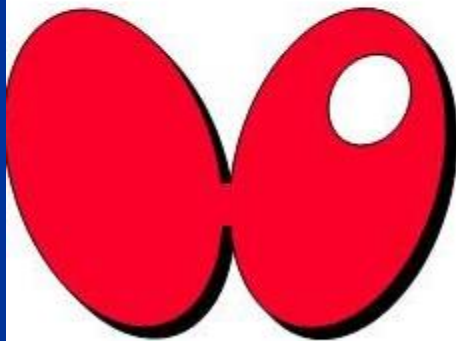
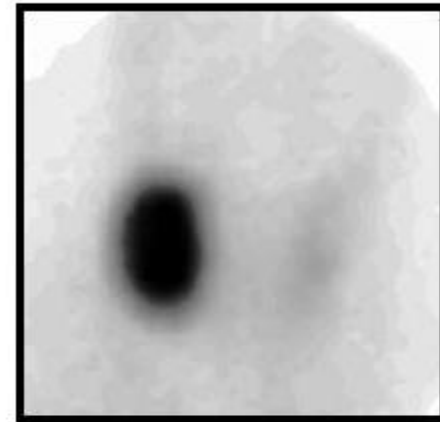
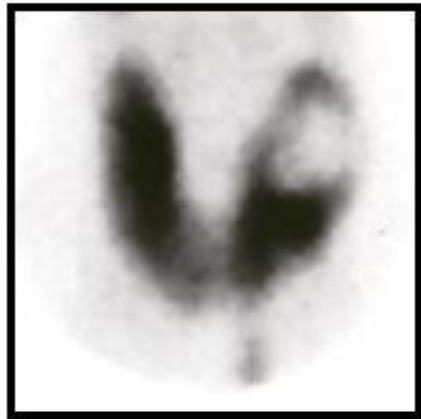


Indeterminate



Malignant

Figure 7. Potential Radionuclide Scan Findings
in Individuals with a Thyroid Nodule



Cold

Warm

Hot

Explorări paraclinice

Ecografia tiroidiană.

Caractere ecografice ce pledează pentru caracterul malign sau benign al unui nodul tiroidian.

Criterii	Benign	Malign
număr	multipli	Unic
Conținut	chistic	parenchimatos
Ecogenitate	Hiper -/ izo-	hipoecogenitate
marginii	regulate	Neregulate
calcificări	Plaje mari	microcalcificări
Vascularizație periferică	redușă	intensă
halou	Fin, regulat	Gros, neregulat
adenopatie	absentă	prezentă



Tratament

Există mai multe metode de tratament a cancerului tiroidian:

- Chirurgical
- Terapie cu iod radioactiv.
- Radioterapie externă (cobaltoterapie).
- Hormonoterapie.
- Chimioterapie.

Tratament

Tratamentul este chirurgical (tiroidectomie cvasitotală) urmată de tratament pentru metastaze.

Apoi se administrează tratament substitutiv și supresiv cu L-Thyroxină.

Pacienții vor fi supravegheați prin determinarea calcitoninei pentru recidivă.

Tratament

Prognosticul cancerului tiroidian este bun în caz de:

- forme papilare și foliculare;
- vârsta sub 40 ani;
- sex feminin;
- tumori neinvazive;
- tratament și supraveghere corectă.

Tratament

Prognosticul cancerului tiroidian este nefast în caz de:

- Carcinom medular cu extensie extratiroidiană;
- Carcinom anaplazic;
- Vîrsta peste 40 ani;
- Sex masculin;
- Tratament incorect.