

Apparato endocrino

TIROIDE RIASSUNTO

La tiroide è una ghiandola situata al di sotto della laringe, davanti alla trachea. Essa è costituita da 2 lobi laterali uniti da un "istmo". I prodotti principali della ghiandola sono la tiroxina e in minor misura la triiodotironina. Gli ormoni circolano nel sangue prevalentemente legati a proteine e in particolare alla TBG (*thyroid binding protein*). I meccanismi principali di controllo della produzione ormonale comprendono l'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide. L'esame obiettivo della tiroide include l'ispezione e la palpazione per valutare volume, superficie, consistenza, dolorabilità e mobilità. La tiroide può essere valutata con esami di primo livello dosando il TSH e le frazioni libere degli ormoni fT3 e fT4. Esami più specifici sono il dosaggio di anticorpi (AbTg e AbTPO) e anticorpi anti recettore del TSH (TRAb). Tra le principali metodiche d'esame ricordiamo l'ecografia per valutare la morfologia e la scintigrafia con il ^{99m}Tecnezio indaga la parte morfo-funzionale. Importante è l'agoaspirato eco guidato per l'esame citologico. Per quanto riguarda la patologia ricordiamo l'ipertiroidismo e tireotossicosi, condizioni caratterizzate da un eccesso di produzione ormonale e da un quadro clinico/obiettivo conseguente (nervosismo, agitazione, cardiopalmo, intolleranza al caldo, sudorazione, dimagrimento, ecc.). Come malattie ricordiamo il morbo di Basedow, il gozzo tossico multinodulare, l'adenoma autonomo o di Plummer. Forme da aumentata produzione di ormoni preformati (tiroidite subacuta, silente, post-partum, da amiodarone) sono tutte condizioni con TSH soppresso. Cause rare sono quelle da produzione ectopica (struma ovarico ecc) oppure produzione di TSH da parte di un adenoma dell'ipofisi.

Lipotiroidismo invece è una condizione di carenza di ormoni tiroidei. In questo caso si presenta con un aumento del TSH e bassi livelli di fT3 e fT4. Un TSH basso con fT3 e fT4 bassi inquadra invece un ipotiroidismo di origine ipofisaria o ipotalamica. La causa più frequenti di ipotiroidismo nei paesi iodio sufficienti o a lieve carenza iodica è la tiroidite cronica autoimmune.

Con il termine di gozzo si indica un aumento della tiroide non riferibile a processi flogistici, neoplastici benigni o maligni e non associato a ipertiroidismo o ipotiroidismo.

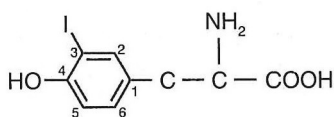
Si parla di gozzo diffuso quando interessa tutta la ghiandola, nodulare, quando è limitato a parte di essa (uni o multinodulare). Si parla di gozzo endemico quando è presente in più del 5% della popolazione giovanile, sporadico quando si manifesta in soggetti che vivono in aree a sufficiente apporto iodico. Nella forma familiare invece troviamo come causa difetti genetici che alterano la produzione degli ormoni tiroidei.

I noduli tiroidei sono molto frequenti soprattutto se diagnosticati con esame ecografico. Possono essere di natura neoplastica (benigna o maligna). Il 5-15% risulta essere un carcinoma. Le caratteristiche ecografiche sono fondamentali per la diagnosi (ipoecogenicità, presenza di calcificazioni e in particolare le microcalcificazioni, margini mal definiti, vascolarizzazione intranodale, presenza di linfadenopatia patologica, consistenza aumentata). Nel caso di noduli sospetti l'agoaspirato con esame citologico diventa indispensabile. Nel caso di esito citologico indeterminato anche una diagnostica molecolare può venire in aiuto.

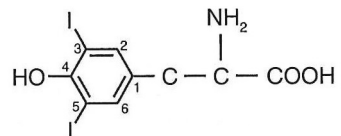
Fisiologia funzionale

La colloide si compone principalmente di tireoglobulina (**Figura QR 11.1**) da cui derivano la tiroxina o tetraiodotironina (T4), la triiodotironina (T3) e dei loro precursori. La tiroide contiene altre cellule che originano dalla cresta neurale e sono situate nelle aree parafollicolari (cellule C) secernenti calcitonina e che originano cancro midollare. Per la sintesi degli ormoni tiroidei è necessario l'apporto di una determinata quantità di iodio (circa 150 mcg/die). Lo Iodio entra in circolo come ione ioduro (I⁻) ed è funzione della quantità introdotta con la dieta e di quella derivante dalla desiodazione periferica degli ormoni. La tiroide concentra lo ioduro attraverso un particolare meccanismo di intrappolamento e lo ioduro intrappolato viene rapidamente ossidato a iodio ad opera di una perossidasi; in seguito si organifica iodinando i residui di tirosina sulla tireoglobulina e formando monoiodotironina (MIT) e diiodotironina (DIT). La condensazione ossidativa di questi precursori inattivi, anch'essa catalizzata dalle perossidasi, porta alla formazione di iodotironine (di T3 e T4) (**Figura QR 11.1**).

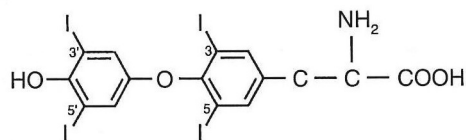
Gli ormoni tiroidei circolanti nel plasma sono legati a proteine di trasporto e soltanto in minima parte sono in forma libera; questi ultimi, tuttavia, rappresentano la quota attiva sui recettori nucleari specifici a livello tissutale e quindi metabolicamente attiva. Le principali proteine leganti sono la *Thyroxine-Binding Globulin* (TBG), la transtiretina e l'albumina. Gli ormoni tiroidei svolgono la loro azione metabolica a livello periferico. Il controllo integrato del metabolismo degli ormoni tiroidei è regolato dal sistema ipotalamo-ipofisi-tiroide. Gli ormoni tiroidei rappresentano i principali regolatori della sintesi e della secrezione del TSH e del TRH attraverso un sistema feedback negativo. Nella corteccia cerebrale e nell'ipofisi anteriore, la maggior parte della T3 generata localmente dalla desiodazione della T4 non passa in circolo, ma si lega immediatamente ai recettori nucleari. Il livello del TSH circolante è il più importante stimolo per la secrezione ormonale tiroidea. Dopo stimolo con TSH aumentano il volume e la vascolarizzazione ghiandolari, l'altezza delle cellule follicolari, le gocce di colloide ed il loro riassorbimento. Il TSH stimola la captazione dello iodio, la sintesi della tireoglobulina, l'organificazione dello ioduro e, con processo catalizzato in parte dall'enzima tireope-



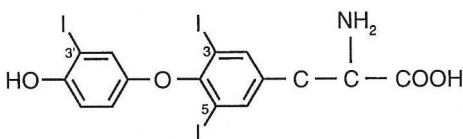
3-monoiodotirosina (MIT)



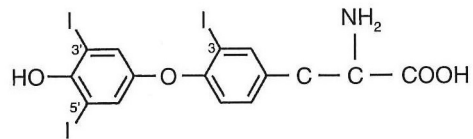
3,5-diiodotirosina (DIT)



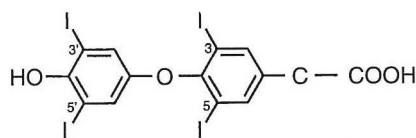
3,5,3',5'-tetraiodotironina (tiroxina, T₄)



3,5,3'-triiodotironina (T₃)



3,3',5'-triiodotironina (T₃ inverso, rT₃)



acido 3,5,3',5'-tetraiodotiroacetico (tetrac)

rossidasi (TPO), la formazione delle iodotironine, la proteolisi della tireoglobulina e la secrezione ormonale. Gli effetti metabolici dell'ormone tiroideo si esplicano attraverso una serie di meccanismi: regolazione delle sintesi proteiche mediante un legame a recettori nucleari specifici; incremento dell'ossidazione mitocondriale e regolazione dell'attività di enzimi di membrana. Anche la normale maturazione del cervello durante lo sviluppo fetale e infantile richiede un'adeguata quantità di ormoni tiroidei. L'estrema carenza di questi determina un ritardo mentale irreversibile (cretinismo). Durante l'infanzia il deficit di ormoni tiroidei comporta un ritardo della crescita somatica e dello sviluppo. Esiste anche una regolazione autonoma dello iodio sulla funzione tiroidea (effetto Wolff Chaikoff), ma è di scarsa importanza in patologia.

Complicanze dell'ipertiroidismo

Le complicazioni (rare) dell'ipertiroidismo sono: l'esoftalmo maligno, la crisi tireotossica e la malattia cardiaca o cardiotireosi. La crisi tireotossica è una situazione di emergenza, caratterizzata dall'aggravamento di uno stato tireotossico già in atto. Può manifestarsi in caso di stress del più diverso tipo (traumatico, infettivo, chirurgico) o dopo trattamento con iodio radioattivo. Il quadro clinico è caratterizzato da febbre elevata, sudorazione intensa, vomito, tremori, eccitazione psicomotoria fino al delirio, tachiaritmia, scompenso cardiaco con edema polmonare. Le manifestazioni cliniche sono sempre confortate dai valori di laboratorio. Gli ormoni circolanti tiroidei (FT3, FT4) sono elevati, mentre il TSH è indosabile. L'esame obiettivo e in casi selezionati, la scintigrafia può servire a distinguere il gozzo del morbo di Basedow dall'adenoma tossico e dal gozzo multi-nodulare tossico. Nel gozzo diffuso tossico (Basedow), oltre agli altri segni associati, quando presenti, la tiroide è diffusamente captante, mentre nelle altre due forme si hanno uno o più noduli ipercaptanti. Autoanticorpi anti-tireoglobulina e antiperossidasi sono quasi sempre presenti nel m. di Basedow, ma non sono specifici perché si ritrovano anche in altre tireopatie; il TRAb è invece patognomonico di tale ipertiroidismo (**Tabella QR 11.1**).

Tabella 11.1 Varietà di tireotossicosi (adattata da Harrison, 1994).

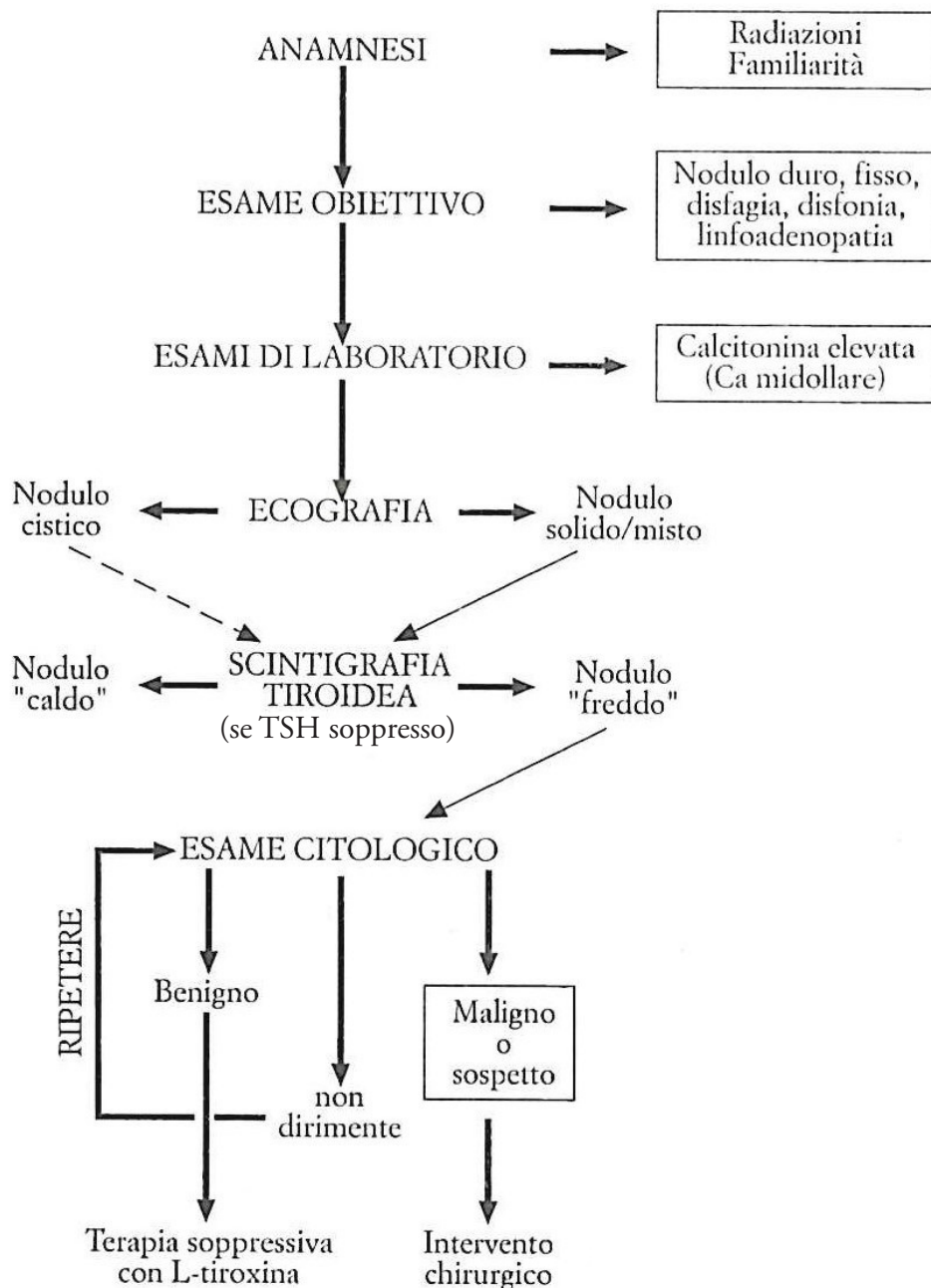
Associata ad iperfunzione tiroidea	
A	Eccessiva produzione di TSH (rara)
B	Stimolatore tiroideo anormale <ol style="list-style-type: none"> 1. malattia di Graves 2. tumore trofoblastico
C	Autonomia tiroidea intrinseca <ol style="list-style-type: none"> 1. adenoma iperfunzionante 2. gozzo multinodulare tossico
Non associata ad iperfunzione tiroidea	
A	Disordini dell'ormone immagazzinato <ol style="list-style-type: none"> 1. tiroidite subacuta 2. tiroidite cronica con tireotossicosi transitoria
B	Fonte extratiroidea dell'ormone <ol style="list-style-type: none"> 1. tireotossicosi factitia 2. "tossicosi da hamburger" 3. tessuto tiroideo ectopico <ol style="list-style-type: none"> a) struma ovarico b) carcinoma follicolare funzionante

Nodulo neoplastico maligno

Il rilievo di uno o più noduli tiroidei è molto frequente ed il problema diagnostico è il loro rapporto con il cancro della tiroide. L'incidenza del cancro in rapporto a quella del nodulo è molto bassa, inferiore al 2-3%. I fattori di rischio di cancro della tiroide sono rappresentati dal sesso, dall'età, dall'esposizione a radiazioni, dal numero dei noduli, dalla sua funzionalità o meno. Tutta la patologia tiroidea è prevalentemente femminile, ma un nodulo tiroideo nel maschio ha una probabilità tripla di essere maligno; la metà dei noduli dei bambini è di natura maligna; una precedente irradiazione del collo o della testa aumenta da 2 a 100 volte il rischio di cancro. I soggetti irradiati rimangono sempre a rischio: il tempo trascorso dall'esposizione non lo diminuisce. I noduli possono essere di natura non neoplastica (flogistici, da iperplasia compensatoria) ovvero neoplastici, e questi ultimi benigni o maligni (**Tabella QR 11.2**). Sono stati proposti diversi protocolli clinico-diagnostici utili a distinguere un nodulo benigno da uno maligno. L'anamnesi deve tenere conto della familiarità: quella di gozzo orienta per una forma benigna, quella per cancro midollare (vedi dopo) per una forma tumorale; pregresse irradiazioni sul collo devono sollevare il sospetto di forme maligne. L'esame obiettivo spesso non fornisce dati utili perché, in genere, il nodulo maligno è asintomatico; tuttavia una crescita rapida, il dolore, la durezza e la fissità della tumefazione, la disfagia e la presenza dei linfonodi contigui possono essere fortemente sospetti di forma maligna. Nessun esame di laboratorio (tranne la calcitonina per il cancro midollare) è dirimente nel cancro della tiroide. L'ecografia evidenzia il numero e le dimensioni dei noduli; li differenzia in cistici, misti o solidi; le cisti o nodi prevalentemente cistici rendono meno probabile la malignità, che si cela quasi sempre nelle forme solide (ipoecogene all'ecografia, con margini sfumati, disomogenei, spesso con calcificazioni e crescita nel tempo). Attualmente, la scintigrafia un tempo utile per la diagnostica differenziale non trova applicazione data la ampia disponibilità di metodiche ecografiche associate, se necessario ad agoaspirato. L'esame citologico eseguito su agoaspirato è quasi sempre diagnostico per le forme tumorali. Più difficile la distinzione fra cancro follicolare e alcune forme benigne. Un possibile algoritmo diagnostico è rappresentato nella **Figura QR 11.2**.

Tabella 11.2 Classificazione anatomico-clinica dei noduli tiroidei

Noduli non neoplastici	Noduli neoplastici benigni	Noduli neoplastici maligni
<ul style="list-style-type: none">• Noduli flogistici• Noduli degenerativi• Noduli da iperplasia compensatoria	<ul style="list-style-type: none">• adenoma follicolare<ul style="list-style-type: none">a) macrofollicolare o colloideb) fetalec) embrionaled) a cellule di Hurthle• teratoma• lipoma• emangioma• cisti	<ul style="list-style-type: none">• primitivi epiteliali<ul style="list-style-type: none">a) papillareb) follicolarec) anaplastico;d) midollare• primitivi non epiteliali<ul style="list-style-type: none">a) linfoma;b) sarcoma;c) metastatici



Indica gli elementi che indirizzano verso un sospetto di malignità

La storia naturale del cancro della tiroide dimostra un comportamento biologico estremamente variabile: il carcinoma tiroideo papillare “inferiore ad 1 cm di diametro” è a rischio trascurabile, il carcinoma anaplastico è forse il tumore umano più maligno. La valutazione della tireoglobulina plasmatica e degli anticorpi anti-tireo-globulina rappresentano un ottimo marker nel monitoraggio post-chirurgico della malattia. Le metastasi funzionanti possono essere rilevate con la scintigrafia “total body”; le non funzionanti con altre tecniche diagnostiche di imaging (TC, RMN, PET ecc.). Il carcinoma midollare della tiroide rappresenta circa il 5% dei tumori della tiroide ma è importante perché deriva dalle cellule parafollicolari e secerne calcitonina. Esistono due forme: una familiare ed una sporadica. La forma familiare, in genere, partecipa (**Tabella QR 11.3**) alla MEN 2a (con feocromocitoma bilaterale e adenoma paratiroideo) o alla MEN 2b (con feocromocitoma bilaterale, neuromi cutanei o mucosi ed habitus marfanoides). Questa forma è preceduta da iperplasia e spesso multicentrica. Il decorso è lento, ma la malignità è maggiore del cancro follicolare, con metastasi locali e a distanza. Sono presenti talvolta calcificazioni irregolari e la c.d. “apud amiloide”. Questo tumore si associa quasi sempre ad elevati livelli di calcitonina; quando la calcitonina plasmatica è normale o ai limiti si pratica il test di stimolo con calcio. Questo test deve essere praticato anche nei familiari per evidenziare l’iperplasia che precede il cancro. La forma sporadica (80% dei casi), in genere, è di diagnosi biptica. La valutazione della calcitonina circolante è un marker ottimale per il follow-up di questa affezione. Attualmente è indispensabile un approfondimento genetico (mutazione del gene RET) che deve essere allargato a tutti i familiari.

Tabella 11.3 Cause di ipotiroidismo.

A. Ipotiroidismo primitivo o periferico (conseguente a cause tiroidee)

1. Da riduzione del tessuto ghiandolare funzionante
 - congenita (aplasia o displasia)
 - iatrogena (tiroidectomia e terapia con iodio radioattivo)
 - conseguente a tiroidite (dopo T. autoimmune, T. subacutae, T. di Riedel nella fase finale)
2. Da alterata biosintesi degli ormoni (generalmente con gozzo)
 - Genetica (da alterazione dei meccanismi preposti alla sintesi delle proteine tiroidee)
 - Da carenza iodica
 - Da gozzigeni naturali
 - da fattori antitiroidei

B. Ipotiroidismo secondario o centrale

1. Da ridotta stimolazione ipofisaria
 - Conseguente a lesioni ipotalamiche
 - Conseguente a lesioni ipofisarie (S. di Sheehan)
 - Conseguente a secrezione di TSH qualitativamente alterato
2. Da resistenza periferica congenita agli ormoni tiroidei (S. di Refetoff)
 - totale
 - parziale

PARATIROIDI RIASSUNTO

Le paratiroidi sono piccole ghiandole endocrine situate nella regione del collo a ridosso della parte posteriore della tiroide. Sono generalmente 4 ma possiamo trovare alcune paratiroidi soprannumerarie sia incluse nella tiroide ma anche nella parte anteriore e superiore del mediastino. Le cellule principali producono il paratormone (PTH).

Per la diagnosi delle patologie delle paratiroidi è importante una accurata anamnesi per escludere l'assunzione di farmaci che possono condizionare i livelli di PTH, escludere eventuali interventi chirurgici nella regione del collo nel caso di ipoparatiroidismo, escludere patologie familiari nel caso di sindromi poliendocrine come le MEN 1 e MEN 2.

L'esame obiettivo del collo non mette in evidenza le paratiroidi a meno che non si tratti di un ingrossamento particolarmente evidente di una o più ghiandole. È comunque un esame utile per valutare la situazione generale del collo e in particolare dei linfonodi.

L'iperparatiroidismo dovuto a forme primitive da una autonomizzazione di una o più paratiroidi porta ad un conseguente aumento del PTH, della calcemia e calciuria. Si distinguono forme sporadiche e forme familiari (alcune associate a MEN) che vanno indagate con studi genetici.

Forme secondarie (ipoavitaminosi D, malassorbimento, insufficienza renale cronica, ecc). Forme terziarie originano da autonomizzazione delle paratiroidi in caso di forme secondarie persistenti. Complicanze interessano l'apparato urinario (in particolare nefrolitiasi, nefrocalcinosi, ecc), muscolo-scheletrico (osteoporosi, fratture, ecc), gastrointestinale (ulcere gastriche, pancreatiti, ecc), SNC (letargia, depressione, ecc.).

L'ipoparatiroidismo è caratterizzato da una ridotta secrezione di PTH con conseguente ipocalcemia. Si distingue in: primario (post-chirurgico, autoimmune, idiopatico, genetico) e secondario (ipomagnesiemia, emocromatosi, morbo di Wilson, ecc). All'obiettività del collo è importante segnalare la presenza di cicatrici chirurgiche. Ad un esame obiettivo generale si evidenzia ipereccitabilità neuro-muscolare. Gli esami bioumoriali rilevano ipocalcemia, iperfosforemia con PTH inappropriatamente basso/indossabile.

Come indagini strumentali può essere utile una ecografia del collo mentre la scintigrafia trova solo eccezionale impiego.

IPOFISI RIASSUNTO

L'ipofisi è una ghiandola endocrina collocata in sede cranica, in una escavazione ossea del corpo dell'osso sfenoide nota come "sella turcica". È una struttura di piccole dimensioni (non supera il mezzo grammo di peso), ma rappresenta la più importante ghiandola endocrina dell'organismo umano: gli ormoni che essa secreta stimolano l'attività di altre ghiandole a secrezione interna quali tiroide, ovaie e ghiandole surrenali. L'ipofisi è formata da due porzioni: la neuroipofisi o ipofisi posteriore (pars nervosa, o processo infundibolare) che deriva dall'ipotalamo, e l'adenipofisi (chiamata ipofisi anteriore), che derivata dall'epitelio della volta della cavità orale ed è a sua volta divisa in una parte tubolare, ricca di capillari, in una parte distale (prevalente) e in una parte intermedia. Nell'adenipofisi la parte intermedia è solitamente solo abbozzata nel soggetto adulto; la parte distale contiene diversi tipi di cellule coinvolte nella secrezione di altrettanti ormoni deputati a loro volte alla regolazione di diverse funzioni correlate all'apparato genitale, al metabolismo e all'accrescimento (ormone somatotropo o GH, ormone adrenocorticotropo o ACTH, ormone luteotropo o LTH, ormone luteinizzante o LH, ormone follicolostimolante o FSH, ormone tireotropo o TSH). La produzione e l'immissione nel circolo sanguigno degli ormoni da parte dell'adenipofisi è sotto il controllo di specifici fattori di rilascio prodotti dall'ipotalamo.

La neuroipofisi ha un ruolo fondamentale nel sistema neuroendocrino e controlla numerose funzioni dell'organismo: fa da serbatoio per l'ormone antidiuretico, il cui compito è quello di inibire la diuresi, e per l'ossitocina, l'ormone responsabile di determinare le contrazioni dell'utero per l'espulsione del feto. Mediante il peduncolo ipofisario l'ipofisi risulta connessa all'ipotalamo, con il quale forma il sistema o asse ipotalamo-ipofisario.

GHIANDOLE SURRENALI RIASSUNTO

Le ghiandole surrenali si trovano a livello del polo superiore dei reni, misurano circa 5 centimetri di larghezza e la loro forma è assimilabile a quella di un triangolo. Hanno un caratteristico colore bruno-giallastro e pesano circa 5 grammi. Sono distinte in due porzioni di diversa origine, struttura e funzioni. La prima detta anche corticale del surrene, corteccia surrenale o corticosurrene è formata da tre porzioni stratificate successivamente dall'esterno. Ognuna è specializzata nella produzione di particolari ormoni steroidi: la regione glomerulare (più esterna) produce l'aldosterone e altri ormoni mineralcorticoidi indispensabili per la regolazione del ricambio idrosalino dell'organismo; la porzione fascicolata (intermedia) produce cortisone, cortisolo e altri glicorticoidi attivi sul ricambio glicidico); infine quella reticolata (più interna) provvede alla produzione di ormoni sessuali, prevalentemente del tipo androgeno, ma anche progesterone ed estrogeni. La porzione midollare del surrene è posta all'interno della ghiandola e risulta avvolta dalla porzione corticale. È formata da cordoni cellulari irregolari che producono due catecolamine (neurotrasmettitori), adrenalina e noradrenalina, la cui produzione viene attivata in particolari situazioni. La secrezione degli ormoni della corteccia surrenale, e in particolare quella dei glicocorticoidi, è controllata dall'ormone ipofisario ACTH. Le ghiandole surrenali secernono differenti ormoni indispensabili allo svolgimento di diverse funzioni fisiologiche. La loro secrezione è di tipo endocrino ovvero avviene direttamente nel circolo ematico sistemico.

PANCREAS RIASSUNTO

Il pancreas è dotato di una duplice funzione, una endocrina e l'altra esocrina. La prima è caratterizzata dalla secrezione nel circolo sanguigno di ormoni che sintetizza, la seconda invece dalla produzione di enzimi digestivi che immette direttamente nel tubo digerente. La secrezione endocrina del pancreas è svolta dalle **isole del Langerhans**, che ricoprono un ruolo di primo piano nel controllo del metabolismo degli zuccheri, dei grassi e delle proteine. La porzione endocrina del pancreas produce due ormoni importantissimi per regolare il livello di glucosio nel sangue: l'**insulina** che viene prodotta dalle cellule beta e che rappresentano, quantitativamente, circa 3/4 delle isole del Langerhans; il **glucagone** che viene prodotto dalle cellule alfa (20% della massa complessiva degli isolotti del Langerhans). A questi ormoni se ne associano altri due, la somatostatina, e il polipeptide pancreatico ognuno con una sua funzione endocrina.

GONADI RIASSUNTO

Sono gli organi deputati alla produzione delle cellule riproduttive (gameti) e, sotto lo stimolo ipofisario dell'FSH e dell'LH, degli ormoni sessuali. Nella donna le ovaie sono contenute nell'addome per permettere alla cellula uovo di raggiungere la cavità uterina attraverso le tube; producono gli estrogeni sotto lo stimolo dell'FSH e il progesterone sotto stimolo dell'LH. Nell'uomo i testicoli, contenuti nel sacco scrotale per permettere la corretta maturazione degli spermatozoi, che avviene ad una temperatura più bassa di quella corporea, producono testosterone sotto stimolo dell'FSH e proteina ABP, che lega il testosterone stesso, in risposta allo stimolo dell'LH. Qualsiasi patologia a carico delle gonadi o che interferisca con la loro funzione porta a diversi quadri clinici, in relazione all'epoca di presentazione: in epoca infantile possono aversi pubertà precoce con comparsa anticipata dei caratteri sessuali secondari rispetto al normale sviluppo (prima degli 8 anni per la femmina e 9 per il maschio) oppure pubertà ritardata in cui risulta assente lo sviluppo dei caratteri sessuali (dopo i 13 anni per le donne e 14 per gli uomini) e alterato quello di altri organi e apparati; quando il deficit si manifesta nell'adulto ne conseguono alterazioni della libido e della fertilità.

AUTOVALUTAZIONE

- 1 Quale, tra questi prodotti, non deriva dalla tiroide?**
 - a. calcitonina
 - b. tiroxina
 - c. colecistochinina
 - d. tireoglobulina

- 2 Quale fattore permette la captazione dello iodio all'interno della cellula tiroidea?**
 - a. tireoglobulina
 - b. iodotironine
 - c. nis (pompa sodio-iodio).
 - d. desiodasi

- 3 La scintigrafia tiroidea viene eseguita per lo studio morfo funzionale della tiroide: quale tra queste risposte è scorretta?**
 - a. distingue il nodo caldo (captante, dal freddo (non funzionante.
 - b. evidenzia un tessuto ectopico (per es. tiroide linguale.
 - c. riconosce metastasi dopo la tiroidectomia
 - d. quantifica la gravità di un ipertiroidismo

- 4 Importanza diagnostica della tireoglobulina: quale è la risposta corretta?**
 - a. riconoscere il grado di iperfunzione della tiroide
 - b. riconoscere il grado di ipofunzione della tiroide
 - c. diagnosticare un nodo maligno
 - d. riconoscere una recidiva di carcinoma differenziato

- 5 L'agoaspirato tiroideo serve a:**
 - a. diagnosticare un ipotiroidismo
 - b. diagnosticare un gozzo iperfunzionante
 - c. verificare il sospetto di una neoplasia
 - d. diagnosi differenziale tra nodo caldo e nodo freddo

- 6 La presenza di linfonodi palpabili al collo può essere indicativo di:**
 - a. patologia infiammatoria dell'orofaringe
 - b. tumore tiroideo
 - c. tiroidite autoimmune
 - d. tutte le precedenti

- 7 La presenza di anticorpi antitiroide o anticorpi anti recettore del TSH può associarsi a:**
 - a. ipertiroidismo o ipotiroidismo
 - b. eutiroidismo
 - c. tumori della tiroide
 - d. a tutte queste singole patologie

- 8 Marcatori utili nel follow-up de del carcinoma differenziato dopo tiroidectomia totale.**
- tireoglobulina e anticorpi anti-tireoglobulina
 - calcitonina
 - cea
 - tireoglobulina e anticorpi anti-recettore del tsh
- 9 Quale di questi effetti biologici non è proprio del PTH?**
- mobilizzazione del calcio dall'osso
 - riassorbimento tubulare del calcio a livello renale
 - stimolazione della sintesi proteica a livello epatico
 - azione fosfaturica
- 10 Con quale di questi dosaggi si riesce a determinare il PTH "intatto"?**
- dosaggio radioimmunologico
 - determinazione urinaria dell'amp ciclico
 - dosaggio immunoradiometrico
 - dosaggio chimico
- 11 Quale di questi dati di laboratorio non è proprio dell'iperparatiroidismo?**
- ipofosforemia
 - iperpotassiemia
 - ipercalciuria
 - iperfosfaturia
- 12 Tra gli esami strumentali per la diagnosi di iperparatiroidismo quale dovrebbe essere sempre eseguita:**
- ecografia
 - scintigrafia
 - TC o RMN
 - PET/SPECT
- 13 L'iperparatiroidismo secondario non è presente**
- nel rachitismo
 - nell'osteomalacia
 - nell'insufficienza renale cronica
 - nell'ipogonadismo
- 14 Quali sono i segni semeiologici che possono presentarsi nell'iperparatiroidismo?**
- segno di Chvostek
 - manovra di Trousseau
 - contrattura del muscolo orbicolare della bocca (a "muso di tinca").
 - segno di Moebius

Risposte esatte: 1/c - 2/c - 3/d - 4/d - 5/c - 6/d - 7/d - 8/a - 9/c - 10/c - 11/b - 12/a - 13/d - 14/d

BIBLIOGRAFIA

- Ashebrook-Kilfoy B. et al. Thyroid cancer incidence patterns in the United States by histologic type, 1992-2006. *Thyroid* 2011 Feb;21 (2):125-34.
- Caturegli P, Derewmigis A, Rose N.R.. hashimotothyroidisti: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmunity Review* 2014;13:391-397.
- Elisei R., Romei C. calcitonin estimation in patients with nodular goiter and its significance for early detection of MTC: European comments to the guidelines of the American Thyroid Association. *Thyroid Res* 2013 Mar 14; 6 Suppl1:S2.
- Gharib H., Papini E., Paschke R. Thyroid nodules: a review of current guidelines, practices and prospects. *Eur J Endocrinol* 2008 Nov;159(5):493-505.
- Arnold A., Marx S.J. Familial primary Hyperparatiroidism. In: *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. Rosen C.J., Bouillon R, Compston J.E., Rosen V. (eds). 8th Edition , Wiley-Blackwell 2013,553-571
- Betterle C., Garelli S., Presotto F, Diagnosis and classification of autoimmune parathyroid disease. *Autoimmun. Rev.* 2014 Apr-May;13 (4-5):417-22.
- Boscaro M, Armanini D. et al. *Guida Pratica di Endocrinologia*. Ed. PICCIN, 2019 pp.117-164.
- Potts J.T. Parathyroid hormone: Past and present. *J Endocrinol* 2005;187:311-325.
- Sharretts J.M., Simonds W.F. Clinical and molecular genetics of parathyroid neoplasms. *Best Pract Res ClinEndocrinolMetab* 2010 Jun;24 (3):491-502.