

Nodulul tiroidian – etiologie, diagnostic și tratament

Nodulul tiroidian – etiologie, diagnostic și tratament

Dr. IRINA POPESCU¹, Dr. ADINA GHEMIGIAN^{1,2}, Dr. ADINA DRAGOMIR¹,
Dr. EVGHENIA PETROVA¹

¹Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, București

²Institutul Național de Endocrinologie „C.I. Parhon”, București

REZUMAT

Gușa nodulară este o afecțiune prevalentă dar 95% dintre nodulii tiroidieni descoperiți clinic sau ecografic sunt benigni. Din punct de vedere etiologic, nodulul benign poate fi un focar de tiroidită cronică, nodul dominant într-o gușă polinodulară, adenom folicular, chist iar nodulul malign poate fi carcinom papilar, folicular, slab diferențiat, anaplastic sau carcinom medular tiroidian.

Selectarea nodulilor cu risc de malignitate începe chiar din timpul anamnezei și examenului clinic, suspiciunea fiind crescută în cazul nodulilor cu creștere continuă, progresivă, însoțită de disfagie, disfonie, disconfort.

Dintre investigațiile paraclinice, ecografia este cea mai bună metodă imagistică pentru detecția și caracterizarea nodulilor tiroidieni iar puncția aspirativă cu ac fin este standardul de aur pentru diagnosticul diferențial preoperator al unei leziuni. De asemenea, dozarea calcitoninei are valoare similară puncției aspirative pentru diagnosticul carcinomului medular tiroidian. Tratamentul chirurgical este indicat nodulilor cu suspiciune de malignitate sau celor mari, compresivi.

În concluzie, problema principală legată de nodulii tiroidieni este aceea de a-i selecta pe aceia care necesită tratament chirurgical. În majoritatea situațiilor, plecând de la dimensiuni și aspect ecografic, puncția aspirativă cu ac fin este cea care precizează riscul de cancer tiroidian și ghidează atitudinea terapeutică ulterioară.

Cuvinte cheie: nodul tiroidian, carcinom tiroidian, ecografie tiroidiană, puncție aspirativă

ABSTRACT

Gușa nodulară este o afecțiune prevalentă dar 95% dintre nodulii tiroidieni descoperiți clinic sau ecografic sunt benigni. Din punct de vedere etiologic, nodulul benign poate fi un focar de tiroidită cronică, nodul dominant într-o gușă polinodulară, adenom folicular, chist iar nodulul malign poate fi carcinom papilar, folicular, slab diferențiat, anaplastic sau carcinom medular tiroidian.

Selectarea nodulilor cu risc de malignitate începe chiar din timpul anamnezei și examenului clinic, suspiciunea fiind crescută în cazul nodulilor cu creștere continuă, progresivă, însoțită de disfagie, disfonie, disconfort.

Adresă de corespondență:

Dr. Irina Popescu, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila”, B-dul Eroilor Sanitari, Nr. 8, București

Dintre investigațiile paraclinice, ecografia este cea mai bună metodă imagistică pentru detecția și caracterizarea nodulilor tiroidieni iar puncția aspirativă cu ac fin este standardul de aur pentru diagnosticul diferențial preoperator al unei leziuni. De asemenea, dozarea calcitoninei are valoare similară puncției aspirative pentru diagnosticul carcinomului medular tiroidian. Tratamentul chirurgical este indicat nodulilor cu suspiciune de malignitate sau celor mari, compresivi.

În concluzie, problema principală legată de nodulii tiroidieni este aceea de a-i selecta pe aceia care necesită tratament chirurgical. În majoritatea situațiilor, plecând de la dimensiuni și aspect ecografic, puncția aspirativă cu ac fin este cea care precizează riscul de cancer tiroidian și ghidează atitudinea terapeutică ulterioară.

Cuvinte cheie: nodul tiroidian, carcinom tiroidian, ecografie tiroidiană, puncție aspirativă

INTRODUCERE

Gușa nodulară este o afecțiune frecventă, 5% din populația adultă având un nodul palpabil (4). Prevalența crește cu vârsta și e mai mare la femei decât la bărbați ($\frac{\text{♀}}{\text{♂}} = 4/1$). Mai mult decât atât, noduli clinic nedetectabili se evidențiază prin examen ecografic la aproape 50% dintre indivizii sănătoși, mai ales femei de vârstă mijlocie sau vârstnice (5).

Cancerul tiroidian are însă o incidență mult mai redusă: 7,5 cazuri/100.000 locuitori/an (1), practic 95% dintre nodulii tiroidieni descoperiți clinic sau ecografic fiind benigni (6).

Managementul nodulului tiroidian presupune parcurgerea acelor pași care să ducă la selecția cu precizie maximă a nodulilor cu risc crescut de malignitate pentru a fi trimiși către chirurgie. Acest articol își propune să prezinte noțiuni esențiale legate de nodulii tiroidieni: etiologie, aspect clinic, investigații, alternative terapeutice, foarte importante pentru medicul de orice specialitate având în vedere incidența crescută a acestei boli.

ETIOLOGIE

Nodulii tiroidieni pot fi: *unici* sau *multipli* (gușa polinodulară, cu mențiunea că orice gușă difuza devine nodulară în timp), *benigni* sau *maligni* (cu mențiunea că riscul apariției unui

focar de carcinom într-un nodul unic este egal cu cel dintr-o gușă polinodulară). Din punct de vedere funcțional, tiroida cu nodul/noduli poate asocia *funcție normală*, *hipertiroidie* (adenomul toxic tiroidian, gușa hipertiroidizată) sau *hipotiroidie* (tiroidita cronică autoimună, gușa endemică).

Gușa nodulară este frecventă în zonele cu deficit de iod (gușa endemică) dar pot fi implicați și alți agenți gușogeni: toxice industriale, medicamente. Au fost incriminați și factori genetici. La pacienți cu gușă proveniți din zone în care s-a efectuat profilaxia cu iod au fost identificate mutații ale genelor ce codifică diverse proteine implicate în sinteza hormonilor tiroidieni, gușa fiind în acest caz consecința dishormonogenezei (3). Este important de știut că într-o gușă polinodulară pot coexista noduli poli sau monoclonali, cei *monoclonali* putând evolua către neoplazie (prin acumularea de multiple mutații somatice) (7). Din punct de vedere funcțional, toate gușile nodulare sunt inițial *normofuncționale*. În timp pot evolua către *hiper* sau *hipotiroidie*.

Tiroidita cronică autoimună (Hashimoto) apare la pacienți cu predispoziție genetică, în prezența unor factori de mediu declanșatori (triggeri): *stresul* (imunosupresia indusă de stresul acut poate fi urmată de hiperreactivitate imună), *sarcina* prin fenomenul de microhi-

TABELUL 1

Benign	Malign
– focar de tiroidită cronică	– carcinom papilar
– nodul dominant in gușă polinodulară	– carcinom folicular
– adenom folicular	– carcinom cu celule Hurthle
– adenom cu celule Hurthle	– carcinom mixt
– chist: tiroidian, paratiroidian, duct tireoglos	– carcinom slab diferențiat
– agenzie lob tiroidian cu hipertrofia compensatorie a lobului restant	– carcinom anaplastic
– recidiva morfologică postchirurgicală/radioiod	– carcinom medular tiroidian
– rar: teratom, lipom, hemangiom	– limfom
	– sarcom, metastaze

merism (schimbul materno-fetal de celule, material genetic de la făt fiind pus în evidență și în tiroidă și de aceea incriminat pentru declanșarea fenomenelor autoimune în perioada postpartum) (8), *iodul* (prin creșterea gradului de iodare al tireoglobulinei care devine imunoreactivă și activează limfocitele T), unele *infecții*, prin autoimunitate încrucișată, *sexul feminin* (estrogenii influențează funcția limfocitelor B), tratamentul cu *IFN α* (apare frecvent la pacienții tratați pentru hepatită C), *iradierea*, *vârsta*.

Markerul paraclinic al tiroiditei este prezența autoanticorpilor: *ATPO* și *anti-tireoglobulinici*. Nodulii din tiroidita cronică autoimună conțin mai mult coloid, infiltrat inflamator și foliculi distruși decât celule tiroidiene hiperplazice. Riscul de malignitate într-un nodul coloidal este redus (9).

Din punct de vedere funcțional, tiroida își păstrează multă vreme *funcția normală*. Atunci când un număr suficient de mare de celule tiroidiene a fost distrus se instalează *hipotiroidia*. Ocazional, pot apărea episoade de *tireotoxicoză de distrucție*. În această situație, excesul de hormoni tiroidieni nu se datorează hiperfuncției tiroidiene ci eliberării acestora în cantitate crescută prin distrugerea simultană a unui număr mare de foliculi tiroidieni consecutiv atacului auto-anticorpilor.

Adenomul folicular este o tumoră benignă, incapsulată, cu celule foliculare, fără semne de invazie capsulară sau vasculară. Există mai multe forme histologice dar deși diferențele sunt mari, comportamentul clinic este identic. Cea mai importantă variantă histologică este adenomul cu celule Hurthle (minim 75% sunt celule mari, eozinofile, cu multe mitocondrii). Unele adenome pot deveni hiperfuncționale prin mutații activatoare ale genei receptorului pentru TSH sau subunității α a proteinei G (3).

CARCINOAMELE TIROIDIENE

Carcinomul papilar tiroidian se caracterizează prin prezența prelungirilor papilare, alcătuite dintr-un miez fibro-vascular acoperit cu un monostat de celule epiteliale și care prezintă la vârf corpii psamomatoși: aglomerări de celule tumorale calcificate (2). Clinic, în momentul diagnosticului, se prezintă de regulă sub forma unui nodul > 1cm, ~15% având deja invazie ganglionară latero-cervicală (prezentul crește la 90% la pacienții cu vârsta <17 ani). Are o evoluție lentă prin extensie limfatică, existând și excepții, mai ales la vârstnici: evoluție agresivă, cu invazia traheei, a ganglionilor mediastinali sau trans-

formare anaplastică. Supraviețuirea la 25 ani e de 95% (3).

Carcinomul folicular tiroidian poate fi minim invaziv (tumori încapsulate, cu invazie capsulară și vasculară redusă, evoluție lentă) sau invaziv, mai rar (neîncapsulate/parțial încapsulate, invazie capsulară și vasculară masivă, evoluție agresivă). Dacă >75% dintre celule sunt celule Hurthle (mari, eozinofilice, bogate în mitocondrii, nu captează iodul), se numește carcinom cu celule Hurthle. Clinic, în momentul diagnosticului asociază rar adenopatii latero-cervicale dar extensia extratiroidiană este posibilă în formele invazive. Pot asocia tireotoxicoză prin carcinom hiperfuncțional (rar) sau prin necroză tumorală. Evoluează prin extensie pe cale limfatică și hematogenă, determinând metastaze pulmonare și osoase. Supraviețuirea la 20 ani e de 80%; similară pentru carcinomul folicular sau cel cu celule Hurthle (3).

Carcinomul tiroidian slab diferențiat (insular, solid sau trabecular) este o tumoră de origine foliculară cu proprietăți morfologice și biologice intermediare între carcinomul diferențiat și cel anaplastic. Extensia extratiroidiană și invazia vaselor sangvine sunt comune. Majoritatea acestor tumori au diametrul mai mare de 5cm în momentul diagnosticului și margini invazive chiar la o examinare rapidă. Vârsta medie la diagnostic este de aproximativ 55 ani. Este un cancer agresiv și adesea letal. Metastazele locale ganglionare și la distanță (pulmonare, osoase, cerebrale) sunt frecvente. Mortalitatea este de 56% la 8 ani de la tratamentul inițial (3).

Carcinomul anaplastic este o tumoră neîncapsulată, înalt invazivă în structurile vecine (laringe, esofag, piele, mușchi, vase sangvine), cu extensie rapidă limfatică și hematogenă. În aceeași tumoră carcinomul nediferențiat poate coexista cu focare de carcinom papilar sau folicular. Deci este posibil ca în timp, la nivelul unei tumori bine diferențiate să apară această mutație care să determine evoluția către forma anaplastică (10).

Se manifestă clinic prin creșterea rapidă a unei mase cervicale dureroase, eventual într-o gușă cu un nodul vechi. Tumora invadează structurile vecine, ducând la disfonie, stridor, disfație. Formațiunea tumorală este fermă și adesea fixată la structurile subiacente. Consistența poate fi dură dar poate avea și zone moi, fluctuente. Adenopatiile latero-cervicale pot fi evidente și pot exista semne clinice de metastaze la distanță. Supraviețuire este de 6 luni – 1 an de la diagnostic (3).

Carcinomul medular tiroidian poate fi *sporadic* (asociat cu mutația somatică a oncogenei

RET) sau *familial*: izolat sau în sindroamele MEN 2A și 2B (asociat cu mutația RET în ADN genomic). Este o tumoră neincapsulată, a cărei stromă conține amiloid, imunohistochimic pozitivă pentru calcitonină și antigen carcinoembrionar. În sindroamele MEN, carcinomul medular poate fi bilateral, multicentric, și poate coexista cu alte tipuri de leziuni: hiperplazie difuză și nodulară. Tumora secretă calcitonină, mai rar: corticotropină (putând determina tablou clinic de hiperpercorticism), serotonină, histamină (ceea ce explică diareea și flush-ul din stadiile avansate ale bolii). Evoluează prin extensie locală, limfatică și hematogenă. O dată diagnosticată, screeningul familial e obligatoriu.

Tabloul clinic (1)

Probabil benign

- istoric familial de gușă;
- zonă endemică;
- nodul moale, mobil;
- hiperfuncțional (adenomul toxic este aproape întotdeauna benign dar într-o gușă polinodulară poate coexista un nodul autonomizat cu nodul cu focar de carcinom, incidența carcinomului în boala Graves-Basedow cu gușă nodulară este 9%).

Probabil malign

- istoric familial de carcinom medular tiroidian, sindrom MEN 2, carcinom papilar, polipoză colonică;
- iradiere cap + gât;
- nodul cu creștere continuă, progresivă (săptămâni-luni) sau rapidă (carcinom anaplastic, limfom);
- disfagie, disfonie, tuse în absența unei guși polinodulare vechi, eventual retrosternale;
- pareză corzi vocale;
- disconfort-durere;
- < 20 ani; > 70 ani;
- nodul ferm, aderent;
- adenopatii latero-cervicale;
- metastaze, scădere ponderală;
- flush + diaree (carcinom medular tiroidian).

Paraclinic

Pentru a diferenția un nodul benign de unul malign se pot efectua mai multe investigații cu **caracter orientativ**.

Dintre *analizele de laborator*, se recomandă dozarea TSH, fT4, fT3 pentru stabilirea statusului funcțional tiroidian și a ATPO pentru diagnosticul de tiroidită cronică. Dacă diagnosticăm hipertiroidie sau tiroidită cronică, șansele ca nodulul să fie benign sunt mai mari.

Dozarea tireoglobulinei NU are rol în evaluarea nodulilor deoarece concentrația ei se corelează mai degrabă cu dimensiunea nodulilor sau a gușii.

Singura analiză semnificativă este dozarea calcitoninei, care detectează carcinomul medular tiroidian cu sensibilitate chiar mai mare decât puncția-biopsie cu ac fin (6). Pentru screeningul familial, la ora actuală se recomandă analiza genetică pentru identificarea mutației genomice a proto-oncogenei RET.

Ecografia cervicală este cea mai bună metodă imagistică pentru detecția și caracterizarea nodulilor tiroidieni (11): identifică noduli nepalpabili, vizualizează și caracterizează adenopatiile cervicale, evaluează invazia structurilor vecine în cazul unui carcinom anaplastic, ghidează puncția-biopsie cu ac fin în nodul nepalpabil, utilă în urmărirea postoperatorie (boală reziduală, recidive, metastaze ganglionare). Aspectul ecografic este sugestiv pentru malignitate dacă nodulul este hipoecogen, imprecis delimitat, prezintă microcalcificări și circulație crescută în interior precum și adenopatie satelită.

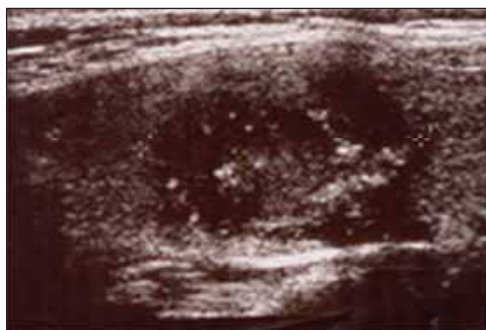


FIGURA 1. Nodul izoecogen cu arii hipoecogene și anecogene în interior, cu numeroase calcificări, cu dimensiuni de: 21,3/14,3/15,9mm. Postoperator s-a dovedit a fi un carcinom medular tiroidian.

Dimpotrivă, nodulul cel mai probabil benign este bine delimitat, are halou hipoecogen, circulație prezentă periferic sau este un chist pur. O adenopatie poate fi considerată suspectă dacă are >1cm, este hipoecogenă, fără centru hiperecogen, rotundă, cu microcalcificări/zonă chistică, hipervascularizată.

Scintigrafia tiroidiană identifică nodulii tiroidieni hiperfuncționali (hipercaptanți) sau nefuncționali (reci) față de restul țesutului tiroidian. Se poate face cu ^{123}I sau cu technetium 99m per technetat. ^{123}I este radiotrasorul ideal, poate fi folosit și pentru scintigrafie total-body (detecția de țesut tiroidian ectopic, struma ovari, metastaze funcționale de carcinom folicular). Capacitatea scintigrafiei de a deosebi nodulii benigni de cei maligni este redusă. Este adevărat că majoritatea nodulilor maligni sunt reci dar și >80% dintre nodulii benigni sunt hipocaptanți. Practic, doar 5-8% din nodulii reci sunt maligni (2).

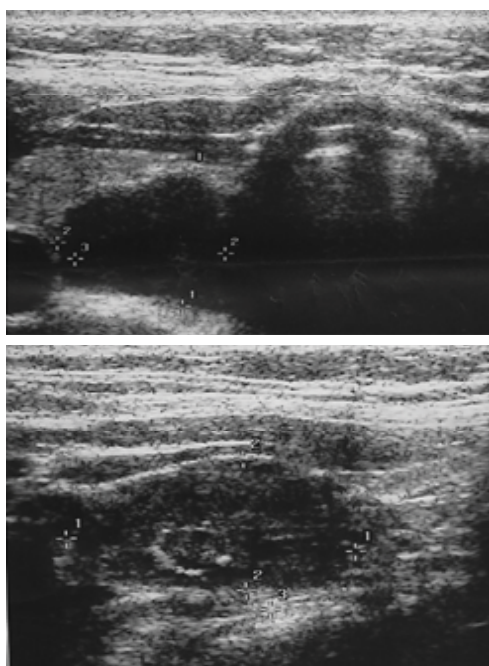


FIGURA 2. Două imagini ale aceluiași nodul: secțiune transversală (sus) și longitudinală (jos). Nodulul este hipoecogen, neomogen, cu contur neregulat de 1,2/1,3/2,2 cm. Pe secțiunea longitudinală se observă calcificări în interior. Histopatologic, postoperator: carcinom folicular.

Utilitatea ei practică se referă la nodulii hiper-captanți care în marea majoritate a cazurilor sunt benigni.



FIGURA 3. Nodul bine delimitat, hipoecogen, omogen, de 1,45/1,12 cm cu calcificări periferice în „coajă de ou”. Puncția – aspirativă cu ac fin a arătat un adenom folicular bine diferențiat.



FIGURA 4. Formațiune net conturată, anecogenă: chist tiroidian

Tomografia computerizată/RMN nu stabilesc caracterul malign sau benign al unei leziuni tiroidiene. Sunt indicate pentru: stabilirea raporturilor unei guși retrosternale cu organele mediastinale, evaluarea extensiei locale și mediastinale a unui carcinom anaplastic, diagnosticul recurențelor unui carcinom tratat sau al metastazelor. În ceea ce privește adenopatiile: aceste explorări nu le deosebesc pe cele inflamatorii de cele metastatice. Întotdeauna tomografia trebuie recomandată cu discernământ, deoarece utilizarea substanței de contrast iodate are drept consecință amânarea cu minim 2-3 luni a unui eventual tratament cu ^{131}I (6).

PET localizează țesuturi hiperactive metabolic cum este țesutul tumoral. Utilizează FDG (fluorodeoxiglucosa) care pătrunde în celulă, nu poate fi metabolizată și emite pozitroni, permițând localizarea tumorii cu o rezoluție spațială <5mm, dar fără să poată preciza exact caracterul ei benign sau malign (11). Identifică metastazele ganglionare cervicale și mediastinale.

Puncția aspirativă cu ac fin este **standardul de aur** pentru diagnosticul diferențial preoperator al unei leziuni. Este indicată în următoarele situații (4): orice nodul unic $\geq 1\text{cm}$ care se dovedește a nu fi hiperfuncțional, nodulii <1cm (au risc scăzut de malignitate) dacă au aspect ecografic suspect (puncție ghidată ecografic) sau orice nodul dacă pacientul are istoric familial semnificativ sau expunere la radiații în antecedente. În gușa polinodulară puncția se efectuează în nodulul cel mai suspect la examinarea ecografică iar nodulii micști se puncționează obligatoriu în componenta solidă înainte de evacuarea lichidului, știut fiind că varianta de carcinom papilar se poate prezenta sub formă chistică.

Limitele metodei sunt reprezentate de: probe inadecvate (adecvat = minim 6 grupuri a câte minim 10 celule tiroidiene bine conservate), adenomul folicular (uneori greu de deosebit de carcinomul folicular), gușa polinodulară cu mai mulți noduli >1,5 cm (nu pot fi puncționați toți), durata limitată de valabilitate a rezultatului (necesită repetare periodică), depinde foarte mult de experiența anatomo-patologului.

Diagnosticul cert se obține numai prin examenul histopatologic postoperator.

Alternativele terapeutice

Sunt monitorizați nodulii cu diametrul 1-1,5 cm, fără caractere suspecte ecografic și nodulii >1,5 cm, cu aspect benign la puncția-biopsie, eu/hipotiroidie, calcitonina în limite normale, la pacienți fără antecedente familiale semnificative.

De asemenea, nu se operează pacienții cu gușă polinodulară cu indicație chirurgicală în condițiile unei patologii asociate severe sau în cazul refuzului pacientului. Urmărirea constă în: ecografie tiroidiană (la 6 luni), dozare TSH, T3, T4 (la 6-12 luni) și puncție-biopsie cu ac fin (la 12 luni).

Tratamentul medicamentos

Este necesar tratament de *substituție* în gușa nodulară cu hipotiroidie: se administrează levotiroxină pentru normalizarea TSH-ului. În anumite situații (noduli <1,5cm, eu/hipotiroidie) se poate administra levotiroxină în doze necesare pentru menținerea TSH-ului la limita inferioară a normalului. Acesta se numește tratament de *supresie tireotropă* și are drept consecințe posibile reducerea/oprirea creșterii în volum a gușii și a nodulilor, știut fiind faptul că TSH-ul stimulează creșterea tiroidei (6).

În gușa cu hipertiroidie este necesar tratament cu antitirodine de sinteză pentru normalizarea funcției tiroidiene.

Postoperator, levotiroxina se administrează în doză de substituție în cazul extirpării unei guși cu noduli benigni și în doză de supresie pentru gușile cu carcinom.

Tratamentul chirurgical

Este indicat în următoarele situații (6):

- nodul malign (la puncție-biopsie sau cu calcitonina crescută);
- adenomul folicular (atunci când asociază microcalcificări, adenopatie regională, dacă este hipervascularizat sau dacă crește);
- nodul care continuă să crească sub tratament de supresie tireotropă;
- GPN mare, compresivă, retrosternală sau cu mai mulți noduli >1,5 cm;
- chist tiroidian care crește prin acumulare de lichid și devine compresiv pe structurile vecine;
- GPN hipertiroidizată sau adenomul toxic tiroidian;
- nodul la un pacient cu istoric familial semnificativ.

Constă în hemitiroidectomie (nodul unic, benign) sau tiroidectomie totală (gușă polinodulară sau nodul malign), asociat după caz cu adenectomie/neck-dissection. Se poate reintervenii pentru totalizare în cazul unui nodul unic aparent benign dar care s-a dovedit malign la examenul histopatologic, sau pentru excizia recidivelor și metastazelor ganglionare ulterioare.

Printre complicațiile posibile ale tratamentului chirurgical se numără (6): paralizia nervului laringeu recurent (<2%) care poate fi unilaterală -

de regulă tranzitorie (1-6 luni) sau permanentă (disconfort prin creșterea efortului vocal) și bilaterală – necesită canulă (risc de infecții, afonie) și hipoparatiroidismul tranzitor (3 luni) prin afectarea vascularizației glandelor paratiroidice. Desigur, pacienții vor avea hipotiroidie iatrogenă și vor necesita tratament de substituție toată viața.

Tratamentul cu ¹³¹I

Se poate administra la pacienții cu gușă nodulară hipertiroidizată ca tratament radical al hipertiroidiei sau la cei cu funcție normală dar cu fenomene compresive, în prezența contraindicațiilor pentru intervenția chirurgicală, ¹³¹I determinând scăderea cu 60% a volumului tiroidian în 2 ani. În ambele situații, înainte de tratament trebuie exclusă prezența unei sarcini și a unei leziuni maligne (prin puncție-biopsie).

Managementul postoperator al carcinomului tiroidian diferențiat presupune ablația cu iod radioactiv a resturilor de țesut tiroidian până la negativarea scintigrafiei și a tireoglobulinei serice ceea ce facilitează detecția precoce a recidivelor/metastazelor prin măsurarea tireoglobulinei serice și efectuarea scintigrafiei total-body (6). La 6 săptămâni postoperator (interval în care TSH crește >30μUI/ml stimulând captarea iodului în tiroidă) se administrează prima doză de ¹³¹I (radioiodoablația inițială). După 2-3 zile se începe tratament cu levotiroxină în doza necesară ca să asigure substituția și supresia (pentru a împiedica creșterea eventualelor resturi de țesut tiroidian). După 3 luni se efectuează scintigrafia și se dozează tireoglobulina. De regulă sunt negative, situație în care se reia tratamentul de supresie care se menține 3-5 ani. Dacă nu s-au negativat se repetă administrarea de ¹³¹I până la negativare. Subliniem valoarea tireoglobulinei ca marker de urmărire postterapeutică a carcinomului tiroidian diferențiat și nu ca marker de diagnostic al acestuia.

Tratamentul cu ¹³¹I poate determina ca reacții adverse: anomalii tranzitorii de gust și miros, greață, vărsături, sialadenită, rar xerostomie. La bărbați apare hipospermie tranzitorie, se recomandă amânarea concepției cu 4 luni. La femei se recomandă amânarea concepției 6 luni, riscul de avort fiind crescut în primele 6-12 luni, s-a raportat menopauză precoce (6).

Concluzie

Problema principală legată de nodulii tiroidieni este aceea de a-i selecta pe aceia care necesită tratament chirurgical. Decizia este

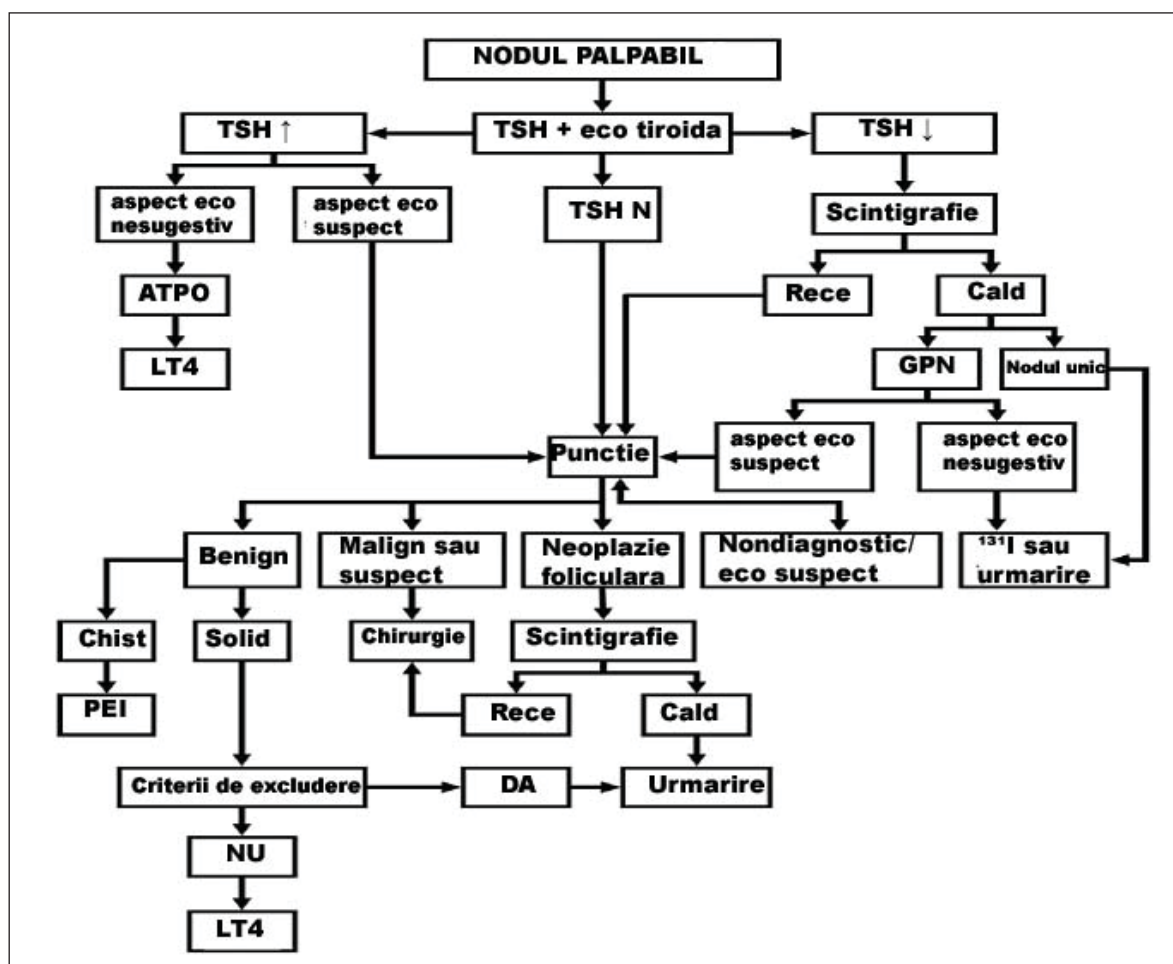


FIGURA 5. Consensul american de diagnostic și management al nodulilor tiroidieni, 2006 (4)
 (PEI = injecție percutană de etanol, ATPO = anticorpi anti-tireoperoxidază, LT4 = levotiroxină)

simplică în cazurile cu tablou clinic sau istoric sugestiv, dar în majoritatea situațiilor, plecând de la dimensiuni și aspect ecografic, puncția

aspirativă cu ac fin este cea care precizează riscul de cancer tiroidian și ghidează atitudinea terapeutică ulterioară.

BIBLIOGRAFIE

1. D.G. Gardner, D. Shoback – „Greenspan’s Basic and Clinical Endocrinology”, 2007
2. C. Dumitrache – Endocrinologie, Editura National, 2002
3. P.R. Larsen, H.M. Fronenberg, S. Melmed, et al – “Williams Textbook of Endocrinology”, 2008
4. American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules, Endocrine Practice Vol 12 No. 1 January/February 2006
5. Ross DS – Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules. I. In: Rose BD, ed. UpToDate. Wellesey, MA: UpToDate, 2005
6. F. Pacini, M. Schlumberger, H. Dralle, et al – European consensus for the management of patients with differentiated thyroid carcinoma of the follicular epithelium, European Journal of Endocrinology, 154, 787-803, 2006, ISSN 0804-4643
7. P. Kopp, ET Kimura, S Aeschmann, et al – Polyclonal and monoclonal thyroid nodules coexist within human multinodular goiters, Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol 79, 134-139, 1994
8. Michael Klintschar, Uta-Dorothee Immel, Astrid Kehlen, et al – Fetal microchimerism in Hashimoto’s thyroiditis: a quantitative approach, European Journal of Endocrinology, Vol 154, Issue 2, 237-241, 2006
9. Steven K Dankle – Thyroid Nodule, Medscape Continually Updated Clinical Reference, 2010
10. Fortson JK, Durden FL Jr, Patel V, Darkeh A – The coexistence of anaplastic and papillary carcinomas of the thyroid: a case presentation and literature review, Am Surg. 2004 Dec;70(12):1116-9.
11. Hong YJ, Son EJ, Kim EK, et al – Positive predictive values of sonographic features of solid thyroid nodule. Clin Imaging. March - April 2010;34(2):127-133
12. Kim TY, Kim WB, Ryu JS, et al – 18F-fluorodeoxyglucose uptake in thyroid from positron emission tomogram (PET) for Evaluation in cancer patients: high prevalence of malignancy in thyroid PET incidentaloma. Laryngoscope. 2005;115:1074-1078