

## Capitolo 2

# Ipotiroidismo

**F**ra tutte le patologie che possono interessare la tiroide, quella di gran lunga più frequente è la sua ridotta funzionalità, definita ipotiroidismo. Questo, in realtà, non è sempre dovuto a una ridotta funzionalità della ghiandola intesa come minore produzione di ormoni tiroidei, ma può essere anche dovuto, come vedremo in seguito, ad altri problemi fra i quali una ridotta conversione del T4 in T3 o l'insufficiente utilizzazione dell'ormone circolante a livello dei tessuti periferici.

### UN PO' DI STORIA

La tiroide non aveva alcuna funzione nota fin verso la fine del XIX secolo. Il primo caso di ipotiroidismo nell'adulto fu presentato da Sir William Gull alla Clinical Society di Londra nel 1873.



Figura 1  
Sir William Gull (1816-1890)

Nel suo articolo Gull ne descrive due casi, dalla sintomatologia simile; di seguito riportiamo la parte che descrive il cambiamento di aspetto di una certa signorina B.:

A partire dall'interruzione del ciclo mestruale, ella divenne sempre più languida, con un aumento generale del gonfiore. [...] La sua faccia cambiò da ovale a rotonda, [...] la lingua divenne larga e spessa, la voce gutturale e la pronuncia era alterata come se la lingua fosse troppo grande per la bocca (cretinoide). [...] C'era anche un netto cambiamento nello stato mentale. La mente, che prima era stata attiva e inquisitiva, assunse una placida e gentile indifferenza, corrispondente al languore muscolare, ma l'intelletto non era colpito. [...] Il cambio nella pelle fu notevole. La texture era particolarmente liscia e fine, e l'incarnato chiaro, a una prima occhiata si notava un leggero edema generale. La tinta rosa-porpora delle guance era completamente differente da quella che si nota nella faccia gonfia dell'anasarca renale [1].

Il dottor Gull non sa dare una spiegazione sulla causa della patologia, nota la presenza di uno stato "cretinoide", ma nota anche che nei casi da lui osservati la tiroide non era ingrandita.

Nel 1877 il dottor William Ord, durante un'autopsia su una donna di mezz'età deceduta per ipotiroidismo, notò che la cute al taglio era gonfia e ispessita, come fosse intrisa d'acqua, ma dal taglio non fuoriusciva alcun liquido. Ord incaricò un chimico di identificare la natura di questa sostanza gelatinosa responsabile del gonfio-

re. Quello che fu riscontrato fu un abnorme accumulo di mucina che trattiene acqua causando il gonfiore. La mucina è un normale costituente dei nostri tessuti, ma nella cute di questa paziente ne fu trovata una quantità cinquanta volte superiore al normale e quantità elevate furono trovate anche negli altri tessuti della donna.

Nella pubblicazione che ne conseguì[2], il dottor Ord definì questa patologia *Myxoedema* (mixedema), dal greco *myx* = mucina ed *edema* = gonfiore, termine che venne poi adottato dai medici per definire l'ipotiroidismo per circa un secolo. Questa patologia, come pure il morbo di Basedow (ipertiroidismo), all'epoca era generalmente considerata una affezione del sistema nervoso, il che dimostra quanto poco si conoscesse della reale funzione della tiroide.

In questa e in una pubblicazione successiva, Ord sottolineò alcune caratteristiche comuni a tutti questi pazienti, fra le altre: il gonfiore, specialmente del viso, della lingua e delle palpebre che potevano giungere al punto da chiudere quasi completamente gli occhi; il colorito pallido con parecchi vasi dilatati sulle guance; la debolezza e l'incendere lento; la voce gutturale; l'abbassamento medio della temperatura di circa 0,6 °C.

La Clinical Society attivò rapidamente una com-



Figura 2  
Sir William Miller Ord (1834-1902)

missione per lo studio di questa patologia, e nel 1888 questa pubblicò un resoconto di ben 200 pagine [3]. In questo rapporto, la patologia veniva descritta molto dettagliatamente sia dal punto di vista dei sintomi che degli aspetti anatomo-patologici e vennero anche esaminati molti casi di pazienti che avevano subito una parziale o totale asportazione della tiroide.

Nel 1891 il dottor George Redmayne Murray, proseguendo gli studi del suo mentore Sir Victor Horsley, riuscì a trattare con successo il mixedema mediante iniezioni di estratto tiroideo di pecora. In realtà, un successo simile era già stato ottenuto a Lisbona l'anno precedente ma poiché la pubblicazione era stata fatta in portoghese, il lavoro non era stato notato dalla comunità scientifica.

Nei decenni seguenti si susseguirono un elevato numero di pubblicazioni e furono scritti interi volumi sulla clinica e sulla terapia dell'ipotiroidismo (mixedema). Questi testi mantengono intatto tutto il loro valore e costituiscono ancora oggi delle importantissime fonti di informazioni per il medico che voglia approfondire la sua conoscenza su questo aspetto della patologia tiroidea.

I medici del passato, infatti, avevano acquisito una conoscenza clinica dell'ipotiroidismo e delle sue manifestazioni molto più dettagliata e completa rispetto agli specialisti odierni che si basano oramai esclusivamente sui risultati degli esami di laboratorio per diagnosticare e trattare la patologia.

La diagnosi dell'ipotiroidismo fu essenzialmente clinica per molti decenni, poi fu introdotto il test del metabolismo basale (calorimetria indiretta) e più tardi apparvero

i primi test di laboratorio (JSP/PBI e JBE). Gli esami utilizzati oggi per diagnosticare l'ipotiroidismo, cioè il dosaggio di TSH (tireotropina), T3 e T4, furono introdotti su larga scala solo negli anni Settanta del Novecento.

La terapia dell'ipotiroidismo rimase praticamente invariata per quasi un secolo. Dalla fine dell'Ottocento fino agli anni Settanta del Novecento furono infatti utilizzati pressoché esclusivamente estratti tiroidei animali, la cosiddetta tiroide secca, costituita da ghiandola tiroide (in genere suina) essiccata e polverizzata, confezionata in compresse. La tiroide secca, benché avesse egregiamente svolto il suo lavoro per quasi un secolo restituendo la salute a milioni di persone affette da ipotiroidismo, venne sostituita in quegli anni dall'uso pressoché esclusivo della L-tiroxina sintetica (T4) con la giustificazione di una relativa incostanza di standardizzazione e di attività biologica del prodotto naturale. Come vedremo più avanti, questo fu un clamoroso errore del quale milioni di persone continuano a pagare ogni giorno le conseguenze.

Una inversione di tendenza rispetto alle tecniche diagnostiche utilizzate e in seguito anche alla terapia, iniziò con i lavori del medico americano Broda O. Barnes. Nel suo libro del 1976, *Hypothyroidism, the Unsuspected Illness*, egli sosteneva l'inadeguatezza dei test di laboratorio per diagnosticare l'ipotiroidismo e riteneva che quello non diagnosticato fosse responsabile di un gran numero di problemi di salute e che la sua reale incidenza fosse molto più elevata di quanto le casistiche ufficiali affermavano (40% contro 5%).



Figura 3  
Broda O. Barnes (1906-1988)

Il dottor Barnes aveva già sviluppato negli anni precedenti un test diagnostico della funzione tiroidea che divenne noto come “test della temperatura basale di Barnes” (*Barnes Basal Temperature Test*). Questo test, come vedremo meglio in seguito, si esegue misurando la temperatura ascellare al mattino a letto immediatamente

dopo il risveglio. I dettagli del test furono pubblicati nel 1942 sul «Journal of the American Medical Association» (JAMA) [4] e nel 1945 su «The Lancet».

Secondo Barnes la temperatura ideale dovrebbe essere compresa fra i 36,5 °C e i 36,8 °C. Una temperatura inferiore ai 36,5 °C inizia a essere suggestiva di una ipoattività della ghiandola tiroide, mentre una superiore ai 36,8 °C potrebbe indicare un ipertiroidismo. Ma mentre per un aumento della temperatura possiamo avere numerose cause (infiammazioni, infezioni ecc.), una sua diminuzione è quasi sempre legata a un ipo-metabolismo e, quindi, a un'insufficienza tiroidea. Naturalmente più la temperatura è bassa e più l'ipotesi acquista valore. Inoltre, quando questa bassa temperatura corporea è unita a sintomi che sono riferibili all'ipotiroidismo il sospetto diventa molto forte, *indipendentemente* dal risultato degli esami di laboratorio che potrebbero anche non rilevarlo.

Barnes non riteneva il suo test infallibile ma per lui era, e per noi è tuttora, uno strumento assai prezioso nelle mani del medico alla ricerca di una corretta diagnosi di questa patologia.

## TIPI DI IPOTIROIDISMO

Innanzitutto l'ipotiroidismo può essere sia *congenito* (cioè già presente alla nascita) che *acquisito*, cioè insorto successivamente.

La medicina tradizionale divide l'ipotiroidismo in:

- ✓ **Primario**, quando il problema risiede in una ridotta produzione degli ormoni per un problema legato alla tiroide stessa (anomalie strutturali, malformazioni, traumi, difetti biochimici, esiti di tiroidectomia, di terapia radiante o di tiroiditi soprattutto di Hashimoto, uso di farmaci o di sostanze anti-tiroidee ecc.).
- ✓ **Secondario**, quando il problema risiede in una ridotta secrezione del TSH da parte dell'ipofisi (in genere per tumore, necrosi o atrofia dell'ipofisi stessa). In questo caso l'insufficienza ipofisaria è spesso globale, cioè non riguarda solo il TSH.
- ✓ **Terziario**, quando il problema è dovuto a una ridotta secrezione del TRH (ormone di rilascio della tireotropina) da parte dell'ipotalamo.

Nell'ipotiroidismo secondario e terziario avremo quindi un basso (normale) livello anche del TSH negli esami di laboratorio e questo può facilmente trarre in inganno il medico dato che il TSH è pressoché l'unico test effettuato oggi, a cui si aggiunge il dosaggio della tiroxina libera (FT<sub>4</sub>) solo in caso che il TSH sia alterato.

Per spiegare i casi in cui gli esami di laboratorio non confermano un ipotiroidismo che però è clinicamente presente e che risponde positivamente a una terapia a base di ormoni tiroidei, negli anni più recenti sono stati definiti (in realtà soprattutto nell'ambito della medicina non convenzionale) altri due tipi di ipotiroidismo che paiono essere assai frequenti:

✓ **Ipotiroidismo da resistenza agli ormoni tiroidei.**

Coinvolto secondo il dottor Lowe anche nella genesi della fibromialgia, questo ipotiroidismo è quello che il dottor Mark Starr nel suo libro [5] definisce *ipotiroidismo di tipo 2* (da non confondere con l'ipotiroidismo secondario). Esso è dovuto a una resistenza agli ormoni tiroidei che avviene a livello periferico perché i recettori cellulari degli ormoni non rispondono adeguatamente alla presenza degli ormoni stessi nel sangue. Questo tipo di ipotiroidismo non è quindi causato da una carenza di ormoni tiroidei, e gli esami del sangue non sono in grado di riscontrarlo in quanto avremo quasi sempre un normale livello di FT<sub>3</sub>, FT<sub>4</sub> e TSH. La resistenza agli ormoni tiroidei è generalmente causata da un difetto genetico dei recettori, ma in alcuni casi questi possono



essere danneggiati anche successivamente da sostanze tossiche, inquinanti, danni ossidativi o fenomeni autoimmuni. Il danno, sia genetico che tossico, si può manifestare a livello dei mitocondri (le piccole fabbriche di energia della cellula), riducendo così l'attività metabolica della cellula stessa.

✓ **Ipotiroidismo da deficit di conversione T4 → T3.**

In questo caso il problema risiede nella ridotta capacità di trasformare il T4 in T3 che, come abbiamo già visto, costituisce la forma attiva dell'ormone stesso. È evidente che, se la produzione dell'ormone attivo T3 è ridotta, saranno facilmente presenti dei sintomi di ipotiroidismo, ma anche in questo caso gli esami di laboratorio non sono in grado di confermare la diagnosi. Infatti, troveremo spesso un TSH e un T4 (FT4) normali e un T3 (FT3) tendenzialmente basso (sempre che non coesista una resistenza dei recettori del T3) ma quasi sempre ancora dentro al range di normalità. Questi pazienti classicamente rispondono bene a una terapia a base di T3 o a una supplementazione ormonale che contenga anche T3 (per esempio tiroide secca).

## **CAUSE DELL'IPOTIROIDISMO**

I casi di gran lunga più frequenti di ipotiroidismo rientrano nell'ipotiroidismo primario, in quello da resistenza agli ormoni tiroidei e in quello da deficit di conversione T4 → T3 (che trattiamo qui di seguito).

Un'altra causa piuttosto comune può essere un *eccessivo legame degli ormoni con le proteine di trasporto* (TBG) che li rende quindi indisponibili per l'utilizzo da parte delle cellule (dove sono attive solo le frazioni libere). Questo è spesso dovuto a un eccesso di estrogeni assunti per via orale (come nel caso della pillola anticoncezionale o della terapia ormonale sostitutiva in menopausa), o per un ridotto metabolismo di questi dovuto a problemi epatici, o per un eccesso di tessuto adiposo (che è a sua volta un importante produttore di estrogeni). Gli estrogeni assunti per via transdermica, invece, non passando per il fegato, non paiono aumentare sensibilmente le TBG. Anche una carenza di progesterone (che causa un eccesso relativo di estrogeni anche se il livello di questi è normale) può essere all'origine di un aumentato legame con le TBG.

Spesso, soprattutto al di fuori dei casi di ipotiroidismo primario, diverse cause possono sommarsi per dare origine a uno stato di ipotiroidismo.

### ***Ipotiroidismo primario***

La ghiandola tiroidea può produrre insufficienti quantità di ormone per molte e diverse ragioni. Innanzitutto possiamo avere un difetto congenito, cioè la ghiandola può non essersi sviluppata in maniera adeguata durante la gestazione. In questo caso il neonato inizierà subito a manifestare i sintomi dell'ipotiroidismo. Se questo è conclamato la diagnosi sarà facile, mentre gradi minori di ipotiroidismo possono passare inosservati e questo può essere un disastro per il bam-

bino che potrebbe non raggiungere mai il suo pieno potenziale intellettuale e fisico.

Esiste poi una diminuzione dell'attività della tiroide che potremmo definire fisiologica perché legata all'avanzare dell'età. Infatti, come tutte le ghiandole, anche la tiroide perde efficienza col passare degli anni (per una sorta di usura), in genere a iniziare dai 45-50 anni. Questa diminuzione di efficienza è probabilmente geneticamente programmata, per cui alcune persone accusano una maggiore o più veloce riduzione del livello di ormoni tiroidei rispetto ad altre.

Anche particolari fasi della vita possono causare un eccessivo carico su una tiroide già debole o predisposta e dare origine a un ipotiroidismo. Queste possono essere la pubertà, la menopausa e soprattutto la gravidanza, ma anche avvenimenti della vita particolarmente stressanti o importanti shock emotivi.

La gravidanza costituisce un importante sforzo per il metabolismo della donna e in alcuni casi questa può avere difficoltà a ritrovare il suo equilibrio metabolico, soprattutto se la gravidanza è stata in qualche modo traumatica, per esempio per un cesareo o per un'importante perdita di sangue, oppure per una serie di gravidanze ripetute. Quella che viene definita come depressione post-parto è in realtà molto spesso legata a una ridotta funzione tiroidea. Un'altra complicanza della gravidanza può essere la tiroidite post-parto, una infiammazione della tiroide che può presentarsi con fasi di ipo e di ipertiroidismo o in maniera silente, ma che può lasciare come conseguenza uno stato di ipotiroidismo.



Figura 4  
Hakaru Hashimoto

Anche alcune malattie possono essere all'origine di un ipotiroidismo.

La più comune fra tutte è la tiroidite autoimmune di Hashimoto che oggi è probabilmente la prima causa di ipotiroidismo acquisito.

Essa viene definita dal nome del suo scopritore, il medico giapponese Hakaru Hashimoto (1881-1934) che la descrisse nel 1912, mentre la sua

causa autoimmune fu stabilita circa cinquant'anni dopo.

La causa è sconosciuta, si è ipotizzata una carenza (più raramente un eccesso) di iodio quale possibile elemento che dà il via al processo infiammatorio/autoimmune, ma altri fattori possono facilitarla (intolleranza al glutine, gravidanza ecc). Anche questa patologia colpisce di preferenza il sesso femminile (10-20 a 1 rispetto all'uomo), e in genere si manifesta tra i 30 e i 60 anni. Sono in genere presenti degli autoanticorpi soprattutto anti-perossidasi (TPO-Ab), anti-tireoglobulina (TG-Ab). La ghiandola può essere aumentata di dimensioni (in genere nelle fasi iniziali) oppure più piccola e fibrosa (nelle fasi più avanzate), e in quest'ultimo caso l'ecografia ci mostra la sua struttura irregolare e disomogenea. Nella maggior parte dei casi non c'è dolore mentre può essere presente una sensazione di fastidio e tensione nella regione anteriore del collo,

soprattutto nelle fasi iniziali (che possono durare mesi), nelle quali è possibile anche un temporaneo ipertiroidismo. A volte la fase di iperattività può non esserci o può passare inosservata. L'esito finale, invece, è pressoché invariabilmente uno stato di ipotiroidismo.

In alcuni casi, la tiroidite di Hashimoto può essere associata ad altre patologie autoimmuni.

Un'altra malattia che in un certo numero di casi può determinare un danno alla tiroide è la mononucleosi. Possono passare anche molti mesi o perfino anni dall'episodio di mononucleosi all'insorgenza dell'ipotiroidismo. Il dottor Durrant-Peatfield [6] riferisce che circa il 30% dei suoi pazienti ipotiroidei ha una storia di mononucleosi qualche tempo prima che insorgesse il problema alla tiroide.

Una frequente associazione con l'ipotiroidismo è stata notata anche nella sindrome di Down e nell'autismo. Trattamenti per il morbo di Basedow effettuati con farmaci anti-tiroidei o iodio radioattivo possono lasciare come conseguenza un ipotiroidismo.

Anche un trauma può essere all'origine di una ipofunzione della tiroide. Si può trattare di un trauma fisico, come un incidente, oppure anche di un grave trauma emozionale. Nel trauma ci può essere un danno diretto alla tiroide, oppure questo può essere conseguenza di un danno dei meccanismi di controllo della produzione ormonale, o di un eccessivo stress sulle ghiandole surrenali che poi si ripercuote sull'attività della tiroide.

Un caso tipico di danno diretto è quando qualcuno ci stringe con forza il collo, oppure nel classico

“colpo di frusta” nel corso di un tamponamento in automobile. Pare che quasi il 30% di coloro che hanno subito un “colpo di frusta” sviluppi in seguito uno stato di ipotiroidismo.

Anche un intervento chirurgico può essere considerato una sorta di trauma per l'organismo e si è visto che, oltre ai casi di asportazione parziale o totale della tiroide (tiroidectomia), ci sono altri tre interventi che sono seguiti da un'incidenza piuttosto elevata di ipotiroidismo. Questi sono: l'asportazione della colecisti (colecistectomia), l'asportazione dell'utero (isterectomia) e l'asportazione delle tonsille (tonsillectomia).

Non si conoscono le ragioni esatte dell'aumentata incidenza di ipotiroidismo in seguito a questi interventi, ma si può ipotizzare, nel caso dell'isterectomia, che ci sia una sorta di “legame ormonale” fra utero e tiroide, mentre nel caso della tonsillectomia si tratta verosimilmente di una riduzione dell'apporto di sangue alla tiroide provocato dall'intervento stesso e che col tempo provoca un deterioramento della sua funzione.

Un'altra causa è costituita da alcuni deficit nutrizionali, soprattutto di iodio, selenio, zinco e ferro che sono direttamente coinvolti nella produzione e nel metabolismo degli ormoni tiroidei. Ricordiamo anche l'importanza di una dieta sufficientemente ricca di proteine perché l'ammidoacido tirosina, che è alla base della sintesi degli ormoni tiroidei, naturalmente proviene dalle proteine della nostra dieta.

Infine, non vanno dimenticate quelle sostanze che ostacolano la produzione degli ormoni tiroidei. Alcune

di queste sono alimenti che per questo vengono definiti “gozzigeni” (cioè promotori del gozzo), come quelli della famiglia delle Crucifere (cavoli, rape, crescione, rucola, ravanello, rafano, colza) ma anche soia, spinaci, noci, cipolla, miglio, senape, tapioca e lattuga. Molti di questi alimenti contengono sostanze chiamate *tiocianati e tiouree che riducono l'assorbimento dello iodio, ma va ricordato che la cottura di questi alimenti riduce in maniera notevole la loro attività anti-tiroidea.*

Ben più preoccupanti sono invece alcune sostanze tossiche presenti nel nostro ambiente che interferiscono con la sintesi degli ormoni tiroidei e possono quindi contribuire a creare stati di ipotiroidismo. Ci riferiamo soprattutto agli alogeni bromo, cloro e fluoro e loro derivati che oltre ad avere una tossicità propria competono con lo iodio per gli stessi recettori cellulari e i metalli pesanti come mercurio, cadmio e piombo.

Il mercurio è un metallo già di per sé particolarmente tossico oltre a essere antagonista del selenio, il che lo rende doppiamente dannoso per la tiroide. Una delle principali fonti di mercurio è l'amalgama delle otturazione dentarie.

Riguardo alla questione dell'amalgama in odontoiatria non è questa la sede per una disamina accurata di questo importante argomento e per questo rimandiamo il lettore ai numerosi testi oramai disponibili anche in Italia. Il nostro consiglio è quello di evitare assolutamente il suo utilizzo nelle otturazioni, e di preferire quelle effettuate in materiale composito il quale, oltre a essere meno tossico ed esteticamente

molto superiore rispetto all'amalgama, è oramai altrettanto resistente all'usura.

Anche alcuni farmaci possono sopprimere l'attività della tiroide, fra questi l'amiodarone (usato per trattare alcune aritmie), il litio (usato nella sindrome maniaco-depressiva), i barbiturici (usati come sedativi, ipnotici e antiepilettici), l'interferone alfa, e anche l'aspirina.

Infine, negli ultimi anni sta prendendo sempre più consistenza il sospetto che anche l'inquinamento elettromagnetico (tralicci dell'alta tensione, tv, computer, reti wireless, telefoni cellulari e cordless ecc.) possa inibire l'attività tiroidea (e purtroppo non solo quella).

### ***Ipotiroidismo da resistenza agli ormoni tiroidei***

Abbiamo già visto come questa tipologia di ipotiroidismo, peraltro assai frequente, sia molto spesso di origine genetica e quindi congenita. I recettori dedicati agli ormoni tiroidei sono difettosi e quindi legano una minor quantità di ormone di quella che dovrebbero, da cui risulta un quadro di ipotiroidismo che sfugge alle indagini di laboratorio.

Secondo il dottor Mark Starr la maggior parte dei casi di ipotiroidismo di tipo 2 è dovuta a un problema a livello dei mitocondri, molto spesso genetico ed ereditato principalmente per via materna.

Nei casi in cui non siano presenti difetti genetici è comunque possibile che la resistenza si instauri successivamente, soprattutto per danni di tipo ossidativo, tossico o autoimmunitario che colpiscono direttamente i recettori, oppure perché alcune sostanze (soprattutto



alogeni, pesticidi, perclorati, additivi alimentari ecc.) si legano in modo competitivo ai recettori stessi, occupandoli e non rendendoli più disponibili per gli ormoni tiroidei. Lo stesso può succedere nei mitocondri causando in questo modo una riduzione del metabolismo cellulare. In questo caso i livelli di ormoni tiroidei nel sangue possono essere normali, ma non sono abbastanza elevati da far sì che i mitocondri geneticamente difettosi raggiungano un'attività normale. Sempre secondo il dottor Starr «l'aumento della temperatura basale che deriva dalla somministrazione di tiroide secca è il risultato diretto dell'incrementata attività dei mitocondri».

Questo tipo di ipotiroidismo è definito anche “*ipometabolismo funzionale*” (secondo John M. Lee [7]). Per produrre il suo effetto metabolico, il T3 (ormone attivo) deve legarsi ai suoi recettori (i quali devono essere presenti in buona quantità e funzionare in maniera ottimale), e poi dev'essere trasportato verso il nucleo della cellula. Ogni ostacolo in queste tappe può creare un ipometabolismo. Le cause più comuni, secondo Lee, sono *deficit di vitamina D, carenza di ferro, livelli troppo alti o troppo bassi di cortisolo*, e quei difetti genetici e quelle disfunzioni dei recettori da sostanze tossiche che abbiamo appena citato. Il cortisolo dev'essere a livelli normali perché la funzionalità dei recettori sia ottimale, livelli troppo alti sopprimono il TSH e bloccano la conversione  $T4 \rightarrow T3$ , mentre livelli troppo bassi riducono il numero dei recettori e il trasporto del T3 all'interno della cellula.

Diversi anni fa Jeffery Bland, Ph.D., riportò che la *carenza di vitamina D* può determinare sintomi di ipo-

tiroidismo e la cosa è stata poi riferita in alcune pubblicazioni e confermata in un buon numero di pazienti. Per garantire una ottimale risposta dei recettori, il livello ematico della vitamina D dev'essere fra 50 e 70 ng/ml, valori ben più elevati di quelli che troviamo comunemente nei pazienti e giudicati normali secondo gli attuali range di laboratorio. La carenza di vitamina D è un'altra "epidemia ignorata" [8].

La carenza di ferro (e ferritina) riduce la sintesi degli ormoni tiroidei perché la perossidasi tiroidea (TPO) è un enzima ferro-dipendente. Inoltre, il ferro è essenziale affinché gli ormoni tiroidei si possano legare ai recettori cellulari. L'importanza della vitamina D e del ferro per una buona funzione tiroidea è indiscussa; in parecchi pazienti si è notata la scomparsa dei sintomi di ipotiroidismo in seguito alla somministrazione di alte dosi di vitamina D (da 4000 a 10.000 UI al giorno) e di supplementi di ferro (glicinato). In un caso, un paziente che soffriva di sintomi di ipotiroidismo da quarant'anni e che non tollerava gli ormoni tiroidei perché gli causavano noduli e/o aritmia, vide i suoi sintomi scomparire quasi completamente in tre mesi grazie a una supplementazione di vitamina D e ferro, seguiti da iodio. Il suo medico era stato abbastanza perspicace da richiedere oltre agli esami tiroidei anche la ferritina e la vitamina D, che risultarono inferiori ai livelli minimi "normali".

Anche la vitamina A gioca un ruolo fondamentale nell'efficiente utilizzazione del T3 all'interno della cellula (oltre a essere essenziale per la produzione del TSH a livello ipofisario).