



Per tiroidite si intende un processo flogistico (infiammatorio) che interessa la tiroide e può essere distinto in base alla causa in forma batterica (tiroidite da piogeni, tiroidite tubercolare), e virale di DeQuervain, o autoimmune (tiroidite di Hashimoto e di Riedel). Rappresentano circa il 20% delle malattie tiroidee. La Tiroidite di Hashimoto colpisce dal 5 al 15 % della popolazione femminile e dall'1 al 5 % di quella maschile.

Tiroidite acuta

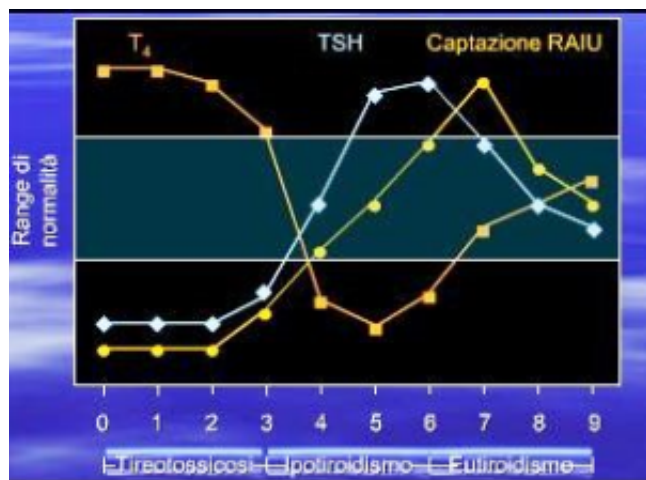
Si caratterizza per infezione batterica acuta con febbre, dolore alla gola, aumento del volume della ghiandola con eventuali fenomeni di compressione.

Il processo flogistico, porta alla liberazione di ormone dalla tiroide e per tale motivo si possono avere quadri di ipertiroidismo. Si riscontra VES elevata e aumento di numero dei globuli bianchi. La terapia si avvale di antibiotici e di antiinfiammatori.

La tiroidite subacuta di DeQuervain

Questa si riconosce in un quadro a genesi virale (infezione da virus Coxachie, Echo, della parotite epidemica).

Il quadro clinico si caratterizza per febbre, dolore tiroideo, impossibilità a deglutire, aumento di volume della ghiandola, superficie irregolare rilevabile alla palpazione, infiltrati linfoplasmacellulari nella ghiandola con presenza di cellule giganti (evidenziabili dopo ago aspirato). La VES aumenta, lo iodio non viene captato. La sintomatologia clinica risulta abbastanza caratteristica con tre fasi evolventi in circa due-sei mesi: dapprima ipertiroidismo, poi ipofunzione e alla fine ritorno alla normalità della funzione tiroidea (Tab. 1).



Tab. 1

La cura si avvale di acido acetilsalicilico (aspirina), antiinfiammatori non steroidei e/o cortisonici.

Tiroidite cronica di Hashimoto

La tiroidite di Hashimoto (dal nome dell'autore che per primo la descrisse) o linfocitaria cronica o struma linfomatoso, costituisce un tipico esempio di malattia autoimmune. Non è ancora noto se traumi, agenti virali, irradiazioni e lo stesso gozzo semplice siano alla base dell'inizio di un processo autoimmune (spesso infatti alla tiroidite si associano processi autoimmuni come il lupus sistemico, anemie emolitiche, trombocitopenie autoimmuni, anemia perniziosa). L'esordio della patologia è costituito da un decorso lento ed insidioso, con una tiroide che diventa a superficie irregolare, di consistenza aumentata, granulare e con un progressivo declino dell'attività funzionale. La ghiandola col tempo va incontro a fenomeni di regressione, si infila di cellule infiammatorie, va incontro a fibrosi ed il tessuto fibrosclerotico si sostituisce al tessuto ghiandolare normale. La diagnosi si avvale della ricerca degli anticorpi antimicrosomiali (nel 95% dei casi sono elevati) ed antitireoglobulina. La terapia si basa, a volte, su farmaci immunosoppressori ma il loro effetto è fugace, per cui è più sensato un trattamento con ormoni tiroidei per correggere il deficit graduale a cui va incontro la ghiandola, nell'intento di correggere il rialzo di TSH.

Tiroidite di Riedel

È simile alla tiroidite di Hashimoto, tuttavia si distingue per un processo sclero-ialino che interessa la tiroide e che la tramuta in una ghiandola di consistenza lignea, povera di cellule e fibrosa a cui conseguono fenomeni compressivi sulle strutture vicine quali trachea, esofago ecc.

Ipertiroidismo

Ogni qualvolta la disponibilità periferica di ormone tiroideo sia superiore alle fisiologiche necessità dell'organismo si produce il quadro dell'ipertiroidismo.

Le forme più comuni sono rappresentate dal Gozzo Tossico Diffuso o Morbo di Graves, Flajani e Basedow, che si caratterizza per un gozzo diffuso, segni di tireotossicosi e da infiltrazione di alcune sostanze (mucopolisaccaridi) in alcuni tessuti come nel grasso retro bulbare con protrusione dei bulbi oculari e quadro di oftalmopatia e nella cute delle gambe con il quadro della dermatopatia infiltrativa. Di solito colpisce il sesso femminile con un rapporto F/M di 7:1.

Il meccanismo che determina l'aumento di volume del Morbo di Basedow pare sia dovuto ad anticorpi rivolti contro la ghiandola con effetto stimolante con conseguente aumentata produzione di ormoni tiroidei. Ancora più difficile da capire è la formazione dell'esoftalmo, che pare dipenda dall'azione di una sostanza detta EPS (exophtamos producing-substance).

La tiroide appare aumentata di volume ed all'esame al microscopio si può riscontrare una infiltrazione di cellule infiammatorie, linfociti, macrofagi e plasmacellule ed una iperplasia del parenchima con follicoli che appaiono costituiti da cellule di altezza aumentata.

Dal punto di vista clinico si osserva la comparsa di un gozzo diffuso, a superficie liscia, con reperti palpatori di fremito e di rumore di soffio all'auscultazione; vi è eccesso di ormoni tiroidei in circolo, con aumento, dunque, dei metabolismi, del consumo di ossigeno e della termogenesi (produzione di calore). Le mani divengono calde ed umide, esistono degli arrossamenti alla base del collo, imputabili a labilità vasomotoria. Gli annessi cutanei mostrano capelli fragili che tendono a cadere, unghie friabili. Vi è tachicardia, aumento della pressione arteriosa, aritmie, instabilità emotiva ed insonnia, fini tremori muscolari, talora astenia e adinamia. Può essere presente diarrea, alterazione delle prove di funzionalità

epatica. Nel maschio si può osservare impotenza e/o perdita della libido e nelle donne irregolarità mestruali. Compare esoftalmo, come già detto dovuto alla infiltrazione di materiale mucopolisaccaridico nello spazio retrobulbare, retrazione spastica della palpebra superiore.

La terapia si propone di riportare i livelli ormonali tiroidei nella norma e per questo si impiegheranno dunque dei composti ad attività antitiroidea del gruppo delle tionamidi (metimazolo e propiltiouracile) a dosaggi variabili in rapporto alla gravità. Si impiegano, inoltre, i Beta-bloccanti, farmaci che riducono la frequenza cardiaca. Terapie alternative sono quella radiante con ¹³¹I oppure quella chirurgica.

Un'altra causa di iperfunzione tiroidea è rappresentato dall'adenoma tossico: nell'ambito della tiroide si reperta una neoformazione (tumore benigno) capace di una secrezione di ormoni autonoma, sganciata da qualsivoglia regolazione da parte dell'ipofisi. È una patologia del sesso femminile, alla 3^a-4^a decade di vita. Il nodulo appare alla scintigrafia tiroidea come una massa globosa di 2-3 cm circa, altamente captante (si colora con colori intensi, giallo, rosso), mentre il resto della ghiandola appare "spento", cioè non si colora affatto; è un nodulo non dolente, facilmente spostabile, non aderente ai piani cutanei o profondi, solidale con la tiroide.

Le manifestazioni cliniche sono sovrapponibili a quelle del Morbo di Basedow, tuttavia predominano i segni legati all'interessamento del cuore, con tachiaritmie, aritmie sopraventricolari e la sofferenza miocardica.

La terapia, inizialmente medica, è o radio metabolica o chirurgica e la guarigione, di solito è completa. Di recente nelle forme di adenoma tossico si sono ottenuti buoni risultati sottoponendo il nodulo ad infiltrazione con alcool (alcolizzazione)

A volte anche nel gozzo plurinodulare si può osservare la formazione di uno o più noduli iperfunzionanti e sganciati da regolazioni a feed-back. L'esordio, in questo caso, è lento e si parla in genere di gozzi di vecchia data, dove all'esame scintigrafico la tiroide appare ipercaptante con aree fredde interposte costituite da noduli cistici. Come per i precedenti casi vi è incremento ormonale e, dunque, tachicardia, scompenso cardiaco, aritmie, astenia, e ipermetabolismo.

Anche qui la terapia si avvale del trattamento con ¹³¹I e di farmaci antitiroidei; deve essere considerata anche la tiroidectomia chirurgica se i gozzi sono voluminosi e se alcuni noduli sono risultati displastici o neoplastici.

Ipotiroidismo

Con questo termine facciamo riferimento a quadri in cui vi è deficit della produzione di ormoni tiroidei.

L'ipotiroidismo può essere primitivo, nel 90-95% dei casi, o secondario, cioè determinato da una insufficiente stimolazione da parte dell'ipofisi e/o dell'ipotalamo.

L'ipotiroidismo tireoprivo può dipendere dalla agenesia (mancato sviluppo) totale o parziale della tiroide, per sviluppo embrionale deficitario (cretinismo), per esempio nelle aree endemiche con carenza di iodio, oppure può essere una conseguenza di processi infiammatori (tiroiditi suppurative, tiroidite di Hashimoto, tiroidite di Riedel).

Nell'adulto, nelle nostre regioni, compare l'ipotiroidismo idiopatico dell'adulto o morbo di Gull. Questo ipotiroidismo idiopatico si caratterizza per la presenza di anticorpi antitiroide di origine autoimmune (frequente associazione con altri quadri autoimmunitari come l'anemia perniciosa, il lupus eritematoso, l'epatite cronica, l'artrite reumatoide) e l'associazione con quadri di insufficienza di altre ghiandole

endocrine (iposurrenalismo, ipogonadismo, ipoparatiroidismo).

Dal punto di vista clinico questi soggetti, di sesso femminile, dopo i 40-60 anni, diventano più svogliati, apatici, abulici, indifferenti; presentano marcata astenia, particolare sensibilità al freddo, manifestazioni neuropsichiche, instabilità dell'umore, torpore psichico, tendenza alla depressione, all'insonnia, alla depressione.

La voce si fa roca e profonda, la parola è monotona e biascicata, la facies è detta "mixedematosa", la mimica è lenta, la cute secca, il sottocutaneo adiposo, infiltrato da una sostanza idrofila che tende pertanto a trattenere liquidi. I capelli diventano fragili, secchi ed opachi, gli occhi assumono un aspetto porcino, perché i globi oculari si infossano, la lingua diventa edematosa (macroglossia). I peli pubici e ascellari non crescono, i muscoli diventano ipotonici; compare anemia, alterazioni del tubo gastroenterico con stipsi. Compare un interessamento cardiaco perché anche il cuore si infila di mucopolisaccaridi. Di comune riscontro è la bradicardia (riduzione della frequenza cardiaca) e l'ipercolesterolemia.

La diagnosi si avvale del riscontro di livelli di ormoni tiroidei ridotti con conseguente aumento del TSH. Per la terapia, al più presto occorre somministrare l-tiroxina e il trattamento sostitutivo va iniziato con dosaggi di 25-50 microgrammi/die e gradualmente incrementato. Se l'ipotiroidismo è dalla nascita e l'intervento terapeutico sostitutivo non è avvenuto per tempo, potremo osservare un quadro di nanismo disarmonico, con estremo cefalico sviluppato ed alterazioni della facies (naso largo, bulbi oculari allargati con rima palpebrale ristretta, bocca aperta, macroglossia, anomalie dello scheletro).