

TRATTAMENTO DELL'IPOTIROIDISMO POST-CHIRURGICO: UNA TERAPIA SOSTITUTIVA "NON SCONTATA"

Francesca Garino, Enrico Pergolizzi, Giovanna Bendinelli, Anna Rosa Bogazzi, Daniela Gaia, Paola Gennari, Alessandro Ozzello
SSD Malattie Endocrine e Diabetologia - ASLTO3

INTRODUZIONE

L'ipotiroidismo primitivo è una patologia estremamente diffusa nella popolazione generale e per entrambe le forme più diffuse, post-chirurgica e autoimmune, presenta criticità specifiche legate alla patologia e altre che derivano dall'essere patologia cronica.

DESCRIZIONE DEL CASO

Il 3 luglio 2017 veniva inviata in consulenza dalla reumatologia una paziente di 65 anni per "ipotiroidismo acuto con astenia muscolare, CK 616". In anamnesi la paziente presentava:

- tiroidectomia per voluminoso struma nel 1992;
- diagnosi di AR nel 2000, terapia con idrossiciclorochina sospesa nel 2013 per remissione di malattia;
- nel gennaio 2009 ricovero per STEMI, sottoposto a PTCA + stent; all'ecocardiografia pre-dimissione FE conservata; in corso di tale ricovero segnalato compenso della funzione tiroidea non adeguato (TSH 9.2 mUI/ml, FT4 nn) in corso di terapia sostitutiva con L-T4 compresse 100 mcg/die, da allora aumentato a 125 mcg/die.

Alla visita reumatologica la paziente lamentava astenia muscolare ingravescente da qualche settimana, con impotenza funzionale dei cingoli, difficoltà nella deambulazione ed aumento ponderale (alla visita 85 kg, con un incremento di 10 kg nell'ultimo anno). Terapie in atto: L-T4 125 mcg/die, atorvastatina 40 mg/die, cardioASA, nebulololo.

Agli ematochimici del 3/7 risultava un ipotiroidismo severo (TSH 148 mUI/ml; FT4 < 0.10 ng/dl); CK nettamente aumentato (616 UI/L) con CK-MB e troponina negative, dislipidemia mista (colesterolo totale 305 mg/dl, trigliceridi 223 mg/dl, HDL 85 mg/dl) in corso di terapia con statina. All'ECG RS, T negativa in sede inferiore e laterale (già presenti a un controllo del 2011).

La paziente riferiva di assumere costantemente la terapia prescritta nel 2009, di non avere effettuato ulteriori controlli del compenso tiroideo dal 2011 e non risultavano cause evidenti di ridotto assorbimento della L-T4 (assunzione corretta, non terapie interferenti, non sintomatologia suggestiva per malassorbimento).

Su indicazione dello specialista reumatologo da una settimana assumeva terapia steroidea, con scarso beneficio. Avrebbe anche dovuto aumentare la L-T4 a cp da 150 mcg/die, ma la paziente non aveva ancora modificato la terapia.

Dopo attenta valutazione abbiamo optato per mantenere la terapia in atto associando L-T4 in formulazione liquida 50 mcg/die. Agli ematochimici del 18/7 il compenso tiroideo risultava nettamente migliorato (TSH 45.24, FT4 1.64, FT3 1.86) con CK normalizzato (148) e quadro lipidico sostanzialmente di norma (colesterolo totale 159, HDL 57, trigliceridi 123). La paziente riferiva iniziale miglioramento dell'astenia ma ancora persistenti mialgie. Alla valutazione endocrinologica è stata quindi confermata la terapia in atto, programmando un ulteriore controllo a breve.

Agli ematochimici effettuati il 1 agosto risultavano quindi TSH 3.54, FT4 2.69 (la paziente aveva assunto la terapia prima del prelievo), FT3 2.4; la paziente riferiva inoltre netto miglioramento sintomatologico, in termini di riduzione delle mialgie, ulteriore riduzione dell'astenia e calo ponderale di 3 kg. E' stata quindi sospesa la terapia con L-T4 in compresse ed effettuato passaggio a formulazione liquida, 150 mcg/die; è in programma un ricontrollo del compenso tiroideo e un dosaggio degli anticorpi anti-cellule parietali gastriche.

CONCLUSIONI

Questo caso dimostra come anche terapie croniche apparentemente ben condotte e con scarsa variabilità necessitano di un monitoraggio costante nel tempo; inoltre, una differente formulazione di tiroxina può indurre un miglioramento rapido e significativo dei parametri ematochimici e anche del quadro clinico.