

UN CASO DI DIFFICILE GESTIONE DELLA TERAPIA CON LEVOTIROXINA

B. Pirali - N. Bazzoni, M.C. Bonacina, R. Radin, E. Pigni, P. Erpoli, I. Franzetti

UO di Endocrinologia, Azienda Ospedaliera "S. Antonio Abate" Gallarate (VA)

Introduzione

Le linee guida sulla gestione dell'ipotiroidismo subclinico in gravidanza (1) sottolineano la necessità di utilizzare range di riferimento trimestre specifici. Nella pratica clinica possono verificarsi situazioni di difficile gestione della terapia con levotiroxina.

Descrizione del caso

NM, anni 36. Nel 2011 diagnosi di tiroidite cronica autoimmune esordita con grave ipotiroidismo conclamato e versamento pericardico. La paziente viene posta in terapia con L tiroxina fino a 1.9 mcg/kg per il riscontro in più occasioni di livelli di TSH compresi fra 20 e 30 mU/L, con frazioni libere tiroidee nella norma ed FT3 tendenzialmente ridotta: negli anni si registrano numerosi accessi in PS per cardiopalmo, crisi ipertensive e "stato ansioso". Sono state escluse problematiche di malassorbimento, la paziente assume la terapia con regolarità, non assume sostanze interferenti la funzione tiroidea ed i prelievi vengono effettuati prima dell'assunzione di LT4.

Nel novembre 2011 la paziente si ripresenta nel nostro ambulatorio, gravida alla nona settimana. Il dosaggio di levotiroxina viene progressivamente incrementato fino a 2.9 mcg/kg, senza che si potessero raggiungere i livelli target di TSH. Anche dopo la gravidanza si conferma questo quadro biochimico: l'incremento di dosaggio di levotiroxina riduce i livelli di TSH ma con aumento di FT4 e FT3 inducendo pertanto un quadro clinico compatibile con ipertiroidismo franco.

E' stata quindi impostata terapia sostitutiva in associazione (LT4 +LT3) con rapporto 4:1. A due mesi di distanza eutiroidismo e assoluto benessere.

Conclusioni

E' stata formulata l'ipotesi eziopatogenetica di un difetto dell'azione della desiodasi di tipo 2 (D2), che ha un ruolo fondamentale nella regolazione del feedback negativo che regola la secrezione del TSH(2). Modelli animali con assente attività della D2 (D2KO) mostrano livelli di TSH e FT4 nettamente superiori a quelli osservati nel Wild Type con livelli di FT3 comparabili. Negli stessi modelli resi ipotiroidei, la somministrazione di T4 non modifica i livelli di TSH che è invece inibito dopo T3 (3).

Pazienti con polimorfismo della D2 necessitano di un più alto dosaggio di levotiroxina per effettuare una terapia TSH soppressiva post-tiroidectomia totale(4). Al momento non è stato possibile effettuare alcuna indagine genetica.