

SARS-COV-2 E TIROIDITE ATIPICA

Il virus SARS-CoV-2 è l'agente eziologico dell'attuale pandemia. Gli studi susseguiti nei mesi successivi all'isolamento del virus hanno dimostrato che esso è in grado di localizzarsi non solo lungo le vie aeree, ma anche in altri organi e tessuti. Il nuovo Corona-virus è infatti anche responsabile di **danno flogistico tiroideo diretto**, con quadri clinicamente **sovrapponibili** a quelli della **tiroidite subacuta** (1).

Traendo spunto dal fatto che nei pazienti affetti da COVID-19 ricoverati in terapia intensiva (TI) presso l'Ospedale Maggiore Policlinico di Milano (2) venivano osservati stati di tireotossicosi clinica e subclinica, è stato eseguito uno **studio retrospettivo** allo scopo di comprendere la causa di questa tireotossicosi. È stato valutato un gruppo di pazienti ricoverati in TI nel 2020 per/con COVID-19, confrontandolo con un gruppo di pazienti "non COVID" ricoverati in TI nel 2019 e con un gruppo di pazienti con COVID-19 meno gravi, gestiti in maniera semi-intensiva, sempre nel 2020.

	Ambito		
	Intensivo 2020 (COVID+)	Intensivo 2019 (COVID-)	Non intensivo 2020 (COVID+)
N pazienti	93	101	52
Età media	65	73	70
M/F	69/31%	56/44%	48/52%
Esclusi per tireopatia pre-esistente	9%	23%	21%
Tireotossicosi	15% (M 64% / F 36%)	1%	2%

La percentuale di tireotossicosi nei pazienti con COVID-19 più gravi è risultata significativamente maggiore rispetto a quella diagnosticata nella popolazione "non COVID". Il TSH è risultato significativamente minore nei pazienti con COVID-19 grave rispetto agli altri gruppi, mentre non è risultata significativa la differenza fra i gruppi per fT3. Poiché l'fT4 è risultato più alto nei pazienti COVID ricoverati in TI rispetto alla semi-intensiva, gli autori postulano che la disfunzione rilevata non sia legata a sindrome da bassa T3 ma a una tireotossicosi da danno diretto, anche se non escludono un transitorio incremento di fT4, che talora si può osservare per esempio anche nei pazienti acuti ammessi in TI che di base non hanno una sovrapposta tireopatia o una malattia COVID-19.

Allo scopo di valutare questa peculiarità clinica, 8 di questi pazienti con tireotossicosi sono stati seguiti per 2 mesi dopo la dimissione: 2 (25%) sviluppavano una tiroidite autoimmune classica, mentre 6 (75%), pur avendo di base un quadro di tiroidite subacuta patognomonica (ecografica e scintigrafica), andavano incontro a remissione completa.

A differenza della tiroidite subacuta classica, i pazienti affetti da forme gravi di COVID-19 con tiroidite subacuta non presentavano un fT4 così elevato e un TSH così soppresso, non riferivano dolore locale e avevano linfopenia. Questo aspetto è probabilmente legato al fatto che **il danno cellulare da SARS-CoV-2 è principalmente di tipo apoptotico**, al contrario di quello della tiroidite subacuta non correlata a COVID-19, in cui prevale l'infiltrato da cellule giganti responsabile della distensione capsulare e quindi del dolore locale. La diversa espressione fra tessuti e sessi di ACE2, la "porta d'ingresso" del nuovo Corona-virus nelle cellule umane, potrebbe spiegare perché la tiroidite subacuta da SARS-CoV-2 abbia colpito più i maschi delle femmine (3). Infine, i valori elevati di PCR (marcatore indiretto di severità in corso di COVID-19) nei pazienti con tiroidite subacuta da SARS-CoV-2 potrebbero spiegare l'ipotesi secondo cui sarebbe più probabile l'interessamento tiroideo in presenza di malattia infiammatoria sistemica più grave.

Con il limite metodologico di questo studio retrospettivo, dovuto sia all'incongruenza temporale fra ecografie tiroidee e dosaggi ormonali che all'assenza di un vero e proprio braccio di studio osservazionale, è possibile però confermare che **SARS-CoV-2 può attaccare anche la tiroide e che la funzione tiroidea dovrebbe essere controllata specie nei soggetti con forme gravi di COVID-19.**



Bibliografia

1. Brancatella A, et al. Subacute thyroiditis after Sars-COV-2 infection. J Clin Endocr Metab [2020, 105: 2367-70](#).
2. Muller I, et al. SARS-CoV-2-related atypical thyroiditis. Lancet Diabetes Endocrinol [2020, 8: 739-41](#).
3. Li My, et al. Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues. Infect Dis Poverty [2020, 9: 45](#).