

Gold standard o falso mito?

Il TSH dopo tiroidectomia nel Basedow

Laura Crispino¹, Pietro Locantore¹, Luisa Lener¹, Alessio Michetti¹, Rebecca Sonnino¹, Andrea Corsello^{1,2}, Alfredo Pontecorvi¹

1. Unità di Endocrinologia, Università Cattolica del Sacro Cuore-Fondazione Policlinico "A. Gemelli" IRCCS, Roma

2. Unità di Chirurgia Endocrina, Ospedale Fatebenefratelli Gemelli Isola, Roma

INTRODUZIONE

La tiroidectomia totale è un'opzione terapeutica nel morbo di Basedow quando la terapia medica è inefficace e quella radiometabolica controindicata. L'intervento consente una rapida risoluzione dell'ipertiroidismo, rendendo necessaria l'introduzione tempestiva della terapia sostitutiva con levotiroxina (LT4). La dose iniziale viene stimata in base a parametri come il peso corporeo, con l'obiettivo di normalizzare il TSH (0.4–4.5 μ UI/ml). Il primo controllo è previsto dopo 6–8 settimane. Tuttavia, l'ipotiroidismo post-chirurgico nel Basedow presenta caratteristiche peculiari: la soppressione del TSH può persistere anche in presenza di terapia adeguata, complicando la valutazione precoce della terapia sostitutiva.

PRESENTAZIONE DEL CASO

Una donna di 35 anni si presentava in pronto soccorso per crisi tireotossica, con disfagia e tachicardia. Gli esami mostravano TSH <0.01 μ UI/ml, FT4 47.3 pg/ml, FT3 >20 pg/ml e anticorpi anti recettore del TSH (TRAb) 19.1 UI/L (v.n. <0.57).

Tre mesi prima era stata posta diagnosi di morbo di Basedow, per cui aveva iniziato terapia con metimazolo (fino a 9 cp/die), successivamente sospeso per sospetta reazione orticarioide. La paziente manifestava anche oftalmopatia basedowiana bilaterale moderata non attiva (CAS 1).

All'ecografia tiroidea, la ghiandola appariva notevolmente aumentata con aree pseudonodulari ed ipervascolarizzazione. Durante il ricovero, per l'intolleranza al metimazolo e la severità del quadro clinico, veniva iniziata terapia con metilprednisolone 20 mg/die e programmata tiroidectomia totale dopo preparazione con soluzione di Lugol.

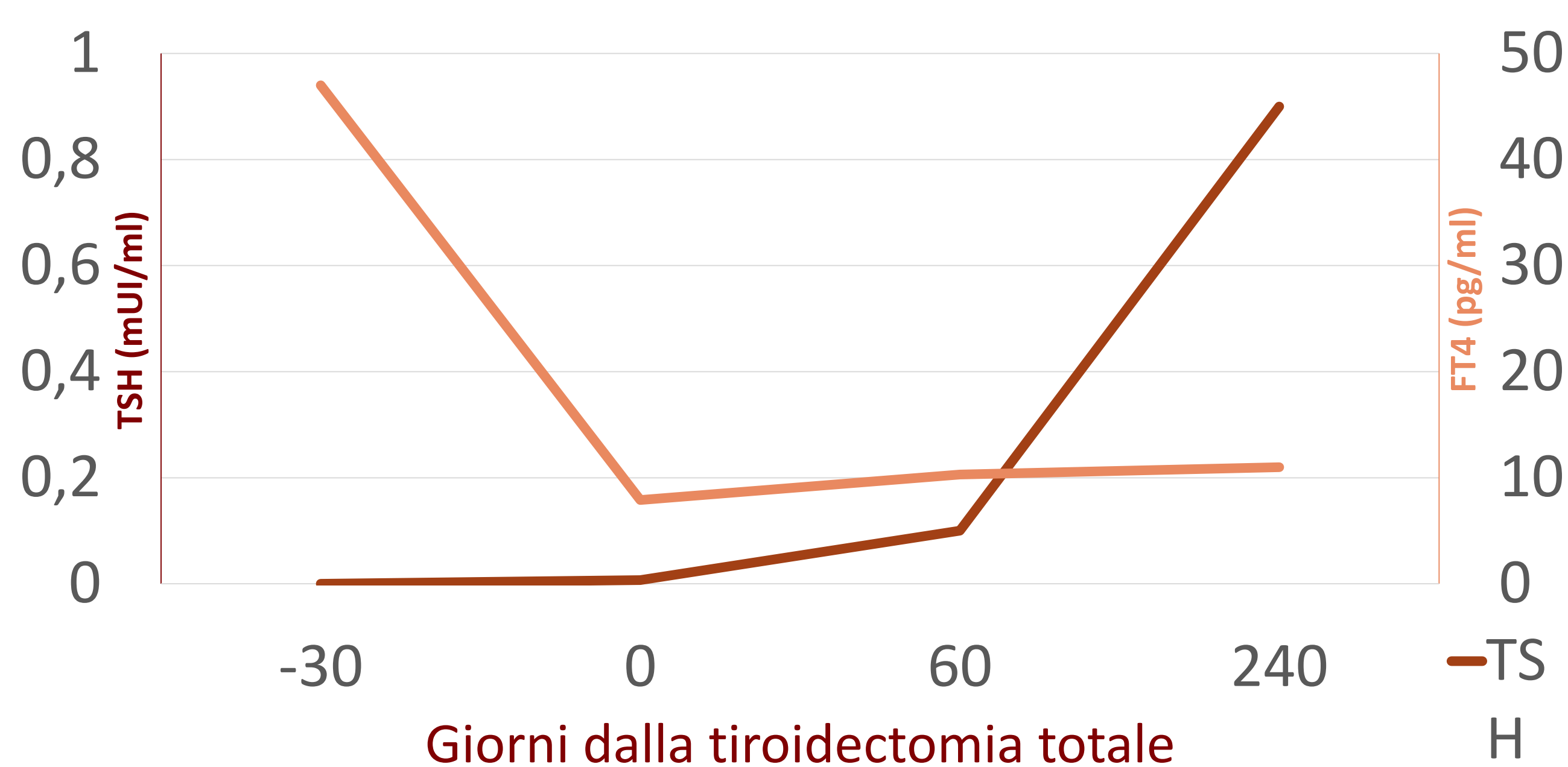
Al controllo a 40 giorni dall'intervento, in corso di terapia con LT4 al dosaggio di 88 mcg/die (1,6 mcg/kg/die), gli esami mostravano TSH 0.007 μ UI/ml, FT3 1.17 pg/ml (v.n. 2.0–4.4), FT4 7.9 pg/ml (v.n. 9.2–16.8), a indicare un'adeguata terapia sostitutiva ma con persistenza della soppressione del TSH.

Agli esami eseguiti otto mesi dopo l'intervento, in corso di terapia con LT4 100 mcg/die (1,8 mcg/kg/die), si riscontrava TSH 0.9 μ UI/ml, FT3 2.5 pg/ml, FT4 11 pg/ml, compatibili con il ripristino dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide.

DISCUSSIONE

Questo caso mostra come il valore del TSH al primo controllo post-tiroidectomia totale per morbo di Basedow non sia un parametro affidabile per valutare l'adeguatezza della terapia sostitutiva. È noto che nei pazienti con Basedow trattati con terapia medica il TSH può restare soppresso per mesi nonostante la normalizzazione di FT3 e FT4; lo stesso può avvenire dopo tiroidectomia.

Diversi meccanismi sono stati proposti per spiegare questa alterazione del feedback ipotalamo-ipofisario. Tra le ipotesi più accreditate vi è il coinvolgimento dei recettori del TSH, presenti non solo a livello tiroideo, ma anche nell'ipotalamo e nell'ipofisi. I TRAb potrebbero modulare direttamente la secrezione di TSH o agire indirettamente attraverso l'inibizione del rilascio di TRH, indipendentemente dai livelli circolanti di FT3 e FT4. Vari studi hanno evidenziato una correlazione inversa tra i livelli di TRAb e TSH, sia in modelli animali che umani. La persistenza di TRAb elevati dopo la chirurgia potrebbe contribuire al mantenimento della soppressione ipofisaria. Secondo alcuni studi, il tempo medio per la normalizzazione del TSH dopo tiroidectomia totale per morbo di Basedow è di circa 17 mesi.



TAKE HOME MESSAGES

Nel morbo di Basedow, il solo valore del TSH non rappresenta un indicatore affidabile per la valutazione dell'adeguatezza della terapia sostitutiva con levotiroxina nei primi mesi dopo tiroidectomia totale. La sua persistente soppressione, anche in presenza di FT3 e FT4 ridotti, riflette una disfunzione transitoria dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide, verosimilmente sostenuta da TRAb elevati.

È quindi fondamentale integrare i dati laboratoristici (inclusi FT3 e FT4) con la valutazione clinica, evitando modifiche terapeutiche basate esclusivamente sul TSH.