

FUMO E TIROIDE

Il fumo di sigaretta, oltre a rappresentare un importante fattore di rischio per lo sviluppo di patologie neoplastiche, cardiovascolari, respiratorie etc., influisce, con meccanismo ancora non chiarito, sulla funzionalità della ghiandola tiroidea.

La gran parte degli studi hanno rilevato che nei fumatori vi sono livelli più bassi di TSH (tireotropina o ormone tireostimolante prodotto dall'ipofisi) e livelli più elevati di ormoni tiroidei rispetto ai non fumatori.

Quindi nei soggetti fumatori si verifica una condizione di iperattivazione funzionale tiroidea tipica dell'ipertiroidismo associato al morbo di Graves-Basedow.

L'associazione tra fumo di sigarette e ipotiroidismo, invece, non è dimostrata, anzi, nei fumatori sembra che vi sia una diminuita incidenza di ipotiroidismo autoimmune ed una minore probabilità di trovare livelli elevati di TSH e autoanticorpi tiroidei AbTPO e AbTg.

Uno studio norvegese ha confermato l'associazione tra il vizio del fumo di sigarette e l'ipertiroidismo ma, per la prima volta, ha dimostrato una bassa prevalenza di ipotiroidismo conclamato tra i fumatori.

Lo studio ha riguardato circa 20 mila donne e 10 mila uomini che non avevano sofferto di tiroide prima di essere inseriti nel monitoraggio della funzione ghiandolare.

In tutti i soggetti, divisi per categorie fumatori, non fumatori ed ex fumatori, sono stati dosati il TSH e monitorata la prevalenza di ipo e ipertiroidismo.

Nel gruppo dei fumatori sono stati riscontrati livelli più bassi di TSH, una più elevata prevalenza di ipertiroidismo e una minore prevalenza di ipotiroidismo.

Lo studio è in accordo con i dati presenti in letteratura che documentano l'aumentato rischio di Graves nei fumatori.



Nei soggetti che decidevano di smettere di fumare si è osservato un graduale aumento dei valori del TSH e che, dopo circa 10 anni dall'aver smesso, i valori di ormone tireotropo non differivano dai soggetti che non avevano mai fumato.

Inoltre negli ex fumatori, anche la prevalenza sia dell'iper che dell'ipotiroidismo era simile a quella dei non fumatori.

Centro di Ecografia Tiroidea e Dietosystem

Via Autonomia Siciliana, 70/c - Palermo - tel. 091 6374849 - cell. 338 962 8857

www.vincenzopiazza.it

Ne deriva quindi che la predisposizione all'ipertiroidismo è reversibile e si annulla smettendo di fumare.

Il **fumo di sigaretta** incrementa il rischio di sviluppare **oftalmopatia** nei soggetti con malattia di Graves.

Inoltre i soggetti fumatori mostrano un peggior andamento dell'oftalmopatia con un'aumentata frequenza delle forme più gravi e poco responsive alle terapie rispetto ai non fumatori.

In uno studio passato su 253 pazienti *Pfeilschifter e Ziegler* hanno evidenziato che i soggetti fumatori avevano un rischio di 1.3 volte superiore ai non fumatori di sviluppare un'oftalmopatia clinicamente evidente, di 2.6 volte a sviluppare proptosi e 3,1 volte a sviluppare diplopia.

Importante è il fatto che tale rischio era associato nei soggetti che nel momento della diagnosi dell'oftalmopatia erano ancora fumatori piuttosto che agli ex-fumatori.

La severità e la gravità dell'oftalmopatia di Graves, inoltre, non sembrava essere correlata alla dose di sigarette al giorno.

Inoltre, il fumo tende anche a ridurre l'efficacia della radioterapia orbitaria e/o l'uso di alte dosi di glucocorticoidi sistemici, tecniche usate come terapia dell'oftalmopatia: i soggetti fumatori rispondevano a tali terapie nel 68% mentre i non fumatori avevano una risposta nettamente superiore raggiungendo anche il 94%.

Fumare tende anche a far aumentare il volume tiroideo e favorire la comparsa del gozzo, probabilmente per l'azione del tiocianato inalato col fumo che è una potente e ben nota sostanza gozzigena.

Il fumo tende anche a far aumentare il titolo di anticorpi anti-tireoglobulina probabilmente per la elevata stimolazione dei recettori acetilcolinici e l'elevata somiglianza tra la tireoglobulina e l'acetilcolinesterasi, abbondante nelle giunzioni neuromuscolari anche dei muscoli extraoculari.

Il modo con cui il fumo tende a far peggiorare l'oftalmopatia non è perfettamente noto.

Certamente vi è un effetto irritante diretto, tuttavia si evidenzia anche un ruolo sul microcircolo oculare, in quanto il fumo crea sicuramente una condizione di ipossia nel tessuto orbitario che lo induce a rilasciare delle sostanze dette citochine che, con un'azione autocrina e paracrina, possono contribuire al progredire degli eventi fisiopatologici.

Smettere di fumare rimane un risultato da perseguire in quanto, anche se per la prima volta si è dimostrato che l'ipotiroidismo è meno probabile nei fumatori, resta comunque l'esposizione ad un rischio maggiore di sviluppare ipertiroidismo.

Asvold BO et al. "Tobacco smoking and thyroid function: a population-based study".

Arch. Intern. Med. 2007 Jul 9; 167(13) : 1428-32