

ENCEFALITE DI HASHIMOTO



L'Encefalite di Hashimoto fa parte delle ENCEFALOPATIE AUTOIMMUNI, un gruppo eterogeneo di flogosi del sistema nervoso centrale, spesso indistinguibili dalle forme infettive di genesi microbica o virale.

Sono tutte caratterizzate da una sintomatologia variabile e che correla con la sede anatomica delle lesioni infiammatorie che comporta disturbi del livello di coscienza, crisi epilettiche, iperpiressia, cefalea etc. con possibile coinvolgimento anche del tronco encefalico (come nell'encefalite di Bickerstaff).

Il liquor caratteristicamente presenta alterazioni di tipo infiammatorio con presenza di IgG oligoclonali.

L'imaging spesso è negativo, specie nelle forme paraneoplastiche. Rispondono bene ai trattamenti immunosoppressori, immunomodulatori e corticosteroidi. Sono tutte scatenate da reazioni autoimmuni verso antigeni del sistema nervoso centrale (S.N.C.) che di solito si verificano dopo infezioni, vaccinazioni o malattie neoplastiche.

La DIAGNOSI DIFFERENZIALE tra le varie forme di encefalite autoimmune (encefalomielite acuta disseminata o ADEM, encefalite paraneoplastica, encefalite di Rasmussen, encefaliti autoimmuni non vasculitiche di Bickerstaff, encefaliti in corso di LES, Sjogren e T. di Hashimoto), la malattia di Alzheimer, la malattia di Creutzfeld Jacob, la Sclerosi Multipla ed altre patologie neurologiche non è affatto agevole da porre.

L'encefalite di Hashimoto è un'evenienza clinica rarissima (66 casi riportati in letteratura) descritta per la prima volta dal Dr. Brain nel 1966.

E' un processo flogistico a carico del sistema nervoso centrale che, estremamente di rado, può essere correlato ad una tireopatia autoimmune di Hashimoto, ma anche al morbo di Basedow.

Clinicamente può manifestarsi in maniera polimorfa, con episodi simil-ictali (stroke-like), con crisi epilettiche, stati confusionali e/o stuporosi, psicosi, cefalea, s.atassica, possibilità di ipertermia, mioclonie ed anche con turbe nevrassitiche e mielopatie.

Raramente può presentarsi con decadimento cerebrale, con agnosia visiva o afasia.

I pazienti solitamente sono in eutiroidismo clinico ed ormonale, e la sintomatologia neurologica non è imputabile ad altre cause organiche.

In corso di encefalite di Hashimoto sono state segnalate anomalie elettroencefalografiche con, di solito, normalità del quadro neuroradiologico, elevate concentrazioni sieriche e liquorali di autoanticorpi tiroidei (AbTPO e AbTg), iperproteinorachia, aumentata produzione intratecale di IgG, di tipo oligoclonale, reperibili solo nel liquor.

Caratteristica peculiare è la sorprendente risposta al trattamento corticosteroidico con repentino miglioramento del quadro clinico-neurologico.

DR. Vincenzo Piazza
Specialista Endocrinologo

L'etiopatogenesi, il ruolo degli autoanticorpi tiroidei sierici e liquorali e soprattutto l'estremo polimorfismo clinico con cui può manifestarsi rimangono tuttavia ancora oscuri.

La diagnosi di Encefalopatia di Hashimoto si fonda sostanzialmente quindi sulla dimostrazione di titoli elevati di anticorpi antitiroidei in corso di sintomatologia encefalitica e sulla risposta efficace alla terapia cortisonica.

Tale efficacia degli steroidi nell'ottenere la regressione della sintomatologia neurologica non è casuale e il riscontro di elevati AbTPO e AbTg sono sicuramente la spia e i markers di qualche processo autoimmune coinvolgente il sistema nervoso centrale.

Tra le ipotesi patogenetiche, le più accreditate sono quella vasculitica, da deposito di immunocomplessi circolanti, e l'altra presuppone invece una reazione autoimmune coinvolgente un antigene comune tra tiroide ed encefalo.

Recentemente, oltre alla risposta umorale intratecale antitiroidea, è stata individuata l'enolasi come uno dei principali autoantigeni verso cui viene mirata la reazione autoimmunitaria.

E' in corso uno studio con tecniche di proteomica e di spettrometria di massa per individuare eventuali altre proteine del S.N.C. riconosciute dagli anticorpi.

In letteratura è stato segnalato un caso di encefalite di Hashimoto in paziente tireopatica da un decennio, in seguito alla somministrazione di interferone pegylato e ribavirina.

BIBLIOGRAFIA (web):

Ares Luque, Hernandez Echebarria e al., Encefalopatia di Hashimoto.
[Neurologia 2002 Dec;17(10):628-32]

Giometto, Vianello e al., Encefaliti autoimmuni.
[Neurol Sci 2003 24:S8-S12]

Chong JY, Rowland LP, Utiger, Hashimoto Encephalopathy. Syndrome or myth? Arch.
[Neurol 2003; 60 :164-171]

John Greene, R Hodges e al. Cl. Neurosciences, Univerità di Edimburgo, Opuslancisvanum: incontri di neurologia on line.

Creutzfeldt-Jacob disease associated with high titer of antithyroid autoantibodies: case report.
[Springer Milan Vol. 24 Numb.3 Oct. 2003]