

TIROIDITE SUBACUTA DI DE QUERVAIN

La **Tiroidite Subacuta**, descritta per la prima volta dal **Dr. Fritz De Quervain**, chirurgo svizzero nato a Sion nel 1868, detta anche **Tiroidite non suppurativa acuta o tiroidite granulomatosa a cellule giganti**, è una patologia flogistica acuta tiroidea, di probabile genesi virale, che si caratterizza per un decorso acuto/sub-acuto “self limiting”, cioè autolimitantesi nel tempo, con risoluzione spontanea in un arco di tempo che può variare da 1 a 3-4 mesi.

Epidemiologicamente è una patologia non molto rara, rappresentando l'1-5% di tutte le tireopatie e che predilige il sesso femminile con un rapporto F/M di 5:1.

Può esordire a qualsiasi età, ma colpisce di solito soggetti giovani adulti dalla 3^a alla 5^a decade di età.

L'etiologia è probabilmente virale, anche se, ad oggi non è stato identificato e isolato il/i virus responsabile/i.



La Tiroidite Subacuta insorge spesso in maniera metacrona con la parotite epidemica, con le sindromi influenzali/parainfluenzali, raffreddore, e infezioni da adenovirus, coxackie, Epstein-Barr ed echovirus.

Nel 20% dei casi infatti si rileva anamnesticamente una storia di infezione delle prime vie respiratorie nei 30-60 giorni antecedenti l'esordio della tiroidite.

In alcune tiroiditi subacute vi può essere un'elevazione degli anticorpi anti virus precedentemente elencati e sono state descritte anche forme a carattere epidemico.

Esiste una predisposizione genetica a contrarre la tiroidite subacuta come dimostrato dall'associazione con l'antigene HLA Bw35 la cui presenza aumenta di circa 10-50 volte il rischio di contrarla.

La presenza dell'aplotipo HLA Bw67, presente nella popolazione giapponese, sembra correlare con un decorso clinico più favorevole e con un esordio stagionale.

L'esordio clinico è caratteristicamente brusco, raramente insidioso.

Il **sintomo emblematico d'esordio** è il dolore acuto e intenso in emiloggia tiroidea destra o sinistra che tipicamente si irradia omolateralmente alla mandibola e all'orecchio (potendo simulare una faringite o un'otite), persino alla nuca, con viva dolorabilità durante la deglutizione, la tosse e l'estensione o laterodeviiazione del collo.



Spesso è presente febbre moderata/alta (37,5° – 39,5 °) con malessere generale, poliartromialgie, astenia.

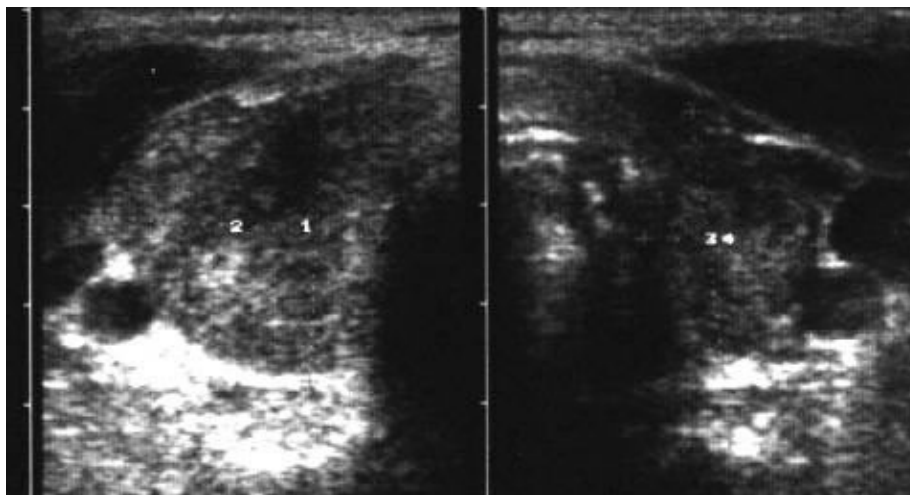
Possono riscontrarsi anche tremori e sudorazione con tachicardia se evidente fase di tireotossicosi transitoria distruttiva con liberazione di ormoni pre formati in circolo.

Spesso la flogosi esordisce e si estende ad un solo lobo tiroideo e successivamente si propaga al lobo controlaterale perpetuando la durata della malattia con fasi alterne di remissioni e recrudescenze clinico-sintomatologiche.

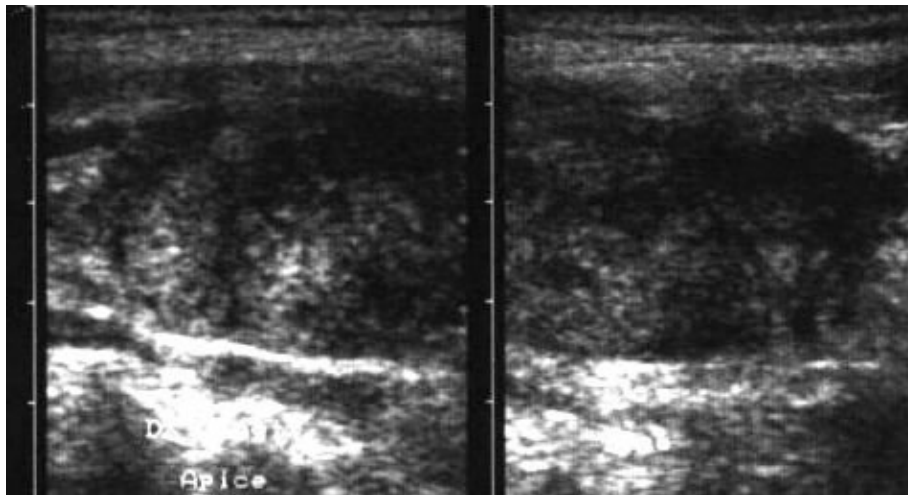
In tali casi, semeiologicamente si possono osservare “tumefazioni pseudo-nodulari migranti” e l’ecografia è diagnostica ed essenziale per il follow-up della malattia.

Semeiologicamente la palpazione evidenzia tumefazione tiroidea o emitiroidica, dolente alla palpazione, di consistenza lievemente aumentata. La cute pretiroidea può presentarsi arrossata. L’esame ecografico è diagnostico di tiroidite evidenziando vari gradi di ipoecogenicità diffusa o focale, a contorni sfumati, (gradi G1-G4 di Sostre) che possono interessare l’asse lobare anteriormente o posteriormente, la base lobare con successivo coinvolgimento dell’intero asse lobare etc.

Durante l’**esame ecografico** il paziente accusa vivo dolore durante l’esplorazione del lobo flogosato. L’ipoecogenicità può coinvolgere, come già detto, tutta la ghiandola o aree focali, a contorni sfrangiati e irregolari, talvolta con aspetto di pseudo-nodulazione.

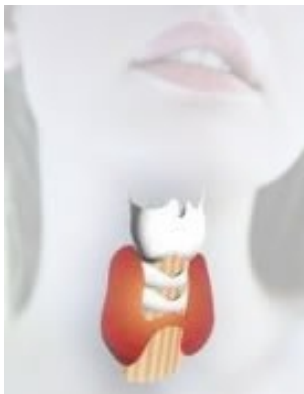


Tali aree pseudo nodulari hanno contorni sfumati con vascolarizzazione scarsa all’ecocolordoppler. L’**ecografia** permette di monitorare tali aree flogistiche evidenziando la modificazione dimensionale delle aree ipoecogene e il coinvolgimento asincrono di zone diverse dello stesso lobo o dei due lobi in successione.



La scintigrafia tiroidea può essere utile nella diagnosi differenziale della fase di ipertiroidismo, evidenziando una ipocaptazione del radio tracciante in corso di tiroidite subacuta di De Quervain.

Personalmente non l'ho mai richiesta.



Gli **esami di laboratorio** evidenziano un aumento degli indici di flogosi con marcato incremento della VES ed anche della PCR e dell'alfa2-microglobulina con possibile presenza di leuco/linfomonocitosi all'emocromo. Nella fase iniziale vi può essere TSH ipersoppresso con transitoria elevazione dell'FT4. La tireoglobulina può anch'essa riscontrarsi aumentata durante la fase iniziale distruttiva delle tiroidite subacuta.

Il follow-up dovrebbe essere fatto con dosaggio del TSH e degli AbTPO, e AbTg, VES ogni 2 mesi per i primi sei mesi e poi ogni 3-4 mesi per altri 6-8 mesi per individuare precocemente le forme ad evoluzione funzionale

ipotiroidica.

Per quanto riguarda il **decorso** e la **prognosi**, nella quasi totalità dei casi la tiroidite subacuta di De Quervain tende alla remissione completa, specie se la terapia è adeguatamente praticata.

Nel 90% dei casi si ottiene una completa risoluzione della flogosi tiroidea con ripristino della normale morfofunzionalità ed eco struttura ghiandolare.

Nel 4-10% dei casi la tiroidite può riesacerbarsi, anche dopo la prima remissione completa, specie se la terapia cortisonica è stata precocemente sospesa.

Nel 5-15% dei casi la De Quervain può evolvere verso un ipotiroidismo autoimmune permanente e può richiedere l'instaurazione di opportuna terapia sostitutiva continuata.

Raramente da qualche autore è stato descritto qualche caso di morbo di Basedow post tiroidite

subacuta.

La **terapia**, dato il carattere autolimitante della malattia, è sintomatica e antiflogistica. Nella forma classica, ad esordio acuto, con dolore lancinante, la terapia di elezione è quella cortisonica, a dosi gradualmente decrescenti, in funzione della remissione clinico ecografica progressiva della malattia.

Nella mia esperienza personale inizio con il metilprednisolone emisuccinato in fiale, di recente immisione in commercio: 1 fiala di Deltacortene da 25 mg al dì per i primi due giorni con regressione spettacolare della dolorabilità anterocervicale nell'arco delle prime 24 – 48 ore. Nei giorni a seguire utilizzo il Deltacortene 25 mg in dosi refratte (o 2 mezze cp o 2 cp intere al dì ai pasti principali) per la prima settimana, con successiva riduzione posologica nelle settimane successive, sino a completa risoluzione clinico-ecografica della flogosi tiroidea. In caso di remissione importante si può passare alla somministrazione di Deltacortene 5 mg a dì alterni la mattina.

Altro efficace e più moderno schema terapeutico della tiroidite subacuta prevede l'uso del **desametasone (SOLDESAM fiale da 4 e 8 mg e gocce orali 2%)** a dosi gradualmente decrescenti.



L'effetto antinfiammatorio del desametasone è ancora più forte del betametasone e la risposta è praticamente immediata.

Si può iniziare con una fiala di Saldesam 8 mg subito intramuscolo.

Nei giorni successivi si può passare alle gocce orali tenendo presente che 1 ml equivale a 32 gocce cioè a 2 mg di desametasone.

Si può iniziare con 32 gocce (2mg) x 2 die per 5 giorni

A seguire 16 gocce x 2 die per altri 7 giorni

Poi 8 gtt x 2 per altri sette sino ad ottenere la completa risoluzione della sintomatologia flogistica subacuta tiroidea ma soprattutto la remissione clinico ed ecografica con restituito ad integrum del parenchima ghiandolare tiroideo.

Obbligatoria è la gastroprotezione con inibitori di pompa (omeprazolo, esomeprazolo, rabeprazolo, pantoprazolo) a dosi proporzionate a quelle del cortisone.

Nei pazienti ipertesi va monitorata la pressione arteriosa ed eventualmente modulata per tutto il periodo di terapia cortisonica. Nel 20% dei casi la tiroidite può riesacerbarsi e richiedere un nuovo ciclo di terapia corticosteroidica. Nei casi lievi ho usato con successo anche il Bentelan (betametasone) 1 mg 1 cpx2 die per 5 gg e poi 1 cp al dì per altri 5 gg.

Nelle forme lievi alcuni consigliano terapia con FANS, acido acetilsalicilico alla dose di 500 mg o 1 gr die o paracetamolo.

DR. Vincenzo Piazza - Specialista Endocrinologo

Il propanololo (Inderal cp 40 e 80 mg) può rendersi necessario nei casi di tireotossicosi transitoria con presenza di tachicardia, alla dose di 20 o 40 mg 3 volte al dì.

Nei casi di controindicazione del beta-bloccante, può utilizzarsi il verapamil (Diltiazem da 60,120 e 180 mg cp) alla dose di 120 – 180 mg die in due somministrazioni.

Nei casi infine di evoluzione in ipotiroidismo permanente verrà instaurata terapia sostitutiva con LT4 a dosi di 1,2-1,7 mcg/Kg die e comunque sempre con calibrizioni posologiche sulla base dei valori del TSH e della tollerabilità individuale alla levo-tiroxina.