

## CUORE E PATOLOGIA TIROIDEA

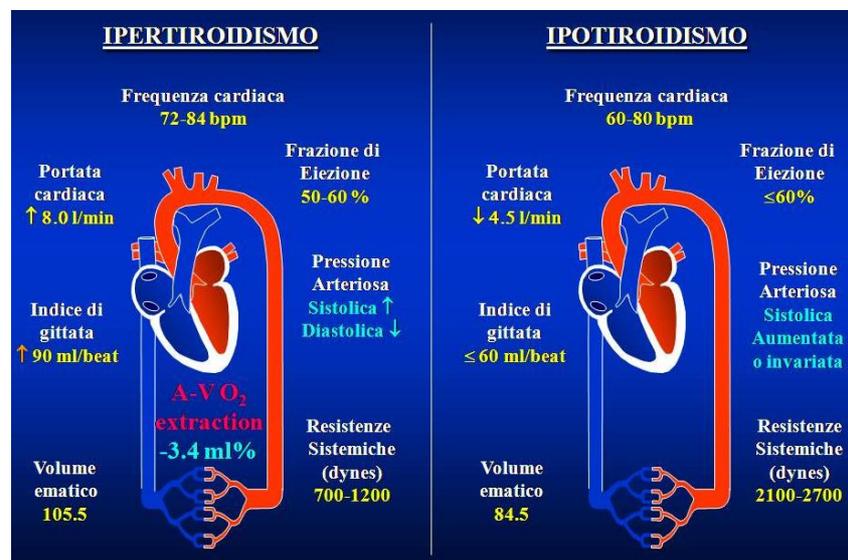
Francesco Pelliccia

**Anatomia della Tiroide.** La tiroide è una ghiandola situata nella regione anteriore del collo, davanti e lateralmente alla laringe ed ai primi anelli della trachea. E' formata da due *lobi*, destro e sinistro, riuniti da una parte trasversale, detto *istmo*. La ghiandola tiroidea è costituita da piccole cavità (*follicoli*) contenenti gli *ormoni tiroidei*. Questi vengono sintetizzati dalle cellule che circondano i follicoli, quindi riversati nella cavità e accumulati sotto forma di una grossa molecola chiamata *tireoglobulina*. Successivamente gli ormoni tiroidei vengono secreti nel sangue che li trasporterà in tutto l'organismo dove potranno esplicare le loro funzioni. La tireoglobulina, contenente gli ormoni, rimane immagazzinata nei follicoli per vari mesi, la quantità accumulata è in grado di rispondere al normale fabbisogno dell'organismo per tutto questo periodo. Questo è il motivo per cui anche in totale cessazione della sintesi ormonale, la carenza viene apprezzata dopo diversi mesi.

**Funzioni della Tiroide.** Il 90 % della secrezione ormonale è costituito dalla *tiroxina* (ormone indicato con la sigla **T4**), il 10 % dalla *triiodotironina* (ormone indicato con la sigla **T3**). Gli ormoni tiroidei all'interno del circolo ematico vengono legati a proteine che li trasportano nei tessuti e liberati all'interno di questi. E' la forma libera che è biologicamente attiva, perciò quando gli ormoni vengono dosati nel sangue si usa dosare la frazione libera, indicata con **FT3** e **FT4**. Gli ormoni tiroidei hanno nell'organismo due effetti principali: 1) aumento del metabolismo nella sua totalità; 2) stimolazione della crescita nel bambino. Inoltre gli ormoni tiroidei aumentano la risposta dei tessuti alle *catecolamine* (*dopamina, adrenalina, noradrenalina*). L'influenza della tiroide a livello cellulare di tutto l'organismo spiega il motivo per cui la produzione di un'adeguata quantità di ormoni tiroidei è indispensabile al normale accrescimento corporeo, lo sviluppo e maturazione dei vari apparati, in particolare per l'apparato scheletrico e riproduttivo.

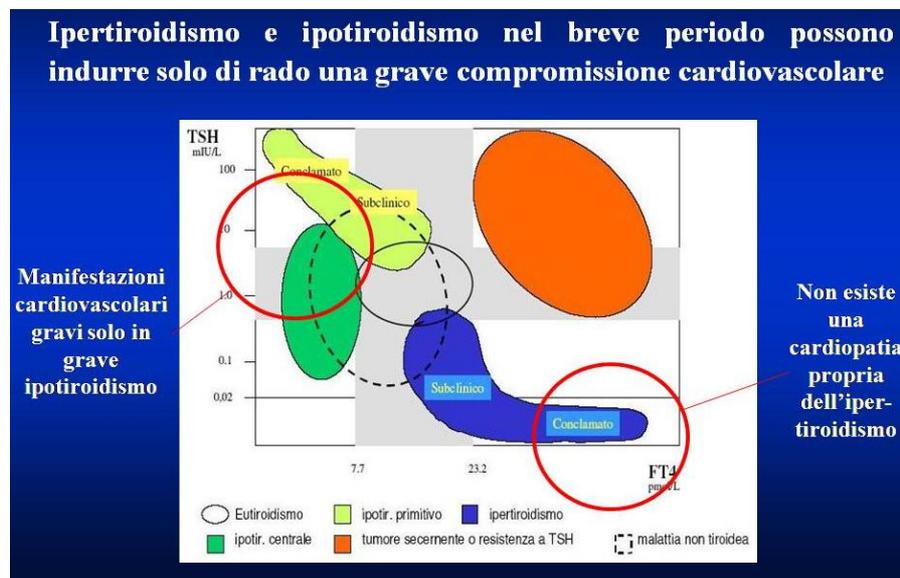
**Malattie della tiroide.** Le patologie della tiroide sono molte e riconoscono diverse cause. Tradizionalmente, sono suddivise a seconda dell'alterazione della quota di ormoni tiroidei circolanti in **ipotiroidismo** e **ipertiroidismo**, caratterizzati da sintomi e soprattutto ripercussioni cardiocircolatorie di segno opposto (**FIGURA 1**).

FIGURA 1



**Ipertiroidismo.** Una sintomatologia cardiaca si osserva comunemente nei pazienti ipertiroidei. Nell'ipertiroideo giovane il cardiopalmo, la tachicardia e occasionalmente la dispnea da sforzo sono di solito gli unici sintomi cardiaci. Nei pazienti più anziani sono più frequenti lo scompenso congestizio, la comparsa di aritmie prevalentemente sopraventricolari e l'angina pectoris, mentre le classiche manifestazioni tireotossiche possono essere più sfumate (ipertiroidismo "apatico"). L'identificazione di questa condizione è molto importante perché la terapia antianginosa, cardiocinetica ed antiaritmica è poco efficace se non associata al trattamento dell'iperfunzione tiroidea. La più comune aritmia nell'ipertiroidismo è la fibrillazione atriale che può complicarsi con una malattia tromboembolica e con insufficienza cardiaca congestizia. Un prollasso della valvola mitrale può osservarsi nelle donne affette da morbo di Basedow. Un problema dibattuto è se l'ipertiroidismo possa essere di per sé causa di cardiopatia (**FIGURA 2**).

**FIGURA 2**



L'esperienza clinica indica che l'ipertiroidismo si accompagna ad ipertrofia cardiaca, scompenso congestizio ed angina quando insorga in pazienti con una cardiopatia preesistente. Deve tuttavia essere segnalato che in alcuni casi di ipertiroidismo neonatale è stata osservata insufficienza cardiaca grave in assenza di cardiopatie primitive. L'ipertiroidismo produce ipertrofia delle pareti ventricolari: lo spessore delle pareti del ventricolo sinistro, compreso nei cuori normali tra 8 e 11 mm, può aumentare del 20%-90% in funzione della durata e della severità dello stato ipertiroideo. L'ipertrofia ventricolare secondaria ad eccesso di ormoni tiroidei circolanti è completamente reversibile quando si riportino alla normalità le concentrazioni ormonali. In una prima fase l'ipertrofia è di tipo concentrico (aumento dello spessore parietale non associato ad aumento dei diametri intracavitari) e si caratterizza dal punto di vista istologico per la sintesi di nuove miofibrille che si aggiungono in parallelo. Non rara la presenza di infiltrato di linfociti, eosinofili e lipidi associata ad un aumento anche del numero dei fibroblasti. Successivamente si sviluppa ipertrofia eccentrica con il progressivo aumento dei diametri intracavitari e con la comparsa di segni di cardiomegalia. L'espansione del volume plasmatico che caratterizza lo stato ipertiroideo e che comporta un sovraccarico di volume di riempimento cardiaco, a cui concorre l'aumento del ritorno venoso implicito nello stato ipercinetico, viene considerata uno dei meccanismi responsabili della evoluzione dilatativa. Si tratta quindi di scompenso ad alta portata da esagerata domanda periferica e non da primitiva riduzione dell'offerta di sangue ossigenato per un deficit della capacità di pompa del cuore. In presenza di patologia cardiaca associata all'ipertiroidismo la riserva funzionale cardiaca è ulteriormente ridotta e può essere più precoce la comparsa dei segni emodinamici e clinici dello scompenso.

**Ipotiroidismo.** È importante notare che manifestazioni cardiovascolari clinicamente rilevanti si osservano soltanto in presenza di grave insufficienza tiroidea (di lunga durata) con mixedema conclamato. Il reperto obiettivo più importante è la bradicardia sinusale; dispnea da sforzo ed altri sintomi riferibili a scompenso cardiaco congestizio sono rari e, quando presenti, sono in genere espressione di concomitanti cardiopatie organiche. Nell'ipotiroidismo è presente un'ipercolesterolemia e una ipertrigliceridemia che tendono a normalizzarsi con la terapia sostitutiva.

La frequenza cardiaca è costantemente ridotta nei soggetti adulti che presentano ridotte concentrazioni plasmatiche di ormoni tiroidei. La bradicardia sinusale viene considerata una diretta conseguenza della mancanza di effetti degli ormoni tiroidei sulle proprietà elettrofisiologiche delle cellule del nodo seno-atriale. La riduzione della velocità di ripolarizzazione diastolica e l'allungamento della durata dei potenziali d'azione sono responsabili non solo della bradicardia, ma anche della ridotta incidenza di aritmie nei soggetti ipotiroidici. A questo si aggiunge una riduzione della stimolazione adrenergica cardiaca. Oltre alla bradicardia sinusale il quadro elettrocardiografico nell'ipotiroidismo può presentare appiattimento o inversione delle onde T e allungamento del QT in DI e DII e ridotti voltaggi dell'onda P e del QRS. Meno frequentemente si può osservare blocco di branca destro. La riduzione dei voltaggi viene generalmente considerata espressione del versamento pericardico che in forma lieve si osserva quasi costantemente nei pazienti ipotiroidici, per manifestarsi occasionalmente in forme conclamate, nonché dovuta anche all'imbibizione tessutale da deposito di mucopolisaccaridi. Esiste una chiara evidenza sperimentale che l'ipotiroidismo produce una serie di alterazioni anatomopatologiche (rigonfiamento miofibrillare, degenerazione basofila, fibrosi intestiziale ed edema parietale). Queste alterazioni strutturali della parete sono completamente reversibili con trattamento tiroideo.

Nei pazienti con ipotiroidismo conclamato è costantemente presente un versamento pericardico con elevato contenuto proteico. Il versamento è verosimilmente secondario ad alterazione della permeabilità capillare ed aumentata trasudazione interstiziale. Il versamento pericardico si forma molto lentamente producendo una distensione progressiva del sacco pericardico con un modesto aumento della pressione intrapericardica. Raramente si osservano quindi polso paradossale e segni significativi di tamponamento cardiaco. In assenza di patologia cardiaca concomitante la storia naturale del cuore mixedematoso raramente comporta l'evoluzione verso lo scompenso cardiaco. Pur essendo ridotti in condizione di riposo, gli indici di funzione ventricolare nell'ipotiroidico aumentano durante stress (esercizio); questo fenomeno indica che la riserva funzionale cardiaca è conservata maggiormente nell'ipo- che nell'ipertiroidismo.