

UN ANTICORPO IMPORTANTE NELL'IPERTIROIDISMO: IL TRAB

Redazionale

Il quadro clinico si presenta con vari sintomi: perdita di peso, iperattività, senso di affaticamento, sudorazione, frequenti palpitazioni, tachicardia (il cuore batte veloce); la persona è irritabile e talora lamenta nausea e diarrea. Il medico non ha molti dubbi e sospetta un eccesso della funzione tiroidea. In questi casi si dimostra che nel sangue circolano ormoni tiroidei a dosaggio più elevato della norma: triiodotironina (T3) e/o tiroxina (T4). L'ipertiroidismo può derivare da varie cause e la diagnosi si completa mediante una valutazione sierologica integrata dallo studio della ghiandola tiroide (imaging) e/o misurando l'assorbimento di un radiotracciante. L'ipertiroidismo è stato descritto già alla fine del Settecento e nel corso degli anni sono stati meglio definiti sia gli aspetti clinici sia le implicazioni patogenetiche. La funzione tiroidea è regolata dall'ipofisi. In particolare si parla di asse ipotalamo-ipofisario. Infatti nell'ipotalamo (nel cervello) si produce il TRH (Thyrotropin Releasing Hormon), che agisce sull'ipofisi inducendo la produzione di TSH (Thyroid Stimulating Hormone). Il TSH a sua volta agisce sulla tiroide stimolando la produzione di ormoni della ghiandola. È un bell'esempio di feed-back negativo: se nel sangue circolano ormoni tiroidei in eccesso, il TSH si abbassa e, viceversa, se gli ormoni scendono.

Nel sospetto di ipertiroidismo le analisi essenziali sono quindi legate al dosaggio degli ormoni tiroidei e del TSH. Ma esistono diverse cause di ipertiroidismo. Il quadro tipico è il morbo di Basedow, con patogenesi autoimmune. Un'altra forma di ipertiroidismo si associa al gozzo multinodulare tossico. È noto poi il morbo di Plummer, nel quale a livello tiroideo si riscontra un solo nodulo che comincia a produrre grandi quantità di ormoni tiroidei. Cause piuttosto rare di ipertiroidismo

possono derivare da un adenoma tossico dell'ipofisi, che secreta TSH.

Un punto importante nella diagnosi di ipertiroidismo è l'identificazione di anticorpi anti recettore del TSH, recettore che si trova nella tiroide. Infatti, come si verifica in tutte le funzioni cellulari, quando su una cellula arriva un stimolo molecolare deve esserci una struttura che "capta" la molecola stimolante e, dopo il segnale ricevuto, risponde di conseguenza (modificando la funzione, producendo altre molecole, etc.). Quindi in condizioni fisiologiche la tiroide reagisce allo stimolo del TSH (che proviene dall'ipofisi) perché il TSH si combina con una struttura che lo riceve (il recettore). Il recettore della tireotropina (TSH) è una glicoproteina costituita da 398 aminoacidi. Gli anticorpi anti recettore del TSH sono anche detti anti TSH, anti rTSH, anti TSHR, TrAb o TSH ab. È consuetudine utilizzare la sigla TrAb o TRAb. La ricerca di anticorpi anti recettore del TSH si effettua per avere una conferma della diagnosi clinica di morbo di Basedow. In buona sostanza il sistema immunitario produce anticorpi anti-recettore che danno uno stimolo equivalente a quello che fisiologicamente fornisce il TSH prodotto dall'ipofisi. Il risultato è la produzione di una maggior quantità di ormoni tiroidei che inducono l'ipertiroidismo e la relativa sintomatologia. Gli anticorpi anti recettore sono anche definiti come TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulins) e sono immunoglobuline di tipo IgG. Sono anche noti gli anticorpi inibenti il recettore del TSH. Questo tipo di auto anticorpo non stimola la tiroide ma impedisce al TSH di legarsi. Sono definiti anche TBII (Thyrotropin-Binding Inhibiting Immunoglobulins), e sono un'immunoglobulina della classe delle IgG. ■