



INCONTRO CON L'ESPERTO-Tiroide e Diabete

ESPERTO:Renato Giordano

FORMATORE:Mariano Agrusta

SALA BRAMANTE 12-14 ore 16.45



INCONTRO CON L'ESPERTO-Tiroide e Diabete

***FOGLIO AZZURRO: UNA DESCRIZIONE SINTETICA DELLE
CRITICITA' DA VOI INCONTRATE RISPETTO AL TEMA
TIROIDE E DIABETE***

***FOGLIO GIALLO: UNA DESCRIZIONE SINTETICA DI
QUANTO VI ASPETTATE COME AIUTO AL
SUPERAMENTO DELLE CRITICITA'***

Principali malattie autoimmuni

SISTEMICHE	INTERMEDIE	ORGANO-SPECIFICHE
LES	S. GOODPASTURE	T. HASHIMOTO
AR	UVEITE FACOGENICA	ADDISON IDIOPATICO
LUPUS DISCOIDE	CIRROSI B. PRIM.	GASTRITE ATROFICA
SCLERODERMIA	OFTALMIA SIMPATICA	DIABETE GIOVANILE
D. MIOSITE	SCLEROSI MULTIPLA	INFERTILITA' MASCH.
CONNETTIVITE	M. DI SJOGREN	S. PLURIENDOCRINE
MISTA	MIASTENIA GRAVE	AUTOIMMUNI
	COLITE ULCEROSA?	ANEMIA PERNICIOSA



Connettiviti

ENDOCRINOPATIE AUTOIMMUNI

Organo	Malattia
Tiroide	Tiroidite di Hashimoto Mixedema idiopatico Morbo di Basedow
Pancreas endocrino	Diabete mellito di tipo 1
Surrene	Insufficienza cortico-surrenalica primitiva: Addison
Ovaio/testicolo	Insuff. gonadica primitiva Infertilità maschile autoimmune
Paratiroidi	Ipoparatiroidismo idiopatico
Ipotalamo/ipofisi	Ipofisite autoimmune Ritardo staturale (?) Diabete insipido centrale idiopatico
Sistema endocrino	Diabete mellito di tipo I
gastro-intestinale	Diabete mellito tipo 2 (?) Gastrite antrale (tipo B)
Recettori ormonali	Miastenia grave

TIREOPATIE AUTOIMMUNI:CLASSIFICAZIONE

Tiroidite atrofica o mixedema idiopatico: ipotiroidismo primitivo conclamato (mixedema).

Tiroidite cronica linfocitaria di Hashimoto: gozzo, infiltrazione linfocitaria della ghiandola con eutiroidismo o vari gradi di ipotiroidismo

Morbo di Basedow (o malattia di Graves): gozzo diffuso e ipertiroidismo, spesso associato a oftalmopatia basedowiana (esoftalmo)

TIREOPATIE AUTOIMMUNI: ASPETTI GENETICI

Tendenza della patologia ad aggregarsi nell'ambito di alcune famiglie

Anticorpi anti-tiroide riscontrati in circa il 50% dei parenti di primo grado dei pazienti con Tiroidite di Hashimoto o Morbo di Basedow

Gemelli monoculari affetti da tiroidite di Hashimoto e/o Morbo di Basedow.

Gemelli non concordanti con gozzo e/o anticorpi circolanti nel gemello clinicamente eutiroidico

Elevata frequenza degli antigeni HLA-DR5 o HLA-B8/DR3

PATOGENESI DELLA TIROIDITE DI HASHIMOTO E DEL MIXEDEMA IDIOPATICO

Citotossicità anticorpo-dipendente complemento-mediata
Citotossicità diretta o indiretta mediata dalle cellule T.
Deposizione locale di immunocomplessi

PATOGENESI DEL MORBO DI BASEDOW

Citotossicità anticorpo-dipendente complemento-
mediata
Citotossicità diretta o indiretta mediata dalle cellule
T.
Deposizione locale di immunocomplessi

TIREOPATIE AUTOIMMUNI: IMMUNITA' CELLULARE

Reazioni immunitarie cellulo-mediate dirette contro antigeni specifici della tiroide umana (sicuramente la Tg)
linfociti T e B circolanti: nessuna anomalia tranne un aumento dei linfociti T circolanti Ia+, (indice del grado di attività del processo autoimmune)
Linfociti infiltranti la tiroide: producono elevate quantità di autoanticorpi anti-tiroide
(Tiroide=sede dell'attività del processo autoimmune)
ASSOCIAZIONE CON ALTRE MALATTIE AUTOIMMUNI

Gastrite Atrofica e Anemia Perniciosa:

Aumentata frequenza in pazienti con tireopatie autoimmuni (Malattia Tireogastrica)

Diabete di tipo I°, Miastenia Grave, Morbo di Addison: con minore frequenza

Nessuna chiara associazione con malattie autoimmuni

PATOLOGIA AUTOIMMUNE DEL PANCREAS ENDOCRINO

DIABETE MELLITO IDIOPATICO (DM):

Ridotta tolleranza glicidica → iperglicemia

A) DM insulino-dipendente (IDDM)

Gran parte dei casi di DM ad esordio giovanile

B) DM non insulino-dipendente (NIDDM)

Caratteristico degli adulti.

Ruolo del sistema immunitario nella patogenesi del DM.

-DM di tipo 1 (processo autoimmune in soggetti geneticamente predisposti con distruzione Cellule β)

-DM di tipo 2 (dovuto a resistenza dei tessuti periferici all'insulina e disfunzione non immune delle Cellule β).

DIABETE MELLITO DI TIPO I°

AUTOIMMUNE

- Tipiche alterazioni istopatologiche
Infiltrazione linfocitaria (linfociti e rari macrofagi) delle isole di Langerhans ("insulite")
L'aspetto anatomopatologico più tardivo è caratterizzato da riduzione del numero e delle dimensioni delle isole pancreatiche con scomparsa totale delle cellule beta.
Sia in fase precoce che tardiva, le cellule insulari secernenti glucagone e somatostatina sono risparmiate.
- AAc circolanti anti-insulina
- AAc anti cellule insulari (ICA -atg citoplasma- e ICSA -atg di superficie) e anti-recettore insulinico
- Immunità cellulo-mediata contro le isole pancreatiche
- Associazione con altre malattie autoimmuni
 - Riconoscimento di una base genetica
 - Esistenza di modelli animali sperimentali e spontanei

