25° Congresso Nazionale AME
Update in Endocrinologia Clinica
ROMA 12 - 15 novembre 2026

Rene e Tiroide: il recupero dell'eutiroidismo migliora la funzionalità renale?

Pollicino C.[1,2], Monti M.L.[1,2], Traina M.C.[1,2], Lo Giudice F.[1,2], Lauria S.[2], Corrao S.[1,2]

1. Dipartimento di PROmozione della Salute, Materno-Infantile, Medicina Interna e Specialistica di Eccellenza "G. D'Alessandro", Università degli Studi di Palermo, Italia
2. Dipartimento di Medicina Clinica, U.O.C. Medicina Interna iGR, ARNAS Civico, Di Cristina, Benfratelli, Palermo, Italia

medicina2@arnascivico.it

Introduzione e Background

Le disfunzioni tiroidee influenzano la funzione renale attraverso meccanismi emodinamici e metabolici, determinando variazioni del flusso ematico renale, della velocità di filtrazione glomerulare (eGFR) e del metabolismo della creatinina. L'ipotiroidismo è associato a una riduzione dell'eGFR, mentre l'ipertiroidismo può indurre un'apparente iperfiltrazione [1–3]. La normalizzazione della funzione tiroidea potrebbe pertanto determinare modificazioni reversibili della funzione renale, ma le evidenze disponibili sono ancora limitate, soprattutto nella pratica clinica [4,5].

Materiali e metodi e popolazione

Disegno dello studio: studio osservazionale prospettico condotto presso la nostra U.O.C. Medicina Interna iGR, comprendente pazienti ambulatoriali e ricoverati con diagnosi di ipotiroidismo o ipertiroidismo.
Popolazione: sono stati inclusi 79 pazienti adulti non dializzati con eGFR iniziale compreso tra 45 e 120 mL/min/1,73 m². L'analisi di follow-up ha riguardato 66 pazienti con misure appaiate e 56 pazienti con TSH inizialmente al di fuori dell'intervallo di riferimento (0,4–4,0 mIU/L).
Raccolta dati: per ciascun paziente sono stati raccolti dati clinici e laboratoristici al momento della diagnosi (T0) e dopo il trattamento volto al raggiungimento dell'eutiroidismo (T1): TSH, FT4, creatinina sierica ed eGFR (calcolato mediante CKD-EPI 2021).
Endpoint: variazione dell'eGFR tra T0 e T1.
Analisi statistica: il cambiamento individuale T1–T0 è stato analizzato con regressione lineare aggiustata per età, sesso, BMI, diabete mellito tipo 2 e ipertensione arteriosa. Sono stati calcolati gli intervalli di confidenza (IC) al 95% e i p-value con errori standard robusti (HC3).

Risultati – Follow-up

Nei **66 pazienti con misure appaiate**, l'eGFR è aumentato in media di **+3,99 mL/min/1,73 m²** (IC 95% 0,29; 7,69; p = 0,0348), dopo aggiustamento per età, sesso, BMI, diabete mellito tipo 2 e ipertensione arteriosa. Nei 56 pazienti con TSH inizialmente alterato, il cambiamento medio dell'eGFR è stato di **+4,55 mL/min/1,73 m²** (IC 95% 0,28; 8,81; p = 0,0373).

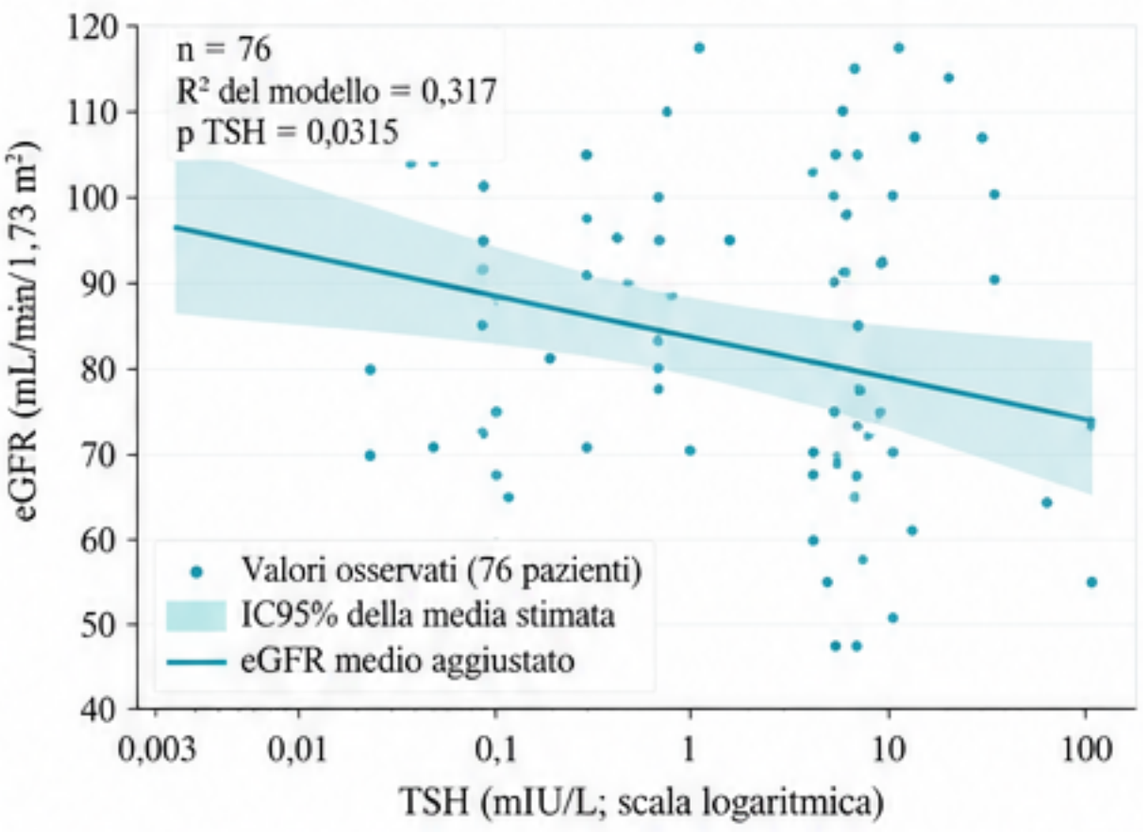


Figura 1. Associazione iniziale tra TSH ed eGFR. Punti: valori osservati nei 76 pazienti del modello completo. Linea: media stimata mediante regressione su log10(TSH), aggiustata per età, sesso, BMI, diabete mellito tipo 2 e ipertensione arteriosa. Banda: IC 95% della media stimata con HC3.

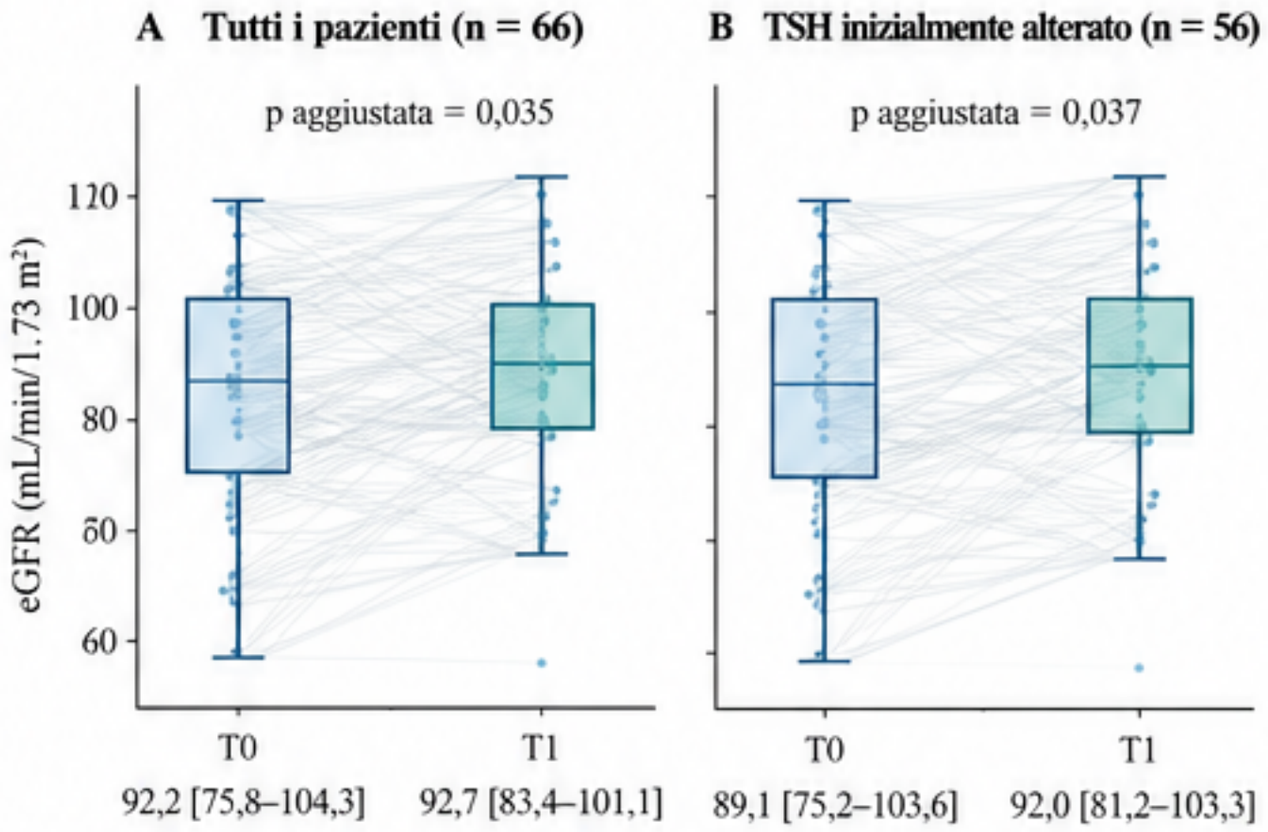


Figura 2. Variazione dell'eGFR **tra T0 e T1.** A) Tutti i pazienti con misure appaiate (n = 66). B) Pazienti con TSH inizialmente alterato (n = 56).
Box: mediana e IQR; punti: valori individuali; linee: connessioni T0–T1.

Discussione

Nel campione analizzato si osserva un incremento medio dell'eGFR durante il follow-up, sia nel campione complessivo sia nel sottogruppo con TSH inizialmente alterato. Tali risultati sono coerenti con il razionale fisiopatologico e con i dati della letteratura, che identificano il rene come uno degli organi bersaglio degli ormoni tiroidei [1–3]. La limitata numerosità campionaria, l'eterogeneità dei fenotipi tiroidei, la selezione del campione e l'assenza di un confronto terapeutico controllato non consentono tuttavia conclusioni definitive [4,5].

Take Home Messages

- L'elaborato documenta quindi un'associazione tiroideo-renale e una modificazione media dell'eGFR nel periodo osservato.
- La correzione della disfunzione tiroidea rimane una possibile spiegazione biologica, non dimostrata causalmente dai dati disponibili. La conferma richiede una migliore caratterizzazione dell'esposizione terapeutica, dei tempi di osservazione e dei determinanti renali concomitanti.

Bibliografia

1. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;17:1704228. 2. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;17:1841255. 3. J Clin Endocrinol Metab. 2023;108(6):1790-1800.
4. Clin Kidney J. 2024;17(3):sfae021. 5. Endocr Pract. 2024;30(1):20-28.