

## Approfondimento

### Disturbi tiroidei in menopausa

La valutazione della funzionalità tiroidea assume particolare importanza in alcuni momenti della vita della donna come la gravidanza e la menopausa. E' ormai noto che garantire l'omeostasi tiroidea è indispensabile per assolvere alle richieste ormonali della madre e del feto, soprattutto nelle prime settimane di gestazione (1). Peraltro, ad oggi si riconoscono delle significative implicazioni della patologia tiroidea in ambito di fertilità (2).

Altrettanto cruciale appare la necessità di acquisire maggiore consapevolezza relativamente alle modificazioni della funzione tiroidea che si configurano fisiologicamente nel periodo peri-menopausale (3). Con il trascorrere del tempo, infatti, si assiste generalmente ad una progressiva riduzione della capacità di uptake dello iodio da parte della ghiandola tiroide cui generalmente corrisponde una minore capacità di secrezione ormonale. A tale fenomeno, può associarsi una conseguente riduzione del catabolismo dell'ormone tiroideo tetraiodotironina (T4) ed una tendenza al riscontro di valori più alti di TSH rispetto ai limiti di riferimento. Da ciò si deduce, ad esempio, la maggiore possibilità di evidenziare una condizione di ipotiroidismo subclinico in questa fase della vita della donna (4).

Tuttavia in menopausa, nell'interpretazione dei parametri di laboratorio che si riferiscono alla tiroide, merita particolare attenzione la possibilità di ritrovarsi in una situazione opposta, vale a dire di fronte al riscontro di livelli di TSH troppo bassi o addirittura soppressi rispetto ai valori normali (5). In tal caso, occorre individuare la causa di tale rilevazione, qualora venisse confermata. Ci si riferisce, cioè, all'ipertiroidismo subclinico, vale

a dire alla possibilità di documentare un eccesso di attività degli ormoni tiroidei quasi eminentemente biochimico, in apparente assenza o scarsità di sintomi di rilievo che possano far supporre ad un vero e proprio disturbo associato alle classiche manifestazioni cliniche (insonnia, tachicardia, perdita di peso, etc.) (5). Seppur latenti, infatti, le conseguenze di un ipertiroidismo subclinico in menopausa, rappresentano una notevole minaccia per l'apparato cardiovascolare, il sistema cognitivo e, soprattutto, per l'apparato muscolo-scheletrico (6). L'eccesso di ormoni tiroidei - di natura endogena o esogena - che giustifica per effetto feedback negativo l'abbassamento del TSH, è, infatti, responsabile di un aumento del turnover osseo, nonché di un'alterazione del processo di mineralizzazione sostenuta dalla marcata attivazione dell'osteoclastogenesi (7). Differenti studi di popolazione hanno riportato nelle donne in post-menopausa affette da ipertiroidismo subclinico, un sensibile aumento del turnover osseo, una possibile riduzione dei valori di bone mineral density (BMD) ed una conseguente tendenza all'aumento del rischio fratturativo rispetto ai soggetti di pari età e sesso (8). Tuttavia, tali dati richiedono ulteriori conferme, in particolar modo per ciò che riguarda il reale impatto della terapia con ormoni tiroidei a scopo soppressivo-sostitutivo effettuata a dosaggi inappropriati (9). Vale la pena, comunque, ritenere utile una rivalutazione morfo-funzionale tiroidea in peri-menopausa, per evitare che gli eventuali effetti deleteri di talune tireopatie, benché presenti in forma pauci o asintomatica, e/o di trattamenti inappropriati in pazienti già seguiti per problematiche tiroidee, possano sommarsi alle conseguenze del deficit ormonale di estrogeni e progesterone nel determinismo della perdita ossea (10, 11).

Dott.ssa Anna Capozzi

Dipartimento Salute Donna e Bambino

Fondazione Policlinico Universitario Agostino Gemelli IRCCS, Roma, Italia

## Bibliografia

1. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017 Mar;27(3):315-389. doi: 10.1089/thy.2016.0457.
2. Negro R. Thyroid and Assisted Reproduction Technologies: a Brief Clinical Update with Recommendations for Practice. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2018 Jan 30. doi: 10.2174/1871530318666180131103029
3. Gietka-Czernel M. The thyroid gland in postmenopausal women: physiology and diseases. *Prz Menopauzalny*. 2017 Jun;16(2):33-37. doi: 10.5114/pm.2017.68588. Epub 2017 Jun 30. Review
4. del Ghianda S, Tonacchera M, Vitti P. Thyroid and menopause. *Climacteric*. 2014 Jun;17(3):225-34. doi: 10.3109/13697137.2013.838554. Epub 2013 Nov 7.
5. Jones CM, Boelaert K. The Endocrinology of Ageing: A Mini-Review. *Gerontology*. 2015;61(4):291-300. doi: 10.1159/000367692. Epub 2014 Nov 27.
6. Nicholls JJ, Brassill MJ, Williams GR, et al. The skeletal consequences of thyrotoxicosis. *J Endocrinol*. 2012 Jun;213(3):209-21. doi: 10.1530/JOE-12-0059. Epub 2012 Mar 27.
7. Tauchmanovà L, Nuzzo V, Del Puente A et al. Reduced bone mass detected by bone quantitative ultrasonometry and DEXA in pre- and postmenopausal women with endogenous subclinical hyperthyroidism. *Maturitas*. 2004 Jul 15;48(3):299-306.

8. Bassett JH, Williams GR Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance. *Endocr Rev.* 2016 Apr;37(2):135-87. doi: 10.1210/er.2015-1106. Epub 2016 Feb 10.
9. Turner MR, Camacho X, Fischer HD, et al. Levothyroxine dose and risk of fractures in older adults: nested case-control study. *BMJ.* 2011 Apr 28;342:d2238. doi: 10.1136/bmj.d2238.
10. Goodman NF, Cobin RH, Ginzburg SB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the diagnosis and treatment of menopause: executive summary of recommendations. *Endocr Pract.* 2011 Nov-Dec;17(6):949-54.
11. Capozzi A., Scambia G., Lello S. Short focus on thyroid function in menopause: impact on bone health. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism* 15(2):209-210