

## Hipotiroidismo en el anciano

M. Hornillos Calvo<sup>a</sup> y J.G. Yela Gonzalo<sup>b</sup>

Sección de Geriátrica. <sup>a</sup>Universidad de Alcalá. <sup>b</sup>Hospital General Universitario de Guadalajara.

**Dra Hornillos.** La señora A tiene 83 años; su médico de Atención Primaria la deriva a la consulta externa de Geriátrica, por un deterioro funcional subagudo y el hallazgo de unas alteraciones analíticas que se han encontrado en el estudio inicial.

Entre sus antecedentes personales podemos resaltar que no tenía hipertensión arterial (HTA), ni diabetes mellitus. Tuvo una fractura de tobillo derecho en 1965; había sido operada de dacriocistitis crónica izquierda y de apendicitis con peritonitis local en 1980 y de leucoplasia puntiforme en el labio inferior en 1993. Además padece osteoporosis, poliartrosis e insuficiencia venosa crónica. Como antecedentes familiares de interés cabe señalar que tiene dos hijas con hipotiroidismo y no tiene hábitos tóxicos.

Actualmente sigue tratamiento con: piroxicam, paracetamol, pantoprazol, loperazolam y ciclos de calcitonina.

En la valoración geriátrica se describe una situación basal de independencia para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Tiene incontinencia urinaria de esfuerzo, no presenta alteraciones sensoriales, tiene adoncia con prótesis dental completa y su ritmo intestinal es normal. En la valoración mental no presenta deterioro cognitivo ni alteración del ánimo, aunque sí insomnio. Es viuda, vive sola en Guadalajara en un segundo piso con ascensor y tiene varios hijos que la ayudan si lo precisa. Sale sola a la calle para realizar compras, acudir a la iglesia, etc.

La enfermedad actual consiste en astenia y deterioro funcional de 2 meses de evolución tras un cuadro catarral, así como dolor poliarticular crónico de tipo mecánico sobre todo en rodillas y mareo con sensación "como de flotar", en relación con dolor a nivel cervical de larga evolución.

– *Exploración.* La paciente es obesa. Tiene una presión arterial de 140/80 y una frecuencia cardíaca de 60 latidos / minuto. No tiene bocio ni otras alteraciones en cabeza y cuello. La auscultación cardíaca mostraba tonos cardíacos rítmicos y en la auscultación pulmonar se apreciaba un

murmulo vesicular normal. La exploración del abdomen es normal con cicatriz de laparotomía y en extremidades hay signos de gonartrosis bilateral y varices, sin edemas.

– *Analítica.* En la realizada por su médico de Atención Primaria el hemograma es normal, así como el sistemático de orina. La bioquímica completa con colesterol total fue de 308 mg/dl; c-LDL: 199 mg/dl; c-HDL: 69 mg/dl; triglicéridos (TG): 200 mg/dl y el resto de los parámetros renales, hepáticos e iones eran normales. Asimismo aporta las siguientes hormonas tiroideas: T<sub>4</sub> libre 0,87 ng/dl (0,8-1,8 ng/dl) y TSH 33.13 mU/l (0,3- 4,6 mU/l).

**Percepciones de la sra. A.** Llevo mucho tiempo con dolores en el cuello y con mareo constante, como si estuviera flotando. Otras veces me duelen los hombros y las rodillas. Desde hace dos o tres meses me encuentro mal sin saber definir muy bien lo que me pasa. Me canso mucho más fácilmente que antes. Me falta alegría y no tengo ánimos para salir de paseo y a la iglesia. Y el caso es que yo pienso que no estoy triste. Al principio yo pensaba que esto sería propio de mi edad y de los achaques que tengo. Comprendo que con los años es normal que pueda hacer menos cosas. Pero no termino de resignarme a no intentar poner remedio si es que lo tiene. Me gustaría poder volver a desarrollar las actividades que realizaba hasta ahora y ser lo mas independiente posible.

### EN LA ENCRUCIJADA: PREGUNTAS A LA DRA. HORNILLOS Y AL DR. YELA.

**¿Qué enfermedad padece esta paciente?** Se trata de una paciente que presenta un cuadro inespecífico de deterioro funcional en la que se ha detectado un aumento de los niveles séricos de tirotrópina (TSH), manteniéndose normales los de tiroxina (T<sub>4</sub>) libre. ¿Se trata de un verdadero hipotiroidismo? ¿necesita tratamiento específico? Éstas son las dudas que se planteaba su médico de familia y por ello fue derivada a nuestra consulta.

Estas alteraciones analíticas (TSH elevada con T<sub>4</sub> normal) son las que caracterizan al *hipotiroidismo subclínico*. La utilización de este término es discutible, ya que no describe adecuadamente el cuadro clínico dado que los pacientes generalmente no están asintomáticos; más bien tienen

Correspondencia: Dra. M Hornillos.  
Servicio de Geriátrica.  
Hospital General de Guadalajara.  
C/ Donantes de Sangre s/n.  
19002 Guadalajara.

síntomas leves e inespecíficos. *Hipotiroidismo leve* parece un término más apropiado para este síndrome tan común, que se define como el hallazgo aislado de unos niveles séricos elevados de TSH con unos niveles séricos de hormona tiroidea normales tanto: triyodotironina (T<sub>3</sub>), como T<sub>4</sub>, en presencia o ausencia de síntomas<sup>1</sup>.

Los hallazgos clínicos y analíticos de esta paciente son bastante comunes en la población anciana y es muy frecuente que su médico de familia solicite una analítica incluyendo TSH y que surjan alteraciones similares por lo que merece la pena exponer cuáles son los planteamientos diagnóstico y terapéuticos que proceden.

**¿Cómo surge esta alteración, cuál es la fisiopatología del hipotiroidismo?** El hipotiroidismo es el estado clínico que resulta de una inadecuada respuesta periférica tisular, generalmente debida a una disminución de la producción de hormona tiroidea y raramente a una disminución de la respuesta tisular a dicha hormona. Lo más frecuente es una disfunción de la glándula tiroidea, lo que se define como *hipotiroidismo primario*. Más raramente la causa es una producción insuficiente de TSH a nivel hipofisario, lo que se conoce como *hipotiroidismo secundario*<sup>2</sup>.

El hipotiroidismo subclínico se debe a que, al disminuir la síntesis de hormonas tiroideas en pequeña cuantía, la hipófisis eleva la síntesis y secreción de TSH (en un intento compensador). Por ello la TSH es el parámetro analítico más sensible para diagnosticar el hipotiroidismo y luego seguir su evolución durante el tratamiento.

El hipotiroidismo subclínico parece tratarse de una fase inicial de una alteración orgánica que puede demostrarse bioquímicamente con la determinación de la TSH. De hecho un 20% de los pacientes con TSH moderadamente elevada (5-10 mU/L) a los 4 años tienen TSH claramente elevadas<sup>3</sup>.

**¿Cuál es la epidemiología del hipotiroidismo en el anciano?** El hipotiroidismo en el anciano es más frecuente que en el adulto más joven y también, como en este grupo de edad, es más común en las mujeres. Su prevalencia oscila entre un 0,9<sup>4</sup> y un 5,9%<sup>5</sup>.

El hipotiroidismo subclínico es más frecuente que el hipotiroidismo primario franco. Su prevalencia se sitúa entre el 1% y el 10% en población general. En mayores de 60 años las cifras alcanzan el 14% y el 18%<sup>6,7</sup>, siendo más frecuente en mujeres y más en los mayores de 80 años. Se ha objetivado que hasta un 20% puede evolucionar a hipotiroidismo franco en el período de un año, sobre todo las mujeres y los portadores de anticuerpos antitiroideos<sup>7,8</sup>.

Es muy frecuente en los enfermos con hipotiroidismo la presencia de anticuerpos antiperoxidasa positivos, el 50%-80% de los hipotiroideos tienen anticuerpos positivos, variando según la edad, el sexo y los niveles de TSH<sup>1</sup>. La prevalencia de bocio es el doble en pacientes con anticuerpos positivos que en la población general<sup>1</sup>.

La mayoría de los pacientes con un hipotiroidismo subclínico (un 75%) tiene unos niveles no muy altos de TSH

(entre 5 y 10 mU/l) y el 20% de ellos tienen unos niveles de TSH claramente más altas a los 4 años<sup>3</sup>, lo que quiere decir que en uno de cada cinco la patología tiroidea progresa. Sin embargo el 90% de los que tienen aumentos ligeros de TSH están asintomáticos, por lo que como luego veremos, se plantean dudas a la hora de decidir qué pacientes y en qué momento van a precisar tratamiento.

En un estudio reciente realizado en población anciana institucionalizada en Andalucía, se ha encontrado una prevalencia de hipotiroidismo subclínico de 3,71%, más frecuente que el hipotiroidismo franco, que fue un 1,65%. La frecuencia de anticuerpos antitiroideos en la población estudiada alcanzó un 10,33%<sup>9</sup>.

La prevalencia de anticuerpos antitiroideos varía mucho de unos países a otros oscilando entre un 5%-40%, siendo más frecuente la presencia de anticuerpos antitiroideos en regiones con ingestas elevadas de<sup>10,11</sup>.

**¿Cuál es la etiología de hipotiroidismo en el anciano?**

En la tabla 1 aparece una clasificación esquemática sobre dicha etiología. En el anciano la causa más frecuente es la enfermedad tiroidea autoinmune con dos variantes: por un lado la enfermedad de Hashimoto, que consiste en una infiltración linfocítica o fibrosa del tiroides que produce bocio indoloro, se mantienen eutiroideos hasta fases avanzadas, y presentan anticuerpos antiperoxidasa positivos (específicos y presentes hasta en un 95%) y antitiroglobulina (no específicos y que aparecen en un 80%), y con frecuencia se asocian a otras patologías autoinmunes (diabetes mellitus tipo 1, enfermedad de Graves, anemia perniciosa, etc.). La otra variante autoinmune es la tiroiditis crónica atrófica, que causa sin bocio, que es más frecuente en ancianos y también tiene anticuerpos antitiroideos positivos<sup>11</sup>.

Otras causas importantes son el hipotiroidismo postablación tras cirugía cervical no tiroidea con o sin radioterapia, y el tratamiento del hipertiroidismo, ya sea con radioyodo o con tiroidectomía subtotal.

**TABLA 1. Causas de hipotiroidismo primario en el anciano**

Tiroiditis autoinmune
Tiroiditis crónica atrófica
Enfermedad de Hashimoto
Hipotiroidismo yatrogénico
Cirugía cervical no tiroidea
Cirugía tiroidea
Radioterapia cervical
Radioyodo
Fármacos antitiroideos
Fármacos con yodo (contrastes radiológicos, amiodarona, antisépticos)
Carbonato de litio
Otros fármacos (sulfonamidas, sulfonilureas, fenilbutazona, alfa interferón)
Tiroiditis subaguda
Tiroiditis silente
Otras causas
Deficiencia de yodo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis)

También hay que tener en cuenta una serie de fármacos, que por tener yodo en su estructura o interferir en la síntesis de hormonas tiroideas pueden causar esta patología: antitiroideos, carbonato de litio, contrastes radiológicos, amiodarona, antitusígenos (yoduro potásico), antisépticos yodados, sulfonamidas, sulfonilureas y fenilbutazona; también inmunosupresores como el interferón alfa. La mayoría de los pacientes no tienen estos factores de riesgo obvios.

Las tiroiditis subaguda y silente son muy raras. Otras causas de aumento de TSH con  $T_4$  normal son: tratamientos intermitentes con tiroxina por mal cumplimiento terapéutico, insuficiencia renal crónica, insuficiencia suprarrenal aguda y otras enfermedades autoinmunes. En general estas causas son fácilmente distinguibles del hipotiroidismo subclínico desde el punto de vista clínico y analítico<sup>1</sup>.

**¿Qué peculiaridades clínicas tiene el hipotiroidismo en el anciano?** Los síntomas pueden ser muy vagos y confusos. El anciano se caracteriza por tener una clínica atípica, pudiéndose confundir los síntomas con cambios del envejecimiento normal. Es poco frecuente la presentación de los síntomas típicos de la hipofunción tiroidea en los adultos más jóvenes. Menos de un tercio de los ancianos hipotiroideos manifiestan dichos síntomas característicos de la hipofunción tiroidea<sup>11</sup>. Los más frecuentes en los ancianos son síntomas como debilidad, astenia y bradipsiquia<sup>13</sup>, tal como exponemos en la tabla 2.

Es habitual la presentación de formas oligosintomáticas centradas en algún sistema, como el nervioso; así pueden aparecer síntomas como bradipsiquia, sordera, depresión, pérdida de memoria, ataxia, parestesias, hiporreflexia; o como el cardiovascular y manifestar: disnea, bradicardia, fatiga, debilidad, bajos voltajes en el complejo QRS del electrocardiograma, u ondas T aplanadas. También los síntomas pueden centrarse en el aparato digestivo apareciendo síntomas como: estreñimiento, anorexia y pérdida de peso (este síntoma en el anciano hipotiroideo es más frecuente que el aumento de peso). El médico puede centrar su atención en un solo sistema, con lo que el diagnóstico de hipotiroidismo puede retrasarse<sup>11</sup>.

La anemia puede ser el único signo de presentación lo mismo que la macrocitosis. Los pacientes con anemia perniciosa precisan un seguimiento especial, por ser una enfermedad autoinmune que con frecuencia se asocia con hipotiroidismo. Una hipercolesterolemia en aumento también hace sospecharlo. De hecho, el hipotiroidismo se considera factor de riesgo de enfermedad coronaria, por aumentar los niveles de colesterol.

**¿Pueden plantearse dificultades diagnósticas en el anciano?** Ya se ha comentado que la presentación clínica en el anciano es insidiosa y especialmente atípica, por lo que ante un deterioro funcional o mental inexplicable debe sospecharse y hacer una determinación de TSH, que es el parámetro más fiable para el diagnóstico de los pacientes con hipotiroidismo. Y más en los últimos años en que los métodos de cuantificación de esta prueba tienen una gran sensibilidad. La determinación de la concentración de  $T_3$

**TABLA 2. Frecuencia de las diferentes manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en los ancianos**

Alteraciones nerviosas	
Bradipsiquia	45%
Sordera	32%
Depresión	28%
Calambres	20%
Parestesias	18%
Mareo	14%
Desorientación	9%
Alteraciones cardiovasculares	
Disnea	35%
Bradicardia	12%
Varios	
Fatiga	68%
Debilidad	52%
Piel seca	35%
Estreñimiento	33%
Anorexia	27%
Aumento de peso	24%
Adelgazamiento	12%

tiene escaso valor, ya que con frecuencia se encuentra reducida en presencia de otras enfermedades y en los ancianos normales. La  $T_4$  total se encuentra reducida en el hipotiroidismo florido, pero sus niveles séricos pueden verse disminuidos cuando disminuyen las proteínas transportadoras como frecuentemente ocurre en los ancianos por la acción de diferentes fármacos (glucocorticoides, salicilatos...) y ante la presencia de diversas enfermedades crónicas y de malnutrición proteica. Además la normalidad de la concentración de  $T_4$  total no excluye el diagnóstico de hipotiroidismo ni la necesidad de tratamiento sustitutivo. Por estas razones la confirmación diagnóstica del hipotiroidismo requiere la determinación de la  $T_4$  libre que no se afecta por las situaciones anteriores<sup>11</sup>.

Para hacer un diagnóstico etiológico basta con el título de anticuerpos antitiroideos y la búsqueda de unas cuantas variables clínicas dentro de los antecedentes del paciente, fármacos, etc. La presencia de positividad de los anticuerpos antiperoxidasa en un paciente con hipertiroidismo primario se considera criterio diagnóstico de tiroiditis crónica autoinmune. La ausencia de bocio es indicativa de una tiroiditis crónica atrófica, mientras que cuando se evidencia bocio palpable puede diagnosticarse una tiroiditis crónica bociógena. El diagnóstico del resto de las causas que aparecen en la tabla 1 requieren en la mayoría de los casos una adecuada anamnesis y en algunas ocasiones algunas pruebas diagnósticas dirigidas<sup>14</sup>.

**¿Cuál es el adecuado manejo terapéutico?** El tratamiento de elección del hipotiroidismo primario es la levotiroxina sódica que proporciona unos niveles adecuados de  $T_4$  y  $T_3$ , esta última por desyodación periférica de la primera. No se recomiendan preparados de tiroides desecado ni combinaciones de  $T_4$  y  $T_3$ , a las que las personas mayores son muy sensibles<sup>15</sup>.

Al iniciar un tratamiento en el paciente anciano debe hacerse con prudencia, comenzando con dosis iniciales de

25 µg/día, monitorizando los niveles de TSH cada 4-6 semanas, para valorar posteriores aumentos de dosis a razón de 25 µg cada 4-6 semanas, hasta que la TSH y la T<sub>4</sub> libre estén en su rango normal. Los aumentos deberían ser más lentos y de menor dosis (12,5 µg) si el paciente presentara cardiopatía isquémica. Por este motivo, es adecuado realizar un electrocardiograma (ECG) previo al inicio del tratamiento, para descartar esta patología y para tener un registro basal que podamos posteriormente comparar si existen complicaciones isquémicas o arrítmicas. Hay que tener en cuenta que las dosis sustitutivas en los ancianos son, en términos generales, menores que las necesarias para controlar el hipotiroidismo en los pacientes jóvenes, debido a la disminución en la tasa de degradación de la T<sub>4</sub> que sucede con la edad. Existen algunas fórmulas matemáticas para calcular las dosis sustitutivas. Una de ellas es recordar que el adulto medio precisa diariamente alrededor de 2,1-2,2 mg/kg de peso, lo que supone unos 150 µg/día. En los ancianos estos requerimientos se reducen un 10%-30%. La toma de la medicación debe ser única y matutina. Hay que tener en cuenta que algunos fármacos como los anticonvulsivantes y el diacepan compiten con las proteínas transportadoras y pueden aumentar los niveles circulantes de tiroxina<sup>16</sup>.

**¿Cuándo trataremos el hipotiroidismo subclínico?** Se ha cuestionado mucho en los últimos veinte años si hay que tratar o no el hipotiroidismo subclínico, y así han surgido algunos estudios que argumentan las ventajas e inconvenientes de dicho tratamiento.

En primer lugar se ha aconsejado tratar el hipotiroidismo subclínico porque previene el desarrollo del hipotiroidismo franco y la morbilidad que éste conlleva. Los que tienen más riesgo de desarrollar un hipotiroidismo franco son las mujeres con cifras elevadas de TSH y con anticuerpos antitiroideos positivos. El número de pacientes con hipotiroidismo subclínico que hay que tratar para prevenir un caso de hipotiroidismo franco oscila entre 4 y 14 pacientes (variando según los niveles de TSH).

Otro argumento a favor del tratamiento sustitutivo en el hipotiroidismo subclínico es la supuesta mejora del perfil lipídico, reduciendo así el riesgo cardiovascular. Sin embargo, los datos al respecto son controvertidos. Según los resultados de un metaanálisis que analiza el efecto del tratamiento con tiroxina en el hipotiroidismo subclínico, respecto a la disminución de las cifras de colesterol se demuestra que el tratamiento con tiroxina es más eficaz cuando el colesterol inicial era superior a 240 mg/dl. La media de disminución de colesterol total era de 8 mg/dl y la del c-LDL 10 mg/dl. Los efectos sobre el c-HDL eran heterogéneos según los diferentes estudios<sup>17</sup>. Pacientes con hipotiroidismo subclínico tienen dos veces más riesgo de arteriosclerosis y desarrollo de infarto agudo de miocardio que los eutiroideos, ajustando los datos por HTA, niveles de c-HDL, consumo de tabaco, por lo que se sospecha que otros factores de riesgo, quizá los niveles homocisteína<sup>18</sup>, deben estar implicados.

La cuestión de si el tratamiento con tiroxina en el hipotiroidismo subclínico revierte los síntomas que presen-

tan los pacientes está todavía sin resolver, aunque en los estudios realizados hay tendencia a la mejoría cuando se tratan pacientes con cifras de TSH que superan los 10 mU/l<sup>1</sup>. Se han apreciado mejoras en la contractilidad miocárdica y en síntomas sutiles como intolerancia al frío y astenia, así como mejoría en los síntomas psiquiátricos y el estreñimiento.

En los estudios en los que se ha analizado la memoria y la función cognitiva antes de comenzar con el tratamiento con tiroxina se han comprobado pequeñas, pero significativas mejoras en dichas funciones<sup>1, 19</sup>.

No hay que olvidar los riesgos del tratamiento con tiroxina en pacientes que no la necesitan, produciéndose un hipertiroidismo iatrogénico, con efectos secundarios como la osteopenia y la fibrilación auricular<sup>20</sup>.

En la figura 1 se muestra un esquema de cuando sería recomendable iniciar tratamiento con levotiroxina sódica. Si la TSH es mayor de 10 mU/l existen títulos altos de anticuerpos antiperoxidasa, hay presencia de síntomas, de bocio, o bien si se detectan niveles altos de colesterol total o LDL<sup>1</sup>.

En el resto de los casos se realizaría medición de TSH y T<sub>4</sub> libre cada 6-12 meses, tratando si la TSH superase los 10 mU/l o si disminuyese la T<sub>4</sub> libre, o bien algunos prefieren tratar desde el inicio si no hay contraindicación como angina grave<sup>1</sup>.

**¿Debe hacerse cribado de hipotiroidismo en los ancianos?** Dado que en el anciano ni los síntomas ni los hallazgos físicos hacen sospechar el diagnóstico de hipotiroidismo, está indicado el cribado con la determinación de TSH. Es más rentable el cribado en personas con historia de enfermedad autoinmune, enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, o historia familiar de enfermedad tiroidea. La presencia de bocio, demencia, ingesta de medicaciones que afectan a la función tiroidea y la debilidad generalizada o el síndrome del declive, obligan a hacer un cribado de función tiroidea. Es bastante rentable también el cribado en ancianos con hipercolesterolemia, y en las mujeres mayores de 60 años<sup>14</sup>.

El cribado en población anciana general tiene menos rentabilidad, aunque según algunos estudios puede ser significativa, como se ha mencionado anteriormente en el apartado de epidemiología<sup>6-8</sup>. Algunos grupos de expertos recomiendan el cribado cada cinco años<sup>1, 21</sup>.

**Nuestro caso** La causa del hipotiroidismo subclínico de nuestra paciente lo más probable es que sea idiopática o autoinmune. De los fármacos que toma ninguno parece alterar la función tiroidea, y no tienen antecedentes de enfermedad tiroidea previa ni de otras enfermedades cervicales con cirugía ni radioterapia local.

Por ello para su estudio lo más conveniente es determinar los anticuerpos antitiroideos y descartar la presencia de bocio. Presenta una hiperlipidemia que puede ser causa en un futuro de eventos vasculares. Las repercusiones clínicas empiezan a ser significativas porque presenta un deterioro funcional llamativo. Esto, junto a las cifras de TSH mayo-

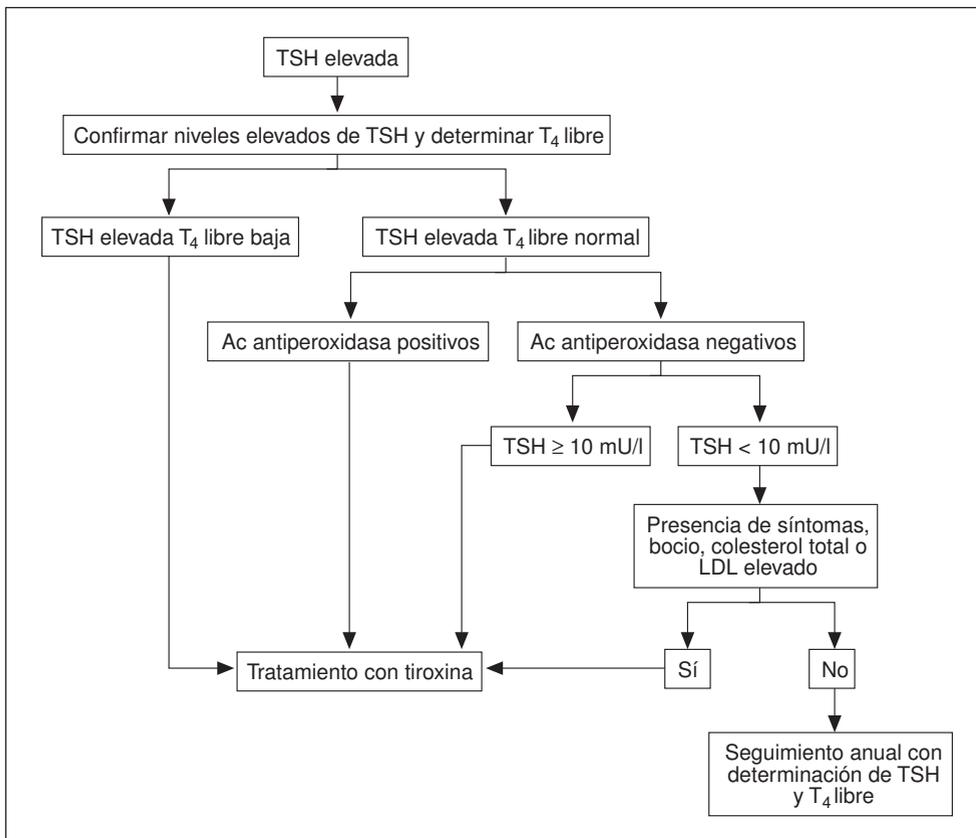


Figura 1. Algoritmo de manejo del hipotiroidismo subclínico.

res de 10 mU/l es lo que decidió iniciar tratamiento con levotiroxina a dosis iniciales de 25 µg/día en el desayuno, aumentando cada 6 semanas 25 µg/día monitorizando los niveles de TSH a los 4 meses consiguiendo unos niveles normales de TSH con 75 µg/día de tiroxina al día. Se consiguió una mejoría del estado general de la paciente, no hubo cambios en el ECG y los niveles de colesterol total descendieron levemente a 270 mg/dl con unas cifras de c-LDL a 170 mg/dl. Los anticuerpos antiperoxidasa fueron positivos, por lo que en ausencia de bocio se trata de un hipotiroidismo en relación a una tiroiditis crónica atrófica.

Es importante que el cumplimiento terapéutico sea supervisado y cuidar que la prescripción farmacéutica sea la correcta, ya que existen diferentes presentaciones de tiroxina en dosis de 50 y 100 µg pudiéndose confundir y haciendo disminuciones o aumentos de dosis involuntariamente, que pueden ser peligrosas.

## PREGUNTAS Y DISCUSIÓN

**Dr. Albert.** ¿Sería de utilidad en este caso alguna técnica de imagen para la ayuda al diagnóstico? En todo caso, ¿tendrían utilidad en general para el diagnóstico del hipotiroidismo? En general no son útiles las técnicas de imagen para el diagnóstico del hipotiroidismo, ni tampoco en nuestro caso. Simplemente con la historia clínica, haciendo especial énfasis en los antecedentes personales y familiares, los fármacos, la exploración física, incluyendo

la palpación tiroidea y la determinación de hormonas tiroideas es suficiente para valorar la necesidad de tratamiento específico<sup>11,14,22</sup>.

Sólo en los casos en que se exista un hipotiroidismo secundario se realizarían pruebas de imagen para detectar patología hipofisaria y cerebral.

**Dr. Trallero.** Quizá sería interesante explicar un poco más el papel de los diferentes tipos de anticuerpos antitiroideos en el diagnóstico del hipotiroidismo. Con el envejecimiento se producen una serie de alteraciones inmunitarias que llevan a la producción de autoanticuerpos tanto órgano-específicos como no órgano-específicos. La autoinmunidad tiroidea se manifiesta por la presencia en suero de anticuerpos dirigidos contra los diferentes componentes antigénicos de las células foliculares tiroideas<sup>11</sup>. Los anticuerpos antimicrosomales se dirigen contra la peroxidasa de la membrana del tirocitos (actualmente se utiliza más el término de anticuerpos antiperoxidasas). Los anticuerpos antitiroglobulina se dirigen contra la tiroglobulina del coloide tiroideo. En ancianos sin disfunción tiroidea se pueden encontrar títulos positivos de ambos anticuerpos. Esto quiere decir que estas personas con el tiempo pueden desarrollar una hipofunción tiroidea.

Los pacientes con hipotiroidismo subclínico y títulos altos de anticuerpos tienen mayor probabilidad de desarrollar hipotiroidismo franco con el paso del tiempo, por lo que serían candidatos a iniciar tratamiento con tiroxina si no tienen contraindicación<sup>14</sup>.

La presencia de anticuerpos antitiroideos y un escaso número de variables clínicas bastan para establecer un diagnóstico etiológico en la mayoría de los pacientes con hipotiroidismo primario. La presencia de anticuerpos antiperoxidasa en un paciente con hipotiroidismo primario se considera criterio diagnóstico de tiroiditis crónica autoinmune.

La determinación de anticuerpos antitiroglobulina no son tan útiles en el hipotiroidismo, porque son menos frecuentes que los antiperoxidasa. Donde si tienen utilidad, es en el seguimiento (no en el diagnóstico) del cáncer de tiroides<sup>23</sup>.

**Dr. Díaz-Maroto. ¿Estaba indicada la derivación al nivel secundario en este caso? ¿Cuáles serían las indicaciones de derivación al nivel secundario?** Siempre que existan dudas en cuanto a la decisión de iniciar el tratamiento con tiroxina, como ocurrió en este caso, se debe derivar a un experto, aunque luego el seguimiento terapéutico pueda hacerse por el equipo de Atención Primaria.

El hipotiroidismo primario, como se intenta explicar en este trabajo, es de fácil diagnóstico, y su terapéutica también es sencilla. Sólo se precisa tener disponibles las pruebas de laboratorio TSH y T<sub>4</sub> libre. Los anticuerpos antitiroideos no son imprescindibles, ayudan para decidir si se inicia el tratamiento en el hipotiroidismo subclínico, por lo que si no se dispone de esta técnica habría que derivar a especializada.

Otra situación en que está indicada la derivación a un nivel secundario es en los pacientes que toman fármacos causantes de hipotiroidismo, porque deben ser suspendidos y sustituidos por otros, y en ancianos con cardiopatías isquémicas o arritmias y que precisan tratamiento con tiroxina, ya que se deberá intensificar el tratamiento antianginoso y antiarrítmico e iniciar la tiroxina muy lentamente<sup>22</sup>.

**Dra. Maestro. Según vuestra experiencia, ¿cuál es el papel del hipotiroidismo en lo relativo al deterioro cognitivo del anciano?** En los pacientes estudiados por deterioro cognitivo es habitual la determinación de TSH, y con relativa frecuencia se encuentran disfunciones tiroideas, tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo. Dado que clásicamente las alteraciones tiroideas se pueden asociar con problemas mentales (deterioro mnésico, enlentecimiento psicomotor, etc.) siempre tratamos con tiroxina a todos estos pacientes, incluidos los que tienen hipotiroidismo subclínico. Se precisan estudios prospectivos que analicen cuidadosamente los síntomas y signos de la disfunción cognitiva en ancianos con enfermedad tiroidea, y su evolución tras el tratamiento específico. Hasta ahora hay diversos estudios que detectan diversas alteraciones cognitivas y psiquiátricas en ancianos con hipotiroidismo, pero muchos de ellos no estaban bien catalogados los trastornos previos al tratamiento por lo que es complicado evaluar el grado de mejoría<sup>24</sup>. En las revisiones sobre demencias reversibles entre un 15%-26% de ellas se deben a trastornos

tiroideos, después del tratamiento obtienen mejoría entre un tercio y la mitad de estos pacientes. De los que mejoran, la mayoría lo hace parcialmente<sup>25,26</sup>.

**Dra. García-Mazarío. ¿Son importantes las repercusiones de la patología tiroidea del anciano en lo relativo a aspectos económicos y del entorno familiar?** La patología tiroidea no tratada produce, entre otros síntomas, deterioro funcional y depresión, y en consecuencia una importante morbilidad con repercusiones importantes en el ámbito socio-familiar. El deterioro funcional conlleva dependencia de otras personas, empezando por las actividades físicas más complejas y posteriormente las del autocuidado o actividades básicas de la vida diaria. Estas situaciones conllevan deterioro de la calidad de vida y un elevado coste económico y muchas veces el ingreso del anciano en una residencia de por vida. Por otro lado la determinación de TSH no tienen un gran coste, ni tampoco el tratamiento con tiroxina.

**Dra. Mendieta. ¿Cuál es el papel de los factores relacionados con el estilo de vida y de modo especial los alimentarios en la etiopatogenia y fisiopatología del hipotiroidismo?** Dado que la mayoría de los casos de hipotiroidismo son de etiología autoinmune, tienen poca importancia el estilo de vida y los alimentos en la etiopatogenia del hipotiroidismo. Es muy importante indagar en los fármacos, tratamientos previos recibidos, uso de derivados yodados, etc. Llama la atención en algunos estudios de prevalencia que es más frecuente el hipotiroidismo y la presencia de anticuerpos antitiroideos en las zonas con mayor ingesta de yodo<sup>22</sup>.

Tanto la ingesta deficitaria en yodo como excesiva pueden inducir bocio y alteraciones en la función tiroidea. Los requerimientos de yodo son de 120-150 µg/día, encontrándose en los alimentos y el agua. Si la ingesta es menor se ponen en marcha los mecanismos de génesis del bocio simple, y si es elevada, de 2 µg/día o más, se inhibe la proteólisis y liberación de hormonas tiroideas. El déficit es cada vez menos frecuente debido a las campañas de yodación de la sal y el agua.

Respecto a la dieta recomendada en el hipotiroidismo no debe ser hipocalórica salvo que exista obesidad no relacionada con el mixedema. El propio tratamiento sustitutivo produce mejoría del sobrepeso asociado al hipotiroidismo y una reducción de los niveles de lípidos. Se recomienda dieta normocalórica rica en proteínas (20%), lo que favorece el estado general y mejora la anemia; pobre en grasas (30%) y normal en carbohidratos (50%).

**Sra. Susana Dehesa. ¿Cuál sería según vuestro criterio el papel de enfermería en el manejo de estos pacientes, tanto en lo relativo a captación como seguimiento?** La enfermería tiene un papel muy importante en ambos aspectos. En la captación porque hay que sospechar esta patología en ancianos, sobre todo las mujeres con deterioro físico inexplicable, bajo ánimo, torpeza mental o deterioro cognitivo, así como personas con antecedentes de proble-

mas tiroideos que hayan abandonado sus revisiones o sus tratamientos.

La labor de enfermería incluye y trata un listado de problemas de enfermería que en el hipotiroidismo serían: a) alteraciones nutricionales, vigilar anorexia, sobreingesta y sobrepeso; b) intolerancia a la actividad física por astenia, disnea, etc; c) estreñimiento; d) cuidados de la piel: sequedad, edema; e) intolerancia al frío; f) problema social por apatía y depresión; g) deterioro de la comunicación por bradipsiquia, engrosamiento de la lengua, etc.; h) educación sanitaria.

En cuanto al tratamiento, hasta que se consigue la dosis óptima se hacen progresivos aumentos de dosis que precisan que las pastillas sean fraccionadas y se cambien, cuando se aumenta la dosis de la presentación de 50 a 100 mg, con el peligro de confundirse con ambas pastillas. Por ello la enfermería tiene un papel muy importante en el cumplimiento terapéutico. Asimismo y puesto que se trata de un tratamiento para toda la vida deben vigilarse los posibles abandonos de la medicación y por lo tanto futuras recaídas o agravamiento del hipotiroidismo que obligaría a un aumento de dosis.

## CONCLUSIONES

Se trata de una patología muy frecuente en el anciano, muy relevante en cuanto a síntomas y morbimortalidad, que tiene buena respuesta al tratamiento, pero de difícil diagnóstico por tener síntomas muy inespecíficos y escasos. Por lo tanto hay que tener alto índice de sospecha en ancianos y solicitar hormonas tiroideas ante síntomas como astenia, deterioro cognitivo, síntomas psiquiátricos, anemia, hiperlipidemia, macrocitosis y otros. Es importante tratar correctamente los casos en que esté claramente indicado el tratamiento y llevar un seguimiento periódico del resto, por si lo pudieran requerir. Vigilar la eficacia del tratamiento, sus efectos secundarios y el cumplimiento del mismo es otro aspecto a destacar en los ancianos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cooper DS. Subclinical Hypothyroidism. *N Engl J Med* 2001;345:260-5.
- Cooper DS. Thyroid Disorders. En: Cassel CK, editores. *Geriatric Medicine Third Ed.* New York: Springer; 1997.
- Miller M. Disorders of thyroid. En: Tallis RC, Phillip HM, Brocklehurst JC, editor. *Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology* 5 ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 1998.p.1023-42
- Campbell AJ, Reineken J, Allan BC. Thyroid disease in the elderly in the community. *Age Ageing* 1981;10:47-52.
- Sawin CT, Chopra D, Azizi F, Mannix JE, Bacharach P. The aging thyroid: increased prevalence of elevated serum thyrotropin levels in the elderly. *JAMA* 1979;242:247-50.
- Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor GM, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000;160:526-34.
- Abdulla AJ, Chan Y. Subclinical Hypothyroidism in the elderly. *Rev Clin Gerontol* 1998;8:269-74.
- Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. *Clin Endocrinol (Oxford)* 1991;34:77-83.
- Ayala C, Cózar MV, Rodríguez JR, Silva H, Pereira JL, García-Luna PP. Enfermedad tiroidea subclínica en la población anciana sana institucionalizada. *Med Clin* 2001;117:534-5.
- Hershman JM, Pekary AE, Berg L, Solomon DH, Sawin CT. Serum Thyrotropin and thyroid hormone levels in the elderly and middle-age euthyroid persons. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:823-8.
- Diez JJ. Hipotiroidismo en el paciente anciano: importancia clínica y dificultades en el diagnóstico y tratamiento. *Med Clin* 1998;111:742-50.
- Bahemuka M, Hodkinson HM. Screening for hypothyroidism in the elderly inpatients. *Br Med J* 1975;2:601-3.
- Doucet J, Trivalle C, Chassagne P, Perol MB, Vuillermet P, Manchon ND, et al. Does age play a role in clinical presentation of Hypothyroidism? *J Am Geriatr Soc* 1994;42:984-6.
- Barzel US. Hypothyroidism: Diagnosis and Management. *Clin Geriatr Med* 1995;11:239-50.
- Sawin CT, Geller A, Hershman JM, Castelli W, Bacharach P. The aging thyroid: the use of thyroid hormone in older persons. *JAMA* 1989;261:2653-5.
- Diez JJ, Rodríguez JS, Gómez-Pan A. Hipertiroidismo en el anciano. En: Ribera Casado JM, editor. *Clínicas Geriátricas VI: Vejez y sistema endocrino.* Madrid: editores Médicos SA; 1990.p.49-61.
- Danese MD, Ladenson PW, Meinert Cl. Effect of thyroxine therapy on serum lipoproteins in patients with mild thyroid failure: a quantitative review of the literature. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2993-3001.
- Hak AE, Pols HAP, Visser TJ, Drexhage HA, Hofman A, Witteman JC. Subclinical Hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Ann Intern Med* 2000;132:270-8.
- Manciet G, Dartigues JF, Decamps A, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Latapie MJ, et al. The PAQUID survey and correlates of subclinical hypothyroidism in the elderly community residents in the southwest of France. *Age Ageing* 1995;24:235-41.
- Cooper DS, Halpern R, Wood LC, Levin AA, Ridgway EC. L-Thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1984;101:18-24.
- Ross DS. Diagnosis and screening for hypothyroidism. *Up To Date* 2000;800:998-6374;781:237-4788.
- Salvador J, Gómez-Pan A. Hipotiroidismo en la senectud. En: Ribera Casado JM, editor. *Clínicas Geriátricas VI: Vejez y sistema endocrino.* Madrid: Editores Médicos SA; 1990;63-73.
- Kaiser FE. Thyroid function test. Use and interpretation. *Clin Geriatr Med* 1995;11:171-9.
- Shetty KR, Duthie EH. Thyroid disease and associated illness in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1995;11:311-25.
- Clarfield AM. The reversible dementia do they reverse? *Ann Intern Med* 1988;109:476-80.
- Larson EB, Reifler BV, Featherstone HJ. Diagnostic test in the evaluation of dementia: a prospective study of 200 elderly outpatients. *Arch Intern Med* 1986;146:1917-22.