Documento descargado de http://www.elsevier.es el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos en el anciano

F. Robles, F. Sanz, M. Beltrán de la Ascensión y J.M. López-Arrieta

Geriatría. Hospital de Cantoblanco. Madrid. España.

RESUMEN

La disfunción tiroidea, tanto clínica como subclínica, es frecuente en ancianos y el diagnóstico es difícil, ya que muchos de los síntomas pueden simular los efectos producidos por el envejecimiento u otras enfermedades. Por ello, en bastantes ocasiones se recurre al cribado sistemático. Los resultados de las pruebas de función tiroidea son con frecuencia anormales, pero su trascendencia clínica y la necesidad de tratamiento son muy variables. El hipotiroidismo y el hipertiroidismo manifiestos siempre precisan tratamiento, pero no está claro qué debe hacerse en casos de anomalías subclínicas de la función del tiroides.

Palabras clave
Disfunción tiroidea. Cribado. Guías. Anciano.

Subclinical thyroid dysfunction in the elderly

ABSTRACT

Thyroid dysfunction, both overt and subclinical, is frequent in the elderly. Diagnosis is difficult since many of the symptoms may mimic the effects of aging and other processes. Therefore, systematic screening is often used. The results of thyroid function tests are frequently abnormal but their clinical importance and the need for treatment vary widely. Symptomatic hypo- and hyperthyroidism always require treatment but what should be done in cases of subclinical thyroid function abnormalities is unclear.

Key words
Thyroid dysfunction. Screening. Guidelines. Elderly

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de las pruebas de función tiroidea son relativamente frecuentes en pacientes mayores de 65 años, pero su trascendencia clínica es variable, y recientemente ha crecido el interés por conocer la incidencia y la repercusión sanitaria de las alteraciones tiroideas, especialmente en ancianos. Los resultados anormales de las pruebas de función tiroidea pueden ser diagnósticos de un proceso tiroideo manifiesto o representar una alteración subclínica de la función del tiroides. Los hallazgos bioquímicos, aun siendo claramente anormales, a menudo son asintomáticos o se asocian con síntomas inespecíficos.

En los ancianos es muy frecuente que los signos y síntomas del hipotiroidismo y del hipertiroidismo tengan carácter atípico y puedan ser atribuidos erróneamente al proceso "normal" del envejecimiento o a otras enfermedades; sin embargo, es esencial realizar el diagnóstico y tratamiento de estos procesos.

Se han realizado múltiples estudios para determinar la prevalencia de disfunción tiroidea, tanto clínica como subclínica, sus repercusiones sanitarias, la conveniencia o no de realizar un cribado hormonal y de tratar los casos subclínicos; a este último aspecto dedicamos este trabajo.

HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Definición

El hipotiroidismo subclínico es un hallazgo bioquímico caracterizado por una elevación aislada de la tirotropina (TSH) en suero (> 5 mU/l), con niveles normales de tiroxina y, por tanto, en teórica ausencia de síntomas. Sin embargo, aunque la mayoría de los enfermos con hipotiroidismo subclínico están asintomáticos, algunos individuos presentan bocio, síntomas inespecíficos como astenia, discretas elevaciones de colesterol total y de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y disminución de la contractilidad miocárdica. Por ello, probablemente el término "hipotiroidismo latente o leve" sea más apropiado que el de "hipotiroidismo subclínico", ya que, por lo común, el paciente tiene síntomas, aunque sean leves e inespecíficos.

El hipotiroidismo subclínico es habitualmente secundario a enfermedad tiroidea autoinmune (tiroiditis de Hashimoto), al tratamiento previo del hipertiroidismo con ^{131}I o cirugía y a deficiencia de yodo. Hay también riesgo en algunas enfermedades autoinmunes, especialmente la dia-

Correspondencia: F. Robles Agudo.
La Bañeza, 43 C, esc. 1.ª, 2.° C.
28035 Madrid. España.
Correo electrónico: ROBLESAGUDO@terra.es

Recibido el 29-10-02; aceptado el 14-3-03.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

betes tipo 1 y en pacientes tratados con antitiroideos, amiodarona, litio o moduladores de la respuesta inmunitaria (interferón alfa).

En el diagnóstico diferencial hay que pensar en otras causas de elevación de la TSH con T3 y T4 normales; por ejemplo, mal cumplimiento de tratamiento con tiroxina, fase de recuperación de enfermedad grave no tiroidea, insuficiencia renal crónica o fármacos que aumentan la secreción de TSH: antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida, haloperidol, clorpromacina, etc.)[1].

Prevalencia

La prevalencia de hipotiroidismo subclínico se situó en alrededor del 3% en varios centros para la tercera edad y en aproximadamente el 2,5% en sujetos ambulatorios sanos, mayores de 60 años, participantes en el estudio de Framingham[2].

La prevalencia de hipotiroidismo subclínico suele oscilar entre el 1 y el 10% de la población, según las fuentes, la edad y el nivel de corte de TSH. La prevalencia es mayor en mujeres mayores de 60 años, si bien a partir de los 75 años tiende a igualarse en ambos sexos. Según el nivel de corte de TSH se pueden encontrar porcentajes diferentes; así, considerando > 5 mU/l, la prevalencia es de 10,3%, y considerando > 10 mU/l, la prevalencia es de 4,4%[1,3,4].

En España se han realizado varios estudios de prevalencia. El primero, realizado en Barcelona, estudiaba la prevalencia de enfermedad tiroidea en ancianos demandantes de asistencia sanitaria. En él se encontró un 4% de hipotiroidismo subclínico, considerándose no justificado el cribado sistemático. En el segundo, de Gran Canaria[5], se estudió a ancianos en el momento de ingreso en una residencia, encontrando casi un 8% de hipotiroidismo (clínico, 2%; subclínico, 5,9%), considerando que la determinación de TSH tiene buena relación coste/utilidad. En un tercer estudio realizado en residencias de Andalucía, en ancianos institucionalizados sin enfermedad aguda, discapacidad, enfermedades crónicas graves ni enfermedad tiroidea conocida, se halló una prevalencia de disfunción tiroidea del 6,1% (hipotiroidismo subclínico, 3,71%; clínico 1,65%; hipertiroidismo subclínico, 0,82%), y las alteraciones fueron más frecuentes en mujeres. También era mayor la prevalencia de hipotiroidismo subclínico en mayores de 80 años (5,22 frente a 1,1%)[6].

Trascendencia clínica

La trascendencia clínica del hipotiroidismo subclínico se ha analizado evaluando su historia natural. La mayoría de los pacientes tiene valores de TSH poco aumentados (de 5 a 10 mU/l), y el 50-80% presenta anticuerpos frente a peroxidasa, dependiendo de la edad, el sexo y los valores de TSH. El bocio es más frecuente en estos pacientes que en la población general. Aproximadamente el 20% de pacientes con TSH > 6 mU/l desarrollarán hipotiroidismo clínico en los siguientes 5 años[1].

La progresión a hipotiroidismo manifiesto es más frecuente si el valor inicial de TSH es superior a 10 mU/l y existen títulos elevados de anticuerpos antitiroideos (5% de casos cada año), lo que sugiere que estos individuos pueden tener una alteración tiroidea previa de tipo autoinmune[7].

En el Estudio de Rotterdam se establece que el hipotiroidismo subclínico es un claro factor de riesgo de aterosclerosis e infarto de miocardio en mujeres ancianas. El riesgo es mayor en mujeres con hipotiroidismo subclínico y anticuerpos frente a peroxidasa[8].

Cribado

La determinación de TSH es la prueba más sensible para la detección de enfermedad tiroidea precoz asintomática o subclínica y para la monitorización del tratamiento sustitutivo del hipotiroidismo. En términos de eficiencia, es la primera y única prueba a realizar para el cribado de patología tiroidea.

La conveniencia de realizar un cribado de la función tiroidea en ancianos asintomáticos es objeto de controversia[9]; así, algunos autores abogan por determinaciones sistemáticas de TSH a todos los ancianos, y otros no lo creen justificado[4]. Los expertos de la Asociación Americana de Tiroides recomienda el cribado para disfunción tiroidea, en adultos mayores de 35 años, mediante la determinación de TSH cada 5 años[10].

Entre los datos para apoyar el cribado podemos enumerar:

1. La determinación de TSH es una prueba ampliamente disponible, segura y relativamente barata[11].

2. Elevada prevalencia de hipotiroidismo no conocido en ancianos, especialmente mujeres.

3. El hipotiroidismo subclínico puede progresar a hipotiroidismo clínico y estar asociado con hipercolesterolemia y deterioro cognitivo.

4. Los signos y síntomas de los trastornos tiroideos pueden ser sutiles o atípicos en los ancianos y confundirse con el envejecimiento “normal”.

5. El estudio clínico, incluso realizado por endocrinólogos, deja sin diagnosticar algunas alteraciones clínicas y gran parte de las subclínicas.

6. En la población anciana sana institucionalizada existe un alto índice de disfunción tiroidea no detectada que aconseja un cribado hormonal para su diagnóstico[6]. Como hemos referido, Ayala et al encuentran un 3,71% de

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

TABLA 1. Recomendaciones de siete organizaciones en relación con el cribado de sujetos asintomáticos para disfunción tiroidea[1]

Organización	*Recomendaciones para el cribado*
American Thyroid Association	Mujeres y varones mayores de 35 años serían examinados cada 5 años
American Association of Clinical Endocrinologists	Personas mayores, especialmente mujeres, serían investigadas
College of American Pathologists	Mujeres ≥ 50 años serían investigadas "si solicitan asistencia médica"; todos los pacientes geriátricos serían evaluados al ingreso en hospital y al menos cada 5 años
American Academy of Family Physicians	Pacientes ≥ 60 años serían investigados
American College of Physicians	Mujeres ≥ 50 años con hallazgo casual de manifestaciones sugestivas de enfermedad tiroidea serían evaluadas
US Preventive Services Task Force	Evidencia insuficiente a favor o en contra del cribado
Royal College of Physicians	Cribado en adultos sanos injustificado

hipotiroidismo subclínico no diagnosticado y un 1,65% de hipotiroidismo clínico que pasa inadvertido con sólo la exploración clínica.

7. Hay tratamiento efectivo.

8. La relación coste/eficacia del cribado es más favorable en mujeres y en ancianos. Según el grupo de trabajo, US Preventive Services Task Force, el cribado de la función tiroidea parece ser clínicamente adecuado en ancianos, especialmente en mujeres[7,9].

Todos estos datos aconsejan el cribado en la población anciana[12], pero éste no ha sido aprobado unánimemente (tabla 1), porque los beneficios del tratamiento del hipotiroidismo subclínico no han sido establecidos en ensayos clínicos prospectivos[1].

Nosotros creemos justificado el cribado hormonal en ancianos mediante determinación de TSH. Si ésta estuviese alterada, se determinarían T4 libre, anticuerpos antiperoxidasa y/o antitiroglobulina, para descartar trastornos clínicos y establecer la etiología. También sería preciso el seguimiento de estos ancianos, sobre todo los que presenten valores elevados de autoanticuerpos, por la probabilidad de que desarrollen alteraciones clínicas.

Por último, debe considerarse que hay numerosas condiciones clínicas que, de presentarse en un anciano, requieren el cribado tiroideo (tabla 2).

TABLA 2. Condiciones clínicas que requieren cribado tiroideo

- Alteraciones de lípidos
- Insuficiencia cardíaca
- Anemias
- Depresión
- Hipoacusia
- Deterioro cognitivo
- Arritmia
- Disnea de causa no aclarada
- Derrame pericárdico

Decisiones terapéuticas

La necesidad de instaurar tratamiento sustitutivo en pacientes con hipotiroidismo subclínico es controvertida. Las posibles opciones son: iniciar el tratamiento de sustitución hormonal de forma inmediata, o controlar las pruebas de función tiroidea e instaurar tratamiento si se produce progresión a hipotiroidismo manifiesto.

Debido a que todavía no está suficientemente claro cuál es la mejor opción, el tratamiento debe ser individualizado en cada caso[7]. Las posibles ventajas del tratamiento del hipotiroidismo subclínico incluyen:

1. Prevención de la progresión a hipotiroidismo clínico y de la morbilidad que éste conlleva. Cuando la concentración de TSH está elevada, el riesgo de desarrollar hipotiroidismo franco es de un 3-5% anual. El riesgo es mayor en mujeres con niveles elevados de TSH y anticuerpos antitiroideos.

2. Mejoría del perfil lipídico, reduciendo el riesgo cardiovascular. Algunos estudios han demostrado que los niveles de colesterol total y cLDL son más elevados en pacientes con hipotiroidismo subclínico que en controles eutiroideos. Un reciente metaanálisis sobre el efecto del tratamiento con tiroxina en sujetos con hipotiroidismo subclínico demostraba una reducción media de 7,9 mg/dl del colesterol total y de 10 mg/dl del cLDL en los pacientes tratados[13].

3. Se ha comprobado que en estos individuos el tratamiento con levotiroxina puede hacer disminuir el tamaño del bocio.

4. Mejoría de "síntomas": astenia, intolerancia al frío, contractilidad miocárdica, estreñimiento[14].

5. Se ha detectado mayor incidencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con depresión o demencia y una mejoría clínica tras el tratamiento sustitutivo[6].

6. El estímulo prolongado con TSH es un factor en la génesis del carcinoma tiroideo.

7. El tratamiento con levotiroxina es sencillo, efectivo y seguro.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Por otro lado, los autores que propugnan seguimiento y vigilancia sin tratamiento inmediato se basan en:

1. Esta anomalía puede tener carácter transitorio, puede no desarrollarse nunca un hipotiroidismo manifiesto y, por tanto, los efectos beneficiosos del tratamiento serían inciertos.

2. Ausencia de clínica de hipotiroidismo franco.

3. Posibilidad de instaurar tratamiento cuando se dé la disminución de T4 libre.

4. El tratamiento anticipado tiene el riesgo de ocasionar hipertiroidismo iatrogénico y mayores complicaciones a largo plazo (agravar una enfermedad coronaria subyacente, fibrilación auricular, osteoporosis, etc.) que las derivadas del hipotiroidismo subclínico no tratado[1].

Estos resultados han llevado a la conclusión de que la terapia con levotiroxina está indicada con valores de TSH > 10 mU/l o cuando se objetivan títulos elevados de anticuerpos antiperoxidasa, junto con bocio o síntomas y signos indicativos de hipofunción tiroidea. En el resto de los casos se realizaría medición de TSH y T4 libre cada 6-12 meses, tratando si la TSH supera las 10 mU/l o si disminuye la T4 libre.

Recomendaciones

– Aunque el cribado es controvertido, parece razonable en mayores de 65 años, dada su alta prevalencia, las potenciales consecuencias y la facilidad de su tratamiento.

– Debido a la frecuente conversión del hipotiroidismo subclínico en hipotiroidismo clínico, es conveniente el tratamiento con tiroxina.

– La recomendación más aceptada es administrar terapia sustitutiva, con dosis bajas de levotiroxina, cuando la TSH es mayor de 10 mU/l, aunque cada vez son más los autores que recomiendan bajar este umbral.

– El tratamiento del hipotiroidismo subclínico está más justificado en presencia de anticuerpos antitiroideos, síntomas o signos consistentes con hipotiroidismo leve, hipercolesterolemia o bocio.

– En los ancianos, la dosis inicial recomendada es de 25 µg/día, que se aumentará 25 µg/día cada 4 o 6 semanas hasta alcanzar el “estado eutiroideo” (TSH y T4 libre en rango normal)[7].

– Los pacientes con enfermedad coronaria deben recibir dosis iniciales menores (12,5 a 25 µg/día).

– Debe determinarse la TSH en suero a las 4-6 semanas del inicio del tratamiento, después de cualquier cambio en la dosis y cada año cuando los niveles son estables. Los requerimientos de tiroxina pueden aumentar en el caso de que la enfermedad tiroidea progrese. La dosis estimada es menor que la habitual (50-75 µg/día)[1].

– Evitar el sobretratamiento, que ocasionaría hipertiroidismo subclínico.

HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Definición

El hipertiroidismo subclínico se caracteriza por niveles bajos de TSH (TSH < 0,1 mU/l) con concentraciones normales de T4 libre y T3 libre y la ausencia de disfunción hipotálamo-hipofisaria o de enfermedad no tiroidea[15,16]. Antes, la definición incluía la ausencia de síntomas, pero en la actualidad se admite que puede haber signos o síntomas sutiles de hipertiroidismo.

La causa más común es el exceso de tratamiento con hormona tiroidea. La autonomía tiroidea debida a adenoma autónomo o bocio nodular, enfermedad de Graves temprana o leve, tiroiditis silente, tiroiditis subaguda y ingestión de cantidades farmacológicas de yodo son otras causas[17]. Otras posibles causas de una baja concentración sérica de TSH, como el tratamiento con dopamina, dobutamina o altas dosis de glucocorticoides, o fase de recuperación de hipertiroidismo, también deben excluirse[17].

Prevalencia

La prevalencia de hipertiroidismo subclínico es alta, oscilando entre el 1 y el 6%[16]. En un trabajo realizado en el Reino Unido, en mayores de 60 años que no estaban recibiendo tratamiento con tiroxina, Parle et al muestran que la concentración baja de TSH es frecuente en ancianos: el 1,7% tenían TSH < 0,1 mU/l, y el 4,3%, concentraciones de TSH entre 0,1 y 0,5 mU/l[17]. En España, en un estudio realizado en residencias de ancianos, se obtiene una prevalencia de hipertiroidismo subclínico de 0,82%[6].

Se estima que la incidencia de aparición de hipertiroidismo subclínico en los pacientes con bocio multinodular es de hasta el 5% al año, y puede ser superior si se ha administrado suplemento de yodo a pacientes que viven en zonas en las que el bocio es endémico, o han sido tratados con amiodarona[15].

Trascendencia clínica

Si bien el hipertiroidismo subclínico es frecuente, su importancia clínica es controvertida. La progresión de las formas subclínicas a hipertiroidismo clínico en pacientes con bocio multinodular es de 3-5% por año, y probablemente sea mayor con la administración de suplementos de yodo dietéticos o ligados a fármacos[16]. La progresión es menor en pacientes con enfermedad de Graves.

Sawin et al encontraron que sólo el 2% de los sujetos de 60 años o mayores con hipertiroidismo subclínico se

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

convertían en hipertiroideos durante 4 años de seguimiento. Además, los que inicialmente tenían concentraciones bajas de TSH presentaban determinaciones normales en los 4 años siguientes, lo que sugiere que las concentraciones bajas de TSH pueden ser un fenómeno transitorio en muchos pacientes.

Una consideración importante en los casos de hipertiroidismo subclínico persistente es saber si este proceso conlleva algún riesgo a largo plazo. Aunque en general no existe progresión bioquímica o clínica a hipertiroidismo manifiesto, hay debate sobre los potenciales efectos adversos del hipertiroidismo subclínico sobre el sistema cardiovascular y sobre el metabolismo óseo[18].

El hipertiroidismo subclínico aumenta el riesgo de fibrilación auricular. Resultados del seguimiento durante 10 años de sujetos mayores de 60 años, incluidos en el estudio de Framingham, muestran que los sujetos con TSH < 0,1 mU/l tenían un riesgo relativo para desarrollar fibrilación auricular de 3,1 comparado con los de concentración normal de TSH[19]. Además de la fibrilación auricular se han descrito otros efectos adversos del hipertiroidismo subclínico sobre el sistema cardiovascular: aumento de la frecuencia cardíaca y del índice de masa del ventrículo izquierdo, agravamiento de la angina y/o de la insuficiencia cardíaca preexistentes[14]. En un reciente estudio, Parle et al encuentran, en sujetos de 60 años y mayores, una relación entre la concentración de TSH baja y un aumento de la mortalidad cardiovascular.

Otro posible riesgo a largo plazo es el incremento del recambio metabólico del hueso y el desarrollo de osteoporosis, aunque no se dispone de datos definitivos a favor de esta asociación. En dos estudios transversales se ha observado que el hipertiroidismo subclínico se relaciona con menor densidad ósea, pero no con un aumento de fracturas. Sin embargo, en un trabajo reciente, el riesgo de fractura de cadera fue tres veces mayor en mujeres con concentración de TSH < 0,1 mU/l que en mujeres con concentración normal, y el riesgo de fractura vertebral fue 2,8 veces superior en las que tenían TSH de 0,1-0,5 mU/l[20].

Podemos considerar que las principales consecuencias o complicaciones del hipertiroidismo subclínico son: fibrilación auricular, agravamiento de la angina y de la insuficiencia cardíaca preexistentes, con mala respuesta al tratamiento habitual, osteopenia y osteoporosis y disminución del tiempo de sueño[16]. Estos hallazgos son favorables al tratamiento (típicamente con radioyodo) de las personas con concentración sérica de TSH persistentemente baja[21].

Cribado

Como ya se ha comentado, la Asociación Americana de Tiroides recomienda evaluar la función tiroidea en la población anciana mediante la determinación de TSH cada 5 años[10]. También en el caso del hipertiroidismo subclínico hay datos a favor del cribado:

1. La determinación de TSH es una prueba de fácil acceso.

2. Elevada prevalencia de hipertiroidismo no reconocido en esta población[16].

3. Prevenir el desarrollo de hipertiroidismo clínico.

4. El hipertiroidismo subclínico se asocia con una elevada incidencia de fibrilación auricular en ancianos, disminución de la densidad mineral ósea y síntomas (p. ej., Palpitaciones) en algunos pacientes.

5. Durante 5 años de seguimiento, Parle et al observan un aumento de la mortalidad cardiovascular en sujetos mayores de 60 años con valores de TSH < 0,5 mU/l, comparado con los individuos con concentración normal.

6. Hay tratamiento efectivo.

Decisiones terapéuticas

El hipertiroidismo subclínico puede ser transitorio o estable la mayor parte del tiempo, aunque se ha asociado con el desarrollo de fibrilación auricular cuando persiste durante mucho tiempo, y hay autores que han observado un aumento de la mortalidad cardiovascular en sujetos con valores de TSH < 0,5 mU/l, circunstancia claramente favorable al tratamiento[21]. No obstante, no conocemos bien la historia natural del hipertiroidismo subclínico, ni la relación riesgo/beneficio del tratamiento precoz. Es necesario llevar a cabo más estudios longitudinales sobre la historia natural de este trastorno y los efectos del tratamiento antes de establecer recomendaciones terapéuticas generales[1,7,15].

La naturaleza transitoria de las alteraciones y la baja incidencia de progresión a hipertiroidismo clínico sugieren que la observación clínica y la realización de estudios analíticos repetidos son un enfoque probablemente razonable cuando sólo existe una anomalía bioquímica.

Con los datos disponibles el tratamiento posiblemente sea necesario en ancianos con fibrilación auricular, enfermedades cardiovasculares u osteoporosis y en sujetos con bocio nodular[15]. Algunos autores aconsejan instaurar idéntico tratamiento que en el hipertiroidismo: antitiroideos o yodo-131. Aunque la captación de yodo-131 es menor en estos pacientes, no existe evidencia de que el tratamiento sea menos efectivo.

Recomendaciones

Hipertiroidismo subclínico endógeno. En muchos ancianos con hipertiroidismo subclínico endógeno que no tienen bocio multinodular o complicaciones por exceso de hormona tiroidea no es necesario el tratamiento, pero los exámenes de función tiroidea se realizarán cada seis meses. En pacientes con síntomas dudosos, como cansan-

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 24/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

cio, se puede realizar un ensayo durante seis meses con antitiroideos a bajas dosis (metimazol 5-10 mg/día), y si esta aproximación es efectiva, considerar el tratamiento definitivo con yodo-131[15].

En ancianos con fibrilación auricular u osteoporosis que podrían haber sido causadas o exacerbadas por el leve exceso de hormona tiroidea, la terapia ablativa con ^{131}I es la mejor opción inicial.

En pacientes con hipertiroidismo subclínico debido a adenoma tóxico o bocio multinodular cuya TSH es persistentemente < 0,1 mU/l, es improbable que la función tiroidea retorne espontáneamente a normal, y se recomienda el tratamiento con cirugía o radioyodo, especialmente en ancianos, dada la esperada progresión a hipertiroidismo clínico. En los casos de bocio multinodular con compresión de mediastino se aconseja tiroidectomía parcial.

Hipertiroidismo subclínico exógeno. En los pacientes con hipertiroidismo subclínico exógeno, la dosis de tiroxina debe ser ajustada para obtener una concentración normal de TSH, excluyendo a aquellos con cáncer de tiroides previo, en quienes la supresión de la TSH puede ser deseable[15].

CONCLUSIONES

El hipotiroidismo subclínico puede ser un signo de insuficiencia tiroidea precoz y justifica una estrecha vigilancia de la progresión a hipotiroidismo manifiesto o la instauración precoz de tratamiento, dependiendo de los datos analíticos y de las circunstancias clínicas. Para lograr la optimización terapéutica es recomendable iniciar tratamiento con levotiroxina si la TSH > 10 mU/l, existen títulos elevados de anticuerpos antiperoxidasa, en presencia de síntomas o signos de hipotiroidismo, aunque sean leves, hipercolesterolemia o bocio[1].

El hipertiroidismo subclínico puede ser transitorio o estable la mayor parte del tiempo. No obstante, debe considerarse el tratamiento siempre que existan condiciones como fibrilación auricular, enfermedad cardiovascular, osteoporosis y bocio multinodular[15].

BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper DS. Subclinical hypothyroidism. N Engl J Med 2001;345:260-5.
2. Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P, Bacharach P. The aging thyroid: Thyroid deficiency in the Framingham study. Arch Intern Med 1985;145:1386-8.
3. Díez JJ. Hipotiroidismo en el anciano: importancia clínica y dificultades en el diagnóstico y tratamiento. Med Clin (Barc)1998;111:742-50.
4. Attia J, Margetts P, Guyatt S. Diagnosis of thyroid disease in hospitalised patients: a systematic review. Arch Intern Med 1999;159:658-65.
5. Anía BJ, Suárez JL, Fernández-Burriel M, Guerra L, Betancort C. Función tiroidea en ancianos al ingreso en una residencia. An Med Interna 2000; 17:5-8.
6. Ayala C, Cózar MV, Rodríguez JR, Silva H, Pereira JL, García-Luna PP. Enfermedad tiroidea subclínica en la población anciana sana institucionalizada. Med Clin (Barc) 2001;117:534-5.
7. Wallace K, Hofmann MT. Thyroid dysfunction: How to manage overt and subclinical disease in older patients. Geriatrics 1998;53:32-41.
8. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, Drexhage HA, Hofman A, Witteman J. Subclinical hypotiroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. Ann Intern Med 2000;132:270-8.
9. Goldberg TH, Chavin SI. Preventive medicine and screening in older adults. J Am Geriatr Soc 1997;45:344-54.
10. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, Bagchi N, Bigos ST, Levy EG, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. Arch Intern Med 2000;160:1573-5.
11. Escobar-Morreale HF. Tratamiento actual del hipotiroidismo: una revisión crítica. Endocrinol y Nutr 2001;48:78-81.
12. Danese MD, Powe NR, Sawin CT, Ladenson PW. Screening for mild thyroid failure at the periodic health examination: a decision and cost-effectiveness analysis. JAMA 1996;276:285-92.
13. Danese MD, Ladenson PW, Meinert CL, Powe NR. 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.
14. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med 2001;344:501-9.
15. Toft AD. Clinical practice. Subclinical hyperthyroidism. N Engl J Med 2001;345:512-6.
16. Real JT, Ascaso JF. Hipertiroidismo en el anciano. Med Clin (Barc) 2002;118:784-7.
17. Fatourechi V. Adverse effects of subclinical hyperthyroidism. Lancet 2001;358:856-7.
18. Parle JV, Franklyn KW, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. Clin Endocrinol 1991;34:77-83.
19. Sawin CT, Séller A, Wolf PA, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. N Engl J Med 1994; 331:1249-52.
20. Bauer DC, Ettinger B, Nevitt MC, Stone KL, for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone. Ann Intern Med 2001;134:561-8.
21. Parle JV, Misonneuve P, Sheppard MC, Boyle P, Franklyn JA. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. Lancet 2001;358:861-5.