

Revisión

Tiroides y envejecimiento

Rubén Hernando de Jesús Fuentes Trespalcacios ¹, Jorge Luis Suarez Guerrero ²

¹Endocrinología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS), Bucaramanga, Colombia

²Universidad Industrial de Santander (UIS), Bucaramanga, Colombia

Cómo citar: Fuentes Trespalcacios RHJ, Suarez Guerrero JL. Tiroides y envejecimiento. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2024;11(2):e854. <https://doi.org/10.53853/encr.11.2.854>

Recibido: 06/Julio/2023

Aceptado: 11/Marzo/2024

Publicado: 26/Abril/2024

Resumen

Contexto: el envejecimiento trae consigo cambios fisiológicos y patológicos en diferentes órganos y sistemas, sin ser una excepción la tiroides.

Objetivo: realizar una revisión narrativa sobre patología tiroidea en el adulto mayor.

Metodología: se llevaron a cabo revisiones en bases de datos (Pubmed, Scielo), abarcando principalmente los últimos 15 años, con palabras clave como enfermedad de Graves, envejecimiento, vejez, hipotiroidismo e hipertiroidismo.

Resultados: la función tiroidea presenta cambios en el envejecimiento, propios de la fisiología, no obstante, en patología subclínica o francamente establecida, las manifestaciones clínicas del adulto mayor pueden variar respecto a otros grupos de edad.

Conclusiones: en el adulto mayor, resulta importante conocer los cambios fisiológicos y patológicos, siendo un reto diagnóstico, de ahí la importancia de identificarlos, tanto en hipotiroidismo como en hipertiroidismo, para realizar un correcto abordaje en este grupo poblacional. Es por ello que se presenta información relevante y puntos clave para el mejor abordaje de estos pacientes.

Palabras clave: anciano, bocio, enfermedad de Graves, envejecimiento, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hormonas tiroideas, tiroiditis, tirotoxicosis, vejez.

Destacados

- En el adulto mayor, las manifestaciones clínicas de las patologías tiroideas no son similares a la presentación de adultos o jóvenes.
- El impacto de la alteración de la función tiroidea en el adulto mayor se relaciona con cambios cognitivos y metabólicos.
- En el adulto mayor el hipotiroidismo es principalmente autoinmune.

 **Correspondencia:** Rubén Hernando de Jesús Fuentes Trespalcacios, carrera 31 #52b-43, piso 5, Sotomayor, Bucaramanga, Colombia. Correo-e: rubenchoft83@gmail.com

Thyroid and Aging

Abstract

Context: Aging brings with it physiological and pathological changes in different organs and systems, the thyroid being no exception.

Purpose: To carry out a narrative review on thyroid pathology in the elderly.

Methodology: Reviews were carried out in databases (Pubmed, Scielo) in the last 15 years, with keywords such as Graves' disease, aging, old age, hypothyroidism, hyperthyroidism.

Results: Thyroid function presents changes in aging typical of physiology; however, in subclinical or frankly established pathology, the clinical manifestations of the elderly may vary compared to other age groups.

Conclusions: In the elderly, it is important to know the physiological changes, those frankly pathological, as well as those that are in the gray area, being a diagnostic challenge and hence the importance of identifying them, both in hypothyroidism and hyperthyroidism to make a correct diagnosis. approach in this population group. That is why relevant information and key points are presented for the best approach to these patients.

Keywords: Elderly, Goiter, Graves' disease, Aging, hypothyroidism, hyperthyroidism, Thyroid Hormones, Thyroiditis, Thyrotoxicosis, old age.

Highlights

- In the elderly, the clinical manifestations may differ from the presentation in young people and adults
- The impact of altered thyroid function in the elderly is related to effects as well as cognitive and metabolic changes
- In the elderly, hypothyroidism is mainly autoimmune.

Introducción

Los cambios corporales expresados en el ser humano tienen sus orígenes desde el mismo proceso de fecundación, los cuales van transformando estructura y función, y es lo que normalmente vemos en el ciclo de vida de las personas; no obstante, solemos familiarizar el envejecimiento con el estado añoso, generalmente relacionado con el periodo final de la vida de una persona. En Colombia, se ha considerado que un adulto mayor es aquella persona de los 60 años en adelante y es en esa edad que revisaremos lo que sucede a nivel de tiroides en términos de función endocrina. Antes de abordar el tema, es importante revisar las teorías actuales de envejecimiento, después del sistema endocrino en general y finalmente de la tiroides en particular (1), por lo que se ha planteado el desarrollo del presente artículo sobre patología tiroidea en el adulto mayor.

El envejecimiento es un fenómeno fisiológico heterogéneo asociado a una menor capacidad adaptativa a lo largo del tiempo, aunque no se relaciona per se con un estado patológico, no obstante, la vulnerabilidad del sistema favorece su aparición, así como el cambio en la homeostasis, la desaceleración del metabolismo

y la pérdida del rendimiento de los mecanismos, desde moleculares hasta sistémicos (2, 3, 4). Es por ello que la longevidad del ser humano ha permitido entender más estos cambios y aunque existen diversas teorías sobre el proceso de envejecimiento, se tienen algunas particularidades que lo caracterizan, que incluso indican que la senescencia y las patologías crónicas comparten sustratos comunes a nivel metabólico y celular, entre ellos estarían los procesos inflamatorios crónicos, el daño celular a nivel de organelos y material genético, el agotamiento de células madre, entre otros.

De las teorías del envejecimiento se han dilucidado las relacionadas con el componente genético, el metabólico y el fisiológico. Respecto al proceso natural de envejecimiento es cierto que los mecanismos celulares van fallando paulatinamente con la consecuente disminución en la capacidad de respuesta a estímulos estresores internos o externos, traduciéndose esto en una pérdida de la homeostasis (2-9).

Materiales y métodos

Para la presente revisión narrativa se llevaron a cabo revisiones en las bases de datos Pubmed

y Scielo, abarcando principalmente los últimos 15 años, aunque se incluyeron referencias más antiguas consideradas relevantes para la revisión; de igual manera, se emplearon palabras clave, tanto en inglés como español, acorde a los términos DECS y MESH, entre ellas: envejecimiento, vejez, hipotiroidismo, hipertiroidismo, tirotoxicosis y enfermedad de Graves.

Tiroides y envejecimiento

Con el envejecimiento, los diversos órganos experimentan cambios y la tiroides no es la excepción, viéndose afectada especialmente por los procesos inflamatorios, la disminución de neogénesis por pérdida de células madre, los trastornos hidroelectrolíticos, la pérdida de la homeostasia en la producción proteica, entre otros cambios que generan disfunción tiroidea paulatina y, con ello, afectación en su papel regulador del metabolismo, termogénesis e inmunidad. A continuación, se detallarán algunos de los elementos relacionados con los cambios heterogéneos de la función tiroidea en el adulto mayor (10–12), mientras que en la tabla 1 se resumen los siete pilares del envejecimiento.

Senescencia celular: la célula tiroidea (así como los demás tejidos) experimenta daños y alteraciones a nivel genómico y metabólico, siendo el acortamiento telomérico, así como la supresión del ciclo celular, la base para el envejecimiento

glandular. Estos efectos no se limitan a la célula en sí, sino que la expresión y la degradación proteica, a nivel de la matriz extracelular, inducen la senescencia en células vecinas, al tiempo que estimulan la respuesta inflamatoria, lo que conlleva a la disfunción celular tiroidea (10, 11, 13).

Inflamación: se relaciona principalmente con la inflamación crónica de bajo grado, pero persistente, la cual genera alteraciones homeostáticas sistémicas, afectando la función tiroidea y que a su vez los cambios en las hormonas tiroideas afectan el funcionamiento inmune, tanto celular como innato. Estos cambios se evidencian tanto en hipotiroidismo e hipertiroidismo primario, y relacionan la presencia de citoquinas, quimioquinas, ROS, entre otros componentes inflamatorios. Estos cambios tiroideos asociados a la edad no están totalmente dilucidados, dado que además del proceso inflamatorio existen otros factores biológicos, hábitos de vida y ambientales que inciden a nivel individual la funcionalidad de la glándula (9–11, 13).

Agotamiento de células madre: la célula madre pluripotencial en el adulto es la encargada de generar nuevas líneas adultas funcionales en los diferentes tejidos, y aunque a nivel tiroideo su presencia es controversial, se cree que su disminución poblacional es una de las causas de la disfunción tiroidea en el adulto mayor (10–11).

Tabla 1. Pilares del envejecimiento

Pilar	Característica
Metabolismo	Mayor desgaste de la maquinaria celular
Inflamación	Inflamación crónica de tipo celular y humoral
Epigenética	Cambios en metilación/acetilación del material genético y acortamiento telomérico
Estrés	Generación de radicales libres y presencia de sustancias proinflamatorias
Células madre	Disminución en las poblaciones de células madre del adulto
Proteostasis	Pérdida en la regulación dinámica y homeostasis de las proteínas
Daño macromolecular	Conlleva a daños estructurales celulares

Fuente: elaboración propia.

Envejecimiento y función tiroidea

La función hormonal suele ser un marcador variable a lo largo de la vida, existiendo procesos de retroalimentación que permiten la regulación de los ejes hormonales, y para el caso del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, se hace necesario tener puntos de referencia de TSH, T4 y T3 a lo largo de la vida entre diferentes grupos poblacionales, siendo el adulto mayor uno de gran interés clínico (12-14). Esto se convierte en un reto diagnóstico, especialmente en el adulto mayor, dados los cambios funcionales propios de la senectud, entre ellos los de tipo funcional y estructural tiroideos, porque si bien un poco más del 50% pueden tener función tiroidea normal, existe un porcentaje variable en quienes existe un subdiagnóstico de hipotiroidismo e hipertiroidismo, especialmente en sus estados subclínicos; por otro lado, se puede generar un sobrediagnóstico errado de patología tiroidea, por el mal uso de los rangos de laboratorio que deben ser ajustados para la edad (12, 14).

El impacto de la alteración de la función tiroidea en el adulto mayor se relaciona en algunos pacientes con cambios cognitivos, así como metabólicos. Cabe aclarar que la relación tiroides-cambios cognitivos sigue siendo controversial, por ejemplo: en el estudio NHANES III (15)

se reportaba una función cognitiva adecuada cuando los valores de T3 y TSH se encontraban en rangos normales, no obstante, otros estudios han reportado que no existe una relación entre cambios cognitivos y rangos normales o superiores de las hormonas tiroideas (12, 16-17). Respecto al metabolismo, estudios han demostrado que incrementos de la TSH se relacionan con una mayor prevalencia de enfermedades asociadas al síndrome metabólico, entre ellas la presencia de obesidad e hipercolesterolemia con TSH elevada (16, 18-19). La producción y la secreción de las hormonas tiroideas se modifican con el envejecimiento, entre otras, por la disminución del volumen glandular, la menor respuesta de TSH a TRH, así como por la absorción global del yoduro, una menor unión plasmática de T4 libre a las proteínas de transporte (globulina fijadora de tiroxina -TGB-, transtiretina -TTR- y albúmina), sin embargo, esta disminución se compensa con el menor metabolismo de la T4, dado por una baja degradación periférica o conversión de T4 en T3 mediante la acción de las desyodasas (D1, D2 y D3), principal vía metabólica, lo anterior explica por qué con el envejecimiento se incrementa la vida media de dicha hormona (20-24). En la tabla 2 se resumen algunos de los cambios tiroideos en el envejecimiento.

Tabla 2. Cambios tiroideos en el envejecimiento

1- Incremento en la formación de nódulos
2- Infiltración linfocitaria con presencia de tiroiditis crónica
3- Menor absorción y captación de yodo
4- Disminución en la síntesis de T4 y menor conversión a T3
5- Menor concentración plasmática de T3
6- Menor respuesta hipofisaria a la TRH
7- Disminución de la unión proteica y captación tisular de T4

Fuente: elaboración propia.

Hipotiroidismo en el adulto mayor

La prevalencia puede variar acorde a la población y, si se considera el hipotiroidismo global (incluyendo el subclínico), se ha estimado que hasta un 20% de los adultos mayores lo tienen, no obstante, solo hasta un 5% de los adultos mayores presentan la patología con necesidad de manejo.

Hipotiroidismo subclínico: respecto al hipotiroidismo subclínico, la mayoría de casos en adultos mayores permanecen con TSH en valores subclínicos, pero entre un 10% y un 50%, principalmente en población femenina, llegan a valores de TSH que indican necesidad de suplencia (22, 25–28). Respecto a la clasificación, se pueden determinar dos grandes grupos, aquellos que presentan hipotiroidismo subclínico leve y quienes están en rango de severo (28–29). Para el primer grupo (leve), el valor de TSH basal está entre 5 y 10 mUI/l (0,35–4,9 mUI/l), con una T4L normal (0,8–1,33 ng/dl), mientras que el hipotiroidismo subclínico severo tendrá un valor entre 10 y 20 mUI/l (0,35–4,9) con valores de T4L normales (12, 22, 25, 27–29). Se ha recomendado el comienzo de suplencia con levotiroxina en adultos mayores de 65 años en adelante con TSH superior a 10 mUI/l, asociado ello a anticuerpos antiperoxidasa positivos (Ac-TPO), trastornos cognitivos, depresión o alto riesgo de complicaciones cardiovasculares (12, 22, 28, 30–31).

Hipotiroidismo primario: en el adulto mayor, la etiología del hipotiroidismo primario tiene generalmente un sustrato autoinmune, siendo la tiroiditis de Hashimoto (con positividad para anticuerpos antiperoxidasa o antitiroglobulina) y la crónica atrófica, las más frecuentes y representativas (22–23).

Adicionalmente, existen otras causas como el hipotiroidismo posquirúrgico o la medicación que influyen en la función tiroidea (amiodarona, carbonatodelitio, sulfonamidas, manejo intermitente con levotiroxina por mala adherencia, entre otros) (tabla 3). De igual manera, el hipotiroidismo puede estar asociado a complicaciones en otros órganos, por ejemplo, la asociación entre nefropatía e hipotiroidismo puede ser secundaria a causas autoinmunes (generalmente en jóvenes y adultos) y no autoinmunes, independientes de la edad. En los adultos mayores, el daño tiroideo–riñón puede ser explicado por mecanismos no autoinmunes de doble vía, esto significa que la alteración de la función tiroidea puede generar daño renal indirecto y viceversa. El daño no autoinmune que genera el hipotiroidismo a nivel renal se asocia a una menor acción de las hormonas tiroideas en estos órganos, produciendo una disminución en la velocidad de filtración glomerular por vasoconstricción preglomerular secundaria a menor actividad de T3, asociada a un menor gasto cardíaco y una menor producción de péptido natriurético auricular, así como de eritropoyetina, la cual afecta la homeostasis sodio/agua, donde se reduce la expresión del gen de renina, modificando el sistema renina–angiotensina–aldosterona. Por su parte, la enfermedad renal crónica genera una afección a nivel de la tiroides y se ha evidenciado una menor conversión periférica de T4, un incremento del yodo inorgánico por menor secreción renal de yodina (facilitando la aparición del efecto Wolff–Chaikoff), un incremento en la pérdida renal de proteínas (entre ellas la albúmina, la globulina transportadora de hormona tiroidea (TBG) y la transferrina), e incluso alteraciones en el ritmo circadiano en la producción de la TSH (32–34). En la figura 1 se expone la relación entre hipotiroidismo y nefropatías.

Tabla 3. Hipotiroidismo por fármacos

Fármaco	Efecto secundario a nivel tiroideo
Bexaroteno	– Supresión en la producción de TSH, generando un hipotiroidismo central
Ipilimumab (inhibidor de CTLA4)	– Al ser un antígeno citotóxico, genera una inflamación destructiva de la hipófisis
Alemtuzumab	– Genera una activación de linfocitos B y T, produciendo una respuesta inflamatoria y con la posibilidad de tiroiditis autoinmune
Amiodarona	– Producción de anticuerpos antitiroideos estimulados por el fármaco (tirotoxicosis tipo 2 inducida por amiodarona) – Efecto tóxico sobre los folículos tiroideos por sus altos niveles de yoduro (tirotoxicosis tipo 1 inducida por amiodarona) – Inhibición de las desyodasas periféricas
Sulfonamida	– Inhibe la capacidad de unión del yodo en la diyodotirosina
Carbonato de litio	– Altera la estructura de la tiroglobulina
Metadona	– Incrementa la unión tiroxina–tiroglobulina
Furosemida	– Compite y puede desplazar la T4 de la globulina transportadora de hormona tiroidea (TBG)
Heparina	– Aumenta los niveles séricos de ácidos grasos y puede desplazar la T4 de la globulina transportadora de hormona tiroidea
Propranolol	– Inhibe la desyodasa periférica, disminuyendo con ello la conversión de T4 a T3
Metimazol	– Bloquea la actividad de la tiroperoxidasa de incorporar el yodo en la tiroglobulina
Fenitoína	– Es un inductor enzimático, por ende, incrementa el metabolismo – Desplaza la T4 de la globulina transportadora de hormona tiroidea (TBG)

Fuente: elaboración propia.

En la tabla 3 se enlistaron ejemplos de medicamentos que afectan el eje tiroideo, desde el nivel central hasta el periférico (35–37).

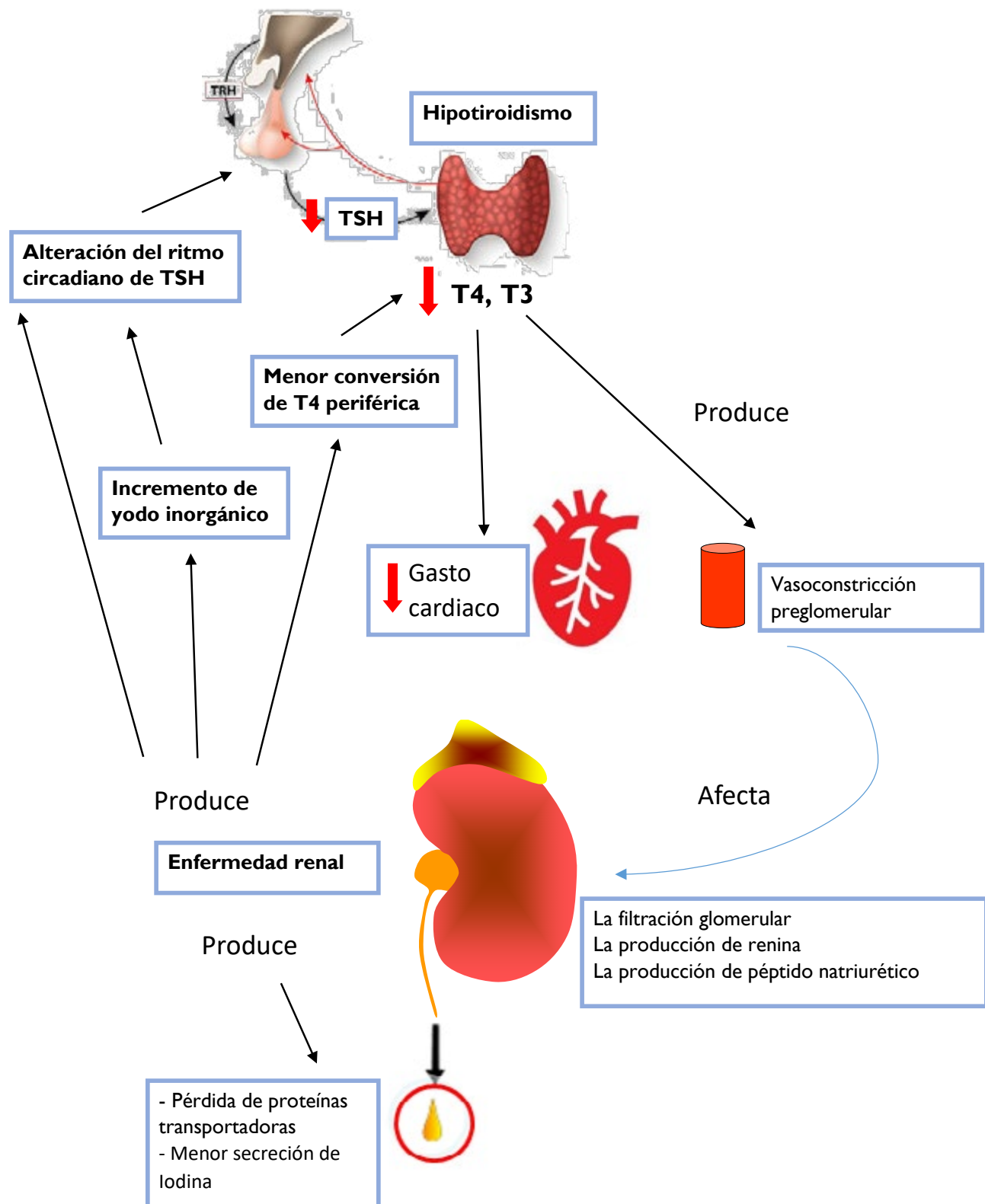


Figura 1. Asociación entre hipotiroidismo y nefropatías

Fuente: elaboración propia.

Los síntomas son inespecíficos, siendo la astenia, la intolerancia al frío, la sequedad en la piel y la debilidad los más frecuentes, aunque también pueden presentarse síntomas que comprometen el sistema nervioso (central y

periférico): la bradipsiquia o la alteración en los reflejos miotendinosos, generando con ello cierta dificultad en el diagnóstico clínico (12, 22, 24–25). En la tabla 4 se presentan las manifestaciones más frecuentes en hipotiroidismo.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas en hipotiroidismo

Sistema implicado	Manifestación
Nervioso	Bradipsiquia, parestesias, desorientación, depresión, intolerancia al frío, hipoacusia, psicosis, síndrome convulsivo
Miotendinosos	Hiporreflexia, calambres, debilidad muscular, síndrome de túnel del carpo
Gastrointestinales	Estreñimiento, anorexia, hiporexia, macroglosia, náuseas
Cardiovasculares	Disnea, bradicardia, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, anemia
Tegumentarios	Edema, sequedad en la piel, cabello seco, caída del cabello, daño ungueal

Fuente: elaboración propia.

Dado que las manifestaciones clínicas son variables, es indispensable y mandatoria la determinación sérica de TSH y T4L. El diagnóstico de hipotiroidismo primario se realiza con la presencia de TSH > 10 mUI/l (0,35–4,9 mUI/l), con una T4L por debajo del rango inferior de referencia, aunque los rangos pueden variar según el laboratorio (22, 25, 27–29, 38–39). Cabe resaltar la importancia de la positividad de anticuerpos, principalmente de anticuerpos antiperoxidasas (Ac-TPO) y anticuerpos antitiroglobulina (Ac-TG) como etiología del hipotiroidismo (22, 29–30, 39).

En general, el manejo debe iniciarse a bajas dosis, generalmente a razón de 0,5 mcg/kg/día (24) e irse ajustando en un 10–15% de la dosis semanal, si el valor de TSH persiste elevado para el rango de edad (29); sin embargo, se puede considerar que en adultos mayores con cardiopatía el comienzo de suplencia con levotiroxina calculada es de 12,5–25 mcg/día, con incrementos graduales acordes al nivel de TSH y los síntomas (24, 40). Por otra parte, para aquellos sin riesgo cardiovascular, se les comienza a razón de 25–

50 mcg/día, aumentando de 10% a 15% la dosis, evaluando cada seis semanas y donde queda por definir la necesidad de titulación, hasta alcanzar la meta de 6 mUI/l de TSH (24, 40–41).

En la figura 2 se propone, de manera simplificada, un algoritmo diagnóstico y de manejo para el hipotiroidismo primario.

Hipertiroidismo en el adulto mayor

El hipertiroidismo en el adulto mayor presenta una prevalencia de 0,5–2,3%, siendo las mujeres las más afectadas, además, está asociado generalmente a la enfermedad de Graves y al bocio tóxico (uni o multinodular), no obstante, puede presentarse secundario a polifarmacia, hiperfunción tiroidea propia del adulto mayor, tumores funcionales hipofisarios, adenomas tóxicos o presencia de enfermedades no tiroideas (12, 23, 42–43).

Hipertiroidismo subclínico: el hipertiroidismo puede cursar con una fase subclínica, cuya prevalencia puede ir hasta un 3,9% (12) y cuya etiología puede ser exógena (por ejemplo: fármacos) o endógena (por ejemplo:

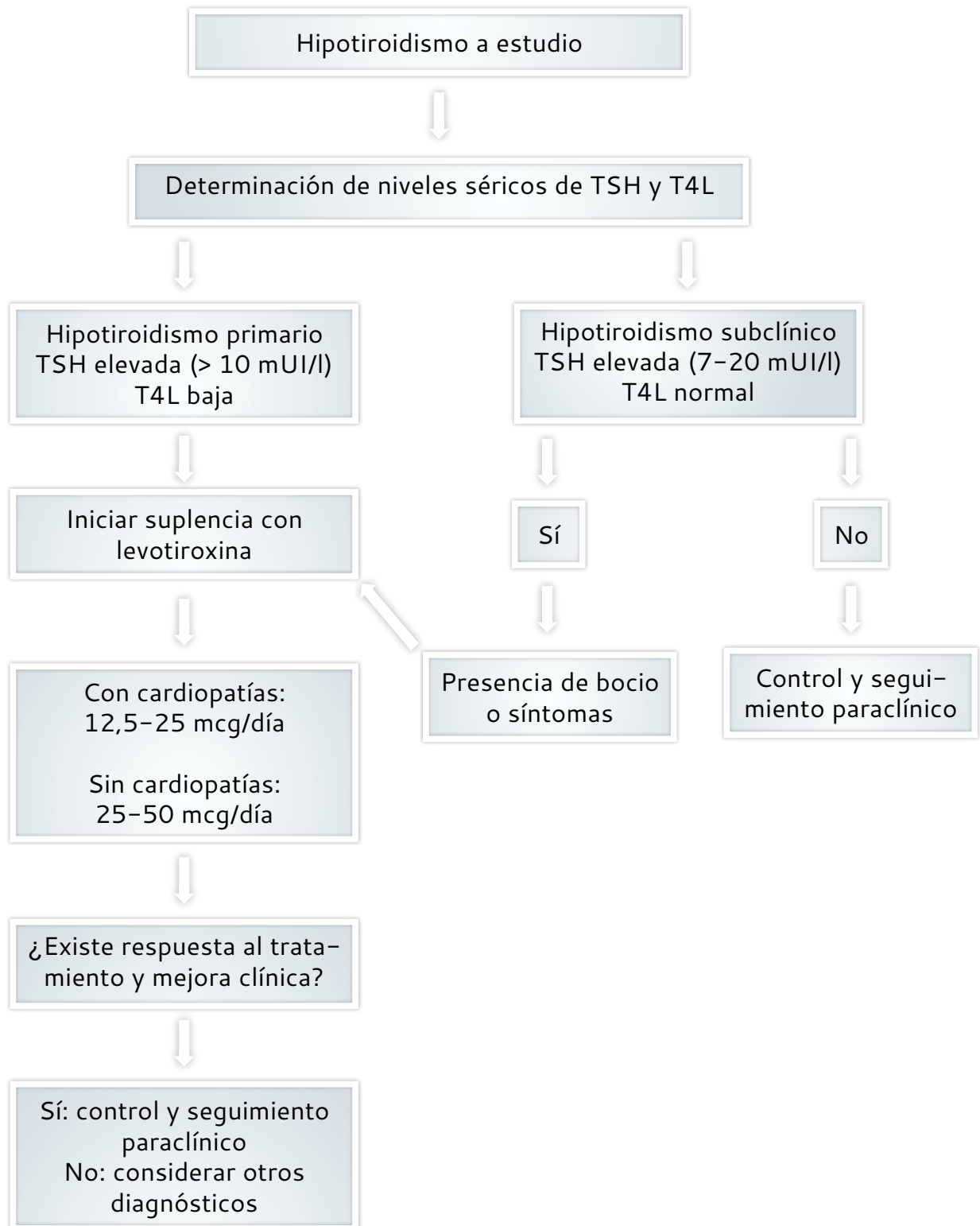


Figura 2. Algoritmo simplificado para el diagnóstico y el manejo del hipotiroidismo primario

Fuente: elaboración propia.

nódulos tóxicos), la cual se caracteriza por niveles de TSH por debajo del valor de referencia, generalmente menores a 0,4 mUI/l (0,35–4,9 mUI/l), con una T3 o T4L normal (12, 44–45). Es importante resaltar que en personas mayores de 65 años, con TSH persistente e inferior a 0,1 mUI/l, con cambios cardiovasculares (hipertrofia ventricular izquierda, taquicardia sostenida y fibrilación auricular) u osteoporosis asociada, deben recibir manejo con medicamentos orales antitiroideos, tipo metimazol (23, 44–45).

Hipertiroidismo: el hipertiroidismo primario se caracteriza por una supresión de TSH, el incremento de las hormonas tiroideas (T3 y T4) y su efecto en los tejidos diana (23, 38). La tirotoxicosis hace referencia a los cambios anatómo-funcionales secundarios al exceso de hormona tiroidea (42), donde las causas más frecuentes en adultos mayores son el bocio multinodular tóxico, la enfermedad de Graves–Basedow y el adenoma tóxico. Las principales causas del hipertiroidismo se indican a continuación:

- **La enfermedad de Graves–Basedow** corresponde hasta el 80% de las causas de hipertiroidismo; se caracteriza por el aumento de la función tiroidea secundaria a la presencia de inmunoglobulinas activadoras del receptor de TSH a nivel tiroideo, lo que conlleva a hiperplasia/ hipertrofia folicular, con un incremento en la producción de T3 y T4. (42–43, 46).
- **El bocio multinodular tóxico** se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos con incremento en la funcionalidad. Este se puede producir a partir de un bocio multinodular no tóxico y es más frecuente en mujeres (42–43).
- **El adenoma tóxico** se trata de un nódulo tiroideo hiperfuncionante, generalmente benigno, que conlleva a la supresión de la TSH y a la aparición de manifestaciones clínicas vistas en hipertiroidismo. Su

etiología puede ser por presencia de nódulo(s) > 3 cm o mutaciones genéticas (en el gen TSHr o gen GS alpha) (47–48).

Respecto a las manifestaciones clínicas, pueden existir síntomas que difieren de la presentación en adultos, incluyendo las formas apáticas o apatéticas (tabla 6) o que muchas veces no son asociados clínicamente con la hiperfunción tiroidea, entre ellos los síntomas cardiovasculares aislados (taquicardia, angina o fibrilación auricular), los incrementos de la actividad simpática, los cambios cognitivos, así como del estado de ánimo, los temblores, la anorexia o la pérdida involuntaria de peso (23, 27–38, 43). En el adulto mayor existe un agravante, y es que pueden desarrollar crisis tirotóxicas, complicaciones cardiovasculares (arritmias, infartos, fibrilación) o aumento en la morbilidad de sus patologías de base (23–24, 38, 43). En la tabla 5 se revisan las principales manifestaciones clínicas en el hipertiroidismo.

Respecto a los parámetros bioquímicos, estos suelen variar discretamente según la literatura, no obstante, se considera diagnóstico cuando se tiene una TSH suprimida (< 0,1 mUI/l) con niveles de T4L alto. En algunos casos se deben repetir las pruebas para confirmar el diagnóstico; aunque también se recomienda la medición de la T3 para descartar la T3 toxicosis (12).

En el caso de ser asintomáticos, se aconseja un manejo expectante (12), pero en caso de sintomatología, se consideran dos campos de acción: el primero de ellos es la mejora temporal de síntomas derivados de la función tiroidea aumentada y, por el otro, definir el manejo radical (23). Respecto al manejo temporal, generalmente se emplean fármacos antitiroideos como el metimazol, y betabloqueantes no selectivos (23, 49). En casos de bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico, el yodo radioactivo o la cirugía son las terapias radicales propuestas en pacientes estabilizados; en casos seleccionados, la ablación con radiofrecuencia podría ayudar en el tratamiento de estas dos condiciones (12, 49).

Tabla 5. Manifestaciones clínicas en hipertiroidismo

Sistema implicado	Manifestación
Nervioso	Ansiedad, depresión, temblor distal, letargia, agitación, confusión
Cardiovascular	Arritmias, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, taquicardia
Osteomuscular	Debilidad muscular, osteopenia, osteoporosis, fatiga
Tegumentario	Orbitopatía, diaforesis

Fuente: elaboración propia.

Tabla 6. Manifestaciones clínicas en hipertiroidismo apatético

Manifestación	
Depresión	Bocio pequeño
Apatía	Pérdida de peso
Debilidad	Sequedad en piel
Taquicardia	Arritmias

Fuente: elaboración propia.

A continuación, se indica de manera general el manejo para las principales causas de hipertiroidismo:

- **Enfermedad de Graves-Basedow:** en esta enfermedad se abarcan tres opciones: antitiroideos, yodoterapia y cirugía. Generalmente se inicia manejo con metimazol, (por su amplio número de curaciones—hasta de un 50%—y ser una de las tres terapias menos agresivas) y luego de 1,5–2 años de tratamiento continuo, su dosis varía acorde a los niveles de T4L, así, por ejemplo, dosis de 5 a 10 mg día se indican con niveles de T4L entre 1,5 a 2 el valor de referencia, si sus niveles son de 2,7 a 3,7 ng/dl, la dosis será de 10 a 20 mg/día, y por encima de 3,7 ng/

dl pueden emplearse hasta 40 mg al día de metimazol; la duración del tratamiento varía en promedio entre 12 y 18 meses, pudiéndose extender, esto en el caso de bocio de grado I/II, y ante presencia de incremento de actividad adrenérgica, se asocia propanolol. En caso de no haber respuesta tras seis meses de manejo con antitiroideos orales, se procede a definir yodoterapia o manejo radical. El uso de I-131, que se emplea en pacientes que no desean o tienen contraindicaciones quirúrgicas, tiene como objetivo disminuir la producción de T3 y T4, donde cerca del 90% de los pacientes que reciben yodo radiactivo remiten antes del primer año de manejo. La cirugía se indica en aquellos

pacientes que no responden al manejo farmacológico, quienes son intolerantes al yodo, tienen indicación clara de manejo radical y que desean el acto quirúrgico (37, 46, 50).

- **Bocio multinodular tóxico:** si bien se pueden emplear dosis bajas de metimazol a largo plazo (10–20mg por cerca de dos años), el manejo principalmente es quirúrgico, dada la necesidad de corregir rápidamente el hipertiroidismo, disminuir el efecto de masa a nivel de cuello o por sospecha de carcinoma tiroidea asociado; no obstante, en aquellos pacientes que no deseen operarse o esté contraindicado, el bocio sea pequeño o la producción hormonal no sea tan alta, se considera la terapia con I-131 (37, 46, 50).
- **Adenoma tóxico:** debido a la presencia de áreas neoplásicas y al no ser derivado de enfermedad autoinmune, el manejo es quirúrgico vs. I-131, al igual que en el BMN tóxico. En caso de yodoterapia, las dosis son mayores que las usadas en la enfermedad de Graves, y, ante persistencia de hiperfunción, se puede plantear una segunda dosis vs. manejo quirúrgico. (37, 46, 50).

Conclusiones

La patología tiroidea benigna en el adulto mayor se convierte en un reto clínico y paraclínico, tanto para médicos generales como especialistas, dados los cambios propios del envejecimiento; es por ello que la sumatoria de manifestaciones clínicas con los valores de referencia de laboratorios se convierten en un punto clave para el diagnóstico, bien sea del hipotiroidismo o hipertiroidismo primario en este grupo poblacional.

Contribuciones de los autores

Rubén Hernando de Jesús Fuentes Trespalcacios: conceptualización, análisis formal, metodología, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección); Jorge Luis Suarez Guerrero:

conceptualización, análisis formal, metodología, escritura (borrador original), escritura (revisión del borrador y revisión/corrección).

Declaración de fuentes de financiación

Los autores no recibieron financiación para la realización del presente manuscrito.

Conflictos de interés

Los autores no presentaron conflicto de interés alguno para la realización del presente manuscrito.

Implicaciones éticas

Los autores declaran que en el manuscrito no hay implicaciones éticas que el lector deba considerar.

Referencias

- [1] Gao X, Yu X, Zhang C, Wang Y, Sun Y, Sun H, *et al.* Telomeres and mitochondrial metabolism: implications for cellular senescence and age-related diseases. *Stem Cell Rev Rep.* 2022;18(7):2315–27. <https://doi.org/10.1007/s12015-022-10370-8>
- [2] Alvarado García AM, Salazar Maya ÁM. Análisis del concepto de envejecimiento. *Gerokomos.* 2014;25(2):57–62. <https://doi.org/10.4321/s1134-928x2014000200002>
- [3] Ortiz GG, Árias-Merino ED, Velásquez-Brizuela IE, Pacheco-Moisés FP, Flores-Alvarado LJ, Torres-Sánchez ED, *et al.* Envejecimiento y metabolismo: cambios y regulación. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición.* 2012;62(3):249–57.
- [4] Cordero Guillén MA; Medina Chávez H. Capítulo 3: Fisiología del envejecimiento. En: Rodríguez García RMC, Lazcano Botello GA, editores. *Práctica de la Geriatria.* 3.ª ed. España: McGraw Hill; 2015. p. 398–411.
- [5] Soriano-Amador C, Sánchez-Muniz FJ. Telómeros, telomerasa y envejecimiento:

<http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm>

- una visita al Premio Nobel de Fisiología y Medicina de 2009. JONNPR. 2021;6(8):991–1109. <https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.4128>
- [6] Rico-Rosillo MG, Oliva-Rico D, Vega-Robledo GB. Envejecimiento: algunas teorías y consideraciones genéticas, epigenéticas y ambientales. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2018;56(3):287–94. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2018/im183l.pdf>
- [7] da Silva PFL, Schumacher B. Principles of the molecular and cellular mechanisms of aging. *J Invest Dermatol*. 2021;141(4):951–60. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.11.018>
- [8] Rutledge J, Oh H, Wyss-Coray T. Measuring biological age using omics data. *Nat Rev Genet*. 2022;715–27. <https://doi.org/10.1038/s41576-022-00511-7>
- [9] Tyshkovskiy A, Ma S, Shindyapina AV, Tikhonov S, Lee SG, Bozaykut P, Castro JP, Seluanov A, Schork NJ, Gorbunova V, Dmitriev SE, Miller RA, Gladyshev VN. Distinct longevity mechanisms across and within species and their association with aging. *Cell* [Internet]. Junio de 2023; 186(13): 2929–2949. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2023.05.002>
- [10] Tabatabaie V, Surks MI. The aging thyroid. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2013;20(5):455–9. <https://doi.org/10.1097/01.med.0000433055.99570.52>
- [11] Franceschi C, Ostan R, Mariotti S, Monti D, Vitale G. The aging thyroid: a reappraisal within the geroscience integrated perspective. *Endocr Rev*. 2019;40:1250–70. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00170>
- [12] Garcia Touchie H. Capítulo 17. Enfermedad tiroidea en la senectud. En: Asociación Colombiana de endocrinología, Diabetes y Metabolismo, editor. *Tratados de Tiroides*. 2.ª ed. Distribuna Editorial; 2021. p. 323–338.
- [13] Visser WE, Visser TJ, Peeters RP. Thyroid disorders in older adults. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013 Jun;42(2):287–303. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.02.008>
- [14] Somwaru LL, Rariy CM, Arnold AM, Cappola AR. The natural history of subclinical hypothyroidism in the elderly: The Cardiovascular Health Study. *J Clin Endocrinol Amp Metab*. 2012;97(6):1962–9. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3047>
- [15] Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, *et al*. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Amp Metab*. 2002;87(2):489–99. <https://doi.org/10.1210/jcem.87.2.8182>
- [16] Yeap BB, Alfonso H, Chubb SA, Puri G, Hankey GJ, Flicker L, *et al*. Higher free thyroxine levels predict increased incidence of dementia in older men: the health in men study. *J Clin Endocrinol Amp Metab*. 2012;97(12):E2230–7. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2108>
- [17] Forti P, Olivelli V, Rietti E, Maltoni B, Pirazzoli G, Gatti R, *et al*. Serum thyroid-stimulating hormone as a predictor of cognitive impairment in an elderly cohort. *Gerontology*. 2011;58(1):41–9. <https://doi.org/10.1159/000324522>
- [18] Waring AC, Rodondi N, Harrison S, Kanaya AM, Simonsick EM, Miljkovic I, *et al*. Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: the health, ageing and body composition study. *Clin Endocrinol*. 2012;76(6):911–8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04328.x>
- [19] Heima NE, Eekhoff EM, Oosterwerff MM, Lips PT, van Schoor NM, Simsek S. Thyroid function and the metabolic syndrome in older persons: a population-based study. *Eur J Endocrinol*. 2013;168(1):59–65. <https://doi.org/10.1530/eje-12-0375>
- [20] Boucai L, Hollowell JG, Surks MI. An approach for development of age-, gender-, and ethnicity-specific thyrotropin reference limits. *Thyroid*. 2011;21(1):5–11. <https://doi.org/10.1089/thy.2010.0092>

- [21] Yeap BB, Alfonso H, Hankey GJ, Flicker L, Golledge J, Norman PE, *et al.* Higher free thyroxine levels are associated with all-cause mortality in euthyroid older men: the Health in Men Study. *Eur J Endocrinol.* 2013;169(4):401–8. <https://doi.org/10.1530/eje-13-0306>
- [22] Stott DJ, Rodondi N, Kearney PM, Ford I, Westendorp RG, Mooijaart SP, *et al.* Thyroid hormone therapy for older adults with subclinical hypothyroidism. *New Engl J Med.* 2017;376(26):2534–44. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603825>
- [23] Mammen JSR. Thyroid and aging. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2023;52(2):229–43. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2022.10.008>
- [24] Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, *et al.* Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid.* 2014;24(12):1670–751. <https://doi.org/10.1089/thy.2014.0028>
- [25] Calsolaro V, Niccolai F, Pasqualetti G, Tognini S, Magno S, Riccioni T, *et al.* Hypothyroidism in the elderly: who should be treated and how? *J Endocr Soc.* 2018;3(1):146–58. <https://doi.org/10.1210/js.2018-00207>
- [26] Meyerovitch J, Rotman-Pikielny P, Sherf M, Battat E, Levy Y, Surks MI. Serum thyrotropin measurements in the community: five-year follow-up in a large network of primary care physicians. *Arch Intern Med.* 2007;167(14):1533–8. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.14.1533>
- [27] Jasim S, Gharib H. Thyroid and aging. *Endocr Pract.* 2018;24(4):369–74. <https://doi.org/10.4158/EP171796.RA>
- [28] Liberman C. Enfermedad tiroidea subclínica: revisión y enfoque clínico. *Rev Medica Clin Condes.* 2013;24(5):748–53. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70219-0](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70219-0)
- [29] Arroyo Bros J, Gil Lluís P, Llauradó Cabot G, Caixàs Pedragós A. Hipotiroidismo primario: consideraciones para una buena utilización del tratamiento con levotiroxina. *Medicina Clin.* 2011;136(5):207–14. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2009.05.022>
- [30] Olmedo Carrillo P, Santiago Fernández P, García Fuentes E, Ureña Fernández T, Gutiérrez Alcántara C, Sánchez-Malo C, *et al.* Definición de los rangos de referencia de T4 libre, TSH y tiroglobulina en sujetos sanos del Distrito Sanitario de Jaén. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017;64(8):417–23. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2017.06.002>
- [31] Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Subclinical hypothyroidism: a review. *JAMA.* 2019;322(2):153–60. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.9052>
- [32] Reyes P, Flórez A, Rivera A. Hipotiroidismo y falla renal: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab.* 2017;4(3):41–3. <https://doi.org/10.53853/encr.4.3.135>
- [33] Stoyanova VP, Martín Navarro JA, Mérida Herrero E, Gutiérrez Sánchez MJ. Deterioro de función renal asociado a hipotiroidismo. *Nefrología.* 2010;30(3):378–80.
- [34] Vargas F, Rodríguez-Gómez I, Vargas-Tendero P, Jimenez E, Montiel M. The renin-angiotensin system in thyroid disorders and its role in cardiovascular and renal manifestations. *J Endocrinol.* 2011;213(1):25–36. <https://doi.org/10.1530/joe-11-0349>
- [35] Brent GA, Koenig RJ. Capítulo 39: tiroides y fármacos antitiroideos. En: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC, editores. *Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 12.ª ed. México: McGraw Hill; 2011. p. 1129–57.
- [36] Esteva E. Trastornos tiroideos: tratamiento. *Offarm.* 2010;29(6):61–7.
- [37] Corrales-Hernández JJ, Sánchez-Marcos AI, Recio-Córdova JM, Iglesias-López RA, Mories Álvarez MT. Tratamiento médico del hipertiroidismo. *Rev ORL.* 2019;11(3):8. <https://doi.org/10.14201/orl.20957>

- [38] Lanas A, Yevenes M, Ramírez G, Cepeda V, García N, Ávila D, *et al.* Hipertiroidismo en personas mayores de 65 años: serie de casos de un hospital universitario. *Rev Chil Endo Diab.* 2020;13(4):166–9.
- [39] Builes Barrera CA, Márquez Fernández JM, Gómez Baena RM, Cárdenas Gómez ML. Valores de pruebas tiroideas (TSH y T4 libre) en una población adulta de la ciudad de Medellín, Colombia. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Amp Metab.* 2017;2(4):20–4. <https://doi.org/10.53853/encr.2.4.46>
- [40] Borzì AM, Biondi A, Basile F, Vacante M. Diagnosis and treatment of hypothyroidism in old people: A new old challenge. *Wien Klin Wochenschr.* 2020 Mar;132(5–6):161–167. <https://doi.org/10.1007/s00508-019-01579-8>
- [41] Duntas LH, Yen PM. Diagnosis and treatment of hypothyroidism in the elderly. *Endocrine.* 2019;66(1):63–9. <https://doi.org/10.1007/s12020-019-02067-9>
- [42] Blanco Carrera C, Cabañas-Durán M, Tasende Fernández C, Rubio García JA. Tirotoxicosis e hipertiroidismo. *Medicine.* 2020;13(13):718–26. <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.07.002>
- [43] Chaves W, Amador D, Tovar H. Prevalencia de la disfunción tiroidea en la población adulta mayor de consulta externa. *Acta Med Colomb.* 2018;43(1):24–30. <https://doi.org/10.36104/amc.2018.762>
- [44] Biondi B, Cooper DS. Subclinical hyperthyroidism. *N Engl J Med.* 2018;378(25):2411–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1709318>
- [45] Esquivel Salgado MM, Olivares Luna AM, González Pedraza Avilés A. Prevalencia de hipotiroidismo subclínico, deterioro cognitivo y su posible asociación en adultos mayores de una clínica de la Ciudad de México 2016. *Medicas UIS.* 2018;31(3):21–5. <https://doi.org/10.18273/revmed.v31n3-2018002>
- [46] Vargas-Uricoechea H, Sierra-Torres CH, Meza-Cabrera IA. Enfermedad Graves-Basedow: fisiopatología y diagnóstico. *Medicina.* 2013;35(1):41–66. <https://revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/52>
- [47] Führer D. Constitutive TSH receptor activation as a hallmark of thyroid autonomy. *Endocrine.* 2020;68(2):274–8. <https://doi.org/10.1007/s12020-020-02270-z>
- [48] Kleinau G, Vassart G, Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, *et al.* TSH receptor mutations and diseases. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, *et al.* editores. *Endotext.* South Dartmouth, Massachusetts, Estados Unidos: MDText.com, Inc.; 2000.
- [49] Infante Amorós A, Turcios Tristá SE. Hipertiroidismo. *Rev Cubana Endocrinol.* 2012;23(3):213–20. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000300005&lng=es
- [50] Tamayo-Alonso P, García-Talavera P, Martín-Gómez E, Cañadas-Salazar J, Díaz-González L. Tratamiento con radioyodo de la patología tiroidea. *Rev ORL.* 2020;11(3):305–27. <https://dx.doi.org/10.14201/orl.21523>
- [51] Chaker L, Korevaar TI, Medici M, Uitterlinden AG, Hofman A, Dehghan A, *et al.* Thyroid function characteristics and determinants: The Rotterdam Study. *Thyroid.* 2016;26(9):1195–204. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0133>
- [52] Bekkering GE, Agoritsas T, Lytvyn L, Heen AF, Feller M, Moutzouri E, *et al.* Thyroid hormones treatment for subclinical hypothyroidism: a clinical practice guideline. *BMJ.* 2019;365:2006. <https://doi.org/10.1136/bmj.l2006>
- [53] Chiera M, Draghetti S, De Ronchi D, Scaramelli AR, Fabbri C, Fanelli G, *et al.* Hyperthyroidism and depression: a clinical case of atypical thyrotoxicosis manifestation. *Int Clin Psychopharmacol.* 2023;38(4):269–72. <https://doi.org/10.1097/YIC.0000000000000438>