

Abordagem do hipotireoidismo subclínico no idoso*

Approach of subclinical hypothyroidism in the elderly

Giselle Rauen¹, Patrick Alexander Wachholz², Hans Graf³, Maurílio José Pinto⁴

*Recebido da Pós-Graduação *Latu Sensu* em Geriatria da Universidade Positivo. Curitiba, PR.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O hipotireoidismo subclínico parece ser o primeiro sinal de disfunção da tireoide e alguns autores o tem relacionado com eventos cardiovasculares, mortalidade, dislipidemia, depressão e déficit cognitivo. Estudos recentes sugerem, porém, que esta seja uma possível condição inerente ao envelhecimento, atuando como uma adaptação fisiológica de proteção às exigências de consumo exagerado ou catabolismo. Com a finalidade de esclarecer estes aspectos, o objetivo deste estudo foi rever na literatura o hipotireoidismo subclínico no idoso que possa servir de orientação e conduta para melhor compreensão desta entidade nesta faixa etária conhecida por suas particularidades.

CONTEÚDO: A tireoide desempenha papel importante na relação entre o sistema endócrino e o envelhecimento, pois secreta hormônios que são reguladores chave do metabolismo. A população idosa apresenta aumento na incidência de doenças tireoidianas, porém, suas manifestações clínicas são diferentes das encontradas numa população mais jovem. A avaliação dos hormônios tireoidianos em idosos é complexa, devido à presença de doenças concomitantes e uso frequente de medicações que podem influenciar a dosagem destes hormônios.

CONCLUSÃO: O hipotireoidismo subclínico é preditor de futura progressão para doença estabelecida; entretanto, alguns indivíduos retornam ao valor de referência do hormônio estimulante da tireoide (TSH) após um período. Deve-se avaliar o valor

de TSH nas diversas faixas etárias, pois, existem diferenças entre elas. Enquanto o tratamento parece beneficiar pacientes com menos de 65 anos, o mesmo não deve ser indicado em octogenários.

Descritores: Envelhecimento, Hipotireoidismo, Idoso.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Subclinical hypothyroidism seems to be the first manifestation of thyroid dysfunction and some authors have correlated it with cardiovascular events, mortality, dyslipidemia, depression and cognitive impairment. However, recent studies suggest that this can be a condition inherent to aging, acting as a physiological adaptation of protection to the demands of over consumption or catabolism. To better verify these aspects, we present an up-to-date revision of subclinical hypothyroidism in the elderly which can help in its orientation and approach for a better understanding of this entity in this age group known for its differences.

CONTENTS: The thyroid plays a very important role involving the endocrine system and aging by producing hormones that are key regulators of the metabolism. The old population has an increase incidence of thyroid diseases, but the clinical manifestations are different from young adults. The evaluation of thyroid hormones in the elderly is complex because of the coexistence of associated diseases and the use of many medications that changes thyroid hormone concentration.

CONCLUSION: Subclinical hypothyroidism predicts future progression to overt disease; however, some individuals return to the reference range of thyroid-stimulating hormone (TSH) levels after a period. The TSH value must be evaluated in several age groups, because there are differences between them. While treatment appears to benefit patients with less than 65 years, it should be withheld in octogenarians.

Keywords: Aging, Elderly, Hypothyroidism.

INTRODUÇÃO

Os avanços da medicina têm propiciado progressivos aumentos da expectativa de vida e, conseqüentemente, eleva-se a sobrevida da população com mais de 60 anos. A população idosa representa o grupo de maior crescimento na atualidade, e este fenômeno tem despertado interesse mundial¹, principalmente porque se deseja conhecer os efeitos do processo do envelhecimento, tanto sobre a fisiologia dos órgãos e funcionamento celular, quanto na apresentação clínica e laboratorial de doenças.

A glândula tireoide é um importante componente do sistema endócrino, responsável pelo adequado funcionamento dos vários

1. Aluna da Pós-Graduação *Latu Sensu* em Geriatria da Universidade Positivo. Curitiba, PR, Brasil

2. Professor Colaborador da Pós-Graduação *Latu Sensu* em Geriatria da Universidade Positivo. Especialista Titulado pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM) e de Geriatria (SBGG). Curitiba, PR, Brasil

3. Chefe da Unidade de Tireoide do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Presidente da Sociedade Latino Americana de Tireoide (LATS). Curitiba, PR, Brasil

4. Professor Titular da Disciplina de Geriatria do Curso de Medicina da Universidade Positivo. Professor Titular do Curso de Pós-Graduação *Latu Sensu* em Geriatria da Universidade Positivo. Especialista em Gerontologia Clínica pela Universidade de Paris VI – França. Especialista em Geriatria pela SBGG. Curitiba, PR, Brasil

Apresentado em 01 de novembro de 2010

Aceito para publicação em 08 de junho de 2011

Endereço para correspondência:

Dra. Giselle Rauen

Travessa Ferreira do Amaral, 56/1401 – Água Verde
80.620-090 Curitiba, PR.

E-mail: gisellerauen@yahoo.com.br

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

órgãos e sistemas existentes. A possibilidade de disfunção aumenta com o envelhecimento, o que também se verifica pelo aumento da prevalência de uma condição que se denomina de hipotireoidismo subclínico (HSC)².

O HSC é definido como o achado de valores de TSH (hormônio estimulante da tireoide) acima do limite superior de referência do exame, com uma tiroxina sérica livre (T_4L) normal³. Esta disfunção glandular parece ser o primeiro sinal de disfunção tireoidiana⁴, mas alguns estudos apontam para uma condição benéfica principalmente nos muito idosos, podendo até mesmo refletir uma resposta protetora aos efeitos do envelhecimento⁵.

Já está bem estabelecido que o hipotireoidismo franco esteja relacionado com dislipidemias⁶, depressão⁷ e doença cardiovascular⁸, causando sintomas que prejudicam o estado funcional e a qualidade de vida³. As mesmas relações, porém, não são tão assertivas quando o assunto é HSC; nestes casos, iniciar o tratamento com reposição hormonal é algo questionável e controverso.

Por ser o HSC muito comum nos consultórios médicos e ser mais prevalente na população idosa, torna-se necessária uma melhor compreensão desta entidade nesta faixa etária, para que a abordagem e conduta sejam adequadas neste grupo, bem como conhecidas suas exceções e particularidades.

ETIOLOGIA

As causas de HSC são as mesmas do hipotireoidismo. As principais incluem: tireoidite autoimune crônica (doença de Hashimoto) com níveis séricos positivos de anticorpos anti-tireoperoxidase (ATPO) e/ou anticorpos anti-tireoglobulina (AATG); cirurgia para doença de Graves; uso do iodo radioativo (¹³¹I); e reposição inadequada de levotiroxina para hipotireoidismo⁹.

Pacientes com hipertireoidismo tratado, história de irradiação cervical, tireoidite pós-parto e doenças autoimunes (especialmente diabetes *mellitus* tipo I) estão em maior risco de apresentar HSC⁹. Do mesmo modo, indivíduos sendo tratados com amiodarona, lítio ou moduladores da resposta imunológica também podem desenvolver HSC, mas a maioria dos pacientes não apresenta fator de risco conhecido⁹. Outras causas de TSH elevado e T_4L normal incluem convalescença de doença (não tireoidiana) grave, insuficiência renal crônica (IRC), falência adrenal primária, elevação de TSH devido à presença na circulação de anticorpos heterofílicos contra tireotropina e mutações causando a inativação do receptor de tireotropina¹⁰.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência mundial do HSC é estimada entre 1% e 10%, podendo variar entre 15% e 20% em mulheres acima de 60 anos, e em praticamente 8% dos homens idosos^{4,10-12}. A prevalência de mulheres acima de 80 anos é mais baixa (6%)¹³, porém, verifica-se uma tendência de os níveis de TSH sérico aumentarem com a idade¹⁴. Esta mudança é independente da presença de anticorpos antitireoidianos, trazendo uma incerteza quanto ao limite superior normal do TSH.

O risco de progressão para doença estabelecida varia de 2% a 5% ao ano, porém, o nível de TSH pode voltar ao valor normal em uma porcentagem similar durante os dois a quatro anos seguintes⁴.

FISIOPATOLOGIA E ENVELHECIMENTO

Os hormônios da tireoide são reguladores chave do metabolismo e do desenvolvimento e são conhecidos por seus efeitos pleiotrópicos em diferentes órgãos. A glândula tireoide sintetiza e libera triiodotironina (T_3) e tiroxina (T_4), que representam os únicos hormônios compostos de iodo nos vertebrados¹⁵.

O T_4 é o principal produto da secreção tireoidiana e a deiodinação em tecidos periféricos produz o T_3 , que é o hormônio biologicamente ativo. T_3 e T_4 estão ligados à tireoglobulina, que promove uma matriz para a síntese e um veículo para seu subsequente estoque na tireoide.

A produção dos hormônios tireoidianos é controlada pelo TSH sintetizado pela parte anterior da glândula hipófise em resposta ao hormônio liberador da tireotrofina (TRH), secretado pelo hipotálamo. T_3 e T_4 livres ou não ligados à proteína fazem um *feedback* negativo na síntese e liberação de TSH e TRH, mantendo assim os níveis circulantes de hormônios tireoidianos dentro dos valores normais.

As ações dos hormônios tireoidianos são iniciadas com a interação dos receptores tireoidianos (RT), que pertencem a uma grande família de receptores nucleares, na qual se incluem: receptores sexuais, receptores de vitamina D e receptores de ácido retinóico¹⁵.

O processo do envelhecimento pode afetar a fisiologia hormonal em um ou mais eixos dependendo do órgão endócrino em questão. Primeiro, o envelhecimento pode levar a uma alteração primária na disposição metabólica do hormônio que, por mecanismos regulatórios, poderá implicar em uma alteração secundária paralela na produção do hormônio e, se o *setpoint* para *feedback* do controle regulatório não estiver alterado, a concentração plasmática do hormônio permanecerá a mesma¹. Segundo, o processo de envelhecimento pode estar associado a uma alteração primária no ritmo de produção do hormônio, com uma alteração paralela esperada em sua concentração plasmática. Finalmente, pode estar associado a alterações na resposta tecidual ao hormônio. No caso dos hormônios da tireoide, algumas destas alterações mencionadas parecem ser operativas nos idosos¹.

Muitas mudanças na concentração dos hormônios tireoidianos ocorrem durante o envelhecimento:

A concentração sérica de TSH pode aumentar em pessoas idosas saudáveis

O nível sérico de T_3 total e T_3L demonstra um claro decréscimo idade-dependente, enquanto a concentração sérica de T_4 total e T_4L permanece imutável. Estas mudanças são frequentemente associadas a um pior estado de saúde na população geral¹⁶. Alguns estudos, porém, mostram uma tendência dos valores de TSH a serem maiores nos idosos^{17,18}, enquanto outros afirmam serem praticamente os mesmos valores encontrados em adultos jovens¹. A literatura tem mostrado um decréscimo da depuração metabólica de T_4 , o que se deve mais a uma redução primária na disposição metabólica do hormônio, paralela à diminuição na massa corporal relacionada à idade, do que a um aumento na ligação plasmática, pois a ligação com a tireoglobulina não muda. O ritmo de produção de T_4 pode estar reduzido, já que a concentração plasmática desse hormônio permanece inalterada com a idade¹.

Já a depuração metabólica de T_3 não aumenta com a idade, portanto, o declínio mencionado pode refletir um decréscimo na produção de T_3 . Quase 80% da produção de T_3 são derivadas da monodeiodação periférica de T_4 , o que indica que este decréscimo na produção pode ser consequência de uma redução da disposição metabólica de T_4 já descrita. Se for este o caso, a concentração de triiodotironina reversa (T_3r), um metabólico inativo de T_4 , estaria reduzida em igual proporção.

Mas isto não é o que ocorre, e a concentração plasmática de T_3r não declina em função da idade. Esta observação sugere que em consequência das alterações quantitativas descritas, poderá haver uma alteração qualitativa idade-dependente nas diiodinases em que o anel periférico de deiodinação da iodotironina (5'-deiodinação) está seletivamente deprimido. Isto poderia resultar tanto na redução da geração de T_3 proveniente de T_4 , quanto na redução da degradação de T_3r . Por outro lado, o pequeno declínio plasmático da concentração de T_3 pode ser decorrente, em parte, de uma diminuição na contribuição da glândula na produção de T_3 ¹.

A concentração sérica de T_3r parece aumentar com a idade

O decréscimo nos níveis de T_3 (juntamente com o aumento de T_3r) pode indicar uma diminuição no metabolismo hepático periférico de iodotironina durante o envelhecimento porque a deiodinase hepática tipo I (D1) é importante, tanto para a produção sérica de T_3 , quanto para a depuração de T_3r ¹⁶.

O envelhecimento é acompanhado por algumas mudanças físicas que são parecidas com as do hipotireoidismo e nas duas condições o ritmo metabólico basal diminui. Tem sido sugerido que o processo do envelhecimento após a meia-idade pode estar relacionado, em parte, à diminuição da resposta dos tecidos aos hormônios tireoidianos¹.

Até recentemente, não haviam estudos sobre as consequências na saúde de súbita disfunção tireoidiana nos muito idosos. Apesar do declínio de T_3 sérico e do aumento no T_3r (parcialmente independente de haver doença não tireoidiana), que ocorre principalmente após a nona década de vida, permanece duvidoso se e até onde este fenômeno representa um mecanismo de adaptação às diferentes necessidades metabólicas, ou uma súbita disfunção contribuindo para o processo de envelhecimento¹⁹.

No estudo de Van den Beld e col.¹⁶ os resultados mostraram que baixos valores de T_4L e T_3 (com T_3r normal) estavam associados a uma melhora da sobrevida e melhor desempenho físico durante quatro anos de acompanhamento. Por outro lado, idosos com T_3 baixo e T_3r aumentado (critério para síndrome do T_3 baixo) tinham pior desempenho na atividade física no início do estudo. Pode ser que idosos com baixa concentração de T_3 estejam subdivididos em dois grupos: aqueles com T_4L baixo e T_3r normal, representando os idosos com boa saúde nos quais se espera uma maior expectativa de vida e, aqueles com pior saúde e alta concentração de T_3r e T_4L , que provavelmente refletem os efeitos de doença não tireoidiana e/ou um aumento do estado catabólico. Surpreende o achado de que não há correlação entre a concentração de TSH, nem com a mortalidade, nem com a função física¹⁹. Várias explicações possíveis podem ser dadas para este aparente paradoxo. Os efeitos da disfunção tireoidiana são provavelmente diferentes em populações idosas de diferentes faixas etárias. Os principais estudos que apontam para um papel do hipo e hiperti-

reoidismo como fator de risco para aterosclerose, doença cardiovascular e todas as causas de mortalidade têm sido realizados em "idosos jovens" entre 55 e 60 anos.

Surpreendentemente, o risco para todas as causas de mortalidade e mortalidade cardiovascular associada com TSH aumentado em indivíduos com 60 anos se tornou insignificante após 10 anos de acompanhamento e o aumento da mortalidade observado em japoneses com HSC desapareceu após seis anos²⁰.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Pacientes com HSC podem apresentar-se assintomáticos, ou com os mesmos sinais e sintomas de hipotireoidismo. Pode ocorrer lentificação dos processos metabólicos como: fadiga e fraqueza, intolerância ao frio, dispnéia aos esforços, ganho de peso, disfunção cognitiva, constipação, lentificação da fala e dos movimentos, atraso no relaxamento dos reflexos tendíneos, bradicardia e hiper-carotenemia.

Podem também apresentar pele seca, rouquidão, edema, perda de sobrancelhas, edema periorbital e macroglossia. Outros sinais e sintomas incluem: perda auditiva, mialgia, parestesia, depressão, menorragia, artralgia, hipertensão diastólica, derrame pleural e pericárdico, ascite e galactorrêia²¹.

DIAGNÓSTICO

A maioria dos pacientes apresenta pouco ou nenhum sintoma relacionado à disfunção tireoidiana, sendo seu diagnóstico essencialmente laboratorial e definido como um TSH acima do limite superior de referência (0,45-4,5 mIU/L) com um T_4L normal (0,8-2 ng/dL ou 10-25 pmol/L)⁴.

O diagnóstico de doenças da tireoide nos idosos é um tanto problemático. Primeiro, a apresentação clínica da disfunção da tireoide frequentemente difere da de pacientes jovens. Um segundo fator de confusão é a presença de comorbidades sistêmicas não relacionadas à tireoide. A clínica de um paciente idoso mostrando queda de cabelo, pele seca, fadiga pode sugerir a suspeita de hipotireoidismo. Quando estas mudanças estão associadas com anormalidades laboratoriais da "síndrome da doença eutireoide", um diagnóstico errôneo de hipotireoidismo pode ser feito, iniciando-se tratamento com potenciais consequências desastrosas¹.

Estudos têm associado o HSC com níveis elevados de colesterol²², aumento do risco para aterosclerose²³, doenças cardiovasculares²⁴, mortalidade²⁵ e depressão²⁶. Porém, dados sobre a relação entre HSC e estes eventos ainda são conflitantes e sem comprovação, como abordado a seguir.

Perfil lipídico

Os dados ainda são controversos. Alguns estudos são conflitantes²⁷⁻²⁹, mas outros encontraram concentração sérica de colesterol total semelhante entre indivíduos com e sem HSC^{11,13}. Esta concentração não melhorou de forma consistente, mesmo com a terapia de reposição com T_4 ²².

Doença cardiovascular

O HSC pode estar associado com um aumento do risco de doença cardiovascular, doença arterial coronariana, e possivelmente,

aumento da mortalidade por diversas causas^{20,23-25,30}.

O estudo de Hak e col.²³ representou um importante trabalho realizado na Holanda, no qual se avaliou 1149 mulheres com mais de 55 anos, visando investigar se o HSC estaria associado com aterosclerose aórtica ou infarto do miocárdio. Os autores chegaram à conclusão de que o HSC seria um forte indicador de risco para aterosclerose e infarto do miocárdio em mulheres idosas. Outros estudos, porém, não confirmaram esta relação, mostrando que as evidências disponíveis são fracas³¹ para indicar a instituição de terapêutica farmacológica, além de sugerir que o HSC poderia aumentar o risco de doença arterial coronariana (DAC) por afetar os fatores de risco cardiovasculares³², e não pela alteração do funcionamento da glândula.

Em metanálise³³ verificou-se que o HSC pode estar associado a um aumento modesto do risco para DAC e mortalidade. A relação entre HSC e DAC difere entre os estudos que envolvem indivíduos de meia-idade *versus* idosos, mostrando aumento do risco para DAC naqueles com menos de 65 anos. Os participantes com níveis de TSH iguais ou superiores a 10 mIU/L pareciam ter um aumento do risco.

Os resultados desta metanálise³³, entretanto, podem não se aplicar a todas as idades, visto que em outro estudo⁵ encontrou-se menor risco de morte em pacientes com HSC e idade acima de 85 anos. A explicação possível para isto pode ser decorrência da fisiologia tireoidiana nos muito idosos, nos quais ocorre diminuição da ação dos hormônios tireoidianos nos tecidos e diminuição do metabolismo hormonal da tireoide. É possível que se o risco para DAC for mediado basicamente pelo aumento do colesterol, isso se enfraqueça com o envelhecimento, pois os níveis de colesterol total e LDL-colesterol são fortes fatores de risco na meia-idade, mas não nos muito idosos. O aumento do TSH nos idosos pode ser um mecanismo compensatório para outras perturbações, sendo que nos adultos jovens elas são causadas pela disfunção tireoidiana³³.

Até o momento não existe um estudo aleatório controlado que tenha avaliado os benefícios do tratamento hormonal em relação à DAC ou mortalidade em indivíduos muito idosos portadores de HSC. As evidências são fracas para se definir qualquer posicionamento, sendo aplicáveis apenas nos pacientes mais jovens.

Doença neuropsiquiátrica

Os dados sobre a influência do HSC nas doenças neuropsiquiátricas são conflitantes. Alguns estudos^{5,34} não encontraram associação entre depressão, ansiedade ou disfunção cognitiva em pacientes idosos com disfunção tireoidiana subclínica. Ao contrário, o estudo de Chueire, Romaldini e Ward²⁶ encontrou aumento do risco para depressão em mais de quatro vezes nos pacientes com HSC.

PROTOCOLOS E GUIDELINES

O USPSTF (*U.S. Preventive Services Task Force*)³⁵ concluiu que não existe evidência para recomendar ou não o *screening* de rotina para doença tireoidiana em adultos. Já o *National Guideline Clearinghouse*³⁶ recomenda *screening* agressivo nos grupos de risco: mulheres acima de 60 anos, indivíduos com tratamento radioativo anterior para doença tireoidiana, cirurgia previa de ti-

reóide ou disfunção tireoidiana e aqueles com diabetes *mellitus* tipo I, história de doença autoimune, história familiar de doença tireoidiana ou fibrilação atrial e para aqueles cujos sintomas sejam sugestivos de disfunção tireoidiana.

O USPSTF³⁵ considera como elevado um TSH superior a 6,5 mIU/L. Já o *National Guideline Clearinghouse*³⁶ define como normais valores de referência do TSH entre 0,45 e 4,5 mIU/L.

Quanto aos idosos, porém, não existe uma recomendação clara. A literatura parece indicar que existe uma separação entre idosos de meia-idade e os muito idosos^{5,16,33}. Aqueles com menos de 65 anos se comportariam fisiologicamente como adultos jovens, sendo um grupo com aumento do risco para DAC (principalmente se os níveis de TSH forem iguais ou superiores a 10 mIU/L). Já os muito idosos (acima de 85 anos) parecem ser fisiologicamente diferentes em relação a qualquer outra faixa etária e os *guidelines* e recomendações atuais não se aplicam para este grupo de pacientes.

TRATAMENTO

Como avaliar o hipotireoidismo subclínico

Se a concentração sérica do TSH é alta e a concentração sérica do T₄L não foi dosada, deve-se repetir o TSH juntamente com o T₄L após no mínimo três semanas e no máximo três meses do primeiro resultado. Surks e col.² recomendam iniciar o tratamento nos indivíduos com concentração sérica de TSH elevada cujo T₄L esteja abaixo dos valores de referência (0,8-2 ng/dL [10,3-25,7 pmol/L]).

Se uma concentração sérica de TSH elevada for confirmada na repetição do exame e o T₄L estiver dentro do limite de referência, o paciente deve ser avaliado quanto a sinais e sintomas de hipotireoidismo, tratamento anterior para hipertireoidismo, bócio ou história familiar de doença tireoidiana. O perfil lipídico deve ser avaliado.

A literatura sobre HSC frequentemente separa os pacientes em dois grupos pelo grau de elevação do TSH: aqueles com TSH entre 4,5 e 10 mIU/L e aqueles com valores de TSH acima de 10 mIU/L².

Hipotireoidismo subclínico com TSH entre 4,5 e 10 mIU/L

Os benefícios de tratar o hipotireoidismo subclínico ainda não estão bem estabelecidos. Para Surks e col.² não se recomenda o tratamento de rotina com levotiroxina aos pacientes com TSH entre 4,5 e 10 mIU/L. Testes referentes à função tireoidiana devem ser repetidos a intervalos de 6 a 12 meses para monitorar a melhora ou piora do nível de TSH. Alguns indivíduos podem ter sintomas compatíveis com hipotireoidismo, e se recomenda que médicos e pacientes decidam após um tempo de uso de tiroxina se houve melhora dos sintomas relacionados ao hipotireoidismo e se a manutenção da terapia implica em um claro benefício dos sintomas.

Hipotireoidismo subclínico com TSH maior que 10 mIU/L

A terapia com levotiroxina é recomendada para os pacientes com nível de TSH superior a 10 mIU/L e em alguns pacientes com HSC associados com um alto risco cardiovascular anterior (como disfunção diastólica, hipertensão diastólica, aterosclerose, dislipi-

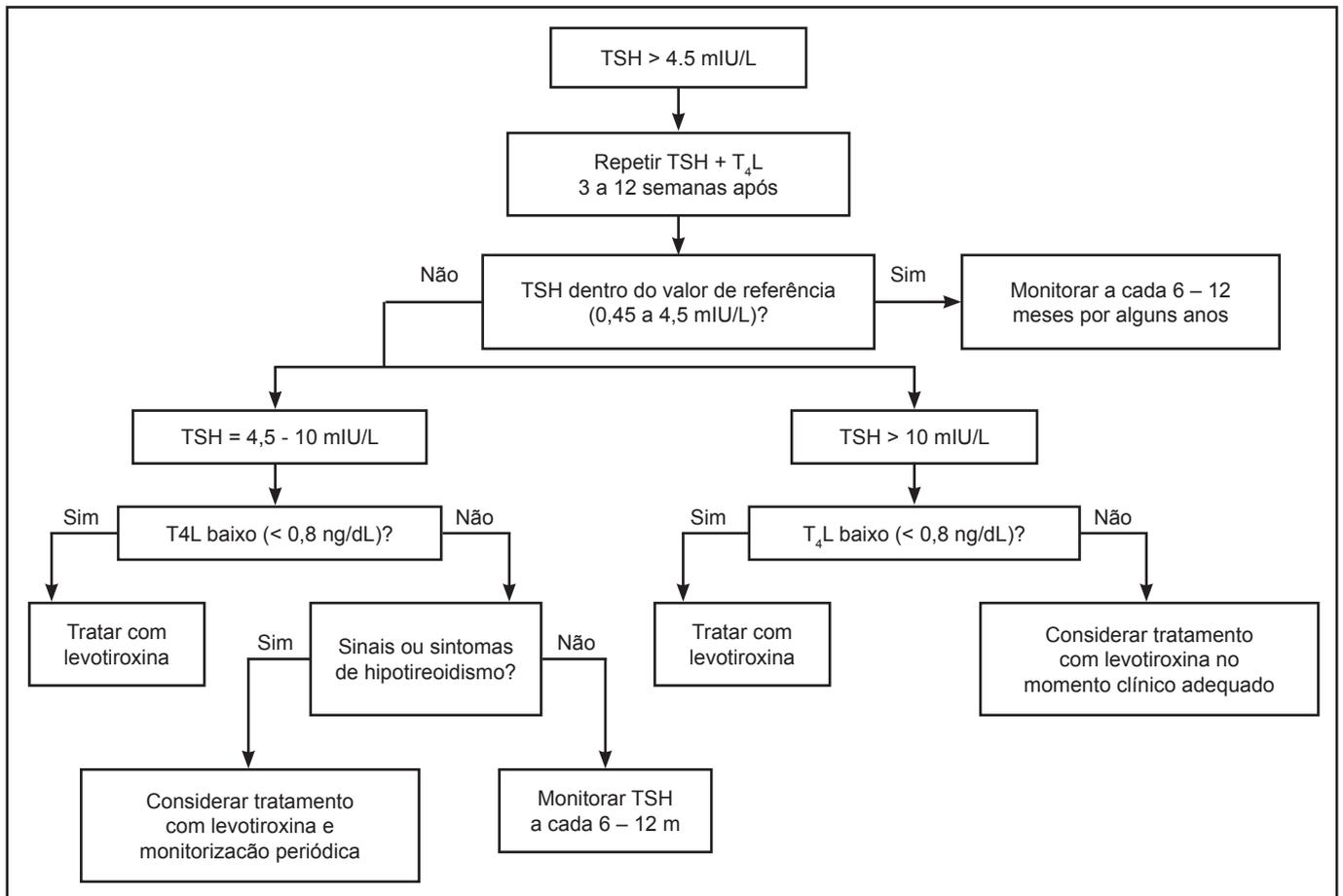


Figura 1 – Abordagem no diagnóstico e manuseio do hipotireoidismo subclínico. Adaptado⁴.

demia ou diabetes *mellitus* e tabagistas) com o intuito de diminuir o risco cardiovascular e o risco associado com comorbidades³⁷. A taxa de progressão para hipotireoidismo franco é de 5%, e o tratamento pode prevenir as manifestações e conseqüências da condição nos pacientes que irão progredir para doença².

A terapia com levotiroxina tem sido desencorajada em pacientes idosos, porque o aumento do consumo de oxigênio conseqüente à administração de hormônio tireoidiano pode ser perigosa na presença de doença cardíaca coronariana¹⁹. Portanto, faz-se necessário uma individualização da terapêutica neste grupo.

São controversas as recomendações sobre o *screening* de doença tireoidiana em indivíduos idosos assintomáticos. Se um idoso confirmar hipotireoidismo por *screening* ou achados clínicos, pode ser iniciado tratamento com levotiroxina, entretanto, o alvo da terapia de reposição deve ser um nível de TSH entre 4 e 6 mIU/L, ao invés de inferior a 3 mIU/L como é o alvo recomendado por alguns grupos³⁸.

Se o HSC é identificado em um idoso de 80 anos ou mais, cujo TSH está entre 5 e 10 mIU/L, provavelmente o tratamento é desnecessário. Se o TSH for maior que 10 mIU/L, será apropriado iniciar a reposição com levotiroxina conforme tem sido recomendado, mas novamente, o alvo terapêutico deverá ser um TSH mais alto (4 a 6 mIU/L)³⁸.

A figura 1 apresenta um fluxograma sobre a abordagem e conduta do HSC adaptado de Nananda, Surks e Daniels⁴.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento de reposição com levotiroxina pode beneficiar o idoso com HSC quando o TSH é maior que 10 mIU/L, mas ainda existe incerteza sobre o assunto. A doença subclínica é preditora de futura progressão para doença estabelecida, mas algumas pessoas retornam ao valor normal de TSH após um período. Um dos aspectos mais importantes é avaliar o valor do TSH nos diversos segmentos etários, com especial atenção aos muito idosos. Enquanto o tratamento parece beneficiar pacientes com menos de 65 anos, o mesmo não deve ser indicado em pacientes octogenários. Iniciar tratamento de HSC não altera a evolução natural da doença, porém, pode prevenir seus sinais e sintomas. Deve-se considerar a vontade do paciente quanto à terapêutica.

REFERÊNCIAS

1. Woeber KA. Aging and the thyroid. *West J Med* 1985;143(5):668-9.
2. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291(2):228-38.
3. Helfand M. Screening for subclinical thyroid dysfunction in non-pregnant adults: A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2004;140(2):128-41.
4. Nananda FC, Surks MI, Daniels GH. Subclinical thyroid disease: clinical applications. *JAMA* 2004;291(2):239-43.

5. Gussekloo J, Van Exel E, Craen AJM, et al. Thyroid status, disability and Cognitive Function, and Survival in Old Age. *JAMA* 2004;292(21):2591-9.
6. O'Brien T, Dinneen SF, O'Brien PC, et al. Hyperlipidemia in patients with primary and secondary hypothyroidism. *Mayo Clin Proc* 1993;68(9):860-6.
7. Dugbartey AT. Neurocognitive aspects of hypothyroidism. *Arch Intern Med* 1998;158(13):1413-8.
8. Vanhaelst L, Neve P, Chailly P, et al. Coronary-artery disease in hypothyroidism. Observations in clinical myxoedema. *Lancet* 1967;2(7520):800-2.
9. Ross DS. Subclinical Hypothyroidism. UpToDate: 2009. Disponível em: URL: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=thyroid/7267&selectedTitle=1-41&source=search_result.
10. Cooper DS. Subclinical Hypothyroidism. *N Engl J Med* 2001;345(4):260-265.
11. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, et al. The spectrum of thyroid disease in a community: The whickham survey. *Clin Endocrinol* 1977;7(6):481-93.
12. Sawin CT, Chopra D, Azizi F, et al. The aging thyroid. Increased prevalence of elevated serum thyrotropin levels in the elderly. *JAMA* 1979;242(3):247-50.
13. Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, et al. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in The United Kingdom. *Clin Endocrinol* 1991;34(1):77-83.
14. Surks MI, Hollowel JG. Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(12):4575-82.
15. Boelaert K, Franklyn JA. Thyroid hormone in health and disease. *J Endocrinol* 2005;187(1):1-15.
16. Van Den Beld AW, Visser TJ, Feelders RA, et al. Thyroid hormone concentrations, disease, physical function, and mortality in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(12):6403-9.
17. Fatourehchi V. Upper limit of normal serum thyroid-stimulating hormone: a moving and now an aging target? *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(12):4560-2.
18. Atzmon G, Barzilai N, Hollowell JG, et al. Extreme longevity is associated with increased serum thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(4):1251-4.
19. Mariotti S. Thyroid function and aging: do serum 3,5,3'-triiodo-L-thyronine and thyroid-stimulating hormone concentrations give the janus response? *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(12):6735-7.
20. Imaizumi M, Akahoshi M, Ichimaru S, et al. Risk for Ischemic Heart Disease and All-Cause Mortality in Subclinical Hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(7):3365-70.
21. Surks MI. Clinical Manifestations of Hypothyroidism. UpToDate: 2009. Disponível em URL: <http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=thyroid/18640>.
22. Arinzon Z, Zuta A, Peisakh A, et al. Evaluation response and effectiveness of thyroid hormone replacement treatment on lipid profile and function in elderly patients with subclinical hypothyroidism. *Arch Gerontol Geriatr* 2007;44(1):13-9.
23. Hak AE, Pols HAP, Visser TJ, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam Study. *Ann Intern Med* 2000;132(4):270-8.
24. Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2005;165(21):2467-72.
25. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. *Arch Intern Med* 2005;165(21):2460-6.
26. Chueire VB, Romaldini JH, Ward LS. Subclinical hypothyroidism increases the risk for depression in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2007;44(1):21-8.
27. Caraccio N, Ferrannini E, Monzani F. Lipoprotein profile in subclinical hypothyroidism: response to levothyroxine replacement, a randomized placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(4):1533-8.
28. Arem R, Escalante DA, Arem N, et al. Effect of L-thyroxine therapy on lipoprotein fractions in overt and subclinical hypothyroidism with special reference to lipoprotein(a). *Metabolism* 1995;44(12):1559-63.
29. Kung AW, Pang RW, Janus ED. Elevated serum lipoprotein(a) in subclinical hypothyroidism. *Clin Endocrinol* 1995;43(4):445-9.
30. Mya MM, Aronow WS. Subclinical hypothyroidism is associated with coronary artery disease in older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57(10):M658-9.
31. Völzke H, Schwahn C, Wallaschofski H, et al. Review: The association of thyroid dysfunction with all-cause and circulatory mortality: is there a causal relationship? *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(7):2421-9.
32. Rodondi N, Aujesky D, Vittinghoff E, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Am J Med* 2006;119(7):541-51.
33. Ochs N, Auer R, Bauer DC, et al. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. *Ann Intern Med* 2008;148(11):832-45.
34. Roberts LM, Pattison H, Roalfe A, et al. Is Subclinical thyroid dysfunction in the elderly associated with depression or cognitive dysfunction? *Ann Intern Med* 2006;145(8):573-81.
35. US Preventive Services Task Force. Screening for Thyroid Disease: Recommendation Statement. *Ann Intern Med* 2004;140(2):125-7.
36. National Guideline Clearinghouse. Subclinical Thyroid Disease: Scientific Review and Guidelines for Diagnosis and Management: 2009. Disponível em: URL: <http://www.guideline.gov>.
37. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008;29(1):76-131.
38. Cooper DS. Thyroid disease in the oldest Old. The exception to the rule. *JAMA* 2004;292(21):2651-4.