

IPOTIROIDISMO NELL'ANZIANO

L'ipotiroidismo nell'anziano è un importante problema di salute pubblica, se si considera che il 17,5% degli ultrasessantacinquenni ha un TSH aumentato pur con livelli di T3 e T4 nella norma.



Su casistiche autoptiche di tiroidi di persone anziane si è riscontrata un'incidenza di tiroiditi autoimmuni nel 45% di donne over 60 anni rispetto al 22% delle donne under 40 anni.

Se poi riflettiamo sull'incremento progressivo dell'aspettativa di vita che è passato da 68,3 anni per i maschi e 73,5 anni per le donne nel 1968 agli attuali 77,3 anni per l'uomo e 83 anni per le donne e che, stante alle ultime proiezioni demografiche, per gli attuali quarantenni l'aspettativa di vita potrebbe arrivare a 83,3 anni per gli uomini e 88,8 per le donne, ne deriva che, stante alle previsioni, nel 2015 la metà della popolazione avrà più di sessant'anni.

In pratica anche per noi Okinawa, l'isola giapponese dei centenari, non è molto lontana.

Pertanto la sanità nazionale e internazionale dovrà interrogarsi sull'utilità di uno screening dell'ipotiroidismo negli ultrasessantacinquenni così come in atto si pratica ai neonati.

LA FUNZIONE TIROIDEA NELL'ANZIANO

Negli anziani, con l'avanzare dell'età, la fisiologia tiroidea si modifica gradualmente con:

1. diminuita capacità di captare lo iodio;
2. diminuita secrezione di ormoni tiroidei con riduzione del tasso di produzione della T4 in media di 20 mcg/die e della T3 di 10 mcg/die, ma con riserva secretoria invariata;
3. ridotta clearance della T4 per decremento della massa magra e diminuita attività della 5' desiodasi 1° tipo;
4. la diminuita secrezione di T4, compensata dalla sua ridotta clearance fa sì che le concentrazioni sieriche di T4 totale e libera rimangono invariate;
5. riduzione della concentrazione sierica media del TSH con, negli uomini, una riduzione della secrezione giornaliera del TSH;
6. attenuazione del picco notturno del TSH;
7. l'invecchiamento del sistema immunitario di per sé non provoca un deterioramento della funzione immunitaria, tuttavia predispone ad una maggiore tendenza a sviluppare patologie autoimmunitarie con produzione di autoanticorpi anti tiroide AbTPO e AbTg responsabili dell'evoluzione in ipotiroidismo ghiandolare;
8. diminuita attività della 5' desiodasi 1° Tipo con riduzione delle concentrazioni sieriche della T3 e della reverse T3;

9. la riduzione di T3 determina un calo del metabolismo proteico e una diminuzione del consumo di ossigeno, quasi con funzione di adattamento "protettivo" nell'anziano;
10. prospettata una diminuita responsività periferica con ridotta attività ormonale per meccanismi molecolari;
11. sul test al TRH per TSH nell'anziano e sulle variazioni della TBG gli studi mostrano risultati non univoci.

I **SINTOMI DELL'IPOTIROIDISMO NELL'ANZIANO**, in ordine decrescente di frequenza comprendono:

- la facile faticabilità;
- l'ipersonnia;
- la secchezza della cute;
- la stipsi;
- la depressione con turbe mnestiche-cognitive;
- l'intolleranza al freddo;
- l'incremento ponderale;
- i crampi muscolari;
- le parestesie;
- la lentezza dei riflessi.



Nell'anziano individuare i sintomi dell'ipotiroidismo è arduo perché coincidono con i disturbi attribuibili allo stesso processo di invecchiamento e senescenza: astenia, facile faticabilità, stitichezza, cute secca e anelastica, intolleranza al freddo, aumento ponderale, disturbi cognitivi, apatia, etc.).

Nell'anziano l'ipotiroidismo può insorgere anche in maniera atipica con: ipertensione, bradicardia, varie tachiaritmie, edema del volto e degli arti, senza fovea, crampi muscolari, neuropatia periferica, atassia cerebellare.

Le indagini di laboratorio possono documentare ipercolesterolemia, anemia normocitica normocromica, iponatremia, elevazione del TSH > di 5 mcg/ml, eventuale riduzione di FT4, aumento CPK etc.

L'**ETIOLOGIA** più frequente è rappresentata dalla tiroidite autoimmune di Hashimoto, o tiroidite linfocitaria, seguita dall'ipotiroidismo iatrogeno, da quello farmacologico e da patologie ipotalamo-ipofisarie.

La **TERAPIA NELL'ANZIANO** deve essere graduale e progressiva ed osservare la regola del "**parti lento e vai piano**". Infatti una correzione troppo cruenta e rapida dell'ipotiroidismo può determinare un aumento del consumo di ossigeno con il rischio di provocare un'angina o slatentizzare una sottostante cardiopatia ischemica.

D'altro canto, secondo uno studio compiuto da ricercatori del Leiden University Medical Center in Olanda ha prospettato l'ipotesi che "**alti livelli di tireotropina potrebbero aumentare la sopravvivenza nelle persone molto anziane**".

Secondo tale studio prospettico di popolazione, che ha riguardato circa 600 persone seguite per quasi 4 anni, bisogna essere prudenti nel trattare gli anziani con ipotiroidismo sub-clinico.

Infatti, sempre secondo tale ricerca olandese, un aumento di 2,71 mIU/L nei livelli di TSH era associato ad una riduzione della mortalità del 23%; di contro per ciascun aumento di 0,21 ng/dL dei livelli di tiroxina libera si è osservato un aumento del rischio di mortalità del 16% (JAMA 2004).

I dati, se confermati, significherebbero che nei pazienti anziani la correzione di un ipotiroidismo sub-clinico deve essere valutata caso per caso ed effettuata in casi selezionati e con dosi tali da mantenere il TSH in un range di sicurezza per evitare effetti collaterali di tipo cardiovascolare.

In realtà il trattamento dell'ipotiroidismo sub-clinico andrebbe riservato ai casi con sintomi anche sfumati di ipotiroidismo, con positività degli autoanticorpi AbTPO e/o AbTg e alterazioni dell'assetto lipidico.

Inoltre vi è indicazione al trattamento se compaiono segni elettrocardiografici tipici di ipotiroidismo: appiattimento o inversione dell'onda T, riduzione diffusa dei voltaggi, anomalie della conduzione (blocco di branca destro).

L'indicazione diventa ancor più rafforzata in presenza di segni e sintomi cardiovascolari di ipotiroidismo (**cuore ipodinamico**): bradicardia, polso debole, tardo, itto ridotto, aia cardiaca ingrandita con toni cardiaci parafonici, versamento pericardico etc.

A favore del trattamento depongono inoltre, quando presenti, le tipiche anomalie del metabolismo lipidico (ipercolesterolemia pressoché costante), ipertrigliceridemia (più rara), ridotta mobilizzazione di acidi grassi, che rappresentano un riconosciuto fattore aterogenetico (almeno nell'ipotiroidismo conclamato) per vari distretti arteriosi compreso quello coronarico.

Tale rischio è stato proposto anche per l'ipotiroidismo sub-clinico ma i dati in letteratura sono a riguardo contrastanti.

Inoltre se la terapia con L-T4 può nell'anziano aumentare il consumo di Ossigeno e determinare aumento del rischio di angina (effetto inotropo e cronotropo positivo della T4 con aumento dei Beta recettori cardiaci e aumentata sensibilità tissutale alle catecolamine, aumento velocità di circolo etc.), allo stesso modo un ipotiroidismo sub-clinico, significativo sul piano clinico e metabolico, può determinare ipossia miocardica per i noti effetti benefici della levo-tiroxina, che viene a mancare, sul cuore: stimolo della sintesi della miosina (isoenzima V1), dell'ATPasi sarcoplasmatica e di membrana e del fattore natriuretico atriale.

Pertanto se trattare o meno un paziente anziano è un problema non indifferente per l'endocrinologo e per il cardiologo che, caso per caso, devono valutare rischi e benefici dell'eventuale terapia tiroxinica.

Come accennato in precedenza, la somministrazione di ormone tiroideo deve essere comunque cauta nelle dosi e nella progressione posologica sino al raggiungimento della dose ottimale.

Il farmaco di scelta è la L-tiroxina che, di regola consente una valida sostituzione della funzione ghiandolare alla dose di 1,5-1,8 mcg/kg di peso corporeo.

Di solito si inizia con dosi di attacco molto basse di 12,5-25 mcg die, aumentando di altrettanti 12,5-25 mcg ogni 2-4 settimane, monitorando eventuali ripercussioni cardiovascolari indotte dall'eventuale incremento della gittata sistolica sull'efficienza miocardica e sulla riserva coronarica.

In alcuni casi può essere necessario lasciare per lungo periodo il paziente in una condizione di lieve ipotiroidismo per evitare appunto la riesacerbazione di attacchi anginosi o di tachiaritmie.

Utile anche, iniziato il trattamento, il controllo degli enzimi epatici AST, ALT, CPK MB, LDH etc. e delle lipoproteine aterogene.

Quale deve essere il valore del TSH oltre il quale iniziare il trattamento e quale deve essere il range di sicurezza entro cui mantenere il TSH durante terapia con levo tiroxina per fasce d'età è motivo attuale di controversie e dipende dall'esperienza del singolo specialista e comunque va sempre calcolato sul singolo

DR. Vincenzo Piazza
Specialista Endocrinologo

paziente, tenendo conto della risposta individuale e di eventuali altre patologie sottostanti cardiovascolari, respiratorie etc.