



Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Medicina

Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”

Frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor de la unidad de psicogeriatría del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”

Presenta Tesis para obtener el

Diploma de Especialista en Psiquiatría:

Dra. Maritza Antonia Rosaldo Sánchez

Asesor teórico:

Dr. Andrés Gerardo Roche Bergua

Asesor metodológico:

Soc. Juana Freyre Galicia

Ciudad de México, 16 de junio de 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

*Bendeciré a Jehová en todo tiempo;
Su alabanza estará de continuo en mi boca.*

*² En Jehová se gloriará mi alma;
Lo oirán los mansos, y se alegrarán.*

*³ Engrandeced a Jehová conmigo,
Y exaltemos a una su nombre.*

*⁴ Busqué a Jehová, y él me oyó,
Y me libró de todos mis temores.*

*⁵ Los que miraron a él fueron alumbrados,
Y sus rostros no fueron avergonzados.*

*⁶ Este pobre clamó, y le oyó Jehová,
Y lo libró de todas sus angustias.*

*⁷ El ángel de Jehová acampa alrededor de los que le temen,
Y los defiende.*

*⁸ Gustad, y ved que es bueno Jehová;
Dichoso el hombre que confía en él*

Salmos 34:1-8

También expreso mi desmesurado agradecimiento a mis padres, Aurelia y Rubén, a mis hermanas, Sandra y Aurora; su amor me ha hecho seguir.

Gracias también por su tiempo a mis asesores, teórico y metodológico.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MARCO TEÓRICO	
2.1 GENERALIDADES DEL TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR.....	4
2.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR.....	5
2.2.1 DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR.....	7
2.3 HORMONAS TIROIDEAS.....	8
2.4 PAPEL DE LA GLÁNDULA TIROIDES EN EL ADULTO MAYOR.....	11
2.4.1 HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN EL ADULTO MAYOR.....	12
2.4.2 EPIDEMIOLOGÍA DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN ADULTOS MAYORES.....	14
2.5 SOBRE EL TRATAMIENTO CON TIROXINA.....	14
3. MATERIAL Y MÉTODO	
3.1 JUSTIFICACIÓN.....	16
3.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	17
3.3 OBJETIVOS: GENERAL Y ESPECÍFICO.....	18
3.4 HIPÓTESIS.....	19
3.5 VARIABLES: DEPENDIENTE E INDEPENDIENTE.....	20
3.6 MUESTREO.....	23
3.7 MUESTRA.....	23
3.8 CRITERIOS DE ELECCIÓN: INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	24
3.9 TIPO DE ESTUDIO.....	25
3.10 PROCEDIMIENTO.....	26

3.11 CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	27
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	28
5. RESULTADOS.....	29
6. DISCUSIÓN.....	34
7. CONCLUSIÓN.....	36
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	37
9. ANEXOS.....	40

LISTA DE CUADROS

CUADRO 1: Valores de referencia de hormonas tiroideas. Página 10

LISTA DE GRÁFICAS

FIGURA 1: resultados. Distribución por sexo. Página 29

FIGURA 2: resultados. Edad de la muestra. Página 29

FIGURA 3: resultados. Pacientes con y sin estudio de hipotiroidismo. Página 30

FIGURO 4: resultados. Distribución de la muestra según alteración tiroidea. Página 31

FIGURA 5: resultados. Pacientes con y sin tratamiento con levotiroxina. Página 32

FIGURA 6: resultados. Tratamiento de pacientes con hipotiroidismo subclínico. Página 33

FIGURA 7: resultados. Pacientes con y sin depresión. Página 33

FIGURA 8: resultados. Paciente con hipotiroidismo subclínico y depresión. Página 34

ABREVIATURAS

TNMA: Trastorno neurocognitivo mayor

TSH: hormona estimulante de la tiroides o tiotropina

TRH: hormona liberadora de tiotropina

T4: tetrayodotironina

T3: triyodotironina

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El trastorno neurocognitivo mayor ha sido atribuido a muchos y distintos factores no modificables y modificables; los últimos, detectados en etapas tempranas podrían cambiar el curso y el pronóstico de la demencia y esto puede ser el caso del hipotiroidismo subclínico; 20 a 25% de los adultos mayores padece esta alteración cuya expresión clínica es muy variada y las alteraciones cognitivas subestimadas.

OBJETIVO: calcular la frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor atendidos en el servicio de psicogeriatría del hospital “Fray Bernardino Álvarez”.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio no experimental, descriptivo, transversal, retrolectivo y retrospectivo. Se revisaron expedientes de la consulta externa de la clínica de demencia de pacientes con diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor, historial clínico de síndrome demencial, examen del estado mental, Mini Examen del Estado Mental y perfil tiroideo.

RESULTADOS: se obtuvo una frecuencia de hipotiroidismo subclínico en 24 pacientes equivalente a 30.4%, de un total de 79 pacientes (55.6%) que contaban con perfil tiroideo, sin embargo, se tuvo que excluir a 63 pacientes (44.4%) que no contaban con perfil tiroideo del total de 142 expedientes (100%) con diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor.

CONCLUSIÓN: La frecuencia de hipotiroidismo subclínico en los pacientes con trastorno neurocognitivo mayor atendidos en la clínica de demencia del hospital psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez” es más alta que en otra población mayor de 60 años; un porcentaje importante de la población no contaban con perfil tiroideo, por lo que la frecuencia pudo ser subestimada.

PALABRAS CLAVE: trastorno neurocognitivo mayor, hipotiroidismo subclínico, levotiroxina

1.- INTRODUCCIÓN

La demencia es, y siempre ha sido, un problema social importante. La definición de demencia se ha ido precisando con el paso del tiempo, se caracteriza por ser un síndrome que causan deterioro de las facultades mentales adquiridas previamente y según el DSM V se incluye dentro de los trastornos neurocognitivos. Se estima que actualmente 47.5 millones de personas se ven afectadas por distintos tipos de demencia, y se prevé incrementará en 75.6 millones en el año 2030 a 135.5 millones en el 2050. El mundo se enfrenta con una cantidad cada vez mayor de personas geriátricas, para 1930 la población mayor de 60 años no alcanzaba el millón de ancianos y correspondía a 5.3% de la población total y según el censo de población y vivienda en 2010 se contabilizaron 10.1 millones de ancianos, esto es 9% de la población total. En nuestro país se sabe poco sobre el envejecimiento y sus comorbilidades, con respecto a la demencia la información proviene de encuestas nacionales de salud (ENASEM y ENSANUT), que mencionan que la prevalencia de ésta patología en México oscila entre 6.1 a 7.9%. Lo que determinará el incremento en la demanda de los servicios de salud en la población geriátrica por causa de la demencia. Tan solo en el hospital psiquiátrico en una estadística de atención médica de 7 años (2008 a 2015), 2264 pacientes ameritaron hospitalizaciones en la unidad de psicogeriatría y la demencia ocupó en 2010, 2011 y 2014 el segundo lugar de diagnóstico, fue otro el panorama de la consulta externa, ya que se atendieron 30,463 consultas, el diagnóstico de demencia ocupó nuevamente el segundo lugar, esto en los años 2010, 2014 y 2015¹. Cada vez más el objetivo del diagnóstico de los trastornos neurocognitivos es su detección pronta, de manera que se los pueda tratar en estadios tempranos, donde su pronóstico sea mejor. El trastorno neurocognitivo mayor ha sido atribuido a muchos y distintos factores modificables y no modificables, los cuáles han

estado en controversia constante, los factores modificables detectados en etapas tempranas podrían cambiar el curso y el pronóstico de las demencias, esto pudiera ser el caso de las alteraciones tiroideas, como el hipotiroidismo subclínico. El hipotiroidismo subclínico es un trastorno funcional que posee una riqueza semiológica, especialmente en los adultos mayores, con signos y síntomas muy inespecíficos y muy frecuentes, que se confunden con la vejez, de allí la importancia de la búsqueda intencionada. Se plantea que existe una alta prevalencia de hipotiroidismo subclínico en los adultos mayores y que esta prevalencia va incrementando conforme aumenta la edad, el mismo planteamiento es efectivo para el trastorno neurocognitivo mayor.

Con respecto al hipotiroidismo subclínico se habla que de 3 a 9% en la población mundial lo padecen, aumentando hasta un 10% de mujeres mayores de 55 años y hasta un 20% en mayores de 65 años. En los adultos mayores el hipotiroidismo subclínico es subdiagnosticado debido a que la sintomatología puede ser confundida con efectos secundarios de fármacos, cambios propios de la edad o por la poca cantidad de síntomas en este grupo etario al compararse con el adulto joven. En el adulto mayor se presenta una elevación normal o fisiológica de TSH con niveles bajos o normales de triyodotironina libre (T3L) y tetrayodotironina (T4L)². Para efectos del interés de este estudio numerosos pacientes con trastorno neurocognitivo mayor requieren atención especializada en el Hospital psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”. Los pacientes que solicitan atención en la unidad de psicogeriatría, ameritan intervención médica por la exacerbación de síntomas psiquiátricos, y en el abordaje diagnóstico se debe tomar en consideración que las enfermedades endocrinológicas, entre ellas el hipotiroidismo subclínico desencadena síntomas psiquiátricos y es trabajo de los médicos hacer una correlación y en este caso establecer su

relación con el trastorno neurocognitivo mayor. Así con la realización de éste estudio se pretende identificar si acaso el hipotiroidismo subclínico es una entidad nosológica de alta frecuencia en los adultos mayores de 60 años, atendidos en el hospital psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez” que pudiera predisponer o perpetuar los síntomas y signos del trastorno neurocognitivo y que, con un tratamiento oportuno, los síntomas propios del trastorno pudieran ser reducidos o eliminados.

2.- MARCO TEÓRICO

2.1 Generalidades del trastorno neurocognitivo mayor

El síndrome, ahora conocido como demencia es un diagnóstico fenomenológico que se basa en la observación clínica. Ha recibido diversos nombres en los últimos 2500 años, como paranoia, idiotismo, necedad, senilidad, psicosis senil y síndrome cerebral orgánico crónico¹. La palabra demencia no posee ninguna connotación nosológica y alude a un síndrome o conjuntos de síntomas cognitivos y o conductuales que genera un defecto funcional. La demencia es entonces un síndrome que se caracteriza porque en sus estadios iniciales no se manifiesta habitualmente sino con compromiso exclusivo de las funciones mentales, se caracteriza por deterioro cognitivo progresivo que ocurre en el adulto y que es lo suficientemente severo como para interferir funcionalmente en su vida social, laboral, familiar y personal³. Los trastornos de la memoria constituyen un síntoma muy importante de las demencias, sin embargo, hay otros procesos demenciales en los que la alteración de la memoria no es un síntoma tan determinante, sino dos o más áreas de cognición diferentes, y generalmente están presentes cambios en la personalidad, trastornos de la esfera afectiva y síntomas psicóticos asociados, y para considerarse como tal, la demencia debe cumplir los criterios diagnósticos del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales que en su quinta edición (DSMV) introduce a los trastornos neurocognitivos dividiéndolos en tres categorías: delirium, trastorno neurocognitivo mayor (TNMa) y trastorno neurocognitivo menor, se diferencian en que en el TNMa la intensidad de los síntomas y su repercusión en la funcionalidad de las demencias, es mayor, además el rendimiento en los test neuropsicológicos es dos o más desviaciones estándar por debajo de lo esperado⁴. La pronta atención médica para las personas con trastorno neurocognitivo mayor, en la búsqueda de la

etiología, es una piedra angular, ya que el TNMa es una vía final común a la cual se accede desde un conjunto de enfermedades diferentes, cerebrales o no⁵.

2.2 Características clínicas Trastorno neurocognitivo mayor.

Existen múltiples causas de demencia o trastorno neurocognitivo mayor, el DSM V incluye los siguientes subtipos: trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad de Alzheimer, trastorno neurocognitivo mayor vascular, trastorno neurocognitivo mayor frontotemporal, trastorno neurocognitivo mayor debido a traumatismo craneoencefálico, trastorno neurocognitivo mayor debido a demencia por cuerpos de Lewy, trastorno neurocognitivo mayor por enfermedad de Parkinson, trastorno neurocognitivo mayor debido a virus de la inmunodeficiencia humana, trastorno neurocognitivo mayor inducido por sustancias, trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad de Huntington, trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad priónica y trastorno neurocognitivo mayor debido a otra causa médica⁴; la mayoría de ellas irreversibles, principalmente las neurodegenerativas y vasculares. Se debe hacer distinción entre los términos "reversible" y "tratable", ya que algunas de las entidades catalogadas como causas reversibles de TNMa no lo son en realidad, debido a que el paciente no recupera el nivel cognitivo previo a la enfermedad; sin embargo, ello no quiere decir que la enfermedad no sea tratable y que no se pueda obtener una mejoría parcial o prevenir o detener la progresión del déficit cognitivo. Cuando se hace referencia a los TNMa tratables es, que ello implica la búsqueda de una etiología que requiera un tratamiento específico. Entre otras causas de demencia tratables se habla de enfermedades tóxicas farmacológicas, infecciosas, neoplásicas, traumáticas, neuropsiquiátricas, autoinmunes y endocrinológicas como hipotiroidismo e hipotiroidismo subclínico⁶.

En cuanto a la expresión clínica del TNM, las demencias pueden clasificarse en corticales, subcorticales, o cortico subcorticales. Lo que diferencia un tipo de demencia de otro es la presencia de trastornos motores de los que destacan movimientos anormales, pasesias, plejías con signos piramidales y o apraxia de la marcha entre otros. En las demencias corticales, estos trastornos no se observan o solo aparecen tardíamente. En las demencias subcorticales, las manifestaciones motoras están siempre presentes e incluso pueden preceder al trastorno cognitivo. En las demencias cortico subcorticales el trastorno cognitivo y los signos motores evolucionan en forma paralela.

En el plano cognitivo también existen diferencias, más sutiles, entre las demencias corticales y subcorticales. Las demencias corticales se caracterizan por alteraciones cognoscitivas que en las etapas tempranas de la enfermedad las alteraciones son sutiles. Progresivamente los pacientes presentan modificaciones que afectan áreas de asociación que median el lenguaje, la percepción, además afasia, apraxia y agnosia. Debido a que en muchas demencias corticales la pérdida de tejido cerebral es gradual, no son tan evidentes los síndromes de afasia, agnosia y apraxia que se observan en las alteraciones vasculares, en las cuales existe una pérdida cerebral repentina, completa y localizada. La enfermedad de Alzheimer es un ejemplo de este tipo de demencia. Las demencias subcorticales se presenta una pérdida gradual de la capacidad cognoscitiva. Sin embargo, las áreas corticales de asociación posterior, por lo general no se afectan, por tanto la afasia, la apraxia y agnosia están ausentes. La ausencia de alteraciones cognoscitivas corticales posteriores junto con la presencia de una profunda apatía señala un síndrome de demencia subcortical⁷.

Características clínicas de los subtipos más frecuentes de trastorno neurocognitivo mayor según el DSM V:

Enfermedad de Alzheimer: clínicamente se caracteriza por un trastorno lentamente progresivo de la memoria episódica, que es siempre seguido por déficits de otras funciones cognitivas como lenguaje, razonamiento, capacidades viso constructivas.

Demencia vascular: clásicamente se presenta con compromiso del comportamiento y la función ejecutiva, más que la memoria. Tiene un curso escalonado de progresión.

Demencia por cuerpos de Lewy: compromete particularmente la atención, las capacidades de razonamiento y de resolución de problemas y las capacidades visuoestructurivas.

Frecuentemente, existen fluctuaciones del compromiso cognitivo, alucinaciones visuales y manifestaciones motoras de tipo extra piramidal (rigidez y lentitud).

Degeneración lobar frontotemporal: se presenta inicialmente con trastornos de personalidad y comportamiento desinhibido o apático y disfunción ejecutiva, fallas de lenguaje con anomia, disminución de la fluencia verbal, parafasias y progresión al mutismo y/o defectos en la nominación y reconocimiento de objetos (demencia semántica)⁸.

2.2.1 Diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor

El diagnóstico se basa en los antecedentes clínicos suministrados por informantes distintos al paciente y el estado mental. En ocasiones, los antecedentes y el examen clínico indican la etiología del TNMa, en otras se requiere una extensa evaluación multidisciplinaria y procedimientos de laboratorio para determinar la causa. Para poder lograr un buen diagnóstico es esencial contar con una historia completa y fidedigna, aportada por el afectado y principalmente por aquellos de su entorno cercano. En la historia se deben describir la forma de inicio y progresión de las alteraciones cognitivas y la presencia o no de alteraciones conductuales. En el examen físico se deben buscar otros signos como focalidad neurológica o síntomas motores que harán pensar en determinados tipos de demencia. Es necesario contar

con algunas pruebas complementarias como neuroimágenes principalmente resonancia magnética de cráneo que ayudarán sobre todo a descartar otras patologías que pudieran estar causando el deterioro y que sean potencialmente modificables, como la hidrocefalia normotensiva, hematomas subdurales crónicos, y exámenes serológicos para descartar trastornos metabólicos como alteraciones hepáticas, renales, infecciosas, déficit de vitamina B12 e hipotiroidismo. Para objetivar las alteraciones cognitivas encontradas en la historia resulta muy útil pruebas de tamizaje, como el Mini Examen del Estado Mental (MMSE, siglas en inglés) que mide orientación, aprendizaje-evocación, atención, lenguaje y construcción, en un puntaje total de 30 puntos. Tiene la ventaja de ser fácil y breve (<10min). Sensibilidad de 93% y especificidad de 46% para la detección de un síndrome demencial, usando un punto de corte de 21/30. Montreal Cognitive Assessment (MOCA) Es una prueba breve, +/- 10-15 minutos, mide los 6 dominios cognitivos básicos. Fue validado en Montreal y tiene una sensibilidad de un 100% para el diagnóstico síndrome demencial, usando un punto de corte de 24/30^{8,9,10}.

2.3 Hormonas tiroideas

La glándula tiroides desempeña un papel importante en la regulación del metabolismo celular a través de síntesis y secreción de dos hormonas: la tetrayodotironina o tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Este proceso está controlado por la hormona liberadora de tirotrópina hipotalámica (TRH) y hormona estimulante de la tiroides hipofisiaria (TSH). La síntesis y la secreción de las hormonas tiroideas son reguladas en forma más compleja que otras secreciones endocrinas. Participan procesos de autorregulación y neurohumorales. Los mecanismos de autorregulación dependen del aporte y concentración de yodo orgánico intraglandular. Los mecanismos de regulación neurohumoral tienen como objeto mantener

constante la concentración sanguínea y tisular de las hormonas tiroideas. Dentro del mecanismo neurohumoral se encuentra el eje hipotálamo- hipófisis- tiroides. El tirotropo, localizado en la glándula tiroidea se considera un tirostato y corresponde a una estructura capaz de percibir, comparar y responder a modificaciones de las hormonas tiroideas libres circulantes que dependen a su vez de la función directa del nivel de TSH y por la otra del hipotálamo, a través de la TRH que modula el umbral. Esto significa que, dentro de los límites fisiológicos, la concentración sanguínea de TSH depende del equilibrio que establecen a nivel tirotropo, la señal de retroalimentación negativa dada por los niveles circulantes de tiroxina y triyodotironina y la señal de mando suministrada por la hormona hipotalámica TRH¹¹. Dentro de la circulación, T4 y T3 se unen a proteínas específicas, es decir, albúmina, pre albúmina fijadora de tiroides y globulina fijadora de tiroides, lo que resulta en menos de 0.1% de las hormonas que circulan en forma libre. La pequeña proporción de T4 y T3 libres son biológicamente formas activas de las hormonas, y T3 libre es la hormona tiroidea responsable del comportamiento tiroideo.

Las hormonas tiroideas actúan a través de mecanismos genómicos y no genómicos, la T3 y T4 penetran en el citoplasma de las células de sus tejidos blanco por un transportador dependiente de energía, un anión orgánico independiente de sodio (Na), en el citoplasma la T4 se deiodina a T3, y se produce un gradiente entre el citosol y el núcleo que varía según el tejido. En el núcleo T3 se une a un receptor formando un complejo receptor- hormona que actúa sobre el ADN aumentando la síntesis de ARN mensajero y ribosomal que sirve para sintetizar proteínas específicas. Este complejo interactúa con factores de transcripción que funcionan como coactivadores o como correpresores que finalmente inducen la transcripción de ADN. Las acciones y efectos de las hormonas tiroideas son entonces: calorígenes, metabolismo de las vitaminas, metabolismo de carbohidratos, metabolismo de los lípidos,

anabolismo y catabolismo proteico, metabolismo muscular, metabolismo hidroelectrolítico, esenciales para el desarrollo y la maduración de múltiples sistemas celulares, incluyéndose las neuronas y su sistema de velocidad de conducción- excitabilidad que regula patrones conductuales en el sistema nervioso, en el miocardio con efecto cronotrópico e inotrópico positivo, en el tracto gastrointestinal regulando la peristálsis, también participa en la síntesis de hormona del crecimiento, hormona folículo estimulante y prolactina¹².

CUADRO 1: Valores de referencia de hormonal tiroideas	
TSH	0.5-5 MUI/mL
T4 TOTAL	59-154nmol/L
T3TOTAL	1.3-3.1 nmol/L
T3 LIBRE (T3L)	2.4- 4 pg/mL
T4 LIBRE (T4L)	14-60nmol/L

La tiroxina total o tetrayodotironina (T4), es la principal hormona secretada por las células foliculares de la tiroides, a partir del yodo del aminoácido tirosina. Su función estimular el metabolismo de los carbohidratos y de los ácidos grasos. En las células activa el consumo de oxígeno y participa en la degradación de proteínas. La prueba es de gran utilidad para evaluar la función tiroidea, independientemente del estado de fijación de la proteína, está indicada en pacientes con sospecha de hipertiroidismo, hipotiroidismo primario, hipotiroidismo secundario, hipopituitarismo. Los niveles elevados están asociados con hiperactividad de la tiroides. Los niveles reducidos están asociados con hipotiroidismo.

El 20% de la T3 total circulante es secretado directamente por la tiroides y el 80% restante procede de la transformación periférica (fundamentalmente en el hígado y riñón) de T4 en T3 por la acción enzimática de la 5' deiodinasa, lo que sugiere que T4 es una pro hormona. La actividad biológica de T3 es de seis a ocho veces la de T4, esto en todos los órganos incluido el cerebro.

La T3L y T4L se encuentran unidas con proteínas transportadoras o bien libres en el torrente sanguíneo. El nivel de T3 libre indica el grado de fijación a las proteínas transportadoras. La razón para seleccionar ensayos de hormonas tiroideas libres (T4L o T3L) en vez de hormonas tiroideas totales (T4T y T3T) es lograr una mejor eficiencia diagnóstica en detección de hipotiroidismo e hipertiroidismo en pacientes con anomalías en las proteínas de transporte. La prueba evalúa la función tiroidea y el estado de fijación a proteínas^{13, 14}.

2.4 Papel de la glándula tiroides en el adulto mayor.

La glándula tiroidea produce menor cantidad de hormonas en las personas ancianas que en el adulto joven, lo que no representa un defecto primario de la glándula en sí, sino una adaptación de su funcionamiento a la utilización periférica disminuida que se observa en la vejez. Sin embargo, una menor degradación y una disminución en su utilización al reducirse la masa corporal parecen compensar este aspecto, manteniendo sus concentraciones en niveles semejantes a las del adulto. Los valores de TSH, hormona hipofisiaria que estimula la tiroides; aumentan con la edad, sin llegar a niveles superiores a la normalidad, pero su importancia clínica no está bien dilucidada¹⁵. En relación con las hormonas tiroideas, la producción y aclaramiento de la T3 libre y total, está disminuida en relación directa con la edad. La concentración de T4 libre y total no cambia con la edad, pero el metabolismo de la T4 se

reduce en el anciano. Es necesario que el médico actúe con un alto grado de sospecha clínica para la detección de patología tiroidea en sujetos ancianos con signos neuropsiquiátricos confusos. Esto se basa en que la patología tiroidea se acrecienta con la edad y en que sus manifestaciones pueden ser escasas e inespecíficas y pueden confundirse con una amplia gama de signos. La sintomatología clásica del hipotiroidismo no debe ser esperada en la edad senil ya que muchas de sus manifestaciones, de instalación lenta y progresiva, son interpretadas debido al paso de los años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son cansancio, decaimiento, caída del pelo, sequedad, arrugamiento de la piel, estriaciones, fragilidad de uñas y constipación, la mayoría de las veces atribuidos al “envejecimiento” o a vagos “trastornos”. En cuanto a la expresión neuropsiquiátrica del hipotiroidismo se trata de los trastornos de la sensibilidad como las parestesias, síndrome del túnel carpiano, disfunción cerebelosa como ataxia y temblor intencional, y en cuanto a los dominios cognitivos se ha asociado con deterioro de memoria, atención y concentración, lenguaje, funciones ejecutivas y función perceptual y visuoespacial¹⁶.

2.4.1 Hipotiroidismo subclínico

El hipotiroidismo es un síndrome caracterizado por el conjunto de manifestaciones clínicas debidas a disminución de hormonas tiroideas disponibles para actuar a nivel los receptores celulares. El hipotiroidismo se clasifica de acuerdo a su origen en primario cuando la tiroides es la afectada, secundario cuando la afectación es hipofisaria y terciario cuando se localice en el hipotálamo, periférico si es debido a una resistencia tisular a las hormonas tiroideas. De acuerdo a la severidad se le clasifica en hipotiroidismo clínico o subclínico y de acuerdo a la evolución en definitivo o transitorio. El grado más leve de hipofunción tiroidea se ha denominado hipotiroidismo subclínico, que se puede definir como un incremento en la

concentración de TSH, habitualmente entre 4 y 10 mUI/L, asociado con una concentración de tiroxina libre (T4L) y triyodotironina (T3) dentro del rango de referencia pudiendo estar elevadas o no. La frecuencia de esta alteración varía de 5 a 17% en población general, alcanzando hasta 24% en individuos mayores de 60 años de edad¹⁷. Se caracteriza por ausencia de sintomatología clínica sugestiva de hipotiroidismo o cursa con escasa sintomatología. La prueba indicada para establecer el diagnóstico en tales casos es la estimulación con TRH¹⁷. A partir de 1990 con la disponibilidad de técnicas de tercera generación, denominadas “ultrasensibles” es posible cuantificar niveles mínimos de TSH en sangre (0.01microunidades/milímetro): este método de valoración de TSH es el más valioso para el estudio de las alteraciones funcionales tiroideas, en situaciones de hiperfunción e hipofunción. La determinación de TSH permite establecer el diagnóstico diferencial de hipotiroidismo e hipertiroidismo, los niveles de TSH elevados están relacionados con una glándula tiroidea hipo activa (hipotiroidismo), mientras los niveles de TSH bajos con hipertiroidismo. Una proporción mayor, alrededor de un 20 a 25% de los que sufren hipotiroidismo subclínico que más tarde o más temprano desata una expresión cardiovascular, metabólica (dislipidemia) o cognitivo conductual, como el TNMa. Es interesante enfatizar que en la incidencia y la prevalencia del hipotiroidismo aumentan luego de los 65 años; misma situación que ocurre en el TNMa, que la incidencia y prevalencia incrementa con la edad¹⁸.

2.4.2 Epidemiología del hipotiroidismo subclínico en adultos mayores

La incidencia de hipotiroidismo subclínico se ha medido en adultos mayores, sin tomar en cuenta el TNMa. En 2014, López J. et. al. Encontraron una incidencia de hipotiroidismo subclínico de pacientes atendidos en urgencias de 0.64% ¹⁹. Un estudio realizado en 2011 en

un módulo de geriatría halló una prevalencia de hipotiroidismo subclínico realizado a adultos mayores encontraron que existe una prevalencia de 30.79%, de los cuales 62.5% del sexo femenino y 37.5% del sexo masculino²⁰. En el 2007 se realizó otro estudio de prevalencia de hipotiroidismo en adultos mayores, la cual resultó en 14% ²¹. Un estudio de 2002 encontró una prevalencia de hipotiroidismo subclínico de 7.1% en pruebas de escrutinio realizadas a ancianos institucionalizados en un asilo del hospital español²². Ninguno de ellos asociado a TNMa.

2.5 Sobre el tratamiento del hipotiroidismo subclínico en adultos mayores.

La finalidad de realizar el diagnóstico oportuno de hipotiroidismo subclínico radica en el beneficio del tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas. En la literatura no se encontraron suficientes estudios que soporten la terapia de reemplazo hormonal en los adultos mayores. El tratamiento del hipotiroidismo va a estar basado en la administración de hormonas tiroideas, la tiroxina constituye el tratamiento de elección, se trata de una pro hormona que periféricamente se transforma en T3, cuya administración es dosis única en las mañanas de 25 ug/día e incremento según las necesidades de 1 a 2 ug/kg/día, con monitorización en dos meses, de valores de TSH, vigilando en los ancianos la aparición de efectos secundarios como ángor, tirotoxicosis que ameriten disminución de la medicación. El punto de corte sugerido para iniciar tratamiento sustitutivo es un nivel de TSH igual o mayor a 10 mUI/L, lo cual se basa en la información proporcionada por estudios controlados con placebo en los cuales la administración de levotiroxina no se asoció con mejoría de los síntomas en pacientes con TSH basal entre 5 y 10 mUI/L, pero sí existió mejoría en pacientes con una TSH basal igual o mayor a 12 mUI/L. Si la concentración de TSH se encuentra entre 4.5 y 10 mUI/L, la mayor parte de los pacientes deben tratarse, en especial si además

coexisten: síntomas sugestivos de hipotiroidismo, anticuerpos antitiroideos, bocio, dislipidemia con predominio de elevación de colesterol LDL, disfunción ovárica ovulatoria o infertilidad, embarazo o antecedente de aborto. Si ninguna de las circunstancias anteriores está presente, se recomienda que el seguimiento sea cada seis a doce meses con medición de TSH y hormonas tiroideas. No obstante, cuando el resultado de TSH se encuentra persistentemente elevado, o durante el seguimiento se incrementa su concentración, puede considerarse la administración de tratamiento sustitutivo²³.

3.- MÉTODO

3.1.- JUSTIFICACIÓN

La realización de este estudio es importante ya que pretende ser un estudio innovador en la búsqueda de la frecuencia del hipotiroidismo subclínico en pacientes que padecen trastorno neurocognitivo mayor. La mayoría de las investigaciones se han centrado en investigar el hipotiroidismo en adultos mayores, como población particular, y con otras comorbilidades distintas al hipotiroidismo subclínico.

Ésta es un área de investigaciones incipientes y en la que se pretende incursionar. Específicamente en la búsqueda de factores etiológicos modificables de las demencias en la población atendida en el Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”, la realización de este estudio beneficia a los médicos involucrados en la atención de adultos mayores en el manejo de las múltiples patologías que los aquejan entre ellas el deterioro neurocognitivo mayor en la búsqueda de prevención primaria y secundaria que determine un mejor pronóstico, beneficia a las instituciones de salud en el manejo de los pacientes mayores de 60 años, que cada vez se enfrenta a un número mayor de motivos de consulta u hospitalización de origen geriátrico y psicogerriátrico, ya que tan solo en el Hospital psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez” en 7 años (2008-2015) se acumularon 32,727 pacientes que ameritaron hospitalización y consulta externa¹, también se beneficia a los familiares de los pacientes en la búsqueda de un factor que modifique el curso de la enfermedad, y beneficia al paciente en la posible mejoría de alteraciones cognitivas propias del TNMa. El trabajo pretende ser entonces una aportación para prevención y tratamiento oportuno del hipotiroidismo subclínico en la población anciana en general con TNMa.

3.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los adultos mayores se enfrentan a cambios propios del paso de los años, en muchas ocasiones estos cambios, se consideran propios de la edad, entonces el paciente y sus familiares no solicitarán atención médica. La declinación cognitiva progresiva es esperada en los adultos mayores y será cuando aunado a la declinación cognitiva propia del trastorno neurocognitivo mayor se expresen perturbaciones conductuales, lo que ocasionará que consulten entre otros servicios de salud mental, a la unidad de psicogeriatría del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”. Y será hasta entonces que se buscará objetivamente posibilidad de etiología del trastorno neurocognitivo mayor. En la evaluación de un paciente con trastorno neurocognitivo mayor los médicos se enfrentan a un variado número de síntomas y signos, que muchas veces no son específicos de una enfermedad en particular y pocas veces se piensa en un hipotiroidismo subclínico, por lo florido de su clínica, es cuando se recurre a la realización de exámenes complementarios para el estudio de la demencia, incluyendo entre ellos el perfil tiroideo, todo con la finalidad de buscar una etiología reversible del TNMa. Por lo anterior se plantea hacer un estudio de correlación entre el trastorno neurocognitivo mayor y los valores de estudios de laboratorio de niveles hormonales de tiroides. Para tales efectos se revisarán la totalidad de los expedientes clínicos de pacientes que asisten a la consulta externa de la unidad de psicogeriatría registrados hasta septiembre 2018.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN ¿Cuál es la frecuencia del hipotiroidismo subclínico en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor atendidos en la unidad de psicogeriatría del hospital psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez”?

3.3 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Calcular la frecuencia de hipotiroidismo subclínico en los pacientes con diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor atendidos en la unidad de psicogeriatría del hospital “Fray Bernardino Álvarez”

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la distribución de la frecuencia de pacientes con trastorno neurocognitivo mayor e hipotiroidismo subclínico según la edad y el sexo.
- Comparar la frecuencia de otras alteraciones tiroideas, hipotiroidismo e hipertiroidismo en pacientes con un trastorno neurocognitivo mayor
- Describir la distribución de pacientes con trastorno neurocognitivo mayor y tiempo de diagnóstico endocrinológico secundario a alteraciones tiroideas
- Describir la distribución de pacientes con trastorno neurocognitivo mayor y tratamiento secundario a alteraciones tiroideas

3.4 HIPÓTESIS

Hipótesis I: La frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor atendido en la unidad de psicogeriatría del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”, será más alta a la reportada en la literatura.

Hipótesis 0: La frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor atendido en la unidad de psicogeriatría del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”, no será más alta a la reportada en la literatura.

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de medición	Definición operacional	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo hasta un momento dado	Independiente cuantitativa unidimensional	Cuantitativa discontinua	Edad al que pertenece el participante, expresada en años.	años
Sexo	Conjunto de peculiaridades físicas y que caracterizan los individuos de una especie	Independiente cualitativa unidimensional	Nominal	Género del paciente, correspondiente a hombre y mujer.	Hombre Mujer
Trastorno neurocognitivo mayor	Conjunto de signos y síntomas, que se expresan con deterioro cognitivo progresivo que ocurre en el adulto interfiriendo funcionalmente en la vida social, laboral y personal.	Dependiente	Nominal dicotómica	Determinado por el historial clínico, examen físico y mental emitido por cuidadores primarios y redactado por médicos.	Con/ sin demencia
Hipotiroidismo subclínico	Condición clínica manifestada por hipofunción tiroidea. Se expresa con clínica inespecífica, la cual puede estar presente o no	Independiente Cuantitativa discontinua	Intervalar	Elevación de TSH y niveles bajos o normales de T3 y T4. Contenidos en un perfil tiroideo.	TSH >5

TSH	Hormona que se produce en la hipófisis y estimula por retroalimentación negativa a la tiroides para formar hormonas tiroideas (T4 y T3)	Independiente Cuantitativa	Intervalar	Resultados que se expresan en perfil tiroideo.	Normal 0.5-5 Elevado >5Mul/ml
T4 Total	Hormona producida por la glándula tiroides, constituyendo el 80% de las hormonas tiroideas circulante	Independiente Cuantitativa	Intervalar	Resultados que se expresan en perfil tiroideo. Cuyo nivel normal o disminuido, aunado a TSH elevada expresan hipotiroidismo subclínico	Normal 59- 154nmol/ L Disminuid o <59nmol/ L
T4 libre	Fracción de hormona tiroidea no unida a proteínas transportadora y por acción del hígado se convierte en T3	Independiente Cuantitativa	Intervalar	Resultados que se expresan en perfil tiroideo.	Normal 14- 60nmol/L Disminuid o <14nmol/ L
T3 Total	Hormona producida por la glándula tiroides, constituye el	Independiente Cuantitativa	Intervalar	Resultados que se expresan en perfil	Normal 1.3 -3.1 nmol/L

	20% de las hormonas tiroideas circulante			tiroideo. Y contenidos en el expediente	Disminuido o <1.3nmol/L
T3 libre	Fracción de hormona tiroidea no unida a proteínas transportadora y es la que actúa a nivel celular para que se realicen las funciones celulares	Independiente Cuantitativa	Intervalar	Resultados que se expresan en perfil tiroideo. Cuya elevación expresa hormona no unida a proteínas.	Normal 2.4-4pg/mL Disminuido o <2.4pg/mL

3.6 MUESTREO

Se trata de un muestreo no probabilístico, por conveniencia y por cuota de tiempo.

3.7 MUESTRA

Expedientes clínicos de pacientes con trastorno neurocognitivo mayor e hipotiroidismo subclínico, ambos diagnósticos contenidos en la totalidad de los expedientes clínicos de la clínica de demencias de la unidad de psicogeriatría hasta septiembre 2018

3.8 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

Expedientes clínicos de psicogeriatría

- de primera vez o subsecuentes.
- con diagnóstico clínico de síndrome demencial, demencia y o trastorno neurocognitivo mayor.
- con diagnóstico clínico de síndrome demencial, demencia y o trastorno neurocognitivo mayor que tengan físicamente en expediente uno o más resultado de laboratorio de perfil tiroideo.
- con diagnóstico previo de hipotiroidismo, hipotiroidismo subclínico con o sin tratamiento

Criterios de exclusión

Expedientes clínicos de psicogeriatría

- con duda diagnóstica y que consideren otros diagnósticos diferenciales distintos a hipotiroidismo subclínico, clínico o hipertiroidismo.
- con síndrome demencial más trastorno bipolar, esquizofrenia, retraso mental, depresión mayor y patologías neurológicas.

Criterios de eliminación

Expedientes clínicos de psicogeriatría

- que no tengan perfil tiroideo

3.9 TIPO DE ESTUDIO:

No experimental, descriptivo, transversal retro lectivo y retrospectivo

3.10 INSTRUMENTO

No se utilizará instrumento. Los datos se acumularán de una base de datos respecto de las variables a consignar del expediente clínico.

3.11 PROCEDIMIENTO

El protocolo se sometió a aprobación de los comités de investigación y de ética en investigación del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez” y una vez se obtuvo la aprobación. Se investigó a través de la revisión de expedientes de la consulta externa de la unidad de psicogeriatría de pacientes que, en el historial clínico y examen mental obtenido por médico capacitado se concluyó el diagnóstico de síndrome demencial, demencia y o trastorno neurocognitivo mayor y a los que se estudió la probable etiología de la demencia mediante exámenes complementarios, de laboratorio, gabinete y psicológicos. Para efectos del estudio, el expediente debió tener un perfil tiroideo en los pacientes antes mencionados, en búsqueda de alteraciones tiroideas, sin que se generara un costo adicional al paciente. Así se investigó la frecuencia de hipotiroidismo subclínico en esa población.

3.12 CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud. Normado en sus artículos 13 al 27 de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos. En esta investigación el sujeto de estudio prevalecerá el respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Se ajustará a los principios científicos y éticos. Se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, evitándose su identificación, o la divulgación de información personal que facilite su identificación o la de su familia.

Al ser una investigación sin riesgo no requiere de consentimiento informado. Se procederá a realizar una revisión de expediente clínico de pacientes con el diagnóstico de síndrome demencial, demencia o trastorno neurocognitivo mayor, que se encuentren como usuario de la clínica de demencias de la unidad de psicogeriatría del hospital psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”, por lo que será necesario obtener la aprobación previa de la autoridad que conozca del caso y del archivo clínico del hospital. Para así tener altas probabilidades de obtener conocimientos generalizables sobre la condición o enfermedad de los pacientes, que sean de gran importancia para comprender su enfermedad o para lograr mejoría en otros sujetos.

4.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados se analizaron a través de estadística descriptiva y de asociación de variables mediante la prueba de Chi cuadrado y la prueba no paramétrica de probabilidad Kolmogorov Smirnov. La significancia estadística fue considerada como un valor de $p < 0.001$. Todos los valores fueron analizados según el software estadístico SPSS.

5.- RESULTADOS

De los expedientes revisados, 142 cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. El (100%) con diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor, 108 (76.1%) mujeres y 34 (23.95%) hombres (Figura 1).

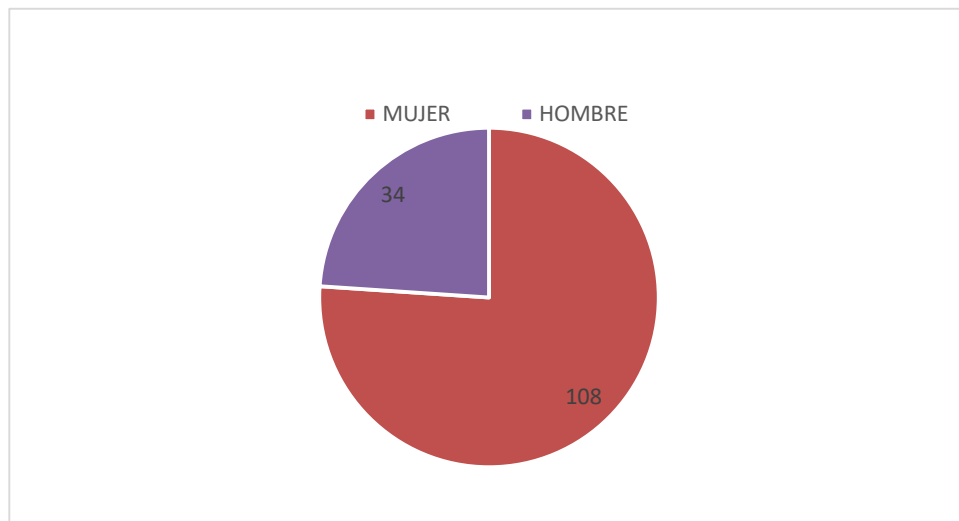


Figura 1 Distribución por sexo
Chi cuadrada ($p < .001$)

La media de edad fue de 76.51 años con una desviación estándar \pm de 8.9 años, mínima de 60 años y máxima de 97 años; la moda fue de 70 años (10:7%) (Figura 2).

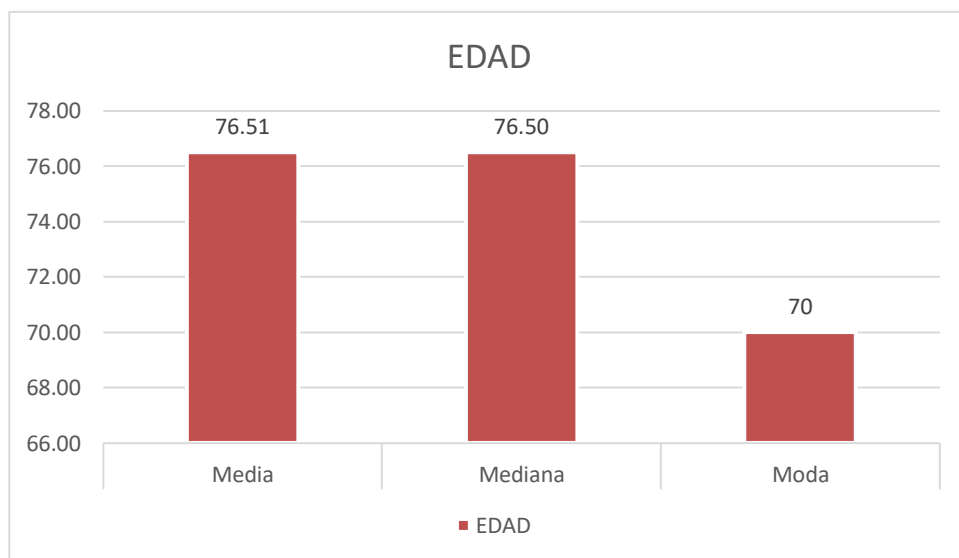


Figura 2. Edad de la muestra

La evaluación del hipotiroidismo subclínico se hizo por medio de perfil tiroideo, este estudio solo se realizó a 79 (55.6%) y de estos, se detectó con hipotiroidismo subclínico (TSH>5) a 24 (30.4%); sin hipotiroidismo subclínico 55 (69.6%). Pacientes que no se le realizó un perfil tiroideo fue a 63 (44.4%) (figura 3).

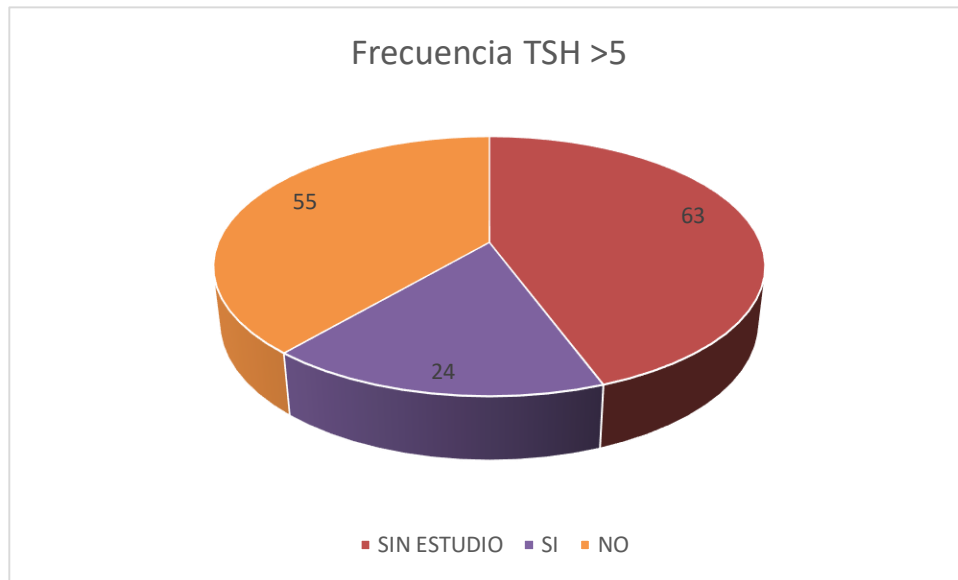


Figura 3.- Pacientes con y sin estudios de hipotiroidismo
Kolmogorov Smirnov ($p < .001$)

El nivel medio de TSH fue 7.0694 μ U/ml y el nivel medio de T₄ libre fue 1.1331 ng/dL

Se compararon los niveles de TSH con los otros parámetros del perfil tiroideo (T₄ y T₃Total, T₄ y T₃ libres), y en el 100% de estos valores resultaron normales o disminuidos.

También se evaluaron a los pacientes con antecedente de enfermedad tiroidea previa; de los 142 pacientes, se supo con hipotiroidismo previo 34 (23.9%) y con hipertiroidismo 2 (1.4%), 106 (74.6%) pacientes se sabían sanos. (figura 4)



Figura 4.- Distribución de la muestra según alteración tiroidea

El tratamiento con levotiroxina se describe a continuación: a 50 (35.2%) no se les administró tratamiento, ya que no se le realizó estudio diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, 44 (31%) sin tratamiento porque no lo ameritaban, 21 (14.8%) se les administró la levotiroxina y 27 (19%) sin tratamiento, pero sí ameritaban. Figura 5

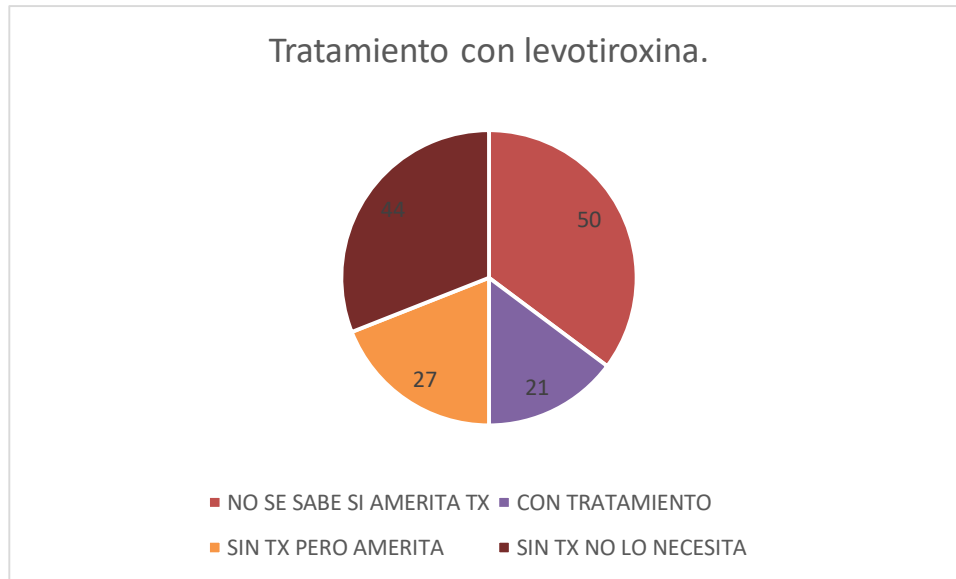


Figura 5. Pacientes con y sin tratamiento
Kolmogorov Smirnov $p < .001$

De los pacientes con hipotiroidismo subclínico, 8 (33.33%) pacientes había registro que recibieron tratamiento, 15 (62.5%) pacientes no. Figura 6

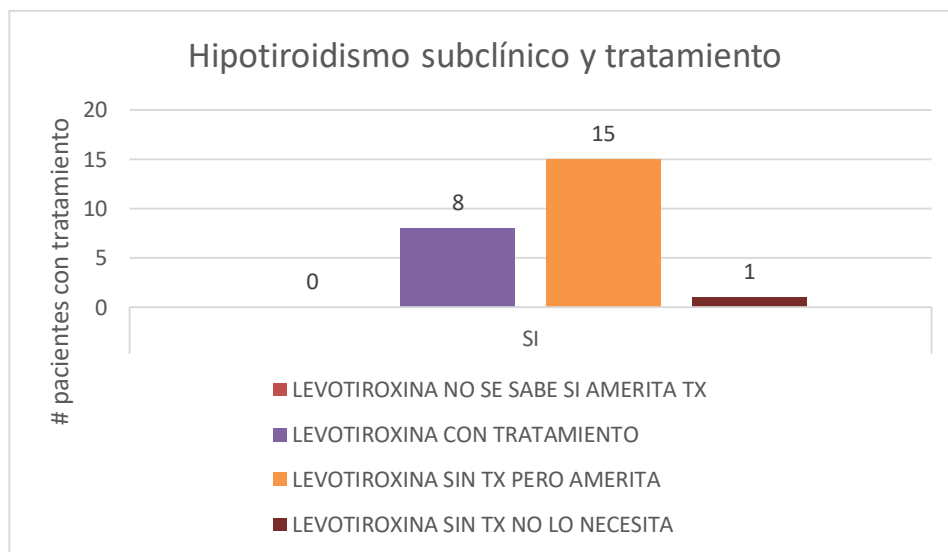


Figura 6.- Tratamiento de pacientes con hipotiroidismo subclínico

Se evaluó la frecuencia de la depresión, del total 142 (100%), 61 (43%) pacientes con trastorno cognitivo mayor tuvieron depresión, a 13 (21.3%) pacientes se realizó la escala de Yesavage, 48 (78.6%) no. Con depresión 52 (85.2%) mujeres y 9 (14.7%) hombres. 25 (40.9%) pacientes con depresión tenían antecedente de hipotiroidismo. (Figura 7)

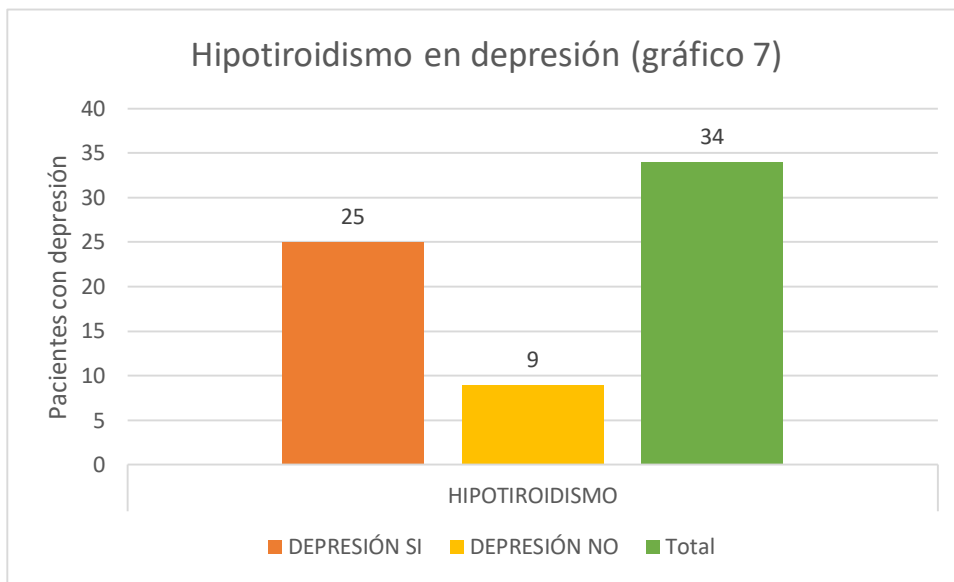


Figura 7. Pacientes con y sin depresión

Con depresión e hipotiroidismo subclínico el resultado fue de la siguiente manera (Figura 8)

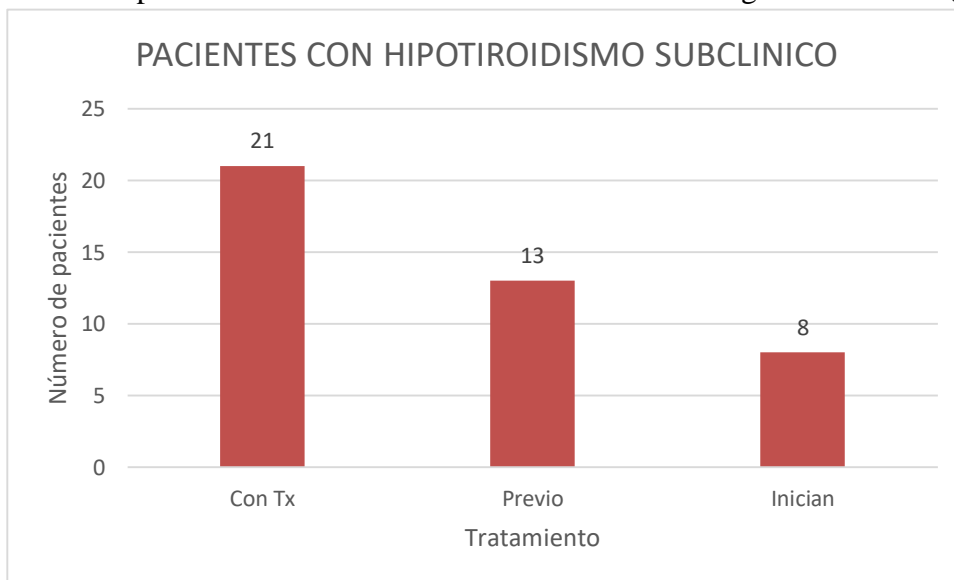


Figura 8.- Pacientes detectados con hipotiroidismo y depresión

6.- DISCUSIÓN.

En la literatura, la frecuencia del trastorno neurocognitivo mayor es más alta en las mujeres que en los hombres²; en este estudio se obtuvieron los mismos resultados: de 142 (100%) 108 fueron mujeres (76.1%) y 34 (23.95%) hombres ($p<.001$). El panorama del hipotiroidismo clínico y subclínico prevé que la frecuencia de ambos es mayor en las personas que tienen un trastorno neurocognitivo mayor.²⁰ En este estudio se detectó TSH>5 (equivalente a hipotiroidismo subclínico) en 24 (30.4%) pacientes con trastorno neurocognitivo mayor, dos veces más elevada que en la población adulta mayor de 55 años (10%)²; y si se comparará con la frecuencia del hipotiroidismo subclínico en otras patologías, por ejemplo, en el caso del hipotiroidismo en la enfermedad renal crónica que es de 28.3%, la frecuencia de hipotiroidismo subclínico en el trastorno neurocognitivo mayor, es más alta. Sin embargo, esta frecuencia pudo haber sido mayor, ya que, a 63 pacientes, equivalente al 44.4% no se le realizó perfil tiroideo diagnóstico de hipotiroidismo subclínico. Y si sumamos a los pacientes que ya se conocían con hipotiroidismo y que se les realizó perfil tiroideo cuyo resultado de TSH resultó normal, la frecuencia aumenta a 33 (41.7%) de paciente ($p<.001$) con demencia e hipotiroidismo o hipotiroidismo subclínico. Es necesario hacer esta distinción, ya que los pacientes con perfil tiroideo normal pero que previamente fueron diagnosticados con hipotiroidismo y que ahora son tratados por demencia ya fueron expuestos a los efectos de la TSH disminuida.

En los pacientes se evaluó el tratamiento con levotiroxina, en 50 (35.2%) ($p<.001$) se desconoce si acaso pudieron haber requerido el tratamiento, ya que no se les realizó el estudio de tamizaje diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, a 21 (14.8%) se les administró la levotiroxina, unos ya se conocían con hipotiroidismo previo 13 (62%) por lo que ya recibían

tratamiento y otros posterior al perfil tiroideo 8 (38 %) se les inició el tratamiento; a 27 (19%) con hipotiroidismo subclínico no se les administró tratamiento a pesar que se debió haber considerado el tratamiento, ya que la evidencia demuestra que una vez iniciado el tratamiento con levotiroxina mejoran las manifestaciones del padecimiento a que se atribuye como causa el hipotiroidismo subclínico ^{17,18}, nuevamente se menciona como ejemplo a la enfermedad renal crónica donde después de iniciado el tratamiento con levotiroxina la tasa de filtración glomerular mejoraba;²⁴ y es capaz de disminuir el riesgo cardiovascular.²⁵

En cuanto a la depresión e hipotiroidismo subclínico y clínico en los pacientes con trastorno neurocognitivo mayor establecido no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ellos, concordando con lo que se expone en otras bibliografías. ²⁶

7.- CONCLUSIÓN.

1.- En este estudio se detectó que un porcentaje importante de la población que se atendía por trastorno neurocognitivo mayor no contaban con perfil tiroideo, por lo que la frecuencia obtenida pudo ser subestimada considerando los resultados ya descritos.

2.- A pesar de que muchas veces el estudio era solicitado por el médico y eran el paciente y los familiares quienes no cumplían con el requisito, en otras ocasiones el estudio no era solicitado por el médico o no se insistía en la realización del perfil tiroideo. Por lo que se deberá sistematizar la realización del perfil tiroideo en toda la población atendida en la clínica de demencias.

3.- Considero que podrá establecerse una asociación entre el hipotirodismo subclínico y el trastorno neurocognitivo mayor de forma directa y podrá considerarse como etiología de la demencia, que cambie el curso y el pronóstico de esta cuando se evalúe si el tratamiento con levotiroxina es capaz de modificar los síntomas del trastorno neurocognitivo mayor, y esta es una nueva línea de investigación.

Alcances y limitaciones:

De las limitaciones para la realización de este estudio, fue que no se estudiaba las alteraciones tiroideas en todos los adultos mayores con trastorno neurocognitivo mayor.

De los alcances de este estudio, destaca la importancia de realizar por lo menos un perfil tiroideo a los pacientes con trastorno neurocognitivo mayor y dar seguimiento al tratamiento a los que previamente se conocían con una alteración tiroidea

8.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Castañeda-González, C. Roche-Bergua, A. Bojorge-Estrada, A. Jiménez-Genchi, J. Freyre-Galicia J. Et. al. Demanda de atención del servicio de psicogeriatría del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, revisión 2008 al 2015. *Psiquis (México)*. 2016; 25(3):64–9.
2. IMSS. GPC: Diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo primario y subclínico en el adulto mayor. Evidencia y recomendaciones. Catálogo Maest guías práctica clínica. 2016;2.
- 3.- Argente, Horacio A. Álvarez ME. *Semiología Médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica médica: enseñanza aprendizaje centrada en la persona*. 2º edición. Argentina: Panamericana, Editorial médica; 2016. 1386-1388 p.
- 4.- 1. López-Álvarez Jorge A-OLF. Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría [Internet]*. 2015;5(1):3–14.
5. - Sadowsky CH, Galvin JE. Guidelines for the Management of Cognitive and Behavioral Problems in Dementia. 2012; 25(3):350–66p.
- 6.- Estañol B. Reversible dementias and treatable dementias. *Rev Neurol*. 2014; 43(July 2006). 101-112p.
- 7.- F.Weiner, Myron, M.Lipton A. *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. 1º. CDMX: Panamericana, Editorial médica; 2011. 39-45 p.
- 8.- D CD, C PS. Evaluación de las alteraciones cognitivas en adultos mayores. *Rev del Hosp Clínico Univ Chile*. 2009; 20:244–51.

- 9.- Micheli, Federico Fernández Pardal MCMG. Neurología en el anciano nuevos enfoques y aplicaciones en la práctica clínica. 2°. Argentina: Panamericana, Editorial médica; 2014. 107-111 p.
- 10.- Flores Lozano, Fernando, Cabeza Gómez Á. Endocrinología. 6°. Ciudad de México: Méndez Editores; 2012. 89-93 p.
- 11.- Pallardo LF. Endocrinología clínica. 2°. España: Editorial Díaz de Santos; 2010. 47-52 p.
- 12.- 1. Davis JD, Stern RA, Flashman LA. Cognitive and Neuropsychiatric Aspects of Subclinical Hypothyroidism : Significance in the Elderly. 2003;
- 13.- Arango, J C.; Fernández, S.; Ardilla A. Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. 1°. Ciudad de México: Manual Moderno; 2003.
- 14.- Gómez, A.; Casas, M.; Gómez P. Interpretación clínica del laboratorio. 8°. Colombia: Panamericana, Editorial médica; 2014. 543-562 p.
- 15.- 1. Monge MI. Patología tiroidea en el adulto mayor (revisión bibliográfica). Rev médica costa rica y Cent américa. 2009; 64(589):245–50.
- 16.- Villalba M. Hipotiroidismo en el Anciano. Rev Argentina Gerontol y Geriatria. 2016; 30(2):84–89.
- 17.- 1. Cuevas-ramos D, Pérez-Enríquez B. Disfunción tiroidea subclínica. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Rev Investig clínica. 2006;58(6):608–16.

- 18.- De Arce-Cordón M del R. Función tiroidea en pacientes psiquiátricos ingresados tesis doctoral. [Ciudad de México]: Universidad Autónoma de Madrid; 2006.
- 19.- Borja-Amador R. Prevalencia de hipotiroidismo subclínico en el modulo de geriatría del hospital general “Tacuba” del Instituto de Seguridad y Servicio Social de los Trabajadores del Estado. [Ciudad de México]: Universidad Autónoma de México; 2011.
- 20.- Leon-Arce K. Prevalencia de hipotiroidismo subclínico en adultos mayores del centro nacional modelo de atención, investigación y capacitación gerontológica “Arturo Mundet.” [Ciudad de México]: Universidad Nacional Autónoma de México; 2007.
21. García-Rodríguez LE. prevalencia de hipotiroidismo, hipotiroidismo subclínico, síndrome eutiroideo enfermo en las pruebas de escrutinio de hormonas tiroideas de ancianos institucionalizados. [Ciudad de México]: Universidad Nacional Autónoma de México; 2002.
- 22.- Sattar N, Aubert CE, Aujesky D, Bauer DC, Baumgartner C, Blum MR, et al. Thyroid Hormone Therapy for Older Adults with Subclinical Hypothyroidism. *N Engl J Med.* 2017;37(26):2534–44.
- 23.- Muñoz A, Alexandra A, Edison FG, Camilo PH, Laura SS. Hipotiroidismo subclínico en el adulto mayor: una propuesta académica para los médicos familiares. *Aten Fam.* 2011;18(2):44–7.
- 24.- Beatriz C, Susana M, Rascón C, Haseitel A. Trabajo original Hipotiroidismo subclínico en pacientes con enfermedad renal crónica que concurren a centros de salud pública de la ciudad de Posadas , Misiones. *Rev Argent Endocrinol Metab [Internet].* 2017;54(3):130–5.

25.- Rhee SS. Sistema endocrino y corazón: una revisión. Rev Esp Cardiol. 2019;64(3):220–31.

26.- 1. Gonzales-gonzales C, Becerra FD, Jiménez FL, Ortiz JP. Hipotiroidismo subclínico , depresión y deterioro cognitivo: experiencia en un centro de adultos mayores de Lambayeque
Subclinical hypothyroidism , depression and cognitive impairment : experience at a. Rev Argent Endocrinol Metab. 2017;54(3):327–30.

9.- ANEXOS

Carta de solicitud de autorización para revisión de expedientes clínicos

Dr. Andrés Gerardo Roche Bergua
Jefe del servicio de psicogeriatría
Hospital psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez
Presente

Estimado doctor: Soy médica residente y actualmente estoy interesada en realizar la tesis correspondiente al trabajo de titulación en el servicio que usted dirige, el título del trabajo es: Frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor de la unidad de psicogeriatría del hospital psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”. Pretendo hacer la revisión de expedientes de la consulta externa de pacientes que cuenten con diagnóstico de trastorno neurocognitivo mayor hasta diciembre de 2018, esperando contar con las facilidades para la realización del estudio, se despide

Maritza Antonia Rosaldo Sánchez

Médica residente 4º año