

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO

FELIX NOÉ COJOM QUIJIVIX

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Mayo 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Felix Noé Cojom Quijivix

Carné Universitario No.: 10022810

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis **PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO**

Que fue asesorado: Dr. Otto de León

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para mayo 2016.

Guatemala, 12 de abril de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
"SAN JUAN DE DIOS" QUETZALTENANGO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
TEL. 77635140/4240/5340 EXT. 298

Quetzaltenango 5 de septiembre de 2015

Doctor
Lubeck Herrera Rivera
Docente Responsable
Maestría en Medicina Interna

Respetable Dr. Herrera:

Por este medio me dirijo a usted para informarle que el trabajo de tesis titulado "PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO" a cargo del Dr. Felix Noé Cojom Quijivix, ha sido revisado y aprobado.

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente:

Dr. Otto de León

Medicina Interna

Asesor

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

Hospital Regional de Occidente



**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO**

Quetzaltenango 05 de Octubre de 2015

**Doctor
Lubeck Herrera
Docente Responsable
Maestría En Medicina Interna**

Respetable Dr. Herrera:

Por este medio me permito informarle que he revisado el trabajo de tesis titulado: "PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO" a cargo de **FELIX NOÉ COJOM QUIJIVIX** previo a optar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con especialidad en Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente; por lo que no tengo ningún inconveniente en autorizar dicho trabajo para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado, de la Facultad de Ciencias Médicas.

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


**Dr. Julio Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis**



INDICE

DESCRIPCIÓN	PÁGINA
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. OBJETIVOS	19
3.1 General	19
3.2 Específicos	19
IV. MATERIAL Y METODOS	20
4.1 Tipo de Estudio	20
4.2 Población	20
4.3 Formula	20
4.4 Criterios de inclusión	20
4.5 Variables	20
4.6 Operacionalización de Variables	20
V. RESULTADOS	23
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	30
6.1 CONCLUSIONES	33
6.2 RECOMENDACIONES	34
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35
VIII. ANEXOS	38

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

ABSTRACT

Prevalence of hypothyroidism, National Hospital of the West, Internal Medicine, 2009-2013

Author: Felix Noé Cojom Quijivix

Keywords: Hypothyroidism, type, iodine, gender, causes, risk factors.

Definition: Hypothyroidism is an underactive thyroid gland, which is unable to produce enough thyroid hormone to maintain proper metabolism. This leads to a constellation of symptoms and signs depending on the severity of the deficiency of thyroid hormone so will the clinical manifestations. Among the common causes we can include: primary or secondary.

Methodology: The files of all patients were found either hospitalized or were treated at outpatient internal medicine or endocrinology diagnosed with hypothyroidism for 5 years (2009-2013) were reviewed, collecting data and information to help identify the population at risk and early identification of hypothyroidism

Objectives: The main objective was to determine the incidence of hypothyroidism in the National Hospital of the West, as well as establish the same type, gender affected most frequent manifestations and establish risk factors for developing this disease.

Materials and Methods: Retrospective study how descriptive is made, on the population hospitalized patients and found that tracked in the National Hospital of the West during the period 2009-2013, with the inclusion criteria to all patients diagnosis of hypothyroidism in the department of internal medicine, inpatient and outpatient seen in HNO.

Findings: It was determined that the most affected was the female sex between the age of 41-50 years, the population most affected was that of Quetzaltenango and not a specific symptom or sign of this disease was obtained and was the cause of primary hypothyroidism in 97.5% of cases by autoimmunity, thyroidectomy, radioiodine administration and use of amiodarone and Sheehan syndrome secondary to and pituitary tumor resection.

Conclusions: We found that the number of cases was 159, of which 97.5% of the cases was due to a primary cause, affecting more often female and decay were the main symptoms, fatigue and cold intolerance.

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

RESUMEN

Prevalencia de Hipotiroidismo, Hospital Nacional de Occidente, Medicina Interna, 2009-2013

Dr. Felix Noé Cojom Quijivix

Palabras clave: Hipotiroidismo, tipo, yodo, genero, causas, factores de riesgo.

Definición: El hipotiroidismo refleja una glándula tiroidea hipoactiva, la cual no es capaz de producir suficiente hormona tiroidea para mantener un adecuado metabolismo. Esto conlleva a una constelación de síntomas y signos que dependiendo de la severidad de la deficiencia de hormona tiroidea así serán las manifestaciones clínicas. Dentro de las causas frecuentes podemos mencionar: primaria o secundaria.

Metodología: Se revisaron los expedientes de todos los pacientes que se encontraron ya sea hospitalizados o que fueron atendidos en consulta externa de endocrinología o medicina interna con diagnóstico de hipotiroidismo durante 5 años (2009-2013), recopilando datos e información que ayudara a identificar a la población en riesgo y la determinación temprana de hipotiroidismo

Objetivos: El objetivo principal fue determinar el número de casos de hipotiroidismo en el Hospital Nacional de Occidente, así como también establecer el tipo del mismo, género afectado, manifestaciones más frecuentes y establecer factores de riesgo para el desarrollo de ésta patología.

Materiales y Métodos: se realizó el estudio de forma retrospectivo-descriptivo, tomando como población a los pacientes hospitalizados y que se encontraron bajo seguimiento en el Hospital Nacional de Occidente durante el período 2009-2013, teniendo como criterios de inclusión a todos los pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo en el departamento de Medicina Interna, hospitalizados y vistos en consulta externa en el HNO.

Hallazgos: Se determinó que el sexo más afectado fue el sexo femenino entre la edad de 41-50 años, la población mayormente afectada fue la de Quetzaltenango y no se obtuvo un síntoma o signo específico de ésta enfermedad y que la causa de Hipotiroidismo fue primaria en un 97.5% de los casos por autoinmunidad, tiroidectomía, administración de yodo radiactivo y uso de amiodarona y secundario a Síndrome de Sheehan y resección de tumor hipofisario.

Conclusiones: se determinó que el número de casos fue de 159, de los cuales el 97.5% de los casos se debió a una causa primaria, afectando al género femenino con mayor frecuencia y que los síntomas principales fueron decaimiento, cansancio e intolerancia al frío.

I. INTRODUCCIÓN

De todos es sabido que el Hipotiroidismo es una patología caracterizada por la deficiencia de la producción de hormona tiroidea y que ésta deficiencia puede ser primaria propiamente dicha y secundaria, agregando que la causa más común de Hipotiroidismo Primario es la tiroiditis autoinmune (tiroiditis de Hashimoto), sin embargo, también se mencionan otras causas tales como cirugía, exposición a yodo radioactivo entre otras causas de hipotiroidismo primario, la Asociación de Endocrinólogos Clínicos señala como causas secundarias las enfermedades de hipófisis e hipotálamo.

El Hospital Nacional de Occidente, tiene a su bien la atención de un gran número de pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo, a quienes se les ha dado seguimiento por consulta externa, así como también pacientes que han consultado por otra patología y que asociado a ello, también presentan datos clínicos y de laboratorio de la patología en estudio, en la presente investigación se estableció la prevalencia de la misma, estudiando también las características de ésta patología tanto al momento del estudio, así como establecer la efectividad del tratamiento instaurado y como se encuentran los pacientes luego de una terapia secuencial, por lo cual se estudió esta enfermedad en un período de 5 años, datos como edad, grupo etareo, etiología entre otros fueron los pilares de ésta investigación.

Para tal fin, se estudiaron a todos los pacientes que acudieron principalmente a la consulta externa de dicho centro asistencial y seguidamente los encamamientos del servicio de Medicina Interna, recopilando información mediante los registros de pacientes tanto en consulta externa como pacientes hospitalizados, utilizando información del SIGSA 13 de Endocrinología de Consulta Externa y registros de pacientes hospitalizados respectivamente.

II. ANTECEDENTES

HIPOTIROIDISMO

Hipotiroidismo primario

El hipotiroidismo primario representa 99% de los casos de hipotiroidismo. La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en las zonas del mundo donde el aporte dietético de yodo es suficiente; su incidencia media es de 3.5 casos por cada 1000 personas por año en mujeres y en los hombres de 0.8 casos por 1000 personas por año, con un pico entre la cuarta y sexta décadas de la vida. La alteración en la síntesis de hormonas tiroideas se debe a la destrucción apoptótica de las células tiroideas por un trastorno autoinmune, lo cual es caracterizado por la infiltración linfocitaria de la tiroides, anticuerpos antitiroideos circulantes (anti-TPO en 90-95% y antitiroglobulina en 20-50%) y la asociación con otras enfermedades autoinmunes.

La autorreactividad contra antígenos tiroideos puede estar mediada por linfocitos Th1 o Th2, con predominio de los Th1, con una intensa infiltración inflamatoria que conduce a la destrucción de la glándula, aunado a esto disminuye la actividad de linfocitos reguladores. Existe una relación negativa entre linfocitos reguladores y linfocitos Th17, los que aparentemente están aumentados en los trastornos autoinmunes tiroideos y sobre todo en la tiroiditis de Hashimoto. Las células Th17 ejercen su efecto patogénico a través de la liberación de IL-17, IL-17F e IL-22, con lo que se induce la síntesis de quimiocinas y citocinas proinflamatorias en las células residentes.^{1,6,7} El hipotiroidismo puede manifestarse como parte del síndrome autoinmune poliglandular tipo II, en asociación con el halotipo de HLA DRQ1*0201 (asociado con DR3), en forma de enfermedad tiroidea autoinmune en 69 a 82% de los pacientes.^{8,9}

Yodo

La deficiencia de yodo es la causa más común de hipotiroidismo, por disminución del aporte del mismo en la dieta. El déficit de yodo deteriora la síntesis de hormonas tiroideas lo que resulta en hipotiroidismo y un grupo de anormalidades funcionales conocido como

“trastornos por deficiencia de yodo”. En adolescentes y adultos el espectro de trastornos por deficiencia de yodo incluye: bocio, hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos, hipotiroidismo manifiesto clínicamente, retardo en el crecimiento físico, deterioro en funciones mentales, hipertiroidismo espontáneo en los ancianos y aumento en la susceptibilidad de la glándula tiroidea a la radiación. El bocio es la manifestación clínica más evidente y es provocado por aumento en la secreción de TSH, como un intento para maximizar la utilización del yodo disponible.^{1,10} La ingestión excesiva de yodo se asocia con bocio y aumento de TSH, lo que indica un deterioro en la función tiroidea. El yodo y los fármacos que lo contienen precipitan la tiroiditis autoinmune por aumento en la inmunorreactividad de la tiroglobulina, al aumentar la yodación de la misma, y los péptidos reactivos de la célula T también pueden ser más reactivos al estar yodados.¹¹ La terapia con yodo radioactivo en pacientes con cáncer de tiroides, enfermedad de Graves, nódulos tiroideos hiperfuncionantes, o bocio tóxico multinodular frecuentemente ocasiona hipotiroidismo.¹

Fármacos

Amiodarona: altera la función tiroidea en 14 a 18% de los pacientes con ingestión crónica de amiodarona, es más frecuente en mujeres con anticuerpos antitiroideos. La principal causa de disfunción tiroidea es la sobrecarga de yodo, que puede llevar a hipertiroidismo o hipotiroidismo (más frecuentemente hipotiroidismo). El hipotiroidismo puede ser causado por una tiroiditis independiente de yodo (hipertiroidismo tipo 2).^{12,13}

Interferón alfa: la tiroiditis inducida por INF- α es una complicación mayor en los pacientes tratados con éste. La tiroiditis puede tener dos orígenes: autoinmune y no autoinmune. La tiroiditis autoinmune (enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto y anticuerpos antitiroideos sin manifestación clínica) es más frecuente como tiroiditis de Hashimoto y en pacientes con anticuerpos contra TPO previos al inicio del tratamiento con interferón. La tiroiditis no autoinmune se observa en 50% de los pacientes con tiroiditis inducida por interferón, lo que sugiere que la disfunción tiroidea puede estar mediada por efectos directos del interferón en la tiroides. La tiroiditis autodestructiva es un trastorno de alivio espontáneo que muestra tres fases: una fase inicial de hipertiroidismo súbito, una segunda fase de hipotiroidismo y eventualmente la resolución del cuadro con retorno a la normalidad de las concentraciones de hormonas tiroideas (menos de 5% presentará hipotiroidismo permanente).¹⁴

Litio: el litio ocasiona una tiroiditis silente, lo que inicialmente da lugar al hipertiroidismo y luego al hipotiroidismo.¹⁵ El metimazol y el propiltiouracilo son fármacos antitiroideos que se indican para tratar la tirotoxicosis y cuya sobredosis puede ocasionar hipotiroidismo. Otros fármacos que pueden ocasionar hipotiroidismo son la etionamida, la interleucina 2 y el perclorato. Por lo general, la función tiroidea se normaliza al suspender la ingestión de dichos fármacos.

Causas infecciosas

Los procesos infecciosos de la tiroides pueden ser causantes de hipotiroidismo primario. Las tiroiditis infecciosas se dividen en: supurativa o aguda, subaguda y crónica. Se ha reportado que hasta 10% de los pacientes con tiroiditis subaguda evoluciona a hipotiroidismo crónico. Los agentes causantes de la tiroiditis subaguda son: virus del sarampión, virus de la influenza, adenovirus, ecovirus, virus de la parotiditis, virus Epstein-Barr, micobacterias, y *Pneumocystis jiroveci*, en pacientes con infección por VIH.¹⁶ Se han reportado casos de hipotiroidismo secundario a procesos infiltrativos, como: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, leucemia, linfoma, cistinosis y esclerodermia. Algunos pacientes en estado crítico tienen concentraciones de hormonas tiroideas bajas sin elevación de las de TSH, este fenómeno se conoce como síndrome eutiroideo enfermo. Las anomalías ocurren en las primeras horas del estado crítico, y la magnitud de éstas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad; a menores cifras de T3 y T4 menor supervivencia. La disminución de las concentraciones séricas de T3 se debe a la mengua de la actividad de 5-desyodasa. La decadencia de T4 se atribuye a la supresión hipotálamo-hipofisaria, menor captación de yodo y de proteínas transportadoras.^{17,18}

Hipotiroidismo central

Existe un hipotiroidismo secundario por déficit de TSH hipofisaria y un hipotiroidismo terciario o hipotalámico por déficit de la hormona liberadora de TSH (TRH)^{1,2,4}. Algunos autores prefieren utilizar el término de hipotiroidismo central para englobar a los hipotiroidismos hipotálamo-hipofisarios porque a veces las alteraciones se dan en ambas localizaciones, por otra parte la prueba de estímulo de TSH con TRH no es nada definitiva para aclarar el lugar de la lesión.

El hipotiroidismo central puede ser congénito en relación con hipoplasia hipofisaria, displasia basal septo-óptica, encefalocele o quiste de la bolsa de Rathke. Pueden darse también, aunque es raro, defectos funcionales en la biosíntesis y liberación de la TSH en relación con mutaciones en genes que modifican los receptores de TRH, beta-TSH o del Pit-1, que es un factor de transcripción hipofisario específico de las células somatotropas, lactotropas y tirotropas.

Fármacos como la dopamina y los glucocorticoides pueden inhibir directamente la TSH hipofisaria; también cuando se suprime un tratamiento con T4 puede encontrarse una inhibición funcional transitoria de la TSH. Tumores como el adenoma hipofisario, craneofaringiomas, meningiomas, disgerminomas, gliomas o metástasis en el área hipotalámica pueden causar hipotiroidismo, que también se puede dar postcirugía o radioterapia de tumores hipofisarios o cerebrales. En traumatismos craneoencefálicos a veces se encuentra también déficit de TSH.

Causas vasculares como es la necrosis isquémica hipofisaria postparto, hemorragias, aneurisma de la carótida interna y procesos infecciosos, abscesos, tuberculosis, sífilis, toxo-plasmosis o infiltrativos como las sarcoidosis, histiocitosis y hemocromatosis pueden originar hipotiroidismo central. La hipofisitis linfocítica crónica es una enfermedad autoinmune que puede asociarse en el seno de un síndrome poliglandular autoinmune y ocurrir en mujeres durante el embarazo o postparto, originando hipopituitarismo y una imagen que se parece a un adenoma hipofisario.

Síndrome de resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas

Se caracteriza por niveles elevados de T3 y T4 y TSH no suprimida. Se ha hablado de resistencia generalizada a las hormonas tiroideas o de resistencia hipofisaria selectiva o de resistencia periférica, esta clasificación se basaba exclusivamente en aspectos clínicos. Se trata de un trastorno genético con herencia autosómica dominante, que afecta por igual a ambos sexos y en estos casos se encuentran mutaciones en el receptor beta de las hormonas tiroideas; se han descrito más de 100 mutaciones diferentes. En la mayoría de los casos el exceso de producción hormonal parece compensar adecuadamente la resistencia, por lo cual la situación es de normotiroidismo y no precisa ningún tratamiento⁶. En los casos en que es evidente la existencia de hipotiroidismo

deben tratarse con dosis altas de T4, que a veces alcanzan dosis 10 veces mayores de las habituales. En ocasiones es preciso acudir a una tiroidectomía y tratamiento sustitutivo posterior con T4 para evitar el crecimiento del bocio.

Características clínicas

Los síntomas generalmente se relacionan con la duración y severidad del hipotiroidismo, la rapidez con que el hipotiroidismo se produce, y las características psicológicas del paciente. Los signos y síntomas de hipotiroidismo pueden incluir uno o más de los siguientes:

- Fatiga
- El aumento de peso por retención de líquidos
- La piel seca y la intolerancia al frío
- Ictericia
- La ordinareiz y la pérdida de cabello
- Ronquera
- Bocio
- Reflejo de retraso, fase de relajación
- Ataxi33331311a
- Estreñimiento
- Alteración en la memoria y discapacidad mental
- Disminución de la concentración
- Depresión
- Irregularidades menstruales e infertilidad
- Mialgias
- Hiperlipidemia
- Bradicardia e hipotermia
- Mixedema la infiltración de líquidos en los tejidos

No todos los pacientes con tiroiditis crónica tiene hipotiroidismo, y si está presente, no puede persistir. En raras ocasiones, los pacientes con tiroiditis crónica tienen un cambio de un hipotiroidismo a un estado eutiroideo o incluso a un estado de hipertiroidismo,

debido al desarrollo de la estimulación de autoanticuerpos del receptor de TSH (TSI o TRAb) de la enfermedad de Graves. Si estos pacientes habían recibido tratamiento con levotiroxina, los ajustes a la baja dosis o incluso la suspensión del tratamiento con levotiroxina puede ser requerida. Por lo tanto, adecuadas evaluaciones de seguimiento son imprescindibles. El paciente debe ser informado de que este ajuste del tratamiento pueden ser necesarios. Cuando un paciente tiene un bocio, una evaluación completa, incluyendo una historia completa y un examen físico y una evaluación de laboratorio adecuados, se debe realizar. Los pacientes con tiroiditis crónica tienen una alta incidencia de otras enfermedades autoinmunes asociadas, tales como vitiligo, artritis reumatoide, enfermedad de Addison, diabetes mellitus y anemia perniciosa

Piel y anexos

En el hipotiroidismo hay un descenso de la temperatura central con vasoconstricción periférica, lo que ocasiona diaforesis. La piel también se encuentra xerótica, con una pobre hidratación del estrato córneo. Puede observarse una coloración naranja-amarillenta secundaria a la acumulación de beta-carotenos en el estrato córneo, probablemente secundaria al aumento en la circulación de estos compuestos por la disminución en la transformación hepática de beta-caroteno a vitamina A. El mixedema del hipotiroideo, que es diferente a la dermatopatía en Graves, es secundario a la acumulación dérmica de ácido hialurónico y condroitin sulfato. Se observan rasgos faciales característicos, con nariz ancha, labios abultados, párpados edematizados y macroglosia. El cabello del hipotiroideo es grueso, seco, quebradizo y de lento crecimiento, la pérdida de cabello puede ser difusa o en parches. Las uñas también presentan crecimiento lento, son delgadas y quebradizas.¹⁹

Sistema cardiovascular

Hay disminución del gasto cardiaco por menor fracción de eyección y por disminución en la frecuencia cardiaca, lo que se refleja en pérdida de los efectos cronotrópico e inotrópico de las hormonas tiroideas. Se incrementan las resistencias vasculares periféricas y disminuye el volumen, circulante. Estas alteraciones hemodinámicas estrechan la presión de pulso, lo que aumenta el tiempo de circulación, y disminuye el flujo sanguíneo a los tejidos.^{20,21} Las alteraciones estructurales en el corazón del paciente con hipotiroidismo se atribuyen a cambios en el contenido de colágeno, retención de agua y orientación en las fibras miocárdicas. En forma experimental se ha observado aumento en la

acumulación de colágeno y glucosaminoglucanos en el corazón de ratas con hipotiroidismo primario, dependiente de aumento en el número y actividad de miofibroblastos.²² La hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo independiente para enfermedad vascular aterosclerótica temprana. Esta alteración se observa, frecuentemente, en el paciente hipotiroideo y casi siempre revierte al inicio del tratamiento.²³ La información disponible en cuanto a la relación entre hipotiroidismo y mortalidad de origen circulatorio es discrepante; sin embargo, en el hipotiroidismo hay una fuerte asociación con factores de riesgo cardiovascular como: hipertensión, dislipidemia, inflamación sistémica y resistencia a la insulina. En un reciente metanálisis se concluyó que el hipotiroidismo subclínico estuvo asociado con aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria; además, se ha demostrado un efecto benéfico en el riesgo cardiovascular y cambios tempranos en la aterosclerosis con la terapia de reemplazo con levotiroxina.^{24,25,26}

Sistema respiratorio

En el hipotiroidismo grave la respuesta compensatoria a la hipercapnia es pobre, y es la responsable de la depresión respiratoria del coma mixedematoso. La hipoventilación es secundaria a la debilidad de los músculos respiratorios y puede ser exacerbada por la obesidad.²⁷ El hipotiroidismo y el síndrome de apnea obstructiva del sueño frecuentemente se encuentran en asociación en la población general. Se observa una prevalencia de 25 a 35% de síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes hipotiroideos, con la base fisiopatológica del estrechamiento de la faringe por aumento de volumen en los tejidos blandos debido a la infiltración por glucosaminoglucanos y proteínas. El bocio de gran tamaño puede contribuir a la compresión de la faringe y al síndrome de apnea obstructiva del sueño en el hipotiroideo.²⁸

Aparato gastrointestinal

Las manifestaciones gastrointestinales no son raras y pueden involucrar una gran variedad de órganos digestivos. El hipotiroidismo grave puede provocar alteraciones en la peristalsis esofágica. Cuando la alteración predomina en el tercio superior se produce disfagia y cuando predomina en el inferior hay esofagitis por reflujo y hernia hiatal. También puede haber dispepsia ocasionada por alteraciones en la motilidad gástrica, que guarda una relación directa con los marcadores de hipotiroidismo. En el intestino y colon también existe disminución en la peristalsis, lo que ocasiona estreñimiento, malestar

abdominal vago y en casos graves ileo, pseudo oclusión colónica con impactación fecal y megacolon. El 50% de los pacientes con hipotiroidismo tienen alteraciones leves en las pruebas de funcionamiento hepático, sin alteraciones histológicas. La disminución en el metabolismo hepático se refleja en menor consumo de oxígeno lo que, a su vez, reduce la gluconeogenesis y la producción de nitrógeno ureico. El hipotiroidismo también aumenta la frecuencia de litiasis vesicular y en el conducto biliar común esto puede estar relacionado con la triada: hipercolesterolemia, hipotonía de la vesícula biliar y disminución en la secreción de bilirrubina. La ascitis es una manifestación infrecuente en el estado mixedematoso y es atribuible a la insuficiencia cardiaca derecha.^{27,28}

Sistema nervioso central

Todas las funciones intelectuales, incluida el habla, se enlentecen por la deficiencia de hormonas tiroideas. Hay pérdida de la iniciativa, defectos en la memoria, letargo y somnolencia, y demencia en los pacientes ancianos, que puede confundirse con demencia senil.¹⁶

Función renal

El hipotiroidismo se asocia con deterioro de la función renal; la creatinina sérica se eleva en aproximadamente 50% de los adultos hipotiroideos. Sin embargo, casi inmediatamente posterior al inicio del tratamiento con levotiroxina se normalizan las concentraciones séricas de creatinina.³² Los mecanismos que deterioran la función renal aún no están debidamente establecidos. Existen varios posibles mecanismos, que incluyen el efecto directo de las hormonas en los vasos sanguíneos, la contractilidad miocárdica, el gasto cardiaco y las resistencias periféricas, y vías indirectas (endocrina y paracrina) a través de mediadores, como el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) y el factor de crecimiento vascular (VEGF).¹⁸

Metabolismo energético

En el hipotiroidismo ocurre un enlentecimiento y disminución del metabolismo corporal. El apetito e ingestión de alimento disminuyen, pero hay aumento de peso por retención de agua y sal y acumulación de grasa.¹ Existe un incremento gradual en las concentraciones en ayuno de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad, conforme la función tiroidea declina. Existen algunos mecanismos a través de los cuales

se explican las alteraciones en los lípidos. La síntesis de lípidos está disminuida; sin embargo, el número de receptores para LDL, expresados en fibroblastos, hígado y otros tejidos, disminuye, lo que lleva a la acumulación de LDL-C en el plasma. También decrece la actividad de la lipoprotein lipasa, que se encarga de disminuir las concentraciones de triglicéridos a través de la hidrólisis en lipoproteínas ricas en triglicéridos, y también facilita el paso de colesterol de esas lipoproteínas a la HDL-C. Y, finalmente, disminuye la expresión de receptores “scavenger” para la HDL-C.³⁴ En el hipotiroidismo también se observa un estado de resistencia a la insulina con disminución en la captación de glucosa por el músculo y el tejido adiposo. En un estudio en el que se utilizaron monocitos de pacientes con hipotiroidismo clínico y subclínico se observó disminución y deterioro en la expresión de receptores GLUT-4 en respuesta a la estimulación con insulina.^{21,22}

Función reproductora

En uno y otro sexo las hormonas tiroideas influyen en el desarrollo sexual y la función reproductiva. En mujeres con hipotiroidismo hay alteraciones en el ciclo menstrual, la más frecuente es la oligomenorrea y la hipermenorragia y, en casos de hipotiroidismo grave, puede haber pérdida de la libido y falla en la ovulación.³⁷ En el caso de los hombres se observa un efecto adverso en la espermatogénesis, con alteraciones en la morfología, la cual revierte con la administración de hormonas tiroideas. También podría relacionarse con alteraciones en la motilidad de los espermatozoides. ²⁹ Además, en hombres también hay disminución en las concentraciones totales de testosterona, por disminución en las de globulina fijadora de hormonas sexuales.¹

Sistema músculo-esquelético

Las hormonas tiroideas son necesarias para el desarrollo óseo y el establecimiento de la masa máxima ósea. El hipotiroidismo en niños resulta en retardo en el crecimiento por retardo en el desarrollo óseo; la tirotoxicosis ocasiona una maduración acelerada del hueso. En el adulto, la T3 regula el recambio óseo y la densidad mineral. El efecto regulador de la T3, presumiblemente, es ejercido por su unión a los receptores alfa (TRa) que, durante el desarrollo, presentan un efecto anabólico. El hipotiroidismo e hipertiroidismo se asocian con aumento en el riesgo de fracturas.^{39,40} Los músculos se debilitan y hay dolor que aumenta con las temperaturas bajas. Las masas musculares

pueden estar ligeramente crecidas y palpase firmes. A veces puede observarse aumento importante en el volumen de las masas musculares y enlentecimiento en los movimientos (síndrome de Hoffmann).²⁸

Diagnóstico

Laboratorio de Evaluación

Evaluación de laboratorio adecuada es fundamental para establecer el diagnóstico y la causa de hipotiroidismo en la forma más rentable. La prueba más valiosa es una medida sensible del nivel de TSH. Un ensayo de TSH siempre debe ser utilizado como la principal prueba para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo primario.

Las pruebas adicionales pueden incluir los siguientes:

- T 4 libre
- Autoanticuerpos tiroideos, anti-tiroideos peroxidasa y antitiroglobulina autoanticuerpos
- Gammagrafía de la tiroides, la ecografía, o ambos (si es necesario para evaluar sospechosas alteraciones tiroideas estructurales)

Cuadro 1. Factores que interfieren con la medición de TSH

<i>Condición</i>	<i>Efecto</i>
Hipotiroidismo central	Formas anormales con reporte falsamente elevado
Anticuerpos heterófilos	Resultado falsamente incrementado Neutralizar con suero de ratón
Anticuerpos antiTSH	Resultado falsamente incrementado No se neutraliza con suero de ratón Se puede remover al precipitar con polietilenglicol

Cuadro 2. Factores que afectan las concentraciones de globulina fijadora de tiroxina

<i>Factor</i>	<i>Aumenta</i>	<i>Disminuye</i>
Fármacos	Estrógenos Fluoracilo Opioides Mitotano Tamoxifeno	Andrógenos Danazol Glucocorticoides Acido nicotínico
Enfermedad hepática	Hepatitis	Cirrosis hepática
Enfermedad renal	-----	Síndrome nefrótico
Otras condiciones	Embarazo	Desnutrición

Cuadro 3. Fármacos que afectan a la globulina fijadora de tiroxina

<i>Fármaco</i>	<i>Hormonas totales</i>	<i>Hormonas libres</i>
Salicilatos	Decrementa	Incrementa por ultra filtración
Furosemide	Decrementa	Incrementa por ultra filtración Decrementa en ensayos con marcada dilución
Fenitoína	Decrementa	Por ultra filtración no se modifica
Heparina (activa a la LPL y libera ácidos grasos)	No afecta	Incrementa cuando existe elevación de triglicéridos

LPL: lipoproteinlipasa.

Diagnóstico diferencial

Un paciente con tiroiditis crónica atrófica puede tener una glándula tiroidea aumentada de tamaño, o puede ser de tamaño normal.

Los nódulos tiroideos son comunes con la tiroiditis crónica y se asocia con un riesgo reducido (5%) de cáncer tiroideo. El agrandamiento súbito de la glándula tiroidea en un paciente con tiroiditis crónica debería causar preocupación sobre el linfoma de tiroides.

Los pacientes con tiroiditis crónica pueden tener resultados normales de pruebas de función tiroidea.

Tratamiento

La tiroiditis crónica e hipotiroidismo clínico

El tratamiento y control de la tiroiditis crónica e hipotiroidismo clínico debe ser adaptado a cada paciente. Muchos endocrinólogos clínicos tratan el bocio de la tiroiditis crónica con levotiroxina, incluso en pacientes con un nivel normal de TSH, y todos los médicos tratan el hipotiroidismo clínico con terapia de reemplazo de levotiroxina.

Es importante destacar que, los pacientes deben someterse a nueva evaluación y el tratamiento debe ser valorado después de un intervalo de al menos 6 semanas después de cualquier cambio en la marca o la dosis de levotiroxina. El nivel de TSH sérica es más importante, y una estimación de T4 libre se pueden incluir en la evaluación también. Una vez que el nivel de TSH está en el intervalo normal, la frecuencia de las visitas puede ser disminuida. Aunque la atención de cada paciente debe ser individualizado, una visita de seguimiento a los 6 meses y luego anualmente es un programa común. Durante las evaluaciones de seguimiento, una historia provisional adecuada debe ser registrada, y el examen físico debe realizarse en conjunción con las pruebas de laboratorio pertinentes. La participación de la paciente en el tratamiento levotiroxina explicando la enfermedad tiroidea y posibles consecuencias debe resultar en una mayor adhesión a las recomendaciones.

La absorción de la hormona tiroidea puede ser afectada por los estados de malabsorción y la edad del paciente. Además, los productos disponibles en el mercado de levotiroxina puede no ser bioequivalentes. Debido a que la levotiroxina tiene un rango terapéutico estrecho, las pequeñas diferencias en la absorción puede resultar en hipotiroidismo subclínico o clínico o el hipertiroidismo. Interacciones con otros medicamentos también presentan un problema. Ciertos fármacos tales como colestiramina, sulfato ferroso, sucralfato, calcio y antiácidos algunos que contiene hidróxido de aluminio que pueden interferir con la absorción de levotiroxina. Otros fármacos como los anticonvulsivantes afectaba la unión de la hormona tiroidea, mientras que otros como la rifampicina y el hidrocloreuro de sertralina puede acelerar el metabolismo de levotiroxina y requerir una dosis más elevada de sustitución. El médico debe hacer los ajustes apropiados en la dosis de levotiroxina en el rostro de la variabilidad de absorción y las interacciones entre medicamentos. El reemplazo de levotiroxina inapropiado puede resultar en aumento de los costos debido a la necesidad de visitas de pacientes adicionales y pruebas de laboratorio. Estudios recientes han demostrado un resurgimiento del interés en los posibles beneficios del tratamiento del hipotiroidismo con combinaciones de T 4 y T 3 o con preparados de tiroides naturales.

El estudio a pequeña escala que parece haber provocado este interés de los pacientes tratados con sólo 5 semanas, se centró en los cambios de humor, que se utiliza una T 4 T 3, más la combinación que difiere sustancialmente de la que se encuentra en los productos naturales de tiroides, puede haber encontrado beneficio en sólo un subgrupo de pacientes, y no ha sido replicada. No existe suficiente evidencia para saber que los pacientes con hipotiroidismo, en su caso, sería mejor tratar con una combinación de T 4 más T 3 en lugar de con T 4 solo.

Está bien establecido que pacientes con concentraciones de TSH superiores a 10 m μ /L deben ser tratados.⁵¹ Se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética ⁵² (tetrayodotiroxina) en vez de triyodotiroxina. En el primer caso el organismo controla la conversión de T4 a T3 evitando así las complicaciones por exceso de T3. La meta del tratamiento es restaurar la función tiroidea evaluada con concentraciones de TSH, disminución del tamaño del bocio y ausencia de síntomas.¹ La dosis inicial de levotiroxina debe estar en relación con la edad, arritmia cardiaca o enfermedad coronaria. En pacientes jóvenes y en adultos sanos, sin comorbilidades, puede iniciarse con una dosis

de 1.6-1.8 µg/kg de peso cada 24 horas. En pacientes ancianos es prudente iniciar con dosis de 25-50 µg/día y aumentar cada 1-2 semanas hasta que se normalicen las concentraciones de TSH. La vida media de la levotiroxina es de siete días. Se absorbe principalmente en el yeyuno, cerca de 70% con el estómago libre de alimentos. Idealmente deben ingerirse 30 minutos antes del desayuno. Con los alimentos se reduce la absorción a 40%.¹ El calcio, suplementos de hierro, antiácidos, bloqueadores de bomba de protones, anticonvulsivos y los alimentos, aumentan los requerimientos de levotiroxina.¹ El 35% de la T4 se convierte en T3 y 40% se convierte en T3 reversa. Combinación de terapia con T3 y T4: no es la terapia de elección bajo la premisa de que en individuos sanos 80% de la T3 circulante proviene de la conversión periférica de la T4 secretada por la glándula, por lo que al administrar levotiroxina solamente la conversión periférica a T3 se ajusta de acuerdo con las necesidades de cada tejido en particular; sin embargo, alrededor de 25-32% de los pacientes con hipotiroidismo requieren concentraciones suprafisiológicas de T4 para normalizar la concentración de TSH, posiblemente para compensar la ausencia de T3 secretada por la glándula tiroidea. Quizá por eso en unos estudios se ha evidenciado que algunos pacientes refieren mayor bienestar con la combinación de estas hormonas. A pesar de estos hallazgos, la combinación de T3 con T4 no ha mostrado ventajas clínicas claras en relación con el tratamiento convencional con levotiroxina sola.⁵³ La T3 tiene la característica de unirse 10 veces más al receptor nuclear, pero con vida media corta, aproximadamente de un día.⁵⁴

Monitoreo

Se recomienda realizar la evaluación bioquímica a las 4-6 semanas de haber iniciado el tratamiento, con determinación de concentraciones de TSH. Después de alcanzar la meta de TSH (valores entre 0.4 a 4 mU/L, algunos autores prefieren mantener TSH entre 0.4 to 2.0 mIU/L particularmente en jóvenes) se requiere la evaluación anual con TSH y T4L. En pacientes que introduzcan la ingestión de algún fármaco que interfiera con la absorción de T4 deben ajustarse los requerimientos de levotiroxina.¹ En los pacientes con hipotiroidismo central el seguimiento es con determinación de T4 libre, la cual debe mantenerse en la mitad del rango normal.

Durante el embarazo deben evaluarse 2-3 semanas después de haber ajustado la dosis con metas de TSH entre 0.4-2 mU/L y T4L en el tercio superior normal.

Efectos adversos de T4

En pacientes con concentraciones de TSH menores a 0.4 mU/L aumenta el riesgo de osteoporosis y fibrilación auricular. En el estudio Framingham las concentraciones de TSH menores de 0.1 mU/L incrementaron tres veces el riesgo de fibrilación auricular en pacientes mayores de 60 años. En mujeres mayores de 65 años aumenta el riesgo de fractura vertebral y de cadera. En pacientes con hipotiroidismo subclínico el tratamiento es controversial, existe fuerte evidencia para tratar a los pacientes con TSH mayor a 10 mIU/L en repetidas determinaciones en pacientes con signos y síntomas asociados a hipotiroidismo, pacientes con historia familiar de enfermedades tiroideas, embarazo, tabaquismo o pacientes con hiperlipidemia.

Hipotiroidismo subclínico

El hipotiroidismo subclínico se refiere a la leve aumento de los niveles séricos de TSH en el ámbito de la normal sin T₄ y T₃ estimaciones. Aunque el hipotiroidismo subclínico puede representar "temprano" insuficiencia tiroidea, que puede ocurrir en la presencia o ausencia de síntomas. Es un trastorno común, la prevalencia oscila entre 1 y 10% de la población adulta con mayor frecuencia en las mujeres, en pacientes con edad avanzada, y en aquellos con una mayor ingesta de yodo en la dieta. Por lo general, el hipotiroidismo subclínico es asintomático y se descubre en la rutina, la detección determinación de TSH.

La causa más común de hipotiroidismo subclínico es la tiroiditis autoinmune (enfermedad de Hashimoto).

La progresión a hipotiroidismo manifiesto se informa que varían de 3 a 20%, siendo mayor el riesgo en aquellos pacientes con anticuerpos o bocio (o ambos) (16,18).

El hipotiroidismo durante el embarazo

El hipotiroidismo no tratado durante el embarazo puede aumentar la incidencia de la hipertensión materna, la preeclampsia, la anemia, la hemorragia posparto, la disfunción ventricular cardiaca, aborto espontáneo, muerte fetal, bajo peso al nacer, y, posiblemente, el desarrollo anormal del cerebro. Evidencia de un estudio de prevalencia sugiere que incluso el hipotiroidismo asintomático, sin tratamiento materno durante el embarazo puede tener un efecto adverso sobre la función cognitiva de los hijos y que este resultado se puede prevenir con la terapia de reemplazo hormonal. El aumento leve de los niveles de

TSH en suero durante el embarazo también puede aumentar el riesgo de muerte fetal, pero si el tratamiento previene esta complicación no se conoce todavía.

El hipotiroidismo y condiciones concurrentes

Diabetes Mellitus

En aproximadamente el 10% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, desarrollarán tiroiditis crónica durante su vida, que puede incluir el comienzo insidioso de hipotiroidismo subclínico. Cabe destacar que los pacientes con diabetes deben ser examinados por el desarrollo de un bocio. Mediciones sensibles de TSH se debe obtener a intervalos regulares en pacientes con diabetes, especialmente si se desarrolla un bocio o si se encuentra evidencia de otros trastornos autoinmunes. Además, la tiroiditis posparto se desarrollará en hasta un 25% de las mujeres con diabetes tipo 1.

Mortalidad en hipotiroidismo

El hipotiroidismo tiene un vínculo estrecho con factores de riesgo cardiovascular, como: hipertensión, dislipidemia, inflamación sistémica y resistencia a la insulina.⁵⁵ Sin embargo, no todo ha sido corroborado.²⁴ La mortalidad en pacientes con hipotiroidismo se encuentra incrementada

con una razón de riesgo de 1.21 (95% intervalo de confianza 0.86, 1.69) por causas circulatorias y 1.25 (intervalo de confianza 1.03, 1.53) para todas las causas de mortalidad. ²⁴ La detección oportuna con tratamiento adecuado puede prevenir la aparición de enfermedad cardiovascular fatal.⁵⁶ Coma mixedematoso: el coma mixedematoso representa la forma más grave del hipotiroidismo, con mortalidad de 50 a 60%.²⁷ Lo común es que se manifieste en invierno precipitado por: hipotermia, accidentes cerebro o cardiovasculares, fármacos que deprimen el sistema nervioso central, entre otros. El diagnóstico es eminentemente clínico. Es común que aparezca con hipotermia en pacientes con estupor, confusión o coma y hallazgos clínicos de hipotiroidismo. Estas características asociadas en un individuo sugieren fuertemente coma mixedematoso. El tratamiento incluye soporte ventilatorio, tratamiento de la hipotermia (requiere tratamiento con hormonas tiroideas, el calentamiento externo predispone a hipotensión por vasodilatación), restitución de volumen y administración de glucocorticoides, debido a que puede coexistir insuficiencia renal primaria o secundaria pero, también, porque el

tratamiento con hormonas tiroideas puede acelerar la eliminación de cortisol y precipitar insuficiencia suprarrenal.

Debe tratarse también la causa desencadenante.^{1,27} El tratamiento con glucocorticoides a dosis de estrés (100 mg c/8 h) por 24-48 h se administra antes de la primera dosis de hormonas tiroideas, T4 tiene la desventaja de que existe baja conversión periférica de T4 a T3 por deterioro de la función de la desyodinasas tipo 1 y 2 pero es el tratamiento estándar, dosis inicial de 300-600 µg por vía intravenosa con dosis de mantenimiento de 50-100 µg al día; con este régimen se obtienen valores de T4 en rango normal a las 24 h. T3 no requiere conversión periférica, atraviesa la barrera hematoencefálica pero tiene la desventaja de tener amplia variación en sus niveles séricos; no es recomendable en pacientes con enfermedad aterosclerosa coronaria. La dosis es de 10-20 µg intravenosa cada 4 h en el primer día con disminución gradual en los siguientes dos días y posterior administración oral de T3 o T4. ²⁷.

III. OBJETIVOS

3.1 General

- Establecer el número de casos de Hipotiroidismo en el HNO.

3.2 Especificos

3.2.1 Establecer el tipo de Hipotiroidismo más frecuente en el HNO, departamento de Medicina Interna.

3.2.2 Determinar el género y grupo etareo más afectado con Hipotiroidismo.

3.2.3 Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas en los pacientes con ésta patología.

3.2.4 Establecer los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de Hipotiroidismo.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de Estudio

Retrospectivo – Descriptivo.

4.2 Población

Pacientes hospitalizados y que se encuentran bajo seguimiento en el Hospital Nacional de Occidente durante el período 2009 – 2013.

4.3 Fórmula utilizada para realizar la Prevalencia

C_i = número de casos existentes (prevalentes) en un momento o edad determinado.

N_i = número total de individuos en un momento o edad determinado.

4.4 Criterios de Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo en el departamento de Medicina Interna, hospitalizados y vistos en consulta externa, en el HNO

$$\text{Prevalencia Puntual} = C_i / N_i$$

4.5 Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Edad	Número de años que el paciente tiene al ingresar al departamento de MI	Razón	➤ Años
Procedencia	Zona geográfica de donde es originario el paciente hospitalizado	Nominal	➤ Departamento

Manifestaciones clínicas	Sintomas y Signos que presenta el paciente con Hipotiroidismo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fatiga ➤ Ganancia de peso ➤ Edema ➤ Piel seca ➤ Ronquera ➤ Bocio ➤ Fase de relajación lenta ➤ Estrañamiento ➤ Depresión ➤ Otros.
Factores de riesgo	Situación predisponente que desencadena el apareamiento o exacerbación de hipotiroidismo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Trabajo ➤ Exposición a químicos ➤ Zona geográfica
Comorbilidades	Patologías asociadas con hipotiroidismo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ➤ DM ➤ HTA ➤ Sx o Enf Adisson ➤ Bocio ➤ Otras
Tratamiento	Medicamento que ingiere el paciente para controlar el hipotiroidismo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Medicamento
Pruebas Tiroideas	Estudio bioquímico para determinar estado tiroideo	Razón	<ul style="list-style-type: none"> ➤ TSH ➤ T3 total ➤ T4 total

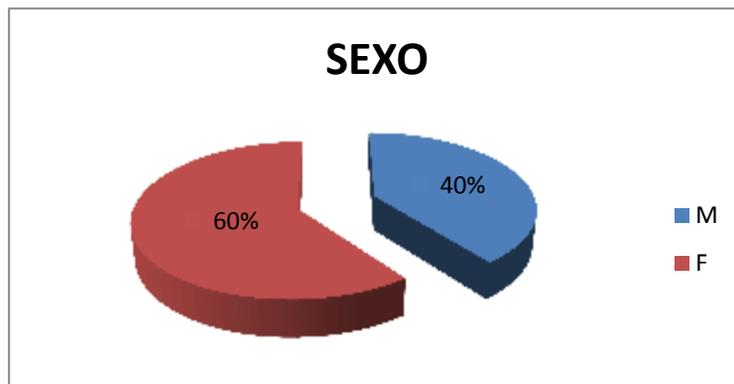
Aspectos Éticos

Consentimiento informado

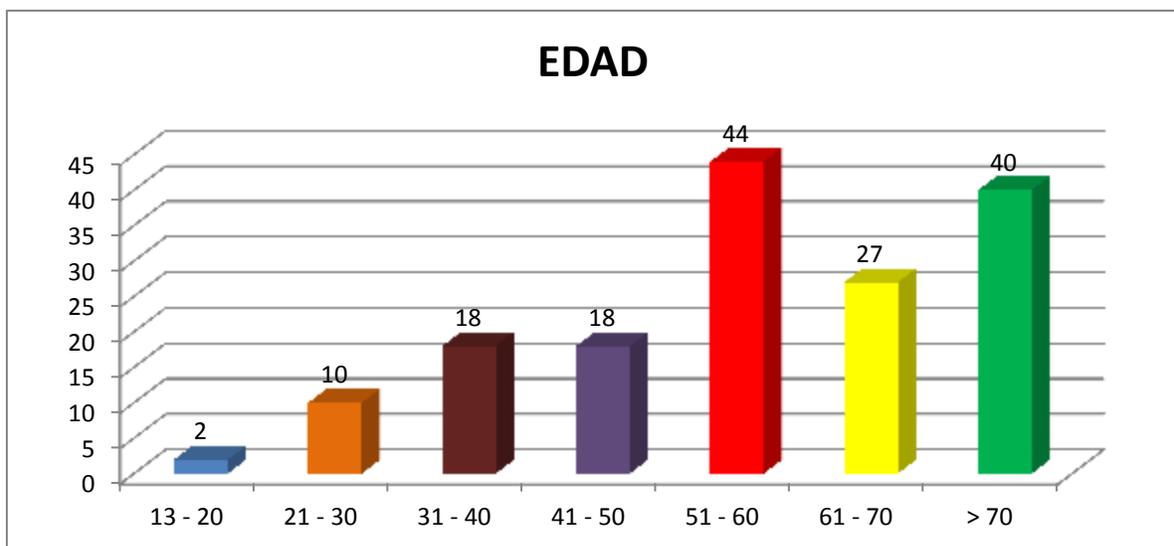
- **Título de la Investigación:**
- Estudio retrospectivo descriptivo sobre la prevalencia de Hipotiroidismo en el departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional de Occidente durante el período 2009 - 2013
- **Objetivo de la Investigación**
- Conocer la prevalencia del Hipotiroidismo en el Hospital Nacional de Occidente.
- **¿Que se propone en este estudio?**

- Al conocer la prevalencia y el comportamiento de dicha patología, poder ofrecer a los pacientes un mejor manejo en la compensación de dicho cuadro y proporcionar un seguimiento de calidad a los pacientes de este centro hospitalario.
- **¿Cómo se recopilarán los datos?**
- Se solicitara permiso al director del centro hospitalario objeto de estudio para la revisión de expedientes clínicos durante el período 2009 – 2013 para poder recolectar toda la información necesaria de los pacientes atendidos con esta patología en éste nosocomio.
- **Confidencialidad:**
- El Proceso será estrictamente confidencial. El nombre del paciente no será utilizado en ningún informe cuando los resultados de la investigación sean publicados.
- **A quién contactar en caso de preguntas:**
- Investigador: Felix Noé Cojom Quijivix (tel.55100136) y Co-investigador Dr. Julio Fuentes Mérida (tel. 40023571)
- **A quién contactar sobre los derechos como participante en el estudio:**
- Comité de Ética: Universidad San Carlos de Guatemala, Ciudad de Guatemala, Zona 3.

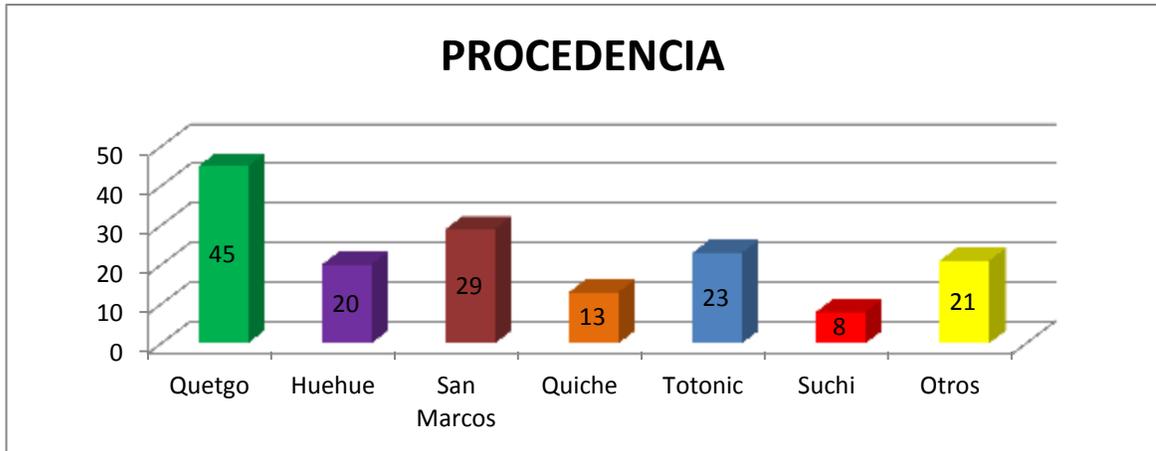
V. RESULTADOS



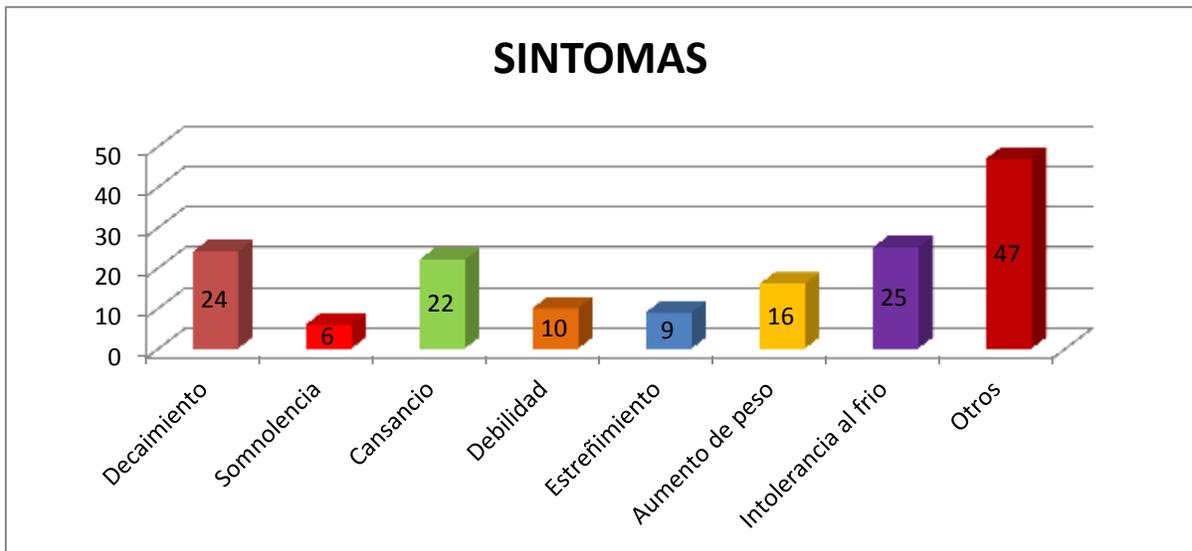
Fuente: Boleta de recolección de datos.



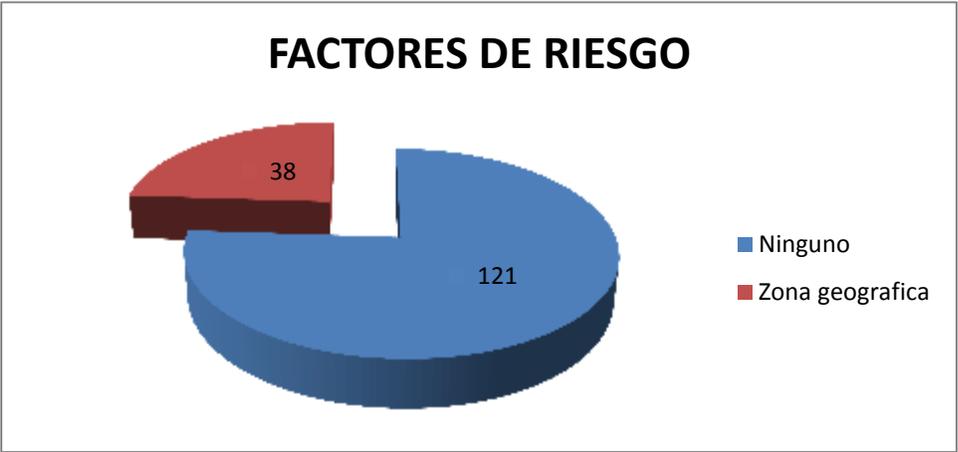
Fuente: Boleta de recolección de datos.



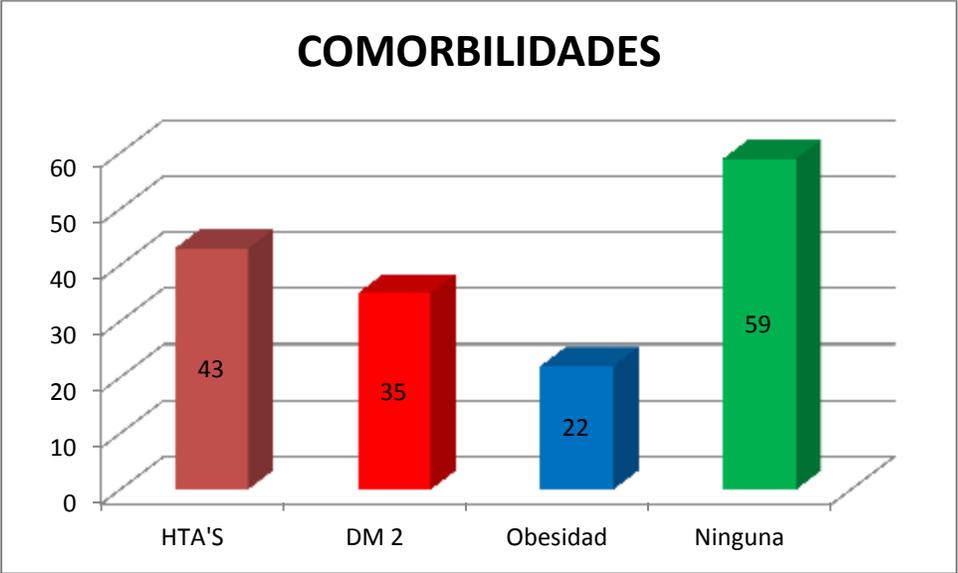
Fuente: Boleta de recolección de datos.



Fuente: Boleta de recolección de datos.



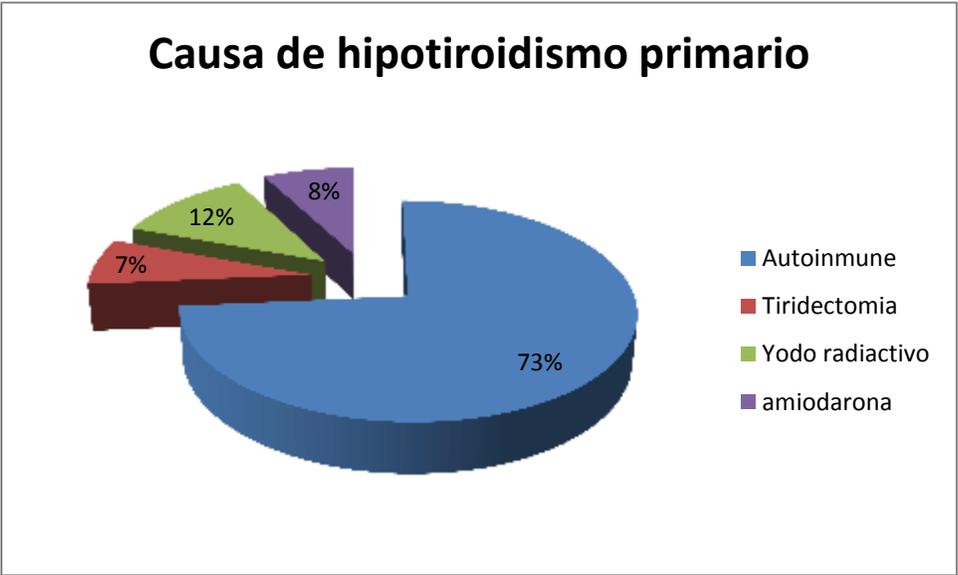
Fuente: Boleta de recolección de datos.



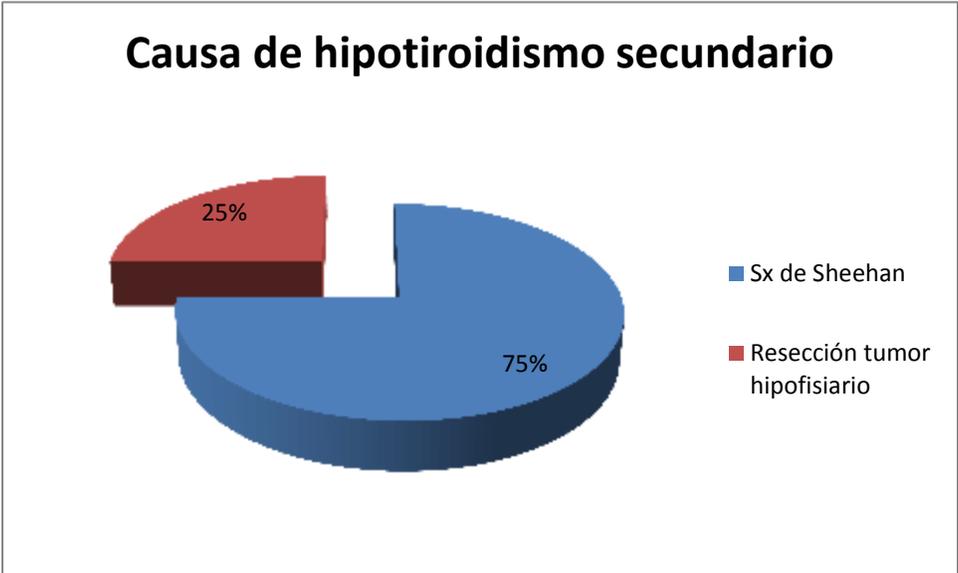
Fuente: Boleta de recolección de datos.



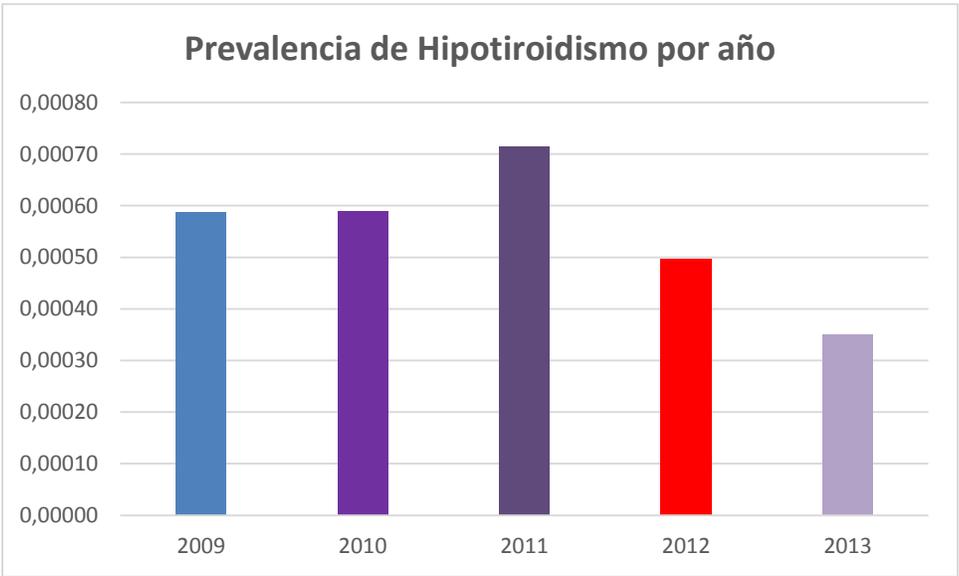
Fuente: Boleta de recolección de datos.



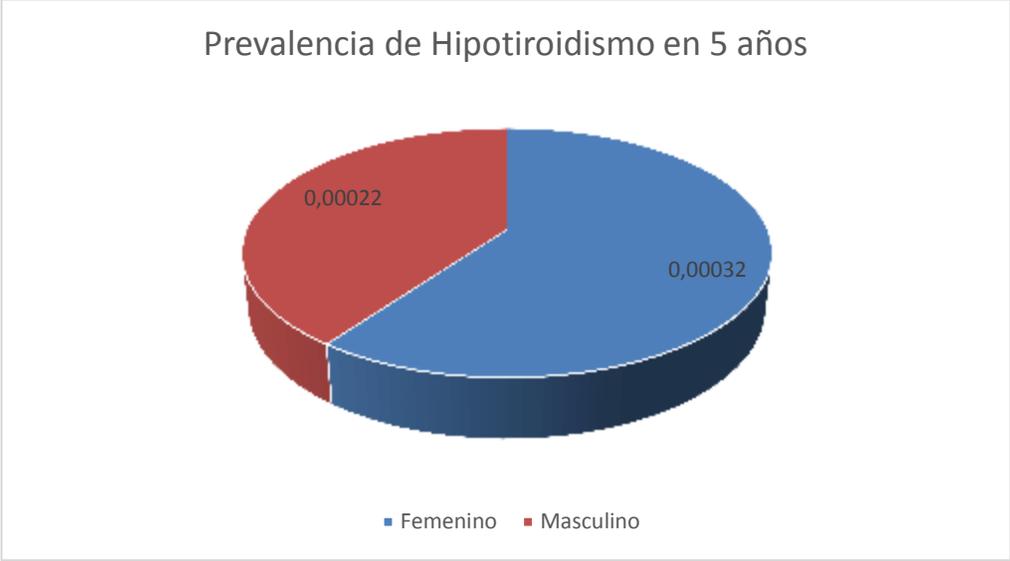
Fuente: Boleta de recolección de datos.



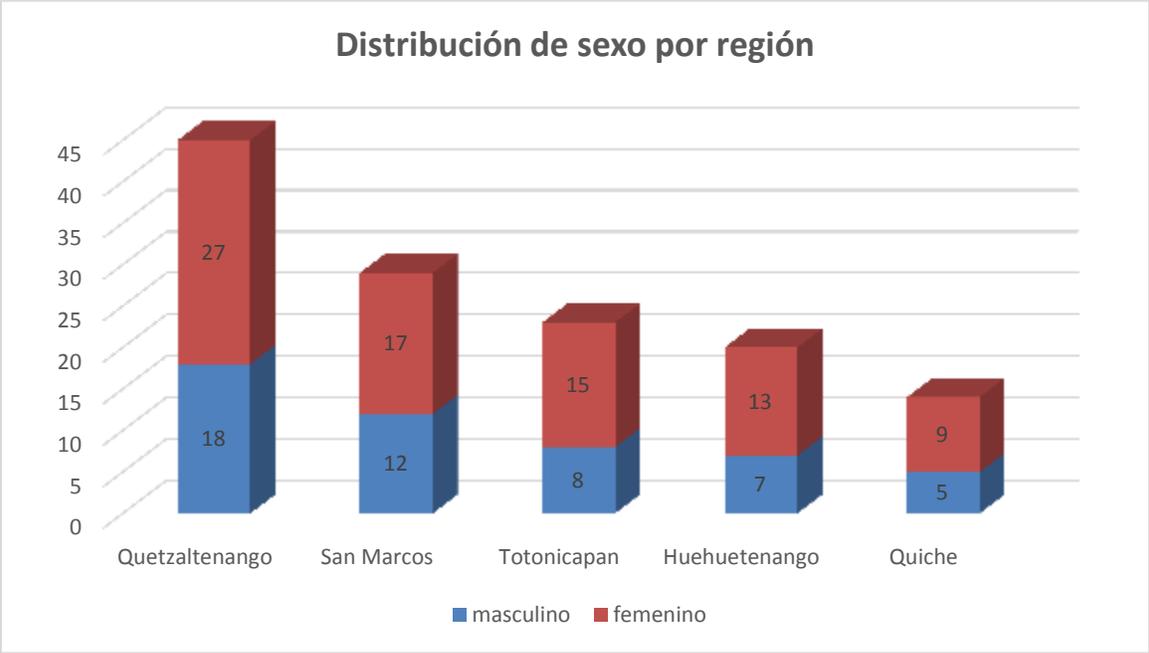
Fuente: Boleta de recolección de datos.



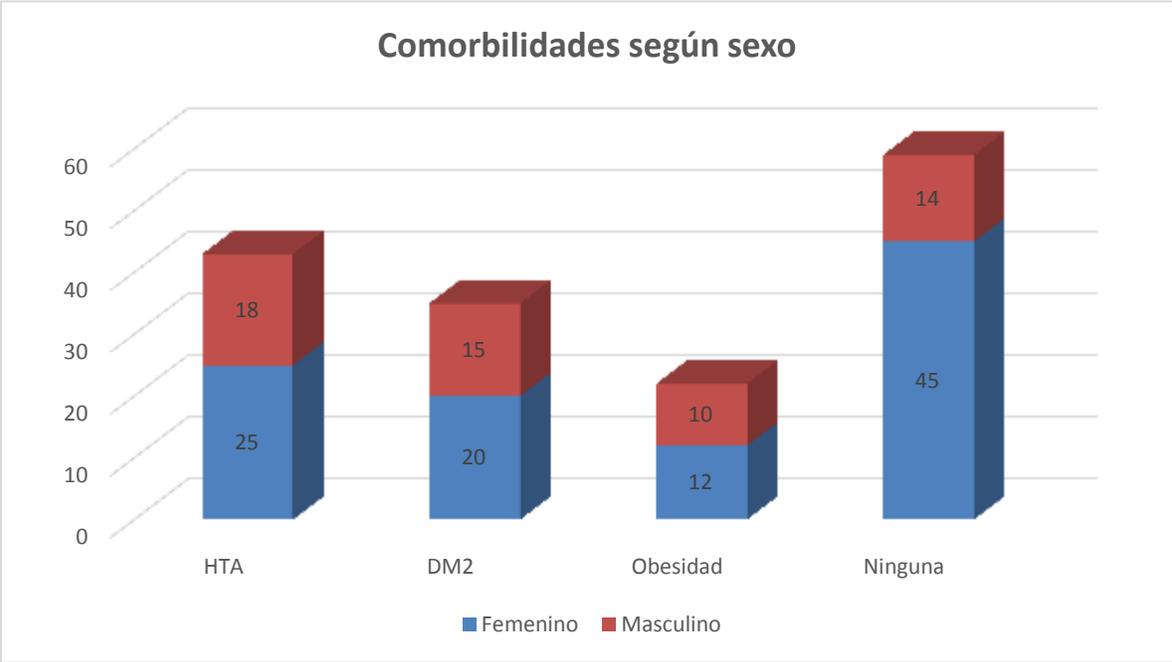
Fuente: Boleta de recolección de datos



Fuente: Boleta de recolección de datos



Fuente: Boleta de recolección de datos



Fuente: Boleta de recolección de datos

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En la presente investigación se lograron establecer datos que son de mucha importancia dada la alta prevalencia de Hipotiroidismo dentro de nuestra población y la falta de estudios para determinar los mismos, se logró establecer que la mayor prevalencia se encuentra en el sexo femenino sin embargo cabe mencionar que en un 40% se ve afectado el sexo masculino, esto podría indicarnos que la causa específica de hipotiroidismo podría deberse a una ingesta baja en yodo proveniente de la dieta ya que si bien es cierto que la mayoría de ptes son mujeres, la diferencia entre los grupos no es tan amplia lo que podría indicar una etiología más generalizada que en cuanto al sexo.

La etapa de la vida en que ésta patología se hace más prevalente es entre los 51 y 60 años de vida, esto es observado en ellos ya que mucha de la sintomatología que presentan estos pacientes no es percibido por ellos mismos, por tal motivo la enfermedad avanza y a medida que los síntomas y signos de hipotiroidismo aparecen y las limitaciones físicas se acercan, los pacientes notan estos cambios y es en este momento en el cual deciden consultar y es ahí en donde se diagnóstica muchas veces la enfermedad, en otros casos podemos observar el abandono de tratamiento y el empeoramiento de los síntomas y signos.

La población del departamento de Quetzaltenango y de San Marcos tienen los mayores índices de consulta en el Hospital Regional de Occidente, dado el acceso y la cercanía de éste centro, estos dos departamento son los que tienen la mayor prevalencia en cuanto al desarrollo de la patología en estudio sin embargo, consideramos que los datos obtenidos en esta investigación no son suficientes para establecer una prevalencia entre los dos departamentos.

Decaimiento, somnolencia, cansancio, debilidad, estreñimiento, fueron los síntomas que aquejaban a los pacientes al momento de la consulta o de su ingreso a este nosocomio, síntomas muy inespecíficos que los pacientes pueden pasar desapercibidos en algún momento de la historia natural de la enfermedad, sin embargo, se pudo observar que cansancio, intolerancia al frío y decaimiento son las manifestaciones que más presentan los pacientes al momento del diagnóstico de hipotiroidismo.

Dentro de nuestro país existen diversas zonas geográficas que por la presencia industrial, traen como consecuencia la exposición a diferentes productos químicos utilizados para la realización de trabajos que en algún momento pueden ser tóxicos para la persona que realiza éste trabajo industrial, llevando al desarrollo de diversos trastornos y/o enfermedades que van desde la contaminación directa, hasta el desarrollo de algún tipo de neoplasia. Así mismo se considera que las áreas en las cuales se encuentran montañas tengan una dieta pobre en yodo, lo que trae como consecuencia una deficiencia mas marcada del aporte de ésta hormona. Vemos que en esta investigación el 23.89% de los pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo habían tenido algún tipo de exposición que nuevamente como se mencionó anteriormente, por la zona geográfica y por el trabajo, y la deficiencia de yodo en el consumo en esa región, los convierten en factores de riesgo, sin embargo no podemos concluir que la zona geográfica en la presente investigación tenga un desencadenante en el desarrollo de la patología en estudio.

Observamos que los pacientes que presentan hipotiroidismo, cuando se asocia a alguna patología, diabetes e hipertensión arterial son las comorbilidades más frecuentes, sin dejar atrás a la obesidad, si bien es cierto que el 37.1% de los pacientes no presentaba ninguna comorbilidad, la asociación con otras patologías nos debe despertar la inquietud para estudiar mejor cada caso que se diagnostica con hipotiroidismo para brindarle a los pacientes una mejor sobrevida y un mejor estilo de vida, tratando al paciente en todo su contexto.

Diversas son las dosis de levotiroxina que los pacientes en estudio estuvieron ingiriendo para tal fin, y se menciona que el seguimiento estricto y minucioso por parte del médico ofrece al paciente un adecuado tratamiento de su enfermedad llevando a reestablecer sus actividades cotidianas y poder realizarse socialmente en nuestra población. Así también observamos que la mayoría de pacientes que aún continúan consultando a éste centro han tenido una mejoría evidente en cuanto a clínica y resultados de pruebas tiroideas control y que ofrecen al paciente un mejor estilo de vida. Y finalmente en el 85% de los pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo subyace una causa primaria de ésta patología

Como nos indica la literatura en la mayoría de pacientes con hipotiroidismo subyace una causa primaria y en la presente investigación se observó en una prevalencia de 97.5% para hipotiroidismo primario y tan solo 2.5% correspondió a hipotiroidismo secundario, de

ellos observamos que las causas que llevaron a hipotiroidismo primario fueron el uso de amiodarona, yodo radiactivo, tiroidectomía en un 8, 12 y 7% respectivamente, y un 73% de casos se debe principalmente a causa autoinmune, en cuanto a las causas secundarias, tal como menciona la asociación de endocrinólogos clínicos se encontraron 3 casos secundarios a síndrome de Sheehan y un caso secundario a resección de adenoma hipofisiario.

Finalmente se menciona que la prevalencia durante los 5 años de estudio fue de 0.00054% del total de pacientes atendidos en consulta externa de éste centro asistencial, correspondiendo un 0.00032% para el sexo femenino y 0.00022% para el sexo masculino, se puede mencionar que éstos datos comparados con los datos a nivel mundial en donde podemos encontrar en Chile una prevalencia del 19% y en Estados Unidos una prevalencia del 4%, en el presente estudio éste valor no es relevante, y esto se ve influenciado por la ausencia de un adecuado control, para el diagnóstico temprano de ésta patología, por lo que es importante realizar pruebas de screening, en busca de anomalías no solo tiroideas y de otro tipo de patología.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** En el estudio realizado en el Hospital Regional de Occidente durante 5 años se pudo observar que la prevalencia fue del 0.00054%, del total de pacientes atendido en consulta externa de éste centro asistencial.
- 6.1.2** En el 97.5% de los pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo subyace una causa primaria para el desarrollo de esta patología.
- 6.1.3** El género mayor afectado es el género femenino con un total de 60% y la edad de presentación más prevalente fue entre los 51 y 60 años de vida
- 6.1.4** Cansancio, decaimiento e intolerancia al frío fueron los síntomas más frecuentes que aquejaban a los pacientes al momento del diagnóstico de hipotiroidismo.
- 6.1.5** La zona geográfica mayor afectada fue Quetzaltenango y San Marcos, esto puede ser debido a que éste centro asistencial es catalogado como centro de referencia de la región y acuden a él, pacientes de éstos departamentos en su mayoría.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Realizar un estudio a gran escala en donde se incluya toda la región suroccidental inicialmente para establecer una mejor prevalencia y emprender así medidas que vayan encaminadas a disminuir la prevalencia de la misma

- 6.2.2** Darle continuación a la presente investigación para establecer datos reales, locales y nacionales para establecer una prevalencia a nivel de todo el país.

- 6.2.3** Estudiar a todo paciente que nos consulte por síntomas similares a los presentados en ésta investigación para determinar con prontitud un inicio inmediato.

- 6.2.4** Empezar medidas terapéuticas encaminadas a estabilizar a los pacientes y ofrecer un mejor estilo de vida

- 6.2.5** Ampliar el estudio del para poder determinar la prevalencia de hipotiroidismo subclínico ya que en la presente investigación no se pudo determinar dicha prevalencia por falta de datos en las papeletas

- 6.2.6** Al continuar el estudio de hipotiroidismo poder incluir estudio de pruebas metabólicas para determinar comorbilidades asociadas más profundas y así ofrecer un tratamiento individualizado a cada paciente como por ejemplo, pruebas autoinmunes, pruebas de lípidos pruebas de glucemia a todos los pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adler SM, Wartofsky L. The nonthyroidal illness syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007;36:657-672. 19. Burman KD, McKinley-Grant L. Dermatologic aspects of thyroid disease. *Clin Dermatol* 2006;24:247-255.
2. Aleksic Z, Aleksic A, Mitov V, Jovic M, Zdravkovic D. Amiodaron treatment and thyroid autoimmunity markers. *Hellenic Journal of Nuclear Medicine* 2008;11:105-109.
3. Attal P, Chanson P. Endocrine aspects of obstructive sleep apnea. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:483-495.
4. Batcher EL, Tang Ch, Singh BN. Thyroid function abnormalities during amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation. *Am J Medicine* 2007;120:880-885.
5. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. *Am Fam Physician* 2006;73:1769-1776.
6. Biondi B. Cardiovascular effects of mild hypothyroidism. *Thyroid* 2007;17:625-630.
7. Daher R, Yazbeck T, Jaoude JB, Abboud B. Consequences of dysthyroidism on the digestive tract and viscera. *WJ Gastroenterol* 2009;21:2834-2829.
8. Driessche VD, Van Gaal EL, Block C. Type 1 diabetes and autoimmune poliglandular syndrome: a clinical review. *The Netherlands Journal of Medicine* 2009;67:376-297.
9. Drobnik J, Ciosek DS, et al. Experimental hypothyroidism increases content of collagen and glycosaminoglycans in the heart. *J Physiol Pharmacol* 2009;60:57-62.
10. Figueroa-Vega N, Alfonso-Perez M, Francisco Sanchez-Madrid JB, et al. Increased circulating pro-inflammatory cytokines and Th17 lymphocytes in Hashimoto's Thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:953-962.

11. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:489-499.
12. JS J, Chae HS, Cho YS, Kim HK, et al. Myxedema ascites: case report and literature review. *J Korean Med Sci* 2006;21:761-764
13. Kileinikov DV, Makusheva MV, Volkov VS. Pathogenesis of arterial hypertension in patients with primary hypothyroidism. *Klinicheskaia meditsina* 2009;87:30-32.
14. Lania A, Persani L, Beck P. Precoz central hypothyroidism. *Pituitary* 2008;11:181-186. Gómez Meléndez GA y col.
15. Madhuri D, Yasser HO, Burman K. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007;36:595-615.
16. Majeron BA, Patel P. Autoimmune polyglandular syndrome, type II. *Am Fam Physician* 2007;75:667-670.
17. Mebis L, Paletta D, Debaveye Y, et al. Expression of thyroid hormone transporters during critical illness. *European journal of endocrinology-European Federation of Endocrine Societies* 2009;161:243-250.
18. Nagaya T, Seo H. Molecular basis of resistance to thyroid hormone (RTH). *Endocr J* 1998;45:709-718.
19. Nawaf Al-Dajani, Wootton SH. Cervical lymphadenitis, suppurative parotitis, thyroiditis, and infected cysts. *Infect Dis Clin N Am* 2007;21:523-541.
20. Orzechowska-Pawilajc A, Sworczak K, Lewczuk A, Babinska A. Homocysteine, folate and cobalamin levels in hypothyroid women before and after treatment. *Endocrine J* 2007;53:471-476.

21. Pedersen IB, Laurberg P, Knudsen N. Hypothyroidism and iodine intake. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:3122-3127.
22. Razvi S, Shakoor A, Vanderpump M, Weaver JU, Pearce SH. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:2998-3007.
23. Soo-Kyung KIM, Se-Hwa KIM, Kyung-Sun PARK, Seok-Won P, Yong-Wook CHO. Regression of the increased common carotid artery-intima media thickness in subclinical hypothyroidism after thyroid hormone replacement. *Endocrin J* 2009;56:753-758.
24. Thyroid Guidelines Committee. AACE clinical practice guidelines for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract.* 1995;1:54-62.
25. Tomer Y, Blackard JT, Akeno N. Interferon alpha treatment and thyroid dysfunction. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 2007;36:1051-1066. 15. Naya B, Hodak SP. Hyperthyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007;36:617-656.
26. Vela-Amieva M, Gamboa-Cardiel S, Pérez-Andrade ME, Ortiz-Cortés J, y col. Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México. *Salud Publica Mex* 2004;46:141-148.
27. Volzke H, Schwahn C, Wallaschofski H, Dorr M. The association of thyroid dysfunction with all-cause and circulatory mortality: is there a causal relationship? *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:2421-2428.
28. Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006;35:687-698.
29. WHO 2004 Iodine status worldwide. Geneva: WHO.

VIII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Medicina
Escuela de Estudios de Post-grado
Medicina Interna

Boleta de recolección de datos

Fecha: _____ Sexo: _____
No. de registro: _____
Edad: _____ Ocupación: _____
Procedencia: _____
Aldea: _____ Municipio: _____
Departamento: _____ País: _____
Síntomas a la primera consulta:

Tiempo de evolución del diagnóstico _____

Antecedentes familiares de hipotiroidismo:

Si _____ No _____, Quienes _____

Signos al momento del ingreso:

Enfermedades coexistentes:

Niveles al ingreso, fecha: _____

TSH: _____ T3: _____ T4: _____

Últimos controles, fecha: _____

TSH: _____ T3: _____ T4: _____

Dosis de Levotiroxina: _____

Tipo de hipotiroidismo:

Primario: _____ Secundario: _____

Si es primario, causa:

Post-quirúrgico: _____ Sec. a tx con Yodo radiactivo: _____ Autoinmune: _____ Otra: _____

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: “**PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO**” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización.