

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DEL NORTE**

**FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA DE ENFERMERÍA**

Tesis previa a la obtención del título de Licenciada en Enfermería

**TEMA:**

**“INCIDENCIA Y PREVALENCIA DEL HIPOTIROIDISMO EN LOS  
USUARIOS DEL HOSPITAL REGIONAL (IESS) DE LA  
CIUDAD DE IBARRA PROVINCIA DE IMBABURA  
PERIODO JULIO DEL 2008,  
A JUNIO DEL 2010”**

**Autoras:** Ortega Aguilar Vanessa Elizabeth

Pozo Morillo Martha Liliana

**Tutor:** Dr. Carlos Vélez

**Ibarra – 2009 – 2010**

**Tema:**

**“INCIDENCIA Y PREVALENCIA DEL HIPOTIROIDISMO EN LOS USUARIOS DEL HOSPITAL REGIONAL (IESS) DE LA CIUDAD DE IBARRA PROVINCIA DE IMBABURA PERIODO JULIO DEL 2008 A JUNIO DEL 2010”**

## **DEDICATORIA**

A Dios por brindarme la salud y el bienestar, a mi madre y a un ser especial, porque gracias a su comprensión, colaboración y ayuda incondicional, pude atravesar momentos difíciles de mi vida estudiantil al igual que momentos de felicidad, para llegar a culminar mis estudios, y así poder ser útil a la sociedad y a la patria como profesional de la salud.

**Vanne**

A dios y a mis padres quienes con amor y sacrificio me apoyaron en el transcurso de mi vida estudiantil, quienes me enseñaron que con esfuerzo y dedicación se puede alcanzar, metas, anhelos y propósitos.

**Martita**

## **RECONOCIMIENTO**

A nuestro asesor de Tesis Dr. Carlos Vélez Quien nos supo guiar con mucha paciencia y dedicación para que se haga posible la realización del presente trabajo de investigación.

Un sincero agradecimiento al Director del Hospital Regional IESS por permitirnos realizar el trabajo de investigación en dicho establecimiento y al Ing. Fernando Vaca Jefe de Estadística quien desde primera instancia nos colaboró con información valiosa para el avance de esta investigación.

A nuestra querida Universidad Técnica del Norte y a nuestros maestros por ser los que nos han brindado día a día conocimientos y enseñanzas para luchar por nuestros ideales y formar las bases de nuestra vida para un futuro ideal ante la sociedad y en lo profesional.

## INDICE DE CONTENIDOS

PORTADA	I
TEMA	II
AGRADECIMIENTO	III
DEDICATORIA	IV
ABSTRACT	V
INDICE DE CONTENIDOS	VI
INDICE DE FIGURAS Y TABLAS	VII
INDICE ABREVIATURAS	VIII
INCIDENCIA Y PREVALENCIA	XV
ANEXOS	XVI
CONCLUSIONES	XVII
RECOMENDACIONES	XVIII
BIBLIOGRAFIA	XIV

LINCOGRAFIA

XV

RESUMEN

1

## INDICE DE FIGURAS

<b>TEMA</b>	<b>N° FIGURA</b>
ANATOMIA DE LA TRAQUEA	1
FISIOLOGIA DE LA TIROIDES	2
HISTOLOGIA DE LA GLANDULA TIROIDES	3
SINTESIS Y LIBERACIÓN DE LA HORMONA TIROIDEA	4
ESTRUCTURAA DEL RECEPTOR DE LA HORMONA TIROIDEA	5

## INDICE DE TABLAS

VALORES NORMALES DE T3	1
VALORES NORMALES DE T4	2
VALORES NORMALES DE TSH	3

## ÍNDICE DE RESULTADOS Y GRAFICAS

<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.1:</b> Prevalencia General Numérica De Hipotiroidismo En Periodos Secuenciales De Julio 2008 A Junio 2010	58
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.2:</b> Tasa De Prevalencia De Hipotiroidismo En Periodos Secuenciales De Julio 2008 A Junio 2010	59
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.3:</b> Incidencia General Numérica De Hipotiroidismo En Periodos Secuenciales De Julio 2008 A Junio 2010	60
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.4:</b> Tasa De Incidencia De Hipotiroidismo En Periodos Secuenciales De Julio 2008 A Junio 2010	61
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.5:</b> Tasa De Prevalencia De Hipotiroidismo Por Genero En Periodos Secuenciales De Julio 2008 A Junio 2010	62
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.6:</b> Tasa De Incidencia De Hipotiroidismo Por Genero En Periodos Secuenciales De Julio 2008 A Junio 2010	63
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.7:</b> Distribución De Detección De Hipotiroidismo Según La Especialidad Durante El Periodo Julio 2008 A Julio 2010	64
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.8:</b> Tipos De Hipotiroidismos En Pacientes Atendidos Durante El Periodo Julio 2008 A Julio 2010	66
<b>TABLA Y GRÁFICO NRO.9:</b> Resultados De Laboratorio En Relación A La Incidencia	68

## INDICE DE ABREVIATURAS

<b>TSH</b>	Hormona tiroidea estimulante
<b>T3</b>	Triyodotironina
<b>T4</b>	Tiroxina o tetrayodotironina
<b>TG</b>	Tiroglobulina
<b>MIT</b>	Monoyodotironina
<b>DIT</b>	Diyodotironina
<b>TRH</b>	Tirotropina
<b>TBG</b>	Tiroxina binding globulina
<b>TTR</b>	Transtiretina
<b>APP</b>	Antecedentes patológicos personales
<b>APF</b>	Antecedentes patológicos familiares
<b>Mg/dl</b>	Miligramo/ decilitro
<b>AT</b>	Atención Farmacéutica
<b>ACE</b>	Condición socio económica
<b>M</b>	Sexo masculino
<b>F</b>	Sexo femenino
<b>HCL</b>	Historia clínica
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>IDg</b>	Impresión diagnóstica
<b>IMC</b>	Índice de masa corporal
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>MSP</b>	Ministerio de Salud Pública
<b>IMP</b>	Interacciones Medicamentosas Potenciales

## **INCIDENCIA**

La incidencia es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado. Las dos medidas de incidencia más usadas son la incidencia acumulada y la tasa de incidencia, también denominada densidad de incidencia.

## **PREVALENCIA**

La prevalencia mide en medicina la proporción de personas que en una área geográfica y periodo de tiempo establecido sufren una determinada enfermedad, la prevalencia se calcula dividiendo el número de individuos que padecen el trastorno por el número total de habitantes del área considerada incluyendo a los que lo padecen. La prevalencia puede referirse a espacios determinados de tiempo por ejemplo un mes, un año o toda la vida.

## **CAPITULO I**

RESUMEN.....	1
PROBLEMA	
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA.....	7
1.3 OBJETIVOS.....	7
1.3.1 Objetivo General	
1.3.2 Objetivos Específicos	
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	8
1.5 HIPOTESIS.....	9

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEORICO**

2.1 ANTECEDENTES.....	10
2.1.1 Antecedentes IESS	
2.1.2 Antecedentes Hipotiroidismo	
2.2 ANATOMIA DE LA TRAQUEA.....	15
FIGURA 1.- ANATOMIA	
MAPA 1.- CONCEPTUAL ANATOMIA Y FORMA DE LA TRAQUEA	
MAPA 2.- ANATOMIA Y DESCRIPCION DE LA TIROIDES	
MAPA 3.- TRANSTORNOS TIROIDEOS	
2.3.- FISIOPATOLOGIA DEL CUERPO TIROIDEO.....	19
2.4.- HISTOLOGIA DEL CUERPO TIROIDEO.....	20
2.5.- TRANSTORNO TIROIDEO.....	21

2.5.1.- Síntesis y liberación de las hormonas tiroides	
2.5.2.- Efectos de la hormona tiroides	
2.5.3.- Respuestas tisulares de la hormona tiroidea	
2.6 PRUEBAS DE LA FUNCION TIROIDEA.....	24
TABLA 1.- VALORES NORMALES DE HORMONA TIROIDEA	
2.6.1 Niveles De TSH En Diversas Situaciones FUNCIONALES	
2.6.2 Diagnóstico	
2.7.- HIPOTIROIDISMO.....	26
2.7.1.- DEFINICIÓN	
2.7.2.- CLASIFICACIÓN	
2.7.2.1 PRIMARIO	
2.7.2.1.1 Hipotiroidismo sin bocio	
2.7.2.1.2 Hipotiroidismo con bocio	
2.7.2.2 HIPOTIROIDISMO SUPRATIROIDEO	
2.7.2.3 HIPOTIROIDISMO CONGENITO	
2.7.2.4 HIPOTIROIDISMO EN EL EMBARAZO	
2.7.2.5 HIPOTIROIDISMO Y DIABETES	
2.7.2.6 HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO	
TABLA 4.- CUADRO DE CLASIFICACION Y CODIGOS DEL HIPOTIROIDISMO.	
2.7.3.- FACTORES DE RIESGO.....	32
2.7.3.1 Embarazo	
2.7.3.2 Edad	
2.7.3.3 Sexo	
2.7.3.4 Genético	
2.7.3.5 Raza y etnia	

2.7.4.- MECANISMOS PATÓGENOS.....	33
2.7.4.1 Disgenia tiroidea	
2.7.4.2 Efectos metabólicos de la hormona Tiroidea	
2.7.5.- COMPLICACIONES DEL HIPOTIROIDISMO.....	35
2.7.6.- DIAGNOSTICO.....	35
2.7.7.- EVOLUCION Y PRONOSTICO.....	36
2.7.8.- TRATAMIENTO.....	36
2.8.- BIOQUÍMICA DE LAS HORMONAS TIROIDES.....	38
2.8.1.- IMPORTANCIA BIOMÉDICA	
2.8.2.- LA BIOSÍNTESIS DE LA HORMONA TIROIDEA INVOLUCRA AL METABOLISMO DE LA TIROGLOBULINA Y EL YODURO.....	39
2.8.2.1 El metabolismo del yodo	
2.8.2.2 Metabolismo de la tiroglobulina	
2.8.2.3 La tiroglobulina	
2.8.2.4 El yodo	
2.8.3.- TRANSPORTE DE LAS HORMONAS TIROIDEAS EN SANGRE.....	42
2.8.4. MECANISMO DE LAS HORMONAS TIROIDES.....	43
2.8.4.1 MECANISMO DE ACCION A NIVEL NUCLEAR	
FIGURA 5: ESTRUCTURA DEL RECEPTOR DE LA HORMONA TIROIDEA	
2.9.- ENFERMEDADES DE LA TIROIDES.....	45
2.9.1.- HIPERTIROIDISMO	
2.9.1.1. Tipos de hipotiroidismo según su	

Etiología

2.9.1.2.- Signos y síntomas

2.9.1.3.- Diagnostico

2.9.1.4.- Tratamiento

2.10.- TIPOS DE CANCER DE LA TIROIDES.....51

2.10.1.- Carcinoma papilar

2.10.2.- Tratamiento

**CAPITULO III**

3. METODOLOGÍA.....54

3.1.- TIPO DE ESTUDIO

3.2.- MÉTODO DE ESTUDIO

3.3.- DISEÑO

3.4.- IDENTIFICACIÓN DE LA POBLACIÓN

3.4.1 POBLACIÓN

3.4.2 UNIVERSO

3.5.- ESTRATEGIAS DE LA INVESTIGACION

3.6.- TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE  
DATOS

3.7.- ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

3.8.- PROCESAMIENTO DE DATOS Y EL ANALISIS DE LOS  
RESULTADOS

3.9.- VALIDACION Y CONFIABILIDAD

3.10.- CRONOGRAMA DE TRABAJO

## **CAPITULO IV**

4.1.- RESULTADO Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	57
4.1.1.- ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS	
4.1.2.- VALIDACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS	

## **CAPITULO V**

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	66
-------------------------------------	----

## **CAPITULO VI**

5.1.- MARCO ADMINISTRATIVO.....	68
5.2.- RECURSOS	
5.2.1.- TALENTO HUMANO	
5.2.2.- RECURSOS MATERIALES	
5.2.3.- RECURSOS PRESUPUESTARIOS	

## **RESUMEN**

Actualmente las primeras causas de muerte y discapacidad son las enfermedades crónicas degenerativas, como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, obesidad relacionada con hipotiroidismo, insuficiencia renal; este grupo de enfermedades están relacionadas con un conjunto de factores de riesgo comunes y a la mayoría de ellas que se las considera modificables y prevenibles como es el caso de la obesidad y sobrepeso, inactividad física consumo de tabaco y alcohol

Este estudio se centralizo en conocer la incidencia y prevalencia de hipotiroidismo en usuarios que son atendidos en consulta externa del Instituto de Seguridad Social "IESS" de la ciudad de Ibarra.

## **ABSTRACT**

Currently the leading causes of death and disability are chronic degenerative diseases such as diabetes mellitus, cardiovascular disease, hypertension, obesity related to hypothyroidism, renal failure, this group of diseases are related to a set of common risk factors and most them that are considered modifiable and preventable as is the case of obesity and overweight, physical inactivity and alcohol consumption snuff.

This study was centralized in the incidence and prevalence of hypothyroidism in users being treated in outpatient Social Security "IESS" of the city of Ibarra

## INTRODUCCIÓN

Actualmente las primeras causas de muerte y discapacidad son las enfermedades crónicas degenerativas, como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, obesidad relacionada con hipotiroidismo, insuficiencia renal; este grupo de enfermedades están relacionadas con un conjunto de factores de riesgo comunes y a la mayoría de ellas que se las considera modificables y prevenibles como es el caso de la obesidad y sobrepeso, inactividad física consumo de tabaco y alcohol. (es.wikipedia.org/wiki/Hipotiroidismo)

En el mundo actual, el hipotiroidismo es una enfermedad que afecta al desarrollo social, físico y mental de las personas, en muchas de las ocasiones está patología afecta el desarrollo normal de cada día, su presencia va desde la infancia proceso que empieza de forma hereditaria y se desarrolla de manera silenciosa ya que los síntomas y signos al comienzo de la enfermedad no se manifiesta de forma brusca.

Con la globalización actual el cuidado y atención del estilo de vida, es de alta prioridad, pero el precio humano, social y económico para la familia y el Estado es extremadamente alto, lo cual no permite llevar una alimentación adecuada, por lo que influye al avance o aparición de nuevas enfermedades como es la obesidad causada por el hipotiroidismo.

En las poblaciones del mundo, los perfiles de salud y enfermedad se encuentran alterados por la alimentación y el sedentarismo, como también los factores económico, social, étnico, religioso y cultural influyen en el hipotiroidismo, a esto se suma que el promedio de vida en la actualidad es de 85 años para los varones y 90 años para las mujeres; por lo que se evidencia que el envejecimiento de las poblaciones también desencadenaran factores de orden hereditario.

Estudios recientes en otras regiones del mundo también avalan la existencia de una alta prevalencia de disfunción tiroidea en población aparentemente sana, la que oscila entre el 3% al 6% de los sujetos, observándose un incremento con la edad de un (20% en mayores de 60 años), pudiendo existir diferencia para los otros grupos étnicos, teniendo en cuenta que este porcentaje es más alto en mujeres. ([http://www.instructivohipotiroidismocongénito/M. BALDEON.com](http://www.instructivohipotiroidismocongénito/M.BALDEON.com))

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que se ha establecido una prevalencia de 1 a 10% de hipotiroidismo en la población en general, registrándose entre un 3.4 a 6% durante la infancia entre (4-5 años). Esta prevalencia se incrementa en personas de edad avanzada, alcanzando valores del 16% en hombres mayores de 70 años y 20% en mujeres mayores de 60 años; En el 2006, el 1 % de la población de Reino Unido presentaron hipotiroidismo, por lo que reciben T<sub>4</sub> (tiroxina) terapia de reemplazo de hipotiroidismo (<http://www.OMS.com/2009>)

En Sudamérica, la Pontificia Universidad Católica de Chile, estudió la prevalencia de enfermedad tiroidea en pacientes ambulatorios, que consultaban por trastornos de ánimo y se encontró una elevada frecuencia de hipotiroidismo que alcanzaba cifras cercanas al 10%; lo que nos demuestra que aun en la actualidad y después del desarrollo progresivo que se ha dado en países como Chile aun se puede encontrar pacientes con hipotiroidismo en nuestro continente. (Rev. med. Chile v.129 n.2 Santiago)

En el Ecuador datos recientes demuestran que el hipotiroidismo se presenta cerca del 8% en la población adulta, y el hipotiroidismo Congénito tiene una incidencia relativamente alta desde 1 en 1,500 nacimientos; tomando en cuenta que el Ecuador es uno de los países de América Latina que no tiene una ley que

establezca la prevención del hipotiroidismo, con un programa de detección oportuna y seguimiento del recién nacido (Investigación Del Hipotiroidismo Congénito En El Ecuador, Hospital de los Valles, Universidad San Francisco de Quito, Pag. 1-2)

Los diversos problemas hormonales especialmente el hipotiroidismo afectan, en el desarrollo biopsicosocial, que son originados por el hipermetabolismo y niveles séricos elevados y disminuidos de la glándula tiroidea y déficit de yodo, para lo cual se debe tomar medidas preventivas para evitar diferentes patologías de dicha glándula.

La detección y prevención, de nuevos casos sería factible para evitar problemas severos que afectan la calidad de vida no solo del paciente sino de la familia, ya que esto influye en el bienestar general de los individuos; en la sociedad actual el estilo de vida es un conjunto de actitudes y comportamientos que desarrollan las personas y que a veces pueden ser saludables y en otras nocivas para la salud, los factores más importantes que afectan a la salud son:

- Consumo de sustancias tóxicas: tabaco, alcohol y otras drogas.
- Ejercicio físico.
- Sueño nocturno.
- Conducción de vehículos.
- Estrés.
- Dieta.
- Higiene personal.
- Manipulación de los alimentos.
- Actividades de ocio o aficiones.
- Relaciones interpersonales.
- Medioambiente.

➤ Comportamiento sexual.

Estos factores afectan la calidad de vida, pero gracias al crecimiento de las ciencias medicas como la medicina y la enfermería, han contribuido con programas para la prevención, de los malos estilos de vida que la población puede llevar ya que se anticipan a las causas, en lugar de limitarse solo a atenuar los daños producidos y gracias a estas expectativas de vida, la humanidad tiene más posibilidades de vivir sano y por mayor tiempo que en otras épocas([http://es.wikipedia.org/wiki/Estilo\\_de\\_vida](http://es.wikipedia.org/wiki/Estilo_de_vida))

Los factores que influyen al hipotiroidismo pueden ser hereditarios los cuales predisponen a las personas a desarrollar dicha enfermedad, debemos tener en claro que este tipo de patología no es transmisible o contagiosa y se originan principalmente por diferentes causas, ya sea patológica o vivencial, es decir los hábitos que desarrollamos cotidianamente.

El propósito del presente trabajo es conocer la incidencia y prevalencia sobre el hipotiroidismo en los usuarios del Hospital Regional (I.E.S.S.) de la ciudad de Ibarra, mediante la determinación de los niveles sanguíneos de hormona tiroides (TSH, T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>), en el periodo comprendido de julio 2008 a julio del 2010, la investigación aportó datos sobre el comportamiento de esta patología en la población y a su vez nos ayudó a informarnos sobre esta enfermedad para así poder prevenir o detectar las disfunciones tiroideas.

Nuestro estudio consta de seis capítulos:

**Capítulo I.-** En el cual determinamos la problemática a tratarse, la formulación del problema, los objetivos a cumplir durante el desarrollo de la investigación, el

por qué de la importancia del desarrollo científico y las posibles interrogantes para lograr alcanzar la solución al problema y así continuar con la investigación.

**Capítulo II.-** Incluye el desarrollo de la investigación de campo en el cual encontramos antecedentes de la institución y del hipotiroidismo seguido de la anatomía y fisiología de la glándula tiroides con sus complicaciones y manifestaciones clínicas, incluyendo también los resultados de laboratorio para determinar el tipo de hipotiroidismo y así obtener un posible diagnóstico para su tratamiento y prevención.

**Capítulo III.-** Abarca la metodología que se aplicó durante el estudio, además demuestra que nuestro estudio es no experimental ya que se basa en la recolección de datos de las HCL y de la revisión de los exámenes de laboratorio que abarcan valores de TSH T<sub>3</sub> T<sub>4</sub> y luego se realizó la revisión del análisis y la discusión de resultados.

**Capítulo IV:** Incluye el procesamiento y análisis de resultados para determinar la incidencia y prevalencia de hipotiroidismo en esta investigación.

**Capítulo V:** Abarca las conclusiones y recomendaciones de este estudio

**Capítulo VI:** Contiene todo referente a marco administrativo en donde se incluye todos los gastos referentes a nuestro estudio.

## **CAPITULO I**

### **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **EL PROBLEMA**

En la actualidad se hablado mucho del sobrepeso y la obesidad, ya que son patologías que afectan a todas las clases sociales tanto en países sub-desarrollados como desarrollados (Ecuador).

El hipotiroidismo es uno de los factores desencadenantes de este tipo de patologías ya que es una disminución de los niveles de hormonas tiroideas, el cual afecta la salud de algunas personas que en la mayoría de los casos se puede presentar desde su nacimiento (hipotiroidismo congénito); y, en otras se puede desencadenar por el estilo de vida y otro tipo de procesos como: tratamiento con yodo radiactivo, cirugía, sobretratamiento con propiltiouracilo, metimazol y yoduro (hipotiroidismo primario) los cuales pueden afectar a su desarrollo, tanto corporal como psicológico.

Si bien es cierto la presencia de este tipo de enfermedad se debe a factores hereditarios, también puede ser por los malos estilos de vida que afectan a la integridad de la salud de las personas. El hipotiroidismo se desarrolla de manera silenciosa, es decir, durante la primera etapa de su desarrollo, presenta signos y síntomas que no son alarmantes para la persona o que se pueden confundir con el ritmo de vida que lleve, es por ello que tanto el hombre como la mujer han

abandonado los buenos hábitos como: una alimentación saludable, la falta de ejercicio físico, la forma de controlar y manejar las emociones y sentimientos entre otros, ya sea por tener un fin económico elevado o diferentes prioridades, el cual los conlleva a deslindarse de la preparación de alimentos en casa, a no realizar actividad física etc. y es por ello que esto afecta al proceso salud enfermedad. (Berkow, R. Mark, H. Beers, M. (2000). Manual Merck)

Las soluciones de estos graves problemas no se encuentran en el mejoramiento de la eficiencia de los servicios asistenciales, sino en la implementación de estrategias y enfoques de atención preventiva, que se anticipen a las causas, en lugar de limitarse solo a atenuar los daños producidos por este tipo de enfermedades.

El presente trabajo conlleva a determinar la incidencia y prevalencia del hipotiroidismo en los usuarios del IESS, y que debe darse a este problema de salud pública enfoques de salud preventiva.

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la incidencia y prevalencia del hipotiroidismo en los usuarios que acuden al Hospital Regional 8 del Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (I.E.S.S.), de la ciudad de Ibarra, provincia de Imbabura”?

## **1.3. OBJETIVOS**

### **1.3.1. Objetivo General**

- Identificar la incidencia y prevalencia del hipotiroidismo en los usuarios del I.E.S.S de la ciudad de Ibarra durante el periodo julio 2008 a julio 2010.

### **1.3.2. Objetivos Específicos**

- Conocer los tipos de hipotiroidismo en diferentes usuarios que acuden al Hospital Regional IESS
- Determinar el grado de incidencia y prevalencia desde julio 2008 a julio 2010.
- Elaborar una guía de trabajo en la cual se determine los estilos de vida de los usuarios en la actualidad y describir como estos afectan a los pacientes.

### **1.4. JUSTIFICACIÓN**

El hipotiroidismo o también llamado mixedema, o tiroides de baja actividad es más común en mujeres que en hombres y en personas mayores de 50 años de edad; la disminución de la función de la glándula tiroides, daña a los diferentes aparatos y sistemas; es la enfermedad más frecuente de la tiroides y afecta del 3 al 5 por ciento aproximadamente de toda la población. La falta de producción de la hormona tiroidea es un enlentecimiento de los procesos químicos del cuerpo y el metabolismo, el hipotiroidismo también puede ser causado por algunos tipos de medicamentos y tratamientos de radiación.

El hipotiroidismo puede conducir a complicaciones graves, potencialmente mortales como las enfermedades cardiacas y cardiovasculares debido a la obesidad o el sobrepeso; estos errores innatos del metabolismo son enfermedades severas y a menudo letales. Es por ello que la detección y prevención de nuevos

casos es de mucha importancia para poder evitar problemas severos que afectan en la vida cotidiana.

En el mundo globalizado actual el cuidado y atención de los pacientes debe ser de alta prioridad humana y social, en vista de la problemática generada debido a los diferentes trastornos de la glándula tiroides; es por eso que, los profesionales de salud debemos comprender mejor esta patología en nuestro medio y elaborar guías de diagnóstico y manejo a nivel Nacional.

Uno de las principales intereses para el desarrollo del presente estudio es conocer qué es el hipotiroidismo, la incidencia y prevalencia en los usuarios del Hospital Regional (I.E.S.S.) de la ciudad de Ibarra, mediante la determinación de los niveles sanguíneos de hormona tiroides (TSH, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>); esta investigación aportó datos sobre el comportamiento de esta patología en la población y a su vez nos ayudó a informarnos sobre esta enfermedad para así poder prevenir o detectar las disfunciones tiroideas.

### **1.5. HIPÓTESIS**

- Durante los periodos 2008 - 2009 - 2010 se evidencia un incremento o disminución en la incidencia y prevalencia del hipotiroidismo?

## CAPITULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1. ANTECEDENTES

##### 2.1.1. Antecedentes del hospital del I.E.S.S. Ibarra

El Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social es una entidad, cuya organización y funcionamiento se fundamenta en los principios de solidaridad, obligatoriedad, universalidad, equidad, eficiencia, subsidiariedad y suficiencia. Se encarga de aplicar el Sistema de Seguro General Obligatorio que forma parte del sistema nacional de Seguridad Social.

**Visión.-** El Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social se encuentra en una etapa de transformación, el plan estratégico que se está aplicando, sustentado en la ley de seguridad social vigente, convertirá a esta institución en una aseguradora moderna, técnica con personal capacitado que atenderá con eficiencia, oportunidad y amabilidad a toda persona que solicite los servicios y prestaciones que ofrece.

**Misión.-** El I.E.S.S. tiene la misión de proteger a la población urbana y rural, con relación de dependencia laboral o sin ella, contra las contingencias de enfermedad, maternidad, riesgo del trabajo, discapacidad, cesantía, invalidez, vejez y muerte, en los términos que consagra la ley de Seguridad Social.

## **HISTORIA**

### **AÑO 1928: CAJA DE PENSIONES**

Decreto Ejecutivo N° 018 publicado en el Registro Oficial N° 591 del 13 de marzo de 1928.

El gobierno del doctor Isidro Ayora Cueva, mediante Decreto N° 018, del 8 de marzo de 1928, creó la Caja de Jubilaciones y Montepío Civil, Retiro y Montepío Militares, Ahorro y Cooperativa, institución de crédito con personería jurídica, organizada que de conformidad con la Ley se denominó Caja de Pensiones.

La Ley consagró a la Caja de Pensiones como entidad aseguradora con patrimonio propio, diferenciado de los bienes del Estado, con aplicación en el sector laboral público y privado.

Su objetivo fue conceder a los empleados públicos, civiles y militares, los beneficios de Jubilación, Montepío Civil y Fondo Mortuario. En octubre de 1928, estos beneficios se extendieron a los empleados bancarios

### **AÑO 1935: INSTITUTO NACIONAL DE PREVISIÓN**

En octubre de 1935 mediante Decreto Supremo No. 12 se dictó la Ley del Seguro Social Obligatorio y se crea el Instituto Nacional de Previsión , órgano superior del Seguro Social que comenzó a desarrollar sus actividades el 1º de mayo de 1936. Su finalidad fue establecer la práctica del Seguro Social Obligatorio, fomentar el Seguro Voluntario y ejercer el Patronato del Indio y del Montubio; en la misma fecha inició su labor el Servicio Médico del Seguro Social como una sección del Instituto.

### **AÑO 1937: CAJA DEL SEGURO SOCIAL**

En febrero de 1937 se reformó la Ley del Seguro Social Obligatorio y se incorporó el seguro de enfermedad entre los beneficios para los afiliados. En julio de ese año, se creó el Departamento Médico, por acuerdo del Instituto Nacional de Previsión. En marzo de ese año, el Ejecutivo aprobó los Estatutos de la Caja del Seguro de Empleados Privados y Obreros, elaborado por el Instituto Nacional de Previsión. Nació así la Caja del Seguro Social, cuyo funcionamiento administrativo comenzó con carácter autónomo desde el 10 de julio de 1937.

### **AÑOS 1942 A 1963**

El 14 de julio de 1942, mediante el Decreto No. 1179, se expidió la Ley del Seguro Social Obligatorio. Los Estatutos de la Caja del Seguro se promulgaron en enero de 1944, con lo cual se afianza el sistema del Seguro Social en el país.

En diciembre de 1949, por resolución del Instituto Nacional de Previsión, se dotó de autonomía al Departamento Médico, pero manteniéndose bajo la dirección del Consejo de Administración de la Caja del Seguro, con financiamiento, contabilidad, inversiones y gastos administrativos propios.

Las reformas a la Ley del Seguro Social Obligatorio de julio de 1958 imprimieron equilibrio financiero a la Caja y la ubicaron en nivel de igualdad con la de Pensiones, en lo referente a cuantías de prestaciones y beneficios.

### **AÑO 1.963. - FUSIÓN DE LAS CAJAS: CAJA NACIONAL DEL SEGURO SOCIAL**

En septiembre de 1963, mediante el Decreto Supremo No. 517 se fusionó la Caja de Pensiones con la Caja del Seguro para formar la Caja Nacional del Seguro

Social . Esta Institución y el Departamento Médico quedaron bajo la supervisión del ex -Instituto Nacional de Previsión.

En 1964 se establecieron el Seguro de Riesgos del Trabajo, el Seguro Artesanal, el Seguro de Profesionales, el Seguro de Trabajadores Domésticos y, en 1966, el Seguro del Clero Secular.

En 1968, estudios realizados con la asistencia de técnicos nacionales y extranjeros, determinaron “la inexcusable necesidad de replantear los principios rectores adoptados treinta años atrás en los campos actuariales, administrativo, prestacional y de servicios”, lo que se tradujo en la expedición del Código de Seguridad Social , para convertirlo en "instrumento de desarrollo y aplicación del principio de Justicia Social, sustentado en las orientaciones filosóficas universalmente aceptadas en todo régimen de Seguridad Social: el bien común sobre la base de la Solidaridad, la Universalidad y la Obligatoriedad”. El Código de Seguridad Social tuvo corta vigencia.

En agosto de 1968, con el asesoramiento de la Organización Iberoamericana de Seguridad Social, se inició un plan piloto del Seguro Social Campesino .

El 29 de junio de 1970 se suprimió el Instituto Nacional de Previsión.

### **AÑO 1970: INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**

Mediante Decreto Supremo N° 40 del 25 de julio de 1970 y publicado en el Registro Oficial N° 15 del 10 de julio de 1970 se transformó la Caja Nacional del Seguro Social en el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social .

El 20 de noviembre de 1981, por Decreto Legislativo se dictó la Ley de Extensión del Seguro Social Campesino.

En 1986 se estableció el Seguro Obligatorio del Trabajador Agrícola, el Seguro Voluntario y el Fondo de Seguridad Social Marginal a favor de la población con ingresos inferiores al salario mínimo vital.

El Congreso Nacional, en 1987, integró el Consejo Superior en forma tripartita y paritaria, con representación del Ejecutivo, empleadores y asegurados; estableció la obligación de que consten en el Presupuesto General del Estado las partidas correspondientes al pago de las obligaciones del Estado.

En 1991, el Banco Interamericano de Desarrollo, en un informe especial sobre Seguridad Social, propuso la separación de los seguros de salud y de pensiones y el manejo privado de estos fondos.

Los resultados de la Consulta Popular de 1995 negaron la participación del sector privado en el Seguro Social y de cualquier otra institución en la administración de sus recursos.

La Asamblea Nacional, reunida en 1998 para reformar la Constitución Política de la República, consagró la permanencia del IESS como única institución autónoma, responsable de la aplicación del Seguro General Obligatorio.

El IESS, según lo determina la vigente Ley del Seguro Social Obligatorio, se mantiene como entidad autónoma, con personería jurídica, recursos propios y distintos de los del Fisco.

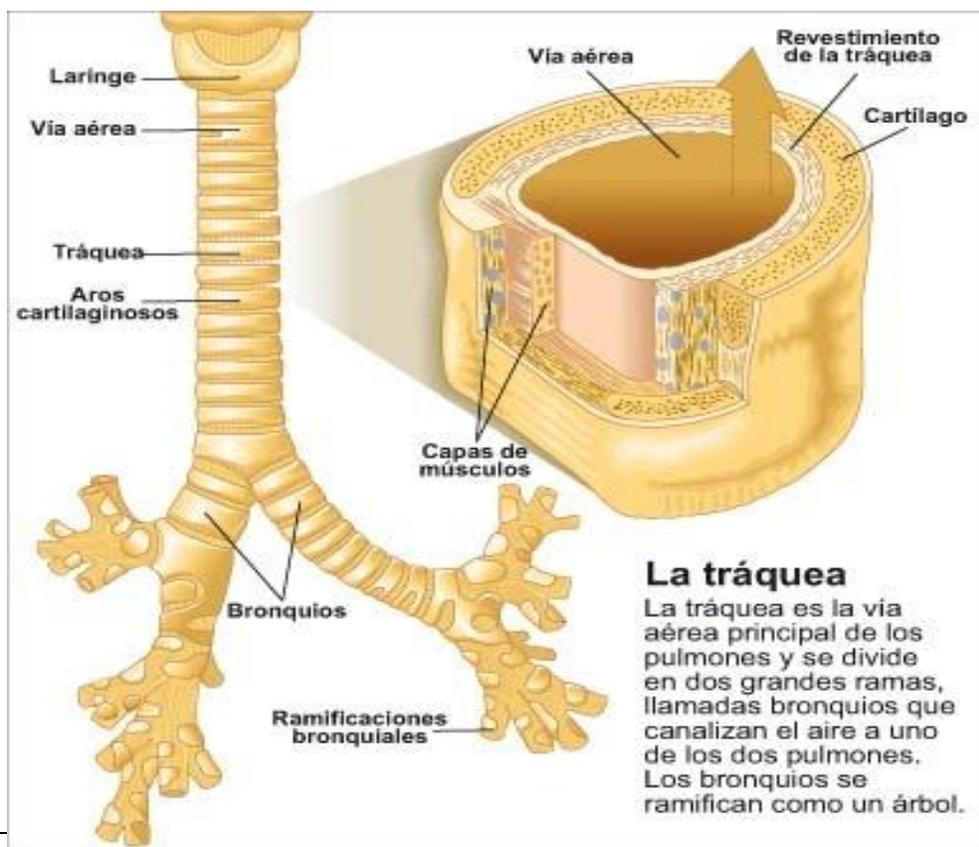
El 30 de noviembre del 2001, en el Registro Oficial N° 465 se publica la LEY DE SEGURIDAD SOCIAL, que contiene 308 artículos, 23 disposiciones transitorias, una disposición especial única, una disposición general

((<http://www.iess.gov.ec/site.php?content=68-historia>))

## 2.1.2 Antecedentes sobre hipotiroidismo

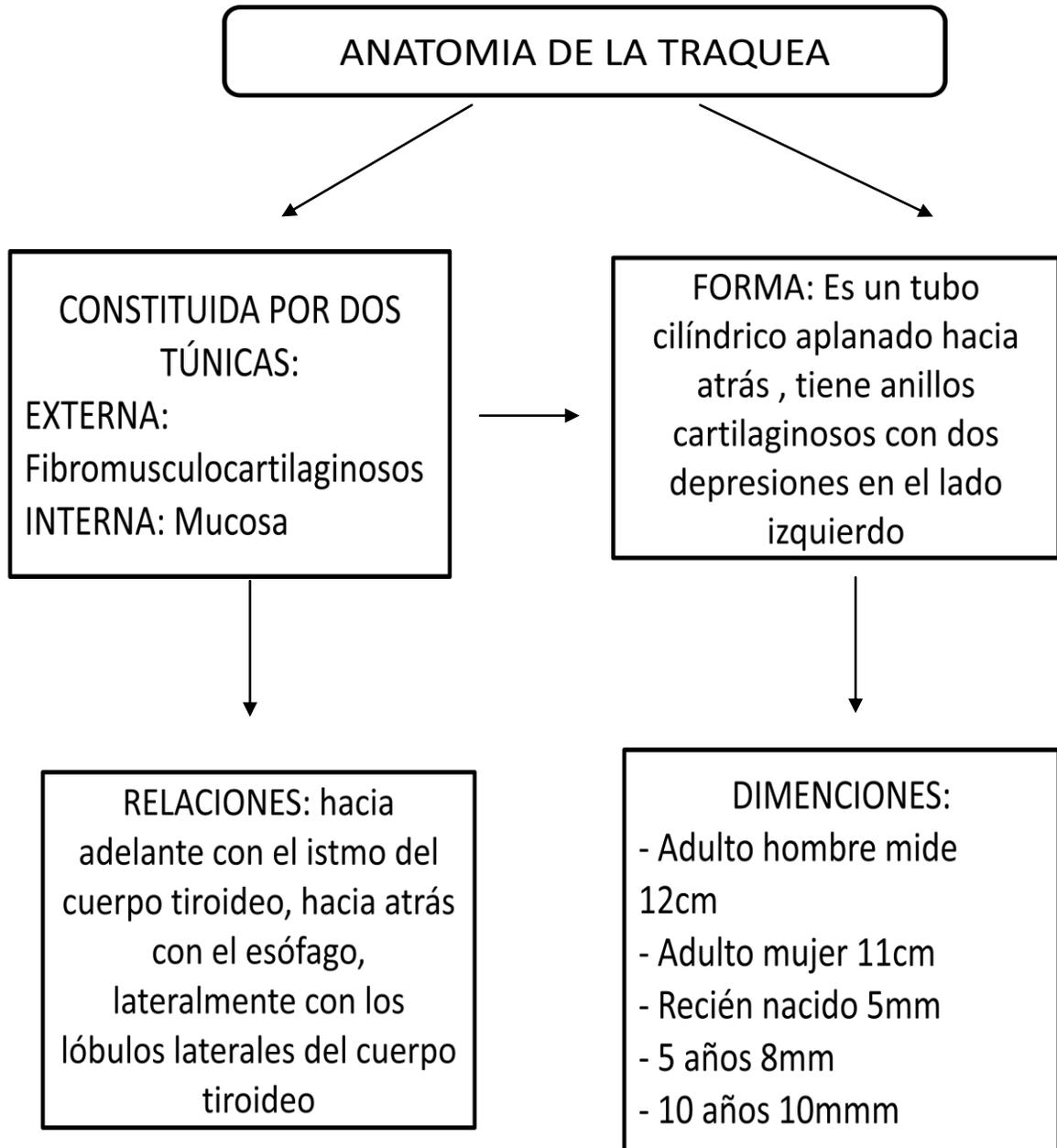
“La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que se ha establecido una prevalencia de 1 a 10% de hipotiroidismo en la población en general, registrándose entre un 3.4 a 6% durante la infancia entre (4-5 años). Esta prevalencia se incrementa en personas de edad avanzada, alcanzando valores de 16% en hombres mayores de 70 años y 20% en mujeres mayores de 60 años”.<sup>1</sup>

## 2.2. ANATOMÍA DE LA TRÁQUEA

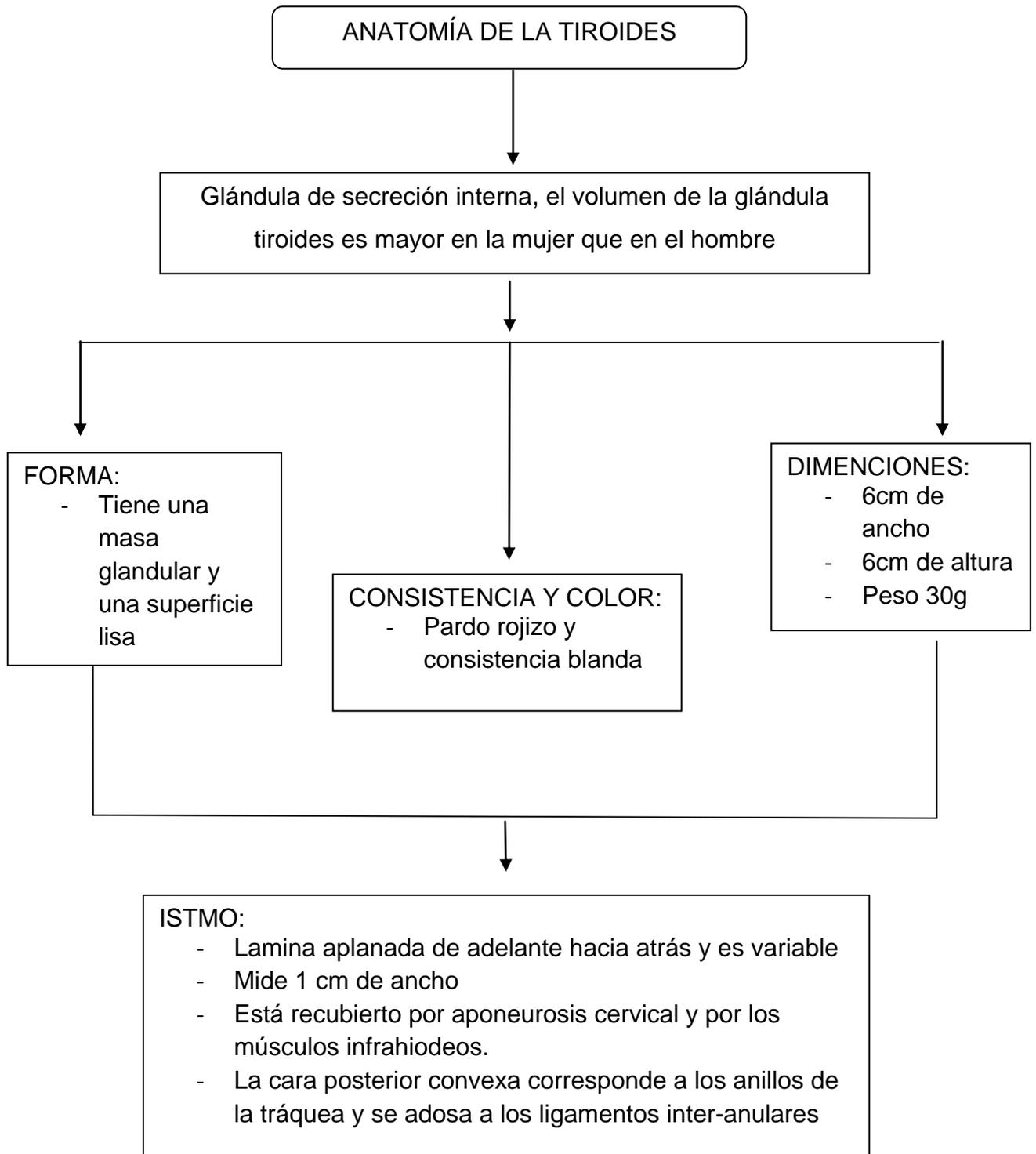


<sup>1</sup> [www.OMS.com/2009](http://www.OMS.com/2009)

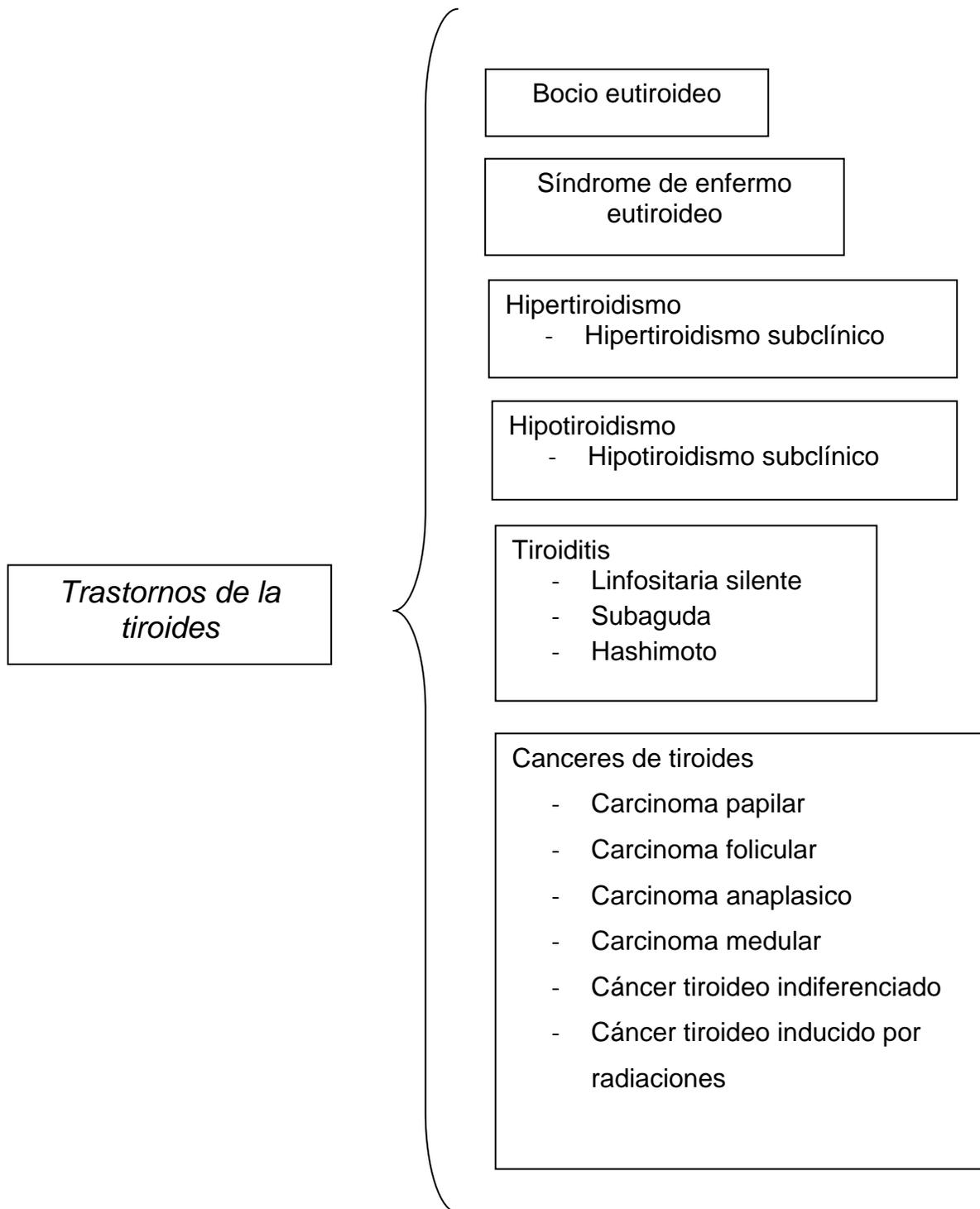
**MAPA 1.-** Descripción de la Anatomía y forma de la Tráquea:



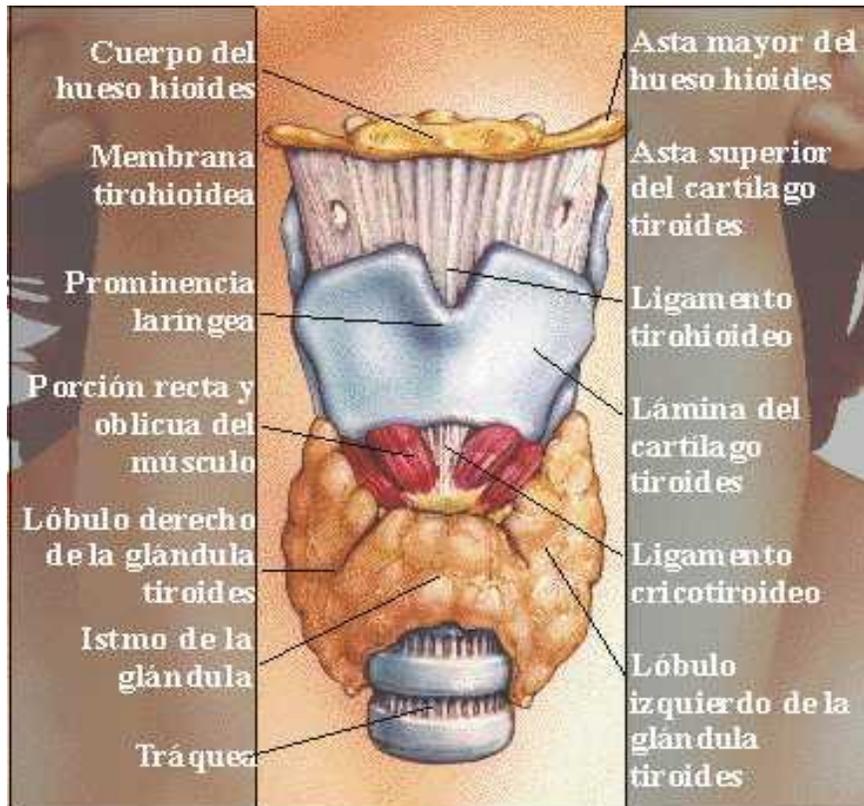
## MAPA 2.- ANATOMIA Y DESCRIPCIÓN DE LA TIROIDES



### MAPA 3.- DESCRIPCION DE LOS TRANSTORNOS TIROIDEOS.



## 2.3 Fisiología Del Cuerpo Tiroideo



**FIGURA 2:** Fisiología de la Traquea 2010

**Fuente:** <http://www.farmatoponline.com.ar/imagenes/hipotiroidimo.jpg>

La producción y almacenamiento de hormonas se lleva a cabo en los folículos, en cuyo interior se encuentra un material denominado coloide, compuesto fundamentalmente por la tiroglobulina producida por las células epiteliales que limitan cada folículo.

La materia prima necesaria para la formación de las hormonas tiroideas es el yodo, que ingresa al organismo con la dieta, en forma de yoduros y que, una vez incorporados, son oxidados por medio de la peroxidasa, y luego fijados al aminoácido tirosina de la tiroglobulina, en un proceso denominado organificación.

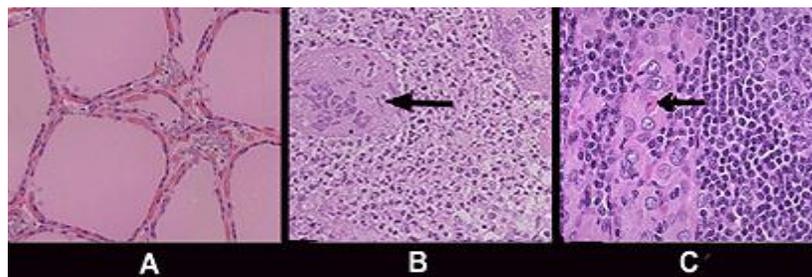
Cuando la glándula recibe estímulo para secretar sus hormonas, capta el coloide y lo hidroliza para liberar T3 y T4 al plasma. Pero el transporte y el reservorio de estos productos en sangre depende de proteínas transportadoras, fundamentalmente "la globulina fijadora de tiroxina" (TBG) o proteína transportadora de compuestos yodados (PBI). La mayor parte (99%) de la T4 y la T3 circulan en sangre en su forma ligada (inactiva) y sólo en una proporción muy pequeña en su forma libre (activa).

La T4 se secreta aproximadamente 10 veces más rápido que la T3, pero esta última es más potente, por lo tanto en hígado, riñón y otros órganos la T4, por monodesyodación, se convierte en T3.

La inactivación de los excedentes, se verifica principalmente en el hígado - glucoconjugación- seguida de eliminación por la bilis, orina, saliva, mucosa gástrica y una parte pequeña, se elimina por la leche materna durante la lactancia.

Por tanto, siempre se debe medir la concentración de hormona tiroidea libre (T4L y T3L)). Un 40% de la T4 se transforma a nivel periférico en T3 inversa o reversa (rT3). Esta última apenas tiene efectos metabólicos".<sup>2</sup>

#### 2.4 Histología de la glándula tiroides



<sup>2</sup> AMIR. (2007). Medicina. Editorial Marbán. Madrid – España. Pág. 75.

**Figura 3.** A: histología de glándula tiroides normal; B: tiroiditis granulomatosa subaguda, la flecha indica una célula gigante multinucleada; C: tiroiditis de Hashimoto mostrando una célula de Askanazy (flecha).

**Fuente:** <http://www.intramed.net/UserFiles/Images/abc.jpg>

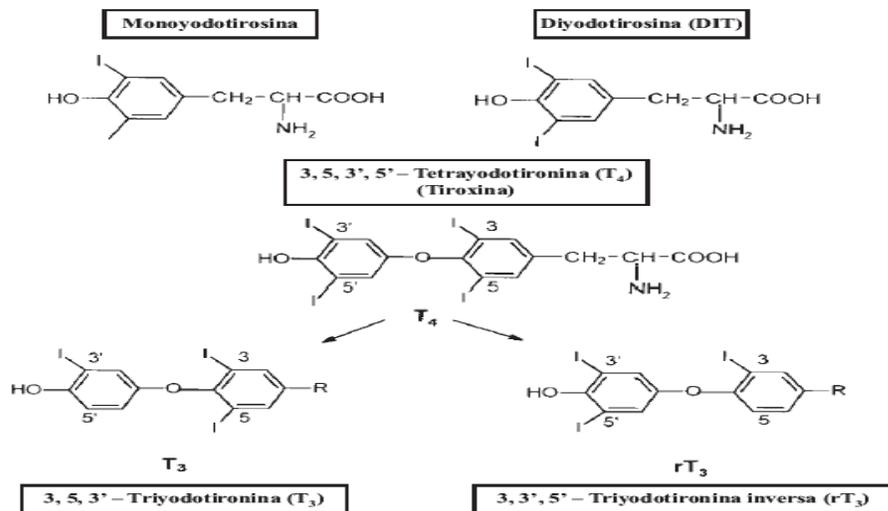
La unidad funcional de la glándula es el folículo, la misma que contiene miles de ellos, cada folículo consiste en una cavidad central llena de coloide revestida de una capa epitelial de células foliculares. El coloide está compuesto en su mayor parte por una glucoproteína yodada, la tiroglobulina, una membrana basal rodea cada folículo, y las células para foliculares o células C se extienden dentro de esta membrana o están diseminadas entre los folículos, estos folículos miden entre 20 y 900um de diámetro y su aspecto varía de acuerdo con el nivel prevaleciente de actividad de la glándula tiroides, cuando el tiroides es muy activo, los folículos parecen contener poca cantidad de coloide y las células epiteliales foliculares adoptan una forma columnar, sin embargo durante los periodos de inactividad, los folículos están llenos de coloide y las células epiteliales adoptan un aspecto cuboidal aplanado”.<sup>3</sup>

## **2.5 TRASTORNO TIROIDEO**

### **2.5.1 Síntesis y liberación de las hormonas tiroides**

---

<sup>3</sup> Guilian Pocock. (2005). Fisiología Humana, la base de la medicina, 2da edición, editorial MASSON, Barcelona España 2005 pág. 228,229



**FIGURA 4:** Síntesis y liberación de la hormona tiroidea

**Fuente:** <http://www.scielo.cl/fbpe/img/amv/v35n1/img01.gif>

La T<sub>3</sub> y la T<sub>4</sub> son las principales hormonas secretadas por la glándula tiroides. Son aminoácidos yodados.

“Las hormonas tiroideas las únicas sustancias del organismo que contienen yodo. En consecuencia es esencial una ingesta suficiente de yodo para la síntesis normal de hormonas tiroideas. Las necesidades dietéticas mínimas son de alrededor de 75ug al día. La síntesis de hormonas tiroideas se relaciona con la captación de yodo desde la sangre y la incorporación de átomos de yoduro a residuos de tirosina de la tiroglobulina, la glucoproteína sintetizada por las células foliculares”.<sup>4</sup>

“Las hormonas tiroideas son las únicas que incorporan un elemento inorgánico, yodo, en una estructura orgánica formada por 2 moléculas del aminoácido tirosina. Los productos segregados por la glándula tiroides se denominan yodotironinas; el principal producto es la 3,5, 3',5' ,,-tetrayodotironina, denominada tiroxina, y representa como T<sub>4</sub>. Esta molécula actúa en gran medida como pro-hormona circulante. La 3, 5,3',,-triyodotironina se segrega en cantidad mucho menor, se

<sup>4</sup> Guilian Pocock. (2005). Fisiología Humana, la base de la medicina, 2da edición, editorial MASSON,Barcelona España 2005 pág. 229

denomina simplemente triyodotironina y se representa como T3. Esta molécula que ejerce casi toda la actividad hormonal en los objetivos celulares, se produce principalmente en diversos tejidos mediante el aporte circulatorio de la pro-hormona”.<sup>5</sup>

### 2.5.2. Efectos de la hormona tiroides

<b>Efectos fisiológicos de las HT</b>		
<b>Tejido blanco</b>	<b>Efecto</b>	<b>Mecanismo</b>
Corazón	Cronotrópico, Inotrópico	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Incrementa el número y la afinidad de los receptores B adrenérgico</li> <li>✓ Aumenta las respuestas a las catecolaminas circulantes</li> <li>✓ Incrementa la proporción de las cadenas pesadas de la miosina</li> </ul>
Tejido adiposo	Catabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Estimula la lipólisis</li> </ul>
Musculo	Catabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Incrementa la degradación de las proteínas</li> </ul>
Hueso	Desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Promueve el crecimiento y el desarrollo esquelético normales</li> </ul>
Sistema nervioso	Desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Promueve el desarrollo encefálico normal</li> </ul>
Intestino	Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Incrementa la velocidad de</li> </ul>

<sup>5</sup> Berny y Levi. (2006). Fisiología, 4ta. edición, Elseiver INPRINT S.A. Madrid – España. Pág. 57

		absorción de los carbohidratos
Lipoproteínas	Metabólico	✓ Estimula la formación de los receptores de las LDL
Otros	calorígeno	✓ Estimula el consumo de oxígeno por los tejidos metabólicamente activos (excepciones: testículos, útero, ganglios linfáticos, bazo, adenohipofisis) ✓ Incrementa la tasa basal

### 2.5.3 Respuestas tisulares a las hormonas tiroideas

En el metabolismo general, y en dosis fisiológicas, las hormonas tiroideas intervienen de la siguiente manera:

- 1) Favorecen la síntesis de proteínas y glucógeno.
- 2) Aumentan la absorción de carbohidratos y proteínas en el tubo digestivo.
- 3) Ejercen una acción lipolítica, ya que estimulan el catabolismo del tejido graso.
- 4) Favorecen un aumento del aporte de oxígeno a los tejidos, incrementando el volumen minuto cardíaco y la velocidad en reposo de la ventilación pulmonar.
- 5) Favorecen el aumento de la masa de eritrocitos y, consecuentemente, la capacidad de transporte de oxígeno.
- 6) En el sistema nervioso, regulan la mielinización de las fibras y favorecen el crecimiento normal de las neuronas.

- 7) Regulan el crecimiento y desarrollo, la tensión arterial, la temperatura corporal.
- 8) Participan de manera preponderante durante el desarrollo fetal y en los primeros estadios de la infancia.
- 9) Son imprescindibles para la maduración tardía ósea y la maduración del pulmón.

“Todas estas acciones permiten afirmar que las hormonas tiroideas participan en el metabolismo regulando los procesos energéticos y optimizándolos cuando las circunstancias lo requieren, como ser en las etapas de cambio. Sin embargo, dosis elevadas producen una disipación de energía calórica. Si bien estas hormonas actúan directamente a nivel celular, queremos destacar que en el cerebro, las gónadas y órganos linfáticos actúan de manera indirecta. En estos tejidos, actúan facilitando el transporte de aminoácidos a través de la membrana celular lo que favorece la síntesis de proteínas.”<sup>6</sup>

## 2.6 Pruebas de laboratorio de la función tiroidea

**TABLA 1: VALORES NORMALES DE HORMONAS TIROIDEAS**

HORMONA	VALOR NORMAL
TSH	0.4 a 0.4 mIU/L
T3	100 a 200 ng/dL
T4	4.5 a 11.2 mcg/dL

Estos valores de resultados varían según el laboratorio

### 2.6.1 NIVELES DE TSH EN DIVERSAS SITUACIONES FUNCIONALES

- TSH uU/ml (microunidades/cc) Situación Funcional

<sup>6</sup> [www.monografias.com/trabajos18/fisiologia-tiroides/fisiologia-tiroides.shtml#fisiolog](http://www.monografias.com/trabajos18/fisiologia-tiroides/fisiologia-tiroides.shtml#fisiolog)

- 0.1 o menor Probable Hiperfunción
- 0.2 a 2.0 Rigurosamente Normal
- 2.0 a 4.0 Situación Dudosa (mantener control)
- 4.0 a 10.0 Hipotiroidismo Subclínico
- mayor de 10.0 Hipotiroidismo Clínico

### **2.6.2 Diagnostico**

- TSH: determinación más útil en el diagnóstico. Aumentada en el hipotiroidismo primario (95% de los hipotiroidismos) y disminuida o inapropiadamente normal en los hipotiroidismos secundario y terciario. Es la prueba a realizar en primer lugar ante la sospecha de hipotiroidismo (salvo sospecha de hipotiroidismo secundario o terciario).
- T4L: disminuida, excepto en el hipertiroidismo subclínico (TSH elevada y T4libre normal)
- Anticuerpos anti tiroideos: a TPO y/o a TG elevados con frecuencia en el hipotiroidismo autoinmune.
- Otras alteraciones: hiponatremia, aumento del colesterol y/o triglicéridos (en hipotiroidismos primarios), aumento de CPK y de GOT (en hipotiroidismos primarios, incluso rabdomiolisis), anemia (normocítica o macrocítica).

## **2.7 HIPOTIROIDISMO**

La exploración de las glándulas de secreción interna, se las hace fundamentalmente por la anamnesis, puesto que, con excepción de la glándula tiroides y de los testículos, ninguna es accesible al examen directo o palpatorio. “Un aspecto importante que merece destacar, es la interrelación muy estrecha que existe entre las glándulas del sistema endocrino, destacando el papel muy importante que juega en esto, el eje hipotálamo hipofisario. Observaremos también

que la, mayoría de los cuadros clínicos tienen que apoyarse en pruebas de laboratorio cada vez más sofisticadas para poder acercarse al diagnóstico”.<sup>7</sup>

Con esta breve introducción, vamos a iniciar el estudio de la glándula tiroides.

### **2.7.1 Definición de Hipotiroidismo**

También llamado mixedema, se refiere a cantidad o actividad insuficiente de hormonas tiroideas (T3 y T4). “Se denomina hipotiroidismo a la situación clínica caracterizada por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, producida por una alteración orgánica o funcional de la misma glándula o por un déficit de estimulación por la TSH. El hipotiroidismo originado por alteraciones primitivamente tiroideas (extirpación, irradiación, déficit estructural) se designa de primario, mientras que el que depende de una insuficiente secreción de TSH se le califica de secundario, si el fallo es adenohipofisario, o de terciario, si la alteración procede del hipotálamo”.<sup>8</sup>

### **2.7.2 CLASIFICACION DEL HIPOTIROIDISMO**

**2.7.2.1.- Primario.-** El compromiso es en la glándula tiroides que puede cursar con bocio o sin bocio:

#### **2.7.2.1.1 Hipotiroidismo sin bocio**

También se llama hipotiroidismo tiroprivo. Se debe a una pérdida del tejido tiroideo con síntesis inadecuada de hormona tiroidea a pesar de la estimulación

---

<sup>7</sup> Guarderas, Carlos. (2005). Texto de enseñanza seminario integrada general y especial. 2da edición, Quito Ecuador. Pág. 129

<sup>8</sup> Guarderas, Carlos. (2005). Texto de enseñanza seminario integrada general y especial. 2da edición, Quito Ecuador. Pag 130.

máxima con hormona tirotrópica (TSH). La destrucción o pérdida de función de la tiroides puede deberse a múltiples causas como:

➤ **Congénito**

- **Disgenesia tiroidea:** es una falta anatómica congénita de tejido tiroideo. Puede ser por agenesia completa o por tiroides ectópicolingual. Produce un hipotiroidismo congénito asociado con frecuencia al cretinismo.

➤ **Adquirido**

- **Hipotiroidismo iatrógeno:** supone un tercio de todos los casos de hipotiroidismo. La falta de glándula tiroidea puede ser por tiroidectomía, como por ejemplo la practicada en el cáncer de tiroides, por ablación radiactiva con yodo 131 ante una tirotoxicosis o por radioterapia de tumores de cabeza y cuello.
- **Hipotiroidismo idiopático o primario:** suele ser producido en la mayoría de los casos por un *hipotiroidismo autoinmune* debido a que se asocia a menudo con anticuerpos antitiroideos circulantes y en algunos casos es consecuencia del efecto de anticuerpos que bloquean el receptor de la TSH. Puede asociarse a otros trastornos como diabetes mellitus, anemia perniciosa, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y hepatitis crónica. También puede estar asociado a insuficiencia suprarrenal, paratiroidea o gonadal. El hipotiroidismo crónico autoinmune es la causa más frecuente de hipotiroidismo primario en los países desarrollados y puede ocurrir también por la interacción de los metales en la boca (amalgamas y coronas metálicas).

- **Hipotiroidismo transitorio:** suele ser un hipotiroidismo de resolución espontánea auto limitado, asociado a tiroiditis sub aguda, silente, postparto tras una fase de hiperfunción.
  - ✓ **Tiroiditis silente:** Incluyendo la variedad postparto: Idiopática, afectando al 6% de las mujeres entre los 2 y 12 meses postparto. Causa leve crecimiento tiroideo, no dolorosa. La mayoría recuperen el eutiroidismo (75%).
  - ✓ **Tiroiditis sub aguda (de Quervain):** Posiblemente de origen viral, con bocio duro doloroso, frío y malestar. Vuelven a eutiroidismo el 85%.

#### 2.7.2.1.2 Hipotiroidismo con bocio

Es un hipotiroidismo que puede manifestarse con aumento del tamaño tiroideo que se palpa y se ve. También puede deberse a múltiples causas como:

- **Congénito.**
  - **Dishormonogénesis:** es un defecto biosintético hereditario de hormonas tiroideas, por lo que provocará un hipotiroidismo congénito con frecuencia asociado con cretinismo.
- **Adquirido**
  - **Transmisión materna:** la administración de fármacos antitiroideos como carbimazol o metimazol durante el embarazo no regulados adecuadamente, producen hipotiroidismo en el feto, con aumento de la TSH y bocio.

- **Déficit de yodo dietético:** como ocurre en regiones del interior de los continentes alejadas del mar. Es la causa más frecuente de hipotiroidismo y bocio a nivel mundial.
- **Bocio iatrógeno:** los fármacos pueden impedir la síntesis hormonal (tionamidas, amiodarona, litio, yodo), alterar su absorción (colestiramina, sulfato ferroso) o aumentar su degradación metabólica (carbamecepin, rifampicina, fenitoína).
- **Tiroiditis de Hashimoto:** es una tiroiditis autoinmune y la causa más frecuente de hipotiroidismo con bocio, presente principalmente en áreas sin carencia de yodo.
- **Efecto Wolff Chaikoff:** el exceso de yodo en personas predispuestas, en particular en la etapa neonatal, puede ocasionar hipofunción tiroidea al inhibir la organificación y la síntesis de hormonas tiroideas. Por ello, ciertos productos yodados (por ej.: antisépticos yodados) deben ser evitados durante la infancia
- **Enfermedades infiltrativas como:** la amiloidosis, esclerodermia, sarcoidosis, hemocromatosis, leucemia, tiroiditis de Riedel e infecciones pueden ocasionar hipotiroidismo.

### 2.7.2.2 Hipotiroidismo supra tiroideo

#### ➤ Hipotiroidismo hipofisario

También se llama hipotiroidismo secundario. Supone menos del 5% de todos los hipotiroidismos.

Se debe a un déficit de hormona TSH generalmente debida a un adenoma, más frecuentemente, o a un tumor hipofisario, lo cual puede confirmarse o descartarse, generalmente, mediante una simple radiografía de cráneo para visualizar la silla turca.

Ante un cuadro de hipotiroidismo con síntomas añadidos que no le son propios y más si son de origen hormonal, hay que pensar en un hipotiroidismo secundario lo que supone una evolución y terapéutica muy diferentes.

Así con hipotiroidismo y gigantismo simultáneo habría que descartar la presencia de un adenoma de hipófisis productor de hormona del crecimiento en exceso, provocando así el gigantismo, que al crecer está destruyendo las células de la hipófisis que estimulan la tiroides provocando así un hipotiroidismo pese a estar la tiroides completamente sana.

También por necrosis, hipofisaria, postparto, (Síndrome de Sheehan) puede producirse hipotiroidismo secundario.

➤ **Hipotiroidismo hipotalámico**

También se llama hipotiroidismo terciario. Es menos frecuente aún y se debe a una déficit o secreción inadecuada del factor hipotalámico liberador de tirotrópina (TRH).

➤ **Hipotiroidismo periférico**

También se llama hipotiroidismo cuaternario. Se debe a la resistencia periférica a las hormonas tiroideas, a anticuerpos circulantes contra hormonas tiroideas.

➤ **Hipotiroidismo subclínico**

Es también una clase de hipotiroidismo hipofisario. Es la alteración en que la hormona TSH se encuentra elevada, en tanto que las hormonas tiroideas se encuentran dentro de los valores normales. Puede cursar con o sin síntomas. Hay diferentes posturas médicas acerca de dar tratamiento o no. Hay médicos que apoyan la postura de tratar con levotiroxina para evitar síntomas más marcados y con malestar del paciente. Otros están en oposición de tratar si no hay muchos síntomas

### **2.7.2.3 Hipotiroidismo Congénito**

Ocurre en 1 de cada 4000 recién nacidos, más frecuente en niñas (2 a 1). Puede ser transitorio sobre todo si la madre tiene anticuerpos bloqueantes de del receptor de TSH (TSH-R) o ha recibido anti tiroideos, pero en general es definitivo.

La causa principal es la disgenesia de la glándula tiroides entre el 80 – 85% de los casos; más remotamente errores congénitos de la síntesis de  $T_3$  y  $T_4$  (10-15%) y anticuerpos bloqueantes del TSH-R. Clínicamente sospecharlo en el contexto clínico de: Ictericia prolongada, problemas en la alimentación, hipotonía, macroglosia, maduración ósea retardada, hernia umbilical, algunas malformaciones cardiacas; hipotermia, aumento de la fontanela posterior, retardo en la salida de los dientes permanentes, pseudo hipertrofia muscular, anemia inexplicada o retardo puberal; sin embargo la frecuencia con que no hay síntomas claros en el hipotiroidismo congénito y el hecho de que si no se detecta a tiempo produce retardo del neuro desarrollo y reducción del coeficiente intelectual justifica el tamizaje neonatal, con medición de TSH, por el método de DELFIA, en muestra del talón durante los primeros cinco días de vida. En caso de obtener un valor mayor de 10 se considera positivo y se sugiere el inicio de tratamiento con hormona tiroidea: Levotiroxina ( $LT_4$ ) 10-15  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{día}$ ; siendo necesarias, en general, dosis altas. Los ajustes en las dosis deben hacerse según los niveles de  $L-T_4$  y no de TSH.

Una causa rara en neonatos es la secundaria a hemangiomas; estas lesiones tienen alta actividad de la desyodinasas tipo III la cual metaboliza la  $T_4$ .

### **2.7.2.4 Hipotiroidismo durante el embarazo**

El hipotiroidismo no tratado durante la gestación puede incrementar la incidencia de hipertensión materna, preeclampsia, anemia, hemorragia posparto,

disfunción ventricular cardiaca, aborto espontáneo, muerte fetal, bajo peso al nacer y posiblemente, anormalidades en el desarrollo cerebral. Por esto se recomienda medir TSH antes del embarazo y durante el primer trimestre.

La L-T<sub>4</sub> es segura durante la gestación y los controles y ajustes deben hacerse con base en la T<sub>4</sub> libre, por lo menos cada trimestre.

#### **2.7.2.5 Hipotiroidismo y diabetes Mellitus:**

Aproximadamente en el 10% de los pacientes diabéticos tipo 1 se puede desarrollar tiroiditis crónica a lo largo de su vida, en general con un inicio insidioso de hipotiroidismo subclínico. Se deben hacer mediciones periódicas de TSH en estos pacientes, especialmente si se presenta bocio u otras enfermedades autoinmunes. Además se ha encontrado tiroiditis post parto hasta en el 25% de las diabéticas tipo 1.

### **2.7.3 Factores de Riesgo**

**2.7.3.1 Embarazo.-** Del cinco al ocho por ciento de mujeres desarrollan tiroiditis postparto. Esta condición se caracteriza por hipertiroidismo que es seguido por hipotiroidismo. Por lo general resulta mejoría sin tratamiento, pero pueden ocurrir reapariciones y algunas veces se necesita tratamiento.

Un historial de otras enfermedades autoinmunes, como:

- Anemia perniciosa
- Diabetes tipo 1
- Glándulas adrenal o paratiroides poco activas
- Artritis reumatoide
- Lupus

- Síndrome de Sjogren
- Enfermedad de Addison
- Enfermedad celíaca
- Miastenia grave

**2.7.3.2 Edad.-** Su riesgo de hipotiroidismo incrementa con la edad, especialmente después de los 65 años.

**2.7.3.3 Sexo.-** Las mujeres son aproximadamente de 4 a 5 veces más propensas que los hombres a desarrollar hipotiroidismo.

**2.7.3.4 Factores genéticos.-** Si alguno de los miembros de su familia tiene hipotiroidismo, usted tiene mayor riesgo.

**2.7.3.5 Raza/Etnicidad.-** “El hipotiroidismo ocurre con más frecuencia en personas caucásicas que en personas afroamericanas”.<sup>9</sup>

## **2.7.4 Mecanismos Patógenos**

**2.7.4.1 Disgenesia tiroidea:** es una mal formación genética de las personas

- Mecanismo más frecuente del hipotiroidismo congénito hereditario.
- Mecanismo más frecuente del hipotiroidismo congénito esporádico.
- Mutaciones de los genes que codifican el transportador del yoduro de sodio, peroxidasa tiroidea y la tiroglobulina.
- Mutación con pérdida de la función del receptor para TSH
- Paso de un anticuerpo congénito adquirido”.<sup>10</sup>

---

<sup>9</sup> Harrison's. (2001). Principles of Internal Medicine. 15th ed. McGraw-Hill. Pág. 12

#### **2.7.4.2 Efectos metabólicos de la hormona tiroidea**

Las hormonas tiroideas ejercen sus efectos en la mayoría de las células del organismo. Una vez que han penetrado en la célula, atravesando la membrana celular, se unen a receptores nucleares específicos. La triyodotironina se une con una afinidad 10 veces superior a la tiroxina, y de esta forma regula la transcripción genética y la síntesis del RNA mensajero y de proteínas plasmáticas (hormonas y enzimas).

La fracción no unida a proteínas es la que tiene actividad biológica mucho mayor en la triyodotironina que en la tiroxina.

Las hormonas tiroideas ejercen un efecto de estimulación general de los principales procesos metabólicos en el núcleo, la mitocondria y la membrana plasmática, regulando en conjunto la síntesis de los componentes estructurales y funcionales de la célula. Por lo tanto, la acción de las hormonas da lugar a un incremento del consumo energético en los tejidos periféricos.

“Entre otras acciones, las hormonas tiroideas actúan estimulando la síntesis proteica y en el metabolismo glucósido, aumentando la síntesis y degradación de colesterol y triglicéridos, estimulando la contracción cardíaca y el crecimiento y desarrollo de los diversos tejidos, como el sistema nervioso central y el esqueleto, además interviene en la maduración sexual y aumentan la susceptibilidad de los sistemas cardiovascular y nervioso a las catecolaminas”.<sup>11</sup>

---

<sup>10</sup> [www.scribd.com/doc/19322872/HIPERTIROIDISMO](http://www.scribd.com/doc/19322872/HIPERTIROIDISMO)

<sup>11</sup> Arderiu, F. (1998). Bioquímica clínica y patología molecular. Volumen 2. 2da. edición, Editorial Reverté S.A. 1998 Barcelona España. Pág. 70.

### **2.7.5 Complicaciones del hipotiroidismo**

De ser tratado a tiempo no hay complicaciones. De no tratarse oportunamente se pueden ver casos severos de hipotiroidismo (coma hipotiroideo o coma mixedematoso), que es una condición de riesgo mortal que se manifiesta con hipotermia (descenso de la temperatura corporal por bajo 35°C), bradicardia (latido cardíaco muy lento), bradipnea (frecuencia respiratoria muy lenta), hipercapnia (exceso de CO<sub>2</sub> en sangre) hipoxia (privación de oxígeno en una parte del cuerpo), hipotensión (descenso de la presión arterial por bajo 90/60), oliguria (disminución notable de orina) y somnolencia. Debe ser tratada con 500mcg de T<sub>4</sub> endovenoso, seguido de 100mcg de T<sub>4</sub> oral por 10 días.

### **2.7.6 Diagnóstico**

El diagnóstico es fácil si se piensa en esta posibilidad pudiendo establecerse por la anamnesis y la exploración física. Para la comprobación biológica del hipotiroidismo primario, las pruebas más utilizadas son la determinación de la TSH basal, que está invariablemente elevada en esta afección, y de la T<sub>4</sub> libre que está disminuida. La realización de otras pruebas tiroideas raras veces está indicada. La presencia en el suero de anticuerpos antitiroideos permite identificar la tiroiditis autoinmune como etiología del hipotiroidismo.

La determinación de los anticuerpos anti célula parietal gástrica también está justificada en el hipotiroidismo de origen autoinmune, ya que estos anticuerpos son positivos en un tercio de los casos y pueden acompañar o preceder a la aparición de una anemia perniciosa.

El médico debe recordar algunos cambios bioquímicos que pueden aparecer en el hipotiroidismo y que, aunque no tienen valor específico, pueden ayudar a despertar la sospecha de la afección. Entre ellos deben citarse el aumento del colesterol, de la creatin fosfoquinasa (CPK), de la ASAT (que son enzimas que se

encuentran en el músculo esquelético, riñón, cerebro, pancreas, pulmones, leucocitos y hematíes) y de la deshidrogenasa láctica (LDH).

### **2.7.7 Evolución y pronóstico**

El pronóstico ha variado radicalmente desde la introducción de la terapéutica sustitutiva. Antes de ésta los pacientes sobrevivían 10-20 años de manera precaria y solían fallecer por insuficiencia cardíaca, infecciones intercurrentes o coma mixedematoso. En la actualidad, el hipotiroideo adulto correctamente tratado consigue corregir todos los signos y síntomas de la enfermedad y alcanza una supervivencia normal.

### **2.7.8 Tratamiento**

Consiste en la administración ininterrumpida y con dosis adecuada de hormonas tiroideas. Dado que, con excepción de los casos de hipotiroidismo transitorio, la situación de hipofunción tiroidea es definitiva e irreversible, el inicio del tratamiento debe ir precedido por una amplia explicación al paciente y a sus familiares en la que se precise la necesidad de mantenerlo de forma ininterrumpida durante toda la vida.

El inicio del tratamiento debe realizarse con precaución en los casos graves de evolución prolongada, en individuos de edad avanzada y en pacientes afectados de hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica. Cuando se suman más de una de las circunstancias citadas, el inicio de la medicación debe ser muy prudente. Otra circunstancia que obliga a extremar la prudencia es que se trate de un hipotiroidismo secundario o terciario con hipocorticismos acompañante. En tal caso, la tiroidoterapia no debe iniciarse antes de haber instaurado la cortico terapia sustitutiva, ya que de otro modo podría

desencadenar una grave crisis adisoniana, que es una hipotensión con vómitos en pacientes previo a tratamiento con cotisona.

En adultos jóvenes con corazón sano la dosis inicial de tiroxina puede ser de 50-100ug/d, según sea la intensidad del proceso. En los pacientes mayores de 45 años o afectados de cardiopatía la dosis inicial se sitúa entre 25-50ug/d. En los individuos de edad avanzada afectados de cardiopatía isquémica o arritmias cardíacas, la dosis inicial debe ser especialmente prudente, oscilando entre 12,5-25ug/d. Sólo después de 4-6 semanas de ir incrementando lentamente las dosis se llega a la dosis definitiva que se sitúa entre 100 y 150ug/d de tiroxina.

- En pacientes cardiopatas o ancianos, se inicia a bajas dosis y se aumenta la dosis de forma progresiva.
- En el hipotiroidismo hipofisiario o hipotalámico, se debe descartar la insuficiencia suprarrenal asociada, y si está existe, se debe iniciar tratamiento con glucocorticoides antes que con levotiroxina, con el objetivo de evitar una crisis suprarrenal aguda.
- Ajuste de dosis: en hipotiroidismo primario se realiza con TSH (debe ser normal), y en hipotiroidismos secundarios y terciarios, en los que la TSH no es la utilidad, se busca T4L En el límite superior de la normalidad".<sup>12</sup>

#### CUADRO 1.- VALORES NORMALES

	<b>TSH</b>	<b>T4LIBRE</b>	<b>T3</b>
hipotiroidismo 1°subclínico	△	NORMAL	NORMAL

<sup>12</sup> Guarderas, Carlos. (2005). Texto de enseñanza seminario integrada general y especial. 2da edición, Quito Ecuador. Pág. 135.

Hipotiroidismo 1°	△	▽	▽
Hipotiroidismo 2° Síndrome de enfermedad sistémica eutiroidea	△ O normal	▽	▽
Hipertiroidismo 1° subclínico	▽	NORMAL	NORMAL
Hipertiroidismo 1° tirototoxicoplasmosis facticia por T4	▽	△	△
Hipertiroidismo 2° resistencia a hormonas tiroideas	△	△	△
Tirototoxicosis facticia por T3 enfermedad de graves bocio multinodular en el anciano	▽	▽	△
Hormonas en los diferentes procesos tiroideos.			

Fuente: Guarderas, Carlos. (2005). Texto de enseñanza seminario integrada general y especial. 2da edición, Quito Ecuador. Pág. 150

## 2.8 BIOQUÍMICA DE LAS HORMONAS TIROIDES

### 2.8.1 Importancia biomédica

Las enfermedades de la tiroides están entre las afecciones más comunes que involucran al sistema endocrino, el diagnóstico y la terapéutica se basan en los principios de la fisiología y bioquímica de las hormonas tiroideas. La disponibilidad de los radio isotopos del radio ayudado, en gran medida, en la elucidación de estos principios. El yodo radioactivo, debido a que se localiza en la glándula, es ampliamente utilizado en el diagnóstico y tratamiento de los trastorno de la tiroides. El yodo radioactivo, también tiene un aspecto peligroso debido a una excesiva exposición como sucede en una falla nuclear, es un importante factor de riesgo

para cáncer en la tiroides. Esto resulta especialmente cierto en los infantes y adolescentes cuyas células tiroideas están aun en división activa.

## **2.8.2. La biosíntesis de la hormona tiroidea, involucra al metabolismo de la tiroglobulina y el yoduro**

### **2.8.2.1 Metabolismo del yodo.**

Para formar una cantidad normal de tiroxina se precisan al año unos 50 miligramos de yodo (ingeridos en forma de yoduros) o el equivalente a 1mg/semana. Para impedir la deficiencia de yodo, se añade una parte de yoduro sódico por cada 100000 partes de cloruro sódico a la sal de mesa común.

Los yoduros ingeridos por vía oral se absorben desde el tubo digestivo hasta la sangre de la misma forma que los cloruros. En condiciones normales, la mayor parte se excreta con rapidez por vía renal, pero siempre después de que las células tiroideas hayan retirado selectivamente una quinta parte de la sangre circulante y la hayan empleado en la síntesis de las hormonas tiroideas.

La primera etapa de la formación de las hormonas tiroideas, consiste en el transporte de los yoduros desde la sangre hasta las células y los folículos de la glándula tiroides.

La membrana basal de estas células posee la capacidad específica de bombear de forma activa el yoduro al interior celular, proceso denominado atrapa miento de yoduro. En una glándula normal, la bomba de yoduro concentra esta sustancia hasta que se concentración supera en 30 veces la de la sangre.

Cuando la glándula tiroides alcanza su máxima actividad, la relación entre ambas concentraciones puede elevarse hasta 250 veces. El atrapamiento de yoduro por la glándula tiroides depende de diversos factores, el más importante de los cuales es la concentración de TSH; esta hormona estimula la actividad de la bomba de yoduro en las células tiroideas.

### **2.8.2.2 Metabolismo de la tiro globulina**

Las células tiroideas constituyen un ejemplo típico de células glandulares secretoras de proteínas; el retículo endoplasmático y el aparato de golgi sintetizan y secretan hacia los folículos una gran molécula denominada tiroglobulina, con un peso molecular aproximado de 335000.

“Cada molécula de tiroglobulina contiene unas 70 moléculas del aminoácido tirosina, que es el sustrato principal que se combina con el yodo para dar lugar a las hormonas tiroideas. Así pues, las hormonas tiroideas se forman dentro de la molécula de tiroglobulina. Es decir, la tiroxina y la triyodotironina formadas a partir de los aminoácidos tirosina constituyen una parte de la molécula de tiroglobulina, es decir, la tiroxina y la triyodotironina formadas a partir de los aminoácidos tirosina constituyen una parte de la molécula de tiroglobulina durante la síntesis de las hormonas tiroideas y también después, cuando se almacenan en el coloide de los folículos”.<sup>13</sup>

### **2.8.2.3. La tiroglobulina**

“Una vez finalizada la síntesis de hormonas tiroideas, cada molécula de tiroglobulina contiene hasta 30 moléculas de tiroxina y algunas de triyodotironina. De esta forma, los folículos pueden almacenar una cantidad de hormona tiroidea suficiente para cubrir las necesidades normales del organismo durante 2 o 3 meses, por consiguiente, cuando cesa la síntesis de hormona tiroidea, los efectos fisiológicos de la deficiencia tardan varios meses en aparecer”.<sup>14</sup>

---

<sup>13</sup> AMIR. (2007). Medicina. Editorial Marbán. Madrid – España. Pág. 77.

<sup>14</sup> Guyton, Arthur C., Hall, John E. (2006). Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. Editorial Elsevier. Pág. 89.

Tiroglobulina (TG): es una glucoproteína constituida por dos subunidades, con un peso molecular total de 660kDa. Posee 134 residuos de tirosina de las cuales 18 participan de la biosíntesis hormonal. El gen que codifica esta proteína se encuentra en el cromosoma 8.

La tiroglobulina (TG) se forma en los ribosomas del retículo endoplasmico rugoso de las células foliculares de la tiroides. Durante su paso por el aparato de Golgi, es glicosilada progresivamente, llegando a contener un 10% en azucares de su peso total. Las moléculas de TG glicosiladas se empaquetan en vesículas exociticas, saliendo así del aparato de Golgi. Estas vesículas se fusionan con la membrana apical que bordea a la luz folicular, liberando su contenido al mismo (hacia el coloide). La concentración sérica normal de TG es de 6 ng/mL; “esta TG secretada hacia el coloide sufre un proceso de yodación, etapa necesaria en la formación de las hormonas tiroideas. De tal manera que la TG yodada, que contiene radicales, como la monoyodotirosina (MIT), diyodotirosina (DIT), y tetrayodotironina o tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) incorporados por enlaces peptidicos en la cadena proteica de la TG, se almacena en el coloide constituyendo una importante reserva de las dos hormonas. Por lo que en condiciones de ingestión adecuada de yodo se almacena suficiente TG yodada en la tiroides humana para asegurar al organismo cantidades adecuadas de hormonas tiroideas durante aproximadamente 100 días, aunque faltase totalmente el aporte de yoduro, esencial para su síntesis”.<sup>15</sup>

#### **2.8.2.4. El Yodo**

La formación de hormonas tiroideas en cantidades normales requiere de un adecuado aporte oxígeno de yodo. De una manera algo arbitraria se considera que el requerimiento mínimo de yodo en la dieta es de 100µg por día para evitar

---

<sup>15</sup> Kronenberg, Henry M. y Williams. (2008). Textbook of Endocrinology. 11th Ed. Editorial Elsevier. Pág. 265.

carencias. La vía principal de incorporación es a través de la ingesta provista por la dieta. El yodo es absorbido en el intestino delgado proximal tanto en forma orgánica como inorgánica. La liberación del yoduro tras hidrólisis enzimática se completa posteriormente en el hígado y riñón. Así, el yoduro forma parte del fluido extracelular. Dicho yoduro a su paso por el torrente circulatorio se une a proteínas séricas, en especial a la albumina; es captado por el riñón, la tiroides, las células gástricas, las glándulas salivales y la glándula mamaria lactante. Esta última tiene importancia porque cataliza la transferencia de yoduro hacia la leche, poniendo de esta manera, el anión a disposición del recién nacido lactante, quien puede entonces sintetizar sus propias hormonas tiroideas.

De esta manera en la circulación sanguínea existe yodo orgánico e inorgánico. El 66% del yoduro circulante se excreta por el riñón, mientras que el 33% restante es captado por la tiroides en forma inorgánica, incorporándose luego en forma organificada a las hormonas tiroideas.

Una porción menor del yodo utilizado proviene del proceso catabólico de deshalogenación al que son sometidas las hormonas tiroideas en los distintos órganos de la economía. Para la formación de cantidades normales de hormona tiroidea, la glándula requiere incorporar de 60 a 75  $\mu\text{g}$  diarios de yoduro, una proporción 20 a 40 veces superior a la plasmática. El yodo no utilizado se elimina por heces y en mayor cantidad por excreción renal como ya se comentó, de tal manera que la cantidad de yodo urinario es igual al de la dieta, existiendo un balance entre ingreso/egreso de yodo, bajo condiciones de un aporte adecuado.

### **2.8.3 TRANSPORTE DE LAS HORMONAS TIROIDEAS EN SANGRE**

Las hormonas tiroideas circulan en sangre unidas a proteínas transportadoras, como la albúmina, TBG (tiroxina binding globulina) y transtiretina (TTR, también conocida como pre-albúmina, o TBPA). La  $T_4$  se une a TBG en un 70%, a la albúmina en un 20% y a TTR (transtiretina) en un 30%. La afinidad por la albúmina

es muy baja, pero las altas concentraciones de esta proteína hacen que la cantidad de  $T_4$  unida a ella no sea despreciable. La  $T_3$  se une principalmente a TBG (80%), y el resto a albúmina y TTR. Estas tres proteínas se producen en el hígado y las oscilaciones en su síntesis y degradación, así como, alteraciones en su estructura, producen cambios en las concentraciones de hormona tiroidea en plasma. La producción de TBG, por ejemplo, está bajo el control de los estrógenos, por lo que hay aumentos de TBG y de las concentraciones de  $T_4$  y  $T_3$  en mujeres que reciben anticonceptivos orales y en el embarazo. La TTR se origina en el hígado y en los plexos coroideos y se ha implicado en el mecanismo de entrada de  $T_4$  en el sistema nervioso central.

La hormona unida a proteínas está en equilibrio reversible con una pequeña fracción no unida o "libre". Tradicionalmente, se considera que la hormona libre es la fracción que está en equilibrio con la hormona intracelular, y es un índice más representativo de la hormona tisular. Cambios en las concentraciones de proteínas transportadoras producen cambios en las concentraciones de  $T_4$  y  $T_3$  total, pero la concentración de hormona libre permanece constante.

La llamada "hipótesis de la hormona libre" mantiene que esta fracción es la relevante para la acción hormonal, por lo que su medida tiene más valor que la concentración de hormona total, en estados fisiopatológicos. En cuanto al papel de las proteínas transportadoras, además de constituir una reserva o depósito de hormona, se piensa que asegurarían una distribución uniforme de moléculas hidrofóbicas,  $T_4$  y  $T_3$  por todo el sistema circulatorio y entre las células de un determinado órgano.<sup>16</sup>

#### **2.8.4 MECANISMO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS**

---

<sup>16</sup> Pisarev, M. A. y colab. (2005). Fisiopatología Endocrina: Bioquímica y Metodos Diagnosticos. Fasciculo 6: Tiroides: Bases Fisiologicas. Separata Montpellier.pág. 69.

Las hormonas tiroideas cumplen funciones muy importantes durante el desarrollo, interviniendo en la maduración de muchos tejidos, como el SNC, el hueso o el intestino. Además, en el individuo adulto contribuye al mantenimiento de la función de casi todos los tejidos, pero especialmente hígado, sistema nervioso y corazón.

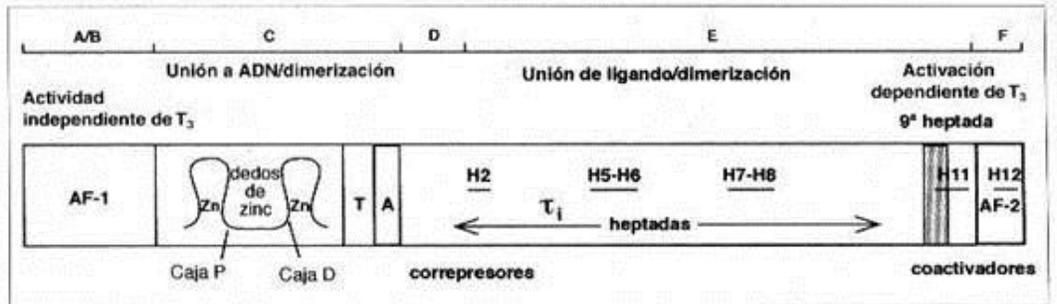
No está muy claro el mecanismo por el cual las hormonas tiroideas pasan al interior de las células. Tradicionalmente se ha considerado que se trata de un mecanismo de difusión pasiva, debido a la naturaleza hidrofóbica de  $T_4$  y  $T_3$ . Sin embargo, se ha descrito mecanismos de transporte facilitado en algunas líneas celulares de cultivo, como neuroblastomas, fibroblastos, células musculares y hepatocitos.

#### **2.8.4.1. Mecanismo de acción a nivel nuclear**

En el interior de la célula,  $T_3$  se encuentra unida de forma reversible y con baja afinidad a un gran número de proteínas; la  $T_3$  unida a proteínas está en equilibrio con una fracción en estado libre que es 2-3 veces mayor que la del plasma. Pero es en el núcleo donde la  $T_3$  se concentra en forma eficiente, siendo la concentración de  $T_3$  libre nuclear 50-250 veces mayor que en el citosol. Los núcleos de las células sensibles a  $T_3$  poseen proteínas que tienen gran afinidad por  $T_3$  y que actúan como receptores.

Los receptores de  $T_3$  (TR) son factores de transcripción que reconocen secuencias específicas reguladoras en los genes, llamadas elementos de respuesta a  $T_3$  (TRE). La actividad transcripcional de estas proteínas se modula por la unión del ligando. En ausencia del ligando, poseen una fuerte actividad represora de la actividad génica. La unión de la hormona tiene dos efectos: anular la represión y, dependiendo de la dosis de hormona y del gen, aumentar la transcripción de éste. Estas proteínas tienen gran semejanza con los receptores

nucleares para otras hormonas como los esteroides y el ácido retinoico, por lo que se incluyen dentro de una misma familia.<sup>17</sup>



**FIGURA 5:** estructura del receptor de las hormonas tiroideas

FUENTE: [med.unne.edu.ar/catedras/bioquimicaanterior/tiroides.htm#\\_Toc23661181](http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimicaanterior/tiroides.htm#_Toc23661181)

## 2.9 ENFERMEDADES DE LA TIROIDES

### 2.9.1 HIPERTIROIDISMO

“El hipertiroidismo es el cuadro clínico producido como consecuencia del exceso de producción y secreción de hormonas tiroideas como la HT3 y la HT4 están altas, mientras que el nivel de TSH desciende para no estimular al tiroides, intentando así compensar el trastorno. Es, por tanto, un cuadro opuesto al hipotiroidismo, en el que se produce una situación de aumento del metabolismo”.

<sup>18</sup>

#### 2.9.1.1 Clasificación según su Etiología

El hipertiroidismo puede ser el resultado de un aumento de la síntesis y la secreción de las hormonas tiroideas ( $T_4$  y  $T_3$ ) por la glándula tiroides, causado por

<sup>17</sup> Pisarev, M. A. y colab. (2005). Fisiopatología Endocrina: Bioquímica y Métodos Diagnósticos. Fascículo 6. Separata Montpellier. Pág. 70

<sup>18</sup> Fernández, Jaime. (2003). Guía Médica para uso profesional y familiar. Editorial-equipo cultural, Edición MMVII, Madrid España. Pág. 38

estimulantes de la glándula en la sangre circulante o por hiperfunción tiroidea autónoma. También puede ser causado por una liberación excesiva de la hormona tiroidea desde la glándula tiroidea a la circulación periférica sin aumento de síntesis de las hormonas. Esto se origina con frecuencia por alteraciones destructivas en el tiroides secundarias a diversas causas de tiroiditis. La última causa principal de hipertiroidismo es la ingestión voluntaria o accidental de cantidades excesivas de hormona tiroidea, denominada tirotoxicosis facticia.

Las causas del hipertiroidismo pueden estudiarse en función de la captación de yodo radiactivo por el tiroides y de la presencia o ausencia de estimulantes tiroideos circulantes

#### **2.9.1.1.1 La enfermedad de Graves-Basedow (Bocio Difuso Tóxico)**

La enfermedad de Graves se caracteriza por hipertiroidismo y una o más de las siguientes características: bocio, exoftalmos y mixedema pretibial.

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo, es una enfermedad autoinmune y tiene un curso crónico con remisiones y recaídas. La causa de la enfermedad es un anticuerpo dirigido contra el receptor de TSH tiroideo, el cual produce una estimulación continua de la glándula para que sintetice y secrete cantidades excesivas de  $T_4$  y  $T_3$ . La enfermedad de Graves (y la tiroiditis de Hashimoto) se asocia a veces a otros trastornos auto inmunitarios, como diabetes mellitus dependiente de insulina, vitíligo, envejecimiento prematuro, anemia perniciosa, enfermedades del colágeno y síndrome de deficiencia poli glandular.

Se conoce mal la patogenia de la oftalmopatía infiltrativa (presente en la enfermedad de Graves), pero se observa con mayor frecuencia en el hipertiroidismo activo. También puede presentarse al comienzo del hipertiroidismo o tardíamente como de 15 a 20 años después, y con frecuencia empeora o mejora independientemente del curso clínico del hipertiroidismo. La oftalmopatía infiltrativa puede ser consecuencia de inmunoglobulinas dirigidas contra antígenos específicos situados en los músculos extrínsecos del ojo y contra

los fibroblastos orbitarios. Los anticuerpos son diferentes de los que inician el hipertiroidismo del tipo de la enfermedad de Graves. La oftalmopatía típica en presencia de una función tiroidea normal se denomina enfermedad de Graves eutiroideo.

#### **2.9.1.1.2 Secreción inadecuada de TSH**

Todos los pacientes con hipertiroidismo tienen niveles séricos de TSH prácticamente indetectables, con la excepción de los pacientes con un tumor de la hipófisis anterior secretor de TSH o los que tienen resistencia hipofisaria a la hormona tiroidea. En ambas situaciones la TSH es biológicamente más activa que la TSH normal, y el aumento de la subunidad  $\alpha$  de la TSH en la sangre es un marcador de un tumor hipofisario secretor de TSH.

#### **2.9.1.1.3 Bocio solitario tóxico o bocio multinodular tóxico (enfermedad de Plummer)**

El bocio multinodular tóxico es más frecuente en la edad avanzada. Hace muy poco tiempo se han descrito en un nódulo solitario mutaciones puntuales en el receptor de TSH, las cuales conducen a una estimulación tiroidea continua. Al menos en algunos pacientes, este hallazgo podría explicar la patogenia de los nódulos hiperfuncionantes

#### **2.9.1.1.4 Hipertiroidismo dominante autosómico no autoinmune**

Este trastorno, que es un síndrome de hipertiroidismo dominante autosómico familiar, se manifiesta durante la infancia. La etiología consiste en mutaciones en el gen del receptor de TSH, que producen activación constitutiva del receptor y una estimulación continua del tiroides para que sintetice y libere hormonas tiroideas en exceso.

#### **2.9.1.1.5 Bocio inducido por litio**

La administración de litio puede inducir bocio con hipotiroidismo o sin él, especialmente en pacientes con tiroiditis de Hashimoto, tal vez debido a su efecto inhibitor sobre la liberación de yoduro procedente del tiroides. Aunque los pacientes que toman litio también pueden desarrollar un hipertiroidismo, se ha sugerido hace poco que esta asociación es aleatoria y no se debe a la administración de litio.

#### **2.9.1.1.6 Enfermedad inflamatoria (tiroiditis)**

Los tipos de tiroiditis son: la tiroiditis linfocitaria silente, la tiroiditis subaguda y la tiroiditis de Hashimoto (las tres se exponen en Tiroiditis, más adelante). La tiroiditis linfocitaria esporádica es poco común, y los informes iniciales del aumento de su frecuencia en el Medio Oeste de Estados Unidos se han mezclado con la ingestión de carne picada contaminada con tiroides de ganado vacuno. El hipertiroidismo se produce por alteraciones destructivas en la glándula y liberación de la hormona almacenada, no por un aumento de la síntesis.

La radioterapia del cuello con dosis altas para una enfermedad maligna no tiroidea puede causar una tiroiditis dolorosa y un hipertiroidismo transitorio. La incidencia de hipotiroidismo permanente tras ese tipo de radioterapia es alta, y debe evaluarse la función tiroidea (TSH sérica) a intervalos de 6 a 12 meses. Años después de la radioterapia puede presentarse una oftalmopatía de Graves.

Se ha descrito que la amiodarona y el interferón  $\alpha$  inducen una amplia variedad de trastornos funcionales del tiroides; el comentario queda fuera del objetivo de esta revisión. Por otra parte, ambos fármacos pueden inducir tiroiditis con hipertiroidismo, y los pacientes que reciben esos fármacos deben ser monitorizados estrictamente

#### **2.9.1.1.7 Hipertiroidismo causado por ingestión de yodo:**

La ingestión de yodo es la principal causa de un hipertiroidismo con una baja captación de yodo radiactivo por el tiroides, que se considera como el hipertiroidismo verdadero, es decir, aumento de la síntesis y la liberación de excesiva hormona tiroidea por parte del tiroides. Es el que se observa más frecuentemente en pacientes con un bocio nodular no tóxico subyacente (especialmente ancianos) a quienes se administran fármacos que contienen yodo (p. ej., amiodarona o expectorantes que contienen yodo) o que están sometidos a estudios radiológicos o cardíacos que emplean medios de contraste ricos en yodo. Dado que la captación de yodo radiactivo por el tiroides es inversamente proporcional a la ingesta de yodo, una baja captación de yodo radiactivo se explica con facilidad. El trastorno es mucho más frecuente en áreas del mundo con una ingesta baja o marginal de yodo procedente del ambiente (Europa occidental), pero puede producirse en Estados Unidos, donde la ingesta de yodo es suficiente. Sin embargo, la etiología del hipertiroidismo inducido por yodo no está aclarada, pero puede ser debida al aporte de un exceso de yodo a pequeñas áreas autónomas en el tiroides. El hipertiroidismo suele persistir mientras exista un exceso de yodo en la circulación y es más difícil de controlar que otras causas de hipertiroidismo

#### **2.9.1.1.8 Cáncer tiroideo metastásico:**

La hiperproducción de hormona tiroidea se presenta raras veces a partir de un carcinoma folicular metastásico funcionante, especialmente hacia los pulmones.

#### **2.9.1.1.9 Otras Causas**

Otras causas menos comunes son la **tirotoxicosis ficticia**, producida al administrar cantidades excesivas de hormonas tiroideas, como las contenidas en

algunos preparados para adelgazar que contienen extractos de tiroides, y ciertos tumores como la **mola hidatídica y el coriocarcinoma** que producen una hormona (HCG) con cierta actividad similar a la TSH".<sup>19</sup>

### **2.9.1.2 Signos y Síntomas**

Las formas de manifestación del hipertiroidismo pueden variar mucho, así como su intensidad. A pesar de diversas causas posibles, las manifestaciones son básicamente similares, aunque en función de la sintomatología dan lugar a cuadros clínicos específicos.

En general, existe un hipemetabolismo que puede afectar a todos los sistemas orgánicos como sigue:

Síntomas generales: aumento del apetito, pérdida de peso, intolerancia al calor, hiperactividad, excitabilidad, labilidad vegetativa, falta de concentración.

**2.9.1.2.1 Piel y pelo:** la piel casi siempre está caliente, aterciopelada y húmeda debido a una gran tendencia a la sudoración. Puede presentar hiper o hipopigmentación. El pelo es fino y se cae con facilidad.

**2.9.1.2.2 Corazón y circulación:** son típicas de la hipertensión y taquicardia. Existe una tendencia a los trastornos del ritmo cardíaco y a la insuficiencia cardíaca (sobre todo a edades muy avanzadas). Gran amplitud de presión sanguínea, eventualmente con prolapso de válvula mitral.

**2.9.1.2.3 Sangre:** aparecen anemias ligeras, en los procesos auto inmunitario, puede existir linfocitosis.

---

<sup>19</sup> Fernández, Jaime. (2003). Guía Médica para uso profesional y familiar. Editorial-equipo cultural, Edición MMVII, Madrid España. Pág. 40

**2.9.1.2.4 Huesos y musculatura:** hasta un tercio de los casos, aparecen debilidades musculares y atrofas e incluso parálisis, la mayor movilización de calcio de los huesos acaba provocando osteoporosis y una ligera hipercalcemia.

**2.9.1.2.5 Tracto gastrointestinal:** con frecuencia aparecen diarreas a causa del aumento de la motilidad intestinal.

**2.9.1.2.6 Sistema nervioso:** suelen aparecer leves temblores, hiperreflexia, nerviosismo y trastornos del sueño; ocasionalmente puede existir estados psicóticos o delirio, raramente apatía (sobre todo en personas ancianas).

**2.9.1.2.7 Ojos:** el hipertiroidismo puro puede provocar síntomas oculares no infiltrativos (ojos brillantes y dilatación de la abertura palpebral). Los síntomas propios de una orbitopatía endócrina, no forman parte de este cuadro, puesto que constituyen una entidad patológica independiente.

**2.9.1.2.8 Tiroides:** con frecuencia bocio.

Particularidades: en los pacientes de edad avanzada. Los síntomas citados pueden faltar, no es raro que en ese caso, el hipertiroidismo siga un curso oligosintomático, enmascarado o atípico".<sup>20</sup>

## **2.9.2. TIPOS DE CANCER DE LA TIROIDES**

### **2.9.2.1. Cáncer papilar de la tiroides**

---

<sup>20</sup> NETTER, Frank (2005). Medicina interna, Masson S.A SEGUNDA EDICION Barcelona España. Pág. 69

El cáncer papilar de tiroides es el tipo más común, constituyendo aproximadamente el 70% al 80% de todos los cánceres de tiroides. El cáncer papilar de la tiroides puede ocurrir a cualquier edad. Hay sólo aproximadamente 12.000 nuevos casos de cáncer papilar en los Estados Unidos cada año, pero como estos pacientes tienen una expectativa de vida tan larga, se estima que 1 en cada 1.000 personas en los Estados Unidos tiene o ha tenido este tipo de cáncer. El cáncer papilar tiende a crecer lentamente y a extenderse primeramente a los ganglios linfáticos del cuello. A diferencia de otros tumores, el excelente pronóstico del cáncer papilar no se ve afectado por la extensión de este cáncer a los ganglios linfáticos.

#### **2.9.2.2 Cáncer folicular de tiroides**

El cáncer folicular de tiroides, que constituye aproximadamente del 10% al 15% de todos los cánceres de tiroides en los Estados Unidos, tiene la tendencia a ocurrir en pacientes algo mayores que en el cáncer papilar. Como en el cáncer papilar, el cáncer folicular puede crecer primero en los ganglios linfáticos del cuello. El cáncer folicular tiene la tendencia a crecer, con más frecuencia que el cáncer papilar, en los vasos sanguíneos y desde ahí extenderse a áreas distantes, particularmente los pulmones y los huesos.

#### **2.9.2.3 Cáncer medular de tiroides.**

El cáncer medular de tiroides, responsable por el 5% al 10% de todos los cánceres de tiroides, suele ocurrir en familias y estar asociado con otros problemas endocrinológicos. De hecho, el cáncer medular de tiroides es el único cáncer de tiroides que puede ser diagnosticado por pruebas genéticas de las células sanguíneas. En los familiares de una persona afectada, una prueba positiva del proto- oncogen RET puede conducir al diagnóstico temprano de

cáncer medular de tiroides y en consecuencia a cirugía que resultará en su curación

#### **2.9.2.4 Cáncer anaplásico de tiroides**

El cáncer anaplásico de tiroides es el cáncer de tiroides más avanzado y agresivo, y el que tienen menores probabilidades de responder al tratamiento. Afortunadamente, el cáncer anaplásico de tiroides es raro y se encuentra en menos del 5% de los pacientes con cáncer de tiroides".<sup>21</sup>

### **2.9.3 TIPOS DE TRATAMIENTO**

Incluyen tiroidectomía total y lobectomía. La selección del tratamiento depende principalmente de la edad del paciente y del tamaño del ganglio. La supervivencia puede ser similar para ambas opciones; la diferencia entre ellos reside en las tasas de complicaciones quirúrgicas y de recurrencias locales.

#### **2.9.3.1 Lobectomía**

Esta operación se asocia con menor incidencia de complicaciones, pero aproximadamente entre 5% y 10% de los pacientes tendrán una recurrencia en la tiroides después de la lobectomía. Los pacientes menores de 45 años de edad tienen el período de seguimiento más largo y la mayor oportunidad de padecer recurrencias. Debe hacerse la biopsia de los ganglios linfáticos regionales anormales al momento de la cirugía. Debe eliminarse la complicación ganglionar cierta durante la cirugía inicial, extirpándose los ganglios selectivamente sin necesidad de efectuar la disección radical del cuello.

---

<sup>21</sup> <http://www.thyroid.org>

“Después del procedimiento quirúrgico, los pacientes deben recibir tratamiento postoperatorio con hormona exógena de la tiroides en dosis suficientes para suprimir la hormona estimulante de la tiroides, ya que algunos estudios han mostrado que así se reduce la frecuencia de las recidivas.

### **2.9.3.2 Tiroidectomía total**

Esta operación se recomienda a causa de la alta incidencia de complicación multifocal de ambos lóbulos glandulares y porque no se diferencia el tumor residual del tipo de células anaplásicas. La operación se asocia con mayor incidencia de hipoparatiroidismo, pero esta complicación puede reducirse cuando queda una pequeña cantidad de tejido en el lado contra lateral. Este enfoque facilita la gammagrafía de seguimiento de la tiroides”.<sup>22</sup>

## **2.10 PAPEL DE LA ENFERMERA**

El profesional de la enfermería juega un papel muy importante ante el hipotiroidismo ya que conlleva a cumplir funciones de tipo educativo tanto en hábitos alimenticios y la realización de ejercicio físico como también la consejería sobre la importancia de continuar con el tratamiento y el acudir al control médico secuencial.

---

<sup>22</sup> <http://www.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/101252.html>

## **CAPITULO III**

### **3 MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1.-Tipo de estudio**

El presente estudio es de un tipo cohorte longitudinal, retrospectivo, descriptivo y aleatorio estratificado.

#### **3.2.- Método de Estudio**

Se aplica un método que es de tipo no experimental de campo cuya fundamentación es la revisión de las historias clínicas y el análisis de datos de laboratorio e interpretación de los valores de  $T_3 - T_4 - TSH$ .

#### **3.3.- Diseño**

El diseño es de tipo Cualitativo-Cuantitativo, ya que nos centramos en el marco conceptual como un mapa tentativo del ámbito de nuestra investigación.

#### **3.4.- Identificación de la Población**

##### **3.4.1 Población**

El Hospital Regional del Instituto de Seguridad Social, de la provincia de Imbabura atendió a una población en estudio de 211.894 pacientes que acuden a control médico de JULIO 2008 A JULIO 2010.

### **3.4.2 UNIVERSO**

#### **Universo 1.-**

Número de jubilados, trabajadores públicos y privados que acuden a la Unidad Médica del Hospital IESS Ibarra, en consulta externa durante el primer año 2008 son 71.391; 2009 son 84.691pacientes; 2010 son 55.812 usuarios.

#### **Universo 2.-**

Total de 1423 pacientes con hipotiroidismo que se atendieron durante el periodo julio 2008 a junio 2010.

### **3.5 ESTRATEGIAS DE LA INVESTIGACIÓN**

Para definir el grupo a investigarse se realizó un tamizaje de las historias clínicas en las cuales revisamos los exámenes complementarios de TSH; y se tomó en cuenta a los usuarios que fueron atendidos desde julio del 2008 hasta junio del 2010

### **3.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Observacional directa mediante la revisión de historias clínicas y exámenes de laboratorio positivos a hipotiroidismo.

### **3.7 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS**

Una vez que se realizó la investigación de campo y aplicando cada una de las técnicas se procedió a realizar el análisis, tabulación, codificación e interpretación

de los resultados que nos proporcionaron la HCL y la base de datos de los pacientes atendidos en consulta externa.

### **3.8 PROCESAMIENTO DE DATOS Y EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

Se realizó el procesamiento en SOFTWARE EXCEL y el PAQUETE ELECTRÓNICO EPI INFO 2008, con un nivel de confianza del 98%, con un margen de error del 2%, para el análisis se utilizó cuadros, gráficos, con sus respectivos parámetros estadísticos.

### **3.9 VALIDACIÓN Y CONFIABILIDAD**

Con la base de datos y revisión de historias clínicas, se infiere que este estudio es de por sí ya validado

## **CAPITULO IV**

### **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

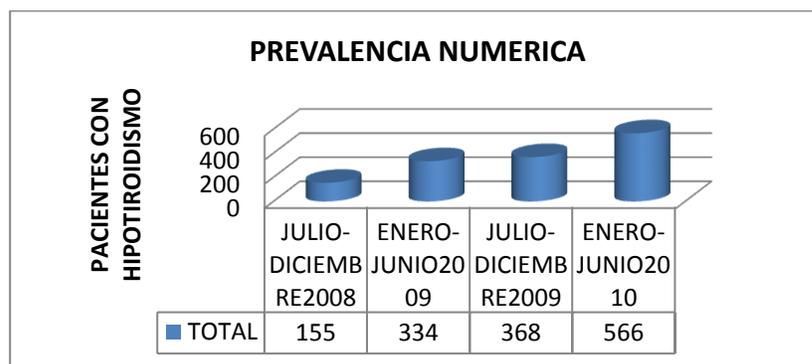
#### **4.1 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE RESULTADOS**

Los resultados son presentados a través de tablas y gráficos con sus respectivos análisis mismos que serán sustentados con los resultados obtenidos por otros investigadores para obtener las conclusiones y recomendaciones.

## TABLA Y GRÁFICO NRO.1

### PREVALENCIA GENERAL NUMERICA DE HIPOTIROIDISMO EN PERIODOS SECUENCIALES DE JULIO 2008 A JUNIO 2010

SEMESTRE	TOTAL
JULIO-DICIEMBRE2008	155
ENERO-JUNIO2009	334
JULIO-DICIEMBRE2009	368
ENERO-JUNIO2010	566
<b>TOTAL</b>	<b>1423</b>



Análisis		
Chi-square	Df	Probabilidad
113,0733	80	0,0088

**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

- **Datos del 2010** tomados hasta 30 de junio del 2010

#### ANALISIS

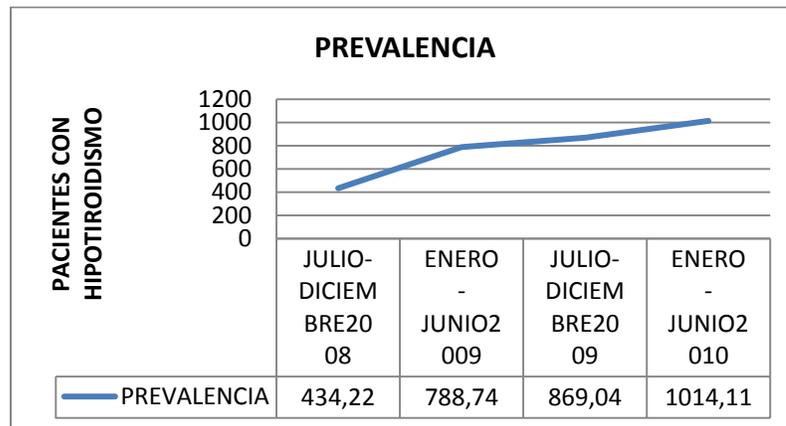
En sentido numérico la prevalencia por hipotiroidismo en los pacientes atendidos en los periodos 2008 – 2010 manifiesta que existe un fenómeno

creciente en los primeros seis meses de cada año; por la demanda existente.

## TABLA Y GRÁFICO NRO.2

### TASA DE PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN PERIODOS SECUENCIALES DE JULIO 2008 A JUNIO 2010

SEMESTRE	PREVALENCIA
JULIO-DICIEMBRE2008	434,22
ENERO-JUNIO2009	788,74
JULIO-DICIEMBRE2009	869,04
ENERO-JUNIO2010	1014,11
* TASA X 100,000 HABITANTES	



Análisis		
Chi-square	Df	Probabilidad
113,0733	80	0,0088

**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

- Datos del 2010 tomados hasta 30 de junio del 2010

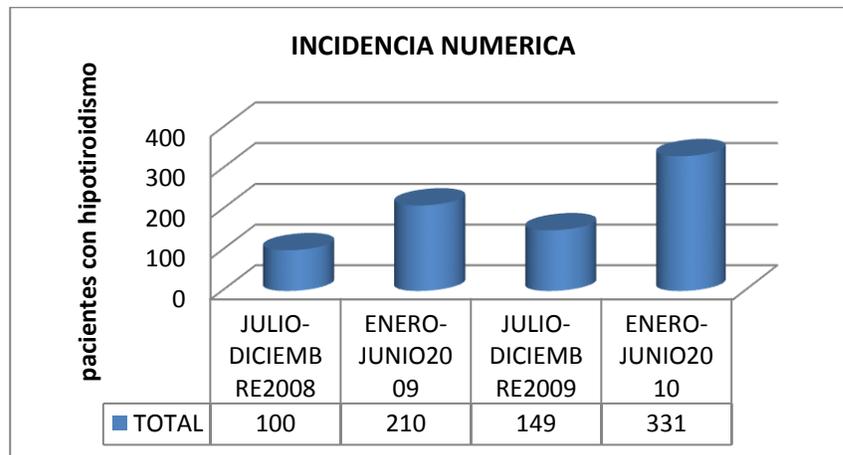
## ANALISIS

Si tenemos como tasa a una población de 100.000 habitantes se observó que existe una gradiente incremental que incluso se duplico en cada semestre por el análisis anteriormente realizado y luego con una tendencia a horizontalizarse.

### TABLA Y GRÁFICO NRO.3

#### INCIDENCIA GENERAL NUMERICA DE HIPOTIROIDISMO EN PERIODOS SECUENCIALES DE JULIO 2008 A JUNIO 2010

SEMESTRE	TOTAL
JULIO-DICIEMBRE2008	100
ENERO-JUNIO2009	210
JULIO-DICIEMBRE2009	149
ENERO-JUNIO2010	331
<b>TOTAL</b>	<b>790</b>



Análisis		
Chi-square	Df	Probabilidad
113,0733	80	0,0088

**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

- Datos del 2010 tomados hasta 30 de junio del 2010

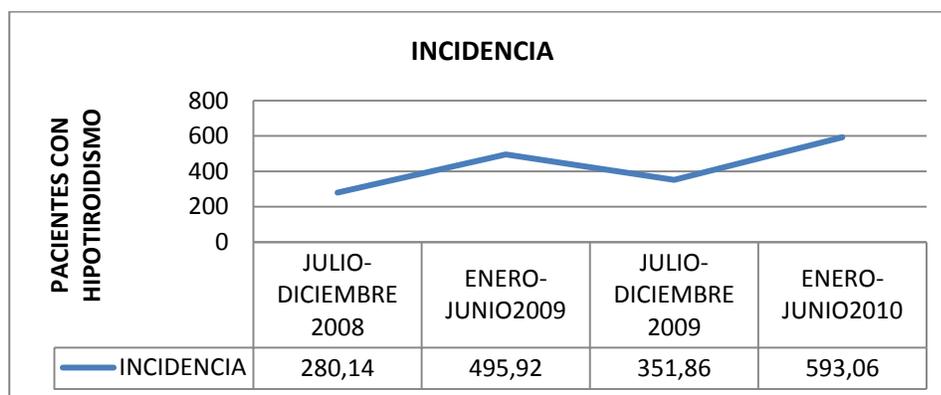
## ANALISIS

En sentido numérico la incidencia por hipotiroidismo en los pacientes atendidos en los periodos 2008 – 2010 manifiesta que existe un fenómeno creciente en los primeros seis meses de cada año; por la demanda existente.

### TABLA Y GRÁFICO NRO.4

#### TASA DE INCIDENCI DE HIPOTIROIDISMO EN PERIODOS SECUENCIALES DE JULIO 2008 A JUNIO 2010

SEMESTRE	INCIDENCIA
JULIO-DICIEMBRE2008	280,14
ENERO-JUNIO2009	495,92
JULIO-DICIEMBRE2009	351,86
ENERO-JUNIO2010	593,06
* TASA X 100,000 HABITANTES	



Análisis		
Chi-square	Df	Probabilidad
113,0733	80	0,0088

**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

- Datos del 2010 tomados hasta 30 de junio del 2010

## ANALISIS

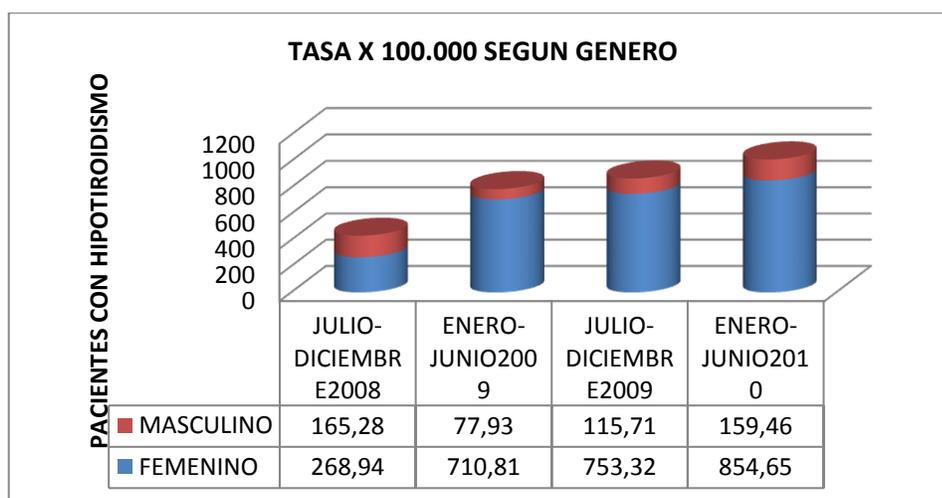
Para el análisis de este grafico se divide en semestres y se obtiene la siguiente tasa, se observa que en el año 2008 existe una mínima cantidad de pacientes detectados con hipotiroidismo que no supera al 2010 con 593.06 usuarios por cada 100.000 habitantes infiriendo que la incidencia de esta enfermedad presenta la siguiente curva (Tabla 4).

### TABLA Y GRÁFICO NRO.5

#### TASA DE PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO POR GENERO EN PERIODOS SECUENCIALES DE JULIO 2008 A JUNIO 2010

SEMESTRE	FEMENINO	MASCULINO
JULIO-DICIEMBRE2008	268,94	165,28
ENERO-JUNIO2009	710,81	77,93
JULIO-DICIEMBRE2009	753,32	115,71
ENERO-JUNIO2010	854,65	159,46

\*TASA X 100,000 HABITANTES



Análisis		
Chi-square	Df	Probabilidad
113,0733	80	0,0088

**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

## ANALISIS

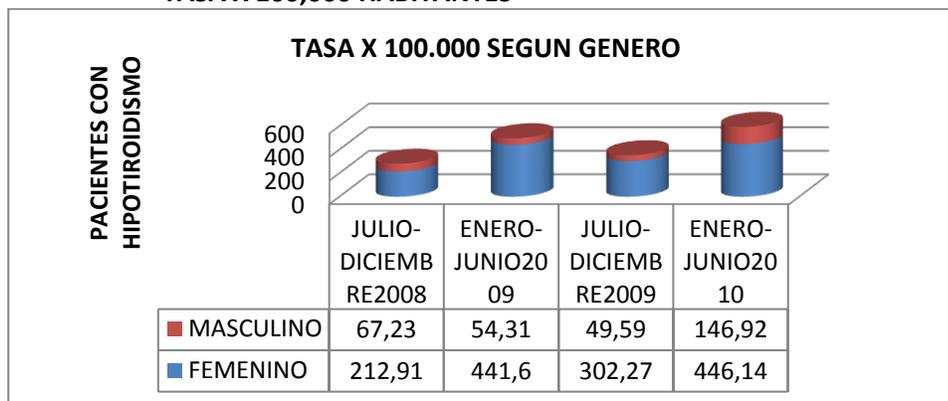
La tasa de prevalencia en los pacientes atendidos en los periodos 2008 – 2010 se observa que el género femenino se encuentra predominante en relación 6 a 1 que en el sexo masculino y a la vez determinamos que del total de pacientes atendidos en el 2008 es menor de las atenciones en el 2010

### TABLA Y GRÁFICO NRO.6

#### TASA DE INCIDENCIA DE HIPOTIROIDISMO POR GENERO EN PERIODOS SECUENCIALES DE JULIO 2008 A JUNIO 2010

SEMESTRE	FEMENINO	MASCULINO
JULIO-DICIEMBRE2008	212,91	67,23
ENERO-JUNIO2009	441,6	54,31
JULIO-DICIEMBRE2009	302,27	49,59
ENERO-JUNIO2010	446,14	146,92

\*TASA X 100,000 HABITANTES



Análisis

Chi-square	Df	Probabilidad
113,0733	80	0,0088

**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

- Se inició el proceso digital del manejo de historias clínicas desde julio 2008 y no se realizó la investigación de los meses anteriores

## ANALISIS

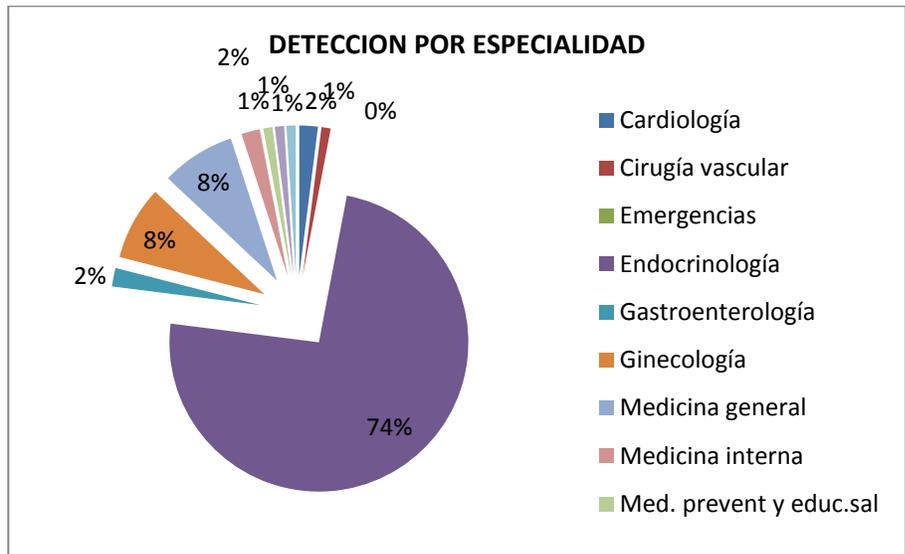
La tasa de incidencia en los pacientes atendidos en los periodos 2008 – 2010 se observa que el género femenino se encuentra predominante que en el sexo masculino y a la vez manifiesta que existe un fenómeno creciente en los primeros seis meses de cada año; por la demanda existente.

### TABLA Y GRÁFICO NRO.7

#### DISTRIBUCION DE DETECCION DE HIPOTIROIDISMO SEGÚN LA ESPECIALIDAD DURANTE EL PERIODO JULIO 2008 A JULIO 2010

ESPECIALIDAD	2008 JUL-ENE	2009 ENE-JUN	2009 JUL-DIC	2010 ENE-JUN	%
<b>Cardiología</b>	2	1	1	1	0,63
<b>Cirugía vascular</b>	1	1	1	1	0,51
<b>Emergencias</b>	0	0	0	4	0,51
<b>Endocrinología</b>	74	92	63	125	44,81
<b>Gastroenterología</b>	2	2	2	0	0,76
<b>Ginecología</b>	8	11	4	4	3,42
<b>Medicina general</b>	8	47	40	55	18,99
<b>Medicina interna</b>	2	50	34	134	27,85
<b>Med. prevent y educ.sal</b>	1	5	1	4	1,38
<b>Neurología</b>	1	1	2	1	0,63
<b>Pediatría</b>	1	0	1	2	0,51

<b>TOTAL</b>	100	210	149	331	100%
--------------	-----	-----	-----	-----	------



**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

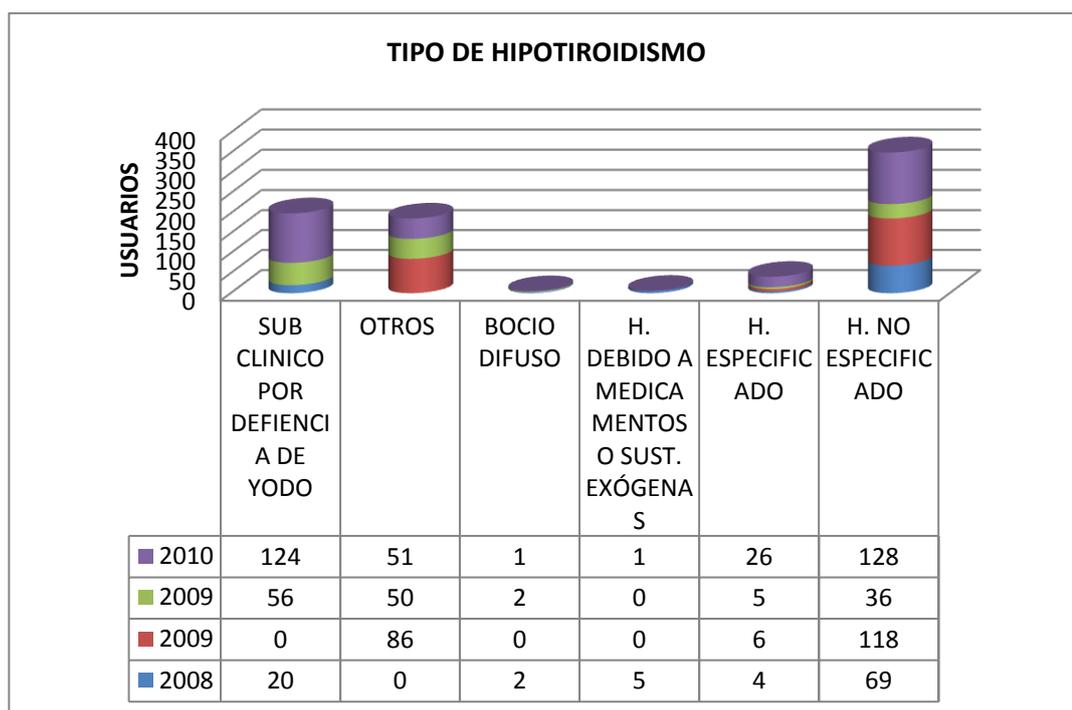
### ANALISIS

Según la especialidad que más detecciones y tratamiento da al hipotiroidismo encontramos, entre las principales endocrinología con un 44.81%; el servicio de medicina interna 27.85%; en tercer lugar medicina general con el 18.9%; el 8.35% para el resto de especialidades de consulta externa.

### TABLA Y GRÁFICO7/84 NRO.8

#### TIPOS DE HIPOTIROIDISMOS EN PACIENTES ATENDIDOS DURANTE EL PERIODO JULIO 2008 A JULIO 2010

TIPO	2008	2009	2009	2010	%
SUB CLINICO POR DEFICIENCIA DE YODO	20	0	56	124	25,32
OTROS	0	86	50	51	23,67
BOCIO DIFUSO	2	0	2	1	0,63
H. DEBIDO A MEDICAMENTOS O SUST. EXÓGENAS	5	0	0	1	0,76
H. ESPECIFICADO	4	6	5	26	5,19
H. NO ESPECIFICADO	69	118	36	128	44,43
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>210</b>	<b>149</b>	<b>331</b>	<b>100%</b>



**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

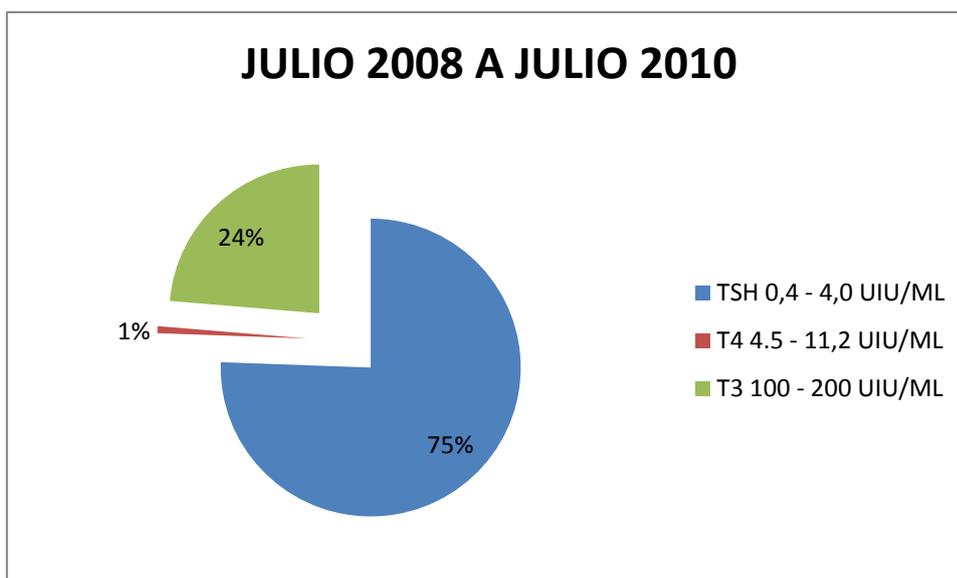
## **ANALISIS**

En el periodo enero a junio 2010 se determina un positivo tamizaje para una mayor detección de hipotiroidismo con 41.90% siendo este el mayor porcentaje de detecciones de primer semestre en segundo lugar encontramos a enero a junio del 2009 con un 26.58% siendo entre estas clases de hipotiroidismo el de mayor frecuencia al hipotiroidismo no especificado con el 44.43%; el hipotiroidismo subclínico por deficiencia de yodo con el 25.32% en segundo lugar, a pesar de las medidas complementarias del MSP, luego encontramos a otros hipotiroidismo con un 23.67%; los faltantes ocupan el 6.58%.

## TABLA Y GRÁFICO NRO.9

### RESULTADOS DE LABORATORIO EN RELACION A LA INCIDENCIA

HORMONA	VALORES	2008-2010	%
TSH	0.4 – 0.4 UIU/ML	579	73,29
T4	4.5 – 11.2 UIU/ML	6	0,76
T3	100 - 200 UIU/ML	187	23,67
	<b>TOTAL</b>	<b>790</b>	<b>100%</b>



**Autoras:** Srtas. Vanessa Ortega y Martha Pozo

**Fuente:** Base de datos I.E.S.S

### ANALISIS

Durante la revisión y análisis de resultados encontramos que la TSH es la hormona con mayor alteración ocupando el 73% en donde se incluye los tipos de hipotiroidismo no especificado, especificado, subclínico por deficiencia de yodo y bocio difuso; mientras que la T3 muestra los porcentajes del 23% correspondiente a otros hipotiroidismos y en último lugar responsable de hipotiroidismo medicamentoso o sustancias exógenas con el 1% de la T<sub>4</sub>,

## **CAPITULO V**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **5.1 CONCLUSIONES**

La investigación realizada en el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, permitió conocer si existía o no una incidencia y prevalencia en los usuarios con hipotiroidismo, lo que determino las siguientes conclusiones.

- La prevalencia de hipotiroidismo en los usuarios del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social tiene como gradiente de crecimiento entre julio del 2008 a junio del 2010.
- El hipotiroidismo que predomina es el tipo no especificado, seguido del tipo subclínico por deficiencia de yodo, en tercer lugar se encuentra otros tipos de hipotiroidismo; seguido del hipotiroidismo especificado, hipotiroidismo debido a medicamentos o sustancias exógenas y en último lugar el bocio difuso.
- Tanto la incidencia como prevalencia de hipotiroidismo se observa que prevalece en el sexo femenino que en el masculino.
- En el hospital del IESS Ibarra, si bien se detecta en momentos oportunos el hipotiroidismo, se hace necesario incidir sobre las complicaciones que pueden presentar esta enfermedad

## 5.2 RECOMENDACIONES

- El hipotiroidismo siendo una enfermedad que afecta a otros órganos y sistemas del organismo humano, se recomienda ejercitar las siguientes puntualizaciones en el IESS y en la formación del personal de enfermería.
- El hipotiroidismo, es una enfermedad prevalente que afecta en especial a la mujer, y por ende, se hace necesario enfocar estrategias de prevención, a fin de evitar en el positivo grado posible a la enfermedad por sus consecuencias futuras.
- Incidir en todos los procesos laborales sobre una temprana y oportuna detección de la enfermedad especialmente en el género femenino
- Los futuros profesionales de enfermería, deben estar preparados especialmente en procesos preventivos de estas y otras enfermedades, enfatizando en los programas de promoción, protección y atención primaria de salud.
- Por último es recomendable sugerir nuevas investigaciones sobre hipotiroidismo, como eje con otro tipo de patologías que giran en su entorno.

## CAPITULO VI

### 5.1. Marco administrativo

### 5.2 Recursos

#### 5.2.1 Talento humano

- Grupo a Investigar: Usuarios del IESS
- 2 Investigadoras: Ortega Vanessa  
Pozo Martha
- 1 Director de Tesis: Dr. Carlos Vélez

#### 5.2.2 Recursos materiales

- |  |      |
|--|------|
| - Copias de materiales (Revisión Bibliográficas) | 100  |
| - Papelería y Material de Escritorio             | 100  |
| - Internet                                       | 50h  |
| - Impresiones.                                   | 1800 |
| - Encuadernado                                   | 4    |

#### 5.2.3 Recursos Presupuestarios

- |  |             |
|--|-------------|
| - Copias de materiales (Revisión Bibliográficas) | 200         |
| USD  |             |
| - Papelería y Material de Escritorio             | 75          |
| USD  |             |
| - Internet                                       | 90          |
| USD  |             |
| - Impresiones.                                   | 180         |
| USD  |             |
| - Encuadernado                                   | 250         |
| USD  |             |
| <b>Total</b>                                     | <b>2849</b> |
| <b>USD</b>                                       |             |

## BIBLIOGRAFÍA

1. AMIR. (2007). Medicina. Editorial Marbán. Madrid - España
2. Arderiu, F. (1998). Bioquímica clínica y patología molecular. Volumen 2. 2da. edición, Editorial Reverté S.A. 1998 Barcelona España.
3. Berkow, R. Mark, H. Beers, M. (2000). Manual Merck
4. Berny y Levi. (2006). Fisiología, 4ta. edición, Elseiver INPRINT S.A. Madrid – España.
5. Chiriboga, Marco. (2002). Anatomía Humana, editora Panamericana, 3ra. Edición. Quito. Ecuador.
6. Fernández, Jaime. (2003). Guía Médica para uso profesional y familiar. Editorial-equipo cultural, Edición MMVII, Madrid España.
7. Guarderas, Carlos. (2005). Texto de enseñanza seminario integrada general y especial. 2da edición, Quito Ecuador.
8. Guilian Pocock. (2005). Fisiología Humana, la base de la medicina, 2da edición, editorial MASSON, Barcelona España.
9. Guyton, Arthur C., Hall, John E. (2006). Tratado de Fisiología Medica. 11º Edición. Editorial Elsevier.
10. Harrison's. (2001). Principles of Internal Medicine. 15th ed. McGraw-Hill
11. Kronenberg, Henry M. y Williams. (2008). Textbook of Endocrinology. 11th Ed. Editorial Elsevier.
12. Latarget, Luis Liard (2005). Anatomía humana, cuarta edición , tomo 2, Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires – Argentina.
13. Mosby, (2003). Diccionario Mosby de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 5ta edición
14. NETTER, Frank (2005). Medicina interna, Masson S.A SEGUNDA EDICIÓN Barcelona España.
15. Pisarev, M. A. y colab. (2005). Fisiopatología Endocrina: Bioquímica y Métodos Diagnósticos. Fascículo 6: Tiroides: Bases Fisiológicas. Separata Montpellier.

16. Robert, K. Darly K. Granner, (2000). Bioquímica de Harper. 15a. Edición.
17. Rodés, J. Teixidor, J. (1999). Medicina Interna.

## LINCOGRAFÍA

[www.eutirox.cl/pacientes/html/sector\\_pacientes/educacion002.pdf](http://www.eutirox.cl/pacientes/html/sector_pacientes/educacion002.pdf)  
[www.scribd.com/doc/19322872/HIPERTIROIDISMO](http://www.scribd.com/doc/19322872/HIPERTIROIDISMO)  
[www.anatomia.tripod.com/tiroides.htm](http://www.anatomia.tripod.com/tiroides.htm)  
[www.monografias.com/trabajos18/fisiologia-tiroides/fisiologia-tiroides.shtml#fisiolog](http://www.monografias.com/trabajos18/fisiologia-tiroides/fisiologia-tiroides.shtml#fisiolog)  
[www.otorrinoweb.com/cuello/1595.html](http://www.otorrinoweb.com/cuello/1595.html)  
[www.OMS.com/2009](http://www.OMS.com/2009)  
[www.instructivohipotiroidismocongénito/M. BALDEON.com](http://www.instructivohipotiroidismocongénito/M.BALDEON.com)  
<http://librosvirtuales+Roberts CG, Ladenson PW. Hypotiroidism. Seminar. The Lancet. 2004; 363: 793-803>  
<http://librosvirtuales+Dayan CM. Interpretation of thyroid function tests. Review. The Lancet. 2001; 357: 619-624>  
[http://librosvirtuales+Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS et al. AACE Thyroid Task Force. Endocr pract. 2002; 8 \(No.6\).](http://librosvirtuales+Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS et al. AACE Thyroid Task Force. Endocr pract. 2002; 8 (No.6).)  
<http://librosvirtuales+Helfand M. Screening for subclinical thyroid disfunction in nonpregnant adults: A summary of the evidence for the preventive services task force. Ann Intern Med. 2004; 140: 128-141>  
<http://librosvirtuales+Wilson, G. Curry R. Subclinical Thyroid Disease. Am Fam Physician 2005;72:1517-24.>  
[http://librosvirtuales+McDermott, M. Ridgway, EC. Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. J Clin Endocrinol Metab, October 2001, 86\(10\):4585-4590](http://librosvirtuales+McDermott, M. Ridgway, EC. Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. J Clin Endocrinol Metab, October 2001, 86(10):4585-4590)  
<http://www.harrisonmedicina.com/popup.aspx?aID=97496&print=yes>  
[www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000331.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000331.htm)  
[http://es.wikipedia.org/wiki/C%C3%A1ncer\\_tiroideo](http://es.wikipedia.org/wiki/C%C3%A1ncer_tiroideo)

<http://www.thyroid.org>

<http://www.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/101252.html>

## **ANEXOS**

### **4.2 PROPUESTA.**

Se elaboro una guía de acuerdo a los resultados obtenidos en el instrumento de investigación la misma que contiene los siguientes temas:

#### **CAPITULO I**

- Tema
- Introducción.
- Objetivos.

#### **CAPITULO II**

##### **MARCO TEÓRICO**

- Estilos de vida
- Ejercicio físico
- Efectos del ejercicio físico
- Ejercicio y bienestar
- Consejos para la realización de ejercicios
- Reduciendo el estrés
- Reconociendo y manejando las causas del estrés
- Comunicación
- Relajación
- Sueño
- Comiendo adecuadamente
- Su médico
- Levotiroxina
- Conclusiones
- Recomendaciones
- Bibliografía