



"El saber de mis hijos  
hará mi grandeza".

# UNIVERSIDAD DE SONORA

DIVISIÓN DE CIENCIAS E INGENIERIA  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS QUÍMICO BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

---

---

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE HIPERTIROIDISMO,  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE NAVOJOA, SONORA  
EN EL PERIODO DE ENERO 2015 A ENERO 2016**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
QUÍMICO BIÓLOGO CLÍNICO**

**PRESENTA:**

**ANABEL MARTÍNEZ ESTRELLA**

**NAVOJOA, SONORA**

**DICIEMBRE DE 2016**

# Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



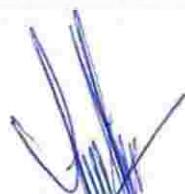
"El saber de mis hijos  
hará mi grandeza"



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

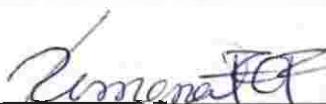
## APROBACIÓN

Los miembros del jurado asignado para revisar la tesis profesional de Anabel Martínez Estrella, la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el título de Químico Biólogo Clínico.



---

M.C. Liliana Ruiz López  
Presidente



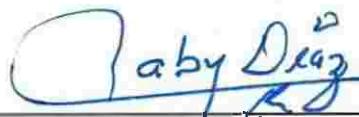
---

M. C. Ximena Felipe Ortega Fonseca  
Secretario



---

Dra. Norma Patricia Adán Bante  
Vocal



---

M. C. Gabriela de los Ángeles Díaz Reyes  
Suplente

## **DECLARACION INSTITUCIONAL**

Se permiten y se agradecen las citas breves del material contenido en este trabajo de tesis sin permiso especial de los autores, siempre y cuando se de crédito correspondiente a el autor y a la Universidad de Sonora, Unidad Regional Sur.

Para publicación en comunicaciones científicas o de divulgación popular de los datos contenidos en este trabajo de tesis, se deberá dar créditos a la Universidad de Sonora, previa aprobación por escrito del Director de tesis.



---

M. C. Ramona Icedo García.  
**Jefe del Departamento de Ciencias Químico Biológicas.**

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por lo que me has dado, por mantenerme a tu lado y haberme dado fuerza para culminar con éxito este trabajo.

A mi familia por apoyarme incondicionalmente y por todo su cariño.

A la Universidad de Sonora URS, por haberme abierto las puertas y permitido estudiar mi carrera profesional.

A mi directora de tesis M. C. Lilliana Ruiz López por su paciencia, consejos, apoyo y dedicación en este proyecto de tesis.

Al Dr. Ismael González Guzmán por brindarme sus conocimientos y apoyo, para la realización de esta tesis.

Al Hospital General de Navojoa, al personal del laboratorio; a la Química María Esthela Ramírez Félix, por su apoyo para la realización de este trabajo de tesis.

Agradezco a los miembros del jurado M. C. Ximena Felipe Ortega Fonseca, Dra. Norma Patricia Adán Bante, M. C. Gabriela de los Ángeles Díaz Reyes, por ayudarme a lograr esta nueva meta.

Gracias a todas las personas que me apoyaron en la realización de este trabajo de tesis.

## DEDICATORIA

Dedico mi trabajo de tesis a mis padres, Felipe de Jesús Martínez Rojas y María Betzabet Estrella Cota, por ser promotores de mis sueños, por confiar y creer en mí, por siempre estar a mi lado, brindarme su amor, apoyo, paciencia y consejos para hacerme una mejor persona. Gracias a Dios por permitirme amar a mis padres; gracias a mis padres por permitirme conocer a Dios y de su infinito amor.

*Anabel Martínez Estrella*

## CONTENIDO

	Página
PORTADA	
APROBACIÓN	2
DECLARACION INSTITUCIONAL	3
AGRADECIMIENTOS	4
DEDICATORIA	5
CONTENIDO	6
LISTA DE TABLAS	9
LISTA DE FIGURAS	10
RESUMEN	11
OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECIFICOS	12
INTRODUCCIÓN	13
ANTECEDENTES	16
Anatomía de la Glándula Tiroides	17
Función de la Glándula Tiroides	18
Fisiología del Eje Hipotálamo - Hipófisis - Tiroides	19
HORMONAS TIROIDEAS	21
Biosíntesis de Hormonas Tiroideas	21
Funciones de Hormonas Tiroideas	24
Sistema Cardiocirculatorio	25
Sistema Respiratorio	25
Sistema Digestivo	25
Sistema reproductivo	26
Metabolismo	26
Crecimiento	27
ENFERMEDADES TIROIDEAS	28
Hipotiroidismo	28
Antecedentes Epidemiológicos	28
Clasificación	29
Hipotiroidismo Subclínico	29
Hipotiroidismo Terciario	29

Hipotiroidismo Consuntivo	29
Signos y Sintomatología de Hipotiroidismo	30
Hipertiroidismo	31
Antecedentes Epidemiológicos	31
Diagnóstico de Hipertiroidismo	31
Clasificación	32
Hipertiroidismo Difuso	32
Hipertiroidismo Nodular	33
Hipertiroidismo Subclínico	33
Hipertiroidismo Sub Aguda o Silenciosa	34
Signos y Sintomatología de Hipertiroidismo	35
Bocio	36
Antecedentes Epidemiológicos	36
Clasificación	37
Signos y Sintomatología de Bocio Difuso Tóxico	37
PRUEBAS DIAGNOSTICAS POR EL LABORATORIO	38
Métodos Directos para Medir las Hormonas Tiroideas	39
Ensayo Inmunoquimioluminimétrico	40
Ensayo de Radioinmunoanálisis	41
Ensayo de Diálisis Equilibrada	42
Métodos Indirectos para Medir las Hormonas Tiroideas	43
Estudios Inmunológicos	43
Anticuerpos Circulantes Contra Peroxidasa Tiroidea (TPO) y	
Tiroglobulina (Tg)	43
Inmunoglobulinas Estimuladoras de la Tiroides (TSI)	44
Prueba de T3 Reversa (T3r)	44
METODOLOGIA	45
Recolección de Datos	45
Criterios de Inclusión	46
Criterios de Exclusión	46
Captura de Datos en Excel	46
Análisis Estadístico	47
RESULTADOS Y DISCUSION	48

Prevalencia de Hipertiroidismo en el Hospital General de Navojoa Sonora, en el Periodo 2015- 2016	48
Prevalencia de Hipertiroidismo por Edades	49
Prevalencia de Hipertiroidismo en Sexo	50
Prevalencia de Hipertiroidismo por Localidad	51
Pacientes con Eutiroidismo	51
Prevalencia de Eutiroidismo por Edades	52
Prevalencia de Eutiroidismo en Sexo	52
Prevalencia de Eutiroidismo por Localidad	53
Pacientes con Hipotiroidismo	54
Prevalencia de Hipotiroidismo por Edad	54
Prevalencia de Hipotiroidismo en Sexo	55
Prevalencia de Hipotiroidismo por Localidad	55
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFÍA	57
GLOSARIO	63

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla</b>		<b>Página</b>
1	Signos y Sintomatología General de Hipotiroidismo	30
2	Clasificación de las Tiroiditis	34
3	Signos y Sintomatología General de Hipertiroidismo	35
4	Clasificación del Bocio Según la OMS	37
5	Referencia de los Valores Normales de Hormonas Tiroideas	39
6	Criterios para Clasificar las Alteraciones Tiroideas	47

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura</b>		<b>Página</b>
1	Glándula Tiroides Adulta	17
2	Relación Cerebro – Tiroides	19
3	Esquema de Eje Hipotálamo – Hipófisis – Tiroides	20
4	Síntesis y Secreción de Hormonas Tiroideas	23
5	Detección de un Complejo Inmunológico Marcado con Rutenio	41
6	Ensayo de Laboratorio de Tipo Unión Competitiva	42
7	Equipo de Ensayos Inmunoquimioluminimétricos COBAS Roche®	44
8	Prevalencia de Hipertiroidismo en el Hospital General de Navojoa, Sonora	48
9	Prevalencia de Hipertiroidismo por Edad	48
10	Prevalencia de Hipertiroidismo en Sexo	50
11	Prevalencia de Hipertiroidismo por Localidad	51
12	Prevalencia de Eutiroidismo por Edad	52
13	Prevalencia de Eutiroidismo en Sexo	53
14	Prevalencia de Eutiroidismo por localidad	54
15	Prevalencia de Hipotiroidismo por Edad	55
16	Prevalencia de Hipotiroidismo en Sexo	56
17	Prevalencia de Hipotiroidismo por Localidad	57

## RESUMEN

El hipertiroidismo es una endocrinopatología frecuente a nivel mundial; su incidencia en mujeres es diez veces mayor que en hombres. Este padecimiento cursa de sintomatología inespecífica debida a la disminución en la acción de hormona estimulante de la tiroides (TSH) lo cual produce la hiperfunción de la glándula tiroides provocando alteraciones fisiopatológicas afectando la calidad de vida de las personas; siendo de importante preocupación en salud pública.

El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de hipertiroidismo en el Hospital General de Navojoa, Sonora (HGN) de enero 2015 a enero 2016 mediante parámetros estadísticos. Utilizando estadística descriptiva sobre datos clínicos de perfil tiroideo producidos en el HGN de pacientes que asistieron a laboratorio (n=591). Se detectó un 6.8% con hipertiroidismo; de los cuales 85% fueron mujeres y 15% hombres. La mayor incidencia se presentó en adultos de 41- 60 años con un 35.29, seguido de adultos de 26 a 40 años con un 26.47% y un 20.59% en jóvenes de 13 a 25 años, así mismo se tuvo un 11.77% de adultos de la tercera edad 61 a 100 años y un 5.88% en pediátricos de 0 a 12 años. La localidad que presentó mayor incidencia fue Navojoa (62.5%), seguida por Etchojoa con 25%; resultando con menor porcentaje Álamos 9.38% y Huatabampo 3.12%. Se observó que en el HGN (6.8%) es mayor que la prevalencia en otros países 1.3%. en la India (Chandey y col; 2016) y de 0.4% de tirotoxicosis y tirotoxicosis subclínico 0.8% en Holanda (Hoogendoorn y col; 2006). Comportándose con una prevalencia similar en lo reportado por Ibarra y colaboradores, 2005(6%); lo cual pudiera deberse a la cercanía de la ciudad de Hermosillo con Navojoa ubicadas ambas en el mismo estado. Este estudio solo comprende al HGN por lo que para dar continuidad a la presente investigación, se recomienda hacer un estudio que abarque el total de hospitales de la zona para determinar la prevalencia de hipertiroidismo en el sur de Sonora.

## **OBJETIVO GENERAL.**

Conocer la prevalencia de hipertiroidismo en el hospital general de Navojoa, Sonora en el periodo de enero 2015 a enero 2016 y su diagnóstico por el laboratorio.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Obtener Datos del Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital General de Navojoa, Sonora en el Periodo Enero 2015 a Enero De 2016
- Interpretar Resultados de Laboratorio
- Realizar Análisis Estadístico Descriptivo de los Datos Recolectados
- Determinar las Localidades de Mayor Prevalencia de Hipertiroidismo de la Jurisdicción No. V del Estado de Sonora en el Periodo Enero 2015 a Enero de 2016

## INTRODUCCION

Las hormonas tiroideas tienen un efecto fundamental sobre el metabolismo y el desarrollo del ser humano (Cueva y Huiracocha, 2013), el descontrol hormonal del tiroides tiene diversos y extensos padecimientos. Los cambios fisiológicos naturales que ocurren en diferentes etapas de la vida de la mujer repercuten en la función de esta glándula y pueden originar, eventualmente, algún padecimiento (Young y col, 2007). Especialmente durante el embarazo, período en el cual la hipofunción o hiperfunción de la glándula tiroides conduce a importantes alteraciones morfo-funcionales sobre el binomio madre-hijo (Cueva y Huiracocha, 2013). También se ha descrito ampliamente cómo las hormonas tiroideas tienen una gran influencia en el comportamiento y en el estado de ánimo; (Obregón. 2007) así mismo, son necesarias para mantener el control normal del sistema nervioso central (Van-Tientoven y Dullaart, 2015). Dependiendo de cómo sean los niveles séricos y plasmáticos de las hormonas se darán diferentes tipos de padecimientos, dentro de los más comunes se encuentran la enfermedad de Graves, que provoca un exceso de actividad de la tiroides (hipertiroidismo) las hormonas preformadas se liberan de forma pasiva en cantidades excesivas por causas autoinmunes, infecciosa, química o mecánica. Lo cual lleva a una producción excesiva de hormonas, con lo que probablemente el paciente experimente algunos o todos los síntomas del hipertiroidismo, también llamado tirotoxicosis (Bahn y col., 2011).

Si la tiroides produce niveles bajos de hormonas, es probable que se presenten algunos o todos los síntomas del hipotiroidismo. Las dos causas principales de baja actividad de la tiroides (hipotiroidismo) son enfermedades autoinmunes donde las células tiroideas son destruidas por glóbulos blancos de la sangre que atacan a la tiroides. Otras causas, poco frecuentes, son la deficiencia tiroidea hereditaria, una complicación de una infección vírica o un efecto secundario de ciertos fármacos (AACE, 2012).

Hay varios factores que pueden aumentar el riesgo de desarrollar una enfermedad tiroidea siendo el sexo uno de ellos, las mujeres tiene de 6 a 8 veces más probabilidades que los hombres de desarrollar una afección; la edad es otro factor las personas de más de 50 años tienen más riesgo de padecerlo; así mismo el historial de enfermedad tiroidea

en la familia o en el propio paciente. Otros factores importantes son el consumo de tabaco, estrés intenso y la ingesta alta o baja de yodo en la dieta, así como ciertos fármacos y tratamientos médicos (AACE, 2012).

Las enfermedades tiroideas son patologías que cursan con una sintomatología inespecífica, lo que dificulta muchas veces su diagnóstico precoz (Martínez, 2008). Sin embargo las pruebas de laboratorio son de mucha utilidad para dar un rápido diagnóstico (Álvarez y Morán, 2011). Los primeros estudios que se solicitan al paciente son de mucho valor para establecer diagnósticos diferenciales y para confirmar entidades particulares de la enfermedad. Debido a que cada trastorno se presenta con una descripción particular y la información que dan estos exámenes son importantes para establecerlo (Van Tientoven y Dullaart, 2015).

Las principales pruebas de laboratorio son, la valoración de Triyodotironina (T3), Tiroxina (T4) y Hormona Estimulante de la Tiroides o Tirotrófica (TSH). Estos forman parte del rastreo precoz y son útiles para evaluar la evolución de la enfermedad (Álvarez y Morán, 2011).

En México, no se tienen estadísticas a nivel nacional sobre la frecuencia de hipertiroidismo, sin embargo se hacen investigaciones aisladas en donde se confirma que esta patología se ha convertido en un problema de salud y siendo frecuente en personas de 30 a 50 años de edad, siendo las mujeres las más susceptibles a este padecimiento, debido a sus variaciones fisiológicas, hormonales y trastornos autoinmunitarios en diferentes etapas de la vida (Álvarez y Moran, 2011).

La vigilancia de hiperfunción tiroidea y de bocio en la población en Sonora ha sido escasa. Sin embargo, un estudio realizado en el hospital infantil, revela la existencia del problema en nuestro estado. El cual representa un 5-6% de la consulta en Medicina Interna del hospital Infantil. Los resultados fueron de 115 pacientes con diagnóstico de bocio. Lográndose clasificar de acuerdo a su forma clínica, laboratorial y por gabinete en un 84% como Bocios Eutiroideos (97 casos), en un 10% como Hipotiroideos (12 casos) y en un 6% como Hipertiroideos (6 casos); además de definirse como Bocios difusos en su mayor parte (97%), reportándose sólo 3 casos como Adenomas tiroideos (3%) (Ibarra y col., 2005).

En este trabajo de tesis nos enfocaremos a una condición patológica que es conocida con el nombre de hipertiroidismo, la cual pertenece a una afección de la glándula tiroides que presenta algunas manifestaciones físicas y síntomas en el paciente, que pueden ser asintomáticas. Se conoce poco sobre esta patología, se ha visto que es progresiva y desarrolla complicaciones severas; por lo que es de interés abordar este tema y brindar mayor difusión sobre este padecimiento, así como dar a conocer la utilidad del análisis de laboratorio como diagnóstico inicial, sobre todo los métodos de última generación que revelan una detección temprana con mayor impacto en el tratamiento de los pacientes.

Así mismo se realizará un estudio retrospectivo de hipertiroidismo durante el año comprendido de enero del 2015 a enero 2016 en pacientes del hospital general de Navojoa, Sonora; que servirá de apoyo para determinar las localidades de mayor prevalencia de hipertiroidismo de la Jurisdicción No. V del estado de Sonora durante ese periodo.

## ANTECEDENTES

La glándula tiroides recibe el nombre etiológicamente del griego, "thyreos": escudo, y "eidos": forma, debido a su característica figura bilobulada. En los siglos XVI y XVII existían descripciones clásicas de la glándula tiroides, aunque su función no era bien conocida. En el siglo XIX se describió la hipertrofia patológica de la tiroides, o bocio, para cuyo tratamiento se emplearon algas de alto contenido en yodo. Los abordajes quirúrgicos directos de las masas tiroideas registraron elevadísimas tasas de complicaciones y mortalidad (Velázquez y col., 2013).

La glándula tiroides fue identificada por el anatomista Thomas Wharton, en 1656 y descrita en su texto *Adenographia*. La T4 fue identificada en el siglo XIX por los italianos de la época del renacimiento; Leonardo da Vinci incluyó la tiroides en algunos de sus dibujos en forma de dos glándulas separadas a cada lado de la laringe. En 1776 Albrecht von Halle describió a la tiroides como una glándula de varias funciones imaginativas, incluyendo la lubricación de la laringe, un reservorio de sangre para el cerebro y como órgano estético para mejorar el cuello femenino (Casanova y col., 2013).

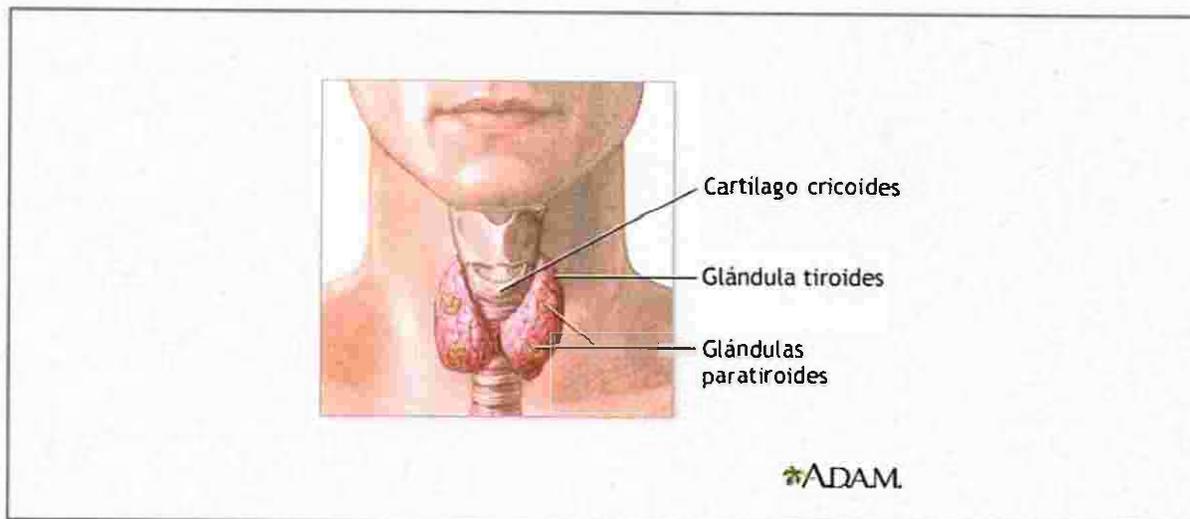
A finales del siglo XIX dos cirujanos-fisiólogos revolucionaron el conocimiento y tratamiento de enfermedades tiroideas: Theodor Billroth y Emil Theodor Kocher fundaron grandes centros hospitalarios en Europa y a través del desarrollo de técnicas quirúrgicas especializadas combinadas con los nuevos principios anestésicos y antisépticos, obtuvieron resultados quirúrgicos que demostraron la seguridad y eficacia de la cirugía tiroidea para tratar problemas benignos y malignos. Como consecuencia de sus iniciativas pioneras en el desarrollo del conocimiento de la fisiología tiroidea, Kocher recibió el Premio Nobel en 1909 (Casanova y col., 2013).

El siglo XX comenzó con las contribuciones de Kocher y Billroth en rápida sucesión, se produjeron grandes avances en el conocimiento de la fisiología alterada en campos como el hipotiroidismo y el cáncer de tiroides, así como en las técnicas de imagen, la epidemiología y más recientemente las técnicas diagnósticas y quirúrgicas mínimamente invasivas. Tales avances han hecho que el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades tiroideas se conviertan en procedimientos rápidos, clínicamente rentables y de baja morbilidad (Velázquez y col., 2013).

En la hiperfunción de la glándula tiroides destaca el bocio difuso toxico o enfermedad de Graves-Basedow, recibiendo este nombre en honor a Karl A. Basedow (1799 - 1854) y Robert Graves (1797 - 1853) descrita por primera vez en 1825 en el mundo de habla inglesa. Esta enfermedad se caracteriza por ser multisistémica y tener una base autoinmune; puede causar diversas complicaciones si no se trata de manera adecuada y oportuna (Rangel-Calvillo, 2014; Rolé, 2011).

### **Anatomía de la Glándula Tiroides.**

La tiroides, es una glándula neuroendocrina bilobulada (Figura 1). Los lóbulos izquierdo y derecho se encuentran en cada lado de la tráquea; el istmo que une los lóbulos generalmente es anterior del segundo al cuarto cartilago traqueal. Los lóbulos se extienden en forma superior e inferior desde el istmo y la forma es similar a una mariposa.



**Figura 1.** Glándula Tiroides Adulta (A.D.A.M. INC. ©, 2016)

En las regiones donde hay una ingesta adecuada de yodo la tiroides pesa entre 10g y 20g en el adulto. Debido a que los tejidos blandos humanos son predominantemente compuestos de agua, la glándula tiene un volumen de 10 ml a 20 ml y es la mayor

glándula endocrina; En un adulto las dimensiones de cada lóbulo son aproximadamente de 5 cm de longitud, de 2 cm a 2.5 cm de anchura y 1 cm a 1.5 cm de profundidad, con una cápsula fibrosa que divide la glándula en lobulillos. Las ramas de las arterias y venas corren a través de la cápsula con el tejido conectivo. La fascia pre-traqueal cubre la glándula antes de la fascia se encuentran tres pares de músculos infra hioideos entrelazados, los esternoideos, esternotiroideos, y omoides. Al frente de los músculos entrelazados; los músculos esternocleidomastoideos van en un ángulo en forma superior y lateral desde la mastoides al manubrio y la clavícula (McDougall, 2006; Henry y col., 2009).

La irrigación sanguínea de la tiroides corre a cargo, principalmente, de dos arterias: la arteria tiroidea superior, que se origina en la arteria carótida externa, y la arteria inferior, que tiene su origen en la arteria subclavia. Las estimaciones de flujo sanguíneo tiroideo son de 46 ml/minuto y gramo de tejido, es decir, una cantidad superior al flujo sanguíneo del riñón (3 ml/minuto y gramo de tejido) (Henry y col.; 2009).

### **Función de La Glándula Tiroides.**

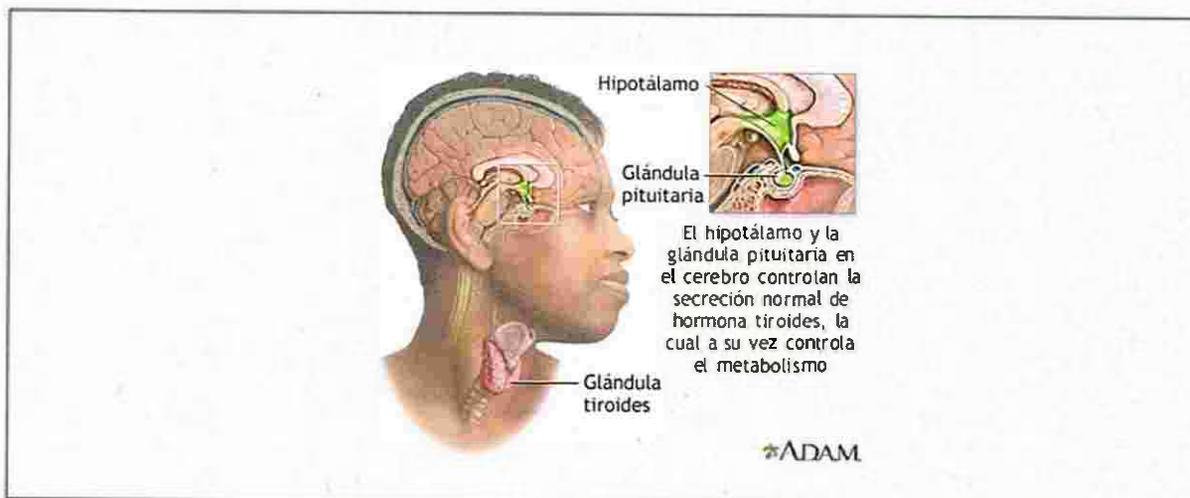
La función del tiroides consiste en producir la cantidad de hormona tiroidea necesaria para satisfacer las necesidades de los tejidos periféricos, secreta principalmente la Hormona Estimulante de la Tiroides o Tirotrópina (TSH), la cual controla la secreción de dos hormonas: T4 y T3. Esto requiere el transporte diario de yoduro sódico a las células tiroideas por el cotransportador de yodo-sodio, su transferencia coloidal y su oxidación por la peroxidasa tiroidea (TPO) para permitir la síntesis de aproximadamente 110nmol de T4, del cual el 65% de su peso consiste en yodo. Esto es un hecho muy importante, porque si el organismo no dispone de Yodo la tiroides no puede producir hormonas (Kaspery col.; 2015); (Lima y col., 2010).

Desde el punto de vista histológico la glándula tiroides se compone de un elevado número de folículos cerrados (100 a 300 micrómetros de diámetro) rellenos de una sustancia secretora denominada coloide y revestidos de células epiteliales cubicas

llamadas células foliculares y también las células denominadas células C o parafoliculares secretoras de la hormona calcitonina (Álvarez y col, 2011).

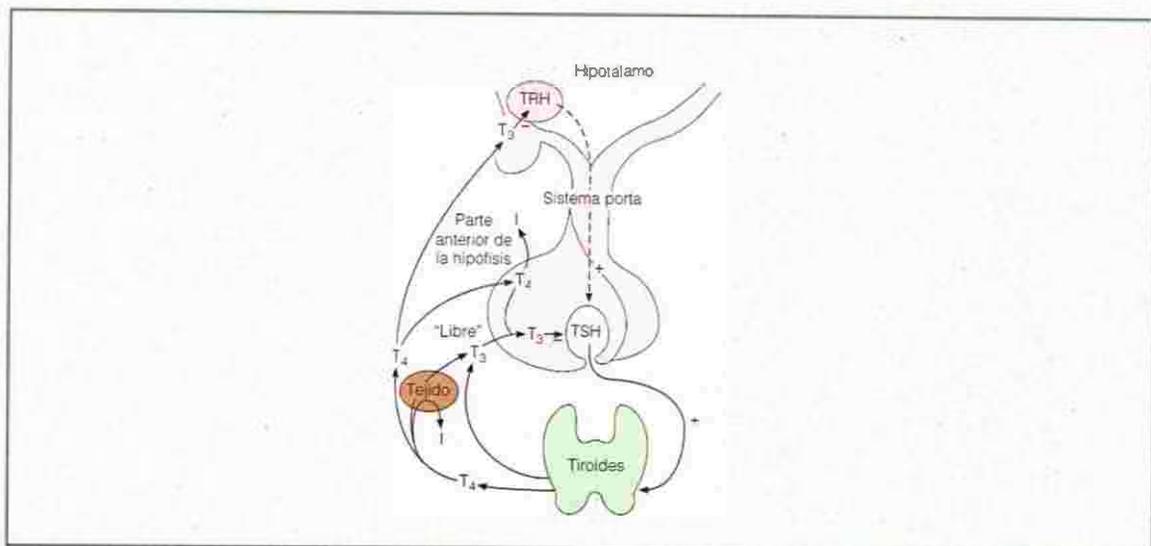
### Fisiología del Eje Hipotálamo - Hipófisis - Tiroides.

El hipotálamo es una de las regiones esenciales del cerebro de los mamíferos y además, una de las evolutivamente más conservadas (Figura 2). El control hipotalámico de la homeostasis radica en la capacidad de este conjunto de neuronas para conseguir una coordinación de las respuestas endocrinas, autonómicas y de conducta. Un principio fundamental es que el hipotálamo recibe estímulos sensoriales del ambiente externo (por ejemplo: luz, dolor, temperatura, olores), así como información relativa al ambiente interno (tensión arterial, osmolalidad sanguínea, concentraciones sanguíneas de glucosa). Además en el control neuroendocrino tiene una importancia especial el hecho de que las hormonas (glucocorticoides, estrógenos, testosterona, hormona tiroidea) ejercen directamente sobre el hipotálamo un efecto de retroalimentación negativa. De tal manera que el hipotálamo ejerce sobre la glándula pituitaria, controlando así la liberación de hormonas como la hormona liberadora de Tiroitropina, disminuyendo el nivel de tiroxina que causa bocio (Henry y col., 2009).



**Figura 2.** Relación Cerebro Tiroides (A.D.A.M. INC. © 2016)

La Hormona Liberadora de Tirotrófica, secretada por el hipotálamo, actúa sobre la glándula pituitaria, la unión a los receptores de TRH acoplados a proteínas G en la tirotrófica, lo que resulta en un aumento de cAMP intracelular, y la posterior tirotrófica (TSH) de liberación. De esta forma la interrelación hipotálamo, hipófisis, tiroides demuestra que estos órganos trabajan en un circuito de retroalimentación siendo la clave para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tiroidea primaria, tanto el hipotiroidismo y el hipertiroidismo, ya que pequeños cambios en la T4 sérica son amplificado por los cambios en los valores de TSH (Figura 3) (Zárate y col., 2009; Ghamari-Langroudi y col., 2010).



**Figura 3.** Esquema del Eje Hipotálamo Hipófisis Tiroides (Gardner y Shoback, 2008).

Parámetros de la tiroides en suero muestran una variabilidad interindividual considerable, mientras que la variabilidad intraindividual se encuentra dentro de un rango estrecho. Esto sugiere que cada individuo tiene un punto de ajuste del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides único que se determina principalmente por factores genéticos, y esta heredabilidad ha sido estimada en un 40-60% de tal manera que las diferencias interindividuales en el eje del punto de ajuste hipotalámico-pituitario-tiroides se determinan genéticamente (Biondi y Cooper, 2008; Mullur y col., 2014).

## HORMONAS TIROIDEAS

Las hormonas tiroideas regulan los procesos metabólicos esenciales para el crecimiento normal y el desarrollo, así como la regulación del metabolismo en el adulto. Está bien establecido que el estado de la hormona tiroidea se correlaciona con el peso corporal y el gasto energético (Mullur, 2014). La tiroxina (T4) contiene cuatro átomos de yodo, la desyodación de esta hormona conduce a la producción de la hormona triyodotironina T3. TSH es una hormona de 31kDa compuesta de subunidades  $\alpha$  y  $\beta$ , la subunidad  $\alpha$  es común a las otras hormonas glicoproteicas (hormona luteinizante, hormona estimulante folicular, gonadotropina coriónica humana [hCG]), mientras que la subunidad  $\beta$  de TSH es única para TSH. El grado y la naturaleza de la modificación de los carbohidratos son modulados por la estimulación de la Hormona Tirotrópica (TRH) e influyen en la actividad biológica de la hormona, que estimula la producción hipofisaria de TSH, y que, a su vez, estimula la síntesis y la secreción de la hormona tiroidea. Las hormonas tiroideas actúan mediante retroalimentación negativa (Kasper y *col.*, 2009).

### Biosíntesis de Hormonas Tiroideas.

La Hormona Estimulante de la Tiroides o Tirotrópica (TSH) es una de las principales hormonas tiroideas, compuesta de una glicoproteína segregada por los tirotrópos en la parte antero medial de la adenohipófisis. La semivida plasmática de la TSH es aproximadamente de 30 minutos y en el ser humano la producción oscila entre 40 y 150 mUI/dL, existe una relación lineal inversa entre la concentración de T4 Libre en suero y el logaritmo de la TSH, lo que convierte a la concentración de TSH sérica en un excelente y sensible indicador del estado de la tiroides en los pacientes con un eje hipotálamo-hipófisis-tiroides normal (Henry y *col.*, 2009).

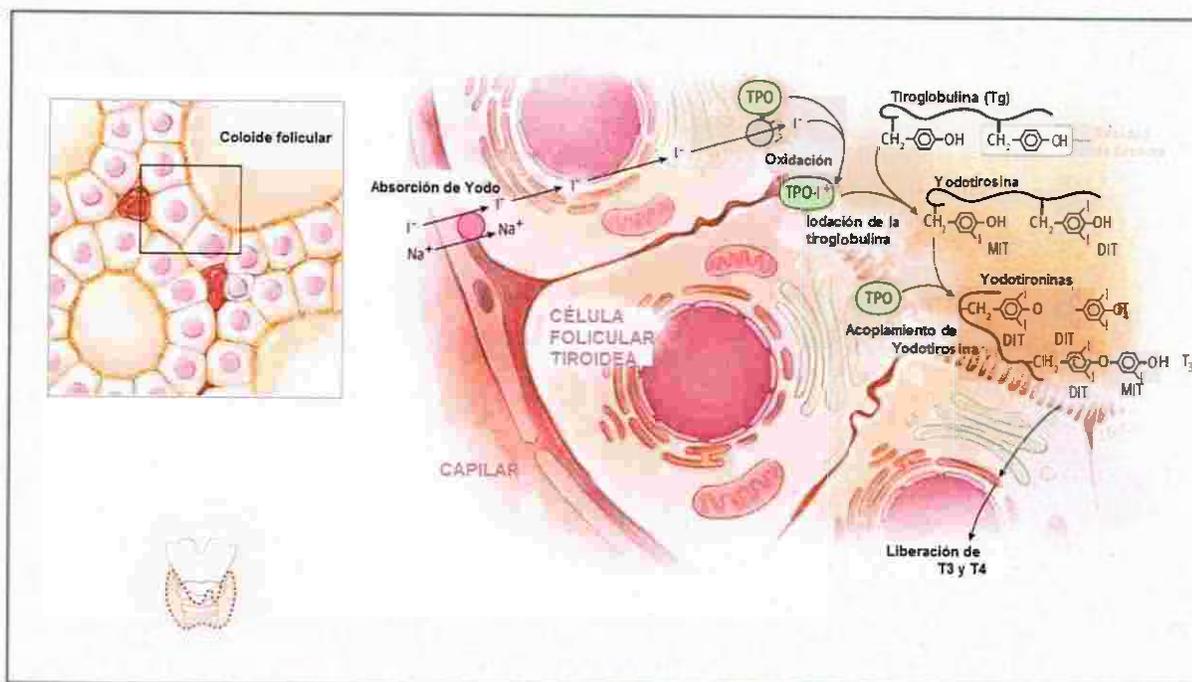
Las demás hormonas tiroideas, T4, T3 y T3r son sintetizadas y secretadas por las células foliculares, con el yodo como precursor. El yoduro de la dieta se absorbe en el intestino delgado y al llegar a la tiroides es incorporado a la glándula por un co-transportador

sodio-yoduro que requiere la enzima ATP-asa, posteriormente este yoduro se oxida a yodo por acción de una peróxidasa tiroidea para luego incorporarse a los residuos de tirosina de la tiroglobulina (organificación) para formar la monoyodotirosina (MIT) y la diyodotirosina (DIT) (Figura 4). El acoplamiento de dos moléculas de DIT conduce a la formación de T4, mientras que el acoplamiento de la DIT con la MIT forma T3. Las yodotirosina también pueden ser desyodadas en la tiroides por las enzimas desyodinasas, pudiendo el yodo libre ser utilizado nuevamente para la síntesis de hormonas tiroideas. Este proceso se conoce como ciclo intratiroideo del yodo, el cual se utiliza al máximo en situaciones de deficiencia de yodo. Las tiroglobulinas yodadas pueden pasar por exocitosis al coloide donde son almacenadas y ante una necesidad biológica se vuelven a incorporar en la célula folicular por un proceso de endocitosis para que ocurra la hidrólisis de la tiroglobulina por parte de enzimas proteolíticas, liberándose hormona tiroidea. Se libera a la circulación T3 y en mayor cantidad T4, la cual circula en un 99,97% unida a proteínas transportadoras mientras que el restante (0,03%) circula libre en plasma que por acción de la desyodinasas se transforma en T3, constituyendo esta última la forma activa. La mayor parte del proceso de síntesis y secreción de las hormonas tiroideas es activada por la Hormona Estimulante de la Tiroides o Tirotropina (TSH) secretada por la adenohipófisis (Kasper y col., 2015; Martínez-Delgado y col., 2007).

Existen tres principales proteínas fijadoras de tiroxina: Globulina Fijadora de Tiroxina (TBG), Preatbúmina Fijadora de Tiroxina (TBPA) y Albúmina, siendo el porcentaje aproximado de fijación de cada una de ellas de 70, 20 y 10% respectivamente. La T3 se fija a la TBG y a la albúmina, pero no a la TBPA, y la afinidad de fijación es menor que la de la T4. La tiroides secreta toda la T4 circulante, pero sólo 20% de la T3 circulante, el resto de ésta (80%) resulta del monodesyodación de T4 por acción de las desyodinasas tipo 1 y 2 (D1/D2) principalmente en hígado y riñón. Pero además, la T4 puede sufrir desyodación por las desyodinasas tipo 3 (D3) y transformarse en T3 reversa (T3r), al parecer sin actividad metabólica (Lima y col., 2010).

El resto de la T4 circulante se conjuga en el hígado con ácidoglucurónico o sulfato, pudiendo posteriormente sufrir desyodación por la desyodinasa tipo 1 (D1) y

transformarse también en T3r. Otra parte de la T4 se carboxila hasta ácido tetrayodotiroacético o se excreta en la orina sin cambios. Por su parte T3 y T3r se metabolizan por las mismas vías de desyodación, por acción de la D3 transformándose en diyodotironina (T2) sin actividad biológica (Lima y col., 2010).



**Figura 4.** Síntesis y Secreción de las Hormonas Tiroideas (Burch y Cooper, 2015).

La síntesis de las hormonas tiroideas requiere la presencia de cuatro elementos fundamentales:

- 1) Yodo: 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 denominado pool del yoduro del fluido extracelular. Dicho yoduro a su paso por el torrente circulatorio se une a proteínas séricas, en especial a la albúmina; es captado por el riñón, la tiroides, las células gástricas, las glándulas salivales y la glándula mamaria lactante (Hurtado y col., 2011), (Kasper y col., 2015);(Cueva y Huíacochoa, 2013).

- 2) Tiroglobulina (TG): es una glicoproteína constituida por dos subunidades, con un peso molecular total de 660 kDa. Posee 134 residuos de tirosina de las cuales 18 participan de la biosíntesis hormonal. Es utilizada como un marcador tumoral (Hurtado y col., 2011).
- 3) Tiroperoxidasa (TPO): es una glicoproteína con actividad enzimática cataliza dos tipos de reacciones y en etapas sucesivas: primero la incorporación del yodo a los grupos tirosilos de la tiroglobulina para la obtención de monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT). Segundo, es la responsable del acoplamiento de un MIT y un DIT para originar la T3 o acoplamiento de dos DIT para formar T4. El yoduro captado por la glándula tiroides debe ser oxidado antes de poder actuar como agente yodante en la síntesis de estas hormonas. Esta oxidación la cumple la TPO utilizando peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) como segundo sustrato (Hurtado y col., 2011).
- 4) Peróxido de hidrogeno: facilita la oxidación del yoduro (I-) para su unión a la tirosina en forma de yodonio (I+) y el acoplamiento de los aminoácidos yodados expuesta a la acción de la TPO (Hurtado y col., 2011).

### **Funciones de Hormonas Tiroideas.**

Las funciones de las hormonas tiroideas son muy variadas, entre ellas provocar el aumento en la producción de energía y el consumo de oxígeno en la mayoría de los tejidos, actúan en el crecimiento de las personas y se encargan de regular el metabolismo basal, tienen influencia en casi todos los tejidos del organismo y su funcionalidad. Así mismo influyen en algunos sistemas, manteniendo un metabolismo óptimo, excepto retina, bazo, testículos y pulmones (Obregón, 2007; Álvarez y Morán, 2011).

### **Sistema cardiocirculatorio**

En el sistema cardio-circulatorio los efectos de las hormonas tiroideas consisten en incrementar la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción, generando como consecuencia el balance energético y la homeostasis de la glucosa en el hombre. La hipertensión arterial puede ser el primer signo de la enfermedad y la divergencia de la misma, permite sospechar de hipertiroidismo (Obregón, 2007; Vargas y col, 2013; Quesada y col., 2009).

La triyodotironina (T3) estimula la transcripción de Ca<sup>2+</sup> ATPasa del retículo sarcoplásmico, lo que aumenta el índice de relajación diastólica miocárdica. También aumenta la expresión de las isoformas más rápidamente contráctiles de la cadena pesada de miosina, las isoformas  $\alpha$ , lo que contribuye a función sistólica aumentada. T3 también aumenta los índices tanto de despolarización como de repolarización del nodo sino auricular, lo que aumenta la frecuencia cardíaca (Gardner y Shoback, 2008).

### **Sistema Respiratorio**

Las hormonas tiroideas influyen en el sistema respiratorio, manteniendo respuestas ventilatorias a la hipoxia y la hipercapnia. Las funciones de los músculos respiratorios también están reguladas por la hormona tiroidea, y pueden estar debilitadas en el hipertiroidismo, lo que lleva a una sensación de falta de aliento (Gardner y Shoback, 2008).

### **Sistema Digestivo**

En el aparato digestivo estimulan la secreción de jugos y enzimas digestivas que favorecen la absorción intestinal. Las hormonas tiroideas promueven la motilidad intestinal, en el hipertiroidismo esto puede dar lugar a incremento de la motilidad e hiperdefecación (esto es, frecuencia aumentada de defecaciones con heces formales). Por el contrario, en el hipotiroidismo se observan tránsito intestinal lentificado y estreñimiento (Argüello, 2011; Gardner y Shoback, 2008; Vargas y col, 2013).

### **Sistema Reproductivo.**

La acción de hormonas tiroideas se ejerce de forma directa sobre las gónadas y demás órganos reproductivos o indirectamente modulando secreción y la acción de hormonas gonadotróficas, factores de crecimiento u otras proteínas que participan en la regulación de la función gonadal (Jahn y col; 2010).

Las hormonas tiroideas alteran la producción, capacidad de respuesta y depuración metabólica de diversas hormonas. En hipertiroidismo, la aromatización acelerada de andrógenos hacia estrógenos y aumento de concentración de globulina transportadora de hormonas sexuales contribuyen a ginecomastia y a concentración total alta de testosterona que se observan en varones afectados. El hipertiroidismo también puede alterar la regulación normal de ovulación y menstruaciones por la GnRH y gonadotropina, lo que causa esterilidad y amenorrea, respectivamente (Gardner y Shoback, 2008).

### **Metabolismo**

Las hormonas tiroideas incrementan el contenido de 2,3-difosfoglicerato de eritrocitos, lo que permite incremento de disociación de oxígeno desde la hemoglobina, y aumenta disponibilidad de oxígeno para tejidos. Tienen acciones sobre metabolismo de lípidos, glúcidos y proteínas. Aumentan concentración de ácidos grasos libres en el plasma y posteriormente estimulan su oxidación en tejidos, favoreciendo la conversión del colesterol en ácidos biliares y disminuyendo su concentración en plasma (Gardner y Shoback, 2008; Obregón, 2007).

Las hormonas tiroideas aumentan tanto la síntesis de colesterol como la degradación del mismo. Este último efecto se debe en su mayor parte al aumento del número de receptores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) hepáticos, que acelera la depuración de LDL. En consecuencia, concentraciones de colesterol total y de LDL típicamente están altas en sujetos con hipotiroidismo. La lipólisis también está aumentada, con liberación de ácidos grasos y glicerol hacia el plasma circulante. La disfunción hepática se produce cuando la tirotoxicosis es grave. Se puede observar hipoproteinemia, aumento de la enzima alanina aminotransferasa (ALT) en suero y aumento de la fosfatasa alcalina hepática y ósea (Gardner y Shoback, 2008; Henry y col; 2009).

Las hormonas tiroideas tienen efectos antagonistas de insulina en el hígado que conduce a aumento de producción de glucosa hepática, que interceden en la gluconeogénesis, actuando en ocasiones sobre la glucólisis y glucogenólisis; puede haber decrementos de sensibilidad a insulina mediados por hormona tiroidea. De este modo, el hipertiroidismo puede empeorar el control de glucemia en pacientes que también tienen Diabetes Mellitus; favorecen síntesis de proteínas, con efecto sobre sistemas enzimáticos celulares, la actividad mitocondrial y transporte de iones a través de la membrana (Gardner y Shoback, 2008; Maffei y col, 2016).

### **Crecimiento**

También las hormonas tiroideas se refleja en el crecimiento del individuo, estimulando secreción de la hormona de crecimiento que actúa directamente sobre los condrocitos de la lámina epifisaria del hueso; así como también para el normal funcionamiento y desarrollo del aparato reproductor, tanto en hombres como en mujeres. Las Hormonas Tiroideas estimulan el recambio óseo, lo que aumenta reabsorción ósea y, en menor grado, formación de hueso. Por lo que, el hipertiroidismo puede relacionarse con hiper calciuria, y con menor frecuencia con hiper calcemia. Además, el exceso crónico de hormona tiroidea puede causar pérdida de mineral óseo (Gardner y Shoback, 2008; Argüello, 2011).

## **ENFERMEDADES TIROIDEAS**

Es importante conocer las diferencias de las enfermedades tiroideas, para establecer un tratamiento óptimo así como comprender sus diversas variantes, siendo las más frecuentes, hipertiroidismo e hipotiroidismo (Bahn y col, 2011; AACE, 2012).

El término eutiroidismo es el estado sano de la glándula tiroides, con una función normal de la glándula y secreción óptima de las hormonas tiroideas. Es la condición que se busca restaurar en los pacientes que cursan hipotiroidismo o hipertiroidismo a través de un tratamiento específico para cada una de estas patologías (Mata y Espinosa, 2013).

### **Hipotiroidismo**

El hipotiroidismo es la subproducción de hormonas tiroideas, constituye uno de los desórdenes más comunes en la práctica endocrinológica diaria, y su prevalencia aumenta con la edad, así como en relación al género, siendo 10 veces más común en mujeres que en hombres (Bahn y col., 2011).

Esta patología resulta de una deficiencia en la acción de las hormonas tiroideas a nivel de los tejidos periféricos; en la mayoría de los casos debida a una deficiencia en la síntesis y secreción de éstas hormonas; sin embargo, ocasionalmente puede coexistir con cierto grado de resistencia periférica a dicha hormona (AACE, 2012).

### **Antecedentes Epidemiológicos**

Entre los antecedentes que sugieren una mayor predisposición a este padecimiento se encuentran el vivir en zona carente de yodo, enfermedad tiroidea autoinmune materna, antecedentes familiares, uso de yodo y medicamentos anti tiroideas durante el embarazo y el consumo de alimentos bociógenos (García y col., 2012).

## **Clasificación de Hipotiroidismo**

El hipotiroidismo primario se origina de la glándula tiroides, el cual es responsable de la mayoría de los casos de hipotiroidismo; las entidades más comúnmente asociadas a hipotiroidismo primario son: tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis idiopática atrófica, hipotiroidismo por deficiencia de yodo, hipotiroidismo inducido por fármacos, hipotiroidismo congénito e hipotiroidismo misceláneo (tiroidectomía total, terapia con yodo radioactivo y patologías infiltrativas, sarcoidosis, hemocromatosis, leucemia, linfoma, esclerosis sistémica progresiva e, inclusive, la infección por *Mycobacterium tuberculosis* y *Pneumocystiscarinii* (Lima y col., 2010).

**Hipotiroidismo subclínico.** Depende de la deficiencia de TSH, estado en el cual los niveles séricos de T4 y T3 están dentro del rango normal y los niveles séricos de TSH se encuentran levemente por encima del límite superior normal para el ensayo, lo cual nos habla de una falla tiroidea "leve". Cabe destacar que los niveles séricos de TSH varían a través del tiempo en sujetos normales, lo cual pudiera conducir a observar valores anormales ocasionalmente y podría ser necesario repetir la determinación de TSH y de T4 libre (T4L) en 3 ó 4 meses. Esta designación sólo es aplicable cuando la función tiroidea se ha mantenido estable durante semanas o más, el eje hipotalámico hipofisario tiroideo es normal y cuando no hay una enfermedad grave reciente o en curso (AAEATA, 2012; Lima y col., 2010)

**Hipotiroidismo terciario.** Es cuando presenta mal funcionamiento adenohipofisario o procede del hipotálamo. En el hipotiroidismo terciario, los valores de TSH puede ser ligeramente elevada, pero la evaluación de T4 libre en suero es por lo general baja, diferenciándolo de hipotiroidismo primario subclínico.

**Hipotiroidismo consuntivo.** Es una condición rara que puede ocurrir en pacientes con hemangioma y otros tumores en los que se expresa el tipo triyodotironina, resultando en la degradación acelerada de T4 y T3 (AAE, 2012).

## Signos y Sintomatología de Hipotiroidismo

Con respecto a los signos y sintomatología en hipotiroidismo hay diferencias en ellos con respecto a su clasificación; en el hipotiroidismo se presenta mixedema que es un signo cutáneo muy llamativo generalmente debido a la falta de hormonas tiroideas no se metaboliza los mucopolisacáridos proteicos de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de la piel y otros órganos. Dicho compuesto atrae agua y sodio del compartimento vascular y esta mezcla glucoproteica con agua y sodio produce el mixedema, este se presenta como una infiltración que "hincha" la piel pero como es elástico, se ve donde existe abundante tejido celular subcutáneo laxo como los párpados, dorso de las manos y pies, parte superior del dorso e inferior de la nuca (Argüello, 2011). En la Tabla 1 se muestra en forma general los signos y síntomas del hipotiroidismo.

Tabla 1. Signos y Sintomatología General de Hipotiroidismo.	
Síntomas	Signos
Fatiga	Aumento de Peso
Piel Seca	Sequedad de Piel y Cabello
Intolerancia al Frio	Frialdad de la Piel
Letárgia	Lentificación de Movimientos y Lenguaje
Estreñimiento	Edema Preorbitario
Amenorrea	Palidez en la Piel
Ronquera	Caída del Cabello
Retención de Líquidos	Bradicardia
Mialgias	Hipertensión Arterial
Infertilidad	

(Lima y col., 2010); La Fuente y León, 2010)

## **Hipertiroidismo**

### **Antecedentes Epidemiológicos**

El hipertiroidismo es una situación clínica caracterizada por un trastorno del tiroides en el que existe un incremento total de producción diaria de hormonas tiroideas y un alza sostenida en sus niveles plasmáticos. Todas las formas de hipertiroidismo tienen una característica común y esta es la causa del problema: El hipertiroidismo se produce como consecuencia de la alteración del mecanismo de regulación de la función de la glándula tiroidea por la hipófisis (Van Tientoven y Dullaart, 2015; Bahn y *col.*, 2011; Argente y *col.*, 2014).

La ingesta de Yodo se ha planteado como un factor que afecta la incidencia de patologías tiroideas, en poblaciones donde la ingesta de Yodo en la dieta es mayor que en la mayoría de los países la incidencia de Enfermedad de Graves; también se ha podido demostrar que en algunas áreas con cierto grado de deficiencia de Yodo el suplemento del mismo se asocia con una disminución de hasta 33% en la incidencia de Enfermedad de Graves. Por otra parte se ha podido establecer en investigaciones recientes que el 79% de la predisposición al desarrollo de Enfermedad de Graves se atribuye a factores genéticos (Vargas y *col.*, 2013).

### **Diagnóstico de Hipertiroidismo**

La determinación más útil para el diagnóstico del Hipertiroidismo es la TSH basal, que esta invariablemente elevada en esta afección. En la actualidad, la solicitud de la T4 libre suele acompañar a la de TSH basal para establecer el diagnóstico de hipertiroidismo. Un caso inequívoco de hipertiroidismo es aumento de la T4 libre, la TSH baja, y una realización de otras pruebas tiroideas raras veces está indicada como son: anticuerpos anti-tiroideos y anti célula parietal gástrica Algunos cambios bioquímicos sin valor específico pueden ayudar a despertar la sospecha de la afección: el aumento de la fosfatasa alcalina, creatinina, déficit de vitamina D, disminución de las enzimas

musculares: Creatina Fosfoquinasa (CPK), Enzima Transaminasa (GOT) y Lactato Deshidrogenasa (LDH) (Vargas y col, 2013; AACE, 2011).

### **Clasificación de Hipertiroidismo**

El término tirotoxicosis hace referencia a una clásica manifestación fisiológica de cantidades excesivas de hormonas tiroideas, lo que es muy característico de esta condición. Para esta alteración se prefiere el término tirotoxicosis sobre hipertiroidismo debido a que no necesariamente se asocia con una hiperfunción de la glándula tiroidea. El término hipertiroidismo se reserva para las alteraciones que resultan de la sobreproducción sostenida de hormona por la glándula tiroidea, la más frecuente de las cuales es la Enfermedad de Graves (Henry y cols., 2009)

**Hipertiroidismo Difuso.** Llamado Enfermedad de Graves Basedow. Es el tipo de hipertiroidismo que afecta a la totalidad de las células del tiroides, se puede presentar con un tiroides de tamaño normal o aumentado de tamaño de una manera difusa o uniforme (Hiperplasia Difusa o Bocio Difuso). La enfermedad de Graves se caracteriza por bocio difuso, también puede asociarse con oftalmopatía, orbitopatía infiltrativa y en ocasiones dermatopatía infiltrativa (Van Tientoven y Dullaart, 2015; Rolé, 2011).

La Enfermedad de Graves está difundida por todas las áreas geográficas y puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente en la tercera y cuarta década de la vida. Este trastorno rara vez comienza antes de la adolescencia y ocurre normalmente entre los 20 y 50 años de edad, aunque también se observa en el anciano (Kasper y col, 2015). Afecta a 2% de las mujeres, mientras que su frecuencia es 10 veces menor en los varones. La incidencia con relación al sexo varía con la edad de tal manera que antes de los 8 años es tan frecuente en las niñas como en los niños, hasta los 45 años la relación es de 7/1 a favor de la mujer y a partir de los 45 años la relación es sólo de 3/1 a favor de la mujer (Woodworth y col., 2014; Rolé, 2011).

Los exámenes generales de laboratorio pueden demostrar un aumento moderado de la VSG, discreta leucopenia y anemia moderada hipercalcemia e hiperfosfemia, aumento

de Fosfatasa Alcalina, así como discreto aumento de la bilirrubina, Gamma-Glutamil transpeptidasa (GGT), Enzima Transaminasa (GOT) y descenso del Colesterol de baja densidad (LDL). Para el diagnóstico definitivo de la enfermedad habitualmente es suficiente la determinación de los niveles de T4 libre (alta) y de TSH (baja). La disfunción hepática se produce particularmente cuando la tirototoxicosis es grave. Se puede observar hipoproteinemia, aumento de la enzima alanina transferasa (ALT) en suero y aumento de la fosfatasa alcalina hepática y ósea (Bahn y col., 2011; Henry y col., 2009).

**Hipertiroidismo Nodular.** Es denominado Enfermedad de Plummer, el cual afecta a sólo un grupo de células que se agrupa constituyendo uno o varios nódulos y se presenta en una Hiperplasia Nodular o Bocio Nodular (Henry y col., 2009)

La Enfermedad de Graves y la Enfermedad de Plummer son dos enfermedades prácticamente distintas, aunque el resultado final sea el mismo, la elevación del nivel de hormonas tiroideas en sangre, pero hay matices que las diferencian tanto en la clínica como en el tratamiento. Son los médicos que describen cada patología, aunque los estudios definen qué pacientes requieren tratamiento; las decisiones deben ser individualizadas con base en los valores de laboratorio y síntomas (Vargas y col., 2013)

Los nódulos tiroideos mayores de 1-1,5 cm deben evaluarse antes de la terapia con yodo radioactivo. Si se realiza un examen con yodo radioactivo, se debe considerar cualquier nódulo que no funcione o hipo funcional para la aspiración con aguja fina escrutinio (Bahn y col., 2011)

**Hipertiroidismo subclínico.** Se da en pacientes que no presentan síntomas y tienen unas concentraciones séricas normales de T3 y T4, con una disminución de la TSH (0.5 mU/L) (Bahn y col., 2011; Mullur y col., 2014). La determinación de los anticuerpos antitiroideos y anti receptor de la TSH, no suele ser necesario. Las pruebas destinadas a estudiar la morfología del tiroides poseen valor escaso o nulo para el diagnóstico. Tienen mayor susceptibilidad la población cursante de la menopausia o remiten a la post menopausia (Bahn y col., 2011).

**Tiroiditis sub aguda o silenciosa.** Se presenta típicamente con una fase tirotóxica corta debido a la liberación de las hormonas tiroideas preformadas y catabolismo de Tiroglobulina, cuyos niveles circulantes son por lo general aumentados; Otras causas de tirotoxicosis son la baja o nula absorción de radionucleidos de tiroides incluyen tirotoxicosis facticia, exceso de yodo, se atribuye directa o indirectamente a una infección vírica de la glándula, y habitualmente está precedida de una infección vírica de las vías respiratorias; rara vez, tejido tiroideo ectópico causa tiroiditis, en especial tejido de los teratomas de ovario y el carcinoma folicular metastásico funcional. Estudios radionúclidos pueden demostrar tejido tiroideo ectópico y tirotoxicosis ficticia pueden distinguirse de tiroiditis destructiva por las características clínicas y los bajos niveles de Tg (Kasper y col, 2015; Henry y col., 2009).

El término tiroiditis comprende un grupo de enfermedades de la glándula tiroides caracterizado por la presencia de inflamación, abarcando entidades autoinmunes y no-autoinmunes (Tabla 2). Pueden manifestarse como enfermedades agudas con dolor tiroideo severo (tiroiditis subaguda y tiroiditis infecciosas), y condiciones en las cuales la inflamación no es clínicamente evidente, cursando sin dolor y presentando disfunción tiroidea y/o bocio como la tiroiditis inducida por fármacos (Rizzo y col., 2014).

Tabla 2. Clasificación de las tiroiditis	
<i>Autoinmunes</i>	<i>No-autoinmunes</i>
Tiroiditis de Hashimoto o Crónica Autoinmune	Tiroiditis sub aguda granulomatosa (Enfermedad de Quevarín)
Tiroiditis silente o indolora	Tiroiditis infecciosas
Tiroiditis post parto	Tiroiditis traumáticas
Enfermedad de graves	Tiroiditis por radiación
	Tiroiditis inducidas por fármacos
	Tiroiditis Fibrosa de Riedel

(Rizzo y col., 2014)

### Signos y Sintomatología de Hipertiroidismo

En el hipertiroidismo se presentan: insomnio, irritabilidad, agitación psicomotriz, alteraciones en la memoria, síntomas psicóticos, incremento en el apetito, pérdida de peso, palpitaciones, taquicardia, alteraciones menstruales y exoftalmos (Ortiz, 2013). En la Tabla 3 se describe en forma general los signos y síntomas de hipertiroidismo.

Síntomas	Signos
Hiperactividad Taquicardia estado del ánimo alterado Insomnio Incremento de la sudoración Fibrilación auricular Temblo fino Disnea Pérdida de peso con apetito aumentado (ganancia de peso en 10% de los pacientes). Prurito. Diarrea, sed y poliuria, Oligomenorrea o amenorrea, Pérdida de libido.	Eritema palpar Pérdida de cabello Debilidad muscular Hiperreflexia  En formas severas: atrofia muscular difusa, astenia, insuficiencia cardiaca congestiva de alto gasto, corea, parálisis periódica y psicosis.

(Bahn y col, 2011; Velázquez y Bernal, 2013; Ortiz, 2013; Cueva y Huiracocha, 2013)

## **Bocio**

El bocio es un aumento del tamaño de la glándula tiroides, da lugar a un abultamiento en la región anterior del cuello, la glándula puede producir demasiado, muy poco, o sólo lo suficiente hormona tiroidea. La ingesta insuficiente de yodo produce un déficit en la síntesis de T3 y T4. La consiguiente ausencia de inhibición por retroalimentación negativa da lugar a la aparición de niveles excesivos de TSH que, a su vez, estimulan el crecimiento patológico del tiroides dando lugar a un bocio por deficiencia de yodo (endémico) (Haugen y col 2013; Dehesa, 2011).

### **Antecedentes Epidemiológicos**

En la enfermedad de Graves aparecen autoanticuerpos que ejercen efectos similares a los de la TSH, se unen a sus mismos receptores y ocasionan el aumento de secreción de tiroxina y la aparición de un bocio tóxico. En otras ocasiones, el aumento de síntesis hormonal es consecuencia de un adenoma en el tejido tiroideo que secreta tiroxina en grandes cantidades. En estos casos, la gran secreción de hormona tiroidea suprime, a su vez, la formación de TSH (Vigata y Pertiñez, 2011).

El comportamiento clínico del Bocio generalmente es asintomático, pueden cursar con síntomas compresivos de áreas periféricas como la tráquea y el esófago, interfiriendo con la respiración, cursar tos irritativa o cambios en la voz y ocasionalmente también afectar la deglución, además de síntomas propios de afección en la funcionalidad del tiroides; Así mismo, el Bocio también puede ser clasificado en base a sus características anatómicas en difuso o nodular, y en base a su aspecto funcional, pudiéndose comportar como hipotiroideo, eutiroideo o hipertiroideo (Ibarra y col., 2005).

La prevalencia de bocio en zonas sin déficit yódico es del 4% al 7%, con un predominio en la mujer de 7-13:1. Si existe déficit de yodo, la frecuencia es mayor, y la prevalencia puede llegar a ser del 30%, o incluso superior, y también aumenta con la edad (Lucas y col., 2016).

## Clasificación

El bocio puede ser simple o con aumento difuso con una uninodular o multinodular. Bocio se ha clasificado por la Organización Mundial de la Salud como se observa en la Tabla 4:

<b>Tabla 4.</b> Clasificación del Bocio Según la OMS	
Grado 0	Impalpable/ Invisible
Grado 1	Palpable pero invisible incluso en extensión completa
Grado 2	Palpable en posición de punto muerto / visible en la extensión
Grado 3	Visible pero no a la palpación requerida para hacer diagnóstico
Grado 4	Visible a una distancia

(Chen y col., 2014)

## Signos y Sintomatología de Bocio Difuso Tóxico

Bocio difuso tóxico, es una condición patológica perteneciente al padecimiento de la hiperfunción tiroidea (Hipertiroidismo). A ésta acelerada función de la glándula tiroides se le da el nombre de Enfermedad de Graves-Basedow, perteneciendo a las afecciones autoinmunes. (Brix y col., 2011)

Hasta un 20% de los pacientes con hipertiroidismo de Graves-Basedow presentan un tamaño de tiroides normal, de manera característica, cuando se presenta bocio es de tipo difuso, con superficie irregular, consistencia firme y un peso estimado entre 30 y 100 gramos (Argente y col., 2014).

## PRUEBAS DIAGNOSTICAS POR EL LABORATORIO.

La innovación de técnicas de laboratorio ha conferido mayor sensibilidad, precisión y exactitud, al diagnóstico oportuno de la enfermedad tiroidea. Puede estimarse la concentración de TSH, T3 y T4 de manera rutinaria y costos más bajos, en estos estudios deben considerarse las condiciones en que circulan las hormonas, debido a que la T3 y T4 se encuentran unidas a proteínas y sólo una mínima proporción se encuentra en forma libre, capaz de reaccionar con los receptores celulares; por tanto, las condiciones que modifican la concentración de las proteínas afectan los resultados de laboratorio. Cerca de 0.3% de T3 y 0.002% de T4 circulan en forma libre en el organismo y la mayor parte de T3 resulta de la conversión periférica (80%) de T4 (principal producto secretado por la glándula), lo que refleja la actividad secretora total (Zárate y col., 2009).

La sensibilidad y especificidad de los ensayos de TSH han mejorado mucho la evaluación de laboratorio de la función tiroidea. Debido a que los niveles de TSH cambian dinámicamente en respuesta a las alteraciones de T4 y T3, un enfoque a la prueba de tiroides es determinar primero si la TSH está suprimida, normal o elevada. (Kasper y col, 2009)

Los valores de referencia en las pruebas bioquímicas son importantes para la determinación diagnóstica y evaluación de la función tiroidea en el seguimiento del paciente. De acuerdo a Gardner y Shoback, 2008 en la Tabla 5 se muestran valores de referencia para las diferentes pruebas de laboratorio.

<b>Tabla 5. Referencia de los Valores Normales de Hormonas Tiroideas</b>				
<b>Prueba</b>	<b>Fuente</b>	<b>Edad, condición, etc...</b>	<b>Unidades convencionales</b>	<b>Unidad SI</b>
<b>TSH</b>	suero	Adulto (hombre o mujeres embarazadas)	0.4 a 5.50 mU/L	0.4 a 5.50 mU/L
		Infantes prematuros (28 a 36 semanas)	0.7 a 27.00 mU/L	0.7 a 27.00 mU/L
		21 semanas a 20 años	0.7 a 6.4 mU/L	0.7 a 6.4 mU/L
<b>T4</b>	suero	Infantes prematuros (28 a 36 semanas)	4.0 a 17.4 ug/dL	51.5 a 223.9 nmol/L
		21 semanas a 21 años	5.6 a 14.9 ug/dL	72.2 a 191.8nmol/L
		Embarazo (primer trimestre)	8.0 a 17.1 ug/dL	103 a 220.1 nmol/L
<b>T3</b>	Suero	1 a 9 años	127 a 221 ng/dL	1.96 a 4.4 nmol/L
		Adulto	60 a 181 ng/dL	0.92 a 2.97nmol/L

(Gardner y Shoback, 2008).

*\*es importante enfatizar que los valores varían entre los diversos laboratorios.*

### **Métodos Directos para Medir las Hormonas Tiroideas**

La determinación más útil para el diagnóstico de hipertiroidismo es con pruebas de laboratorio, debido a que existen pacientes que no cursan sintomatología alguna. La sensibilidad y especificidad de las pruebas de medición de las hormonas tiroideas han mejorado en gran medida la evaluación de la función tiroidea a cargo del laboratorio (Castro y col, 2011)

El principio de los inmunoanálisis se basa en la reacción de unión que tiene lugar entre la sustancia a determinar, que actúa como antígeno, y un anticuerpo específico contra dicha sustancia. (Castro y col, .2011)

En general hay dos clases de inmunoanálisis utilizados para medir TSH, T4 o T3 en muestras de suero, son los análisis inmunoquimioluminimétricos y radioinmunoanálisis (Castro y col, 2011).

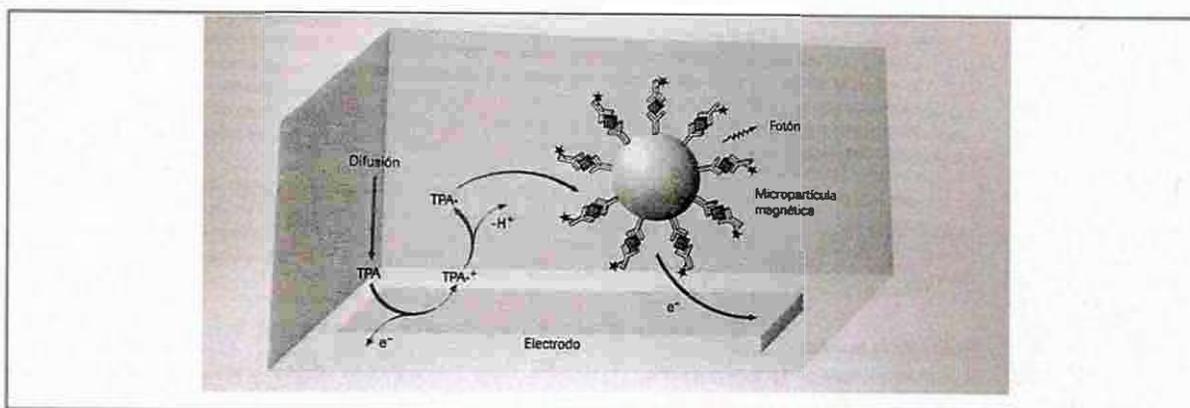
### **Ensayo Electroquimioluminimétrico**

Conocido también como quimioluminiscente o electroquimioluminiscentes, se trata de un anticuerpo dirigido contra un epítoto en la molécula (en su debido caso TSH, T4 o T3) se fija a una matriz sólida y a un segundo cuerpo monoclonal de TSH, T4 o T3 respectivamente, que se une a otro epítoto de TSH, T4 o T3 marcado, de manera detectable que puede ser un radioisótopo, o una enzima colorimétricamente cuantificable o en un marcador fluorescente o quimioluminiscente (Gardner y Shoback, 2008).

En este análisis, la concentración de TSH, T4 o T3, se une al estado sólido y anticuerpos marcados es proporcional a la intensidad de la señal emitida por el marcador una vez que el segundo anticuerpo no unido ha sido separado (Manual Elecsys, 2010).

Los procesos electroquimioluminiscentes tienen lugar en numerosas moléculas, entre las que se incluyen compuestos de rutenio, osmio, renio y otros elementos. La ECL es un proceso en el que se generan especies altamente reactivas a partir de precursores estables en la superficie de un electrodo. Estas especies de alta reactividad reaccionan entre sí, produciéndose luz. El desarrollo de los ensayos inmunológicos electroquimioluminiscentes se basa en el uso de un complejo tris (bipidil) rutenio (II),  $[Ru(bpy)_3]^{2+}$ , y tripropilamina (TPA). El producto quimioluminiscente final se forma durante el paso de detección (Manual Elecsys, 2010).

Las reacciones quimioluminiscente que conducen a la emisión de luz a partir del complejo de rutenio se inician eléctricamente en lugar de hacerlo químicamente (Figura 5). Eso se consigue aplicando un voltaje a los complejos inmunológicos (incluidos el complejo de rutenio) asociados a las macropartículas recubiertas con estreptavidina. En la reacción quimioluminiscente por medios eléctricos tiene la ventaja de que existe la posibilidad de ejercer un control preciso sobre toda la reacción. La tecnología ECL utiliza un quelato de rutenio como complejo para la emisión de luz. Para el desarrollo de ensayos inmunológicos ECL se utiliza un éster de N-hidroxisuccinimida (NHS) de un complejo Ru (bpy)<sub>3</sub> modificado debido a su fácil acoplamiento con grupos amínicos de proteínas, haptenos y ácidos nucleicos, que permite aplicar la tecnología de detección a una amplia variedad de analitos. (Manual Elecsys, 2010)



**Figura 5.** Detección de un Complejo Inmunológico Marcado con Rutenio (Manual Elecsys, 2010).

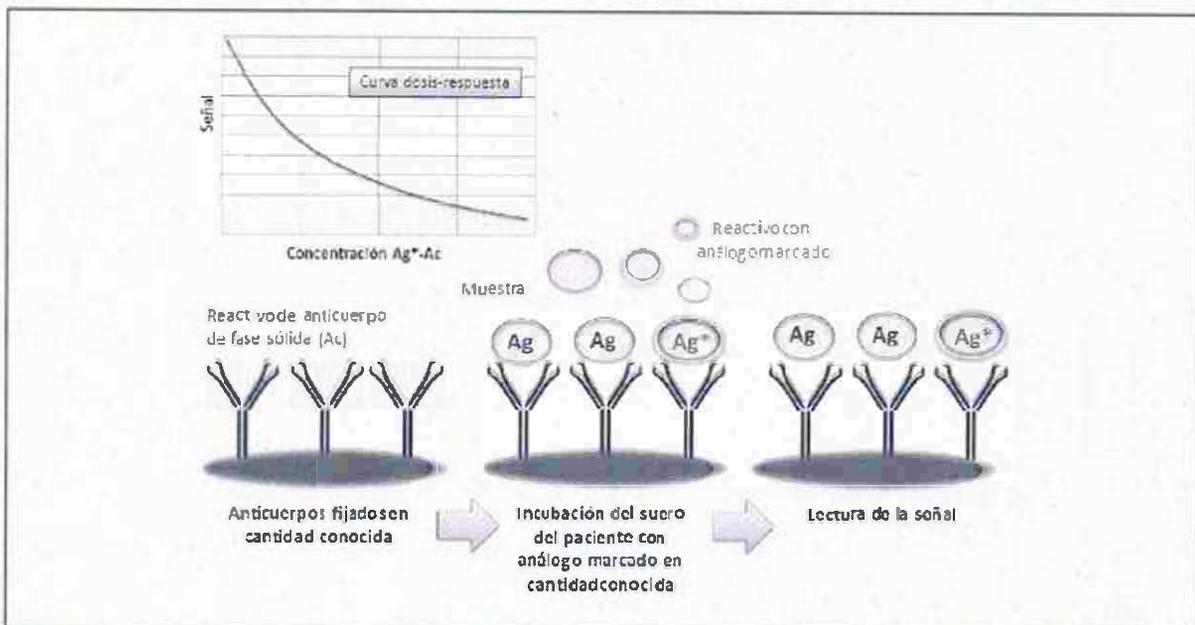
### Ensayo de Radioinmunoanálisis

Es un ensayo de laboratorio de tipo de unión competitiva (Figura 6) que va a combinar la inmunoreacción (Ag - Ac) con la sensibilidad de un método radioquímico, de ahí su nombre Radio - Inmuno – análisis (Vargas y Velarde, 2014).

En contraste con el inmunoquimioluminimétrico, el radioinmunoanálisis convencional, una pequeña cantidad de trazador de TSH, en la cual se encuentra unida a una molécula radiactiva, compite por la unión al primer anticuerpo (por ejemplo, un anticuerpo de

policlonal TSH antihumano de conejo). Luego la TSH unida con anticuerpo en la muestra y el trazador, se separa del trazador libre en el sobrenadante utilizando una de varias técnicas: un segundo anticuerpo dirigido contra el primero (por ejemplo, anticuerpo de cabra contra antiglobulina de conejo), polietilenoglicol o proteína A estafilocócica. En el radioinmunoanálisis, la concentración de TSH en la muestra es inversamente proporcional a la actividad del trazador. En general, el radioinmunoanálisis de TSH es menos sensible y utilizada que el ensayo inmunoquimioluminimétrico (Gardner y Shoback, 2008; Kasper y col; 2015).

Estos radioinmunoensayos están disponibles para T4 sérico total y T3 total, las cuales son proteínas muy unidas y numerosos factores pueden influir en la unión de estas (enfermedades, medicamentos, factores genéticos) (Kasper y col; 2015).



**Figura 6.**Ensayo de Laboratorio de Tipo Unión Competitiva (Castro y col., 2011).

### Ensayo de Diálisis Equilibrada

Se utiliza el equilibrio de una muestra de suero con una amortiguador a través de una membrana con poros que permite el paso de T4 sin unir; luego el dializado se analiza para determinar la concentración del suero. Esta técnica es costosa y además no es fácil

obtenerla. Los análisis de T4 libre utilizan mecanismos para determinar la concentración del suero. Los análisis de T4 libre utilizan mecanismos para medir solo la fracción sin unir en muestras séricas. Un método es utilizar un tasador competitivo análogo de la tiroxina que se une al anticuerpo del análisis pero no de las proteínas del plasma. Estos análisis son muy precisos para distinguir desórdenes de la tiroglobulina transportadora de tiroxina (TGB) de verdaderas anormalidades de T4L (Gardner y Shoback, 2008).

### **Métodos Indirectos para Medir las Hormonas Tiroideas:**

#### **Estudios inmunológicos**

Para determinar la presencia de un componente inmunológico como etiología de un bocio con o sin disfunción tiroidea, se deberán determinar los niveles plasmáticos de anticuerpos contra la Tiroperoxidasa (TPO). Los niveles de anticuerpos anti-tiroglobulina se indicarán ante todo paciente en el que se sospeche tiroiditis de Hashimoto y en aquellos en que se requiera determinar niveles de tiroglobulina sérica. Los anticuerpos contra el TSH se indicarán en pacientes con bocio tóxico difuso y en los que presenten madres con esta afección. Una de las técnicas más utilizadas para la detección y seguimiento de los anticuerpos antitiroglobulina es la aglutinación. Esta técnica es semi cuantitativa y ha entrado en desuso por la aparición de técnicas de mayor sensibilidad y especificidad, tales como los inmunoensayos (Yené y col, 2011).

#### **Anticuerpos circulantes contra Peroxidasa Tiroidea (TPO) y Tiroglobulina (Tg)**

Para determinar la etiología de la disfunción tiroidea autoinmune se utilizan pruebas más sensibles; mediante la medición de anticuerpos circulantes contra TPO y Tg. Debido a que los anticuerpos de Tg solos son poco comunes, es razonable para medir los anticuerpos TPO solamente. Acerca de 5-15% de las mujeres eutiroideas y hasta el 2% de los hombres eutiroideos tienen anticuerpos antitiroideos; esas personas tienen un mayor riesgo de desarrollar disfunción tiroidea. Casi todos los pacientes con hipotiroidismo autoinmune, y hasta el 80% de aquellos con enfermedad de Graves, tienen anticuerpos TPO, por lo general en niveles altos. La Tg es una proteína sintetizada,

exclusivamente, en la glándula tiroides que sirve como precursor de T3 y T4; sin embargo, su determinación se limita en pacientes que tuvieron cáncer y se les extirpó la tiroides. Asimismo, se determina para diagnosticar tirotoxicosis farmacológica (facticia) e hipotiroidismo congénito (límite normal de 3 a 50 ng/mL) (Cueva y Huiracocha, 2013).

### **Las inmunoglobulinas estimuladoras de la tiroides (TSI)**

TSI son anticuerpos que estimulan la hormona liberadora de tirotrópina (TSHR) en la enfermedad de Graves. Se miden más comúnmente mediante ensayos disponibles comercialmente de desplazamiento trazador llamados TRAb (anticuerpo receptor de TSH) con la suposición de que los niveles elevados en la fijación de hipertiroidismo clínico reflejan efectos estimulantes sobre el receptor de TSH (Kasper y col., 2015) (Cueva y Huiracocha, 2013).

### **Prueba de T3 reversa (T3r)**

Se utiliza poco; no obstante, permite conocer si las alteraciones en las pruebas de tiroides son ocasionadas por algún trastorno no tiroideo. Se mide con ensayos inmunoquimioluminimétricos (Figura 7). Las concentraciones pueden encontrarse elevadas (límites normales entre 10-24 ng/dL) en pacientes sin control de la diabetes, traumatismo, intervención quirúrgica, desnutrición y enfermedad sistémica. (Cueva y Huiracocha, 2013). (Gardner y Shoback, 2008).



**Figura 7.** Equipo de Ensayos Inmunoquimioluminimétricos COBAS Roche ®

## METODOLOGIA

### Recolección de Datos

Se recuperaron datos de la bitácora y base de datos del laboratorio del Hospital General de Navojoa, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión que se estipularon en este trabajo, durante el periodo de 1 de enero del 2015 a 31 de enero del 2016. Los datos que se obtuvieron fueron el nombre del paciente, edad, sexo, fecha, municipio, valores obtenidos del perfil tiroideo: TSH, T4, T3 por el método de electroquimioluminiscencia. Elecsys 2010®. Se incluyeron en el estudio 591 datos de un total de 744 análisis de perfil tiroideo realizados en suero, durante ese periodo a pacientes procedentes de diversas comunidades de la jurisdicción No. 5. Todos los resultados se obtuvieron por medio de electroquimioluminiscencia, un método ultrasensible y automatizado, de gran reproducibilidad (Yené y col, 2011). Este método utiliza un anticuerpo dirigido contra un epítipo en la molécula (en su debido caso TSH, T4 o T3) se fija a una matriz sólida y a un segundo cuerpo monoclonal de TSH, T4 o T3 respectivamente, que se une a otro epítipo de TSH, T4 o T3 marcado, de manera cuantificable colorimétricamente común marcador fluorescente o quimioluminiscente. La concentración de TSH, T4 o T3, se une al estado sólido y anticuerpos marcados lo que resulta proporcional a la intensidad de la señal emitida por el marcador (Gardner y Shoback, 2008). Este método tiene la sensibilidad suficiente como para discriminar entre el límite inferior del intervalo de referencia y las concentraciones que se observan en casos de tirotoxicosis. Existen análisis de gran sensibilidad (cuarta generación) capaces de detectar concentraciones de TSH  $\leq 0.004$  mUI/L, pero por razones prácticas, los análisis con sensibilidad  $\leq 0.1$  mUI/L son suficientes (Kaspery col.; 2015).

### **Criterios de Inclusión**

Se tomaron los siguientes criterios para aceptar los datos de los pacientes que cumplieran los siguientes puntos: pertenecientes a la jurisdicción no. V cualquier edad, sexo, lugar de procedencia que presenten alguna alteración en cualquiera de los niveles de TSH, T3 y T4. Así como que tengan cualquiera de las razones por las que hayan sido remitidos a laboratorio.

### **Criterios de Exclusión**

Se rechazaron los datos del laboratorio del Hospital General de Navojoa que estén incompletos en cuanto a las pruebas de Perfil tiroideo de TSH, T3 y T4. Por lo que se descartaron 153 datos de los análisis debido a falta de información, durante ese periodo en pacientes procedentes de diversas comunidades de la jurisdicción No. 5. Cabe mencionar que para esta investigación no se tuvo acceso al historial o expediente clínico de los pacientes, por lo que se desconoce si cursaban algún signo o síntoma. Así como si estaban en tratamiento o no.

### **Captura de Datos en Excel**

Se elaboró una base de datos en el programa Excel 2007; con los obtenidos del Hospital General de Navojoa, Sonora, ordenándolos por categoría como fecha, nombre del paciente, sexo, edad, lugar de procedencia, resultados de laboratorio de los niveles de perfil tiroideo (TSH, T3 y T4).

Para clasificar y confirmar entidades particulares de las alteraciones tiroideas; se utilizaron los criterios de las guías AACE (Tabla 6) de manejo de hipertiroidismo y otras causas de tirotoxicosis (Bahn y col, 2011), y la guía del manejo del hipertiroidismo, basado en el diagnóstico precoz en la búsqueda de concentración de la hormona tiroidea TSH (AACE, 2012).

La medición sérica de la TSH tiene la sensibilidad y especificidad más alta de cualquier prueba de sangre utilizada en la evaluación de sospecha de hipertiroidismo y debe

utilizarse como prueba inicial de detección. Sin embargo, cuando el hipertiroidismo se sospecha fuertemente, la exactitud diagnóstica mejora cuando tanto la TSH sérica como la T4 libre se evalúan en el momento de la evaluación inicial. La relación entre T4 libre y TSH (cuando el eje pituitario-tiroideo está intacto) es una relación lineal inversa; Por tanto, pequeños cambios T4 libre genera grandes cambios en las concentraciones séricas de TSH. Los niveles séricos de TSH son considerablemente más sensibles que las mediciones directas de la hormona tiroidea para evaluar el exceso de hormona tiroidea. En hipertiroidismo, por lo general, tanto las estimaciones libres de suero T4 y T3 son elevadas, y la TSH sérica es indetectable (AACE, 2012).

<b>Tabla 6. Criterios para Clasificar las Alteraciones Tiroideas.</b>	
Hipertiroides	pacientes con TSH en un rango menor a 0.05 µg/dl
Eutiroides	pacientes con TSH en un rango de 0.5 a 4.9 µg/dl
Hipotiroides	pacientes con TSH en un rango de 5.0 a 10 µg/dl o mayor

(AACE, 2012; Bahn y *col*, 2011).

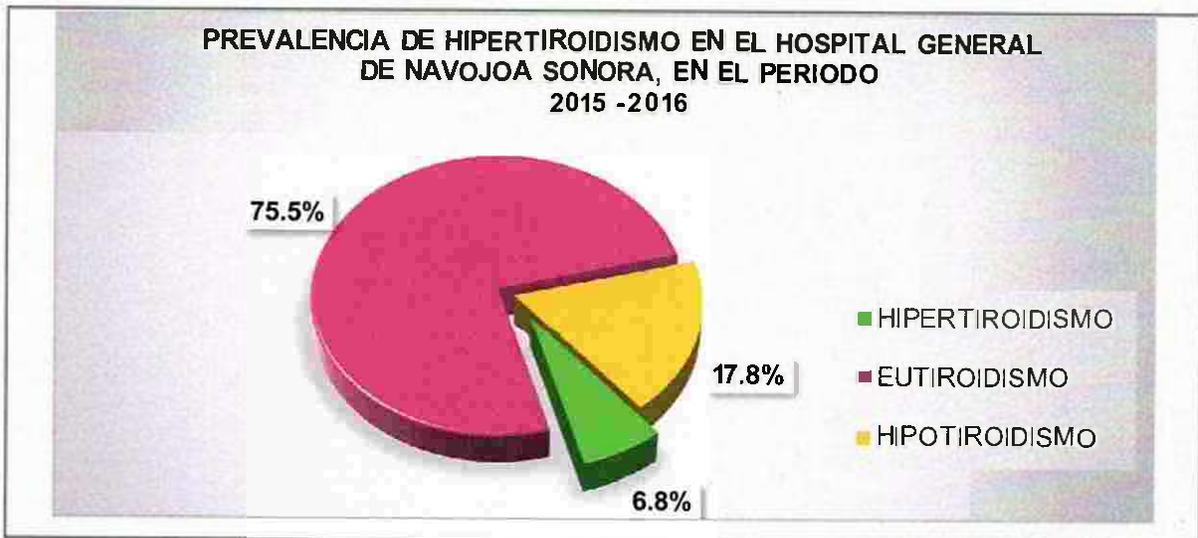
### **Análisis estadístico**

Para el análisis estadístico se analizaron 591 datos de perfil tiroideo que cumplieron con criterio de inclusión de un total de 744 análisis realizados en el hospital General de Navojoa Sonora durante el periodo del estudio; a los cuales se les realizó un análisis estadístico descriptivo con el programa EXCEL 2007; reportándose los resultados como porcentaje de prevalencia en cada una de las categorías mencionadas.

## RESULTADOS Y DISCUSION

### Prevalencia de Hipertiroidismo en El Hospital General de Navojoa Sonora, en el Periodo 2015– 2016

Se analizaron los datos de un total de 591 pacientes; resultando según criterios bioquímicos, una prevalencia de hipertiroidismo de 6.8% y en el 94 % restante, se tuvo un 75.5% de Eutiroidismo y un 17.8 % de hipotiroidismo (Figura 8). En este estudio se tiene un mayor porcentaje de hipertiroidismo que los reportados por Beraud y colaboradores 2013 (1.6%) y en forma similar en lo reportado por Ibarra y colaboradores, 2005(6%); lo cual pudiera deberse a la cercanía de la ciudad de Hermosillo con Navojoa ubicadas ambas en el mismo estado.



**Figura 8.**Prevalencia de Hipertiroidismo en el Hospital General de Navojoa, Sonora.

## Prevalencia de Hipertiroidismo por Edades

En cuanto a los parámetros de edad como un factor de predisposición para hipertiroidismo se determinó que, los adultos de 41 a 60 años presentaron un porcentaje elevado correspondiente al 35.29%, seguido de adultos de 26 a 40 años con un 26.47% y un 20.59% en jóvenes de 13 a 25 años, así mismo se tuvo un 11.77% de adultos de la tercera edad 61 a 100 años y un 5.88% en pediátricos de 0 a 12 años (Figura 9)



**Figura 9.** Prevalencia de Hipertiroidismo por Edad.

La mayor prevalencia en este grupo de edad (35.29 %) es elevada en comparación con otros estudios realizados como el de Beraud y colaboradores 2013 (12.6%). Sin embargo, existen evidencias que confirman que la incidencia de hipertiroidismo es más frecuente en adultos, Dörr y col, 2005 (13.3%). Cabe señalar que las discrepancias en los resultados de esta investigación con respecto a otros estudios se pueden explicar por las diferencias en tamaño de muestra y los valores considerados normales para TSH, así como el diseño de cada estudio.

El grupo con mayor prevalencia pertenece a edades entre 41 y 60 años, con el 35.29%, por lo que se mencionó anteriormente, que este grupo de edad es más susceptible. El

grupo de menor prevalencia pertenece a la edad pediátrica; donde se obtuvo un porcentaje de 5.88%.

### Prevalencia de Hipertiroidismo en Sexo

En cuanto a incidencia en el género, predominó el género femenino con un 85%, como lo menciona Young y col, 2007; este grupo tiene mayor susceptibilidad de padecer variaciones tiroideas, debido a los cambios fisiológicos naturales que ocurren en diferentes etapas de la vida de la mujer; en el género masculino se obtuvo una incidencia de 15% en este estudio (Figura 10).



Figura 10. Prevalencia de Hipertiroidismo en Sexo.

## Prevalencia de Hipertiroidismo por Localidad

La localidad que presentó mayor prevalencia fue Navojoa (62.5%), seguido por Etchojoa con 25%; resultando con menor porcentaje Álamos 9.38% y Huatabampo 3.12% (Figura 11). Una de las razones que se piensa que hayan influido en estos resultados es que el mayor número de pacientes en este estudio radica en el lugar donde se encuentra ubicado el Hospital General favoreciendo a la prevalencia.

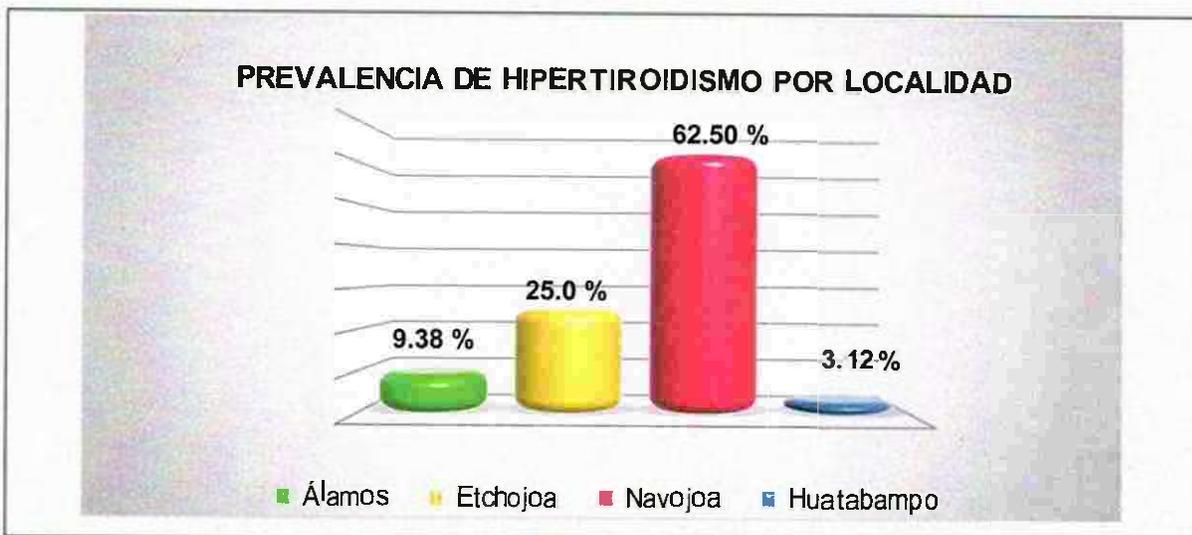


Figura 11. Prevalencia de Hipertiroidismo por Localidad.

## Pacientes con Eutiroidismo

Este estudio nos mostró otra información que no estaba dentro de los objetivos planteados para este trabajo como eutiroidismo e hipotiroidismo; sin embargo, debido a que no existen publicaciones sobre desordenes tiroideos en la región sur de Sonora, se tornó interesante incluirlos para que quedaran como antecedentes para futuras investigaciones.

En esta investigación se presentó una prevalencia de eutiroidismo del 75.5% (Figura 8); siendo mayor a lo reportado en otras investigaciones en México (68.2%) Beraud y col, 2013 y menor que en otros países como Holanda (90.7%) reportado por Hoogendoorn y col; 2006.

### Prevalencia de Eutiroidismo por Edades

La prevalencia en este estudio fue mayor en edades de 41 a 60 años (34.66%) como se muestra en la figura 12; siendo este un valor menor a los encontrados por Ibarra y col; 2005 donde su estudio presentó (80%); Sin embargo la prevalencia mostrada (Figura 12) fue mayor a la de otros países que presentaron un 25.5% en este rango de edad (Chandey M y col, 2016).



Figura 12. Prevalencia de Eutiroidismo por Edad.

### Prevalencia de Eutiroidismo en Sexo

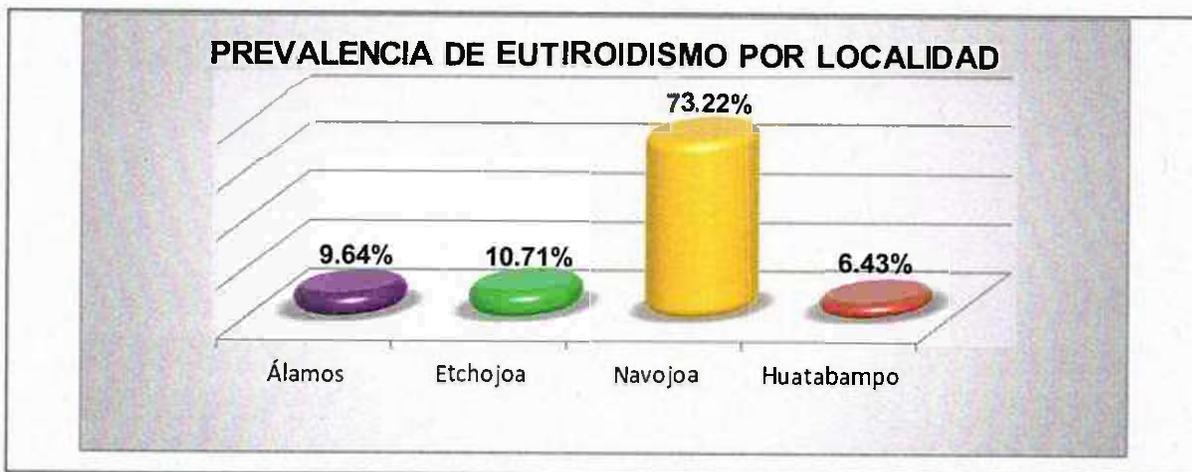
El género femenino tiene la mayor prevalencia en este estudio con un 86.5% (Figura 13). Coincidiendo con diversas investigaciones realizadas; lo cual nos da la pauta para especulaciones de que estas personas ya llevaron un control o fueron remitidas por embarazo, climaterio entre otros factores que afectan a la mujer debido a la acción que las hormonas tiroideas ejercen de forma directa sobre hormonas gonadotróficas.



**Figura 13.** Prevalencia de Eutiroidismo en Sexo.

**Prevalencia de Eutiroidismo por Localidad**

En este estudio se observó que Navojoa tuvo la mayor prevalencia (73.22%) de eutiroidismo; este porcentaje se cree que esté asociado a la cantidad de pacientes derechohabientes que radican en esta ciudad. Por otra parte; se piensa que los municipios que presentaron menor prevalencia, se les dificulta la asistencia al laboratorio para realizar sus estudios como se muestra en la Figura 14.



**Figura 14.** Prevalencia de Eutiroidismo por Localidad

## Pacientes con Hipotiroidismo

La prevalencia de hipotiroidismo encontrada en este estudio fue de 17.8 % (Figura 8); la cual es mayor a la que reportan Beraud y *col*; 2013 (8.8%) e Ibarra y *col*; 2005 (10%); así como en países desarrollados 4-15% (Chandey M y *col*, 2016). La relación de los resultados en cuanto a la proporción de casos de hiper e hipotiroidismo coincide con las estadísticas que se han publicado en la bibliografía consultada; la cual señala que existe una mayor incidencia de hipotiroidismo que de hipertiroidismo.

### Prevalencia de Hipotiroidismo por Edad

Resultó una mayor prevalencia de hipotiroidismo en las edades de 41 a 60 años con un 33.80% (Figura 15); siendo este un valor inferior a los encontrados por otros estudios (39%) en adultos mayores AACE, 2012. En este grupo de edad se inicia cambios en sistema endocrino donde se da una respuesta disminuida de ciertos parámetros biológicos de la hormona tiroidea como lo expresó Reyna, 2009.

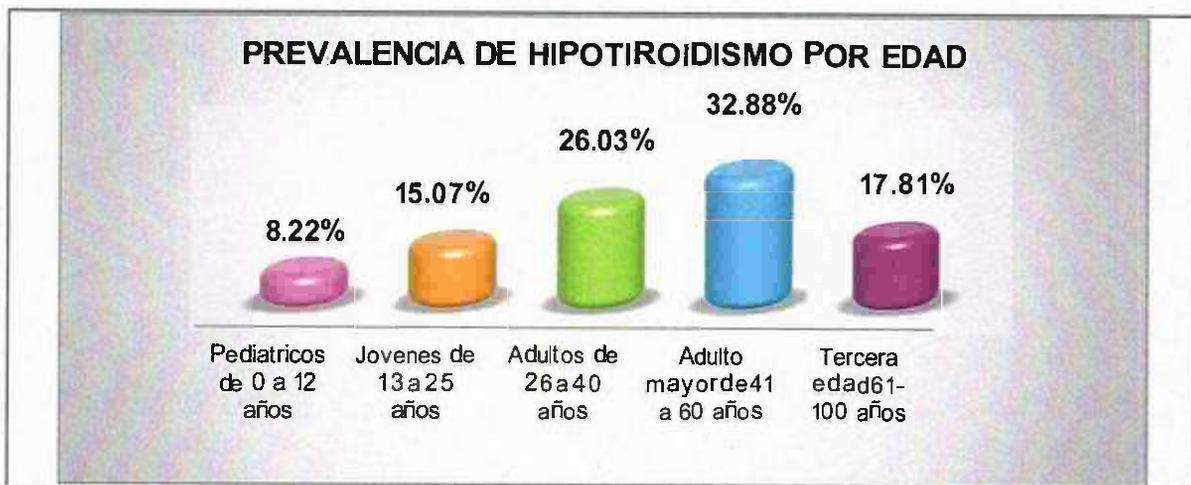


Figura 15. Prevalencia de Hipotiroidismo por Edad.

### Prevalencia de Hipotiroidismo en Sexo

Se observó que prevaleció el sexo femenino con hipotiroidismo en un 85% (Figura 16); lo cual es mayor a lo reportado en por Vela, 2004(66.84%); Beraud, 2013. Debido a que las mujeres son más vulnerables a procesos autoinmunitarios y trastornos hormonales en una proporción de 4 veces más que el hombre como lo expresa (Valencia y col, 2008).

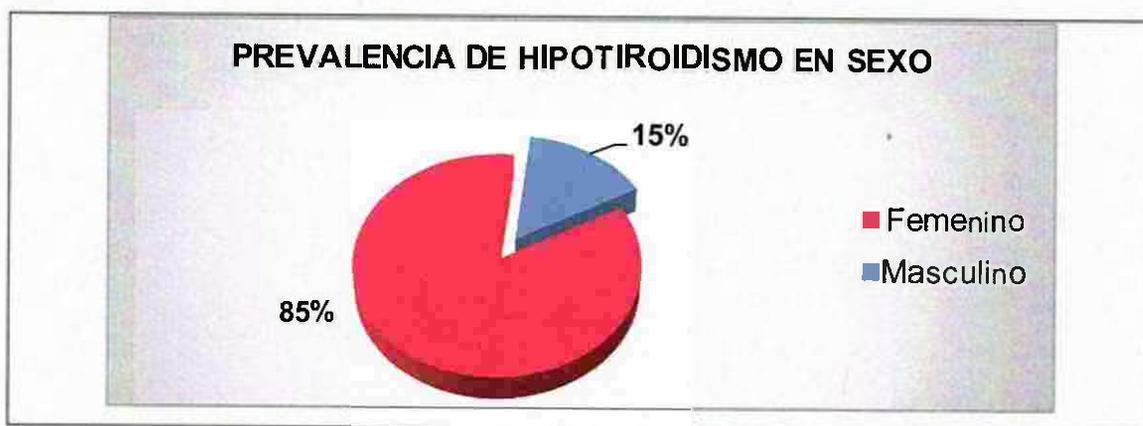


Figura 16. Prevalencia de Hipotiroidismo en Sexo

### Prevalencia de Hipotiroidismo por Localidad

La localidad de mayor prevalencia en este estudio se mostró en el municipio de Navojoa con un 75%. Presentando un menor porcentaje de prevalencia en las localidades de Álamos y Etchojoa (9.72% cada una de ellas) y por último el municipio de Huatabampo que fue el menor porcentaje con 5.56%(Figura 17).

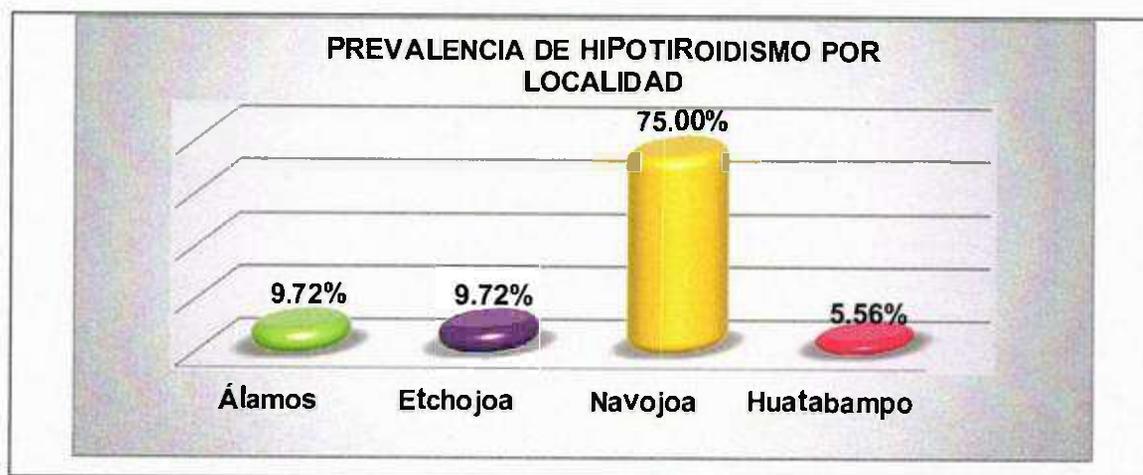


Figura 17. Prevalencia de Hipotiroidismo por Localidad

## CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio concluimos que se tiene una prevalencia de 6.8% de hipertiroidismo en pacientes del Hospital General de Navojoa, Sonora evaluados en el periodo de enero del 2015 a enero de 2016; siendo mayor que la que se ha reportado para otros países como E.U (1.3%); presentándose en este estudio con mayor frecuencia en mujeres (85%) que en hombres (15%). lo cual coincide el predominio del sexo femenino con lo reportado en muchas investigaciones; por lo que se relaciona con los cambios fisiológicos naturales que ocurren en diferentes etapas de la vida de la mujer y que repercuten en la función de la tiroides. Así mismo, en este estudio se acentuó más la incidencia de hipertiroidismo en edades de 41 a 60 años (35.29%); etapa en la cual se presentan los cambios hormonales. En este sentido; para el diagnóstico definitivo de la enfermedad habitualmente es suficiente la determinación de los niveles de T4 libre (alta) y de TSH (baja).

Por otra parte, de las localidades de procedencia de los pacientes en estudio; Navojoa presentó mayor incidencia (62.5%); sin embargo, es conveniente dar continuidad a la presente investigación; incluyendo el total de hospitales de la zona para determinar la prevalencia de hipertiroidismo en el sur de Sonora.

## BIBLIOGRAFÍA

1. [AACE] American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association (2012) Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults. DOI: 10.4158/EP12280.GL
2. 7. Chandey M; Kaur R; Mohan, G; Mannan R. Prevalence of hypothyroidism in adults by screening TSH: a study from North India. International Journal of Advances in Medicine. 2016 Feb;3(1):44-46 <http://www.ijmedicine.com> pISSN 2349-3925 | eISSN 2349-3933
3. Álvarez PDM, & Moran LGG (2011). Tesis Valoración de hipotiroidismo e hipertiroidismo a través de pruebas tiroideas T<sub>3</sub> T<sub>4</sub> y TSH en pacientes de 30 a 50 años atendidos en el laboratorio clínico José Salazar Mero de la ciudad de Manta, durante el periodo de mayo a octubre del 2011. Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.
4. Argente AH y Álvarez M 2014. semiología medica: fisiopatología semiotecnia y propedéutica: enseñanza aprendizaje centrada en la persona, 2ed parte XI página 996 y 100. ISBN: 978-950-06-0600-4
5. Argüello RV 2011 Disertación Doctoral: "Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario" Universidad Veracruzana, Facultad de ciencias Químicas.
6. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I & Ross DS 2011. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*, 21(6):593-646. DOI: 10.1089/thy.2010.0417
7. Beraud RLF, Ramos ZA & Sahagún FJE 2013. Disfunción tiroidea subclínica en adultos evaluados en el laboratorio de una unidad de tercer nivel, *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas; Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado México*, 18:(2):35-240.
8. Biondi B & Cooper DS 2008. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocrine reviews*, 29(1):76-131. DOI: 10.1210/er.2006-0043.

9. Brix TH & Hegedüs L 2011. The complexity of the etiology of autoimmune thyroid disease is gravely underestimated. *Thyroid*, 21(12):1289-1292. DOI:10.1089/thy.2011.2112.ed.
10. Burch HB & Cooper DS 2015.0 Management of Graves Disease, a review; 314 (23): 2544-2554. DOI:10.1001/jama.2015.16535
11. Casanova RA, Armas PBA, Ruiz HL, Martínez GY, & Sánchez HF 2013. Experiencia en la cirugía del bocio tóxico. *Revista Cubana de Cirugía*, 52(2):108-117. ISSN 0034-7493.
12. Castro CF, Jiménez LR, Ginés MÁR, & Martín GR 2011. El laboratorio clínico y la función hormonal, editor LABCAM (Asociación Castellano-Manchega de Análisis Clínicos). páginas 26,30, 31, ISBN: 978-84-615-0330-8
13. Chen AY, Bernet VJ, Carty SE, Davies TF, Ganly I, Inabnet III WB, & Shaha AR 2014. American Thyroid Association statement on optimal surgical management of goiter. *Thyroid*, 24(2):181-189. DOI:10.1089/thy.2013.0291.
14. Cueva ACK, & Huiracocha PJF 2013. Determinación sérica de la hormona tirotrópica (TSH) y tetrayodotironina libre (T4L) en mujeres embarazadas que cursan el primer trimestre de gestación. Tesis previa a la obtención del título bioquímico farmacéutico. Universidad de cuenca facultad de ciencias químicas escuela de bioquímica y farmacia. Ecuador.
15. Dehesa EM 2011. Hipotiroidismo y bocio. *Protocolos de diagnostic en terapia pediátrica*, 1.1:150-65. ISSN 2171-8172
16. Dufour DR 2007. Laboratory tests of thyfoid function: uses and limitations. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 36(3):579-594.
17. García GM, Alejo AL, & Dautt LJG 2012. Prevalencia de Hipotiroidismo Congénito en Sinaloa Dentro del Programa de Tamiz Neonatal. *Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Sinaloa*. 6(1):15-19.
18. Gardner D. y Shoback D. 2008. *Endocrinología básica de Greenspan* 1 edición editorial manual moderno capítulo 7 (paginas 163, 173, 181, 182, 184, 185, 191, 198, 200, 242) ISBN 978-9709792-305-2
19. Ghamari LM, Vella KR, Srisai D, Sugrue ML, Hollenbefg AN, & Cone RD 2010. Regulation of thyrotropin-releasing hormone-expressing neurons in paraventricular nucleus of the hypothalamus by signals of adiposity. *Molecular Endocrinology*, 24(12):2366-2381.

20. Haugen B, Hennessey J, & Wartofsky L 2013. Goiter. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(1):27A-28A.
21. Henry MK, Shlomo M, Kenneth SP, Larsen P, Davies T, Hay I, Terry FD, Martin JS, Gregory AB 2009. *Williams's tratado de endocrinología*, 11ª ed. Elsevier. 305, 306, 307, 308, 318, 319, 344, 345 p.
22. Hurtado LLM, Basurto KE, Montes de Oca DER, Pulido CA, Vázquez OC, & Athié GC 2011. Prevalencia de nódulo tiroideo en el valle de México. *Medigraphic.com CirCir*, 79(2):114-7.
23. Ibarra R, Sotelo N, Hurtado JG 2005. Epidemiología del bocio en la infancia. Experiencia en un hospital del norte de México en el periodo de 1999 al 2004. *Boletín Clínico del Hospital Infantil, Edo de Sonora* 22:(1) 8-11.
24. Jahn GA, Navas P, Hapon MB 2010. Efectos de las hormonas tiroideas sobre la función ovárica. *Revista SAEGRE*, 17(2): 11-17.
25. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, & Loscalzo J 2009. *Harrison principios de medicina interna*, 17edición, volumen 2 Editorial McGraw Hill Professional.
26. La Fuente D & León E 2010. Valoración del hiper e hipotiroidismo post operatorio en la enfermedad de graves Basedow. Trabajo de Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía. Universidad Nacional de Córdoba facultad de ciencias médicas.
27. Lima MMP, & Contreras MÁ, 2010. Hipotiroidismo: Conceptos Actuales en Diagnóstico y Tratamiento, 2(7):149-359.
28. Lucas AM, Puig M, Reverter JL 2016. *Farreras Rozman Medicina Interna, Enfermedades de la glándula tiroides*. Capítulo 230, Páginas 1941-1972, 18 edición, Elsevier España, S.L.U.
29. Maffei MVM, Cabral SAB, & Segovia FVSC 2016. Disfunción tiroidea en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ¿Una asociación frecuente? *Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna*, 3(1), 33-41. DOI: [http://dx.doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2016.03\(01\)33-041](http://dx.doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2016.03(01)33-041).
30. Marcus D, Birger W, Daniel MR, Ulrich J, Jan L, Wieland M,\* Stephan BF, & Henry V. 2005 The association of thyroid functions with cardiac mass and left ventricular hypertrophy, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 90(2):673-677.

Printed in U.S.A. Copyright © 2005 by The Endocrine Society doi:  
10.1210/jc.2004-1554.

31. Martínez DIA, Gómez MG, & Ojeda IJM 2007. Cáncer folicular de tiroides y bocio tóxico difuso. Reporte de un caso. *Cirugía y Cirujanos, Medigraphic Artemisa* volumen 75(3):213-216.
32. Martínez L 2008. Frecuencia de hiper e hipotiroidismo subclínico en pacientes derivados al Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud*, 6(2):25-31.
33. Mata MAS, & Espinosa NM 2013. Oftalmopatía tiroidea como inicial y única manifestación clínica de la enfermedad de Graves en una paciente en edad escolar *Rev Esp Endocrinol Pediatr*, 4(1):87-92. doi: 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2013.Mar.93
34. McDougall IR 2006. *Thyroid anatomy and physiology*. (pp. 21-55). London: Springer London. Doi: 10.1007/1-84628-006-0\_2.
35. Mullur R, Liu YY, & Brent GA 2014. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiological reviews*, 94(2):355-382. DOI: 10.1152/physrev.00030.2013
36. Norma Oficial Mexicana NOM-038-ssa2-2002, para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo. Publicaciones del Diario Oficial de la Federación, México. Citado 1 de Diciembre de 2016.
37. Obregón MJ 2007. Obesidad, termogénesis y hormonas tiroideas. *Rev.Esp Obes* 2007; 5(1):27-38.
38. Ortiz L, De la Espriella M. (2013) Hormonas tiroideas y trastornos afectivos. *Revista Colombiana Psiquiátrica*, 33(1):98-107 Asociación Colombiana de Psiquiatría Bogotá, D.C., Colombia.
39. Pereira DOL, Rodríguez FZ, Dorimain PC, Falcón VG., & Ochoa MG 2015. Diagnóstico de las afecciones nodulares del tiroides. *Medi San*, 19(6):788-796.
40. Quesada, MY, Rodríguez FL, Cruz HJ, & Turcios TS (2009). Hipotiroidismo subclínico, ni tan asintomático, ni tan inofensivo. *Revista Cubana de Endocrinología*, 20(2):51-57.
41. Ramos LFB, Zepeda AR, & Flores JES 2013. Disfunción tiroidea subclínica en adultos evaluados en el laboratorio de una unidad de tercer nivel. *Revista Especialidades en Medicina Quirúrgica*, 18(3):236.

42. Rangel CMN 2014. Niveles de tirotropina y su relación con la presencia de deficiencia de yodo en la población de Ecatepec como causa de hipotiroidismo congénito. *Perinatología y reproducción humana*, 28(1):22-26.
43. Reyna SB 2009. Alteraciones bioquímicas asociadas a hipotiroidismo en pacientes adultos mayores. Instituto Politécnico Nacional, tesis para obtener título en geriatría, escuela superior de medicina, sección de estudios de posgrado e investigación especialidad en geriatría.
44. Rizzo LF, Mana DL, & Bruno OD 2014. Tiroiditis no-autoinmunes. 74(6):481-492 ISSN 0025-7680
45. Rolé N. P. (2011) Tesis mecanismos inmunes y producción de IgE en patologías tiroideas, universidad Fvaloro, buenos Aires, Argentina.
46. Sierra FRM, Escalona VR, Galano SE, Duvergel C, Yusmil Y, & Medina TJ 2014. Comparación entre los resultados citológicos e histológicos de pacientes con afecciones tiroideas. *Medisan*, 18(6):833-840.
47. Sistema de inmunoanálisis Elecsys® 2010. Manual del operador versión del software 06.03 Roche Diagnostics capítulo 4
48. Trincado MP, & Letelier BC 2010. Detección precoz de trastornos endocrinológicos. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 21(5):733-739.
49. Valencia MH, Pérez NC, Zárate A, Basurto L, Apolinar LM, Ruiz M, & Vargas A 2008. Modificación de la agudización de los síntomas de la menopausia e hipotiroidismo con tratamiento de sustitución tiroidea. *Ginecol Obstet Mex*, 76(10):571-5. ISSN-0300-9041
50. Vargas BOA, & Velarde GEE 2014. Métodos Inmunoenzimáticos. *Revista de Actualización Clínica Investigación*, (4):2347.
51. Vargas UH, Sierra TCH, & Meza CIA 2013. Enfermedades Graves Basedow. Fisiopatología y Diagnóstico. *Revista Medicina*, 35(1):41-66 ISSN: 0120-5498
52. Vigáta RJM, Pertíñez M 2011. El tiroides, Sociedad Española de Medicina en Familia y Comunitaria 7(1):46-48
53. Woodworth A, Lakhani V, Aleryani SL, & Laposata M 2014. The Endocrine System. *Laboratory Medicine Diagnosis of Disease in Clinical Laboratory*. McGraw-Hill Education 2nd Ed, 421p. ISBN: 9780071805544

54. Yené CA, Junco SM, & Baras J 2011. Estudio del desempeño de una técnica de electroquimioluminiscencia para la detección de anticuerpos anti tiro-globulina en comparación con una técnica de aglutinación. *Glánd Tir Paratir* 2011; (20):14-16
55. Young P, Finn BC, & Bruetman, JE 2007. La enfermedad de Graves, signos y síntomas. en *Anales de medicina interna* (Vol. 24, No. 10, pp. 505-508). Arán Ediciones, SL. ISSN 0212-7199.
56. Zárate A, Basurto L, Saucedo R, & Hernández VM 2009. Enfermedad tiroidea: un tema de revisión constante por el ginecólogo, por su frecuencia en las mujeres. *Ginecología y Obstetricia México*, 77(2):96-102. ISSN-0300-9041.

## GLOSARIO

<b>TSH</b>	Hormona estimulante de la tiroides (Tirotropina)
<b>TSI</b>	Inmunoglobulinas tiroideas estimuladoras de la tiroides
<b>TPO</b>	Peroxidasa tiroidea
<b>TG</b>	Tiroglobulina
<b>T4</b>	Tiroxina
<b>T3</b>	Triyodotironina
<b>T3r</b>	Triyodotironina reversa
<b>MIT</b>	Monoyodotirosina
<b>DIT</b>	Diyodotiroxina
<b>TGB</b>	Globulina transportadora de tiroxina