



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**PREVALENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES
ATENDIDOS EN EL LABORATORIO MOYA ESPÍN DE PÍLLARO
EN EL AÑO 2021**

Trabajo de Integración Curricular

Tipo: Proyecto de Investigación

Presentado para optar el grado académico de:

BIOQUÍMICA FARMACEÚTICA

AUTORA:

CINTHIA DAYANA AUCAPIÑA AUCAPIÑA

Riobamba – Ecuador

2022



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS

CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**PREVALENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES
ATENDIDOS EN EL LABORATORIO MOYA ESPÍN DE PÍLLARO
EN EL AÑO 2021**

Trabajo de Integración Curricular

Tipo: Proyecto de Investigación

Presentado para optar el grado académico de:

BIOQUÍMICA FARMACEÚTICA

AUTORA: CINTHIA DAYANA AUCAPIÑA AUCAPIÑA

DIRECTORA: Dra. ADRIANA MONSERRATH MONGE MORENO

Riobamba – Ecuador

2022

© 2022, Cinthia Dayana Aucapiña Aucapiña

Se autoriza la reproducción total o parcial con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliografía el documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, CINTHIA DAYANA AUCAPIÑA AUCAPIÑA declaro, que el presente Trabajo de Integración Curricular es de mi autoría y los resultados de este son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación. El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 07 de diciembre de 2022.



Cinthia Dayana Aucapiña Aucapiña

180517682-1

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS
CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

El Tribunal del Trabajo de Integración Curricular certifica que: El Trabajo de Integración Curricular; Tipo: Proyecto de Investigación, **PREVALENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO MOYA ESPÍN DE PÍLLARO EN EL AÑO 2021**, realizado por la señorita: **CINTHIA DAYANA AUCAPIÑA AUCAPIÑA**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Trabajo de Integración Curricular, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dra. Verónica Mercedes Cando Brito MSc. PRESIDENTE DEL TRIBUNAL		2022-12-07
Dra. Adriana Monserrath Monge Moreno MSc. DIRECTORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR		2022-12-07
BqCl. Mishell Carolina Moreno Samaniego MSc. ASESORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR		2022-12-07

DEDICATORIA

El presente trabajo de titulación lo dedico a Jehová, por darnos la vida y sabiduría para concluir este proceso de formación académica y lograr la meta tan esperada. A mi madre por su amor, abnegación y apoyo constante en todos estos años hasta llegar a meta de convertirme Bioquímica Farmacéutica. A mis hermanos Ivonne, Juliana, Wellington y Joao por su apoyo incondicional en mi vida estudiantil.

Cinthia

AGRADECIMIENTO

A todas las personas que me hicieron posible que esta etapa universitaria concluya exitosamente. En especial a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo por abrirme sus puertas y brindarme las herramientas necesarias para lograr mi propósito. Al Laboratorio Clínico Moya Espín por la apertura necesaria para el desarrollo de esta investigación. A mi tutora la Dra. Adriana Monge y BqCl. Mishel Moreno por ser una guía e impartirme sus conocimientos al realizar este Trabajo de Integración Curricular. A mis padres y hermanos por ser esa fuente de apoyo emocional y económico en toda mi vida.

Cinthia

TABLA DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS.....	x
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	xii
ÍNDICE DE ANEXOS.....	xv
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	xvi
RESUMEN.....	xvii
ABSTRACT.....	xvii
INTRODUCCIÓN	1

CAPITULO 1

1. PROBLEMA DE LA INVESTIGACION	2
1.1. Planteamiento del problema	2
1.2. Limitaciones y delimitaciones	2
1.2.1. <i>Limitaciones</i>	3
1.2.2. <i>Delimitaciones</i>	3
1.3. Problema general de la investigación.....	3
1.4. Problemas específicos de la investigación	3
1.5. Objetivos.....	3
1.5.1. <i>Objetivo general</i>	3
1.5.2. <i>Objetivos específicos</i>	3
1.6. Justificación	4
1.6.1. Justificación teórica	4
1.6.2. Justificación metodológica	5
1.6.3. Justificación practica	5

CAPÍTULO II

2. MARCO TEORICO	6
2.1. Antecedentes de la investigación	6
2.1.1. <i>Alteraciones tiroideas en el mundo</i>	6
2.1.2. <i>Alteraciones tiroideas a nivel del Ecuador</i>	7
2.2. Referencias teóricas	8
2.2.1 <i>Glándula tiroidea</i>	8

2.2.1.1.	<i>Anatomía</i>	8
2.2.1.2.	<i>Fisiología</i>	9
2.2.2.	<i>Síntesis de hormonas tiroideas</i>	12
2.2.2.1	<i>Captación de yoduro</i>	12
2.2.2.3.	<i>Oxidación del yoduro</i>	12
2.2.2.4.	<i>Acoplamiento de T3 y T4</i>	13
2.2.2.5.	<i>Ruptura de tiroglobulina</i>	13
2.2.2.6.	<i>Trasporte y secreción a la sangre</i>	13
2.2.3.	<i>Metabolismo de las hormonas tiroideas</i>	14
2.2.4.	<i>Hormonas tiroideas</i>	15
2.2.4.1.	<i>Tiroxina o tetrayodotironina (T4)</i>	15
2.2.4.2.	<i>Triyodotironina (T3)</i>	16
2.2.4.3.	<i>Hormona estimulante de la tiroides (TSH)</i>	17
2.2.5.	<i>Hipertiroidismo</i>	18
2.2.5.1.	<i>Signos y síntomas del hipertiroidismo</i>	18
2.2.5.3.	<i>Complicaciones del hipertiroidismo</i>	19
2.2.5.4.	<i>Diagnóstico y tratamiento del hipertiroidismo</i>	19
2.2.5.5.	<i>Clasificación del hipertiroidismo</i>	19
2.2.6.	<i>Hipotiroidismo</i>	20
2.2.6.1.	<i>Signos y síntomas del hipotiroidismo</i>	20
2.2.6.2.	<i>Factores de riesgo del hipotiroidismo</i>	21
2.2.6.3.	<i>Complicaciones del hipotiroidismo</i>	21
2.2.6.4.	<i>Diagnóstico del hipotiroidismo</i>	22
2.2.6.5.	<i>Tratamiento</i>	22
2.2.6.6.	<i>Clasificación del hipotiroidismo</i>	23
2.2.7.	<i>Método de quimioluminiscencia</i>	24
2.2.7.1.	<i>Maglumi TSH CLIA</i>	24
2.2.7.2.	<i>Maglumi FT3 CLIA</i>	25
2.2.7.3.	<i>Maglumi FT4 CLIA</i>	25
2.2.8.	<i>Alteraciones tiroideas y comorbilidades</i>	26
2.2.8.1.	<i>Alteraciones tiroideas y su relación con la diabetes</i>	26
2.2.8.2.	<i>Alteraciones tiroideas y su relación con dislipidemias</i>	28
2.2.8.3.	<i>Alteraciones tiroideas y su relación con la anemia</i>	29
2.2.8.4.	<i>Alteraciones tiroideas y su relación con enfermedades cardiovasculares</i>	29
2.2.8.5.	<i>Alteraciones tiroideas y su relación con enfermedades renales</i>	31
2.2.8.6.	<i>Alteraciones tiroideas y su relación con enfermedades del hígado</i>	32
2.2.8.7.	<i>Alteraciones tiroideas y el embarazo</i>	33

CAPITULO III

3.	MARCO METODOLOGICO	35
3.4.	Tipo de estudio	35
3.5.	Población y planificación, selección y cálculo del tamaño de la muestra	35
3.6.	Métodos, técnicas e instrumentos de investigación	35
3.6.2.1.	<i>Primera fase</i>	37
3.6.2.2.	<i>Segunda fase</i>	37
3.6.2.3.	<i>Tercera fase</i>	38

CAPÍTULO IV

4.	MARCO DE ANALISIS Y INTERPRETACION DE RESULTADOS	40
4.2.	Ubicación demográfica	41
4.3.	Resultados globales de TSH	42
4.3.1.	<i>Análisis estadístico global de TSH</i>	42
4.4.	Resultados globales de FT4	43
4.4.1.	<i>Análisis estadístico global de FT4</i>	44
4.5.	Resultados globales de FT3	44
4.6.	Análisis estadístico global de FT3	45
4.7.	Resultados globales y análisis clínico	45
4.8.	Resultados de personas sanas vs personas con alteraciones tiroideas	46
4.9.	Alteraciones tiroideas en mujeres	47
4.9.1.	<i>Alteraciones tiroideas en mujeres según grupos etarios</i>	48
4.10.	Alteraciones tiroideas en hombres	49
4.10.1.	<i>Alteraciones tiroideas en hombres según grupos etarios</i>	50
4.11.	Alteraciones tiroideas en hombres según ubicación demográfica	51
4.13.	Análisis T student	54
4.13.1.	<i>Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y comorbilidades</i>	54
4.13.2.	<i>Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y género</i>	55
4.13.3.	<i>Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y grupos etarios</i>	56
4.13.4.	<i>Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y ubicación</i>	57
	CONCLUSIONES	59
	RECOMENDACIONES	60
	BIBLIOGRAFÍA	
	ANEXOS	

INDICE DE TABLAS

Tabla 1-3: Grupos etarios según el Ministerio de Salud Pública.....	37
Tabla 2-3: Valores de referencia de TSH, FT3 y FT4.....	37
Tabla 3-3: Tipos de alteraciones tiroideas.....	38
Tabla 4-4: Resultados de TSH en pacientes atendidos en el LCME.....	41
Tabla 5-4: Análisis estadístico global de TSH en pacientes atendidos en el LCME.....	41
Tabla 6-4: Resultados de FT4 en pacientes atendidos en el LCME.....	42
Tabla 7-4: Análisis estadístico global de FT4 en pacientes atendidos en el LCME.....	43
Tabla 8-4: Resultados de FT3 en los pacientes atendidos en el LCME.....	43
Tabla 9-4: Análisis estadístico global de FT3 en pacientes atendidos en el LCME.....	44
Tabla 10-4: Resultados globales y análisis clínico.....	44
Tabla 11-4: Resultados de personas sanas vs personas con alteraciones tiroideas.....	45
Tabla 12-4: Alteraciones tiroideas en mujeres.....	46
Tabla 13-4: Alteraciones tiroideas en mujeres según grupos etarios.....	47
Tabla 14-4: Alteraciones tiroideas en hombres.....	48
Tabla 15-4: Alteraciones tiroideas en hombres según grupos etarios.....	47
Tabla 16-4: Alteraciones tiroideas según ubicación demográfica.....	49
Tabla 17-4: Comorbilidades y no comorbilidades que presentan los pacientes atendidos en el LCME.....	50
Tabla 18-4: Prueba de muestra emparejada para alteraciones tiroideas	53
Tabla 19-4: Prueba de muestra emparejada para alteraciones tiroideas y grupos etarios.....	56
Tabla 20-4: Correlaciones de muestras emparejadas para tiroideas y grupos etarios	56
Tabla 21-4: Prueba de muestra emparejada para alteraciones tiroideas y ubicación geográfica....	57

ILUSTRACIONES

Ilustración 1-2: Anatomía de la glándula tiroidea.....	18
Ilustración 2-2: Regulación de la secreción de hormonas tiroideas	21
Ilustración 3-2: Síntesis de hormonas tiroideas.....	23
Ilustración 4-2: Estructura química de la tirotrópina.....	24
Ilustración 5-2: Estructura química de la triyodotironina.....	25
Ilustración 6-2: Obtención de la muestra.....	37
Ilustración 7-4: Género de los pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico Moya Espín.....	41
Ilustración 8-4: Ubicación demográfica de los pacientes atendidos en el LCME.....	42

INDICE DE ANEXOS

- ANEXO A:** CARTA DE COMPROMISO ENTRE EL LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN Y LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
- ANEXO B:** ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD
- ANEXO C:** FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PRUEBAS TIRODEAS
- ANEXO D:** FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE COMORBILIDADES DEL PACIENTE
- ANEXO E:** UBICACIÓN DEL LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN
- ANEXO F:** PERSONAL RESPONSABLE DEL LABORATORIO MOYA ESPÍN
- ANEXO G:** REVISIÓN DEL CUADERNO DE TRABAJO Y TABULACIÓN DE LOS DATOS
- ANEXO H:** REVISIÓN DEL SISTEMA ORION Y TABULACIÓN DE DATOS
- ANEXO I:** EVIDENCIA DE FICHAS DE TRABAJO CON LOS DATOS ENCONTRADOS
- ANEXO J:** REVISION DE VALORES DE REFERENCIA DE PERFIL TIROIDEO EN EQUIPO MAGLUMI 800
- ANEXO K:** TABULACIÓN DE DATOS EN MICROSOFT EXCEL 2016
- ANEXO L:** ANÁLISIS INFERENCIAL EN EL SOFTWARE SPSS
- ANEXO M:** SOCIALIZACION DE LAS ALTERACIONES TIROIDEAS CON EL PERSONAL DEL LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN
- ANEXO N:** TABLA DE DATOS DE LABORATORIO DE PERFIL TIROIDEO Y SU INTERPRETACIÓN
- ANEXO Ñ:** TABLA DE DATOS DE LABORATORIO DE COMORBILIDADES Y SU INTERPRETACIÓN

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

D1:	5' desyodasa tipo 1
D2:	5' desyodasa tipo 2
D3:	5' desyodasa tipo 3
DIT:	Diyodotirosinas
FT3:	Triyodotironina o tiroxina libre
FT4:	Tetrayodotironina libre
HT:	Hormona tiroidea
I:	Yodo
I:	Yoduro
I⁺:	Yodonio
LCME:	Laboratorio Clínico Moya Espín
MIT:	Monoyodotirosinas
OMS:	Organización mundial de la salud
T3:	Triyodotironina o tiroxina total
T4:	Tetrayodotironina total
TG:	Tiroglobulina
TG:	Antitiroglobulina
TPO:	Antiperoxidasa
TPO:	Tiroperoxidasa
TSH:	Hormona estimulante de la tiroides

RESUMEN

El presente proyecto de investigación fue determinar la prevalencia de alteraciones tiroideas, en pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín. El enfoque de este estudio fue cuantitativo, no experimental, correlacional y de tipo retrospectivo con una muestra de 438 pruebas de laboratorio de pacientes entre 0 hasta 80 años durante el periodo Enero-diciembre 2021, con la información recopilada del software Orión se obtuvo datos demográficos (edad, género y residencia), exámenes de laboratorio (TSH, FT3 y FT4) y comorbilidades. Posteriormente se realizó una matriz de datos en Microsoft Excel 2016 donde se dividió en 4 grupos etarios según el MSP, luego para la identificación de las alteraciones tiroideas se basó en valores de referencia del Laboratorio Moya Espín y el criterio clínico de la Asociación Americana de Tiroides. Finalmente, para el análisis inferencial, se correlaciono las alteraciones tiroideas mediante el software SPSS con género, edad, zona demográfica y comorbilidades. Los resultados obtenidos demuestran que el 28.1% del total de la población posee alteraciones tiroideas, 19.7% son mujeres y el 8.4% corresponden a hombres. El hipotiroidismo subclínico es la alteración más prevalente en un 13.7%, hipotiroidismo secundario en un 5.7%, hipotiroidismo primario en un 4.4%, el hipertiroidismo primario 1.59% e hipertiroidismo subclínico 2.73%. Concluyendo que la alteración más prevalente es el hipotiroidismo subclínico en un 13.7% en mujeres de entre 20-69 años ubicadas en la zona rural de Píllaro, siendo la alteración de la glucosa la principal comorbilidad que presentan los pacientes con un total de 20 casos. Se recomienda añadir al estudio un examen de Antiperoxidasa (Anti-TPO) para detectar enfermedades tiroideas autoinmunes como el Síndrome de Hashimoto.

Palabras clave: <ALTERACIONES TIROIDEAS>, <HIPERTIROIDISMO>, <HIPOTIROIDISMO>, <COMORBILIDADES>, <CORRELACIÓN ESTADÍSTICA>.

0108-DBRA-UPT-2023



ABSTRACT

The main objective of this research study was to determine the prevalence of thyroid disorders in patients treated at the Moya Espín laboratory. This study was quantitative, non-experimental, correlational and retrospective with a sample of 438 laboratory tests of patients between 0 and 80 years of age during the period January-December 2021. With the information collected from the Orion software, demographic data (age, gender, and residence), laboratory tests (TSH, FT3, and FT4), and comorbidities were obtained. Subsequently, a data matrix was made in Microsoft Excel 2016 which was divided into 4 age groups according to the MSP (Ministry of Public Health), then for the identification of thyroid alterations, it was based on reference values from the Moya Espín Laboratory and the clinical criteria of the American Thyroid Association. Finally, for the inferential analysis, thyroid abnormalities were correlated using the SPSS software with gender, age, demographic zone, and comorbidities. The results obtained show that 28.1% of the total population has thyroid disorders, 19.7% are women and 8.4% are men. Subclinical hypothyroidism is the most prevalent alteration in 13.7%, secondary hypothyroidism in 5.7%, primary hypothyroidism in 4.4%, primary hyperthyroidism in 1.59% and subclinical hyperthyroidism 2.73%, concluding that the most prevalent alteration is subclinical hypothyroidism in 13.7 % in women between 20-69 years old located in the rural area of Píllaro, glucose alteration being the main comorbidity presented by patients with a total of 20 cases. It is recommended to add to the study an Antiperoxidase (Anti-TPO) test to detect autoimmune thyroid diseases such as Hashimoto Syndrome.

Keywords: <THYROID DISORDERS>, <HYPERTHYROIDISM>, <HYPOTHYROIDISM>, <COMORBIDITIES>, <STATISTICAL CORRELATION>.



Mgs. Evelyn Carolina Macias Silva

C.I 0603239070

INTRODUCCIÓN

La glándula tiroidea sintetiza dos hormonas la triyodotironina o más conocida como T3 y la tiroxina o llamada T4, reguladas por la TSH. El porcentaje de producción de T4 es 92% aproximadamente y T3 en un 8%, estas hormonas participan en diversas funciones como metabolismo basal, de carbohidratos, lípidos, colesterol, proteínas, en el sistema nervioso central y cardiovascular; una disminución de estas hormonas causan un desequilibrio del 40-50% en los tejidos (Robles et al., 2003, pp.1-3).

Más del 50% de la población del mundo no presenta sintomatología por tal razón, las alteraciones tiroideas pasan desapercibidas, hasta que el cuadro clínico del paciente se agudice se realiza un examen tiroideo. Otros factores que influye para desarrollar patología tiroidea son raza, género, enfermedades autoinmunitarias, zona demográfica y comorbilidades del paciente adquiridas o heredadas, por ello como bioquímicos farmacéuticos se debe orientar al paciente hacer un chequeo general cada cierto tiempo (Cuvi, 2019, p.49).

Los objetivos planteados en esta investigación son determinar qué tipo de las alteraciones tiroideas presentan los pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín en el año 2021, cual es el grupo de mayor prevalencia según edad, género, zona geográfica y si están relacionadas con comorbilidades como diabetes, dislipidemias, anemia, problemas renales, del hígado y cardiovasculares.

Se estableció una carta de intención la facultad de Ciencias y el Laboratorio Moya Espín para colaborar en actividades de investigación y formación de profesionales en el campo de la salud, por tanto, es viable la realización de este trabajo de titulación. Además, el Laboratorio Moya Espín cuenta el software Orión donde se almacena la información de los exámenes tiroideos realizados, datos generales y antecedentes para finalmente analizar usando el estadístico SPSS y correlacionar los resultados.

El presente estudio pretende demostrar que un desorden de las hormonas tiroideas (TSH, FT3 y FT4) son factores determinantes para desarrollar hipotiroidismo o hipertiroidismo además de edad, zona demográfica, género y comorbilidades contribuyen al desarrollo de esta patología, por tanto, identificar a tiempo permite un tratamiento oportuno y evita complicaciones al paciente (Bolaños y Camacho, 2015 p.2).

Este trabajo de investigación está estructurado de cuatro capítulos, el capítulo uno se destaca el problema de investigación, limitaciones, objetivos y preguntas a responder. El segundo capítulo detalla los antecedentes relacionados con la investigación y referencias teóricas. El tercer capítulo abarca el tipo de estudio, población, variables y metodología usada. Por último, el cuarto capítulo explica los resultados y su interpretación.

CAPITULO 1

1. PROBLEMA DE LA INVESTIGACION

1.1. Planteamiento del problema

En el mundo 700 millones de personas tienen algún trastorno tiroideo, de esta población el 50% desconocen porque no presentan síntomas. Según la Organización de las Naciones Unidas (2016, p.1) el 10% de la población mundial lo padece, pero ignoran sobre esta enfermedad; se manifiesta en diferentes edades, en la infancia entre 4 a 5 años se ha detectado un 6%, la prevalencia aumenta a un 20% con la edad en hombres y mujeres mayores de 70 años. En una encuesta realizada por la Asociación Americana de Tiroides (2021, p.1) demostró que el 70% de las personas no sabían que tenían síntomas relacionados con la tiroides.

Las alteraciones tiroideas se manifiestan en mayor cantidad en mujeres, debido a diversos factores como cambios hormonales, fisiológicos y trastornos auto inmunitarios que influyen en el funcionamiento normal de la glándula tiroides. Según la OMS las patologías tiroideas más frecuentes son el hipertiroidismo con un 0,3-0,4%, el hipotiroidismo subclínico con un 4,3% - 8,5% en mujeres de mediana edad y otras alteraciones tiroideas crónicas se ubican en el 3,1% con mayor prevalencia en adultos hospitalizados (Organización Mundial de la Salud, 2016, p.1).

En Ecuador, las alteraciones tiroideas son de variada incidencia, la morbilidad de hipotiroidismo e hipertiroidismo se encuentran cercano al 8% en personas adultas. Por otro lado, entre las patologías tiroideas más frecuentes en las zonas andinas y rurales del Ecuador son el hipotiroidismo, su incidencia es aproximadamente es del 5 al 8% con mayor evidencia en mujeres mayores de 65 años (Muñoz et al., 2019, pp.15-19).

Según los datos del INEC del 2017, se reportó 157 casos de hipertiroidismo, de los cuales, la Enfermedad de Graves (EG) fue la causa más común, seguida por el bocio multinodular tóxico (BMNT) y finalmente el adenoma tóxico (AT) con una incidencia de 61 %, 24 % y 14 % respectivamente. (INEC, 2017, p.10).

Por lo mencionado anteriormente, las alteraciones tiroideas afectan gravemente la salud a nivel del mundo y en nuestro país, por tanto, el presente estudio tiene como finalidad determinar las alteraciones tiroideas en la población establecida y analizar mediante análisis inferencial si se correlaciona con comorbilidades del paciente.

1.2. Limitaciones y delimitaciones

1.2.1. Limitaciones

- Pacientes que se realizaron pruebas tiroideas TSH, FT4 y FT3.
- Pacientes atendidos durante el año 2021.
- Pacientes que tengan datos de comorbilidades.

1.2.2. Delimitaciones

- Pacientes que no tenga datos completos para el estudio.

1.3. Problema general de la investigación

- ¿Existe prevalencia de alteraciones tiroideas en pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín de Píllaro en el año 2021?

1.4. Problemas específicos de la investigación

- ¿Qué pruebas tiroideas se han realizado los pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín en el año 2021 y qué tipo de alteraciones presentan?
- ¿Cuál es el grupo más vulnerable que presente alteraciones tiroideas?
- ¿Las alteraciones tiroideas están correlacionadas con las comorbilidades?

1.5. Objetivos

1.5.1. Objetivo general

- Determinar la prevalencia de alteraciones tiroideas en pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín de Píllaro en el año 2021.

1.5.2. Objetivos específicos

- Identificar las diferentes alteraciones tiroideas mediante pruebas de laboratorio de TSH, FT3 y FT4 en pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín.
- Analizar las alteraciones tiroideas según datos demográficos (edad, sexo y lugar de residencia).

- Correlacionar las alteraciones tiroideas existentes y la presencia de comorbilidades en la población de estudio.

1.6. Justificación

1.6.1. Justificación teórica

A nivel mundial se ha observado un aumento en la prevalencia de hipotiroidismo e hipertiroidismo, los casos incrementan en personas de edad avanzada, alcanzando valores de 16% en hombres mayores de 70 años y 20 % en mujeres mayores de 60 años teniendo consecuencias graves y no recuperables en el estado de salud del paciente (American Thyroid Association, 2021, p.1) Según Chaves (2018, pp.15-18) las alteraciones tiroideas a nivel de Latinoamérica se presentan en mujeres en etapa reproductiva en un 10%, con una prevalencia de hipotiroidismo subclínico del 2.5% y hipertiroidismo subclínico del 1.7%. Por lo mencionado anteriormente mantener un control del funcionamiento de las hormonas tiroideas es importante, sobre todo en mujeres embarazadas durante el primer trimestre del embarazo, la madre debe tener un buen aporte de yodo a la dieta, porque la concentración de hormonas tiroideas que tiene la madre será el aporte al feto y evitará presentar riesgo de preeclamsia, desprendimiento de placenta y hemorragia post parto.

En Ecuador en el año 2019, reportan egresos hospitalarios, por causas de morbilidad con hipertiroidismo de 189 pacientes, de los cuales 35 hombres y 154 mujeres, siendo el género femenino con más prevalente por esta patología (INEC, 2019, p.10). Cada año el aumenta la prevalencia de alteraciones tiroideas por ello la necesidad de la prevención de esta patología, para evitar complicaciones en un paciente, es especialmente importante en personas que tienen antecedentes familiares, enfermedades autoinmunes o comorbilidades (Muñoz et al., 2019, p.19).

La revista latinoamericana de Hipertensión explica que las alteraciones tiroideas están relacionadas con la diabetes debido a que alteran el metabolismo de la glucosa produciendo baja disponibilidad de insulina incluso la resistencia (Merchán y Olmedo, 2016: pp.4-7).

Por otro lado, la revista científica medica menciona otro factor desencadenante son las alteraciones cardiovasculares, estos pacientes tienen mayor probabilidad de desencadenar hipotiroidismo subclínico porque altera la hemostasia del cuerpo (Romero, 2017, p.2). Además, un estudio revelo que se asocia al hipotiroidismo en el desarrollo de dislipidemias al impedir la beta oxidación de lípidos (Urciuoli et al., 2016, p.100). Finalmente, en la revista nacional Itauguá destaca el funcionamiento tiroideo afecta al renal, al aumentar la filtración glomerular, reabsorción a nivel tubular e interfiere en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (Cordero y Idrovo, 2017, p.23).

1.6.2. Justificación metodológica

Detectar cual es la población más afectada por alteraciones tiroideas según el género, grupo etario, zona geográfica y comorbilidades existentes, es la finalidad del estudio retrospectivo. Por ello la metodología usada en esta investigación es el método científico y deductivo, que permiten llegar a una conclusión lógica en base a criterios científico comprobados, usando para el análisis una muestra representativa (Hershman, 2020, pp.41-70).

Para la recolección de datos se usó fichas de trabajo, por otro lado, mediante el software Orión se obtuvo información documental como exámenes de laboratorio realizados, datos generales y comorbilidades del paciente. El tratamiento estadístico se basó en el programa Microsoft Excel 2016 debido a su amplia capacidad de almacenamiento de datos a partir de fórmulas se obtuvo información significativa en tablas y gráfico. En cambio, mediante el software SPSS se realizó un análisis inferencial estadístico, esta herramienta es muy versátil, porque proporciona al investigador hipótesis o planteamientos, para determinar si las variables están relacionadas e identificar tendencias y validar hipótesis (Araque, 2017, p.3). En conjunto la ficha de trabajo, el software Microsoft Excel 2016 y SPSS son las herramientas necesarias para el desarrollo de este trabajo de investigación, para obtener conclusiones en base a los objetivos planteados (Cuvi, 2019, p.55).

1.6.3. Justificación practica

La función tiroidea se mide en base algunos parámetros clínicos como TSH, FT3 y FT4, lo que permite al paciente prevenir, tratar o diagnosticar hipotiroidismo e hipertiroidismo. El equipo Maglumi 800 es actualmente usado para la determinación de hormonas tiroideas mediante el método de quimioluminiscencia debido a su alta sensibilidad (Sanchez, 2019, p. 40).

Las patologías tiroideas son una problemática actual que normalmente pasa desapercibida debido que un 50% de los pacientes son asintomáticos, por ello analizar cuantos casos de este tipo se encontró en el año 2021 en un periodo de emergencia sanitaria, sentara las bases de futuras investigaciones para que se concientice a la población de realizar este tipo de control médico, evitando adquirir una patología tiroidea que genera gastos económicos al paciente y al gobierno. El perfil profesional del Bioquímico farmacéutico engloba el área de laboratorio clínico, por tanto, este estudio es de relevancia porque desarrolla la problemática de patologías tiroideas encontradas en el laboratorio Moya Espín, detectando el índice de casos en un periodo de tiempo determinado. También este análisis retrospectivo determinara si el hipotiroidismo e hipertiroidismo siguen en aumento en la población y su correlación con enfermedades como diabetes, problemas del hígado, riñón, enfermedades cardiovasculares y dislipidemias.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEORICO

2.1. Antecedentes de la investigación

2.1.1. *Alteraciones tiroideas en el mundo*

La Organización Mundial de la Salud afirma que el 10% de población posee alguna alteración tiroidea, sin embargo, la desconoce al no presentar signos (Organización Mundial de la Salud, 2016, p.1) y según la Asociación Americana de tiroides la prevalencia de alteraciones tiroideas es de variada incidencia algunos factores determinantes son la edad, género y distribución geográfica; en mayores de 65 años, el hipertiroidismo varía entre 0.5 y 2.3%; en cuanto al hipertiroidismo subclínico su prevalencia es global en un 13% . Aunque en el hipotiroidismo su prevalencia es de 0.9% a 5.9% y para la patología subclínica oscila en el 20% . (American Thyroid Association, 2021, p.1). A nivel de Latinoamérica, el desorden tiroideo se presenta dependiendo del género con frecuencia en mujeres y en menor porcentaje en hombres; según Ponce, explica que la raza blanca y mulata son más propensos a desarrollar patologías relacionadas con la tiroides, y en la raza negra se evidencian datos de hasta 10% de hipotiroidismo y 2.2% de hipertiroidismo (Ponce, 2018, p43).

La investigación realizada de “Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular en una población de adultos de la ciudad de Itapúa” perteneciente a Paraguay llego a la conclusión que el 21% son pacientes hipotiroideos y un 3.5% hipertiroides donde las mujeres encabezaron la mayor parte de esta patología (León, 2018, pp.19-38).

En Colombia las alteraciones tiroideas están dirigidos a adultos mayores, aunque no presenten síntomas, el hipotiroidismo es la alteración tiroidea que lidera con un 18,5% en mujeres mayores a 50 años. Un paciente adulto mayor generalmente acude a un médico, desconociendo que tiene alguna patología tiroidea (Chaves et al., 2018: p.24-30).

La investigación realizada en 2017 en España con el tema Prevalencia de disfunción tiroidea en la población de Málaga-España, detecta que existe un 9.1% de la población tiene hipotiroidismo y el 0.8% hipertiroidismo entre 18-93 años, es frecuente en mujeres en un 14.4% y en hombres en un 5.3% (Araque, 2017, p.3). Un estudio realizado en Estados Unidos demostró que el 1.3% del total de la población tiene hipertiroidismo, los factores de riesgo incrementan en mujeres, con la edad y en la raza blanca, aunque se desconoce la razón (Montoya et al., 2019: pp.18-22).

Las alteraciones tiroideas más frecuentes en Buenos Aires son hipotiroidismo subclínico en un 6.2% y el hipotiroidismo clínico 0.7%, la mayoría de los pacientes que acuden a consulta médica desconocen de esta patología, el 70% son mujeres de 35-55 años y menor porcentaje los hombres. Se ha observado también que mujeres en periodo de gestación presentan hipotiroidismo

gestacional en el primer trimestre de embarazo y que luego desaparece, por ello realizar pruebas de función tiroidea al inicio de un embarazo evita desarrollar preeclampsia (Muñoz, 2017, pp.605-614).

2.1.2. Alteraciones tiroideas a nivel del Ecuador

En Ecuador la prevalencia de alteraciones tiroideas es de variada incidencia algunos factores determinantes son la edad, género y distribución geográfica. Por ejemplo, en mayores de 65 años, el hipertiroidismo varía entre 0.5 y 2.3% es decir; en cuanto al hipertiroidismo subclínico su prevalencia es global en un 13%. Aunque en el hipotiroidismo su prevalencia es de 0.9% a 5.9% y para la patología subclínica oscila en el 20% (INEC, 2017, pp.15-18).

El estudio efectuado en el 2020 para la determinación de alteraciones tiroideas en pacientes voluntarios en Riobamba con un total de 100 pacientes a los que se realizó pruebas de funcionalidad tiroidea como TSH, T3, T4 y anti-TPO, estos resultados se correlaciono con factores de riesgo de cada paciente. Se detecto un total de 14 pacientes con patología tiroidea un 21.4% corresponden a hombres y 78.5% a mujeres. La alteración tiroidea prevalente fue el hipertiroidismo 8 en mujeres y 2 en varones, seguido del hipotiroidismo con un total de 3 mujeres y 1 varón. Como conclusión se detalla un 11% de la población de estudio tiene hipertiroidismo y 4% hipotiroidismo y como factores de riesgo asociados el stress laboral y la dieta (Cando y Escobar, 2020: pp.465-473).

En el Centro Médico “Buen Vivir” Cantón Montecristi en el 2019 un estudio correlacional de medición del índice de masa corporal, con un total de 134 pacientes voluntarios se aplicaron pruebas diagnóstica de TSH, T3 y T4 mediante la técnica inmunofluorescencia, obteniendo como resultado del 32% que corresponde a 24 personas, 13 mujeres y 11 hombres que presentaron hipotiroidismo y el 13% que equivale a 10 personas determinaron que 6 mujeres y 4 hombres tienen hipertiroidismo, entre tanto el 55% es una población sana. Las edades que más prevaleció las alteraciones tiroideas son entre 31 a 40 años. (Robles, 2013, pp.110-115).

La investigación retrospectiva realizada por A. Cuvi aplicando el método científico, deductivo mediante un análisis estadístico con datos que fueron determinadas en el Laboratorio Clínico Tena en el año 2018, con una población de 500 pacientes que se realizaron exámenes tiroideos de TSH, T3, T4, Antiperoxidasa y Antitiroglobulina. El análisis de resultados arroja incidencia en las mujeres con un con un 76%, debido a cambios hormonales o antecedentes familiares siendo unos de los géneros más vulnerables a padecer alteraciones tiroideas a lo largo de la vida (Cuvi, 2019, p.23).

En el año 2018, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en Ecuador, se reportó 157 pacientes con hipertiroidismo la causa principal es debido a la Enfermedad de Graves, luego el bocio multinodular tóxico y finalmente el adenoma tóxico con una incidencia de 61 %, 24 % y 14 % respectivamente. Por otro lado, en el 2019 se aumentaron a 189 pacientes, entre ellos 154

mujeres y 35 hombres por patología hipertiroidea. Este censo realizado, engloba un aumento de casos por alteraciones tiroideas especialmente en mujeres (INEC, 2017, p.1).

En el Ecuador se demuestra que el hipotiroidismo oscila entre el 8% en pacientes adultos, el estudio fue retrospectivo en el del Hospital Gineco- Obstétrico Isidro Ayora con una muestra de 289 historias clínicas de las mujeres embarazadas que acudieron a control prenatal en la consulta externa durante el año 2015. Se determinó que un total de 84 pacientes presentaron un diagnóstico de patología tiroidea; entre ellas, 77 pacientes corresponden a un diagnóstico de hipotiroidismo y 3 de hipertiroidismo; es decir, la prevalencia es de 26.6% y 1%, respectivamente. Un porcentaje de 36,7% corresponde a mujeres en un rango de edad de 20 y 30 años. Las mujeres inmersas en el estudio fueron de la región Sierra en un 84.7% evidenciando que la ubicación geográfica, clima, edad y hábitos nutricionales son factores determinantes comprobados en el desarrollo de hipotiroidismo (Cordero y Idrovo, 2017: pp.30-40).

2.2. Referencias teóricas

2.2.1 Glándula tiroidea

2.2.1.1. Anatomía

La glándula tiroidea se forma en la tercera semana de gestación en forma de una protuberancia en la faringe, luego se desplaza formando el conducto trigloso, el mismo que desaparece al segundo mes de gestación. En el tercer mes migra a su sitio definitivo en la cara anterior del cuello para formar los dos lóbulos unidos por el istmo. Internamente en la glándula tiroidea se forman una sustancia coloide o también conocida como tiroglobulina que secreta hormonas tiroideas, por otro lado, en los folículos tiroideos encontramos las células C que su principal función es la síntesis y secreción de calcitonina (Bolaños y Camacho, 2019: pp.163-170).

Como se observa en la **Ilustración 1-2** se describe a la glándula tiroidea en forma de mariposa caracterizado por un color gris- rosado, es un órgano ubicado la parte anterior del cuello, constituido por dos lóbulos simétricos al lado derecho e izquierdo con una dimensión de 4 x 2.5 x 2.5 cm cada uno están unidos por medio del istmo, en un adulto pesa aproximadamente 15 a 20g y se forma en la tercera semana de embarazo (Piera, 2013, pp.1-4).

La vascularización de la glándula tiroidea procede de la irrigación de la arteria tiroidea superior que es una ramificación de arteria carótida y la arteria tiroidea inferior derivada de la arteria subclavia. Desde el punto de vista microscópico la tiroidea posee folículos cerrados los mismos que están revestidos por células epiteliales donde se encuentra una sustancia coloide. Este coloide contiene tiroglobulina donde se encuentran las hormonas tiroideas. Al secretar hormonas tiroideas pasan a los folículos y mediante el epitelio folicular es absorbida por la sangre y así entrar en la

circulación sistémica; el flujo sanguíneo por minuto de la glándula tiroides equivale a 5 veces su peso. La glándula tiroidea también contienen células parafoliculares o también denominadas células tipo C encargadas de la producción de calcitonina (Robles, 2013, pp.110-115).

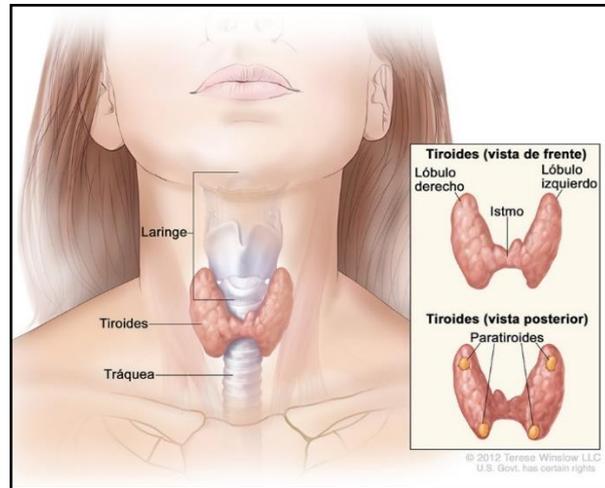


Ilustración 1-2: Anatomía de la glándula tiroidea

Fuente: Robles et al., 2018.

2.2.1.2. Fisiología

La glándula tiroides tiene como función producir hormonas tiroideas, que cubren las necesidades de los tejidos periféricos para que el organismo se mantenga en equilibrio. La acción de las hormonas tiroideas empieza con la síntesis, metabolismo, regulación y unión a receptores (Urciuoli et al., 2016: pp.67-80).

Las hormonas tiroideas son ricas en yodo, la principal hormona secretada es la tiroxina (T4) que está constituida de cuatro átomos de yodo. En la **Ilustración 2-2** se observa como la T4 está regulada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH) que produce glándula pituitaria; en el hígado y ciertos tejidos del cerebro se debe eliminar un yodo y convertirse en Triyodotironina (T3) para ejercer su función en células diana. La producción de T4 depende la cantidad de TSH que envíe la glándula pituitaria por ejemplo si hay baja cantidad de T4 la pituitaria estimula de producción de TSH de la misma manera si nota que hay exceso de T4 reduce la producción de TSH; de esta manera mantiene en equilibrio al cuerpo (Urciuoli et al., 2016: pp.67-80).

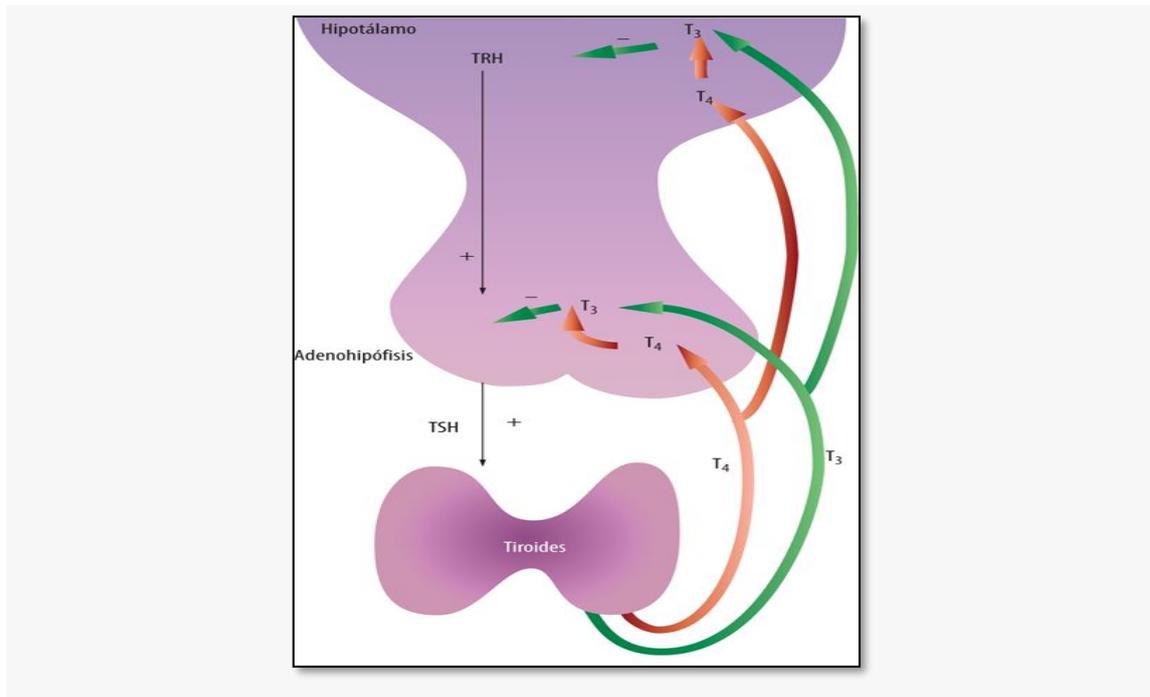


Ilustración 2-2: Regulación de la secreción de hormonas tiroideas

Fuente: Urciuoli et al., 2016.

A continuación, se detalla las funciones de las hormonas tiroideas (TSH, T3 y T4) en el organismo.

- **Metabolismo basal:** Incrementan la tasa de gasto energético en procesos vitales estando en reposo, en personas sanas representa un 70% del gasto energético basal porque estimulan reacciones de anabolismo y catabolismo, en rutas metabólicas de proteínas, lípidos y carbohidratos (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Metabolismo de carbohidratos:** Interviene en la gluconeogénesis hepática, generando disponibilidad de enzimas como glucosa-6-fosfato, fosfoenolpiruvato carboxikinasa, piruvato carboxilasa y sustratos entre ellos tenemos aminoácidos y glicerol. Al obtener glucosa por medio de gluconeogénesis, no aumenta significativa en el plasma porque la insulina aumenta y disminuye la glucosa vuelve a valores normales. Por otro lado, también contribuye en procesos de absorción intestinal especialmente de carbohidratos (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Metabolismo de lípidos:** Favorece la distribución de los lípidos de reserva ubicados en el tejido adiposo hacia los tejidos periféricos y en la lipogénesis para la síntesis de triglicéridos en el hígado y así cubrir las necesidades energéticas del organismo. Cuando el T3 está elevado se da el proceso de lipólisis por tanto pérdida de depósitos de grasa del cuerpo (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Metabolismo del colesterol:** Un descenso de hormonas tiroideas disminuye las concentraciones de colesterol circulante y como resultado aumenta la síntesis para receptores de

LDL en el hígado, este proceso sucede antes que el índice metabólico aumente (Santiago, 2013, pp.1-10).

- **Metabolismo de proteínas:** La proteólisis se da lugar en el musculo esquelético y como resultado se produce la síntesis proteica. El efecto de la degradación proteica en el musculo es la pérdida de las proteínas, esta degradación aumenta a medida que los niveles de T3 se exceden (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Riñón:** Actúan en la filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal y el gasto cardiaco promoviendo la diuresis. También el factor atrial natriurético está regulado por las hormonas tiroideas dando como resultado la natriuresis (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Termogénesis:** La transcripción de genes para las subunidades α y β de la bomba de Na^+ y K^+ de los tejidos es estimulado por la T3, de esa manera se utiliza la mayor ATP, consume O_2 y genera calor. El aumento del nivel de enzima de esta bomba y la actividad de la α glicerofosfato deshidrogenasa se debe a las hormonas tiroideas; todo el proceso mencionado anteriormente es la termogénesis sin desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. La T3 y la estimulación β adrenérgica generan calor porque promueve la termogénesis en el tejido adiposo. Existe el riesgo de presentar sensibilidad a las catecolaminas los tejidos del corazón, musculo esquelético y tejido adiposo, porque incrementan la expresión de receptores β adrenérgicos dando como resultado una actividad metabólica en tejidos y genere calor (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Sistema nervioso central:** Durante el embarazo, el desarrollo y crecimiento del sistema nervioso dependen de niveles adecuados de T3 porque estimula la síntesis de mRNA produciendo mielinización en los axones, permiten el crecimiento de la corteza cerebral, cerebelosa, ramificación de axones, dendritas, cóclea y ganglios basales (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Sistema cardiovascular:** En las células del músculo cardiaco penetra la T3 estimulando la expresión de genes para la cadena de la miosina α para que finalmente aumente la contracción de los receptores β adrenérgicos y benefician el aumento de la contractilidad cardíaca. En el hipertiroidismo es la razón porque aumentan la temperatura corporal y disminuye la presión diastólica (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Crecimiento:** En la etapa de crecimiento de un individuo las hormonas tiroideas están ligadas porque estimulan a la hormona de crecimiento (GH) a producir cantidades optimas, que permite la fusión y maduración del hueso (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Sistema reproductivo:** Las hormonas tiroideas participa en el ciclo ovárico, la ovulación y maduración del folículo en la mujer. Así mismo en los hombres colabora en el proceso de espermatogénesis (Santiago, 2013, pp.1-10).
- **Embarazo:** Durante el periodo de gestación el aporte de yodo por parte de la madre será esencial en la formación del sistema nervioso del feto y posterior desarrollo de las hormonas tiroideas. La reserva adecuada de yodo antes de la concepción evitara que lleguen cantidad optima al feto durante el primer trimestre de embarazo. Actualmente a una mujer en periodo de gestación

se recomienda consumir suplementos vitamínicos en yodo para cumplir con los requerimientos tanto de la madre como del feto (Santiago, 2013, pp.1-10).

2.2.2. Síntesis de hormonas tiroideas

En la **Ilustración 3-2** se detalla de manera general la síntesis de hormonas tiroideas desde la captación de yodo hasta en la secreción a la sangre.

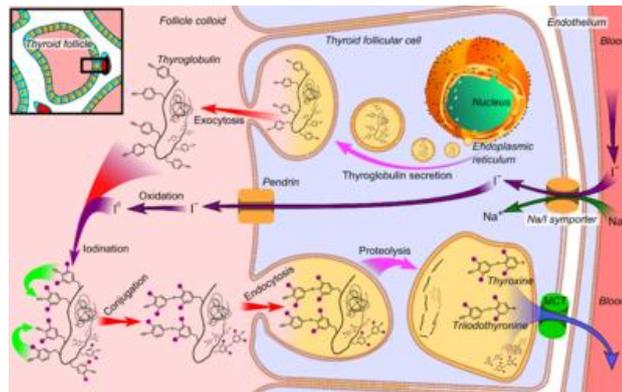


Ilustración 3-2: Síntesis de hormonas tiroideas

Fuente: Santiago, 2013.

2.2.2.1 Captación de yoduro

Debido a una concentración relativamente baja de yodo en el plasma, es necesario que la célula tiroidea concentre el yodo circulante, las células tiroideas tienen dos transportadores indispensables en el proceso biosintético. El primer transporte de yodo está ligado a la gradiente de sodio a través de la membrana basal de la célula tiroidea, por ejemplo, dos iones de sodio permiten la entrada de un átomo de yodo. El segundo proceso consiste en atrapamiento de yodo por la acción del cotransportador de I^-/Na^+ o NIS. El NIS posee afinidad al yodo explicándose así su selectividad (Sanchez, 2012, pp.25-76).

2.2.2.2. Transporte del pool de yoduro

Se ejecuta en la membrana basal a la membrana apical de un enterocito, para finalmente la salida del ion al coloides (Sanchez, 2012, pp.25-76).

2.2.2.3. Oxidación del yoduro

La oxidación se produce en la membrana apical de la célula por la acción de la enzima tiroxidasa (Thox) el yoduro es oxidado de yoduro (I^-) a yodonio (I^+) luego se inserta a la tiroglobulina (TG)

el yodonio obteniendo monoyodotirosinas (MIT) y diyodotirosinas (DIT) inactivas (Sanchez, 2012, pp.25-76).

2.2.2.4. Acoplamiento de T3 y T4

Las yodotirosinas forman yodotironinas (T4 y T3) activas; estas se almacenan en el coloide presente en el lumen de los folículos tiroideos, para finalmente ingresar a la circulación deben ingresar al interior del tirocito. En la superficie apical mediante endocitosis forman vesículas apicales y por macropinositosis el coloide folicular es captado en pequeñas gotitas formando pseudópodos en la membrana apical (Sanchez, 2012, pp.25-76).

2.2.2.5. Ruptura de tiroglobulina

Al fusionarse las vesículas endocíticas con los lisosomas, producen proteólisis y degradación de la tiroglobulina liberando MIT, DIT, T4 y T3. En el lisosoma están las hormonas tiroideas, luego al citosol y finalmente al plasma sanguíneo (Sanchez, 2012, pp.25-76).

2.2.2.6. Transporte y secreción a la sangre

La glándula tiroidea secreta 4 µg de T3 y 80 µg de T4 diariamente, es decir el 7% es T3 y 93% en forma de T4. En la circulación sanguínea no pasa toda la T4 liberada por la tiroglobulina, la razón es porque dentro de la glándula tiroidea por acción de la enzima 5' desyodasa de tironina también se genera T3 a partir de T4 (Sanchez, 2012, pp.25-76).

Más de 99% de la T4 y T3 se unen a las proteínas plasmáticas las 3 importantes son: transtiretina (TTR), globulina de unión a tiroxina (TBG) y la albumina fijadora de la tironina, las mismas que tienen mayor afinidad por T4 que por T3, por esta razón se liberan con lentitud en los tejidos de ahí entran en las células y se unen nuevamente a proteínas intracelulares utilizándose con lentitud a lo largo de periodos de días a semanas (Sanchez, 2012, pp.25-76).

Hay que aclarar que las proteínas transportadoras no son esenciales para que las hormonas tiroideas ejerzan su acción. La forma activa o libre son aquellas que ejercen los efectos fisiológicos. Las hormonas tiroideas unidas a proteínas son consideradas inactivas y constituyen como reserva, de manera que las concentraciones de hormona en la circulación cambian muy poco, para mantener un aporte regular y continuo de T3 y T4 a los tejidos (Sanchez, 2012, pp.25-76). La unión a proteínas plasmáticas prolonga la vida media del T4 y T3. La vida media del T4 es ocho días y del T3 un periodo de 24 horas. En la determinación de hormonas tiroideas es importante diferenciar entre las concentraciones totales, es decir, la libre y la unida a proteínas. Un mecanismo particular del cuerpo es que mantiene las concentraciones de las hormonas libres

normales debido al mecanismo de retroalimentación negativa sobre la TSH (García y Fuentes, 2010: pp. 258-268).

La triyodotironina un 80% se une a TBG y un 20% a albúmina y TTR. La tiroxina en un 70% se une a globulina de unión a tiroxina, 20% a albúmina y 10% a transtiretina. Las hormonas unidas a proteínas están en equilibrio reversible con una pequeña fracción no unida o "libre". La FT3y FT4 o más conocidas como T3 libres y T4 libres son las hormonas disponibles para los tejidos y actúan en las células diana. Por tal razón para mantener la homeostasia, el cuerpo regula el eje tiroideo manteniendo las concentraciones normales de hormonas libres (Hernández y Mesa, 2019: pp.16-18).

2.2.3. Metabolismo de las hormonas tiroideas

Se metaboliza por diversas vías algunas de ellas son desaminación, sulfatación, conjugación, descarboxilación y desyodación. La más importante es la desyodación mediante el proceso de monodesyodación de T4 para convertirlo en T3, las enzimas que catalizan esta reacción son 5´desyodasa tipo 1 (D1) que junto con 5´desyodasa tipo 2 (D2) participan activamente en la conversión de T4 a T3 y 5´desyodasa tipo 3 (D3) convierte la T4 en T3 inversa (rT3) (Hershman, 2021, pp.41-70).

- En el riñón, hígado y la tiroides se encuentra la D1 y su función principal es producir T3 plasmático según los requerimientos del organismo y recuperar el yoduro de la rT3.
- En el corazón, cerebro, adenohipófisis, piel, placenta y musculo esquelético está localizado la enzima D2 su función principal es satisfacer de T3 a tejidos periféricos.
- Por último, la enzima D3 está ubicada en la piel, placenta, intestino y hígado, participa en inactivar la T3 y T4 cuando hay un exceso así mantiene la homeostasis en los tejidos (Hershman, 2021, pp.41-70).

-

2.2.3 Regulación de la función tiroidea

La función tiroidea se regula a través de 3 mecanismos importantes que se describe a continuación:

- Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides: Este mecanismo controla la concentración de hormonas tiroideas en todos los tejidos este de acuerdo a la necesidad requerida.
- Tejidos blancos: La cantidad de T3 y T4 que ingresa a un tejido está regulado por las desyodasas.
- Glándula tiroides: Regulariza la captación de yodo, para que este se encuentre en cantidades suficientes y se dé la síntesis de hormonas tiroideas (Lam y Castellero, 2021: p.9). Por tanto, la hipófisis cumple un papel fundamental, ya que, se encarga de impulsar o reprimir la actividad

de la tiroides, mediante la detección del nivel hormonal tiroideo presente en la sangre, es decir, si el nivel de dichas hormonas es bajo, la hipófisis lo detecta y aumenta la producción de TSH (Hormona Estimulante de la Tiroides), la cual va a estimular la producción y liberación de hormonas tiroideas; mientras que, si el nivel es elevado, ocurre lo contrario. Pero, para que todo este proceso se lleve a cabo, se requiere de la participación del hipotálamo, donde existe un neurotransmisor conocido por su abreviatura como TRH o tiro liberina, la cual, después, de ser liberada del hipotálamo, llega a la adenohipófisis y se encarga de estimular la liberación de TSH por parte de las células tirotropas así esta cumpla su función (Lam y Castellero, 2021: p.11). Hay que recalcar que las hormonas tiroideas desarrollan un proceso de retroalimentación negativa, provocando la inhibición de la liberación de TRH y TSH y por ende la cantidad de hormonas tiroideas en la circulación sanguínea (Hernández y Mesa, 2019: pp.16-18).

2.2.4. Hormonas tiroideas

2.2.4.1. Tiroxina o tetrayodotironina (T4)

En 1914 Edward Calvin Kendall, obtuvo una muestra pura de tiroxina a partir de un hidrolizado de extractos de glándulas tiroideas de cerdo, junto con Charles Robert Harington descubrieron la fórmula de la tiroxina sentando las bases en este tema, años más tarde sintetizaron por primera vez la tiroxina. La T4 se considera una prohormona o reserva de T3, siendo cuatro veces más potente. En la **Ilustración 4-2** se observa la estructura química del T4 formada por dos estructuras cíclicas junto con cuatro átomos de yodo (García y Fuentes, 2010: pp.258-268).

Es la principal hormona tiroidea secretada por las células foliculares, el aumento de la tiroxina acelera el metabolismo, resultando en aumento del apetito, pérdida de peso, nerviosismo y taquicardia. La tiroxina junto con la hormona del crecimiento interviene en la regulación del crecimiento corporal, especialmente del sistema nervioso. Durante el desarrollo del feto un déficit en tiroxina produce la formación de un número menor de neuronas, por otro lado un déficit de la hormona tiroidea durante los primeros años de vida ocasiona una menor estatura y un desarrollo menor de los órganos reproductores y del cerebro. Existe dos formas de la tiroxina, la primera está ligada a proteínas y la segunda de forma libre o conocida como FT4 con un valor de referencia de 0.75 - 1.80 ng/ml (García y Fuentes, 2010: pp.258-268).

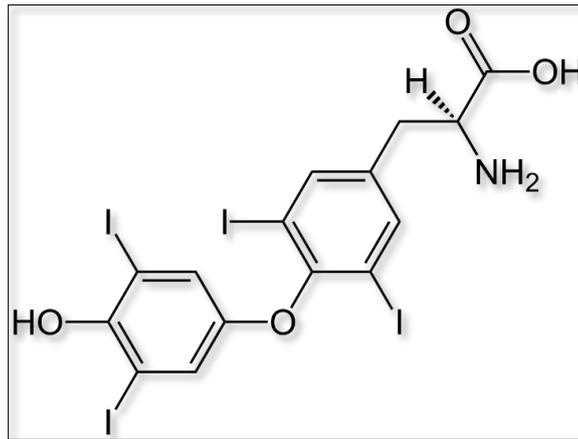


Ilustración 4-2: Estructura química de la tiroxina

Fuente: García y Fuentes, 2010.

2.2.4.2. Triyodotironina (T3)

Como se observa en la **Ilustración 5-2** la triyodotironina está formada por dos moléculas de tirosina y tres de yodo. A partir de la desyodación por medio de dos enzimas desyodinasas se produce la pérdida de un átomo de yodo donde se obtiene el T3. La T3 una parte se encuentra circulando en el torrente sanguíneo y la otra es sintetizado por la hormona tiroidea. La función de la T3 es la activación del consumo de oxígeno, estimulación de proteínas, carbohidratos y grasas y equilibrar la temperatura corporal (García y Fuentes, 2010: pp.258-268).

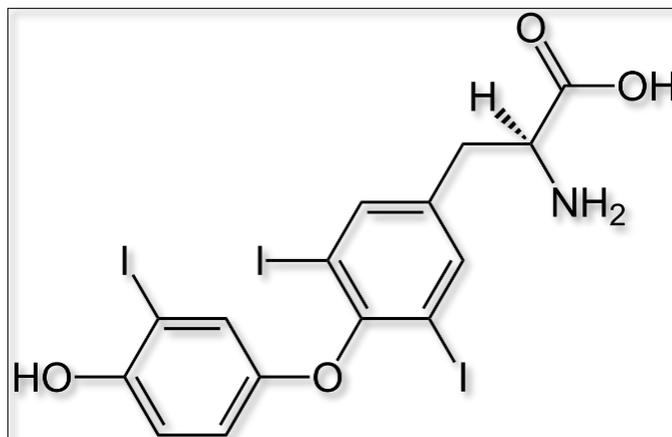


Ilustración 5-2: Estructura química de la triyodotironina

Fuente: García y Fuentes, 2010.

Es una prueba completa que engloba la cantidad de T3 ligada a proteínas y de forma libre. Afecta a casi todos los procesos fisiológicos en el cuerpo, incluyendo crecimiento y desarrollo, metabolismo, temperatura corporal y ritmo cardíaco. Su función, es estimular el metabolismo de los hidratos de carbono y grasas, activando el consumo de oxígeno, así como la degradación de proteínas dentro de las células. La T3 está presente en la sangre de dos formas diferentes:

- T3 ligada a proteínas: se trata de la forma más abundante, que está adherida a proteínas que ayudan a transportarla a través del cuerpo.
- T3 libre: la forma menos abundante, que circula libremente por el torrente sanguíneo, sin estar adherida a proteínas. Los efectos de la T3 en los tejidos son alrededor de cuatro veces más potentes que los de su prohormona T4, ya que ésta se une con mayor afinidad a los receptores de las hormonas tiroideas producidas por el cuerpo humano, solo un 20% es T3, mientras que el 80% es T4. El diagnóstico de T3 ayuda en el despistaje de hipertiroidismo existe un aumento de T3 causando pérdida de peso, aceleración del ritmo cardíaco y temblores (García y Fuentes, 2018: p.45). El valor de referencia de T3 libre o FT3 es 2.00 - 4.43 pg/ml (García y Fuentes, 2010: pp.258-268).

2.2.4.3. Hormona estimulante de la tiroides (TSH)

En el **Ilustración 6-2** se muestra la hormona TSH está regulada por la hipófisis, para la producción de hormonas tiroideas; la TSH actúan en procesos como metabolismo del yodo, trofismo glandular, la síntesis de hormonas tiroideas y secreción. El valor de referencia oscila entre 0.4 – 4 mUI/mL (Muñoz et al., 2019: pp.190-199).

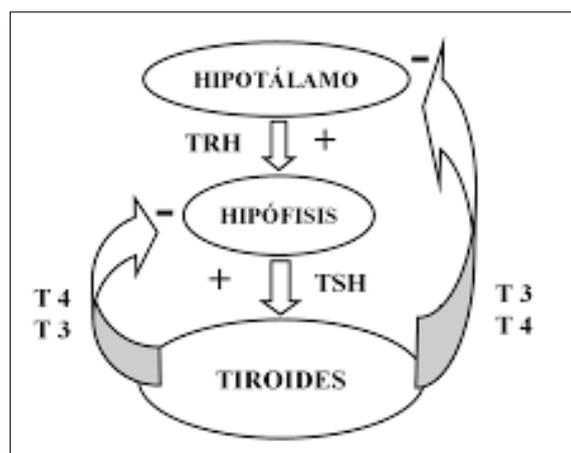


Ilustración 6-2 Regulación de la hormona TSH

Fuente: Muñoz et al., 2019.

Efectos de la TSH

- Actúan en la producción de células de las glándulas para que finalmente se transformen en cubiodes cilíndricos
- Incrementa la proteólisis de la tiroglobulina intrafolicular liberando hormona tiroidea al torrente sanguíneo
- Favorece al acoplamiento y yodación de la tirosina para formar hormonas tiroideas (García y Fuentes, 2010: pp.258-268).

2.2.5. Hipertiroidismo

Es el cuadro clínico de exceso de hormonas tiroideas circulantes como consecuencia de hipersecreción tiroidea como consecuencia hay un aumento generalizado del metabolismo, la producción desmedida de las células foliculares de T4 y T3, conlleva una producción y liberación de TSH inferior a que se requiere el cuerpo, debido al incremento en la retroalimentación negativa por parte de las hormonas tiroideas sobre el hipotálamo. Existen dos formas del hipertiroidismo el clínico (con elevación de T3 y T4 y depresión de la cifra de TSH) donde las personas presentan signos y síntomas y el hipertiroidismo subclínico (cifras de T4 y/o T3 cerca del límite alto de normalidad y TSH reducida. Para el tratamiento del hipertiroidismo se precisa conocer las causas, porque es en base a la etiología del paciente (Estitita, 2012, pp.61-66).

Las personas más susceptibles a desarrollar esta enfermedad son los hombres desde los 60 años en adelante y son asintomáticos; por otro lado, existen pacientes que si presentan manifestaciones clínicas entre ellas están la sudoración excesiva, irritabilidad, pérdida de peso, contracciones musculares, también se ha notado que incluso puede llegar hasta causar demencia y cuadros depresivos, arritmias debido a la sensibilidad del sistema al efecto de la hormona tiroidea (Estitita, 2012, pp.61-66).

Las formas de tratar el hipertiroidismo incluyen los medicamentos anti tiroideos, el yodo radiactivo para destruir la tiroides y detener la producción excesiva de hormonas y en ocasiones la cirugía para extirpar (Estitita, 2012, pp. 61-66).

2.2.5.1. Signos y síntomas del hipertiroidismo

- Aumento del apetito sin embargo hay pérdida de peso
- Problemas para dormir
- Ansiedad lo que dificulta la concentración
- Aumento de la sudoración
- En hombre agrandamiento de las mamas
- Fatiga generalizada
- Pérdida de cabello
- Deposiciones frecuentes (Estitita, 2012, pp. 61-66).

2.2.5.2. Factores de riesgo del hipertiroidismo

- Antecedentes médicos: Si el paciente tiene enfermedades crónicas como anemia perniciosa, diabetes tipo 1, dislipidemia, insuficiencia suprarrenal primaria.

- Antecedentes familiares: Antecedentes de enfermedad de Graves (Estitita, 2012, pp. 61-66).

2.2.5.3. *Complicaciones del hipertiroidismo*

- Cálculos renales
- La pérdida de calcio afecta a los huesos produciendo debilidad y sensación de huesos quebradizos que fácilmente pueden fracturarse (osteoporosis).
- Efectos irreversible en el sistema cardiovascular (Estitita, 2012, pp. 61-66).

2.2.5.4. *Diagnóstico y tratamiento del hipertiroidismo*

Una exploración física en el paciente detecta una glándula tiroidea grande, también preguntar al paciente que síntomas tiene, en la enfermedad de Basedow sus reflejos tienden a estar aumentados y los ojos presentan cierta anormalidad (Estitita, 2012, pp.61-66).

Para confirmar el diagnostico de hipertiroidismo se debe realizar pruebas séricas de TSH, T3L y T4L, concentraciones bajas de TSH Y elevadas de T3l y T4L es común en hipertiroidismo. Un centellograma de la glándula tiroidea determinara si tiene bocio tóxico nodular o inflamación de la tiroides, finalmente medir la cantidad de yodo de la glándula tiroidea es otra manera de detectar que tipo de hipertiroidismo padece el paciente (Corrales et al., 2020: pp.273-281).

El tratamiento médico dependerá de algunos factores como edad, condición de salud, comorbilidades no hay un único tratamiento a seguir sin embargo al momento de elegir un médico asegurarse que tenga experiencia en este tipo de patologías (Corrales et al., 2020: pp.273-281).

2.2.5.5. *Clasificación del hipertiroidismo*

Hipertiroidismo primario: Este tipo de hipertiroidismo afecta a nivel de la glándula tiroidea

- Enfermedad de Graves-Basedow: Es una enfermedad autoinmune más frecuente en mujeres entre 30-40 años representa el 80% de casos de hipertiroidismo, es causada por la producción de anticuerpos contra el receptor de la TSH dando como resultado que incremento de T4 y T3. También es caracterizada por presentar oftalmopatía, bocio difuso y mixedema pretibial y se asocia a comorbilidades como diabetes mellitus y anemia, antecedentes familiares e insuficiencia de yodo (Muñoz et al., 2019: pp.190-199).
- Tirotoxicosis inducida por yodo: Es causada por fármacos como la amiodarona, medicamentos expectorantes y exposición a exámenes radiológico en la que utilizan yodo pueden ser los factores desencadenantes de un hipertiroidismo con la ausencia de síntomas (Muñoz et al., 2019: pp.190-199).

- **Bocio multinodular tóxico:** Constituye la segunda causa más frecuente de hipertiroidismo está determinado por la disminución o concentraciones nulas de TSH junto con la a T3L y T4L elevadas, frecuentemente son pacientes mujeres de edad avanzada, el tratamiento es con yodo incluso en mayor concentración que para la enfermedad de Graves Basedow, también se recurre a cirugía cuando existe sospecha de malignidad (Muñoz et al., 2019: pp.190-199).
- **Adenoma nodular tóxico:** Es frecuentemente en pacientes de 30-40 años de edad y se detecta al realizar una exploración física, se palpa un único nódulo en la tiroides y suele ser de gran tamaño, el análisis del perfil tiroideo en estos pacientes generalmente es TSH indetectable mientras que la T3L y T4L elevada. Se puede aplicar otros estudios de ecografía de tiroideas para la confirmación de la patología (Muñoz et al., 2019: pp.190-199).

Hipertiroidismo secundario: Afectan a la glándula hipofisaria generalmente la causa es por presencia de un adenoma en la hipófisis, resultando un incremento en la producción de TSH, T3L y T4, mientras que en el test de TRH denota ausencia de la TSH (Corrales et al., 2020: pp.98-100).

Hipertiroidismo subclínico: Tiene una prevalencia de 0.5% del total de la población y generalmente no presenta síntomas, esta caracterizado por la TSH bajo o no detectable y los niveles de T3L y T4L dentro de los parámetros normales, afecta principalmente al sistema cardiovascular y óseo (Corrales et al., 2020: p.98-100).

2.2.6. Hipotiroidismo

Es un síndrome clínico de fallo a nivel de la glándula tiroides con manifestaciones clínicas y bioquímicas, en los países en desarrollo aumenta la prevalencia de este tipo de patología por la ausencia de yodo en la dieta. El hipotiroidismo afecta especialmente a mujeres en etapa de reproducción, está caracterizada TSH elevada y disminución de T3L y T4L, debido a una retroalimentación negativo en el hipotálamo dando como resultado la sobreproducción de hormonas tiroideas (T3 y T4) incluso el paciente tiende a presentar bocio. Para el diagnóstico de hipertiroidismo se deben realizar exámenes de perfil tiroideo entre ellos tenemos TSH, T3L y T4L para su posterior evaluación por el médico (García y Fuentes, 2009: p.15).

2.2.6.1. Signos y síntomas del hipotiroidismo

Generalmente los síntomas son confundidos o le atribuyen al envejecimiento como pérdida de peso y cansancio en la mayoría de los casos, pero la patología avanza por tanto el metabolismo

va ralentizándose, por ello es necesario un control médico continuo. A continuación, se describen algunos:

Cuando los niveles de hormona tiroidea están bajos, las células del cuerpo no pueden recibir suficiente hormona tiroidea y los procesos corporales comienzan a funcionar con lentitud. A medida que el cuerpo comienza a funcionar con lentitud, usted podrá notar que siente más frío y se fatiga más fácilmente, que su piel se reseca, que tiene tendencia a olvidarse de las cosas y a encontrarse deprimido y también comienza a notar estreñimiento. Como los síntomas son tan variados, la única manera de saber con seguridad si tiene hipotiroidismo es haciéndose las pruebas de sangre (Nacion, 2014, pp.139-159).

- Denota una piel seca como resultado que el paciente tiene sensibilidad al frío.
- Rigidez, dolor e inflamación en los músculos y articulaciones.
- Su ritmo cardíaco lento alterando la presión sanguínea.
- Su metabolismo se ralentiza por tanto aumenta de peso.
- Períodos menstruales irregulares o más intensos de lo normal.
- Agrandamiento de la glándula tiroides o formación de bocio.
- Afinamiento del cabello.
- Fácilmente se olvida las cosas.
- Siente cansancio, fatiga y excesivo sueño.
- Periodos de depresión y ansiedad.
- Estreñimiento.
- Incrementa los niveles de colesterol en la sangre (Nacion, 2014: pp.139-159).

2.2.6.2. Factores de riesgo del hipotiroidismo

- Antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes o tiroideos.
- Mujeres mayores de 60 años.
- Durante el embarazo y post parto.
- Tiroidectomía parcial o total.
- Exposición y tratamiento con yodo radioactivo.
- Se sometió a radioterapia en el cuello o en la parte superior del pecho (Xia y Hisao, 2014: pp.13-19).

2.2.6.3. Complicaciones del hipotiroidismo

- Bocio: Por la sobreproducción de hormonas tiroideas la glándula se agranda formando bocio y puede causar molestias con la deglución o la respiración. Aunque no es incómodo sin

embargo afecta tu apariencia.

- Problemas del corazón: El hipotiroidismo eleva los niveles de colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad) o también llamado colesterol malo causando problemas de insuficiencia cardiaca y arritmias.
- Problemas de salud mental: Al inicio comienza con alteración en el estado de ánimo luego presenta ansiedad y finalmente produce depresión.
- Infertilidad: Interfiere en procesos de ovulación (Xia y Hisao, 2014: pp.13-19).

2.2.6.4. Diagnóstico del hipotiroidismo

Los síntomas mencionados en el apartado anterior son una referencia, sin embargo, no existe ningún paciente que tenga todos los síntomas y signos característicos del hipertiroidismo.

- Un cribado del historial familiar es importante para conocer si es hereditario, cambios en su salud que sugieran que su organismo está funcionando con lentitud y consumo de medicamentos que pueda causar hipotiroidismo (amiodarona, litio, interferón alfa, interleukina-2 y talidomida) Un examen físico buscará cambios tales como resequedad de la piel, inflamación, reflejos lentos y latido cardíaco más lento. Los exámenes de laboratorio en sangre como TSH (hormona estimulante de la tiroides), esta es la prueba más importante y sensible para el hipotiroidismo; mide la cantidad de tiroxina (T₄) que se le pide producir a la tiroides, una TSH anormalmente alta significa hipotiroidismo. También se solicita la prueba de T₄ y T₃ libre, porque la mayoría de estas hormonas en la sangre se encuentra unida a una proteína llamada globulina ligadora de tiroxina y esta no puede penetrar en las células del cuerpo. Solamente un 1% a 2% de T₄ y T₃ en la sangre se encuentra sin ligar (“libre”) y puede entrar en las células (Xia y Hisao, 2014: pp.13-19).

2.2.6.5. Tratamiento

- El hipotiroidismo no se puede curar, pero en casi todos los pacientes el hipotiroidismo se puede controlar por completo. Este se trata reemplazando la cantidad de hormona tiroidea que su tiroides ya no puede producir, para devolver su TSH y T₄ a niveles normales. Es así como aun cuando su glándula tiroides no pueda funcionar normalmente, el reemplazo de T₄ puede restaurar los niveles de hormona tiroidea en su organismo y las funciones de su cuerpo. Las píldoras de tiroxina sintética contienen hormona exactamente igual a la T₄ que produce normalmente su glándula tiroides. Todos los pacientes hipotiroideos excepto aquellos con mixedema severo pueden ser tratados en forma ambulatoria, sin tener que ser hospitalizados (Xia y Hisao, 2014: pp.13-19).

El único peligro de la tiroxina ocurre cuando se toma demasiada o muy poca, si consume muy

poca, el hipotiroidismo persistirá y el exceso desarrollará síntomas de hipertiroidismo es decir una glándula tiroides hiperactiva (Xia y Hisao, 2014: pp.13-19).

2.2.6.6. Clasificación del hipotiroidismo

Hipotiroidismo primario: A nivel mundial la prevalencia del hipotiroidismo primario es de 3.8% a 4.6% y la causa principal son enfermedades autoinmunes, aumenta el riesgo si el paciente tiene enfermedades cardiovasculares y dislipidemias. Otras causas son después de la cirugía para el hipertiroidismo o el bocio, terapias con exceso de yodo radioactivo, propiltiouracilo, litio, interferón-alfa, metimazol y en inhibidoras de la tirosina cinasa para el cáncer) (Hershman, 2021, pp.41-70).

- Diagnóstico: Las pruebas diagnósticas para la detección de hipotiroidismo primario es TSH elevado y T3l y T4l bajo, además antecedentes familiares, enfermedades autoinmunes y manifestaciones clínicas del paciente. La detección de siendo de anti-TPO es de utilidad clínica para determinar si es un síndrome de Hashimoto, en caso de que el paciente tenga antecedentes.
- Tratamiento: Constituye un reemplazo hormonal con levotiroxina y suele prescribirse según el objetivo terapéutico en una dosis inicial de 1,6 µg / kg / día. Un hipotiroidismo no tratado a tiempo puede desencadenar enfermedades cardiovasculares (Hershman, 2021, pp.41-70).

Hipotiroidismo secundario: El origen de esta patología es por daños en el hipotálamo produciendo una cantidad insuficiente de hormona liberadora de tirotrópina (TRH) y por daño a nivel de la hipófisis dando como resultado una cantidad insuficiente de TSH. Estas alteraciones hipofisaria-hipotalámica disminuyen en la síntesis de TSH bioactiva por factores biológicos como tumores hipofisarios o hipotalámicos, necrosis hemorrágica postparto, enfermedades infiltrativas e inflamatorias de la hipófisis los glucocorticoides factores físicos como lesiones quirúrgicas y consumo de fármacos (dopamina bexaroteno y cocaína) (Muñoz, 2019: p. 605-614).

- Diagnóstico: Para el diagnóstico se requiere de pruebas de laboratorio hormonales para la medición de TSH, T3l y T4l. La clínica de un paciente con hipotiroidismo secundario es TSH bajo y T3l y T4l en la práctica clínica debido que la mayoría de los criterios clínicos son inespecíficas no se distingue entre hipotiroidismo secundario e hipotiroidismo central.
- Tratamiento: La levotiroxina es el tratamiento estándar, en el hipotiroidismo subclínico mantiene el nivel de T4 libre en la mitad superior del intervalo del valor de referencia y así volver el estado eutiroideo (Muñoz, 2019: p.605-614).

Hipotiroidismo subclínico: Esta alteración tiroidea es más frecuente en mujeres de 40 años debido a cambios hormonales producidos por la menopausia y afecta al 10% en caso de adultos mayores.

El hipotiroidismo subclínico está caracterizado por ausencia de manifestaciones clínicas en el paciente y un perfil tiroideo ligeramente alterado (Muñoz, 2019: p.605-614).

- Diagnóstico: Posee una clínica de TSH alta y T3l y T4l normal, en su mayoría de caso esto es tan leve que no presenta síntomas. Por ello un control de TSH, es indispensable debido a que los valores de T3L Y T4L generalmente no varían considerando los valores de referencia de TSH de 4 a 10 UI/ml (Muñoz, 2019: p.605-614).
- Tratamiento: Consiste administrar levotiroxina sódica en dosis de 25 a 50 mcg/día cuando la TSH supera los 10 mcg hasta que se normalice, en caso de que la TSH sea menor a <10 mcg no se debe administrar y en pacientes que se sospecha enfermedades autoinmunes y cardiovasculares (Muñoz, 2019: p.605-614).

2.2.7. Método de quimioluminiscencia

2.2.7.1. Maglumi TSH CLIA

Principio de la prueba

Este es un ensayo inmunoluminométrico tipo sándwich; usa un anticuerpo monoclonal anti-TSH para marcar ABEI y otro anticuerpo monoclonal para marcar FITC. La muestra y el calibrador se mezclan completamente con la etiqueta ABEI, la etiqueta FITC y las microesferas magnéticas recubiertas con anti-FITC y se incuban a 37 °C formando un sándwich. Después de sedimentar en un campo magnético, decantando el sobrenadante para pasar por un ciclo de lavado. Posteriormente, se añaden los reactivos de partida y se inicia una reacción quimioluminiscente flash. La señal luminosa se mide mediante un fotomultiplicador como RLU en 3 segundos, siendo proporcional a la concentración de TSH presente en la muestra de análisis (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

Procedimiento de la prueba

1. Tomar 100 µl de muestra y calibrador
2. Añadir 40 µl etiqueta ABEI
3. Añadir 40 µl etiqueta FITC
4. Añadir 20 µl nano microesferas magnéticas
5. Dejar 30 minutos en incubación
6. Lavar con 400µl una sola vez
7. Medición de TSH en el equipo en 3 segundos (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

Resultados

El equipo calcula automáticamente la concentración en cada muestra, mediante una curva de calibración generada mediante un procedimiento de curva maestra de calibración de 2 puntos. Los valores de referencia son 0,3-4,5 $\mu\text{UI/ml}$ (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

2.2.7.2. Maglumi FT3 CLIA

Principio de la prueba

Es un ensayo inmunoluminométrico competitivo que utiliza un anticuerpo monoclonal anti-T3 para etiquetar ABEI y un antígeno T3 purificado para etiquetar microesferas nano magnéticas. La muestra, el control, el tampón, la etiqueta ABEI, se mezclan totalmente y se incuban a una temperatura de 37 °C. A continuación, se agrega microesferas magnéticas nano y se incuban la muestra junto con las microesferas, para unirse de manera competitiva a la etiqueta ABEI, formando un inmunocomplejo, después de sedimentar en un campo magnético, se decanta el sobrenadante y realiza un ciclo de lavado. Finalmente, se añaden los reactivos de partida y se inicia una reacción quimioluminiscente flash. La señal luminosa se mide mediante un fotomultiplicador como RLU en 3 segundos y es proporcional a la concentración de T3 presente en el analito (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

Procedimiento de la prueba

1. Agregar 40 μl muestra y calibrador
2. Agregar 40 μl etiqueta ABEI
3. Agregar 40 μl de buffer
4. Incubar 5 minutos
5. Agregar 20 μl microesferas nano magnéticas
6. Incubación durante 10 minutos
7. Lavar 1 vez con 400 μl
8. Medir los resultados en 3 segundos (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

Resultados

Los valores de referencia para FT3 son: 1,21-4,18 pg/ml (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

2.2.7.3. Maglumi FT4 CLIA

Principio de la prueba

Utiliza un anticuerpo monoclonal anti-T4 para unirse a ABEI y un antígeno T4 purificado para cubrir las microesferas nano magnéticas. La muestra, el calibrador, el tampón se mezclan completamente con la etiqueta ABEI y las microesferas nanomagnéticas y se incuban a 37°C. Luego, la muestra y las microesferas nanomagnéticas se unen competitivamente a la etiqueta ABEI, formando un inmunocomplejo, después de sedimentar en un campo magnético, se decanta el sobrenadante y luego lavar por una vez. Para concluir la reacción, se añaden los reactivos de partida y se inicia una reacción quimioluminiscente. Se mide mediante un fotomultiplicador como RLU en 3 segundos y es proporcional a la concentración de FT4 (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

Procedimiento

1. Tomar 40µl muestra y calibrador
2. Adicionar 40 µl etiqueta ABEI
3. Adicionar 40 µl de buffer
4. Adicionar 20 µl nano microesferas magnéticas
5. Incubar durante 15 minutos
6. Lavar por una vez con 400 µl
7. Medir el analito en 3 segundos (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

Valor de referencia

El factor de conversión: 1 pg/ml = 1,287 pmol/L, con un valor de referencia de 8,9-17,2 pg/ml (Piketty y Herbomez, 2020: p.1).

2.2.8. Alteraciones tiroideas y comorbilidades

2.2.8.1. Alteraciones tiroideas y su relación con la diabetes

El surgimiento de la disfunción tiroidea en un estado diabético está sujeto a modificaciones cruciales ocurridas en diferentes procesos, es fácil pensar en la posibilidad de encontrar una relación estrecha entre la diabetes mellitus tipo 2 y la disfunción tiroidea si se toma como base que la insulina y las hormonas tiroideas que se encargan de la regulación del metabolismo en principio (Arland, 2020: pp.93-100).

Gracias al efecto anabólico de la insulina se produce una mejora en la disponibilidad de la TSH, se suma a ello el aumento de la concentración sérica del péptido C, liberado de manera conjunta con la insulina desde las células β en el páncreas a partir de la proinsulina. Hasta hace poco se creía que este péptido era no funcional, pero hoy se sabe que modula algunas funciones celulares

al ligarse a un receptor de superficie acoplado a proteína G. Uno de sus efectos es favorecer la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa (Na^+/K^+ ATPasa) necesaria para la síntesis proteica de muchas hormonas incluyendo la TSH (Duque, 2019: p.34-45).

Sin embargo, se requieren más estudios que permitan dilucidar la fisiopatología de este proceso, dado que estudios en animales muestran que durante la diabetes inducida hay reducción en la síntesis y por ende en los niveles séricos de la hormona liberadora de tirotropina (TRH) producida desde el hipotálamo, lo que acarrea simultáneamente una reducción de TSH, T4 y T3 en suero. También se han evidenciado trastornos en la etapa de conversión de T4 a T3 en algunas células blanco como los hepatocitos, en respuesta a la disminución de la expresión y función de enzimas deiodinasas, lo que hace posible encontrar niveles bajos de T3. Incluso, hay soportes que indican que durante la prediabetes los niveles bajos de T3 libre (FT3) están acompañados de un incremento atípico de T3 reversa (rT3), un producto alterno de la deshalogenación de T4 con menos actividad biológica que T3 (Arland, 2020: pp.93-100).

Los factores autoinmunes e inflamatorios son otro aspecto para considerar, en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 son más propensos a desarrollar autoanticuerpos dirigidos contra otras glándulas endocrinas además del páncreas, entre ellas la tiroides. Se pueden encontrar en estos individuos anticuerpos anti-tiroglobulina (Tg-Ab), anti-peroxidasa tiroidea (TPOAb), anti-receptor de TSH (TR-Ab) entre otros. Ahora se han expuesto teorías que defienden que el surgimiento de DT en DM2 obedece a causas autoinmunes (Arland, 2020: pp.93-100).

El estado inflamatorio crónico de la diabetes mellitus tipo 2 está relacionado con la elevación de citoquinas como el factor de necrosis tumoral- alfa ($\text{TNF-}\alpha$), las interleuquinas 6, 8 y 1 (IL-6, IL-8, IL-1) y la leptina, provenientes en gran parte de los macrófagos del tejido adiposo y del estrés oxidativo producido posiblemente por la elevación de metabolitos como glúcidos, lípidos y ácidos grasos. De este modo, debe considerarse la obesidad como un factor que participa sinérgicamente en la aparición de complicaciones asociadas (Arland, 2020: pp.93-100).

Recientes investigaciones revelan la existencia de una correlación directa entre la IR, la obesidad y las adipocitoquinas con la disfunción del simportador sodio – yoduro (NIS), una proteína de membrana que facilita el transporte activo de yoduro en las células foliculares y en los enterocitos, lo que se traduce en bajos niveles séricos del anión y en alteraciones en la síntesis de tironinas. El incremento del estrés oxidativo por aceleración de la cadena respiratoria facilita la aparición de especies reactivas de oxígeno (ROS), el aumento del óxido nítrico (NO) y el consumo de antioxidantes endógenos. Además, la exposición permanente de la glucosa a las proteínas séricas y constitutivas favorece su interacción y posterior unión irreversible a través de mecanismos de glicación, formándose diferentes productos finales de glicación avanzada (AGEs), estos desequilibrios han sido implicados en la patogénesis de enfermedades autoinmunes tiroideas (Arland, 2020: pp.93-100).

Finalmente, la sobre posición de rutas mitogénicas mediadas por los altos niveles de insulina, los factores de crecimiento insulínico 1 y 2 (IGF 1 y 2), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el péptido similar al glucagón -1 (GLP1), actúan como factores de crecimiento de las células que componen la tiroides, lo que altera la división celular y la morfología glandular. Sustentando lo anterior, hay estudios que indican que la prevalencia de nódulos tiroideos aumenta con la presencia simultánea de diabetes mellitus en parte por la sobreexpresión de los IGF en las células foliculares y células C, más grave aún, este estímulo en el crecimiento es uno de los agentes considerados como desencadenantes del carcinoma de tiroides (CT) (Arland, 2020: pp.93-100).

2.2.8.2. Alteraciones tiroideas y su relación con dislipidemias

Las hormonas tiroideas han sido reconocidas como hormonas que regulan diversos procesos del metabolismo, incluyendo la síntesis, movilización y degradación de lípidos. Una de las causas de enfermedad cardiovascular es la disfunción de las hormonas tiroideas, se estima que entre el 1.3 y 12% de los pacientes con hipercolesterolemia tienen hipotiroidismo.

El riesgo de dislipidemias, asociado a alteraciones tiroideas, se demuestra en pacientes con hipotiroidismo con niveles consistentemente elevados de colesterol y triglicéridos (TG), mientras los pacientes hipertiroideos muestran niveles reducidos de lípidos. También algunos trabajos han mostrado alteraciones de los lípidos en el hipertiroidismo subclínico, sugiriendo que las hormonas tiroideas, y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) ejercen efectos independientes sobre el metabolismo lipídico (Bastidas, 2018, p.1-9).

Respecto a los mecanismos de acción de las hormonas tiroideas y TSH sobre los lípidos, avances en biología molecular han demostrado que pueden actuar a través de inducir la expresión de la 3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA reductasa (HMG-CoA), del receptor de lipoproteínas de baja densidad (LDLR), la lipasa, la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) y otras enzimas y moléculas involucradas como factores de riesgo cardiovascular (Bastidas, 2018, p.22).

También se describió que la TSH induce la adipogénesis, lipólisis y aumentan la actividad de la HMG-CoA; dado que el hipotiroidismo y el hipertiroidismo son condiciones más comunes en la población general, la relación entre las hormonas tiroideas y el perfil lipídico en la población eutiroides ha generado mucho interés, porque pueden generar conocimiento para la prevención de la enfermedad tiroidea en esta población. Aunque varios estudios han revelado que la tiroxina libre (T4L), la triyodotiroxina libre (T3) y la TSH se asocian significativamente con el perfil lipídico independientemente del sexo, en la mayoría de ellos, T4, T3 y TSH no se han medido juntas. Por lo tanto, no es posible excluir los efectos de la interacción entre T3, T4 y TSH en asociación con el perfil lipídico, sin embargo, hay una creciente cantidad de evidencia que indica

que esta asociación es parcialmente aportada por el efecto directo de la TSH sobre el perfil lipídico y también asociada con síndrome metabólico (Moreira, et al. 2015: pp.18-22).

2.2.8.3. Alteraciones tiroideas y su relación con la anemia

Los pacientes con alteraciones tiroideas de origen inmune (ATI), frecuentemente comparten otras enfermedades autoinmunes y tienen una mayor probabilidad de desarrollar una anemia perniciosa (AP) comparados con la población general. En algunos estudios puede llegar al 40%, especialmente en la población anciana, en la cual es cada vez más frecuente encontrar un déficit de vitamina B12. La relación entre alteraciones tiroideas autoinmunes y anemia perniciosa se atribuye a que comparten una patogenia autoinmune tanto por la alta prevalencia de anticuerpos antifactor intrínseco en las ATI como por el alto riesgo para desarrollar AP en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y ATI (Rivolta et al., 2015: p.31).

Es un hecho conocido que tanto la metformina como los inhibidores de la bomba de protones (IBP) disminuyen los valores de V-B12 plasmática; según los datos del Sistema de Información de la Prestación Farmacéutica de Castilla y León el consumo de ambos principios activos está entre los 8 más usados (Rivolta et al., 2015: p.31).

2.2.8.4. Alteraciones tiroideas y su relación con enfermedades cardiovasculares

Los receptores de la hormona tiroidea (TH) se localizan tanto en tejidos endoteliales vasculares como miocardio, interviniendo en la homeostasis de TH circulante necesaria para regular la función del órgano terminal. Cambios menores en la concentración de TH pueden generar un impacto desfavorable en el sistema cardiovasculares (CV), la disfunción tiroidea se asocia con un incremento del 20-80% en morbilidad vascular y riesgo de mortalidad. (Guerrero,Peña, 2018, p.23). Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden causar disfunción cardiovascular. Este último produce un aumento del colesterol total y LDL, hipertensión diastólica, deterioro endotelial secundario a vasodilatación dependiente, rigidez arterial, trombogenicidad por mecanismos aún no descritos, disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo (Guerrero y Peña, 2018: pp.93-109).

El hipotiroidismo clínico y subclínico se asocia con estados reversibles de disfunción endotelial por lo que es frecuente encontrar comorbilidades como hipertensión arterial y aterosclerosis. A largo plazo, tiende a deteriorarse la función diastólica ventricular izquierda por disminución de la velocidad de relajación miocárdica y llenado ventricular temprano. Cuando la función tiroidea está disminuida, la contractilidad cardíaca disminuye y el gasto cardíaco se encuentra reducido. Estas alteraciones se traducen en una menor actividad de la SERCA 2 y un aumento de

fosfolamban, el SERCA 2 está regulado positivamente por T3, la función de esta es bombear los iones de calcio (Ca²⁺) que regresan al retículo sarcoplásmico en la fase de relajación de la contracción del miofilamento, y la fosfolamban, la cual regula la actividad de SERCA2. Estos cambios en las concentraciones de proteínas producen alteración de la función diastólica cardiaca (Guerrero y Peña, 2018: pp.93-109).

Por otro lado, el hipotiroidismo subclínico puede acelerar directamente la disfunción endotelial a través de vías moleculares específicas en las células endoteliales afectadas, producción de óxido nítrico (NO) y el aumento de la degradación de los vasodilatadores intermedios. Las micropartículas derivadas del endotelio circulante (EMPs) se definen como una población heterogénea de vesículas que son liberados por la vesiculación celular y la fisión de la membrana de las células endoteliales, derivan de las células endoteliales activadas o apoptóticas que desempeñan un papel fundamental en la reparación endotelial, lesión tisular y remodelado vascular. Las EMPs incorporadas en las células endoteliales, por interacción con las integrinas alfa y beta que se expresan en la superficie de las micropartículas, realizan su efecto biológico estimulando directamente las células o mediante la transferencia de receptores de superficie. Sin embargo, el papel causal del patrón EMP en los pacientes con hipotiroidismo subclínico aún no está claro. Probablemente, la función tiroidea baja puede disminuir la expresión de los receptores de superficie, óxido nítrico sintasa endotelial, proteínas de señal y las moléculas que conduce a la desregulación en la célula a célula de reconocimiento, cooperación y transferencia de información (Guerrero y Peña, 2018: pp.93-109).

Estudios que investigan la coagulación en el hipotiroidismo manifiesto han dado resultados contradictorios, una investigación compara hipotiroidismo moderado y severo en pacientes con controles eutiroideos, encontraron que pacientes con hipotiroidismo moderado disminuyeron la actividad fibrinolítica y fueron más susceptibles a la formación de coágulos, mientras que los pacientes con grave hipotiroidismo había aumentado la fibrinólisis y antígeno activador del plasminógeno del tejido inferior; otro estudio mostró disminución de la actividad antitrombina III y aumento de los niveles de fibrinógeno, y antígeno inhibidor del activador de plasminógeno en pacientes con hipotiroidismo subclínico podría explicar un potencial estado hipercoagulable (Guerrero y Peña, 2018: pp.93-109).

El hipotiroidismo está asociado a elevación y mayor oxidación de LDL, lo que promueve aterogénesis. La hiperlipidemia en el hipotiroidismo se debe a una disminución en los receptores de LDL, lo que resulta en la eliminación del colesterol reducido del hígado y disminución de la actividad de 7alfa-hidroxilasa, que se activa por TH (Guerrero y Peña, 2018: pp. 93-109).

Existen evidencias de que la aterosclerosis, enfermedad arterial coronaria y riesgo de infarto están incrementados en el hipotiroidismo subclínico, en proporción directa a los niveles de TSH, esto se podría explicar por la presencia de dislipidemia e hipertensión, así como marcadores de riesgo

cardiovascular tales como; elevación de los niveles séricos de PCR y homocisteína, alteraciones de la coagulación y disfunción endotelial (Guerrero y Peña, 2018: pp.93-109).

2.2.8.5. Alteraciones tiroideas y su relación con enfermedades renales

La relación entre el funcionamiento tiroideo y renal se ejerce en ambos sentidos, normalmente, las hormonas tiroideas incrementan el flujo cardiovascular y filtración glomerular, aumentan la secreción y reabsorción a nivel tubular (incluyendo Calcio), además de la función hormonal renal. También interviene en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por todo ello, en el hipotiroidismo se produce un aumento de la creatinina sérica, trastornos electrolíticos como hiponatremia, retención hídrica por aumento de la vasopresina, mayor proteinuria por aumento de permeabilidad capilar glomerular y la tasa de filtración glomerular se reduce entre 40 y 55 %. Por otro lado, en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC), por efecto del síndrome nefrótico, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal, se produce pérdida de proteínas, muchas de ellas ligadas a hormonas tiroideas. Además, en las nefropatías ocurre pérdida de iodo y selenio que alteran la síntesis hormonal tiroidea, junto con la acidosis metabólica, se ha visto que la frecuencia de hemodiálisis no afecta los dosajes de estas hormonas (Flores, 2017, pp.83-90).

El hipotiroidismo subclínico es una afectación del perfil tiroideo generalmente asintomática caracterizada por niveles sanguíneos elevados de la hormona estimulante del tiroides (TSH), entre 4,5 y 10 μ /mL, con niveles sanguíneos normales de las otras hormonas tiroideas. Afecta al 10 % de la población general. En la población paraguaya, un estudio realizado en un laboratorio de referencia de afecciones tiroideas halló una frecuencia de hipotiroidismo subclínico en 63,1% y de hipertiroidismo subclínico en 36,9 %. La frecuencia de hipotiroidismo subclínico aumenta progresivamente con la disminución de la tasa de filtración glomerular, especialmente el de origen no autoinmune, denominado síndrome de T3 bajo. Se caracteriza por la disminución del T3 total más que el T3 libre o T3 reversa. Este fenómeno se debe a diversos factores como la acidosis metabólica, la hipoproteinemia, la retención del iodo sérico y el aumento de las citoquinas (Flores, 2017, pp.83-90).

Otra forma clínica de hipotiroidismo está dada por T4 libre bajo con TSH normal, que es debida esencialmente a la baja unión proteica y se denomina síndrome del enfermo eutiroideo. Este mismo cuadro se observa en pacientes con insuficiencia cardiaca, neoplasias, infecciones. A menor depuración de creatinina, mayor es la frecuencia de hipotiroidismo. Así, de una frecuencia de 5 % en estadio 1, aumenta hasta 23 % en estadio 5. En aquellos en hemodiálisis, la prevalencia oscila entre 13- 25 %, se desconoce la frecuencia de estos trastornos en los pacientes con IRC del Paraguay. Según algunos estudios, el tratamiento del hipotiroidismo subclínico retrasa el avance de la IRC. Actualmente está terapéutica es controversial, pues no se estableció el nivel de TSH

para tratar con tiroxina a estos pacientes con nefropatía crónica, considerando los probables efectos tóxicos de esta hormona con la función renal deteriorada, las guías americanas de endocrinología y de tiroides recomiendan tratar si TSH >10 μ /mL (Flores, 2017, pp.83-90).

2.2.8.6. Alteraciones tiroideas y su relación con enfermedades del hígado

Las hormonas tiroideas (HTs) regulan el rango metabólico de los hepatocitos y las funciones de este sobre el metabolismo, y a la inversa, el hígado regula la activación de estas y por tanto también sus efectos sistémicos. Consecuentemente la disfunción tiroidea puede alterar la función hepática interfiriendo en el metabolismo de las hormonas tiroideas. Además, varias enfermedades y fármacos pueden afectar a ambos órganos concomitantemente (Brandan et al., 2019: p.439-443).

En el tiroides se producen triyodotironina (T3) y tiroxina (T4). La T3 tiene más afinidad por los receptores de membrana, es por tanto más efectiva. La T4 mediante deionización dará lugar a T3, esta conversión se produce fuera del tiroides. El hígado y los riñones se encargan del 30-40% de este proceso. Además, el hígado sintetiza proteínas plasmáticas a las que van ligadas las HTs cuando circulan por el plasma sanguíneo (prealbúmina, albúmina y la globulina fijadora de tiroxina), siendo el componente libre el que tiene actividad biológica (Brandan et al., 2019: p.439-443). En enfermedades crónicas se produce el síndrome del enfermo eutiroideo; hay una disminución de las formas activas de las HTs (T4 normal, T4L normal o elevada, T3 y T3L disminuidas y T3r aumentada), un mecanismo de adaptación que conlleva una disminución del metabolismo basal y menores requerimientos calóricos. Algo similar ocurre en las enfermedades hepáticas crónicas. Este estado de hipotiroidismo adaptativo reduce el metabolismo de los hepatocitos, ayudando a preservar su función y los depósitos proteicos. Los pacientes con hipotiroidismo y cirrosis presentan mejor función hepática que los pacientes cirróticos eutiroideos, de hecho, se asocia con menor tasa de descompensación (Brandan et al., 2019: pp.439-443).

Los pacientes con hepatopatías autoinmunes primarias presentan mayor prevalencia de enfermedades tiroideas autoinmunes. La asociación más importante se da entre la colangitis biliar primaria (CBP) y la tiroiditis autoinmune, ya que hasta un 25% de los pacientes con CBP pueden tener tiroiditis autoinmune. Se ha visto que la tiroiditis autoinmune es más frecuente en pacientes con VHC, donde la estimulación crónica de los tejidos linfáticos provocados por el virus sea probablemente la causa de que la prevalencia de autoanticuerpos sea mayor. Además, algunos tratamientos para hepatitis virales con interferón alfa pueden provocar alteraciones tiroideas hasta en un 10% de los casos. El sorafenib, un inhibidor de la proteinquinasa empleada en el tratamiento del hepatocarcinoma, y paradójicamente también en aprobación reciente para el cáncer diferenciado de tiroides (papilar/folicular/de células de Hürtle), también puede alterar la función tiroidea por lo que se aconseja monitorización durante su uso (Brandan et al., 2019: pp.439-443).

Un incremento de HTs estimula el metabolismo basal, hay mayor requerimiento energético y consumo de oxígeno: se moviliza grasa desde el tejido adiposo, estimula la lipogénesis hepática de novo y mejora la oxidación de los ácidos grasos a nivel mitocondrial. Además, el colesterol es captado por los hepatocitos para excretarlos como ácidos biliares, aumenta la gluconeogénesis, la glucogenólisis, la captación de glucosa por parte de las células y el catabolismo de las proteínas (Brandan et al., 2019: pp.439-443).

El hipotiroidismo puede mimetizar muchos síntomas de la enfermedad hepática, incluyendo mialgias, fatiga, calambres musculares, elevación de AST (secundario a la miopatía), colestasis por excreción disminuida de bilirrubina y bilis, coma mixedematoso (puede haber hiperamonemia), ascitis y edemas. La ascitis normalmente es rica en proteínas y puede tener una etiología mixta: fallo cardíaco derecho crónico que a su vez produce fibrosis hepática. En otros pacientes el hipotiroidismo produce aumento de permeabilidad del endotelio vascular sin que haya fallo cardíaco derecho. Todos estos cambios pueden remitir al iniciar levotiroxina (Brandan et al., 2019: pp.439-443).

En el hipertiroidismo puede haber un aumento de AST y ALT hasta en un 27-37% de los casos, debido a un incremento del metabolismo y la demanda de oxígeno sin el correspondiente aumento de flujo hepático, por lo que habrá hipoxia relativa en la zona 3 del acino. También puede haber colestasis. La ictericia es muy poco frecuente, aunque cuando ocurre se deben excluir otras complicaciones como fallo cardíaco, sepsis o una enfermedad hepática concomitante. Una baja proporción de pacientes desarrollarán hepatitis fulminante. Estas alteraciones suelen revertir cuando se instaura tratamiento antitiroideo. Por último, hay que recordar que hasta un 30% de los pacientes en tratamiento con propiltiouracilo presentan elevación de AST y ALT que suele remitir tras suspensión del tratamiento (Brandan et al., 2019: pp.439-443).

2.2.8.7. Alteraciones tiroideas y el embarazo

Los trastornos tiroideos son comunes en mujeres jóvenes en edad reproductiva; su frecuencia puede ser alrededor del 10% de acuerdo con diferentes series; el hipotiroidismo subclínico se produce aproximadamente en 2,5% de las gestantes, y el hipertiroidismo subclínico en 1,7%, mientras que las formas clínicas se consideran infrecuentes, con una incidencia aproximada de 0,2% a 0,36%, aunque en un estudio se informó una incidencia de hipotiroidismo franco hasta del 2%; sin embargo, a menudo se pasan por alto estas alteraciones pues los cambios metabólicos propios del embarazo enmascaran los síntomas (Sevilla, 2018, pp.34-39).

Desde hace dos décadas ha adquirido importancia el estudio de los cambios fisiológicos de la glándula tiroides en el embarazo, y se han presentado muchas discusiones en cuanto a su manejo; actualmente no existe consenso sobre la necesidad de tamización universal a las mujeres

gestantes, aunque algunos expertos aconsejan la medición de la TSH sérica en mujeres embarazadas con factores de riesgo específicos para enfermedad tiroidea como los siguientes: historia familiar de dicha enfermedad, disfunción tiroidea conocida, síntomas o hallazgos físicos sugestivos de hipotiroidismo, anomalía a la exploración de la glándula tiroidea, diabetes mellitus tipo 1 o historia personal de enfermedad autoinmune y antecedente de pérdidas fetales tempranas (Sevilla, 2018, pp.34-39).

El buen funcionamiento del eje tiroideo es indispensable para el desarrollo normal del sistema nervioso fetal, sobre todo en el primer trimestre del embarazo, en el cual la concentración de hormonas tiroideas fetales depende directamente del aporte hormonal de la madre a través de la placenta (Sevilla, 2018, pp.34-39).

Varios estudios han mostrado que las mujeres embarazadas con hipotiroidismo manifiesto presentan un mayor riesgo de preeclampsia, desprendimiento de placenta y hemorragia posparto, mientras que existe controversia acerca de si el hipotiroidismo subclínico lleva a un aumento del riesgo de abortos y partos prematuros. Los cambios endocrinos y las demandas metabólicas durante el embarazo resultan en alteraciones de los parámetros bioquímicos de la función tiroidea entre las que se incluyen: aumento en el nivel de globulina transportadora de tiroxina, leve disminución de las hormonas tiroideas libres, en especial cuando se asocia a bajo nivel de yodo; tendencia al aumento del nivel sérico de la hormona estimulante del tiroides, estimulación transitoria de la glándula tiroides de la madre asociada a un nivel alto de hormona gonadotrópica coriónica humana (hCG), lo que resulta en disminución de la TSH y elevación moderada de los niveles libres de las hormonas tiroideas en especial durante el primer trimestre (Sevilla, 2018, pp.34-39).

CAPITULO III

3. MARCO METODOLOGICO

3.1. Enfoque de la investigación

Cuantitativo

3.2. Nivel de investigación

Es de tipo correlacional.

3.3. Diseño de la investigación

3.2.1 Según la manipulación o no de la variable

No experimental.

3.2.2. Según las intervenciones en el trabajo de campo

Es un corte transversal.

3.4. Tipo de estudio

Documental.

3.5. Población y planificación, selección y cálculo del tamaño de la muestra

Se obtuvo un total de 2.070 exámenes de laboratorio, 438 corresponden a pruebas tiroideas durante el año 2021 de pacientes atendidos en el Laboratorio Moya Espín.

3.6. Métodos, técnicas e instrumentos de investigación

3.6.1. Métodos

3.6.1.1 Método científico

Se explicará como determinar alteraciones tiroideas mediante los exámenes de laboratorio de tirotropina (TSH), tetrayodotironina libre (T4) y triyodotironina (T3).

3.6.1.2. Método deductivo

Describe cuales son las causas y consecuencias de las alteraciones tiroideas según la edad, genero, zona demográfica y comorbilidades existentes.

3.6.2. Técnica

Observación

A continuación, en la **Ilustración 7-3** se indica el procedimiento para la obtención de datos

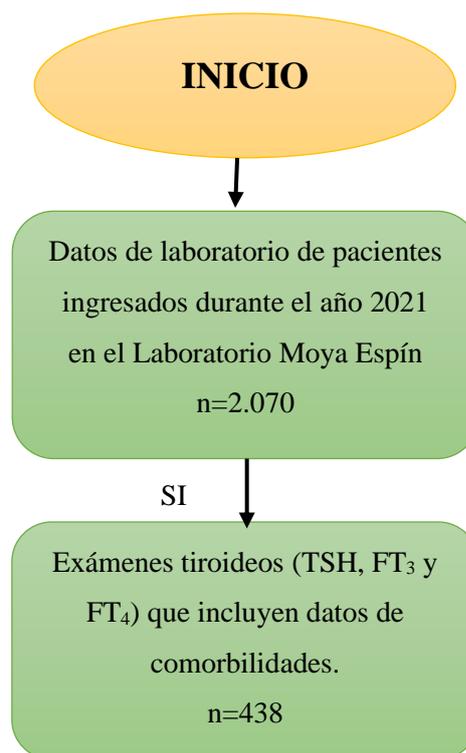


Ilustración 7-3: Obtención de la muestra

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

La recolección de datos estuvo conformada por tres fases:

3.6.2.1. Primera fase

Una vez delimitada la muestra, se revisaron 438 exámenes tiroideos realizados en el Laboratorio Moya Espín; Orión software obteniendo la siguiente información: datos demográficos (edad, género y residencia); exámenes de laboratorio (TSH, FT3 y FT4) y datos de comorbilidades que permitieron un análisis durante el respectivo proceso de investigación, para ello previamente se elaboró la ficha de recolección de datos en Microsoft Word 2016 donde constan todos los datos expuestos anteriormente. Posteriormente se realizó una matriz de datos en Excel 2016 donde la misma fue adaptada según la información correspondiente.

3.6.2.2. Segunda fase

Al obtener la información, se optó dividir en grupos etarios como se describe en la **Tabla 1-3**, del Manual del Modelo de Atención Integral de Salud (MAIS) del Ministerio de Salud Pública del Ecuador.

Tabla 1-3: Grupos etarios según el Ministerio de Salud Pública

Ciclo de vida	Grupos de edad			
Niñez 0 a 9 años	Recién nacido 0-28 días	1-11 meses	1-4 años	5-9 años
Adolescencia 10 a 19 años	Primera etapa de la adolescencia 10-14 años		Segunda etapa de la adolescencia 15-19 años	
Adultos 20 a 64 años	Adulto joven 20-39 años		Adulto 40-64 años	
Adulto mayor	Mas de 65 años			

Fuente: (Giachetto et al., 2017)

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Para la identificación de alteraciones tiroideas se basó en valores de referencia del Laboratorio Moya Espín que se explica en la **Tabla 2-2**

Tabla 2-3: Valores de referencia de TSH, FT3 y FT4

Analito	Valor de referencia	Unidades
TSH	0.4 - 4	mUI/mL
FT3	2.00 - 4.43	pg/mL
FT4	0.75 - 1.80	ng/mL

Fuente: Laboratorio Moya Espín

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Tabla 3-3** describe el criterio clínico según la Asociación Americana de Tiroides, para evaluación algún tipo de alteración tiroidea que posee el paciente.

Tabla 3-3: Tipos de alteraciones tiroideas

Tipo de alteración	Variantes	Tsh	Ft3 y ft4
Hipertiroidismo	Primario	Baja	Alta
	Subclínico	Baja	Normal
Hipotiroidismo	Primario	Alta	Baja
	Secundario	Bajo	Baja
	Subclínico	Alta	Normal

Fuente: Asociación Americana de Tiroides

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Para determinar la relación existente, entre las alteraciones tiroideas y comorbilidades que presentan los pacientes, se categorizó de la siguiente manera:

- No comorbilidades: Embarazo
- Comorbilidades: Alteración de la glucosa, lípidos, cardiovascular, renales, hígado, hematocrito y hemoglobina
-

3.6.2.3. Tercera fase

Una vez tabulados los datos se exportó la información al programa SPSS versión 25.0 /Microsoft Excel 2016 para el análisis estadístico descriptivo e inferencial.

Para la discusión los resultados obtenidos se agruparon en tablas con el fin de analizar, interpretar y correlacionar la información obtenida. Además, se realizó un tratamiento estadístico utilizando T student para el análisis de la relación existente entre las alteraciones tiroideas, comorbilidades, género, grupos etarios y ubicación geográfica

3.6.3. Instrumentos

- Software Orión, Microsoft Excel 2016 y SPSS
- Exámenes de perfil tiroideos, datos demográficos del paciente y comorbilidades.
- Ficha de recolección de datos.

CAPÍTULO IV

4.MARCO DE ANALISIS Y INTERPRETACION DE RESULTADOS

En este capítulo, se detallan los resultados obtenidos de los exámenes de laboratorio recopilados de pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico Moya Espín (LCME) durante el año 2021, los datos se agruparon en tablas de frecuencia y gráficos. Con un total de 438 exámenes de laboratorio recopilados de pacientes que se realizaron pruebas tiroideas como TSH, FT3 y FT4, las mismas que fueron analizadas y representadas en los ítems.

4.1. Género de los pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín

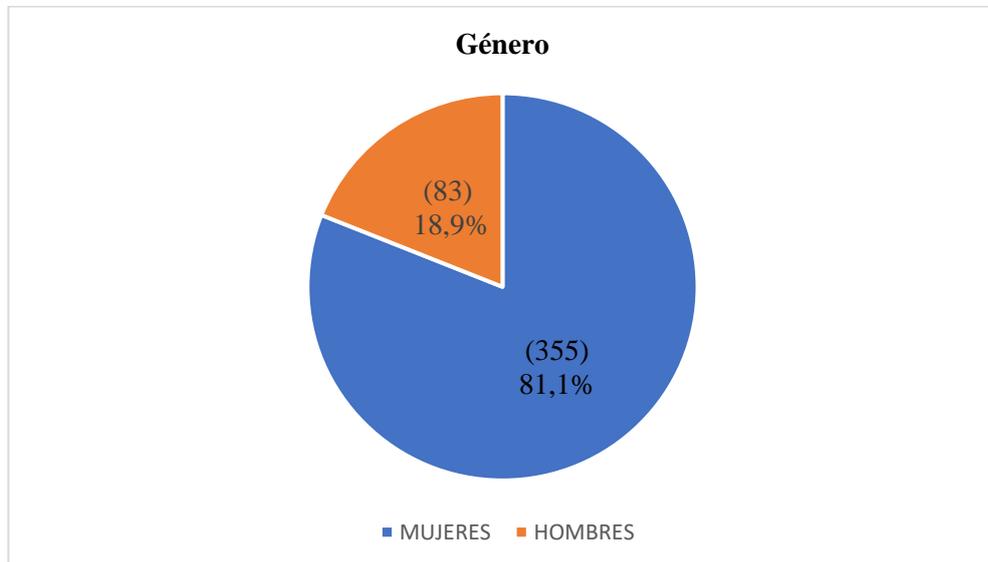


Ilustración 7-4: Género de los pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico Moya Espín

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

La muestra de estudio está conformada por una totalidad de 438 pacientes, siendo las mujeres el género que prevalece con un 81.1% pacientes y los hombres un 18.9% pacientes como se representa en la **Ilustración 4-8**.

Al comparar con la investigación realizada por Cando y Escobar (2020, p.465), menciona que en el despistaje de alteraciones tiroideas 67% de pacientes pertenece al género femenino y el 33% al masculino, concluyendo que los exámenes de perfil tiroideo se realizan en su mayoría mujeres, debido a cambios hormonales y alteraciones en la autoinmunidad, originando trastornos frecuentes relacionados con las hormonas tiroideas, esto se muestra especialmente en la etapa

reproductiva. Por ello la importancia de realizar un análisis de funcionalidad de hormonas tiroideas en la etapa reproductiva, para la detección temprana de alteraciones tiroideas

4.2. Ubicación demográfica

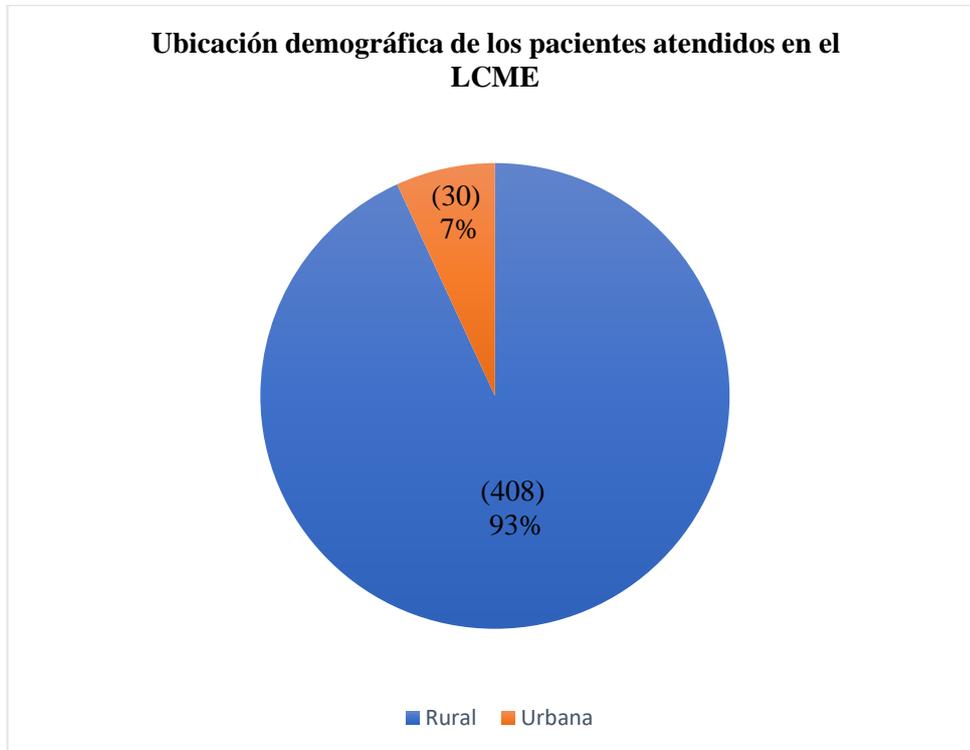


Ilustración 8-4: Ubicación demográfica de los pacientes atendidos en el LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Ilustración 4-9**, detalla la ubicación demográfica dividido en dos zonas: la rural y urbana. En la zona rural se concentra la mayor población de estudio con un 93% y 7% correspondiente a la urbana. Según Cando y Escobar (2020, p.465) revela que las zonas rurales del país hay una incidencia del 8% para contraer bocio e hipotiroidismo; mientras que en el cantón Penipe conformado por 6 parroquias rurales, se evidenció que un 20% de hipotiroidismo, comparado a la costa (Salinas) un 13% volcando esta diferencia a la dieta, consumo de la sal y su procesamiento de refinamiento (Donoso, 2019, p.67).

Por lo mencionado anteriormente, se correlaciona con este estudio, debido a que el 93% de mujeres se realizaron exámenes de perfil tiroideo y viven en zonas rurales de Píllaro, por ello la importancia de esta investigación.

4.3. Resultados globales de TSH

Tabla 4-4: Resultados de TSH en pacientes atendidos en el LCME

TSH				
Resultados	Inferior	Normal	Mayor	Total
No de personas	44	315	79	438
%	10,0%	71,9%	18,0%	100%

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Se expone los resultados de TSH en la **Tabla 4-4**, con un total de 438 resultados de laboratorio; el 10% de pacientes tienen un valor inferior al de referencia (0,4 – 4,0 mUI/mL); 71.9% son pacientes sanos cuyos resultados están en el rango referencial y el 18% corresponde a pacientes con datos superiores a la referencia.

Según Carranza (2019, pp.89-101) la determinación de TSH es la valoración inicial para la detección de una patología tiroidea, en caso de presentar alteración en el valor de TSH, se recomienda hacer pruebas complementarias como FT3, FT4 y Anti-TPO, que permiten detectar si el daño es a nivel hipofisiario o de la glándula tiroidea.

El estudio realizado por Guaraca (2018, p.87) para la determinación de alteraciones tiroideas en pacientes del Gobierno Autónomo Descentralizado de Riobamba en el 2018, llegó a la conclusión que el 83.5% de la población tienen valores de TSH dentro del rango de referencia, por tanto, son pacientes sanos y el 28% presenta alteración de TSH. Al correlacionar los datos obtenidos en esta investigación, con la realizada en el 2018, se demuestra que los valores de TSH en la población tienden en su mayoría a estar en el rango de referencia a menos que presente alguna alteración tiroidea.

4.3.1. Análisis estadístico global de TSH

Tabla 5-4: Análisis estadístico global de TSH en pacientes atendidos en el LCME

TSH			
Rango	Mínimo	Máximo:	Media:
0,4 – 4,0 mUI/MI	0,01	20,3	3,1

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En el análisis estadístico global de TSH expuesto en la **Tabla 5-4**, describe el rango de referencia de TSH (0,4 – 4,0 mUI/mL), obteniendo en el conjunto de datos una media total de 3.1 indicando que, de los 438 pacientes, 307 tiene valores de TSH normales y 131 poseen alguna alteración con un valor mínimo de TSH de 0,01 mUI/mL y máximo de 20,3 mUI/mL.

Según Fernández (2013, pp.75-78) en un estudio estadístico la media muestral determina el promedio de un conjunto de datos, donde pone de manifiesto de manera general si un grupo o muestra están dentro de un valor de referencia o sigue alguna tendencia. Esta es la razón por la cual se determinó el valor de la media con un resultado de 3.1, al comparar con el rango de referencia de TSH (0,4 – 4,0 mUI/mL) demuestra que la tendencia se encuentra dentro de la referencia, concluyendo que los pacientes en su mayoría tienen valores de TSH normales.

4.4. Resultados globales de FT4

Tabla 6-4: Resultados de FT4 en pacientes atendidos en el LCME

FT4			
Menores	Normales	Mayores	Total
60	347	31	438
13,7%	79,2%	7,1%	7,1%

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Tabla 6-4**, se detalla que el 79.2% de la población no revela alteración del FT4 con respecto a la referencia (0,75 – 1,80 ng/mL), el 13.7% está por debajo al valor de referencia y el 7.1% tiene valores superiores al rango de referencia.

La Asociación Americana de Tiroides (2021, p.1) menciona que la principal hormona que promueve la síntesis y secreción de FT4 es la TSH; por ello si los niveles de FT4 están bajos, la glándula pituitaria produce más TSH para indicar que produzca más FT4 y viceversa. En la **Tabla 5-4**, se muestra que el 71.9% de los pacientes tienen valores de TSH en el rango referencial y en la **Tabla 6-4**, detalla que el 79.2% poseen valores de FT4 normales. Al correlacionar los porcentajes de TSH y FT4, se deduce que la TSH está funcionando correctamente; como resultado el FT4 está normal.

El estudio realizado por Cuvi (2019, p.40) para la determinación de alteraciones tiroideas en 250 personas; 145 pacientes tienen valores normales de TSH, FT3 y FT4; denotando que más del 50% de pacientes son sanos. Al comparar con esta investigación se demuestra que el 79.2% de la

población analizada no presenta alteración de FT4, concordando con lo que se mencionó anteriormente.

4.4.1. Análisis estadístico global de FT4

Tabla 7-4: Análisis estadístico global de FT4 en pacientes atendidos en el LCME

FT4			
Rango	Mínimo	Máximo:	Media:
0,75 – 1,80 ng/ml	0,1	4,6	1,21

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

La **Tabla 7-4** se detalla el análisis estadístico de FT4 con una media de 1.21, esto explica que de los 438 pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín, 400 tienen un valor de FT4 entre 0,75-1,80 ng/mL, es decir en el rango de referencia y 38 pacientes poseen valores fuera de la referencia con un valor mínimo de 0,1 ng/mL y máximo de 4,6 ng/mL.

Este análisis de la media muestral nos orienta de manera general, si los pacientes poseen alteraciones en el valor de FT4 o están en el rango de referencia.

4.5. Resultados globales de FT3

Tabla 8-4: Resultados de FT3 en los pacientes atendidos en el LCME

FT3			
Menores	Normales	Mayores	Total
44	387	7	438
10,0	88,4%	1,6%	100%

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Tabla 8-4**, se expone los resultados de FT3 con los siguientes datos, el 10% de la población tiene valores inferiores al de referencia, el 88.4% no presenta alteración y el 1.6% tienen alteración de este analito.

Una investigación realizada por Cando y Escobar (2020, p.4) a 100 pacientes voluntarios de la Ciudad de Riobamba concluyó que el 86% de pacientes presentaron valores de TSH, FT3 y FT4

en los rangos referenciales. De manera parecida en este estudio de los 438 pacientes, el 88.4% son pacientes sanos y el 11.6% tienen alteración tiroidea.

4.6. Análisis estadístico global de FT3

Tabla 9-4 Análisis estadístico global de FT3 en pacientes atendidos en el LCME

FT3			
Rango	Mínimo	Máximo:	Media:
2.00 - 4.43 pg/ml	0,5	4,6	3,01

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Tabla 9-4**, se expone el análisis estadístico de los 438 pacientes atendidos en el Laboratorio Moya Espín, se obtuvo una media de 3.01 siendo un dato aceptable porque está dentro de la referencia (2.00-4.43pg/mL). La media de TSH se explica debido a que 387 pacientes tienen resultados de FT3 normales y 51 pacientes tienen alterados, en un rango mínimo de 0.5 y el máximo de 4.6.

4.7. Resultados globales y análisis clínico

Tabla 10-4: Resultados globales y análisis clínico

Alteraciones tiroideas		
Tipo	Variante	# de casos
Hipotiroidismo	Primario	19
	Secundario	25
	Subclínico	60
Hipertiroidismo	Primario	7
	Subclínico	12
Personas sanas	-	315
		Total:438

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Tabla 10-4**, se interpretó los 438 casos de pacientes atendidos en el laboratorio Moya Espín con las siguientes alteraciones tiroideas, hipotiroidismo primario (TSH alta, FT3 y FT4 bajo): 19 casos, hipotiroidismo secundario (TSH baja FT3 y FT4 bajo): 25 casos, hipotiroidismo subclínico

(TSH alta, FT3 y FT4 normal): 60 casos; hipertiroidismo primario (TSH bajo, FT3 y FT4 alto) 7 casos; hipertiroidismo subclínico (TSH bajo FT3 y FT4 bajo): 12 casos y no presentan patología 315 casos

Según García (2013, pp. 886-873) al evaluar a 510 mujeres de entre 25.7 ± 6.6 años, la frecuencia de hipotiroidismo subclínico del 35.3%, hipertiroidismo clínico del 1% y el subclínico 3.5%.

En comparación con los resultados en la investigación realizada, las alteraciones tiroideas encontradas son significativas para el hipotiroidismo subclínico con 60 casos, siendo la patología prevalente, tal como menciona García en su estudio, debido a que el hipotiroidismo subclínico no presenta signos y síntomas, solo se detecta mediante exámenes de laboratorio

Según Donoso, la determinación de alteraciones tiroideas en docentes, empleadas y trabajadoras de la ESPOCH en el año 2019, revelo que las mujeres son quienes padecen en su mayoría alteraciones tiroideas, el 5% tienen hipotiroidismo primario, 14.5% hipotiroidismo subclínico y el 7% hipertiroidismo; concluyendo que en general, la prevalencia es de hipotiroidismo subclínico (Donoso, 2019, p.64). Al relacionar con la investigación realizada, la prevalencia se inclina hacia el hipotiroidismo subclínico más adelante se explica los casos existentes en hombres y mujeres.

4.8. Resultados de personas sanas vs personas con alteraciones tiroideas

Tabla 11-4: Resultados de personas sanas vs personas con alteraciones tiroideas

	Personas sanas	Personas con alteraciones tiroideas	Total
N de personas	315	123	438
%	71,9%	28,1%	100%

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Se expone en la **Tabla 11-4**, un contraste entre las personas sanas y las que presentan alteraciones tiroideas, el estudio detalla que el 71.9% son personas sanas y un 28,1% tienen alteraciones tiroideas con un total de 438 muestras analizadas.

Según Cuvi (2019, p.41) de 500 pacientes atendidos en el Laboratorio Tena, 395 son personas sanas y 105 pacientes presentaron alguna alteración tiroidea en el año 2018; mientras que la prevalencia de alteraciones tiroideas en los pacientes atendidos en el Laboratorio Moya Espín es de 123, siendo una prevalencia baja con respecto al total de la población de estudio, pero puede ser significativo en un grupo etario en específico como se explica más adelante.

4.9. Alteraciones tiroideas en mujeres

Tabla 12-4: Alteraciones tiroideas en mujeres

Alteraciones tiroideas	Tipos	Frecuencia	Porcentaje
Hipotiroidismo	Primario	13	15,1%
	Secundario	20	23,3%
	Subclínico	40	46,5%
Hipertiroidismo	Primario	5	5,8%
	Subclínico	8	9,3%
Total	-	86	100%

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

La **Tabla 12-4**, explica las alteraciones tiroideas presentadas en los pacientes del género femenino, entre ellas tenemos el hipotiroidismo con la subclasificación primario en un 15.1%, secundario 23.3% y subclínico 46.5% siendo la alteración más prevalente con respecto al género femenino. Para el hipertiroidismo tenemos de dos tipos, el primario en un 5.8% y el subclínico en un 9.3%.

Según la Asociación Americana de Tiroides (2021, p.1) para la determinación de alteraciones tiroideas, se basan tres criterios el valor de TSH, FT4 y FT3. Bajo esta premisa se establecieron las patologías tiroideas en los 438 exámenes encontrados, reportando 13 casos de hipotiroidismo primario (TSH alta, FT3 y FT4 baja); 20 casos de hipotiroidismo secundario (TSH bajo, FT4 y FT3 baja); 40 casos de hipotiroidismo subclínico (TSH alta, FT3 y FT4 normal); 5 casos de hipertiroidismo primario (TSH bajo, FT3 y FT4 alto) y 8 casos de hipertiroidismo subclínico (TSH bajo y FT3 y FT4 normal).

Según la OMS (2016, p.1) las alteraciones tiroideas se desarrollan con mayor prevalencia en mujeres por causas hormonales, cambios fisiológicos o trastornos autoinmunitarios. Al relacionar con los resultados obtenidos, se explica los 86 casos presentados en mujeres en esta investigación.

4.9.1. Alteraciones tiroideas en mujeres según grupos etarios

Tabla 13-4: Alteraciones tiroideas en mujeres según grupos etarios

ALTERACIONES TIROIDEAS EN MUJERES		Niñez (0-9 años)		Adolescencia (10-19 años)		Adultos (20-64 años)		Adulto mayor (Mas de 65 años)		Sub total
		No	%	No	%	No	%	No	%	No
		Hipotiroidismo	Primario	0	0	2	15,4	7	53,8	4
Secundario	0		0	4	20	14	70	2	10	20
Subclínico	0		0	5	12,5	17	42,5	18	45,0	40
Hipertiroidismo	Primario	0	0	1	20	2	40	2	40	5
	Subclínico	0	0	0	0	6	75	2	25	8
Normal	-	5	1,9	20	7,4	208	77,3	36	13,4	269

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

La **Tabla 13-4**, describe las alteraciones tiroideas en mujeres, para una mejor comprensión se dividió en grupos etarios según la Guía de Práctica Clínica emitida en el 2018 por Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2018, p.31). Para el hipotiroidismo primario se detectó 13 casos, 2 en adolescentes (10-19 años), 7 casos en adultos (20-69 años) y 4 en adultos mayores (más de 65 años). En el hipotiroidismo secundario existen 20 casos de hipotiroidismo secundario, 4 en adolescentes, 14 casos en adultos y 2 casos en adultos mayores. El hipotiroidismo subclínico 5 casos para adolescentes, 17 de adultos y 18 casos de adultos mayores. Por otro lado, en el hipertiroidismo tenemos el primario con 5 casos, 1 en adolescentes, 2 en adultos y 2 en adultos mayor; el hipertiroidismo secundario con 8 casos, 6 en adultos y 2 en adultos mayores.

La Asociación Americana de Tiroides (2021, p.1) indica que el hipotiroidismo subclínico en mujeres, es la variante más frecuente en la población a nivel mundial, debido a cambios hormonales y fisiológicos que presenta a lo largo de su vida, no presenta síntomas y signos por tanto se detecta al realizar un examen tiroideo con el siguiente patrón de referencia (TSH alta y FT4 o FTI normal), este antecedente explica la prevalencia de hipotiroidismo subclínico en la población de estudio con 40 casos en el conjunto de datos. Por otro lado, es frecuente, pero en menor cantidad el hipotiroidismo secundario, en el cual los pacientes presentan signos y síntomas acompañado una clínica (TSH alta y FT4 o FTI baja), de la misma manera en esta investigación se obtuvo 20 casos, que ocupa el segundo lugar de las alteraciones tiroideas encontradas. Finalmente, el hipotiroidismo primario puede presentarse por factores autoinmunitarios como la

Tiroiditis de Hashimoto, debido a cirugías, radioyodoterapia, por fármacos como amiodarona, tionamidas, litio o por deficiencia de yodo; el cuadro clínico no es específico, los síntomas y signos son tan variables que pueden ser atribuidos erróneamente a otras enfermedades, particularmente en mujeres posparto y ancianos (Corral et al., 2020: pp.24-37). Con respecto al hipotiroidismo primario en los pacientes atendidos en el Laboratorio Moya Espín presentan 13 casos y ocupa el tercer lugar.

Según la Asociación Española de Pediatría, el hipertiroidismo es una patología muy infrecuente en niños y adolescentes constituye un 5% del total de la población, pero cuando comienza a estas edades suele ser grave y es más frecuente en mujeres adultas (Asociación Española de Pediatría, 2019, p.12). Según Chaves (2015, pp.24-30) explica que pueden presentar incluso nódulos que se palpan en el paciente y para su control es necesario tratamiento hormonal hasta estabilizar las hormonas. Al comparar con los datos obtenidos, no difieren significativamente obteniendo un total de 13 casos de hipertiroidismo que representa el 3,6% del total.

En el 2019 los egresos hospitalarios reportados por el INEC son 189 casos de pacientes con hipertiroidismo, 35 fueron hombres y 154 mujeres, siendo las mujeres el género prevalente (INEC, 2017, pp.15-18). Estas estadísticas demuestran una baja prevalencia de hipertiroidismo a nivel de Ecuador, pero un alto riesgo en mujeres de adquirir esta patología, comparando con la investigación realizada se obtiene 13 casos siendo un porcentaje bajo con respecto al total de la población, pero en un grupo etario específico puede representar un riesgo significativo.

4.10. Alteraciones tiroideas en hombres

Tabla 14-4: Alteraciones tiroideas en hombres

Alteraciones tiroideas	Tipos	Frecuencia	Porcentaje
Hipotiroidismo	Primario	6	16,2%
	Secundario	5	13,5%
	Subclínico	20	54,1%
Hipertiroidismo	Primario	2	5,4%
	Subclínico	4	10,8%
Total		37	100%

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Las alteraciones tiroideas en el género masculino se explican en la **Tabla 15-4**, en el hipotiroidismo tenemos la subclasificación primaria un 16.2%; secundario 13.5% y subclínico 54.1%, siendo este el de mayor incidencia en el sexo masculino. Para el hipertiroidismo se

subdivide en primario 5.4% y subclínico 10.8%. El total de casos encontrados en hombres es de 37.

Según Martínez (2012, pp.19-38) menciona que el hipotiroidismo e hipertiroidismo se presenta en un 80% en mujeres y el 20% en hombres, eso demuestra la baja prevalencia de alteraciones tiroideas en hombres. Por otra parte López (2019, pp.139-143) explican que el hipertiroidismo subclínico es menos frecuente que el hipotiroidismo subclínico. En este estudio se detectó 6 casos de hipertiroidismo y 31 casos hipotiroidismo, cabe destacar que la condición subclínica indica la ausencia de sintomatología razón por la cual hay un diagnóstico tardío y en algunas ocasiones el hipertiroidismo causa bocio que indica alerta al paciente.

4.10.1. Alteraciones tiroideas en hombres según grupos etarios

Tabla 15-4: Alteraciones tiroideas en hombres según grupos etarios

ALTERACIONES TIROIDEAS EN HOMBRES		Grupos etarios								
		Niñez (0-9 años)		Adolescencia (10-19 años)		Adultos (20-64 años)		Adulto mayor (Mas de 65 años)		Subtotal
		No	%	No	%	No	%	No	%	No
Hipotiroidismo	Primario	0	0	5	83,3	1	16,7	0	0	6
	Secundario	0	0	1	20	3	60	1	200	5
	Subclínico	3	15	5	25	8	40	4	20	20
Hipertiroidismo	Primario	0	0	0	0	0	0	2	100	2
	Subclínico	0	0	0	0	1	25	3	75	4
Normal	-	3	6,5	4	8,7	27	58,7	12	26,1	46

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Se detalla las alteraciones tiroideas encontradas en la **Tabla 15-4**, en 83 hombres, el hipotiroidismo predomina con 31 casos, subdivididos en sus variantes, el primario presenta 5 casos en adolescentes y 1 en adultos. Según Muñoz (Muñoz, 2020, p.48) una de las causas del hipotiroidismo primario en adolescentes es autoinmune, por ello, se recomienda realizar la medición de Anti-TPO para descartar una enfermedad de Hashimoto; otro tipo de hipotiroidismo es el esporádico o adquirido, que se presentan en los primeros años de vida hasta que se regule las hormonas a nivel de la hipófisis y termina desapareciendo.

El hallazgo del hipotiroidismo secundario es 1 caso en adolescentes, 3 en adultos y 1 en adultos mayores, con una totalidad de 5; según Brandan (Brandan, 2010, p. 440) explica que el hipotiroidismo secundario se produce por una alteración del eje hipotálamo-hipofisario, tanto por secreción hipotalámica insuficiente de TRH por falta de secreción hipofisaria de TSH.

La variante subclínica del hipotiroidismo es muy frecuente con 20 casos en la investigación, predominando en la edad adulta (20-69 años) con 8 casos, 5 en la adolescencia, 4 en adultos mayores y 3 en niños; un estudio de Chaves (2018, p.92) de prevalencia de hipotiroidismo en Colorado, concluyó que el hipotiroidismo subclínico es prevalente en 8.5%, un 5.9% en mujeres y 2.3% en hombres. Al comparar con los resultados obtenidos demuestran que el hipotiroidismo subclínico, sigue encabezando las alteraciones tiroideas y con mayor prevalencia en mujeres.

El hipertiroidismo se subdivide en primario y subclínico con 2 y 4 casos respectivamente, encontrándose generalmente en la edad adulta y adulta mayor; en la categoría primario el paciente tiene síntomas leves o graves, a diferencia del subclínico que no tiene síntomas, entonces su detección es más compleja, y tiende a confundirse con otra patología (García et al., 2015: p.8).

4.11. Alteraciones tiroideas en hombres según ubicación demográfica

Tabla 16-4: Alteraciones tiroideas en hombres según ubicación demográfica

Alteraciones tiroideas según la ubicación geográfica				
Tipo	Variante	# de casos	Rural	Urbana
Hipotiroidismo	Primario	19	19	-
	Secundario	25	25	-
	Subclínico	60	57	3
Hipertiroidismo	Primario	7	7	-
	Subclínico	12	12	-
Normal	-	315	288	27
				Total: 438

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Lo encontrado en la **Tabla16-4**, explica que en el Laboratorio Moya Espín hubo 120 casos de alteraciones tiroideas en la zona rural y 3 casos en la urbana. En cambio, los pacientes que se realizaron el examen, pero no poseen patología tiroidea son 288 provenientes de la zona rural y 27 de la zona urbana, con una totalidad de 438 pacientes atendidos.

Según INEC (2017, p.1) revela que en las zonas andinas y rurales del Ecuador existe hipotiroidismo y el bocio, su incidencia es aproximadamente es del 5 al 8% con mayor evidencia en mujeres y

mayores de 65 años, esto explica la prevalencia de alteraciones tiroideas en la zona rural de Píllaro.

4.12. Comorbilidades y no comorbilidades

Tabla 17-4: Comorbilidades y no comorbilidades que presentan los pacientes atendidos en el LCME

Comorbilidades y no comorbilidades	Hipotiroidismo						Hipertiroidismo			
	Primario		Secundario		Subclínico		Primario		Subclínico	
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
Alteración en la glucemia	1	4	1	3	4	5	1	1	-	3
Alteración de lípidos	-	3	1	-	5	10	-	-	-	-
Alteración de hemoglobina y hematocrito	1	1	-	-	2	-	-	-	2	1
Alteración cardiovascular	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-
Alteraciones renales	1	-	-	-	2	1	-	-	-	-
Alteraciones del hígado	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-
Embarazo	-	-	-	3	-	2	-	-	-	1
No presenta	3	4	3	14	6	20	1	4	2	3
Total: 123										

Fuente: Matriz de Recolección de Datos de exámenes de laboratorio o del LCME

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

La **Tabla 17-4**, se detalla las comorbilidades encontradas en los 123 pacientes que presentaron patología tiroidea, entre estos tenemos alteración de: la glucosa en hombres y mujeres 7 y 16 casos respectivamente; de lípidos 6 casos en hombres y 13 en mujeres; de hematocrito y hemoglobina 5 casos en hombres y 2 casos en mujeres, a nivel cardiovascular 2 casos en mujeres; renales 3 en hombres y 1 en mujeres y del hígado 1 en hombres y 1 en mujeres. También durante el periodo 2021 se estima que 6 mujeres embarazadas tienen alteraciones tiroideas; aclarando que

el embarazo no representa una comorbilidad más bien un estado fisiológico normal que dura un periodo de tiempo y finalmente 69 pacientes presentan alteraciones tiroideas sin embargo no tienen ninguna comorbilidad.

Según Corrales (2020, p.275) indica que el embarazo causa alteraciones tiroideas, algunos factores que lo originan son deficiencia de yodo por parte de la madre o si tiene hipotiroidismo detectado en esta investigación se encontró 6 pacientes embarazadas, 5 de ellas tienen hipotiroidismo las causas pueden ser las mencionadas anteriormente, por ello es importante que durante los primeros 3 meses de embarazo la madre se haga un examen tiroideo para conocer la cantidad de yodo que su cuerpo produce y si es suficiente para suplir las necesidades del feto.

Según Cruz y Espinoza (2017, p.11) muestra que la diabetes está íntimamente relacionada con el hipotiroidismo subclínico, porque causa desorden metabólico en el organismo para transformar la glucosa en energía debido a la escasa producción de hormonas tiroideas. Esto explica los 9 casos encontrados de hipotiroidismo subclínico que tienen como comorbilidad alteración en el metabolismo de la glucosa.

Actualmente, la muerte por enfermedades cardiovasculares en el mundo se incrementa, un factor de riesgo es el hipotiroidismo, causando aumento en la presión arterial (Brandan, 2010, p.440). Esto aclara la razón de encontrar en este estudio dos casos de hipotiroidismo junto con alteración a nivel cardiovascular.

Según Brandan (2010, p.442) la disminución del hematocrito y hemoglobina está asociada al hipotiroidismo y se produce en personas de edad avanzada debido a la falta de producción de vitamina B12, también ocasiona anemia cuando la alteración tiroidea es por causas inmunitarias como la enfermedad de Hashimoto. Se ha encontrado 4 casos en hipotiroidismo, 3 de ellos son adultos mayores, por otro parte para el hipertiroidismo se detectó 3 casos, 1 de ellos es adulto mayor, confirmando que la disminución de hemoglobina y hematocrito presenta en personas de edad avanzada. Para detectar si tiene la enfermedad de Hashimoto es necesario realizar un examen de Anti-TPO.

La relación entre dislipidemias y alteraciones tiroideas es especialmente importante en hipotiroidismo clínico y subclínico que representa un factor de riesgo para aterogénesis y riesgo cardiaco, generalmente estos pacientes tienen hipercolesterolemia (Cruz y Espinosa, 2017, p.14). En este estudio se detectó 4 casos de hipotiroidismo clínico y 15 de subclínico, los valores de colesterol en estos pacientes superan los 250 mg/dL y triglicéridos 200 mg/dL, al correlacionar con lo mencionado anteriormente se corrobora que el hipotiroidismo puede desencadenar alteraciones en el metabolismo de los lípidos causando dislipidemias.

Según García (2013, p.870) las hormonas tiroideas regulan el metabolismo de los hepatocitos y el hígado por su parte actúa produciendo efectos sistémicos, por ello si existe disfunción tiroidea consecuentemente el hígado también sufre alteración causando enfermedades hepáticas. En el hipotiroidismo puede minimizar los síntomas de enfermedad hepática como dolores musculares,

fatiga y mialgias, pero al realizar exámenes séricos de transaminasas se puede detectar la funcionalidad del hígado. En esta investigación se presenta 2 casos de hipotiroidismo y alteración hepática; para detectar que existe alteración de hígado se revisó los exámenes de transaminasas, las mismas que estaban elevadas.

El riñón en conjunto con las hormonas tiroideas controla el filtrado glomerular, el flujo sanguíneo renal y el gasto cardiaco, cuando existe patología tiroidea especialmente en el hipotiroidismo produce aumento de la creatinina, retención de líquidos, hiponatremia, proteinuria (Santiago, 2013, p.8). Los 4 casos encontrados corresponden a hipotiroidismo donde la creatinina supera en hombres a 1.35 mg/dL y en mujeres a 1.04 mg/dL.

4.13. Análisis T student

4.13.1. Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y comorbilidades

Tabla 18-4: Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y comorbilidades

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas				T	Gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desv. Desviación	Desv. Error promedio	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	Alteración – Comorbilidades	1,6347	1,83380	0,08762	1,46249	1,80692	18,6	437	0,06

Fuente: Software SPSS

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Tabla 18-4**, la prueba para muestras emparejadas tiene una significancia de $p= 0.04$, entonces la decisión estadística es en base al siguiente criterio:

Si la probabilidad obtenida P-valor $\leq \alpha 0.05$, rechaza la H_0 (Se acepta H_1)

Si la probabilidad obtenida P-valor $> \alpha 0.05$, rechaza la H_1 (Se acepta H_0) (Quintanilla et al., 2010: pp.52-60).

Las hipótesis planteadas son las siguientes

H_1 : las alteraciones tiroideas están relacionadas con comorbilidades.

La H_0 las alteraciones tiroideas no están relacionadas con comorbilidades.

Entonces se acepta la hipótesis nula (H_0) y se rechaza la hipótesis alternativa (H_1), porque P-valor es $> \alpha 0.05$, lo que indica que no hay una diferencia significativa entre las medias de alteraciones tiroideas y comorbilidades. En este estudio se obtuvo una totalidad de 123 casos con alteración tiroidea, 57 de ellos tienen alteración a nivel de la glucemia, lípidos, corazón, hígado, riñón y hematocrito y hemoglobina; mientras que 6 pacientes tienen alteraciones tiroideas durante el embarazo lo que es considerado como no comorbilidad que generalmente dura solo el periodo

de gestación. La investigación realizada por Hershman (2021, pp.41-55) menciona que el hipotiroidismo clínico se produce con mayor prevalencia entre 30-60 años, acompañados de hipercolesterolemia, diabetes y aterosclerosis. Lo mencionado anteriormente, explica que las alteraciones tiroideas y comorbilidades se desarrollan en personas adultas y adultas mayores, debido a un desorden en su alimentación, falta de actividad física, exposición a agentes tóxicos, stress y en mujeres influyen cambios hormonales y fisiológicos. La razón por la cual, en este estudio, las alteraciones tiroideas y comorbilidades no se relacionan directamente, se debe a los 26 pacientes que tienen alteraciones tiroideas entre 0 a 19 años donde el riesgo de una comorbilidad es menor, porque están en un periodo de desarrollo y crecimiento; por tanto, solo 31 pacientes pertenecen al grupo que riesgo de desarrollar comorbilidades.

4.13.2. Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y género

Tabla 19-4: Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y género

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas					T	GI	Sig. (bilateral)
		Media	Desv. Desviación	Desv. Error promedio	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Pa r 1	Alteración – Género	3,75342	1,65529	0,07909	3,59798	3,90887	4	43	0,065

Fuente: Software SPSS

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

La prueba para muestras emparejadas se explica en la **Tabla 19-4**, obteniendo un valor de significancia de $p= 0.04$, la decisión estadística es en base al siguiente criterio:

Si la probabilidad obtenida $P\text{-valor} \leq \alpha 0.05$, rechaza la H_0 (Se acepta H_1)

Si la probabilidad obtenida $P\text{-valor} > \alpha 0.05$, rechaza la H_1 (Se acepta H_0) (Quintanilla et al., 2010: pp.52-60).

Las hipótesis planteadas son:

H_1 : las alteraciones tiroideas están relacionadas con género.

La H_0 las alteraciones tiroideas no están relacionadas con género.

En base al valor de P , se acepta la hipótesis nula (H_0) y se rechaza la hipótesis alternativa (H_1); indicando que no existe diferencia significativa entre las medias de alteraciones tiroideas y género. Concluyendo que no tiene efectos significativos el género (masculino y femenino) sobre las alteraciones tiroideas. En esta investigación el 28.1% del total de la población posee alteraciones tiroideas 19.7% son mujeres y el 8.4% corresponden a hombres.

Un estudio realizado por Chávez (2015, p.27) a mujeres entre 20-40 años de edad, revelo que el hipotiroidismo subclínico es característico con un 23% y el hipertiroidismo un 15%, además el análisis en chi cuadrado demostró una significancia de 0, denotando correlación entre alteraciones tiroideas y el género femenino. Al analizar con la investigación realizada, la razón por la que no se correlacionan las alteraciones tiroideas y el género es porque se integró a hombres en el estudio, los mismos que tienen menor prevalencia de alteraciones tiroideas, por tanto, reduce la probabilidad en el análisis inferencial.

4.13.3. Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y grupos etarios

Tabla 20-4: Prueba de muestra emparejada para alteraciones tiroideas y grupos etarios

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas					T	GI	Sig. (bilateral)
		Media	Desv. Desviación	Desv. Error promedio	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Alteración – Grupos etarios	2,0319	1,84500	,08816	1,85870	2,20523	23,0	437	0,061

Fuente: Software SPSS

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

Para muestras emparejadas se detalla la significancia en la **Tabla 20-4**, donde $P = 0.000$, entonces la decisión estadística es en base al siguiente criterio:

Si la probabilidad obtenida $P\text{-valor} \leq \alpha 0.05$, rechaza la H_0 (Se acepta H_1)

Si la probabilidad obtenida $P\text{-valor} > \alpha 0.05$, rechaza la H_1 (Se acepta H_0) (Quintanilla et al., 2010: pp.52-60).

La hipótesis para verificar es:

H_1 : las alteraciones tiroideas están relacionadas con grupos etarios.

H_0 las alteraciones tiroideas no están relacionadas con grupos etarios.

Entonces se acepta la hipótesis alternativa (H_1) y se rechaza la hipótesis nula (H_0), lo que indica que no hay una diferencia significativa entre las medias de alteraciones tiroideas y grupos etarios. Las alteraciones tiroideas encontradas explican lo mencionado anteriormente, el rango etario entre 20-69 años tiene el mayor número de casos con un total de 64 pacientes; 38 casos en pacientes con más de 65 años; luego 23 casos entre 10-19 años y 3 casos en niños entre 0-9 años.

Según Reguiero (2014, pp.39-41) menciona que las alteraciones tiroideas son propias a partir de los 60 años, debido al envejecimiento que presenta el cuerpo, confirmando la hipótesis que la patología tiroidea en adulto mayor representa un riesgo significativo a la salud. Al analizar con el

presente estudio, se concluye que los grupos etarios de alto riesgo son adultos mayores y en este estudio tenemos 38 casos en adultos mayores de 123, por ende las alteraciones tiroideas en todos los grupos etarios no represente un riesgo significativo, pero si en grupos etarios específicos.

4.13.4. Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y ubicación geográfica

Tabla 21-4: Prueba de muestra emparejada entre alteraciones tiroideas y ubicación geográfica

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas					T	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desv. Desviación	Desv. Error promedio	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	Alteración– Ubicación geográfica	3,936 07	1,79767	0,08590	3,76725	4,10489	45,8	437	0,01

Fuente: Software SPSS

Realizado por: Aucapiña, Cinthia, 2022.

En la **Tabla 21-4**, para muestras emparejadas se detalla la significancia de $p=0.000$, entonces la decisión estadística es en base al siguiente criterio:

Si la probabilidad obtenida $P\text{-valor} \leq \alpha$, rechaza la H_0 (Se acepta H_1)

Si la probabilidad obtenida $P\text{-valor} > \alpha$, no rechaza la H_0 (Se acepta H_0) (Quintanilla et al., 2010: pp.52-60).

Las hipótesis establecidas son:

H_1 : las alteraciones tiroideas están relacionadas con ubicación geográfica.

H_0 las alteraciones tiroideas no están relacionadas con ubicación geográfica.

Se acepta la hipótesis alternativa (H_1) y se rechaza la hipótesis nula (H_0), relacionando directamente las alteraciones tiroideas con ubicación geográfica. Las patologías tiroideas encontradas en el Laboratorio Moya Espín corresponden 93% a zonas rurales y 7% a urbanas, esto explica el análisis inferencial realizado.

Según Duque (2019 pp.34-45) un estudio efectuado en el 2016 con el tema “Efectos de la radiación sobre la glándula tiroides” explica que la radiación solar contiene átomo de yodo 131 lo que da lugar a radiaciones gamma, la piel capta en forma de yodo, el detalle radica que el cuerpo no distingue cual yodo es perjudicial; por tanto, al integrarse en la glándula tiroides inhibe la síntesis y metabolismo de hormonas tiroidea. La relación directa entre alteraciones tiroideas en zonas rurales de Píllaro debido a la excesiva radiación es un factor importante por lo mencionado anteriormente. Cabe recalcar que Píllaro tiene 7 parroquias rurales y las personas se dedican a la agricultura y ganadería, por tanto, se exponen muchas horas a la radiación.

Otra investigación demuestra la disminución en la captación de yodo, producida tras la exposición crónica a los fungicidas ditiocarbámicos, también causa el mismo efecto el almacenamiento prolongado del producto activo o por el cocinado de alimentos contaminados (Landázuri, 2018, p.5-8). En la agricultura se utiliza fungicidas por tanto la población está expuesta a agentes químicos que causan cambios significativos en el funcionamiento de la glándula tiroidea.

CONCLUSIONES

- El 28.1% del total de la población poseen alteraciones tiroideas con las siguientes variantes: hipotiroidismo subclínico 13.7%, hipotiroidismo secundario 5.7%, hipotiroidismo primario 4.4%, hipertiroidismo primario 1.5% y el hipertiroidismo subclínico 2.8%.
- El rango etario comprendido entre 20-69 años se encontró el mayor número de casos de alteraciones tiroideas con un total de 64 casos; seguido de 38 casos en pacientes con más de 65 años; luego 23 casos en pacientes entre 10-19 años y con menor casos los niños entre 0-9 años con 3 casos. Mientras que el 28.1% del total de la población posee alteraciones tiroideas 19.7% son mujeres y el 8.4% corresponden a hombres. Finalmente, el 93.1% de pacientes con alteraciones tiroideas viven en zonas rurales y el 6.8% en zonas urbanas.
- En el análisis inferencial mediante T student con un valor de $P = < 0.05$ y un intervalo de confianza del 95%, reveló que las variables alteraciones tiroideas no se relacionan directamente con las comorbilidades, encontrándose de 123 casos de patología tiroidea y 57 de ellos tienen probabilidad de desarrollar comorbilidades como diabetes, dislipidemias, anemia, enfermedades cardiovasculares, hígado y riñón. Mientras que 6 mujeres durante el periodo 2021 estaban embarazadas, incluyéndose como no comorbilidad en este estudio.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda añadir al estudio el examen de Antiperoxidasa (Anti-TPO) para detectar enfermedades tiroideas autoinmunes como el Síndrome de Hashimoto.
- Incluir en su control médico exámenes tiroideos de TSH, FT3 y FT4 a mujeres de la tercera edad, que presentan comorbilidades, mujeres embarazadas y personas que tenga antecedentes de enfermedades autoinmunes pues son más propensas a desarrollar hipertiroidismo o hipotiroidismo.
- Los pacientes que tienen alteraciones tiroideas y comorbilidades a la vez, comenzar un tratamiento para contrarrestar las patologías existentes y mantener la hemostasia del cuerpo, antes que el cuadro clínico se agrave.

BIBLIOGRAFÍA

AMERICAN THYROID ASSOCIATION. *Tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis linfocítica* [blog]. 2021. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <https://www.thyroid.org/tiroiditis-de-hashimoto/>.

ARLAND, J. “Pruebas de función tiroidea”. Scielo [en línea], 2020, (Colombia) 22(2), pp. 93-100. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 00347434. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-79862020000300002

BASTIDAS, K. “Hipotiroidismo e hipertiroidismo infantil”. Science Direct [en línea], 2018, (Chile) 21(4), pp. 1-9. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 16365410. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541017869269>.

BOLAÑOS, M; & CAMACHO, M. “Alteraciones tiroideas en diabetes mellitus tipo 2”. Revista Latinoamericana de hipertensión [en línea], 2019, (Colombia) 413(15), pp. 163-170. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 00098981. Disponible en: https://www.revhipertension.com/rlh_5_2019/11_alteraciones_tiroideas.pdf.

BRANDAN, N; et al. *Hormonas tiroideas*. 3^{ra} ed. Barcelona-España: Independiente, 2010, pp. 439-443.

CANDO, V; & ESCOBAR, S. “Determinación de alteraciones tiroideas en pacientes voluntarios, de un dispensario de salud ocupacional, Riobamba-Ecuador” Revista polo del conocimiento [en línea], 2020, (Ecuador), 5(5), pp. 465-473. ISSN.23857143. Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/1434>

CARRANZA, F; et al. “Thyroid hormones, TSH, thyroid cancer and bones in pre- and postmenopausal women”. Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, [en línea], 2017, 9(2), pp. 89-101. ISSN 21732345. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <http://revistadeosteoporosisymetabolismomineral.com/2017/07/11/thyroid-hormones-tsh-thyroid-cancer-and-bones-in-pre-and-postmenopausal-women/>

CARRILLO, P. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2^{da} ed. Buenos Aires-Argentina: Alianza, 2011. pp. 101-123.

CASTILLERO, L; & CALVO, O. *Fisiología de la glándula tiroides y disfunción de tiroides.* Cuba: Árbol, 2010. pp. 70-95

CHAVES, W; et al. “Prevalencia de la disfunción tiroidea en la población adulta mayor de consulta externa”. *Revista Scielo* [en línea], 2015, (Colombia) 43(1), pp. 24-30. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 00347434. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-79862020000300002

CORAL, G; et al. *Prevalencia de alteraciones tiroideas en la población adulta mayor.* Bogotá-Colombia. Artemisa, 2018, pp. 24-37

CORDERO, I; & IDROVO, M. *Prevalencia de alteraciones de la función tiroidea en mujeres embarazadas que acuden a control prenatal en la consulta externa del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora, de la ciudad de Quito, en el período enero a diciembre 2015 (Trabajo de titulación) (Maestría).* Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Quito-Ecuador 2017. pp. 30-40.

CORRALES, J; et al. “Tratamiento médico del hipertiroidismo”. *Médica* [en línea], 2020, Colombia 3(5), pp. 273-281. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 2550 - 682X. Disponible en: <https://doi.org/10.14201/orl.20957>.

CRUZ, A; & ESPINOSA, F. “Fisiopatología de la trombosis”. *Revista Medigraphic* [en línea], 2017, (México) 143(1), pp. 11-14. ISSN 00163813. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2007/gms071d.pdf>.

CUVI, A. *Determinación de TSH, T3, T4, Antiperoxidasa y Antitiroglobulina como ayuda diagnóstica de trastornos tiroideos (Trabajo de titulación) (Pregrado).* Universidad Nacional de Chimborazo. Facultad de Salud Pública, Riobamba-Ecuador 2019. [en línea] [Consulta: 30 junio 2022]. <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/6236/1/DETERMINACION%20DE%20TSH%20T3%20T4%20ANTIPEROXIDASA%20Y%20ANTITIROGLOBULINA.pdf>

DONOSO, A. *Evaluación de las alteraciones de la función tiroidea por el método de Elisa y su relación con los factores de riesgo, en las docentes, empleadas y trabajadoras de la ESPOCH-2019 (Trabajo de titulación) (Pregrado).* [en línea] Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias, Escuela de Bioquímica y Farmacia. Riobamba-Ecuador. [Consulta: 30 junio

2022].

Disponible

en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013702177#:~:text=El>

DUQUE, H. “Enfermedad Tromboembólica Venosa en España”. *Revista de Española geriatría y gerontología*, [en línea], 2019, 1(3), pp. 34-45 ISBN 9788461117277. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: [www.fesemi.es. es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-anemia-perniciosa-enfermedades-tiroideas-autoinmunes](http://www.fesemi.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-anemia-perniciosa-enfermedades-tiroideas-autoinmunes)

ESTILITA, E. "Trastornos Tiroideos". *Medica Interandina de México*, vol. 29, n° 6 (2012), (México) pp. 61–66.

FERNÁNDEZ, S; et al. "Determinación de factores de riesgo". *International Journal of Control* [en línea], 2013, (Colombia) 48(4), pp. 75–78. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/00207178808906281>

FLORES, S. Riesgo De Trombosis Venosa Profunda En Pacientes Hospitalizados Con Padecimientos No Quirúrgicos Y Su Asociación Con Factores Condicionantes (Trabajo de titulación) (Maestría). [en línea] Pontificia Universidad Católica Del Ecuador, Facultad De Medicina. Quito-Ecuador. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13294/TESIS.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

GARCÍA, C. "Enfermedades endocrinas en el adulto mayor". *Médica Clínica las Condes* [en línea], 2013, 24(5), pp. 866–873. [Consulta: 10 noviembre 2021]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70234-7](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70234-7)

GARCÍA, J; et al. “Hipotiroidismo subclínico”. *Cubana De Artritis Séptica* [en línea], 2015, 8(1), pp. 8-15 ISSN 08640319. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <http://files.sld.cu/reuma/files/2012/04/artritis-reumatoide-pdf.pdf>.

GARCÍA, N; & FUENTES, M. “Educación a Pacientes La enfermedad de Hashimoto”. *Revista Chilena de Endocrinología* [en línea], 2010 2(4), pp. 258-268. 45 ISBN 978846111727. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: http://www.revistasoched.cl/4_2009/14-4-2009.pdf.

GIACHETTO, G; et al. Conducta de los pediatras frente a la fiebre. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, vol. 72, no. 2 (2017) (Uruguay) pp. 116-120.

GUERRERO, S; & PEÑA, S. "Interpretación de las pruebas de función tiroidea Introducción Fisiología de la secreción tiroidea". *Medicina & Laboratorio*, vol. 24, n°2 (2018), (Colombia) pp. 93–109.

GONZÁLES, C. "Hipotiroidismo subclínico, depresión y deterioro cognitivo en un centro de adultos mayores de Lambayeque". *Medica de endocrinología*, vol. 75, n°4 (2014), (Perú) pp. 327-330.

GUARACA, P. Determinación de alteraciones tiroideas T3, T4, TSH y Anti-tpo, para despistaje de hipo e hipertiroidismo en el personal del GADPCH (Trabajo de titulación) (Pregrado). [en línea] Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias, Escuela de Bioquímica y Farmacia. Riobamba-Ecuador. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <http://dspace.espech.edu.ec/bitstream/123456789/8912/1/56T00798.pdf>.

HERNÁNDEZ, M; & MESA, G. "Fisiología sobre la glándula tiroides y paratiroides". *Endocrinología* [en línea], vol.1, (2019) pp. 16-18. [Consulta: 30 junio 2022] Disponible en: [http://seorl.net/PDF/cabeza_cuello_y_plástica/140 - FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS TIROIDES Y PARATIROIDES.pdf](http://seorl.net/PDF/cabeza_cuello_y_plástica/140_-_FISIOLOGÍA_DE_LAS_GLÁNDULAS_TIROIDES_Y_PARATIROIDES.pdf).

HERSHMAN, J. "Social, cognitive and psychomotor development in peruvian children with congenital hypothyroidism". *Andes pediátrica*, vol. 92, no. 2 (2021), pp. 41-70.

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS. "Ecuador- Estadística de recursos y actividades de salud". INEC [en línea], 2017, pp15-18. [Consulta: 30 junio 2022] Disponible en: <https://anda.inec.gob.ec/anda/index.php/catalog/770/variable/V11202>

LANDÁZURI, P; et al. "Dislipidemia y relación con enfermedad tiroidea en agricultores de la zona cafetera". Scielo [en línea], 2018, 44(1) pp. 1-8. ISSN 0120-2448. [Consulta: 30 junio 2022] Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v44n3/es_0120-2448-amc-44-03-8.pdf.

LEÓN, J. "Generalidades sobre la farmacocinética". *Manual MSD* [en línea], 2016 4(3) pp. 19-38. ISSN 0120-22134. [Consulta: 30 junio 2022] Disponible en: <https://www.msmanuals.com/esec/professional/farmacologíaclínica/farmacocinética/generalidades-sobre-la-farmacocinética>.

LÓPEZ, L; et al. “Análisis de los pacientes ingresados por sospecha de trombosis venosa profunda posteriormente no confirmada”. *Angiología*, vol. 58, no. 2, pp. 137-143. ISSN 00033170. DOI 10.1016/s0003-3170(06)74961-6.

MARTÍNEZ, J. “Estudio de patología funcional tiroidea en la población”. *Medifarm*, 2012, vol. 8, no. 3 pp. 19-38. ISSN 0120-22134.

MEDRANO, M; et al. “Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos”. *Medica de Instituto de México*, 2013, vol. 50, no. 1, pp. 71-80. ISSN 04435117.

MERA, J. Incidencia de patologías tiroideas, en el personal de la ESPOCH de la ciudad de Riobamba. año 2012 [en línea]. (Trabajo de titulación) (Pregrado). Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias, Riobamba. 2015. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/4001/1/56T00526%20UDCTC.pdf>

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR. “Atención integral a la niñez”. *Ministerio de Salud Pública* [en línea], 2018, pp. 1-220. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/07/manual_atencion_integral_niñez.pdf.

MOREIRA, D; et al. "Alteraciones de la función tiroidea en pacientes con obesidad mórbida". *Medigraphic* [en línea], 2015. (México) pp. 18-22. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN: 0443-511. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/ims151c.pdf>

MUÑOZ, A. “Hipo e hipertiroidismo”. *Tratado De Geriatria Para Residentes* [en línea], 2019, 25(4), pp. 605-614. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-hipotiroidismo-13083624>.

MUÑOZ, F; et al. "La familia en la enfermedad terminal. Andalucía : Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria". *Medicina de Familia* [en línea], 2019, 3 (3), pp. 190-199. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN: 1576-4524. Disponible en: <http://samfyc.es/Revista/PDF/v3n3/07.pdf>

NACION, J. “Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Hipotiroidismo”. *Salud México*, vol. 01, no. 01 (2014), (México) pp. 139-159.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. *Día Mundial de Tiroides* [blog], 2016. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <https://www.lr21.com.uy/salud/1289809-oms-dia-mundial-tiroides-salud-glandula-sistema-endocrino>.

PIERA, M. “Hipo e hipertiroidismo Clínica y tratamiento farmacológico”. *Farmacia comunitaria*, vol. 17, no 8 (2013) (Argentina) pp. 1-4.

PIKETTY, A; & HERBOMEZ, H. Sistema de Prueba Tirotropina (TSH). [en línea]. 2020. [[Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <http://www.annardx.com/productos/images/productos/diagnostica/endocrinologia/325300-a3-tsh-accubind-elisa-06112012-es553798112.pdf>.

PIKETTY, A; & HERBOMEZ, H. Sistema de Prueba Tiroxina total (T4) [en línea] 2020. [Consulta: 23 marzo 2018.]. Disponi<http://www.annardx.com/productos/images/productos/diagnostica/endocrinologia/225300-a2-tt4-accubind-elisa-06112012-es1981189858.pdf>.

PIKETTY, A; & HERBOMEZ, H. Sistema de Prueba Triyodotironina Total (T3) [en línea]. 2020. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: https://0201.nccdn.net/1_2/000/000/176/569/A1-tT3-AccuBind-ELISA-125-300-Rev3.-Spanish.pdf.

PONCE, M; et al. "Prevalencia de hipotiroidismo subclínico, deterioro cognitivo y su posible asociación en adultos mayores de una clínica de la Ciudad de México 2016". *Médicas UIS* [en línea], 2018, (México) 31(3), pp. 21–25. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <https://doi.org/10.18273/revmed.v31n3-2018002>

QUINTANILLA, G; et al. *Estadística Básica*. 2^{da} España Gustavo Guilli, 2010, pp. 52-60.

REGUEIRO, J; et al. “Immunity and gene therapy: benefits and risks”. *Inmunología* [en línea], 2014, 23(1) pp. 39-65, [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 02139626. Disponible en: <http://www.inmunologia.org/Upload/Articles/6/2/622.pdf>.

RIVOLTA, C; et al. "La tiroides como modelo de mecanismos moleculares en enfermedades genéticas". *Medicina* [en línea], 2015, (Argentina), [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 0025-7680, Disponible en: https://repositorio.medicina.edu.ec/bitstream/21000/9701/1/AC-GMArevista_argentina-048158.pdf

ROBLES, F. “Hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos en el anciano”. *Española de Geriátría y Gerontología* [en línea], 2013 38(2) pp. 110-115. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 0211139X. DOI 10.1016/s0211-139 (03)74866-5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211139X03748665>.

RODRÍGUEZ, J. Determinación de la TSH y T4 libre en adultos mayores del asilo “hogar cristo rey” de la ciudad de Cuenca (Trabajo de titulación) (Pregrado) [en línea] Universidad de Cuenca, Facultad de Ciencias Químicas, Escuela de Bioquímica y Farmacia, Cuenca-Ecuador. 2011. pp. 34-45. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol15_1_04/end06104.htm.

RODRÍGUEZ, S; et al. “Presencia de alteraciones tiroideas y su asociación con diversos factores de riesgo. Hospital del IESS - Seguro Social de Ambato”. *Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 2014, vol. 20 no. 5 (2016), pp. 1-10. ISSN: 1561-3194.

ROY, T; et al. “Thyroid disorders in adult patients with chronic renal failure”. *Scielo* [en línea], 2021, 13(1), pp. 19-30. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 20728174. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/hn/v13n1/2072-8174-hn-13-01-19.pdf>.

SANTIAGO, Y. "Síntesis de las hormonas tiroideas ". *Archivo Médico de Camagüey*, vol.4 no 4 (2013), pp. 1-10. ISSN 1025-0255.

SANCHEZ, A. Determinación de patología tiroidea en personas que acuden al departamento de endocrinología del hospital del seguro social-IESS de la ciudad de Riobamba período 2008-2011 [en línea], (tesis) (Grado). Universidad Nacional de Chimborazo, Riobamba, 2012. pp.25-76. [Consulta: 30 junio 2022]. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/60/1/UNACH-EC-MEDI-2011-0003.pdf.pdf>

SEVILLA, L. “Alteraciones tiroideas y su relación con la diabetes”. *Scielo* [en línea], 2018, (Bolivia), 12(5), pp. 34-39. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 2227-3662 Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S101229662010000200015&script=sci_arttext&tlng=pt

URCIUOLI, C; et al. *Endocrinología y metabolismo*. 4^{ta} ed. Madrid-España: Independiente, 2016, pp. 67-80.

XIA, H; & HISAO, N. “Diferencias entre hipertiroidismo e hipertiroidismo”. *Cubana de Investigaciones Biomédicas* [en línea], 2014 25(3), pp. 13-19. [Consulta: 30 junio 2022]. ISSN 1460-9568. DOI 10.1111/ejn.12047. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002006000300003&script=sci_arttext%5Cnhttp://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S086403002006000300003&script=sci_arttext

ANEXOS

ANEXO A: CARTA DE COMPROMISO ENTRE EL LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN Y LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO



ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS – CARRERA BIOQUÍMICA Y FARMACIA

CARTA DE COMPROMISO ENTRE LA ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS Y EL LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN

En la ciudad de Riobamba a los 18 días del mes de abril del año 2022 comparecen a la celebración de la presente Carta de Compromiso, por una parte, del LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN, legalmente representada por el Lic. Santiago Moya en su calidad de GERENTE PROPIETARIO DEL LABORATORIO y en representación de la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO, el Dr. Celso Recalde, en su calidad de Decano de la Facultad de Ciencias, las partes, de forma libre y voluntaria, acuerdan suscribir la presente Carta de Compromiso.

1. PROPÓSITO

El objetivo de esta Carta de Compromiso es establecer una relación de cooperación académica y de vinculación entre la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO y EL LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN ubicada en la provincia de Tungurahua, cantón Pillaro, parroquia Santiago de Pillaro, en las calles Urbina, García Moreno, Telf: 0998866626, e-mail: labclinicomoyaespin2011@hotmail.com (en adelante, las "partes") a través de: capacitación, investigación, prácticas pre profesionales y proyectos de transferencia de conocimiento, con un enfoque particular en el área: Clínica.

Las áreas de cooperación incluyen, sujeto al consentimiento mutuo, de los programas ofrecidos por las instituciones según se considere deseable y viable por ambas partes, o que ambas partes contribuyan al fomento y desarrollo de las relaciones de cooperación entre las dos instituciones. La asistencia que proporcionará cada una de las partes será para motivar la enseñanza, la investigación, la vinculación, el intercambio cultural y el desarrollo del personal, según lo consideren beneficiosas las partes.

2. DURACIÓN Y TERMINACIÓN

Este acuerdo permanecerá en vigencia por un período de un (1) año a partir de la fecha de la última firma, en el entendido de que cualquiera de las partes que notifique a la otra parte su deseo de rescindiría.

Este acuerdo no representa obligaciones legales, ni económicas, la presente Carta de Compromiso documenta la intención de las partes de suscribir un Convenio de Cooperación Interinstitucional, de acuerdo a los intereses y compromisos del cumplimiento mutuo de las partes.

En fe de lo cual, se suscriben:


Dr. Celso Recalde
DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA
DE CHIMBORAZO




Dr. Santiago Moya
RESPONSABLE TÉCNICO DEL
LABORATORIO CLÍNICO
MOYA ESPÍN

ANEXO B: ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD

CARTA CONFIDENCIALIDAD

Píllaro, 01 de abril de 2022

Yo **Cinthia Dayana Aucapiña Aucapiña** investigador/a de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de Ciencias, Escuela de Bioquímica y Farmacia hago constar, en relación al tema: **PREVALENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO MOYA ESPÍN DE PÍLLARO EN EL AÑO 2021,** un acuerdo de confidencialidad con el **Laboratorio Clínico Moya Espín**, que me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, contratos, convenios, archivos físicos y/o electrónicos de información recabada, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información relacionada con el estudio mencionado a mi cargo, o en el cual participo como investigador/a, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en la ejecución del mismo. Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley.

Atentamente



Cinthia Dayana Aucapiña Aucapiña

18051768021

ANEXO C: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PRUEBAS TIRODEAS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS								
PREVALENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO MOYA ESPÍN DE PÍLLARO EN EL AÑO 2021								
CODIGO	GENERO	EDAD	UBICACION	TSH	FT3	FT4	COMORBILIDADES	INTERPRETACIÓN

FECHA DE RECOLECCION:

FIRMA DE JEFE RESPONSABLE

ANEXO D: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE COMORBILIDADES DEL PACIENTE

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS																
PREVALENCIA DE ALTERACIONES TIROIDEAS EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO MOYA ESPIN DE PÍLLARO EN EL AÑO 2021																
Biometría hemática		Exámenes de la glucosa		Exámenes de riñón			Exámenes de hígado			Exámenes cardiovasculares		Exámenes lipídicos			Embarazo	Observaciones
Ht	Hb	Glu	Úrea	Crea	AU	TGO	TGO	BT	Trop	CKMB	Trig	Col	HDL	LDL		

FECHA DE RECOLECCION:

FIRMA DE JEFE RESPONSABLE:

ANEXO E: UBICACIÓN DEL LABORATORIO MOYA ESPÍN



ANEXO F: PERSONAL RESPONSABLE DEL LABORATORIO MOYA ESPÍN



ANEXO G: REVISIÓN DEL CUADERNO DE TRABAJO Y TABULACIÓN DE LOS DATOS



ANEXO H: REVISIÓN DEL SISTEMA ORION Y TABULACIÓN DE DATOS



ANEXO I: EVIDENCIA DE FICHAS DE TRABAJO CON LOS DATOS ENCONTRADOS

The image shows three vertically stacked handwritten laboratory work sheets. Each sheet has a header with text in Spanish, including 'LABORATORIO DE INVESTIGACIONES', 'ESTADÍSTICA DE FICHAS DE LABORATORIO', and 'SERVICIO DE LABORATORIO'. The sheets contain tables with columns for 'Paciente', 'Fecha', 'Hora', 'Muestra', 'Resultado', and 'Observaciones'. The second and third sheets also feature line graphs with data points plotted and connected by lines. The handwriting is in blue and black ink on a white background.

ANEXO J: REVISION DE VALORES DE REFERENCIA DE PERFIL TIROIDEO EN EQUIPO MAGLUMI 800



ANEXO K: TABULACIÓN DE DATOS EN MICROSOFT EXCEL 2016

Edad	TSH	T3	T4	Ubicación	Comorbilidad	Sexo	Numero
2	2.301	2.24	0.87	R	Ninguna patol	Hombre	1
3	2.14	4.8	1.2	R	Ninguna patol	Mujer	2
4	2.14	2.05	1.15	U	Ninguna patol	Mujer	3
5	3.25	1.2	0.59	R	Ninguna patol	Mujer	4
6	6.19	2.64	1.35	U	Ninguna patol	Mujer	5
7	6	5.12	1.11	U	Ninguna patol	Hombre	6
8	7.159	3.0	0.9	U	Ninguna patol	Mujer	7
9	8.587	4.3	0.6	U	Ninguna patol	Mujer	8
10	10.091	4.32	1.06	U	Ninguna patol	Mujer	9
11	11.16	4.07	1.53	U	Ninguna patol	Hombre	10
12	11	2.112	0.6	U	Ninguna patol	Mujer	11
13	12.39	1.5	2.32	U	Ninguna patol	Mujer	12
14	12.28	3.47	1.43	U	Ninguna patol	Mujer	13

ANEXO L: ANÁLISIS INFERENCIAL EN EL SOFTWARE SPSS

Comorbilidades

Resumen de procesamiento de casos

Comorbilidades	Válido		Casos Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Alteracion Diabetes	62	100,0%	0	0,0%	62	100,0%
Alteracion Dislipidemia	33	100,0%	0	0,0%	33	100,0%
Alteracion Enfermedad cardiovascular	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
Alteracion Normal	327	100,0%	0	0,0%	327	100,0%
Alteracion Anemia	13	100,0%	0	0,0%	13	100,0%

Descriptivos

Comorbilidades	Estadístico	Desv. Error
Alteracion Diabetes	Media	5,2742
	95% de intervalo de confianza para la media	
	Límite inferior	4,8233
	Límite superior	5,7251
	Media recortada al 5%	5,4713
	Mediana	6,0000
	Varianza	3,153
	Desv. Desviación	1,77570
	Mínimo	1,00
	Máximo	6,00
Rango	5,00	
Rango intercuartil	,00	

ANEXO M: SOCIALIZACION CON EL PERSONAL DEL LABORATORIO CLÍNICO MOYA ESPÍN



ANEXO N: TABLA DE DATOS DE LABORATORIO DE PERFIL TIROIDEO Y SU INTERPRETACIÓN

No	Género	TSH	FT3	FT4	Alteración tiroidea
1	M	1.7	2.90	1.27	No presenta patología
2	M	15.5	2.1	0.54	Hipotiroidismo primario
3	M	2.35	2.99	1.22	No presenta patología
4	H	2.73	3.03	1.22	No presenta patología
5	M	3.24	3.19	1.01	No presenta patología
6	M	2.2	3.85	1.14	No presenta patología
7	M	3.6	2.32	0.9	No presenta patología
8	M	0.4	2.94	0.50	Hipotiroidismo secundario
9	M	0.93	3.54	1.27	No presenta patología
10	M	2.9	2.2	1.76	No presenta patología
11	M	1.51	2.5	0.93	No presenta patología
12	M	3.04	3.98	1.65	No presenta patología
13	M	1.63	2.6	0.79	No presenta patología
14	M	1.4	3.5	0.94	No presenta patología
15	M	1.1	3.12	1.1	No presenta patología
16	M	12.1	1.9	0.37	Hipotiroidismo primario

17	H	16.8	32.9	0.4	Hipotiroidismo primario
18	H	1.0	2.0	0.9	No presenta patología
19	M	2.3	3.0	0.9	No presenta patología
20	M	2.1	2.7	0.7	No presenta patología
21	M	15.8	1.7	0.21	Hipotiroidismo primario
22	H	3.59	2.35	1.05	No presenta patología
23	M	2.32	3.3	1.22	No presenta patología
24	M	1.48	2.88	1.94	No presenta patología
25	M	2.29	3.54	1.76	No presenta patología
26	M	3.44	2.7	1.09	No presenta patología
27	M	1.34	3.3	0.74	Hipotiroidismo secundario
28	M	15.1	4.01	0.32	Hipotiroidismo primario
29	H	19.3	3.56	1.02	Hipotiroidismo primario
30	H	2	2.4	0.87	No presenta patología
31	M	3.01	4.40	1.2	No presenta patología
32	M	1.4	2.05	1.15	No presenta patología
33	M	0.28	0.5	0.5	Hipotiroidismo secundario
34	H	2.5	2.3	0.59	No presenta patología
35	M	1.9	2.64	1.35	No presenta patología
36	M	0.5	3.98	1.11	No presenta patología
37	M	1.59	3.0	0.9	No presenta patología
38	M	0.25	1.2	0.21	Hipotiroidismo secundario
39	M	0.3	3.29	0.15	Hipotiroidismo secundario
40	H	0.91	4.32	1.06	No presenta patología
41	H	1.6	4.07	1.53	No presenta patología
42	M	0.07	2.4	1.5	Hipotiroidismo secundario
43	H	2.2	2.4	0.6	No presenta patología
44	H	3.9	2.87	1.8	No presenta patología
45	H	2.8	3.47	1.43	No presenta patología
46	M	3.5	3.4	1.04	No presenta patología
47	M	2.15	3.11	1.13	No presenta patología
48	M	0.2	3.3	0.74	Hipotiroidismo secundario
49	H	2.4	3.08	1.2	No presenta patología
50	M	3.75	2.9	1.0	No presenta patología
51	H	3.76	2.1	0.96	No presenta patología

52	M	3.5	3.2	1.22	No presenta patología
53	H	2.7	3.09	0.34	No presenta patología
54	M	7.4	2.2	0.88	Hipotiroidismo subclínico
55	M	3.6	2.13	1.8	No presenta patología
56	M	2.3	3.2	1.66	No presenta patología
57	M	0.1	2.0	0.6	Hipotiroidismo secundario
58	M	2.69	2.43	1.0	No presenta patología
59	M	1.91	2.61	1.21	No presenta patología
60	M	1.84	2.87	1.09	No presenta patología
61	M	0.6	3.0	1.01	No presenta patología
62	M	5.8	2.13	1	Hipotiroidismo subclínico
63	M	0.9	2.61	0.97	No presenta patología
64	M	2.98	3.0	1.2	No presenta patología
65	M	1.3	3.6	1.89	No presenta patología
66	M	6.98	3.01	1.02	Hipotiroidismo subclínico
67	H	2.31	2.4	1.21	No presenta patología
68	M	1.6	2.65	0.79	No presenta patología
69	M	1.7	2.4	0.93	No presenta patología
70	M	7.4	3	0.80	Hipotiroidismo subclínico
71	M	1	2.6	1.28	No presenta patología
72	H	2.99	2.83	1.24	No presenta patología
73	H	3.5	2.3	1.1	No presenta patología
74	M	2.6	2.9	1.0	No presenta patología
75	M	0.07	2.4	1.5	Hipotiroidismo secundario
76	M	1.2	3.21	1.14	No presenta patología
77	M	3.5	2.6	1.11	No presenta patología
78	M	4.1	2.5	0.72	Hipotiroidismo subclínico
79	M	2.6	4.02	1.78	No presenta patología
80	H	2.0	3.2	1.2	No presenta patología
81	M	0.13	7.15	4.42	Hipertiroidismo primario
82	M	5.7	2.5	0.99	Hipotiroidismo subclínico
83	M	1.1	2.32	0.96	No presenta patología
84	H	0.8	2.37	1.25	No presenta patología
85	M	2.47	4.09	1.6	No presenta patología
86	M	1.69	3.75	1.19	No presenta patología

87	M	1.56	3.0	2.1	No presenta patología
88	M	5.27	3.5	0.8	Hipotiroidismo subclínico
89	M	0.8	2.4	0.90	No presenta patología
90	M	1.8	2.2	1.32	No presenta patología
91	M	1.01	4.01	1.23	No presenta patología
92	M	9.0	2.51	1.0	Hipotiroidismo subclínico
93	M	1.1	0.96	1.3	No presenta patología
94	M	1.8	2.3	0.9	No presenta patología
95	M	13.9	3.4	0.12	Hipotiroidismo primario
96	M	0.75	3.59	1.71	No presenta patología
97	H	2.59	3.43	1.32	No presenta patología
98	M	1.69	2.9	1.53	No presenta patología
99	M	3.0	3.02	1.24	No presenta patología
100	M	5.43	2.1	1.62	Hipotiroidismo subclínico
101	M	3.0	2.67	1.08	No presenta patología
102	M	3.19	3.10	1.17	No presenta patología
103	M	2.32	2.87	1.11	No presenta patología
104	M	6.1	3.8	1.24	Hipotiroidismo subclínico
105	M	1.1	2.87	1.26	No presenta patología
106	M	1.53	3.1	0.83	No presenta patología
107	M	3.11	3.57	1.18	No presenta patología
108	M	1.85	3.95	1.39	No presenta patología
109	M	4.81	2.76	0.83	Hipotiroidismo subclínico
110	H	0.75	3.59	1.71	No presenta patología
111	M	2.59	3.43	1.32	No presenta patología
112	H	6.69	2.9	1.53	Hipotiroidismo subclínico
113	M	3.0	3.02	1.24	No presenta patología
114	M	3.0	2.67	1.08	No presenta patología
115	H	8.5	3.5	0.83	Hipotiroidismo subclínico
116	M	3.19	3.10	1.17	No presenta patología
117	M	2.32	2.87	1.11	No presenta patología
118	M	1.1	2.87	1.26	No presenta patología
119	M	8.91	3.0	2.29	Hipotiroidismo subclínico
120	M	1.53	3.1	0.83	No presenta patología
121	M	3.11	3.57	1.18	No presenta patología

122	M	1.85	3.95	1.39	No presenta patología
123	M	0.5	2.19	1.02	No presenta patología
124	M	5.12	2.8	1.34	Hipotiroidismo subclínico
125	M	6.6	2.4	1.5	Hipotiroidismo subclínico
126	M	7.0	3.56	1.02	Hipotiroidismo subclínico
127	H	6.1	4.0	1.22	Hipotiroidismo subclínico
128	M	7.23	2.6	1.25	Hipotiroidismo subclínico
129	H	1.62	2.98	1.17	No presenta patología
130	M	2.37	3.23	1.43	No presenta patología
131	H	0.11	3.2	3.0	Hipertiroidismo primario
132	M	3.49	3.8	1.14	No presenta patología
133	M	1.86	2.12	1.34	No presenta patología
134	M	7	2.4	1.5	Hipotiroidismo subclínico
135	M	2.91	4.0	1.25	No presenta patología
136	M	0.2	3.0	1.95	Hipertiroidismo primario
137	M	3	2.65	0.02	No presenta patología
138	H	3.47	2.4	1.1	No presenta patología
139	M	1.9	2.87	0.9	No presenta patología
140	M	16.9	0.48	2.1	Hipotiroidismo primario
141	H	0.3	3.01	1.94	Hipertiroidismo primario
142	M	1.58	3.2	1.1	No presenta patología
143	M	1.78	3.9	2.02	No presenta patología
144	M	0.5	2.92	0.43	No presenta patología
145	M	0.01	3.1	10.6	Hipertiroidismo primario
146	M	3.22	3.04	1.35	No presenta patología
147	M	0.67	2.32	0.91	No presenta patología
148	M	1.4	3.09	1.42	No presenta patología
149	M	1.77	4.06	1.45	No presenta patología
150	M	0.24	3.0	1.17	Hipertiroidismo subclínico
151	H	3.2	3.0	0.87	No presenta patología
152	M	0.36	2.9	1.8	Hipertiroidismo subclínico
153	M	2.0	2.6	1.74	No presenta patología
154	M	3.98	2.5	1.36	No presenta patología
155	H	1.55	3.2	1.38	No presenta patología
156	H	1.6	2.9	0.9	No presenta patología

157	M	0.04	2.5	1.19	Hipertiroidismo subclínico
158	M	1.41	2.3	1.16	No presenta patología
159	H	1.2	2.96	0.78	No presenta patología
160	M	4.1	2.5	0.93	No presenta patología
161	M	3.26	2.1	1.6	No presenta patología
162	M	0.03	1.3	1.75	Hipertiroidismo subclínico
163	M	1.86	3.4	1.21	No presenta patología
164	H	1.29	2.7	1.3	No presenta patología
165	M	0.71	2.28	0.78	No presenta patología
166	M	0.1	4.2	1.0	Hipertiroidismo subclínico
167	M	2.96	3.2	1.21	No presenta patología
168	H	0.24	3.6	0.93	No presenta patología
169	M	3.69	3.01	1.34	No presenta patología
170	M	8.32	2.41	1.29	Hipotiroidismo subclínico
171	M	1.4	2.9	1.11	No presenta patología
172	M	2.5	3.7	1.46	No presenta patología
173	M	2.90	2.9	1.28	No presenta patología
174	M	0.28	2.65	1.18	Hipertiroidismo subclínico
175	M	1.2	2.2	1.69	No presenta patología
176	M	3.1	2.14	0.78	No presenta patología
177	H	2.9	3.92	1.41	No presenta patología
178	H	6.71	2.4	1.77	Hipotiroidismo subclínico
179	M	2.5	3.7	1.46	No presenta patología
180	M	2.8	3.1	1.18	No presenta patología
181	M	2.39	4.23	1.08	No presenta patología
182	M	0.8	2.4	0.76	No presenta patología
6183	H	0.3	7.8	2.6	Hipertiroidismo primario
184	M	0.8	3.23	0.8	No presenta patología
185	M	1.22	2.3	0.87	No presenta patología
186	M	1.7	3.1	1.25	No presenta patología
187	M	0.76	2.7	1.54	No presenta patología
188	H	7.2	2.43	0.96	Hipotiroidismo subclínico
189	M	1.17	2.4	1.21	No presenta patología
190	M	1.9	3.0	1.76	No presenta patología
191	M	1.1	2.81	1.23	No presenta patología

192	M	3.1	3.04	1.43	No presenta patología
193	H	8.5	2.0	0.91	Hipotiroidismo subclínico
194	H	8.6	2.3	1.68	Hipotiroidismo subclínico
195	M	0.9	3.1	1.57	No presenta patología
196	M	2.4	3.1	1.23	No presenta patología
197	M	0.7	2.3	1.46	No presenta patología
198	M	6.0	2.65	1.21	Hipotiroidismo subclínico
199	M	3.15	2.3	0.95	No presenta patología
200	M	0.45	3.04	1.21	No presenta patología
201	M	2.18	2.7	1.23	No presenta patología
202	M	3.95	2.0	0.96	No presenta patología
203	H	8.13	3.0	1.31	Hipotiroidismo subclínico
204	M	2.97	2.32	0.91	No presenta patología
205	M	1.74	2.6	2.1	No presenta patología
206	M	3.41	2.6	1.16	No presenta patología
207	M	1.6	3.6	1.04	No presenta patología
208	M	8.32	3.10	1.85	Hipotiroidismo subclínico
209	M	0.70	3.26	1.65	No presenta patología
210	M	1.8	2.5	1.19	No presenta patología
211	M	4.5	4.0	1.53	No presenta patología
212	H	3.3	3.09	1.22	No presenta patología
213	H	1.30	3.5	1.23	No presenta patología
214	M	2.9	4.0	1.28	No presenta patología
215	H	9.8	3.23	1.33	Hipotiroidismo subclínico
216	M	1.8	2.65	1.18	No presenta patología
217	M	4.0	3.6	1.05	No presenta patología
218	M	1.4	3.0	1.17	No presenta patología
219	M	2.0	2.43	1.12	No presenta patología
220	M	0.3	1.0	0.56	Hipotiroidismo secundario
221	M	1.6	2.0	1.0	No presenta patología
222	M	2	2.1	1.17	No presenta patología
223	M	1.32	3.21	1.02	No presenta patología
224	M	4.18	3.99	0.75	Hipotiroidismo subclínico
225	M	1.75	2.64	1.12	No presenta patología
226	H	9.08	3.4	0.74	Hipotiroidismo subclínico

227	M	1.59	3.02	1.7	No presenta patología
228	M	1.05	2.74	1.1	No presenta patología
229	M	0.2	6.8	5.1	Hipertiroidismo primario
230	M	1.6	3.6	1.04	No presenta patología
231	M	0.2	2.32	2.1	Hipertiroidismo primario
232	H	1.8	2.52	1.18	No presenta patología
233	M	2.1	2.16	1.68	No presenta patología
234	M	2.08	2.3	1.42	No presenta patología
235	H	7.51	2.51	1.2	Hipotiroidismo subclínico
236	M	3.3	2.1	1.6	No presenta patología
237	M	2,13	3.0	1.69	No presenta patología
238	M	1.92	2.43	1.54	No presenta patología
239	H	7.14	3.39	1.41	Hipotiroidismo subclínico
240	M	2.7	3.0	1.0	No presenta patología
241	M	1.8	4.0	0.83	No presenta patología
242	M	1.9	2.6	1.43	No presenta patología
243	H	6.6	2.43	1.18	Hipotiroidismo subclínico
244	M	1.77	3.23	1.04	No presenta patología
245	H	0.2	1.8	3.1	Hipertiroidismo primario
246	M	2.08	3.3	1.05	No presenta patología
247	M	2.12	3.75	1.54	No presenta patología
248	M	1.33	2.75	0.96	No presenta patología
249	M	2.51	2.32	0.91	No presenta patología
250	M	3.08	2.43	1.02	No presenta patología
251	M	3.87	2.4	0.8	No presenta patología
252	M	1.99	3.0	1.54	No presenta patología
253	M	4.0	3.1	1.32	No presenta patología
254	M	6.7	2.5	1.20	Hipotiroidismo subclínico
255	H	1.3	2.1	1.46	No presenta patología
256	M	1.55	3.76	1.8	No presenta patología
257	M	0.5	2.42	0.87	No presenta patología
258	M	0.52	2.6	1.45	No presenta patología
259	M	2.88	4.0	1.0	No presenta patología
260	M	2.08	3.25	1.62	No presenta patología
261	M	2.79	3.05	1.5	No presenta patología

262	H	1.4	2.4	1.54	No presenta patología
263	H	6.6	3.0	1.0	Hipotiroidismo subclínico
264	M	3.6	2.1	1.17	No presenta patología
265	M	0.9	3.76	0.75	No presenta patología
266	M	2.8	2.3	0.85	No presenta patología
267	H	6.13	2.01	0.75	Hipotiroidismo subclínico
268	M	3.6	2.8	1.7	No presenta patología
269	M	1.4	2.1	1.1	No presenta patología
270	M	1.4	3.0	1.56	No presenta patología
271	H	0.3	0.91	0.93	Hipotiroidismo secundario
272	M	3.1	3.0	1.6	No presenta patología
273	M	2.48	3.2	1.23	No presenta patología
274	M	0.9	2.76	0.86	No presenta patología
275	M	0.09	0.09	1.01	Hipotiroidismo secundario
276	M	0.8	3.04	1.15	No presenta patología
277	M	1.7	3.1	1.25	No presenta patología
278	M	3.0	4.0	1.21	No presenta patología
279	M	0.98	2.3	1.45	No presenta patología
280	M	0.1	3.71	0.75	Hipotiroidismo secundario
281	M	2.4	3.0	0.8	No presenta patología
282	M	0.7	2.58	0.88	No presenta patología
283	M	0.8	8.1	5.12	No presenta patología
284	M	2.5	3.17	1.09	No presenta patología
285	M	1.7	2.5	1.20	No presenta patología
286	H	4.37	3.76	0.36	Hipotiroidismo subclínico
287	M	1.79	3.2	1.46	No presenta patología
288	M	1.39	2.52	1.28	No presenta patología
289	M	3.05	2.51	0.90	No presenta patología
290	M	2.39	4.0	1.08	No presenta patología
291	M	2.9	3.06	1.05	No presenta patología
292	M	3.0	4.0	1.15	No presenta patología
293	M	8.6	2.13	1.8	Hipotiroidismo subclínico
294	M	1.4	3.76	1.33	No presenta patología
295	M	2.6	2.5	1.44	No presenta patología
296	M	2.75	3.14	1.25	No presenta patología

297	M	3.1	2.4	1.3	No presenta patología
298	M	1.5	3.8	1.24	No presenta patología
299	M	1.7	2.1	1.62	No presenta patología
300	M	20.8	1.7	0.88	Hipotiroidismo primario
301	H	1.8	3.10	1.76	No presenta patología
302	M	0.87	3.2	0.98	No presenta patología
303	M	3.26	3.4	1.22	No presenta patología
304	M	0.99	3.0	1.32	No presenta patología
305	M	1.5	3.5	0.83	No presenta patología
306	M	4.76	2.1	0.6	Hipotiroidismo subclínico
307	M	4.38	4.01	0.8	Hipotiroidismo subclínico
308	H	5.45	2.52	1.3	Hipotiroidismo subclínico
309	H	5.34	4.01	0.76	Hipotiroidismo subclínico
310	M	3.2	2.9	0.99	No presenta patología
311	M	1.7	2.8	1.34	No presenta patología
312	M	2.15	3.56	1.02	No presenta patología
313	M	3.54	4.0	1.22	No presenta patología
314	M	0.9	2.6	1.25	No presenta patología
315	M	3.12	2.65	1.21	No presenta patología
316	M	2.0	3.0	1.0	No presenta patología
317	M	2.6	1.37	2.1	No presenta patología
318	M	1.7	2.76	1.19	No presenta patología
319	M	1.03	2.84	1.03	No presenta patología
320	M	3.27	3.0	1.09	No presenta patología
321	M	1.64	2.93	1.31	No presenta patología
322	M	1.31	3.2	2.06	No presenta patología
323	M	2.78	2.1	1.14	No presenta patología
324	M	7.2	3.3	0.75	Hipotiroidismo subclínico
325	M	2.6	2.4	1.15	No presenta patología
326	M	1.4	3.2	0.97	No presenta patología
327	M	3.39	2.43	1.25	No presenta patología
328	M	1.05	3.07	1.27	No presenta patología
329	M	2.87	4.0	1.45	No presenta patología
330	M	1.4	2.4	0.93	No presenta patología
331	M	3.3	3.6	1.62	No presenta patología

332	M	2.67	3.4	0.96	No presenta patología
333	M	3.02	3.5	1.27	No presenta patología
334	M	1.4	2.93	0.91	No presenta patología
335	M	2.17	2.99	1.09	No presenta patología
336	M	9.0	4.5	1.06	Hipotiroidismo subclínico
337	M	2.28	3.2	1.13	No presenta patología
338	M	1.4	3.6	1.06	No presenta patología
339	M	1.7	2.9	1.27	No presenta patología
340	M	0.71	2.5	1.0	No presenta patología
341	M	3	3.6	1.2	No presenta patología
342	M	2.37	3.5	1.06	No presenta patología
343	M	2.71	2.99	1.74	No presenta patología
344	H	2.8	2.6	0.96	No presenta patología
345	M	0.44	9.4	3.33	Hipertiroidismo primario
346	H	2.4	2.56	0.97	No presenta patología
347	M	3.6	3.4	1.33	No presenta patología
348	M	0.15	3.29	0.15	Hipotiroidismo secundario
349	M	1.7	2.71	0.43	No presenta patología
350	M	0.5	2.55	0.32	No presenta patología
351	M	0.63	2.6	0.87	No presenta patología
352	M	17	3.3	1.0	Hipotiroidismo primario
353	M	2.35	4.0	2.3	No presenta patología
354	M	1.26	3.5	1.37	No presenta patología
355	M	3.42	4.0	2.0	No presenta patología
356	H	0.6	2.70	1.48	No presenta patología
357	M	1.8	2.22	1.87	No presenta patología
358	M	1.9	3.2	1.10	No presenta patología
359	M	1.16	4.2	2.01	No presenta patología
360	M	2.52	3.08	1.27	No presenta patología
361	M	3.3	2.3	0.88	No presenta patología
362	M	1.18	2.3	1.26	No presenta patología
363	M	2.2	2.68	1.12	No presenta patología
364	M	0.6	2.4	1.85	No presenta patología
365	M	15.5	2.4	0.22	Hipotiroidismo primario
366	M	1.25	3.86	0.96	No presenta patología

367	M	3.5	2.5	0.99	No presenta patología
368	M	2.4	3.6	0.95	No presenta patología
369	M	2.48	3.13	1.54	No presenta patología
370	M	0.2	7.0	4.3	Hipertiroidismo primario
371	M	1.64	2.98	1.26	No presenta patología
372	M	2.9	3.12	0.87	No presenta patología
373	M	3.1	3.98	1.64	No presenta patología
374	M	2.6	2.4	1.15	No presenta patología
375	M	0.5	2.54	1.23	No presenta patología
376	M	0.76	2.87	1.54	No presenta patología
377	M	14.6	1.2	0.75	Hipotiroidismo primario
378	H	17.9	3.1	0.9	Hipotiroidismo primario
379	M	1.5	3.0	1.03	No presenta patología
380	M	3.98	2.45	1.25	No presenta patología
381	M	3.68	2.32	1.02	No presenta patología
382	M	3.2	3.5	1.15	No presenta patología
383	M	2.92	3.49	1.18	No presenta patología
384	M	2.94	2.9	1.65	No presenta patología
385	M	1.7	2.09	1.18	No presenta patología
386	M	1.68	3.82	1.5	No presenta patología
387	M	2.9	3.45	1.0	No presenta patología
388	M	6.9	0.48	2.1	Hipotiroidismo subclínico
389	M	7.07	2.4	0.24	Hipotiroidismo subclínico
390	M	6.9	2.1	0.48	Hipotiroidismo subclínico
391	M	8.9	0.7	0.5	Hipotiroidismo subclínico
392	H	4.61	2.1	0.70	Hipotiroidismo subclínico
393	M	1.9	2.65	1.23	No presenta patología
394	M	3.22	3.43	1.21	No presenta patología
395	M	2.34	2.3	0.91	No presenta patología
396	M	1.4	3.99	1.61	No presenta patología
397	M	2.13	2.7	1.03	No presenta patología
398	M	1.8	3.1	1.78	No presenta patología
399	M	3.17	3.0	1.32	No presenta patología
400	M	1.3	3.5	0.97	No presenta patología
401	M	2.2+	3.28	1.07	No presenta patología

402	M	1.31	2.32	1.31	No presenta patología
403	M	7.20	3.12	0.85	Hipotiroidismo subclínico
404	M	0.04	2.12	0.9	Hipertiroidismo subclínico
405	H	0.01	3.6	1.05	Hipertiroidismo subclínico
406	H	0.01	5.1	6.2	Hipertiroidismo primario
407	H	0.09	0.09	1.01	Hipotiroidismo secundario
408	M	0.3	4.0	0.9	Hipertiroidismo subclínico
409	M	0.21	3.09	1.22	Hipertiroidismo subclínico
410	M	0.23	3.5	1.23	Hipertiroidismo subclínico
411	M	0.34	1.5	1.28	Hipertiroidismo subclínico
412	M	0.2	3.4	1.22	Hipertiroidismo subclínico
413	M	0.3	4.21	0.76	Hipertiroidismo subclínico
414	H	0.5	4.6	1.08	Hipertiroidismo subclínico
415	H	0.4	3.06	1.05	Hipertiroidismo subclínico
416	H	1.2	4.02	1.15	Hipertiroidismo subclínico
417	H	1.1	3.5	0.72	Hipertiroidismo subclínico
418	M	0.5	2.6	1.33	Hipertiroidismo subclínico
419	M	2.4	3.6	0.95	No presenta patología
420	H	2.48	3.13	1.54	No presenta patología
421	M	2.2	3.0	1.03	No presenta patología
422	H	0.64	5.8	2.6	Hipertiroidismo primario
423	M	2.9	3.12	0.87	No presenta patología
424	M	3.1	3.98	1.64	No presenta patología
425	M	2.6	2.4	1.15	No presenta patología
426	M	0.5	2.54	1.23	No presenta patología
427	M	2.4	3.6	0.95	No presenta patología
428	H	0.34	1.1	0.34	Hipotiroidismo secundario
429	H	0.3	0.5	0.32	Hipotiroidismo secundario
430	H	0.09	3.1	0.23	Hipotiroidismo secundario
431	M	0.6	1.0	0.23	Hipotiroidismo secundario
432	M	0.1	3.21	1.24	Hipotiroidismo secundario
433	M	0.3	1.12	0.3	Hipotiroidismo secundario
434	M	0.5	3.0	0.68	Hipotiroidismo secundario
435	M	0.03	1.2	0.5	Hipotiroidismo secundario
436	M	0.06	0.36	0.10	Hipotiroidismo secundario

437	M	2.48	3.13	1.54	No presenta patología
438	M	2.2	3.0	1.03	No presenta patología



epoch

**Dirección de Bibliotecas y
Recursos del Aprendizaje**

**UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS Y ANÁLISIS BIBLIOGRÁFICO Y
DOCUMENTAL**

REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

Fecha de entrega: 18 / 01 / 2023

INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)
Nombres – Apellidos: Cinthia Dayana Aucapiña Aucapiña
INFORMACIÓN INSTITUCIONAL
Facultad: Ciencias
Carrera: Bioquímica y Farmacia
Título a optar: Bioquímica Farmacéutica
f. Analista de Biblioteca responsable: Ing. Rafael Inty Salto Hidalgo

0108-DBRA-UPT-2023