

# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA

# TÍTULO

"Hipertiroidismo e Hipotiroidismo como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja"

Tesis previa a la obtención del título de Médico General

Autor: David Ricardo Mogrovejo Palacios

Director: Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

Loja-Ecuador 2019

ii

Certificación

Loja, 12 de junio de 2019

Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

**DIRECTORA DE TESIS** 

**CERTIFICO:** 

Que el presente trabajo de tesis previo a la obtención del título de Médico General titulado: "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL DEL IESS MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO DE LOJA", de autoría del Señor David Ricardo Mogrovejo Palacios, ha sido dirigido y revisado durante su ejecución por lo cual autorizo su presentación.

Atentamente,

Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

**DIRECTORA DE TESIS** 

#### Autoría

Yo, David Ricardo Mogrovejo Palacios, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente, acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: David Ricardo Mogrovejo Palacios

Firma:

Cédula de identidad: 1103915540

Fecha: 12 de junio de 2019

Carta de autorización

Yo, David Ricardo Mogrovejo Palacios, declaro ser autor de la tesis titulada:

"HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO

PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN

PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL

HOSPITAL DEL IESS MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO DE

LOJA"; como requisito para optar al título de médico general, autorizo al sistema

bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, el

contenido de éste documento sea publicado en el repositorio digital institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de

información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis

que realice un tercero. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los

doce días del mes de junio de dos mil diecinueve, firma el autor.

Firma:

**Autor:** David Ricardo Mogrovejo Palacios.

**Cédula:** 1103915540

**Dirección:** Avenida Lauro Guerrero y calle José Picoita, Perpetuo Socorro.

Correo Electrónico: darimop@gmail.com

**Teléfono:** 0968443548

**Datos complementarios** 

Directora de tesis: Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

Tribunal de grado:

Presidente/a: Md. Sandra Katerine Mejía Michay, Mg. Sc.

Vocal:

Dra. María Esther Reyes Rodríguez, Mg. Sc.

Vocal:

Dra. Sara Felicita Vidal Rodríguez, Esp.

#### **Dedicatoria**

A mi familia; pilar fundamental que ha sostenido mi vida, encaminado mis pasos y me ha mostrado el sentido de la lucha y la perseverancia cobijados en el amor, la humildad y la responsabilidad, bajo la tutela y ejemplo de mis padres René Vinicio y Martha Mireya, mis hermanas María José y Emyli Julieth, y mi tierno sobrino Dylan Mateo.

A los enfermos del mundo entero, que yacen hospitalizados, muchas veces desprotegidos e incomprendidos y sin la cálida compañía de un ser querido.

A los estudiantes de medicina, de manera especial a quienes pese a toda adversidad, luchan día a día por conquistar sus sueños.

David Ricardo Mogrovejo Palacios

#### Agradecimiento

A la misericordia y gracia de Dios por ser mi luz y protección en mi diario vivir.

A mi querida familia; partiendo desde el sabio consejo dado por mis abuelitos, el apoyo de mis tías y tíos, la compañía de mis hermanas, la ternura y alegría de mi sobrino y, sobre todo, al buen ejemplo inculcado por mis padres.

A la gloriosa Universidad Nacional de Loja, en la persona de mis distinguidos docentes, quienes a través de sus acertados conocimientos y correcta experiencia han sabido guiarme en el aprendizaje de esta bella profesión.

Al Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, IESS de Loja, por la información brindada, haciendo posible este estudio.

A mi docente de titulación, Md. Sandra Mejía y directora de tesis, Dra. Angélica Gordillo por su apoyo, colaboración y ayuda constante en la elaboración y supervisión para culminar con éxito el presente trabajo investigativo.

A ustedes, muchas gracias.

# Índice

Carátula	i
Certificación	ii
Autoría	iii
Carta de autorización	iv
Dedicatoria	v
Agradecimiento	vi
Índice	vii
Índice de Tablas	x
1 Título	1
2 Resumen	2
Summary	3
3 Introducción	4
4 Revisión de la literatura	7
4.1 Hipertiroidismo	7
4.1.1 Concepto.	7
4.1.2 Epidemiología	7
4.1.3 Clasificación	7
4.1.3.1 Enfermedad de Graves.	9
4.1.3.2 El adenoma tóxico.	9
4.1.4 Manifestaciones clínicas.	9
4.1.5 Diagnóstico.	11
4.1.6 Tratamiento	12
4.1.6.1 Manejo farmacológico	12
4.1.6.2 Tratamiento con yodo 131	13
4.2 Hipertiroidismo subclínico	13

4.2.1	Tratamiento.	. 14
4.3 Hi <sub>l</sub>	ootiroidismo	. 14
4.3.1	Definición.	. 14
4.3.2	Epidemiología.	. 14
4.3.3	Fisiopatología	. 15
4.3.4	Etiología	. 16
4.3.5	Manifestaciones clínicas.	. 17
4.3.6	Diagnóstico.	. 18
4.3.7	Tratamiento	. 18
4.4 Hi <sub>l</sub>	potiroidismo Subclínico	. 19
4.4.1	Diagnóstico	. 20
4.4.2	Tratamiento	. 21
4.5 En:	fermedad cardiovascular	. 21
4.5.1	Condiciones asociadas.	. 22
4.5.1.1	Hipertensión sanguínea.	. 22
4.5.1.2	Arterioesclerosis	. 22
4.5.1.3	Ataque al corazón	. 22
4.5.1.4	Accidente cerebrovascular (ACV).	. 22
4.5.1.5	Insuficiencia cardíaca congestiva.	. 23
4.6	Estimadores de riesgo cardiovascular	. 23
4.6.1 Salud (0	Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la Organización Panamericana de OPS)	
5 Ma	iteriales y métodos	. 25
5.1 En:	foque	. 25
5.2 Tip	oo de diseño	. 25
5.3 Un	idad de estudio	. 25
5.4 Un	iverso y muestra	. 25

5.5	Criterios de inclusión	25
5.6	Criterios de exclusión	26
5.7	Técnicas, Instrumentos y Procedimiento	26
5.7.	1 Técnicas	26
5.7.	2 Instrumentos	26
5.7.	3 Procedimiento	26
5.8	Equipo y materiales	27
5.9	Análisis estadístico	27
6	Resultados	28
7	Discusión	32
8	Conclusiones	36
9	Recomendaciones	37
10	Bibliografía	38
11	Anexos	41
Ane	exo n° 1: Aprobación del tema de tesis	41
Ane	exo n° 2: Pertinencia del tema de tesis	42
Ane	exo n° 3: Designación de director de tesis	43
Ane	exo n° 4: Autorización de la modificación del tema de tesis	44
Ane	exo n° 5: Oficio y autorización para recolección de datos	45
Ane	exo n° 6: Autorización para obtención de datos	46
Ane	exo n° 7: Instrumento de recolección de datos	47
Ane	exo n° 8: Formulario informático de recolección de datos	49
Ane	exo n° 9: Certificación de traducción al idioma inglés	55
Ane	exo n° 10: Proyecto de tesis	55

# Índice de Tablas

6.1	Tabla para el primer objetivo: Población con hipertiroidismo e				
	hipotiroidismo, según sexo y grupo etario, Hospital del IESS Manuel Ygnacio				
	Monteros Valdivieso, año 2015				
6.2	2.2 Tabla para el segundo objetivo: Distribución de pacientes con hipertiroidismo				
	e hipotiroidismo, de acuerdo a parámetros que pueden condicionar mayor riesgo				
	cardiovascular, Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, año				
	2015				
6.3	Tabla para el tercer objetivo: Distribución del riesgo cardiovascular, Hospital				
	del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, año 2015				
6.4	Tabla para el cuarto objetivo: Distribución de patologías cardiovasculares que				
	fueron diagnosticadas en la población de estudio, Hospital del IESS Manuel				
	Ygnacio Monteros Valdivieso				

# 1 Título

Hipertiroidismo e Hipotiroidismo como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja.

#### 2 Resumen

Hipertiroidismo e hipotiroidismo, constituyen patologías tiroideas, que tras no recibir tratamiento apropiado llegan a provocar alteraciones sistémicas, siendo una de las principales las cardiovasculares. El presente estudio tuvo como finalidad determinar la prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo; establecer la relación con los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular; predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular e identificar las patologías cardiovasculares que fueron diagnosticadas a estos pacientes. Fue un estudio descriptivo, retrospectivo, de enfoque cuantitativo y de corte transversal; se desarrolló con una población de 111 pacientes, que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de la ciudad de Loja, atendidos en el año 2015. Obteniéndose como resultados: el sexo femenino predominó en la población estudiada, el grupo etario de 51 a 60 años prevaleció en 5 % de los pacientes hipertiroideos; mientras que los pacientes de 61 a 70 años prevalecieron como hipotiroideos con un 21 %. De acuerdo a los parámetros que pueden condicionar mayor riesgo cardiovascular, el sobrepeso y obesidad se presentaron con mayor frecuencia para hipertiroidismo en un 67 % e hipotiroidismo en 68 %. Con respecto al riesgo cardiovascular estimado en estos pacientes, el riesgo bajo prevalece en 93% de la población hipertiroidea y 75 % de la hipotiroidea. La hipertensión arterial fue la patología cardiovascular diagnosticada con mayor frecuencia principalmente en los hipotiroideos representado por el 15 %. Se concluye que estas patologías, de no controlarse pueden condicionar mayor riesgo cardiovascular.

*Palabras clave:* hipertiroidismo, hipotiroidismo, riesgo cardiovascular, índice de masa corporal, hipertensión arterial.

#### **Summary**

Hyperthyroidism and hypothyroidism are thyroid diseases that if they don't receive an appropriate treatment, they can cause systemic changes, such as the cardiovascular alterations. The purpose of this study was to determine the prevalence of hyperthyroidism and hypothyroidism; establish the relationship with the parameters that condition a higher cardiovascular risk; predict the risk of cardiovascular disease and identify the cardiovascular pathologies that were diagnosed in these patients. It was a descriptive and retrospective study with quantitative approach and transversal section; it was developed with a population of 111 patients, who attended the Endocrinology service of the Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso Hospital in the city of Loja, attended in 2015. Obtaining the following results: the female sex predominated in the population studied, the age group from 51 to 60 years prevailed in 5% of hyperthyroid patients; while patients from 61 to 70 years prevailed as hypothyroid with 21%. According to the parameters that condition a higher cardiovascular risk, overweight and obesity occurred more frequently for hyperthyroidism in 67% and hypothyroidism in 68%. Furthermore, the low cardiovascular risk in these patients prevails in 93% of the hyperthyroid population and in 75% of the hypothyroidism population. Hypertension was the most frequent cardiovascular disease diagnosed, mainly in hypothyroid patients, represented by 15%. The conclusion of this study is that if these pathologies are not properly controlled, they can lead the patient to a greater cardiovascular risk.

*Key words:* hyperthyroidism, hypothyroidism, cardiovascular risk, body mass index, arterial hypertension.

#### 3 Introducción

Hoy en día, es cada vez mayor el número de pacientes diagnosticados de enfermedades de la glándula tiroides, "se estima que en el mundo existen más de 200 millones de personas con un trastorno de la tiroides de los cuales un 80% de todos los casos se diagnostican como hipotiroidismo y un 20% como hipertiroidismo" ("Thyroid Statistics," 2012).

Las hormonas tiroideas tienen efectos directos sobre el sistema cardiovascular. Recientes estudios asocian la alteración de estas glándulas (hipotiroidismo o hipertiroidismo) con un mayor riesgo de arritmias y muerte cardiovascular. Los receptores de la hormona tiroidea (TH) están presentes en el miocardio y el tejido vascular, y pequeñas alteraciones en la concentración de TH pueden afectar la fisiología cardiovascular. Los posibles mecanismos que relacionan la enfermedad cardiovascular con la disfunción tiroidea son la disfunción endotelial, los cambios en la presión arterial, la disfunción miocárdica sistólica y diastólica, y la dislipidemia. (Razvi et al., 2018)

De acuerdo a una investigación llevada a cabo por investigadores del Hospital Universitario Gentofte en Hellerup (Dinamarca) que fue realizada a 586.460 pacientes adultos de atención primaria de la ciudad de Copenhague, se demostró que en ellos sufrir hipertiroidismo conlleva un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular (FA). Los resultados mostraron que, después de cinco años y medio de seguimiento, 17.154 del total de los pacientes (lo que representa el 2,9%) fueron diagnosticados por primera vez de FA y que un 53% eran mujeres. (Selmer et al., 2012)

Gavrila, A. en su publicación acerca de la disfunción tiroidea y el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares menciona que la mortalidad cardiovascular se incrementó tanto en hipertiroidismo manifiesto como subclínico, siendo la insuficiencia cardíaca la causa principal (Gavrila, 2015).

Con respecto al hipotiroidismo, son varias las investigaciones que han manifestado que el hipotiroidismo subclínico (valores de TSH entre 5 y 20 mUI/l) con concentraciones normales de hormona T4 (4,5-12ug/dl), empeora el perfil lipídico, promoviendo la formación de placas de colesterol y la aparición de eventos isquémicos. Esto lo demuestra un estudio observacional del Journal of the American College of Cardiology (JACC), donde se demuestra la relación existente entre el hipotiroidismo subclínico y mortalidad cardiovascular.

Los resultados evidenciaron que, durante el seguimiento que se hizo a los 115,746 taiwaneses mayores de 20 años, sin historial previo de enfermedad tiroidea que participaron en el estudio; hubieron 3.669 muertes, 680 de ellas relacionadas con la enfermedad cardiovascular. La investigación concluye que la presencia de hipotiroidismo subclínico no supone ningún aumento de la mortalidad total, pero sí un aumento del riesgo en la mortalidad cardiovascular del 14% y a un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares en un 18%. (Tseng et al., 2012)

Por lo anteriormente expuesto, basándonos en la falta de estudios en nuestro medio que demuestren la relación entre el hipertiroidismo e hipotiroidismo como factores de riesgo cardiovascular, así como también, fundamentándonos en las prioridades de investigación en salud 2016 – 2017 propuestas por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP), se realiza la siguiente investigación; con la finalidad de aportar al conocimiento de la enfermedad tiroidea como factor de riesgo en la morbimortalidad cardiovascular, de manera tal que permita una mejor actuación y solución de problemas al momento de enfrentarnos a estas patologías que afectan a la población en general, de manera particular de quienes acuden a los servicios de Endocrinología y Cardiología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja.

Para el presente trabajo de investigación se plantearon los siguientes objetivos:

#### **Objetivo General**

Conocer la influencia que tiene el hipertiroidismo e hipotiroidismo como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja.

#### **Objetivos Específicos**

Determinar la prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo de acuerdo al sexo y grupo etario, en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja en el año 2015.

Establecer la relación entre el hipertiroidismo e hipotiroidismo y los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular (sobrepeso y obesidad, perfil lipídico, diabetes mellitus, tensión arterial, tabaquismo) en estos pacientes.

Predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular según el estimador de riesgo cardiovascular de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo e hipotiroidismo en el año 2015.

Identificar las patologías cardiovasculares que fueron diagnosticadas a los pacientes hipertiroideos e hipotiroideos.

#### 4 Revisión de la literatura

# 4.1 Hipertiroidismo

- **4.1.1 Concepto.** El hipertiroidismo hace referencia a las alteraciones resultantes del aumento de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas: tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), por la propia glándula. Cabe mencionar que hay que diferenciarlo de la tirotoxicosis, término empleado para definir el estado clínico resultante de la acción inapropiadamente elevada de hormonas tiroideas, sin que estas provengan necesariamente de la glándula tiroides.
- **4.1.2 Epidemiología.** En cuanto a la prevalencia del hipertiroidismo, está varía según los distintos estudios entre un 0,5 y un 2,3%, en función de la población estudiada, el área geográfica y los criterios de selección. Es más frecuente en mujeres (Romero & Almazán, n.d.).

"La prevalencia de hipertiroidismo en Estados Unidos es de aproximadamente un 1,3% (0,5% clínico y 0,7% subclínico). La enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico (BMNT) y el adenoma tóxico son las causas subyacentes más frecuentes de hipertiroidismo" (Villarejo, Escandón, López, & Aguilar, 2012).

**4.1.3 Clasificación.** El exceso de hormona tiroidea puede estar ocasionado ya sea por una producción sostenida o por sobreproducción de hormona por la glándula tiroides; o bien por liberación de hormona preformada hacia la circulación general o existencia de una fuente de hormona tiroidea extra glandular, que se manifiesta por una captación nula o casi nula de yodo radioactivo.

#### Cuadro nº 1

# Causas de hipertiroidismo

Producción sostenida o sobreproducción de hormona tiroidea de la glándula tiroidea

Captación de yodo radiactivo normal o aumentada

Enfermedad de Graves

Bocio multinodular tóxico

Adenoma tóxico

Hipertiroidismo inducido por gonadotropina coriónica

Hipertiroidismo gestacional

Hipertiroidismo fisiológico del embarazo

Hipertiroidismo familiar gestacional por mutaciones del receptor de

TSH

Tumores trofoblásticos

Tumor hipofisario productor de TSH

Hipertiroidismo no inmunitario hereditario asociado con mutaciones del receptor de TSH o proteína G

Captación baja de yodo radiactivo

Tiroiditis silente

Tiroiditis inducida por amiodarona

Hipertiroidismo inducido por yodo

Tiroiditis subaguda de Quervain

Tirotoxicosis yatrógena

Tirotoxicosis facticia

Estruma ovárico

Tiroiditis aguda

Metástasis extensa de carcinoma folicular

Elaborado por (Villarejo et al., 2012)

Las causas más habituales de hipertiroidismo en el adulto y adulto mayor son: el bocio tóxico multinodular (BMNT), la enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso) y el adenoma tóxico. En áreas bociógenas con baja ingesta de yodo la causa más frecuente es el

bocio multinodular, mientras que en áreas con ingesta normal de yodo, lo es la enfermedad de Graves. (Romero & Almazán, n.d.)

**4.1.3.1** *Enfermedad de Graves.* Es un proceso autoinmune caracterizado por la presencia de anticuerpos frente al receptor de TSH (TSHRAb), los cuales estimulan la síntesis y secreción de hormona tiroidea y el crecimiento de la glándula. El bocio difuso aparece en el 90% de los enfermos. La presencia de manifestaciones extratiroideas, como la oftalmopatía de Graves o el mixedema pretibial, junto con la presencia de TSHR-Ab, dan la clave para el diagnóstico diferencial de otros bocios que cursan con hipertiroidismo.

El Bocio Multinodular Tóxico (BMNT). Supone la fase final de la evolución en el tiempo de un bocio simple o de un BMN no tóxico. El mecanismo por el cual se pasa de una situación no tóxica a una tóxica no está claro, pero se piensa que puede estar en relación con mutaciones celulares a nivel del receptor de TSH, liderando estas células una expansión clonal con formación de nódulos funcionales autónomos. Se caracteriza por la presencia de al menos dos nódulos tiroideos que funcionan de forma autónoma y que producen un exceso de hormonas tiroideas. También puede precipitarse una situación de hipertiroidismo en un paciente con BMN no tóxico por la administración de dosis altas de yodo (por ej., contrastes yodados).

- **4.1.3.2** *El adenoma tóxico*. Supone la presencia de un único nódulo tiroideo con funcionamiento autónomo y con una producción suficiente de hormonas tiroideas como para inhibir la producción de TSH, dando lugar a una supresión del lóbulo tiroideo contralateral.
- **4.1.4 Manifestaciones clínicas.** Los síntomas pueden ser sutiles e incluso pasar desapercibidos y varios pacientes son enviados a consulta únicamente por el hallazgo de una TSH suprimida. Pero, en la mayoría de los casos, el paciente se queja de calor y mayor

tolerancia al frío, sudoración excesiva, pérdida notable de peso que puede sobrepasar 10 kg. en dos o tres meses, palpitaciones, disnea, hiperdefecación o diarrea franca y temblor de manos. Puede presentarse nerviosismo, angustia, labilidad emocional, dificultad para concentrarse, insomnio y en casos severos síntomas psicóticos.

# Cuadro n° 2

# Manifestaciones clínicas de hipertiroidismo

# 8.11 Piel y añejos:

- Piel fina, caliente y sudorosa.
- Prurito.
- Pelo fino y frágil. Onicólisis.

#### 8.12 Sistema cardiovascular:

- Taquicardia, palpitaciones y fibrilación auricular.
- Insuficiencia cardíaca, angor pectoris, disnea de esfuerzo, vasodilatación.
- Disminución de la respuesta a digitálicos.

# 8.13 Aparato digestivo:

- Hiperdefecación.
- Disfunción hepática: hipertransaminemia.

# 8.14 Aparato locomotor:

- Debilidad y atrofia de la musculatura proximal.
- Osteoporosis.
- Aumento de la maduración ósea en niños.
- Hiperreflexia, temblor distal, mioclonías.

#### 8.15 Sistema nervioso:

- Irritabilidad, nerviosismo e insomnio.
- Psicosis, hipercinesia.

#### 8.16 Otros:

- Pérdida de peso a pesar de la polifagia.
- Intolerancia al calor.
- Alteraciones menstruales y disminución de la fertilidad en mujeres.

Elaborado por (Reche, Valera, Hidalgo, León, & Piédrola, 2012)

4.1.5 Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. Una cuidadosa historia clínica donde se interrogue sobre los aspectos descritos, acompañada de un minucioso examen físico nos llevará a tener una presunción diagnóstica que habrá que confirmarla. El mejor examen de tamizaje es el TSH, el cual se encuentra suprimido, generalmente en cifras de 0,01 o menores (valor de referencia normal para la mayoría de laboratorios entre 0,27-4,2 mUI/l). Este examen debe ser complementado por el T4 libre (mejor que el T4 total que puede estar artificialmente elevado en estados hiperestrogénicos, incluido el embarazo). El T4 libre se encuentra generalmente alto (valores de referencia entre 0,7-1,7 ng/dl). Si está en rangos normales, con TSH suprimido, puede tratarse del llamado "hipertiroidismo subclínico" o mejor denominado leve, cuya decisión de tratamiento no siempre es fácil y la debe tomar el especialista. La gammagrafía de tiroides es útil para investigar la causa de la tirotoxicosis y muestra la diferencia entre bocio nodular o difuso y aporta datos importantes sobre la captación a través del índice de retención que es mayor de 5% (valor de referencia 2,5-4,5), que representa la retención del tecnecio, en el caso de la gammagrafía convencional. La gammagrafía, usando dosis trazadoras de yodo 131 es más específica ya que la glándula involucra el elemento en su metabolismo y nos aporta datos más certeros, pudiendo hacerse a las 4 y 24 horas (Rengifo, 2015).

Un examen que está ganando mucha aceptación, es la ecografía tiroidea. En ella se puede ver si hay bocio difuso o nodular con mucha precisión y además, utilizando la técnica del Doppler Color, nos muestra la circulación intratiroidea que generalmente está aumentada en enfermedad de Graves y en los bocios nodulares hiperfuncionantes. Otras ayudas diagnósticas pueden ser solicitadas según lo exija la evaluación integral del paciente (Rengifo, 2015).

**4.1.6 Tratamiento.** El tratamiento se centra en manejo farmacológico y manejo con yodo 131. En el caso de pacientes con procesos inflamatorios como la tiroiditis subaguda, en la mayoría de los casos no es necesaria terapia específica. Se utilizan antiinflamatorios no esteroides y en algunos casos por la severidad o falta de respuesta, esteroides.

**4.1.6.1** *Manejo farmacológico*. Para mejorar el cuadro sistémico general se utilizan betabloqueantes como el propanolol, que por no ser cardioselectivo tiene mayor acción antagonista sobre los receptores beta adrenérgicos en los diversos tejidos. De haber contraindicación (como en pacientes con asma o EPOC), se pueden utilizar calcioantagonistas. Las dosis de propanolol varían entre 40 y 240 mg/día en dos tomas al día.

Hay dos medicamentos antitiroideos de uso en nuestro medio: Metimazol: dosis variable, según severidad. Tiene vida media larga, por lo cual puede ser administrado en una sola dosis diaria entre 5 y 30 mg/día; y el Propiltiouracilo (PTU): dosis entre 50 y 150 mg/día. Se debe dar en dosis divididas. Además del efecto antitiroideo, disminuye la conversión periférica de T4 para T3. Se debe usar en pacientes embarazadas durante el primer trimestre. Estos medicamentos actúan inhibiendo la síntesis de hormonas tiroideas. Hay precauciones respecto a su uso y el paciente debe ser advertido del riesgo de neutropenia o agranulositosis o inclusive de aplasia medular, que si bien corresponde a menos del 1% de pacientes debe ser tomado en cuenta. Otros efectos adversos incluyen prurito, erupción cutánea o reacciones alérgicas mayores. El PTU se prefiere sobre el metimazol durante el embarazo, para evitar riesgos teratogénicos atribuidos a este último. Se deben solicitar enzimas hepáticas por el riesgo de hepatopatía severa. Una vez que se

logra el eutiroidismo clínico y paraclínico se va disminuyendo la dosis, conseguida la dosis de mantenimiento (menor dosis en la cual el paciente se mantiene eutiroideo), se hacen controles y después de 18 a 24 meses se suspende el tratamiento. Otros medicamentos, como perclorato y litio, utilizados en casos especiales, se dejan para casos de alergia o agranulositosis y son de uso exclusivo del especialista (Rengifo, 2015).

**4.1.6.2** *Tratamiento con yodo 131.* El tratamiento con yodo 131 está ganando cada vez más aceptación en nuestro medio. Se considera muy costo-efectivo, pues generalmente después de una dosis única, el paciente mejora en un lapso de 6 a 12 semanas. Las dosis actuales están entre 20 y 30 milicurios. Estas dosis producen destrucción del tejido tiroideo y en un lapso de tres a seis meses se produce hipotiroidismo. Se debe advertir a los pacientes sobre esto. El yodo 131 está contraindicado en embarazo y lactancia y se debe tener precaución en pacientes con oftalmopatía moderada a severa, pues puede haber progresión. Si se decide tratamiento con yodo 131 en pacientes con oftalmopatía se debe proteger al paciente con esteroides (Rengifo, 2015).

# 4.2 Hipertiroidismo subclínico

Es definido por concentraciones de TSH bajas o indetectables en presencia de T4 y T3 libres normales. Probablemente se trata de un trastorno frecuente, con una prevalencia del 0,65% y una incidencia de 29 casos / 100 000 habitantes. Pocos evolucionan a hipertiroidismo franco en estudios realizados (Vadiveloo, Donnan, Cochrane, & Leese, 2011).

Aunque los sujetos que lo presentan suelen estar asintomáticos, el término subclínico no es muy adecuado, ya que presentan modificaciones de la función del sistema cardiovascular, incluyendo un aumento del riesgo de desarrollar fibrilación auricular y puede acelerar el agravamiento de osteoporosis (Cooper, 2007).

Sus causas más frecuentes son el sobre tratamiento con L-tiroxina (hipertiroidismo subclínico exógeno) y la autonomía glandular tiroidea por Enfermedad de Graves o una enfermedad nodular tiroidea (hipertiroidismo subclínico endógeno) (Cooper, 2007).

**4.2.1 Tratamiento.** Ajustar la dosis de l-tiroxina en el hipertiroidismo subclínico exógeno para mantener los niveles de TSH dentro del rango de la normalidad.

En el hipertiroidismo subclínico endógeno persistente el tratamiento es más controvertido, ya que no hay estudios que demuestren el beneficio clínico de restaurar la normalidad de TSH. Probablemente, sea razonable tratar a los sujetos de edad avanzada con TSH <0,1 mUI/l y aquellos con riesgo de complicaciones cardiacas y óseas (Palacios, Pascual-corrales, & Galofre, 2012).

#### 4.3 Hipotiroidismo

- **4.3.1 Definición.** El hipotiroidismo, es la expresión clínica de todo grado de deficiencia de hormonas tiroideas en los tejidos diana, al margen de su causa. En esencia este trastorno puede ser producido por una afectación de la propia glándula tiroidea, que constituirá un hipotiroidismo primario, o por alteraciones en la producción o secreción de la tirotropina (TSH) hipofisaria por causas a este nivel o en el hipotálamo, y que corresponderían al hipotiroidismo secundario o terciario, respectivamente. Hay otras condiciones más raras que pueden conducir a hipotiroidismo, como el síndrome de resistencia periférica a hormonas tiroideas, pero en sí, la mayoría de los pacientes con insuficiencia tiroidea tienen hipotiroidismo primario.
- **4.3.2 Epidemiología.** El hipotiroidismo primario es más frecuente en regiones con déficit de yodo, pero también se da en áreas ricas en yodo; es mucho más frecuente en la mujer y aumenta con la edad, la mayoría de los diagnósticos se producen en la sexta

década, siendo la causa más frecuente la tiroiditis crónica autoinmune. En el estudio NHANES III, el 4,6% de los sujetos incluidos tenían elevación de TSH y el porcentaje aumentaba al 15,4% en mayores de 65 años.

4.3.3 Fisiopatología. En el hipotiroidismo existe un fallo en los efectos de la T4 sobre la calorigénesis y consumo de oxígeno en muchos tejidos, además de otros efectos órgano-específicos. El déficit de T3 a nivel genómico induce cambios bioquímicos hormonales y del transporte iónico en los tejidos diana, en los cuales existen tres específicas desyodinasas que convierten la T4 en T3. Se cree que muchas de las típicas acciones de las hormonas tiroideas están mediadas genómicamente por la unión de la T3 a los receptores nucleares de esta hormona. Algunos hechos clínicos del hipotiroidismo se relacionan con las alteraciones a nivel molecular, por ejemplo la talla baja de los niños prepuberales por falta de estímulo del gen de la hormona del crecimiento (GH), o la hipercolesterolemia por defecto en la expresión del gen del receptor de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) hepáticas, pero es verdad que otros hechos clínicos del hipotiroidismo no han podido ser relacionados con alteraciones genómicas.

En el estadio inicial del hipotiroidismo primario se produce una ligera disminución de la secreción de tiroxina (T4) que induce un aumento de la TSH. Esta situación conlleva una mínima disminución de la tiroxina libre (T4L), aun dentro de los límites de referencia, pero con aumento progresivo de la TSH, situación que se conoce como hipotiroidismo subclínico. Conviene comentar que el aumento de TSH produce preferentemente un aumento de la secreción tiroidea de triyodotironina (T3) y aumento también de la desyodinación de la T4 a T3. En definitiva, ocurre una relativa hiperproducción de T3 respecto a T4, que disminuye el efecto del déficit de hormonas tiroideas en los tejidos periféricos, lo que explicaría por qué en ocasiones encontramos T3 libre (T3L) en los límites altos. En estadios posteriores se produce disminución de la T4 y también de la T3 con persistente aumento de la TSH. En general estos fenómenos ocurren de forma paulatina desde el estadio inicial de hipotiroidismo subclínico hasta el hipotiroidismo grave, que podría culminar en el coma mixedematoso, situación más grave y poco frecuente del trastorno.

**4.3.4 Etiología.** Teniendo en cuenta que el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides es el responsable de mantener una función tiroidea adecuada, resulta lógico establecer una clasificación etiológica según la alteración que se produzca en la propia glándula tiroidea (hipotiroidismo primario), a nivel hipofisario (hipotiroidismo secundario), hipotalámico (hipotiroidismo terciario), o también en los tejidos diana periféricos.

# Cuadro nº 3

# Etiología del hipotiroidismo

Hipotiroidismo primario

Déficit de yodo

Disgenesia tiroidea y tiroides ectópico

Enfermedades autoinmunes

Tiroiditis crónica autoinmune

Tiroiditis postparto

Tiroiditis silente

Tiroiditis subaguda

Ablación de la glándula tiroidea

Cirugía

Tratamiento con I – 131

Radioterapia externa

Procesos infiltrativos (amiloidosis, linfomas, etc.)

Defectos en la biosíntesis de hormonas tiroideas

Defectos congénitos de la síntesis de hormonas tiroideas

Fármacos (antitiroideos, litio, interferón –  $\alpha$ , amiodarona)

Bociógenos naturales y sintéticos

Exceso de yodo

Hipotiroidismo central (hipotálamo – hipofisario)

Congénito (hipoplasia hipofisaria, displasia basal septo-óptica, encefalocele)

Defectos funcionales en la biosíntesis y liberación de TSH

*Mutación en genes que modifican los receptores de TRH,*  $\beta$  – *TSH, Pit* – 1.

Fármacos: dopamina, glucocorticoides, supresión de levotiroxina.

Tumores (adenomas hipofisarios, craneofaringioma, meningioma, disgerminoma, glioma, metástasis)

Cirugía, radioterapia, traumatismos craneales.

Vascular (necrosis isquémica hipofisaria, hemorragias, aneurisma de la carótida interna)

Infecciones (abscesos, tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis)

Infiltrativas (sarcoidosis, histiocitosis, hemocromatosis)

Hipofisitis linfocítica crónica

Síndrome de resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas

Elaborado por (Herrera Pombo, 2008)

4.3.5 Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son inespecíficas y de curso insidioso. Aun en pacientes con evidente hipotiroidismo bioquímico, los signos y síntomas pueden estar ausentes o ser mínimos. Los más prominentes son: aumento de peso, fatiga, astenia, somnolencia, depresión, constipación, intolerancia al frío, artralgias, trastornos menstruales, anorexia, piel seca, cabello quebradizo y seco que se cae fácilmente, "calambres", pérdida de agilidad motora e intelectual. Si el hipotiroidismo aparece en la infancia se presentarían problemas como la talla baja, retardo del desarrollo sexual y capacidad intelectual reducida que se evidencia como bajo rendimiento escolar. En las mujeres puede manifestarse además con oligomenorrea y galactorrea y, en hombres, con disfunción eréctil y disminución de la libido. El hipotiroidismo en la mujer puede producir infertilidad o, si se embaraza, aumento en la posibilidad de aborto, mortinatos e hipertensión inducida por el embarazo. También se ha demostrado aumento de abortos en mujeres con anticuerpos antitiroideos reactivos aun con función tiroidea normal. Los pacientes con hipotiroidismo tienen mayor riesgo de ateroesclerosis y enfermedad coronaria en tanto presentan más frecuentemente hipercolesterolemia, hipertensión arterial, disfunción endotelial, rigidez de la pared arterial, coagulabilidad alterada y aumento en la proteína C reactiva. En el hipotiroidismo severo o mixedema el paciente presenta además facies abotagada, edema periorbitario, cabello escaso, piel pálida, amarillenta y fría, marcha lenta y torpe, depresión y bradicardia. Llama la atención al examen físico la prolongación de la fase de relajación del reflejo aquiliano. El estado más severo del hipotiroidismo se denomina coma mixedematoso, en el cual predomina la depresión respiratoria, la hipotermia y el colapso vascular (Escobar, 2015).

4.3.6 Diagnóstico. Únicamente una alteración en los niveles de TSH, T4 y T3 hace el diagnóstico definitivo. El principal marcador de laboratorio es la TSH elevada. Si se encuentra TSH elevada pero los niveles de las hormonas T4 y T3 son normales, se establece el diagnóstico de "hipotiroidismo subclínico" (porque usualmente la mayoría no tienen síntomas). En estados moderados de hipotiroidismo, la TSH es aún más alta y la T4 es baja, pero la T3 se mantiene normal. Esto es un mecanismo compensatorio, para tratar de mantener el metabolismo normal, haciendo que la enzima desyodasa convierta más T4 en T3. En estado más avanzado, la TSH está mucho más elevada y va se encuentran bajas tanto la T4 como la T3. Para tratar de buscar la etiología del hipotiroidismo, y ya que la principal causa de hipotiroidismo son las enfermedades autoinmunes de la tiroides, se recomienda que a todo paciente con hipotiroidismo con o sin bocio se le soliciten anticuerpos antiperoxidasa tiroidea. Los anticuerpos antitiroglobulina son opcionales ya que los antiperoxidasa son más sensibles y específicos para el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes de la tiroides. Para el diagnóstico de hipotiroidismo no son necesarios exámenes como la ecografía o la gammagrafía de tiroides (Escobar, 2015).

No existe una recomendación de un "tamizaje" universal para hipotiroidismo pero la Asociación Americana de Tiroides considera recomendable solicitar una TSH en mujeres mayores de 35 años. Si ésta resulta normal, la prueba se puede repetir cada cinco años. En una mujer que desee embarazarse también es prudente solicitar una TSH (Escobar, 2015).

**4.3.7 Tratamiento.** El medicamento de elección es la levotiroxina (L-T4), la cual puede ser ingerida antes del desayuno (unos 60 minutos antes es suficiente) o a la hora de acostarse. La meta de la terapia es normalizar la TSH sérica. En un estudio realizado en Colombia, el autor encontró que los pacientes con TSH elevada pero menor de 20 mUI/l requerían una dosis promedio de 1,1 μg/kg/día y aquellos con TSH mayor de 20 mUI/l

necesitaban en promedio 1,6 µg/kg/día para lograr una TSH dentro de los rangos considerados normales. En adultos jóvenes se puede iniciar una dosis de 50 a 75 µg. Luego se va "titulando" la dosis de acuerdo con el reporte de TSH que se solicita cada 6 a 8 semanas; si la TSH aún no ha descendido a un nivel considerado dentro del rango normal, entonces se hacen incrementos en la dosis de L-T4 de a 12,5 a 25 µg cada vez. Cuando ya se logre una TSH dentro de los límites considerados normales se puede seguir pidiendo este examen cada 6 a 12 meses. Las personas ancianas requieren 20 a 30% menos dosis de L-T4. En ellos es prudente comenzar con 25 o 37,5 µg de L-T4 y, de acuerdo con el nivel de TSH, ir incrementando la dosis de a 12,5 µg cada 6 a 8 semanas. La meta es tener una TSH entre 3 y 4 mUI/l en las personas entre los 60 y 75 años y entre 4 y 6 mUI/l en las personas con más de 75 años. La mujer que está en búsqueda de embarazo debe mantener una TSH menor de 2,5 mUI/l. Durante el embarazo los requerimientos de levotiroxina se incrementan entre un 30 y 50% más. La dosis se puede ir titulando durante el embarazo de acuerdo con los resultados de la TSH y la T4. La dosis debe ser reevaluada constantemente en pacientes que tienen mala absorción de cualquier origen (por una resección extensa o bypass intestinal; por enfermedades de la mucosa intestinal tipo esprúe, etc). Igualmente deben tenerse en cuenta los siguientes medicamentos que pueden reducir la absorción de las hormonas tiroideas: sucralfato, hidróxido de aluminio, sulfato ferroso, colestiramina y el carbonato de calcio. Medicamentos como la rifampicina, la carbamazepina, y la fenitoína que incrementan la depuración de la T4, y la amiodarona que inhibe la conversión de la T4 a T3, pueden incrementar los requerimientos de L-T4. En pacientes hipotiroideos con problemas cardiovasculares (ICC, enfermedad coronaria, arritmias) la terapia de sustitución con L-T4 debe hacerse con mayor cuidado. Se comienza con 12,5 a 25 μg por día y se incrementa la dosis 12,5 μg por vez, de acuerdo con los resultados de la TSH tomados cada 6 a 8 semanas. La idea es mantener la TSH en un nivel cercano al límite superior normal (Escobar, 2015).

#### 4.4 Hipotiroidismo Subclínico

Se define por cifras elevadas de TSH con niveles normales de hormonas tiroideas en suero.

Debido a la existencia de técnicas analíticas muy sensibles para la determinación de TSH, se pueden detectar disfunciones tiroideas que, o bien son clínicamente asintomáticas, o bien producen una sintomatología vaga e inespecífica.

Existen una serie de factores o situaciones de riesgo para desarrollar este tipo de alteraciones, siendo las situaciones más comunes la destrucción autoinmune de la glándula, cirugía previa sobre la misma o la ingesta de yodo radioactivo. Asimismo, el tratamiento con algunos fármacos se ha visto también vinculado con dichas afecciones (amiodarona, litio, citocinas) (López, 2014).

Con respecto a la prevalencia de hipotiroidismo subclínico, está es variable, así la respaldan los diferentes estudios realizados al respecto, que oscila entre un 3,4 y un 10,8% en población general (López, 2014).

Se trata de una entidad más común entre la 3ª y 6ª década de la vida, aumentando dicha prevalencia proporcionalmente a la edad. Podría alcanzar prevalencias en torno al 20% en mujeres mayores de 60 años. Dicho fenómeno, podría estar relacionado con un proceso de envejecimiento del eje hipotálamo-hipofisario, que derivaría en una alteración en su funcionalidad (López, 2014).

**4.4.1 Diagnóstico.** El diagnóstico del hipotiroidismo subclínico se fundamenta, como ya se ha comentado, en una elevación de TSH con hormonas tiroideas normales, independientemente de la sintomatología que manifieste el paciente. Ello es posible por la disponibilidad de métodos muy sensibles para la determinación de la hormona estimulante de tiroides. Su etiología es similar a la del hipotiroidismo clínico, hallándose en el 50-80% de pacientes anticuerpos anti-TPO y un sustrato autoinmune (López, 2014).

**4.4.2 Tratamiento.** Es preciso confirmar con más estudios si un tratamiento del hipotiroidismo subclínico prevendría la evolución a formas sintomáticas de enfermedad tiroidea, complicaciones o mejoraría la calidad de vida. Entre las razones que algunos autores han dado para el tratamiento farmacológico de estos pacientes se encuentra el alivio sintomático, la mejoría del perfil lipídico, mejoría en la función cardíaca, efectos beneficiosos sobre la aterosclerosis prematura y prevención del desarrollo de hipotiroidismo franco (López, 2014).

El tratamiento se realizaría con levotiroxina en dosis única matutina en ayunas. La dosis de inicio en adultos sería 1,6 μg/kg/día, variando los requerimientos con la edad (los niños pueden llegar a necesitar el doble de dosis y los ancianos la mitad). Se recomienda en ancianos y en hipotiroidismos de larga evolución iniciar el tratamiento con dosis de 12,5-25 μg/día (López, 2014).

#### 4.5 Enfermedad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares (que incluyen la alta presión sanguínea, colesterol elevado y enfermedades del corazón) afectan el corazón al estrechar las arterias y reducir la cantidad de sangre que el corazón recibe, lo que hace que el corazón trabaje más duro. Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de mortalidad en todos los grupos étnicos y raciales, siendo la causa de más del 40 por ciento de las muertes al año en los Estados Unidos. Las enfermedades cardiovasculares muchas veces se presentan sin dolor y sin síntomas obvios. Por esa razón, a menudo no se tratan. Esto puede llevar a problemas de salud todavía más serios, como el ataque al corazón, el derrame y el daño a los riñones.

Las enfermedades cardiovasculares representan el 43% de las muertes de cualquier edad en varones y el 55% en mujeres, siendo la principal causa de ingreso hospitalario en nuestro entorno, mayoritariamente por cardiopatía isquémica. Aunque la mortalidad por este tipo de enfermedades ha ido descendiendo en los últimos años, en relación

fundamentalmente con cambios en hábitos nutricionales y el cese del tabaquismo, ha aumentado la prevalencia de la morbilidad derivada de las mismas (Lobos et al., 2008).

Lo que es especialmente peligroso de las enfermedades cardiovasculares es que uno puede padecer más de una condición a la vez sin siquiera saberlo.

#### 4.5.1 Condiciones asociadas.

- **4.5.1.1** *Hipertensión sanguínea.* Esta condición con frecuencia empieza sin síntomas. Ocurre cuando la presión de la sangre contra la pared de las vías sanguíneas está constantemente más elevada de lo normal.
- **4.5.1.2 Arterioesclerosis.** Esta condición ocurre cuando las arterias que van al corazón pierden elasticidad y la apertura o grosor de las arterias se obstruyen como resultado de la acumulación de grasa. El bloqueo de las arterias o aterosclerosis: las arterias se bloquean cuando la capa interior que les sirve de protección se daña y permite que se acumulen sustancias en el interior de la pared de la arteria. Esta acumulación está formada por colesterol, materiales de desecho de las células, materias grasas y otras sustancias.
- **4.5.1.3 Ataque al corazón.** Un ataque al corazón ocurre cuando un coágulo bloquea parte o todo el abastecimiento de sangre que va directamente al músculo del corazón. Cuando se cierra por completo el flujo de sangre, el músculo del corazón empieza a morir.
- **4.5.1.4** Accidente cerebrovascular (ACV). Un ACV ocurre cuando un vaso sanguíneo que abastece de sangre al cerebro se bloquea parcial o completamente, lo cual conduce a una incapacitación del cerebro debido a la reducción del flujo de sangre. El

impedimento al cerebro a su vez resulta en la pérdida de movimientos del cuerpo controlados por esa parte del cerebro.

**4.5.1.5** *Insuficiencia cardíaca congestiva*. Esta condición ocurre cuando el volumen de sangre que sale en cada latido del corazón disminuye debido al funcionamiento anormal del músculo del corazón o de las estructuras de las válvulas. El abastecimiento de sangre a los tejidos del cuerpo no es suficiente para cumplir con la demanda apropiada de oxígeno que los tejidos necesitan para el trabajo biológico (Alianza Nacional para la Salud Hispana, 2010).

#### 4.6 Estimadores de riesgo cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) conlleva el mayor número de muertes a escala mundial, por tanto cobra más importancia su prevención primaria, que deberá dirigirse a cada factor de riesgo cardiovascular encontrado; ya que si no es tratado, cualquier factor de riesgo, tiene el potencial de producir una ECV.

Existen varios instrumentos para calcular el riesgo cardiovascular de una persona y de esta manera tomar medidas para que una ECV no se desarrolle. Entre ellos destacan, Framingham Risk Score 2008, OMS Risk Prediction Charts 2008, Risk Estimator ACC/AHA 2013 y recientemente la calculadora para estimar riesgo cardiovascular, elaborada por la Organización Panamericana de la Salud.

4.6.1 Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la Organización Panamericana de la Salud (OPS). Consiste en una aplicación diseñada para dispositivos móviles y computadoras que ayuda al usuario a estimar el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular relevante, tales como infarto de miocardio, angina de pecho, accidente cerebrovascular, en diez años.

La elaboración de esta aplicación, fue encargada al grupo GEDIC y a Pixeloide por la OPS, y está basada en el formulario que la Organización Mundial de la Salud propone para la estimación de riesgo cardiovascular en América Latina, zona denominada AMR-B (año 2007 - ISBN: 978 92435 4728 2). Este puntaje de riesgo surge de una adaptación a algunas particularidades de la región, sobre la base del estudio de Framingham.

Para el cálculo inicial del riesgo individual, el uso es sencillo y consiste en ingresar seis parámetros del individuo y seleccionando la opción calcular, con lo cual se obtiene una estimación aproximada del riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares a 10 años.

El objetivo principal, es ayudar a los médicos a estimar en forma rápida el riesgo cardiovascular y dialogar con los pacientes para analizar en qué medida el riesgo puede ser modificado. (Fundación Española del Corazón, 2007)

#### 5 Materiales y métodos

#### 5.1 Enfoque

Enfoque cuantitativo.

# 5.2 Tipo de diseño

Es un estudio descriptivo, retrospectivo, y de corte transversal.

#### 5.3 Unidad de estudio

Pacientes que fueron atendidos en el servicio de endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de la ciudad de Loja, ubicado en el barrio Gran Colombia, en las calles Ibarra entre Tarqui y Santo Domingo de los Colorados, en el año 2015.

# 5.4 Universo y muestra

El universo y muestra estuvo conformado por 111 pacientes entre 40 y 79 años de edad; con diagnóstico de hipertiroidismo e hipotiroidismo y que fueron atendidos en el año 2015, en el servicio de endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso.

#### 5.5 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico establecido de hipertiroidismo y pacientes con diagnóstico establecido de hipotiroidismo.
- Pacientes que acudieron a consulta médica en el servicio de endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja en el año 2015.
- Pacientes mujeres y varones entre 40 a 79 años de edad.

#### 5.6 Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedad hepática y/o renal.
- Pacientes mujeres embarazadas.
- Pacientes con enfermedad cardiovascular previa.

#### 5.7 Técnicas, Instrumentos y Procedimiento

#### 5.7.1 Técnicas

Observación de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo e hipotiroidismo, que fueron atendidos en el año 2015 mediante consulta externa en el servicio de endocrinología, revisadas a través del sistema informático de historias clínicas AS400 del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso.

# 5.7.2 Instrumentos

Instrumento de recolección de datos de las historias clínicas (Anexo n° 7); el mismo que estuvo destinado a recabar información acerca de los datos de identificación del paciente (fecha de consulta, numero de historia clínica, edad y sexo), antecedentes patológicos personales (diabetes mellitus y tabaquismo), datos de exploración física (peso, talla, índice de masa corporal y tensión arterial), diagnóstico establecido (hipertiroidismo o hipotiroidismo), parámetros de laboratorio (perfil lipídico: colesterol total y triglicéridos), riesgo cardiovascular a diez años estimado mediante la calculadora de riesgo cardiovascular de la OPS, y finalmente, conocer si el paciente acudió a consulta al servicio de cardiología (si o no, año en el que acudió y enfermedad cardiovascular diagnosticada).

#### 5.7.3 Procedimiento

La presente investigación inició con la aprobación del tema de investigación (Anexo n°1), seguidamente se solicitó la pertinencia respectiva del proyecto de tesis (Anexo n°2), una vez otorgada está, se procedió a designar a la directora de tesis (Anexo n°3), posterior a ello se realizó un cambio del lugar de ejecución de la investigación (Anexo n°4). Una

vez ejecutado esto, se procedió a la recolección de los datos en el departamento de informática, a través del sistema informático AS400 del IESS previa autorización del director y coordinadora de docencia e investigación del Hospital Manuel Ygnacio Monteros (Anexo n° 5 y n° 6), donde junto con el responsable de informática se inició la observación y filtraje de las Historias Clínicas por medio del sistema electrónico y se constató que se cumplan con los criterios de inclusión.

Mediante el uso del instrumento de recolección de datos (Anexo n° 7) se recabó la información necesaria para el estudio, la cual fue ingresada en el formulario informático de datos en Microsoft Excel (Anexo n° 8) para su posterior análisis estadístico.

El plan de análisis incluyo la determinación de la prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo de acuerdo al género y grupo etario, los parámetros más frecuentes que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular, el cálculo del riesgo cardiovascular a través de la calculadora de riesgo cardiovascular de la OPS, y finalmente la patología cardiovascular que fue diagnosticada con mayor frecuencia.

#### 5.8 Equipo y materiales

Software informático de historias clínicas AS400 del IESS.

#### 5.9 Análisis estadístico

Una vez recolectados los datos se utilizó el programa Microsoft Office Excel 2010 mediante una tabla y consolidado de datos, para la elaboración de las tablas de resultados obtenidos; posteriormente se utilizó el programa informático IBM SPSS Statistics, versión 23.

#### 6 Resultados

**6.1 Resultado para el primer objetivo.** Determinar la prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo de acuerdo al sexo y grupo etario, en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja en el año 2015.

Tabla 1. Población con hipertiroidismo e hipotiroidismo, según sexo y grupo etario, Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, año 2015

		H	lipert	iroidi	smo			E	lipotir	oidism	10		
Grupo Etario	I	M	]	F	To	tal	N	1	1	F	To	tal	Total
	F	<b>%</b>	F	<b>%</b>	F	<b>%</b>	$\mathbf{F}$	<b>%</b>	$\mathbf{F}$	<b>%</b>	$\mathbf{F}$	%	
40 a 50	0	0	3	3	3	3	0	0	8	7	8	7	11
51 a 60	3	3	6	5	9	8	4	4	16	14	20	18	29
61 a 70	1	1	1	1	2	2	11	10	23	21	34	31	36
71 - 79	0	0	1	1	1	1	12	11	22	20	34	31	35
Total	4	4	11	10	15	14	27	24	69	62	96	86	111

Fuente: Sistema AS 400, Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Elaboración: David Ricardo Mogrovejo Palacios

**Análisis:** En la población estudiada se evidencia mayor predominio de hipertiroidismo e hipotiroidismo en el sexo femenino; demostrando que para el hipertiroidismo prevalece el grupo etario de 51 a 60 años presentando un 5 % (n = 6), y para hipotiroidismo predomina el grupo etario de 61 a 70 años con un 21 % (n = 23).

**6.2 Resultado para el segundo objetivo.** Establecer la relación entre el hipertiroidismo e hipotiroidismo y los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular (sobrepeso y obesidad, perfil lipídico, diabetes mellitus, tensión arterial, tabaquismo) en estos pacientes.

Tabla 2. Distribución de pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo, de acuerdo a parámetros que pueden condicionar mayor riesgo cardiovascular, Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, año 2015

% 67 33	<b>F</b> 65	<b>%</b> 68
		68
33	<i>c</i> 0	
	60	63
40	51	53
13	11	11
33	42	44
47	27	28
20	20	21
0	7	7
13	10	10
		13 11 33 42 47 27 20 20 0 7

Fuente: Sistema AS 400, Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Elaboración: David Ricardo Mogrovejo Palacios

**Análisis:** El sobrepeso y la obesidad constituyen los parámetros que se presentan con mayor frecuencia para hipertiroidismo en un 67 % (n=10) e hipotiroidismo en un 68 % (n=65). De igual manera la alteración en el perfil lipídico (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) representa el segundo parámetro más frecuente en orden de presentación en estos pacientes, especialmente en la población hipotiroidea con un 63 % (n=60) y 53 % (n=51).

**6.3 Resultado para el tercer objetivo.-** Predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular según el estimador de riesgo cardiovascular de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo e hipotiroidismo en el año 2015.

Tabla 3. Distribución del riesgo cardiovascular, Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, año 2015

Riesgo cardiovascular	Hipert	iroidismo	Hipot	iroidismo	To	tal
estimado	$\mathbf{F}$	%	$\mathbf{F}$	<b>%</b>	$\mathbf{F}$	%
Riesgo bajo	14	93	72	75	86	77
Riesgo moderado	1	7	19	20	20	18
Riesgo alto	0	0	4	4	4	4
Riesgo muy alto	0	0	1	1	1	1
Total	15	100	96	100	111	100

Fuente: Sistema AS 400, Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Elaboración: David Ricardo Mogrovejo Palacios

**Análisis:** La estimación del riesgo cardiovascular demuestra que el riesgo bajo prevalece en un 93 % (n = 14) de la población hipertiroidea y en un 75 % (n = 72) de la hipotiroidea.

**6.4 Resultado para el cuarto objetivo.-** Identificar las patologías cardiovasculares que fueron diagnosticadas a los pacientes hipertiroideos e hipotiroideos.

Tabla 4. Distribución de patologías cardiovasculares que fueron diagnosticadas en la población de estudio, Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso.

Enfermedad cardiovascular	Hiper	tiroidismo	Hipotir	oidismo	To	tal
diagnosticada	F	%	${f F}$	<b>%</b>	F	%
Hipertensión arterial	1	7	14	15	15	14
Insuficiencia cardiaca	1	7	0	0	1	1
Fibrilación auricular	1	7	0	0	1	1
Derrame pericárdico	0	0	1	1	1	1
Accidente cerebrovascular	0	0	2	2	2	2
Arritmia	0	0	1	1	1	1
Tromboembolia	0	0	1	1	1	1
Total	3	20	19	20	22	20

Fuente: Sistema AS 400, Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Elaboración: David Ricardo Mogrovejo Palacios

**Análisis:** La Hipertensión Arterial constituye la patología cardiovascular que fue diagnosticada con mayor frecuencia, principalmente en la población hipotiroidea representando un 15 % (n = 14).

#### 7 Discusión

El hipertiroidismo, definido por una elevación de las concentraciones de hormonas tiroideas libres en sangre periférica (T3 y/o T4) y una TSH disminuida o indetectable; mientras que el hipotiroidismo caracterizado por una elevación de la TSH sérica y una disminución de los valores de hormona tiroidea en sangre periférica, son enfermedades endócrinas relacionadas de manera estrecha con el sistema cardiovascular (Ramón & Verbeke, 2015).

"Las hormonas tiroideas ejercen acciones importantes sobre el corazón y los vasos, lo que induce diversas modificaciones que incluyen alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre las células miocárdicas a través de la expresión de varios genes" (Ramón & Verbeke, 2015).

La prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo de acuerdo al género y grupo etario en los pacientes del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja, evidenció mayor predominio del sexo femenino para ambas patologías, demostrando que para el hipertiroidismo prevalece el grupo etario de 51 a 60 años presentando un 5 % (n = 6), y para hipotiroidismo predomina el grupo etario de 61 a 70 años con un 21 % (n = 23), similar a los estudios de: Frost et al, realizado en Dinamarca que consistió en establecer el riesgo de fibrilación o flutter auricular en pacientes hipertiroideos de 20 a 89 años de edad; Selmer et al, en la ciudad de Copenhague (Dinamarca) que se basó en examinar el riesgo de fibrilación auricular en relación a todo el espectro de la función tiroidea en una gran cohorte de pacientes mayores de 18 años; Hernández, P., realizado en Quito (Ecuador) que determino la relación entre hipotiroidismo y riesgo cardiovascular en pacientes de 40 y 79 años de edad y el estudio de López, M. en Madrid (España) basado en el hipotiroidismo y los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con una edad mayor a 14 años. Los cuales reportan mayor prevalencia del sexo femenino de 84,9 %, 61 %, 76,92 % y 79,2 % respectivamente (Frost, Vestergaard, & Mosekilde, 2015) (Selmer et al., 2012) (Hernández, 2013) (López, 2014).

Dentro de los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular, el sobrepeso y la obesidad fueron los que se presentaron con mayor frecuencia tanto para el hipertiroidismo como hipotiroidismo en un 67 % (n = 10) y 68 % (n = 65) respectivamente, lo cual coincide con el estudio de Hernández, P. realizado en Quito (Ecuador) que determino la relación entre hipotiroidismo y riesgo cardiovascular en pacientes adultos, en el cual, de la población estudiada el 77, 18 % formo parte del grupo de sobrepeso y obesidad (Hernández, 2013); y con el estudio efectuado por Shinkov, et al, realizado en Bulgaria, que se basó en establecer los factores de riesgo cardiovascular en adultos con disfunción tiroidea, en donde se menciona que el índice de masa corporal (IMC) fue significativamente más alto en los sujetos con hipotiroidismo evidente (30.1 kg/m²) en comparación con aquellos con los sujetos eutiroideos (26.9 kg/m²), así mismo prevalencia de obesidad abdominal en los grupos con hipotiroidismo evidente y subclínico (82 % y 66 %) respectivamente (Shinkov et al., 2013).

De la misma manera la alteración en el perfil lipídico (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) representó el segundo parámetro más frecuente en orden de presentación, especialmente en la población hipotiroidea con un 63 % (n = 60) y 53 % (n = 51) respectivamente, esto se evidencia con la revisión bibliográfica efectuada por Rhee y Pearce, de la sección de endocrinología, diabetes y nutrición, pertenecientes a la Universidad de Boston, Massachusetts (Estados Unidos), donde mencionan que aproximadamente un 90 % de los pacientes con hipotiroidismo manifiesto, presentan concentraciones elevadas de colesterol total (Rhee & Pearce, 2016), así mismo coincide con los estudios realizados por Geng, et al. en la ciudad de Ji'nan, provincia de Shandong (China), donde se estableció la asociación de los niveles elevados de hormona TSH con el perfil lipídico en mujeres posmenopáusicas con hipotiroidismo subclínico, y López, M., hecho en Madrid (España) basado en el hipotiroidismo y los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con una edad mayor a 14 años, en los que se determinó que en pacientes con hipotiroidismo existe una relación directamente proporcional entre los niveles de TSH y de perfil lipídico; por lo tanto, a mayor elevación de TSH también aumentan el colesterol total, colesterol LDL, y triglicéridos (Geng et al., 2015) (López, 2014), y Shinkov, et al, realizado en Bulgaria, que se basó en establecer los factores de riesgo cardiovascular en adultos con disfunción tiroidea, donde la prevalencia de colesterol y triglicéridos elevados fue mayor en los pacientes hipotiroideos en comparación a los eutiroideos (65 % y 56%) (Shinkov et al., 2013); sin embargo también existe cierta discrepancia con otros estudios realizados como el de Hernández, P., realizado en Quito (Ecuador) que determino la relación entre hipotiroidismo y riesgo cardiovascular en pacientes adultos y Mochas, L. realizado en la misma ciudad de Quito (Ecuador), que se basó en establecer la prevalencia de hipotiroidismo tanto clínico como subclínico y su efecto sobre el perfil lipídico en pacientes adultos con diabetes mellitus tipo 2, en los cuales no se encontró relación estadísticamente significativa entre la enfermedad tiroidea y perfil lipídico (Hernández, 2013) (Mochas, 2015).

Con relación al riesgo cardiovascular estimado, el riesgo bajo prevalece en un 93 % (n = 14) de la población hipertiroidea y en un 75 % (n = 72) de la hipotiroidea; esto coincide principalmente con los estudios efectuados por López, M., sobre hipotiroidismo y factores de riesgo cardiovascular, realizado en Madrid (España) en el cual el 78 % de su población estudiada presentó riesgo cardiovascular leve (López, 2014), y Hernández, P. realizado en Quito (Ecuador) acerca de la relación entre hipotiroidismo y riesgo cardiovascular en pacientes adultos donde se concluye que los pacientes con hipotiroidismo mal controlado presentan un mayor riesgo cardiovascular estimado en comparación con pacientes eutiroideos (Hernández, 2013).

La Hipertensión Arterial constituyó la patología cardiovascular que fue diagnosticada con mayor frecuencia, principalmente en la población hipotiroidea en un 15 % (n = 14); esto se relaciona con la revisión bibliográfica efectuada por Rhee y Pearce de la sección de endocrinología, diabetes y nutrición, de la Universidad de Boston, Massachusetts (Estados Unidos), donde se menciona que puede observarse hipertensión sistólica en hasta un 30 % de los pacientes hipertiroideos e hipertensión diastólica en hasta un 20 % de los pacientes hipotiroideos (Rhee & Pearce, 2016), y el estudio efectuado por Shinkov, et al. realizado en Bulgaria, que se basó en establecer los factores de riesgo cardiovascular en adultos con disfunción tiroidea, donde el 50,8 % de las mujeres y el 66 % de los hombres fueron hipertensos (Shinkov et al., 2013). De igual manera de acuerdo a la revisión efectuada por Ramón y Verbeke de la ciudad de Santiago (Chile), se indica que entre las principales

enfermedades y manifestaciones cardiovasculares relacionadas con el hipertiroidismo se encuentran la hipertensión arterial sistólica, fibrilación auricular, taquicardia y palpitaciones; mientras que las relacionadas con hipotiroidismo se encuentran la hipertensión arterial diastólica, hipercolesterolemia, insuficiencia cardiaca congestiva, derrame pericárdico, y bradicardia (Ramón & Verbeke, 2015). Finalmente este resultado concuerda con el estudio de López, M., realizado en la ciudad de Madrid (España) acerca del hipotiroidismo y los factores de riesgo cardiovascular, en donde la hipertensión arterial fue la patología más prevaleciente en la población con un 23,4 % (López, 2014).

Biondi, B. en su estudio realizado en la ciudad de Nápoles (Italia) sobre la disfunción tiroidea y falla cardiaca, concluye lo siguiente:

"El reconocimiento oportuno y el tratamiento efectivo de los síntomas cardíacos en pacientes con disfunción tiroidea es obligatorio porque el pronóstico de la insuficiencia cardiaca puede mejorarse con el tratamiento adecuado de la disfunción tiroidea" (Biondi, 2012).

#### **8** Conclusiones

- En la población estudiada, existe mayor prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo en el sexo femenino; que en su mayoría fueron diagnosticados con edades comprendidas entre los 50 a 70 años.
- El sobrepeso y obesidad, así como la alteración en el perfil lipídico (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) son los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular, especialmente para los pacientes diagnosticados de hipotiroidismo, los cuales de no ser controlados conllevan al riesgo de padecer en un futuro de enfermedad cardiovascular.
- El riesgo cardiovascular bajo, predominó en los pacientes hipertiroideos e hipotiroideos; sin embargo, se debe tomar en consideración de que el riesgo cardiovascular se incrementa al transcurrir un tiempo de diez años en promedio a partir de su estimación.
- La Hipertensión Arterial constituye la patología cardiovascular más frecuente, sobre todo para la población hipotiroidea; aunque su porcentaje no fue significativo, ya que para desarrollarse enfermedad cardiovascular en un paciente mal controlado se necesita de un tiempo transcurrido a partir de cinco años, aproximadamente.

#### 9 Recomendaciones

- Se recomienda al personal médico que labora en los servicios de Medicina Interna, Endocrinología y Cardiología del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, IESS de Loja la realización de un screening de pruebas tiroideas a pacientes que lo ameriten, con el fin de detectar posibles casos de hipertiroidismo e hipotiroidismo, que en su mayoría son detectados en forma tardía.
- A los pacientes hipertiroideos y de manera especial a los pacientes hipotiroideos del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, IESS de Loja, se recomienda un adecuado control metabólico a través de la actividad física, medidas higiénico dietéticas y farmacológicas destinadas a mantener niveles normales de los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular como son el sobrepeso y obesidad, y, el perfil lipídico.
- La calculadora de riesgo cardiovascular de la Organización Panamericana de la Salud, es una herramienta gratuita y de fácil aplicación, por lo que se la recomienda para la estimación del riesgo cardiovascular en la población diagnosticada de hipertiroidismo e hipotiroidismo, por parte de los profesionales de salud.
- Al personal médico que labora en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, IESS de Loja y que tiene a cargo la atención del paciente con hipertiroidismo e hipotiroidismo se recomienda realicen un seguimiento riguroso a estos pacientes con el fin de disminuir el riesgo cardiovascular, y en caso de que este se presentase, hacer el diagnóstico y control oportuno de patologías cardiovasculares que pudieran desarrollarse en esta población.

#### 10 Bibliografía

- Alianza Nacional para la Salud Hispana. (2010). Enfermedades cardiovasculares, 1–3.
- Biondi, B. (2012). Heart failure and thyroid dysfunction. *European Journal of Endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*, (September), 1–31. http://doi.org/10.1530/EJE-12-0627
- Cooper, D. S. (2007). Approach to the Patient with Subclinical Hyperthyroidism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(December), 3–9. http://doi.org/10.1210/jc.2006-2472
- Escobar, I. (2015). Hipotiroidismo. In *Asociación Colombiana de Endocrinología* (pp. 13–20).
- Frost, L., Vestergaard, P., & Mosekilde, L. (2015). Hyperthyroidism and Risk of Atrial Fibrillation or Flutter. *Archives of Internal Medicine*, *164*, 1675–1679.
- Fundación Española del Corazón. (2007). Calculadora de riesgo cardiovascular, 1–3. Retrieved from http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/calcula-tu-riesgo.html
- Gavrila, A. (2015). CLINICAL THYROIDOLOGY FOR THE PUBLIC Thyroid Awareness Monthly Campaigns The ATA will be highlighting a distinct thyroid, 8, 3–4.
- Geng, H., Zhang, X., Wang, C., Zhao, M., Yu, C., Zhang, B., ... Zhao, J. (2015). Even mildly elevated TSH is associated with an atherogenic lipid profile in postmenopausal women with subclinical hypothyroidism. *Endocrine Research*, 40(1), 1–7. http://doi.org/10.3109/07435800.2013.879166
- Hernández, P. (2013). RELACIÓN ENTRE HIPOTIROIDISMO Y RIESGO CARDIOVASCULAR EVALUADO SEGÚN EL ESTIMADOR DE RIESGO DEL ACC/AHA 2013 (AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION), EN EL HOSPITAL VOZANDES DE QUITO (HVQ) DE ABRIL 2013 ABRIL 2014.
- Herrera Pombo, J. L. (2008). Hipotiroidismo. *Medicine*, 10(14).
- Lobos, J., Royo, M., Brotons, C., Álvarez, L., Armario, P., Maiques, A., ... Lizarbe, V. (2008). GUÍA EUROPEA DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. *Revista Española de Salud Publica*, 581–616.

- López, M. (2014). *Hipotiroidismo subclínico y factores de riesgo cardiovascular*. Universidad Autónoma de Madrid.
- Mochas, L. (2015). PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO TANTO CLÍNICO COMO SUBCLÍNICO Y SU EFECTO SOBRE EL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, PERTENECIENTES AL CLUB DE DIABETES DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE LAS FUERZAS ARMADAS EN LA CIUDAD DE QUITO EC. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Palacios, S. S., Pascual-corrales, E., & Galofre, J. C. (2012). Metabolism Management of Subclinical Hyperthyroidism, *10*(2), 490–496. http://doi.org/10.5812/ijem.3447
- Ramón, J., & Verbeke, S. (2015). DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN THYROID DYSFUNCTION AND HEART. *Revista Clínica Las Condes*, 26(2), 186–197. http://doi.org/10.1016/j.rmclc.2015.04.007
- Razvi, S., Jabbar, A., Pingitore, A., Danzi, S., & Biondi, B. (2018). Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(16),1781–1796. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.045
- Reche, I., Valera, B., Hidalgo, C., León, L., & Piédrola, G. (2012). Hipertiroidismo: clínica, diagnóstico y tratamiento. *Servicios de Medicina Interna Y Endocrinología*. *Hospital Universitario Virgen de Las Nieves. Granada.*, 370–376.
- Rengifo, H. (2015). Hipertiroidismo. In *Asociación Colombiana de Endocrinología* (pp. 21–27).
- Rhee, S., & Pearce, E. (2016). Sistema endocrino y corazón: una revisión, *64*(3), 220–231. http://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.015
- Romero, C. M., & Almazán, E. M. (n.d.). Hipo e hipertiroidismo. In *Tratado de Geriatria* para residentes (pp. 605–614).
- Selmer, C., Bjerring, J., Hansen, M. L., Clausager, J., Faber, J., & Hansen, P. R. (2012). The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study, 7895(November), 1–12. http://doi.org/10.1136/bmj.e7895
- Shinkov, A., Borissova, A.-M., Kovatcheva, R., Vlahov, J., Dakovska, L., Atanassova, I., ... Aslanova, N. (2013). Thyroid dysfunction and cardiovascular risk factors in Bulgarian adults. *Central European Journal of Medicine*, 8(6), 742–748. http://doi.org/10.2478/s11536-013-0235-9
- Thyroid Statistics. (2012). Retrieved from http://thyroidu.com/881/thyroid-statistics/

- Tseng, F., Lin, W., Lin, C., Lee, L., Li, T., Sung, P., & Huang, K. (2012). Subclinical Hypothyroidism Is Associated With Increased Risk for All-Cause and Cardiovascular Mortality in Adults, 60(8), 4–11. http://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.03.047
- Vadiveloo, T., Donnan, P. T., Cochrane, L., & Leese, G. P. (2011). The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS): The Natural History of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 96(January 2011), 1–8. http://doi.org/10.1210/jc.2010-0854
- Villarejo, I. G., Escandón, L. L., López, F. J. V., & Aguilar, M. (2012). Hipertiroidismo. *Medicine*, 11(14). http://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70389-X

#### 11 Anexos

# Anexo n° 1: Aprobación del tema de tesis



#### UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

#### MEMORÁNDUM Nro.0066 CCM-ASH-UNL

PARA:

Sr. David Ricardo Mogrovejo Palacios

**ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA** 

DE:

Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre

COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA:

2 de Junio de 2017

ASUNTO:

APROBACIÓN DEL TEMA DE TESIS

En atención a su comunicación presentada en esta Coordinación, me permito comunicarle que luego del análisis respectivo se aprueba su tema de trabajo de tesis denominado: "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA", por consiguiente deberá continuar con el desarrollo del mismo.

Con aprecio y consideración.

Atentamente.

Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre

COORDINADOR DE LA CARRERA DE MEDICINA

DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo



#### Anexo n° 2: Pertinencia del tema de tesis



## UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

# MEMORÁNDUM Nro.0019 CCM-ASH-UNL

PARA:

David Ricardo Mogrovejo Palacios

**ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA** 

DE:

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustàn.

DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA:

22 de Junio de 2017

ASUNTO:

INFORME DE PERTINENCIA

Mediante el presente expreso un cordial saludo, a la vez que me permito informarle sobre el proyecto de investigación, "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA", de su autoría, que su tema es pertinente, por lo que puede continuar con el trámite respectivo.

Cion Canera de

Atentamente,

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustàn

DIRECTORA.

TereO.

C.c.- Archivo

### Anexo n° 3: Designación de director de tesis



### UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA

# MEMORÁNDUM Nro.0021 CCM-FSH-UNL

PARA:

Dra. Angélica Gordillo Iñiguez.

DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA HUMANA

DE:

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustân

DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA:

29 de Junio de 2017

ASUNTO:

DESIGNAR DIRECTORA DE TESIS

Con un cordial saludo me dirijo a usted, con el fin de comunicarle que ha sido designado como Directora de tesis del tema, "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA", de autoría del Sr. David Ricardo Mogrovejo Palacios, estudiante de la Carrera de Medicina

Con los sentimientos de consideración y estima.

Atentamente

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustan.

DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo

TereO.

#### Anexo n° 4: Autorización de la modificación del tema de tesis



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

# MEMORÁNDUM Nro.0423 CCM-FSH-UNL

PARA:

David Ricardo Mogrovejo Palacios

ESTUDIANTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

DE:

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán

DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA:

10 de Octubre de 2017

ASUNTO:

Modificacion del Tema de tesis

Mediante el presente expreso un cordial saludo, a la vez que me permito informarle que se autoriza la modificación del proyecto de investigación, "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA", de su autoría, quedando de la siguiente manera: "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL DEL IESS MANUEL YGNACION MONTEROS VALDIVIESO DE LOJA".

Owacion Caudia

Con los sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,

Dra. Elvia Baguel Ruiz Bustán.

DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo

NOT

2012-10-11

## Anexo nº 5: Oficio y autorización para recolección de datos



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA DIRECCIÓN CARRERA DE MEDICINA

### MEMORÁNDUM Nro.04254 CCM-FSH-UNL

PARA:

Ing. Napoleon Orellana

DIRECTOR DEL HOSPITAL DEL IESS MANUEL

MONTEROS VALDIVIESO

DE:

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustàn

DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA:

10 de Octubre de 2017

ASUNTO:

SOLICITAR AUTORIZACIÓN PARA DESARROLLO DE TRABAJO DE

INVESTIGACIÓN

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseando le éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que el Sr. David Ricardo Mogrovejo Palacios, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso a las historias clínicas de los pacientes atendidos en consulta externa, del servicio de endocrinología con diagnostico de hipertiroidismo he hipotiroidismo en el año 2011 (en caso de no existir se solicita el año mas proximo), entre las edades de 20 a 74 años, información que le servirá para la realización de la tesis: titulada "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL DEL IESS MANUEL YGNACION MONTEROS VALDIVIESO DE LOJA", trabajo que lo realizará bajo la supervisión de la Dra. Angelica Gordillo, Catedrática de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente

Dra. Elvia Raquel Ruiz Bustán.

DIRECTORA DE LA CARRERA DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA - UNL

C.c.- Archivo

NOT

### Anexo n° 6: Autorización para obtención de datos



# INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL HOSPITAL "MANUEL Y. MONTEROS V."

Of. 064 CDH - HMYMV Loja, 12 de octubre del 2017

Señor Ingeniero Iván Valarezo RESPONSABLE DE INFORMATICA

En respuesta a sumilla inserta por el señor Director Administrativo de esta casa de salud, hago llegar a usted copia del autorizado a la solicitud presentada para que el Señor estudiante David Ricardo Mogrovejo Palacios pueda desarrrollar tesis titulada "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, EN LOS PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL DEL IESS MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO DE LOJA"

Atentamente

dra. Lorena Conza Gonțalez COORDINADORA DE DOCENCIA HOSPITALARIA

Rev 10100 12/10/2017 Theyer 12 oct Sent

Ibarra v Santo Domingo de los Colorados. Telef : (593-072) 570 214 Fax: (593-072) 585 938 I nia - Equado

# Anexo n° 7: Instrumento de recolección de datos

# INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS DE IDEN	NTIFICACION:				
Fecha de consulta	:/				
N° de HC:					
Edad: año	OS				
<b>Sexo:</b> 1. M	2. F				
ANTECEDENTE	S PATOLÓGICO	OS:			
Diabetes mellitus	: 1. Sí	2.No			
Tabaquismo: 1.	Sí 🗌	2.No			
DATOS DE EXP	LORACIÓN FÍSI	CA:			
Peso (kg):	Talla (n	n):			
Peso (kg):	Talla (n	m):  IMC (kg/m²)			
Peso (kg):	Talla (n	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	CALA		
	Talla (n	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<b>CALA</b> 3.	4. Obesidad:	
		IMC (kg/m²)		4. Obesidad: ≥30	
	1.Bajo peso:	IMC (kg/m²)  ESC  2. Peso	3.		
	1.Bajo peso:	IMC (kg/m²)  ESC  2. Peso normal: 18.5	3. Sobrepeso:		
	1.Bajo peso: <18.5	IMC (kg/m²)  ESC  2. Peso normal: 18.5	3. Sobrepeso:		
IMC calculado	1.Bajo peso: <18.5	IMC (kg/m²)  ESC  2. Peso normal: 18.5	3. Sobrepeso:		
IMC calculado  T.A.:	1.Bajo peso: <18.5	IMC (kg/m²)  ESC  2. Peso normal: 18.5	3. Sobrepeso:		

# PARÁMETROS DE LABORATORIO:

# Perfil lipídico

VARIABLE	VALOR (mg/dl)				ESC	CAL	A				
Colesterol		1.Deseable: <2	00		2.Lími	te alt	to:		3.1	Elevado:	
total		mg/dl			200-239	9 mg	g/dl		≥2	40 mg/dl	
Triglicéridos		1.Normal:		2.Lín	nite alto:		3.A	lto:		4.Muy	
		<150 mg/dl		150-1	99 mg/dl		200	-499		alto:	
							mg	g/dl		≥500	
										mg/dl	

# Riesgo cardiovascular a 10 años estimado mediante la calculadora de RCV de la OPS

Riesgo estimado (%)		ESO	CALA	
	1.Bajo: <	2.Moderado:	3.Alto: 20 –	4.Muy alto:
	10%	10 – 19,9 %	30 %	≥30 %

¿Acudió a consulta	en el se	ervicio de Cardiología?	
1. Sí 2.	No [	Año en el que acudió:	Diagnóstico:

Anexo n° 8: Formulario informático de recolección de datos

N	Fecha de consulta	Numero de historia clínica	Edad (años)	Sexo	Diabetes mellitus	Tabaquis mo	Peso (Kg)	Talla (m)	IMC (kg/m2)	Escala del IMC	Tensión arterial (mm Hg)	Diagnóst ico	Colesterol total (mg/dl)	Escala del colesterl total	Triglicerido s (mg/dl)	Escala de trigliceridos	Riesgo CV estimado	Escala del riesgo CV estimado	Acudio a cardiología	Año en el que acudió	ECV	Motivo de consulta
1	26/05/2015	95505	56	Femenino	2	2	65	1,48	29,7	SOBREPESO	150/80	1	143	DESEABLE	65	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016	HTA	valorar TA
2	24/03/2015	99954	56	Femenino	2	2	67	1,46	31,4	OBESIDAD GRADO I	106/55	1	148	DESEABLE	128	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
3	05/10/2015	122436	49	Femenino	2	2	56	1,51	24,6	NORMAL	110/70	1	181	DESEABLE	67	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
4	16/07/2015	142200	64	Femenino	2	2	92	1,5	40,9	SOBREPESO	135/81	1	280	ELEVADO	160	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
5	17/12/2015	147163	53	Masculino	1	2	80	1,7	27,7	SOBREPESO	125/70	1	146	DESEABLE	168	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
6	13/08/2015	161349	72	Femenino	2	2	51	1,53	21,8	NORMAL	132/62	1	201	LIMITE ALTO	58	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2017	IC	taquicardia
7	05/08/2015	204545	67	Masculino	2	1	56	1,62	21,3	NORMAL	126/72	1	100	DESEABLE	122	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2015	FA	taquicardia
8	18/06/2015	212978	55	Femenino	2	2	64	1,52	27,7	SOBREPESO	110/70	1	240	ELEVADO	189	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
9	16/07/2015	213048	54	Femenino	2	2	79	1,55	32,9	OBESIDAD GRADO I	138/80	1	139	DESEABLE	160	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
10	05/01/2015	218498	54	Masculino	2	2	78	1,76	25,2	SOBREPESO	132/70	1	176	DESEABLE	74	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
11	24/09/2015	219406	54	Femenino	1	2	65	1,56	26,7	SOBREPESO	140/84	1	221	LIMITE ALTO	193	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
12	25/11/2015	219644	44	Femenino	2	2	68	1,5	30,2	OBESIDAD GRADO I	100/60	1	146	DESEABLE	142	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
13	02/07/2015	226413	56	Femenino	2	2	79	1,66	28,7	SOBREPESO	120/70	1	191	DESEABLE	107	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
14	16/07/2015	233711	60	Masculino	2	1	62	1,61	23,9	NORMAL	140/80	1	236	LIMITE ALTO	186	LIMITE ALTO	10% - < 20%	SGO MODERA	2			
15	22/07/2015	238070	47	Femenino	2	2	51	1,48	23,3	NORMAL	130/80	1	89	DESEABLE	67	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2017		taquicardia
16	22/06/2015	115	74	Femenino	1	2	60	1,54	25,3	SOBREPESO	130/75	2	178	DESEABLE	184	LIMITE ALTO	10% - < 20%	SGO MODERA	1	2017	HTA	valorar TA
17	05/01/2015	768	78	Femenino	2	2	55	1,45	26,2	SOBREPESO	140/60	2	235	LIMITE ALTO	124	NORMAL	10% - < 20%	SGO MODERA	2			
18	20/11/2015	791	70	Femenino	2	2	72	1,5	32,0	OBESIDAD GRADO I	130/70	2	188	DESEABLE	105	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016	HTA	valorar TA
19	21/05/2015	861	76	Femenino	2	2	64	1,25	41,0	OBESIDAD MORBIDA	120/70	2	185	DESEABLE	121	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016		valorar EKG
20	24/12/2015	867	66	Femenino	2	2	80	1,56	32,9	OBESIDAD GRADO I	106/80	2	235	LIMITE ALTO	148	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2015		valorar EKG

21	28/09/2015	1216	57	Masculino	2	2	91	1,72	30,8	OBESIDAD GRADO I	130/70	2	228	LIMITE ALTO	96	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	2			
22	16/01/2015	1865	68	Masculino	2	2	60	1,53	25,6	SOBREPESO	134/62	2	234	LIMITE ALTO	104	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	2			
23	25/11/2015	1957	62	Femenino	2	2	69	1,46	32,4	OBESIDAD GRADO I	120/70	2	293	ELEVADO	209	ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	1	2015		valorar EKG
24	03/03/2015	2939	66	Masculino	2	2	80	1,75	26,1	SOBREPESO	120/80	2	185	DESEABLE	82	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	2			
25	19/11/2015	3139	61	Masculino	1	2	61	1,68	21,6	NORMAL	144/68	2	187	DESEABLE	149	NORMAL	10 % - < 20%	SGO MODERA	2			
26	04/02/2015	3851	60	Femenino	2	2	84	1,46	39,4	OBESIDAD GRADO II	140/80	2	213	LIMITE ALTO	115	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	1	2016		valorar EKG
27	14/01/2015	5948	75	Masculino	2	1	77	1,62	29,3	SOBREPESO	130/74	2	202	LIMITE ALTO	199	ALTO	10 % - < 20%	SGO MODERA	2			
28	25/03/2015	6773	66	Femenino	2	2	58	1,52	25,1	SOBREPESO	132/76	2	168	DESEABLE	124	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	2			
29	08/07/2015	11414	66	Femenino	1	2	65	1,58	26,0	SOBREPESO	140/83	2	215	LIMITE ALTO	230	ALTO	10 % - < 20%	SGO MODERA	1	2016		valorar EKG
30	02/02/2015	13270	77	Masculino	2	2	70	1,64	26,0	SOBREPESO	100/60	2	267	ELEVADO	269	ALTO	10 % - < 20%	SGO MODERA	2			
31	05/01/2015	19576	70	Femenino	2	2	58	1,56	23,8	NORMAL	130/60	2	193	DESEABLE	170	LIMITE ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	2			
32	28/01/2015	20241	75	Femenino	2	2	44	1,58	17,6	BAJO PESO	120/80	2	176	DESEABLE	126	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	1	2015		valorar EKG
33	13/10/2015	20388	52	Femenino	2	2	62	1,55	25,8	SOBREPESO	126/80	2	232	LIMITE ALTO	252	ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	1	2016		valorar EKG
34	21/01/2015	22541	60	Masculino	1	2	83	1,74	27,4	SOBREPESO	100/60	2	188	DESEABLE	250	ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	1	2016	HTA	valorar TA
35	16/04/2015	25825	45	Femenino	2	2	68	1,58	27,2	SOBREPESO	120/80	2	218	LIMITE ALTO	170	LIMITE ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	2			
36	10/12/2015	26926	52	Femenino	2	2	84	1,55	35,0	OBESIDAD GRADO II	120/78	2	188	DESEABLE	160	LIMITE ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	1	2017	HTA	valorar TA
37	27/03/2015	39405	74	Femenino	2	2	72	1,5	32,0	OBESIDAD GRADO I	136/80	2	206	LIMITE ALTO	165	LIMITE ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	2			
38	20/05/2015	54491	79	Masculino	2	1	58	1,62	22,1	NORMAL	126/80	2	246	ELEVADO	102	NORMAL	10 % - < 20%	SGO MODERA	1	2017		valorar EKG
39	29/10/2015	67570	62	Masculino	2	1	84	1,68	29,8	SOBREPESO	140/78	2	194	DESEABLE	185	LIMITE ALTO	10 % - < 20%	SGO MODERA	1	2016		valorar EKG
40	04/02/2015	68351	73	Masculino	2	2	48	1,58	19,2	NORMAL	100/60	2	224	LIMITE ALTO	62	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	2			

					_		l					_		1		l	l					T
41	10/02/2015	76317	76	Masculino	2	1	60	1,65	22,0	NORMAL	120/70	2	184	DESEABLE	77	NORMAL	10% - < 20%	SGO MODERA	1	2015		valorar EKG
42	28/10/2015	80355	62	Femenino	2	2	60	1,58	24,0	NORMAL	122/76	2	160	DESEABLE	185	LIMITE ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	1	2017		valorar EKG
43	21/10/2015	80420	55	Femenino	2	2	74	1,51	32,5	OBESIDAD GRADO I	120/80	2	187	DESEABLE	127	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
44	23/12/2015	81618	56	Femenino	2	2	67	1,56	27,5	SOBREPESO	130/75	2	220	LIMITE ALTO	426	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
45	13/05/2015	81736	52	Femenino	2	2	68	1,54	28,7	SOBREPESO	140/80	2	268	ELEVADO	248	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
46	11/02/2015	82359	70	Masculino	1	2	78	1,64	29,0	SOBREPESO	140/80	2	276	ELEVADO	147	NORMAL	30% - < 40%	SESGO MUY AL	2			
47	12/06/2015	82857	68	Femenino	2	2	70	1,56	28,8	SOBREPESO	130/80	2	333	ELEVADO	115	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
48	21/01/2015	84292	63	Masculino	1	2	80	1,65	29,4	SOBREPESO	120/65	2	195	DESEABLE	125	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
49	25/02/2015	84764	58	Femenino	2	2	64	1,56	26,3	SOBREPESO	110/70	2	205	LIMITE ALTO	140	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
50	24/03/2015	84848	76	Femenino	2	2	67	1,55	27,9	SOBREPESO	130/80	2	197	DESEABLE	247	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
51	12/02/2015	85125	76	Femenino	2	2	65	1,57	26,4	SOBREPESO	140/70	2	255	ELEVADO	353	ALTO	10% - < 20%	SGO MODERA	2			
52	15/10/2015	85912	68	Femenino	2	2	56	1,46	26,3	SOBREPESO	120/72	2	197	DESEABLE	102	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
53	02/09/2015	86015	71	Masculino	2	1	81	1,72	27,4	SOBREPESO	160/80	2	161	DESEABLE	186	LIMITE ALTO	20% - < 30%	RIESGO ALTO	2			
54	15/09/2015	86191	62	Femenino	1	2	69	1,52	29,9	SOBREPESO	118/70	2	244	ELEVADO	213	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2015		valorar EKG
55	16/06/2015	86344	75	Femenino	2	2	68	1,65	25,0	SOBREPESO	140/78	2	235	LIMITE ALTO	126	NORMAL	10%-<20%	SGO MODERA	1	2015	HTA	valorar TA
56	22/04/2015	86919	48	Femenino	2	2	71	1,47	32,9	OBESIDAD GRADO I	120/70	2	198	DESEABLE	100	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
57	09/09/2015	86938	77	Femenino	2	2	55	1,5	24,4	NORMAL	120/60	2	250	ELEVADO	187	LIMITE ALTO	<10%	RIESGO BAJO	1	2016		valorar EKG
58	05/06/2015	87019	71	Femenino	2	2	60	1,56	24,7	NORMAL	100/60	2	216	LIMITE ALTO	176	LIMITE ALTO	<10%	RIESGO BAJO	2			
59	10/03/2015	87066	64	Femenino	2	2	50	1,52	21,6	NORMAL	120/70	2	230	LIMITE ALTO	193	LIMITE ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	2			
60	28/05/2015	87136	79	Femenino	2	2	80	1,56	32,9	OBESIDAD GRADO I	160/60	2	210	LIMITE ALTO	110	NORMAL	10%-<20%	SGO MODERA	2			

	1						1			-			1			1		1	l	1	l	
61	14/07/2015	87177	68	Femenino	2	2	84	1,48	38,3	OBESIDAD GRADO II	140/70	2	251	ELEVADO	154	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
62	07/08/2015	87194	70	Femenino	2	2	69	1,54	29,1	SOBREPESO	120/80	2	229	LIMITE ALTO	116	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
63	07/12/2015	87219	70	Masculino	2	2	69	1,61	26,6	SOBREPESO	140/60	2	181	DESEABLE	221	ALTO	10%-<20%	SGO MODERA	1	2015	HTA	valorar TA
64	23/10/2015	87763	73	Femenino	2	2	67	1,53	28,6	SOBREPESO	130/90	2	229	LIMITE ALTO	162	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
65	30/01/2015	88098	69	Masculino	2	2	71	1,61	27,4	SOBREPESO	130/64	2	182	DESEABLE	160	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
66	05/01/2015	89009	58	Femenino	1	2	71	1,56	29,2	SOBREPESO	134/74	2	212	LIMITE ALTO	130	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
67	22/05/2015	89530	67	Femenino	2	2	57	1,52	24,7	NORMAL	130/80	2	212	LIMITE ALTO	108	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
																					Derrame	dolor
68	10/02/2015	89600	62	Femenino	2	2	49	1,42	24,3	NORMAL	120/70	2	382	ELEVADO	146	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016	pericardico	toracico
69	19/03/2015	91484	73	Femenino	2	2	66	1,55	27,5	SOBREPESO	120/60	2	226	LIMITE ALTO	100	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
70	13/04/2015	92069	59	Femenino	2	2	65	1,58	26,0	SOBREPESO	130/80	2	275	ELEVADO	256	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016	HTA	valorar TA
71	20/02/2015	92386	73	Femenino	2	2	49	1,45	23,3	NORMAL	110/60	2	210	LIMITE ALTO	206	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
72	07/05/2015	92670	68	Femenino	2	2	65	1,51	28,5	SOBREPESO	130/70	2	259	ELEVADO	109	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
73	30/01/2015	93355	57	Femenino	2	2	58	1,58	23,2	NORMAL	110/70	2	192	DESEABLE	297	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
74	03/03/2015	94292	70	Femenino	2	2	72	1,55	30,0	OBESIDAD GRADO I	120/70	2	208	LIMITE ALTO	212	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016		valorar EKG
75	09/03/2015	95370	49	Femenino	2	2	65	1,56	26,7	SOBREPESO	138/65	2	216	LIMITE ALTO	102	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
76	29/01/2015	95674	74	Femenino	2	2	66	1,44	31,8	OBESIDAD GRADO I	122/68	2	203	LIMITE ALTO	105	NORMAL	<10 %	RIESGO BAJO	1	2016	HTA	valorar TA
77	17/03/2015	95993	75	Masculino	2	1	60	1,66	21,8	NORMAL	150/70	2	179	DESEABLE	252	ALTO	10%-<20%	SGO MODERA	2			
78	11/02/2015	96235	68	Femenino	2	2	60	1,43	29,3	SOBREPESO	140/70	2	238	LIMITE ALTO	153	LIMITE ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	2			
79	16/01/2015	96372	47	Femenino	2	2	58	1,56	23,8	NORMAL	120/70	2	116	DESEABLE	89	NORMAL	<10%	RIESGO BAJO	1	2015		valorar EKG
80	13/02/2015	96584	60	Femenino	2	2	58	1,52	25,1	SOBREPESO	110/78	2	243	ELEVADO	367	ALTO	<10 %	RIESGO BAJO	2			

							ſ	1		1												
81	02/09/2015	97974	61	Masculino	2	1	68	1,55	28,3	SOBREPESO	114/74	2	173	DESEABLE	276	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016	HTA	valorar TA
82	05/06/2015	99431	70	Masculino	1	2	68	1,64	25,3	SOBREPESO	140/70	2	109	DESEABLE	66	NORMAL	10%-<20%	SGO MODERA	1	2015	HTA	valorar TA
83	19/02/2015	99577	60	Femenino	2	2	82	1,54	34,6	OBESIDAD GRADO I	120/70	2	217	LIMITE ALTO	233	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
84	11/12/2015	100089	47	Femenino	2	2	81	1,5	36,0	OBESIDAD GRADO II	120/80	2	173	DESEABLE	210	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
85	23/07/2015	100773	75	Masculino	2	2	68	1,64	25,3	SOBREPESO	166/70	2	222	LIMITE ALTO	119	NORMAL	20%-<30%	RIESGO ALTO	1	2017		valorar EKG
86	02/02/2015	101449	45	Femenino	2	2	50	1,56	20,5	NORMAL	150/90	2	299	ELEVADO	200	ALTO	10%-<20%	SGO MODERA	2	2017	ACV	ACV
87	06/03/2015	101983	58	Femenino	2	2	54	1,57	21,9	NORMAL	100/60	2	287	ELEVADO	150	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2015	arritmia	taquicardia
88	28/02/2015	103251	69	Masculino	2	2	90	1,66	32,7	OBESIDAD GRADO I	130/80	2	214	LIMITE ALTO	69	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
89	03/09/2015	107012	67	Femenino	1	2	56	1,56	23,0	NORMAL	110/70	2	219	LIMITE ALTO	89	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2015		valorar EKG
90	01/04/2015	107965	57	Masculino	2	2	73	1,63	27,5	SOBREPESO	100/60	2	323	ELEVADO	698	MUY ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
																					HTA/	TA/ eco
																					taquicardia	holter
91	11/06/2015	111172	74	Masculino	2	1	80	1,66	29,0	SOBREPESO	160/70	2	204	LIMITE ALTO	217	ALTO	20%-<30%	RIESGO ALTO	1	2015 / 2017	suprav.	anormal
92	15/05/2015	112973	75	Femenino	2	2	56	1,51	24,6	NORMAL	130/70	2	177	DESEABLE	212	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
93	28/05/2015	113418	76	Masculino	2	1	70	1,65	25,7	SOBREPESO	140/80	2	175	DESEABLE	127	NORMAL	10%-<20%	SGO MODERA	1	2016	bradicardia	control
94	25/03/2015	114829	60	Masculino	1	2	86	1,64	32,0	OBESIDAD GRADO I	130/80	2	168	DESEABLE	95	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
95	10/02/2015	115585	44	Femenino	2	2	65	1,54	27,4	SOBREPESO	100/70	2	218	LIMITE ALTO	96	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
96	19/05/2015	121589	55	Femenino	2	2	60	1,51	26,3	SOBREPESO	100/75	2	204	LIMITE ALTO	94	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016		valorar EKG
97	07/08/2015	122345	78	Femenino	2	2	50	1,56	20,5	NORMAL	128/74	2	162	DESEABLE	115	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
98	19/10/2015	137049	68	Femenino	2	2	71	1,5	31,6	OBESIDAD GRADO I	110/70	2	179	DESEABLE	248	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	215		valorar EKG
99	05/02/2015	144634	76	Femenino	2	2	58	1,52	25,1	SOBREPESO	140/70	2	100	DESEABLE	71	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2015	ACV	ACV
100	24/04/2015	148354	51	Femenino	2	2	79	1,6	30,9	OBESIDAD GRADO I	120/70	2	174	DESEABLE	220	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			

101	13/03/2015	159634	62	Femenino	2	2	56	1,57	22,7	NORMAL	120/60	2	231	LIMITE ALTO	335	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016		valorar EKG
102	05/06/2015	173018	73	Masculino	2	2	51	1,67	18,3	BAJO PESO	130/90	2	176	DESEABLE	220	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
103	16/01/2015	173586	40	Femenino	2	2	80	1,51	35,1	OBESIDAD GRADO II	110/64	2	203	LIMITE ALTO	197	LIMITE ALTO	<10%	RIESGO BAJO	2			
104	05/10/2015	180230	78	Femenino	2	2	66	1,49	29,7	SOBREPESO	140/70	2	226	LIMITE ALTO	310	ALTO	10%-<20%	SGO MODERA	1	2016		valorar EKG
105	19/03/2015	181517	79	Femenino	2	2	70	1,5	31,1	OBESIDAD GRADO I	140/90	2	254	ELEVADO	166	LIMITE ALTO	10%-<20%	SGO MODERA	1	2015	HTA	valorar TA
106	04/06/2015	193457	66	Femenino	2	2	60	1,55	25,0	SOBREPESO	140/80	2	204	LIMITE ALTO	112	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2015	HTA	valorar TA
107	27/01/2015	193719	73	Femenino	2	2	64	1,52	27,7	SOBREPESO	130/70	2	233	LIMITE ALTO	120	NORMAL	<10%	RIESGO BAJO	1	2015		valorar EKG
																						sintomas
																					tromboemboli	tromboticos
108	25/02/2015	207497	75	Masculino	2	1	65	1,7	22,5	NORMAL	140/80	2	220	LIMITE ALTO	380	ALTO	20%-<30%	RIESGO ALTO	1	2015 / 2016	a/HTA	/ valorar TA
109	13/07/2015	211225	78	Femenino	2	2	58	1,46	27,2	SOBREPESO	120/65	2	204	LIMITE ALTO	145	NORMAL	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016	bradicardia	valorar EKG
110	06/05/2015	233889	61	Femenino	2	2	70	1,56	28,8	SOBREPESO	150/90	2	210	LIMITE ALTO	262	ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	2			
111	08/07/2015	10100513	51	Femenino	2	2	79	1,48	36,1	OBESIDAD GRADO II	140/92	2	198	DESEABLE	191	LIMITE ALTO	< 10 %	RIESGO BAJO	1	2016	HTA	valorar TA

# Anexo n° 9: Certificación de traducción al idioma inglés



Lcda. Germania Verónica García DOCENTE DE FINE TUNED ENGLISH CÍA LTDA.

#### **CERTIFICA:**

Que el documento aquí compuesto es fiel traducción del idioma español al idioma inglés del resumen de tesis titulado "HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL DEL IESS MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO DE LOJA", autoría del Señor David Ricardo Mogrovejo Palacios, con cedula de identidad Nro. 1103915540, egresado de la Carrera de Medicina de la Universidad Nacional de Loja.

Lo certifico en honor a la verdad y autorizo al interesado hacer el uso del presente en lo que a sus intereses convenga.

Loja, 31 de mayo de 2019

Lcda/Germania Verónica García

DOCENTE DE FINE TUNED ENGLISH CÍA LTDA.

# Anexo n° 10: Proyecto de tesis



# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA FACULTAD DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA HUMANA

# PROYECTO DE TESIS

"HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO COMO FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL DEL IESS MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO DE LOJA"

**Autor:** David Ricardo Mogrovejo Palacios

LOJA – ECUADOR

2017

# 1. Tema

Hipertiroidismo e Hipotiroidismo como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja

#### 2. Problemática

Hoy en día, es cada vez mayor el número de pacientes diagnosticados de enfermedades de la glándula tiroides, "se estima que en el mundo existen más de 200 millones con un trastorno de la tiroides de los cuales un 80% de todos los casos se diagnostican como hipotiroidismo y un 20% como hipertiroidismo" ("Thyroid Statistics," 2012).

En los Estados Unidos "aproximadamente el 4,6 por ciento de la población mayor de 12 años tiene hipotiroidismo, aunque la mayoría de los casos son leves; eso es casi 5 de cada 100 personas; mientras que alrededor de 1,2 por ciento de personas en los Estados Unidos tiene hipertiroidismo; eso es un poco más de 1 persona por cada 100 habitantes." (NIDDK, 2016).

Con relación a Sudamérica en Chile, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010, que evaluó la prevalencia de disfunción tiroidea en personas de 15 o más años de edad, se determinó que la prevalencia de hipotiroidismo en ambos sexos fue de 19.4% (95% I.C. 16.9-22.3). En hombres tuvo una prevalencia de 17.3% (95% I.C. 13.4-22.0) y en mujeres 21.5% (95% I.C. 18.3-25.0). En cuanto al hipertiroidismo se reportó en Chile una incidencia de 1.2% (95% I.C. 0.72-2-00). En mujeres esta cifra fue significativamente mayor que en hombres (2.17 casos x 100.000 habitantes (95% I.C. 1.26-3-70) versus 0.20 casos x 100.000 habitantes (95% I.C. 0.05-0.80). (Of & Principal, 2013)

Las hormonas tiroideas tienen efectos directos sobre el sistema cardiovascular. Recientes estudios asocian la alteración de estas glándulas (hipotiroidismo o hipertiroidismo) con un mayor riesgo de arritmias y muerte cardiovascular.

De acuerdo a una investigación llevada a cabo por investigadores del Hospital Universitario Gentofte en Hellerup (Dinamarca) que fue realizada a 586.460 pacientes adultos de atención

primaria de la ciudad de Copenhague, se demostró que en ellos sufrir hipertiroidismo conlleva un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular (FA). Los resultados mostraron que, después de cinco años y medio de seguimiento, 17.154 del total de los pacientes (lo que representa el 2,9%) fueron diagnosticados por primera vez de FA y que un 53% eran mujeres. (Selmer et al., 2012)

Con respecto al hipotiroidismo, son varias las investigaciones que han manifestado que el hipotiroidismo subclínico (valores de TSH entre 5 y 20mlU/I con concentraciones normales de hormona T4 (4,5-12ug/dl), empeora el perfil lipídico, promoviendo la formación de placas de colesterol y la aparición de eventos isquémicos. Esto lo demuestra un estudio observacional del Journal of the Amercian College of Cardiology (JACC), donde se demuestra la relación existente entre el hipotiroidismo subclínico y mortalidad cardiovascular.

Los resultados evidenciaron que, durante el seguimiento que se hizo a los 115,746 taiwaneses mayores de 20 años, sin historial previo de enfermedad tiroidea que participaron en el estudio; hubieron 3.669 muertes, 680 de ellas relacionadas con la enfermedad cardiovascular. La investigación concluye que la presencia de hipotiroidismo subclínico no supone ningún aumento de la mortalidad total, pero sí un aumento del riesgo en la mortalidad cardiovascular del 14% y a un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares en un 18%. (Tseng et al., 2012)

En la ciudad de Loja, de acuerdo a una investigación de tesis que evaluó la prevalencia de patologías tiroideas en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 ;se determinó que la patología tiroidea de mayor presentación en los pacientes diabéticos de tipo 2 es el hipotiroidismo y además se concluyó que los pacientes con DM2 más patología tiroidea tienen mayor riesgo

cardiovascular que aquellos pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sin patología tiroidea asociada, con relación al sexo, el masculino es aquel en el que se encontró mayor alto riesgo cardiovascular, tanto en diabéticos tipo2 como en diabético con patología tiroidea (Arboleda & Martínez, 2010).

Son varios los estudios que han apoyado la asociación mórbida entre la enfermedad tiroidea y el trastorno cardiovascular; sin embargo, no hay pruebas suficientes para probar la relación entre la enfermedad cerebrovascular (ECV) y la enfermedad tiroidea, son muy escasos los estudios que enfocan esta relación. Para apoyar está relación cabe mencionar el estudio realizado por Meng-Han, Y., Fu-Yi, Y. y Ding-Dar, L., que fue realizado en una población de Taiwan y cuyos resultados demostraron que el hipertiroidismo aumentó el 38% del riesgo de desarrollar ECV, mientras que el hipotiroidismo aumentó aún más el riesgo (Yang, Yang, & Lee, 2015).

Por lo mencionado anteriormente y al no existir estudios locales sobre la influencia que tiene el hipertiroidismo e hipotiroidismo como riesgo de enfermedad cardiovascular, es necesario realizar el abordaje e investigación sobre este tema en aquellos pacientes con patología tiroidea, con el fin de contribuir a la prevención de futuras complicaciones cardiovasculares; por tanto se plantean las siguientes preguntas de investigación:

• ¿Cuál es la prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo de acuerdo al sexo y grupo etario, en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja en el año 2015?.

- ¿Cuál es la relación entre el hipertiroidismo e hipotiroidismo y los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular (sobrepeso y obesidad, perfil lipídico, diabetes mellitus, tensión arterial, tabaquismo) en estos pacientes?.
- ¿Cuál es el riesgo de enfermedad cardiovascular según el estimador de riesgo cardiovascular de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo e hipotiroidismo en el año 2015?.
- ¿Qué patologías cardiovasculares fueron diagnosticadas a los pacientes hipertiroideos e hipotiroideos?.

#### 3. Justificación

Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo, constituyen patologías tiroideas, que tras no recibir un control y tratamiento apropiados llegan a provocar diferentes alteraciones sistémicas, siendo una de las principales y que están relacionadas con la morbimortalidad en la población que las padece, las de tipo cardiovascular.

El hipertiroidismo conlleva a sufrir alteraciones hemodinámicas cardiovasculares; que como lo mencionan Rhee y Pearce "puede observarse hipertensión sistólica en hasta un 30% de los pacientes hipertiroideos, y está elevación de la presión puede deberse al efecto combinado del aumento de la precarga y el gasto cardiaco y la disminución de la distensibilidad arterial" (Rhee & Pearce, 2016).

En contraposición a lo que sucede con el hipertiroidismo en lo que tiene que ver con los mecanismos fisiopatológicos, pero muy estrecho con respecto a la alteración o riesgo cardiovascular, el hipotiroidismo se asocia a aterosclerosis acelerada y enfermedad coronaria, que pueden ser atribuibles a la hipertensión diastólica, deterioro de la función endotelial y la hipercolesterolemia (Rhee & Pearce, 2016).

Por lo anteriormente expuesto, basándonos en la falta de estudios en nuestro medio que demuestren la relación entre el hipertiroidismo e hipotiroidismo como factores de riesgo cardiovascular, así como también, fundamentándonos en las prioridades de investigación en salud 2016 – 2017 propuestas por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP), se realiza la siguiente investigación que se enmarca en la línea de investigación "salud enfermedad del adulto y adulto mayor en la Región Sur del Ecuador o Región Siete" de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja; con la finalidad de aportar

al conocimiento de la enfermedad tiroidea como factor de riesgo en la morbimortalidad cardiovascular de la población, de manera tal que permita una mejor actuación y solución de problemas al momento de enfrentarnos a estas patologías que afectan a la población en general, de manera particular de quienes acuden a los servicios de Endocrinología y Cardiología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja.

## 4. Objetivos

#### 4.1. General

 Conocer la influencia que tiene el hipertiroidismo e hipotiroidismo como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja.

## 4.2. Específicos

- Determinar la prevalencia de hipertiroidismo e hipotiroidismo de acuerdo al sexo y grupo etario, en pacientes que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja en el año 2015.
- Establecer la relación entre el hipertiroidismo e hipotiroidismo y los parámetros que pueden condicionar un mayor riesgo cardiovascular (sobrepeso y obesidad, perfil lipídico, diabetes mellitus, tensión arterial, tabaquismo) en estos pacientes.
- Predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular según el estimador de riesgo cardiovascular de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo e hipotiroidismo en el año 2015.
- Identificar las patologías cardiovasculares que fueron diagnosticadas a los pacientes hipertiroideos e hipotiroideos.

#### 5. Marco teórico

## 5.1 Hipertiroidismo

## **5.1.1.** Concepto.

El hipertiroidismo hace referencia a las alteraciones resultantes del aumento de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas: tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), por la propia glándula. Cabe mencionar que hay que diferenciarlo de la tirotoxicosis, término empleado para definir el estado clínico resultante de la acción inapropiadamente elevada de hormonas tiroideas, sin que estas provengan necesariamente de la glándula tiroides.

## 5.1.2. Epidemiología.

En cuanto a la prevalencia del hipertiroidismo, está varía según los distintos estudios entre un 0,5 y un 2,3%, en función de la población estudiada, el área geográfica y los criterios de selección. Es más frecuente en mujeres (Romero & Almazán, n.d.).

"La prevalencia de hipertiroidismo en Estados Unidos es de aproximadamente un 1,3% (0,5% clínico y 0,7% subclínico). La enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico (BMNT) y el adenoma tóxico son las causas subyacentes más frecuentes de hipertiroidismo" (Villarejo, Escandón, López, & Aguilar, 2012).

#### 5.1.3. Clasificación.

El exceso de hormona tiroidea puede estar ocasionado ya sea por una producción sostenida o por sobreproducción de hormona por la glándula tiroides; o bien por liberación de hormona preformada hacia la circulación general o existencia de una fuente de hormona tiroidea extra glandular, que se manifiesta por una captación nula o casi nula de yodo radioactivo.

#### Tabla 1

## Causas de hipertiroidismo

## Producción sostenida o sobreproducción de hormona tiroidea de la glándula

#### tiroidea

Captación de yodo radiactivo normal o aumentada

Enfermedad de Graves

Bocio multinodular tóxico

Adenoma tóxico

Hipertiroidismo inducido por gonadotropina coriónica

Hipertiroidismo gestacional

Hipertiroidismo fisiológico del embarazo

Hipertiroidismo familiar gestacional por mutaciones del receptor de TSH

Tumores trofoblásticos

Tumor hipofisario productor de TSH

Hipertiroidismo no inmunitario hereditario asociado con mutaciones del receptor

de TSH o proteína G

## Captación baja de yodo radiactivo

Tiroiditis silente

Tiroiditis inducida por amiodarona

Hipertiroidismo inducido por yodo

Tiroiditis subaguda de Quervain

Tirotoxicosis yatrógena

Tirotoxicosis facticia

Struma ovárico

Tiroiditis aguda

Metástasis extensa de carcinoma folicular

Elaborado por: (Villarejo et al., 2012)

Las causas más habituales de hipertiroidismo en el adulto y adulto mayor son: el bocio tóxico multinodular (BMNT), la enfermedad de Graves (o bocio tóxico difuso) y el adenoma tóxico. En áreas bociógenas con baja ingesta de yodo la causa más frecuente es el bocio multinodular, mientras que en áreas con ingesta normal de yodo, lo es la enfermedad de Graves. (Romero & Almazán, n.d.)

- 5.1.3.1. Enfermedad de Graves. Es un proceso autoinmune caracterizado por la presencia de anticuerpos frente al receptor de TSH (TSHRAb), los cuales estimulan la síntesis y secreción de hormona tiroidea y el crecimiento de la glándula. El bocio difuso aparece en el 90% de los enfermos. La presencia de manifestaciones extratiroideas, como la oftalmopatía de Graves o el mixedema pretibial, junto con la presencia de TSHR-Ab, dan la clave para el diagnóstico diferencial de otros bocios que cursan con hipertiroidismo.
- **5.1.3.2.** El Bocio Multinodular Tóxico (BMNT). Supone la fase final de la evolución en el tiempo de un bocio simple o de un BMN no tóxico. El mecanismo por el cual se pasa de una situación no tóxica a una tóxica no está claro, pero se piensa que puede estar en relación con mutaciones celulares a nivel del receptor de TSH, liderando estas células una expansión clonal con formación de nódulos funcionales autónomos. Se caracteriza por la presencia de al menos dos nódulos tiroideos que funcionan de forma autónoma y que producen un exceso de hormonas tiroideas.

También puede precipitarse una situación de hipertiroidismo en un paciente con BMN no tóxico por la administración de dosis altas de yodo (por ej., contrastes yodados).

5.1.3.3. El adenoma tóxico. Supone la presencia de un único nódulo tiroideo con funcionamiento autónomo y con una producción suficiente de hormonas tiroideas como para inhibir la producción de TSH, dando lugar a una supresión del lóbulo tiroideo contralateral.

#### **5.1.4.** Manifestaciones clínicas

Los síntomas pueden ser sutiles e incluso pasar desapercibidos y varios pacientes son enviados a consulta únicamente por el hallazgo de una TSH suprimida. Pero, en la mayoría de los casos, el paciente se queja de calor y mayor tolerancia al frío, sudoración excesiva, pérdida notable de peso que puede sobrepasar 10 kg. en dos o tres meses, palpitaciones, disnea, hiperdefecación o diarrea franca y temblor de manos. Puede presentarse nerviosismo, angustia, labilidad emocional, dificultad para concentrarse, insomnio y en casos severos síntomas psicóticos.

Tabla 2

## Manifestaciones clínicas de hipertiroidismo

## 8.17 Piel y añejos:

- Piel fina, caliente y sudorosa.
- Prurito.
- Pelo fino y frágil. Onicolisis.

### 8.18 Sistema cardiovascular:

• Taquicardia, palpitaciones y fibrilación auricular.

- Insuficiencia cardiaca, angor pectoris, disnea de esfuerzo, vaodilatación.
- Disminución de la respuesta a la digital.

## 8.19 Aparato digestivo:

- Hiperdefecación.
- Disfunción hepática: hipertransaminemia.

## 8.110 Aparato locomotor:

- Debilidad y atrofia de la musculatura proximal.
- Osteoporosis.
- Aumento de la maduración ósea en niños.
- Hiperreflexia, temblor distal, mioclonias.

#### 8.111 Sistema nervioso:

- Irritabilidad, nerviosismo e insomnio.
- Psicosis, hipercinesia.

#### 8.112 Otros:

- Pérdida de peso a pesar de la polifagia.
- Intolerancia al calor.
- Alteraciones menstruales y disminución de la fertilidad en mujeres.

Elaborado por: (Reche, Valera, Hidalgo, León, & Piédrola, 2012)

## 5.1.5. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. Una cuidadosa historia, clínica donde se interrogue sobre los aspectos descritos, acompañada de un minucioso examen físico nos llevará a tener una presunción diagnóstica que habrá que confirmarla. El mejor examen de

tamizaje es el TSH, el cual se encuentra suprimido, generalmente en cifras de 0,01 o menores (valor de referencia normal para la mayoría de laboratorios entre 0,27-4,2 mUI/L). Este examen debe ser complementado por el T4 libre (Mejor que el T4 total que puede estar artificialmente elevado en estados hiperestrogénicos, incluido el embarazo). El T4 libre se encuentra generalmente alto (valores de referencia entre 0,7-1,7 ng/dl). Si está en rangos normales, con TSH suprimido, puede tratarse del llamado "hipertiroidismo subclínico" o mejor denominado leve, cuya decisión de tratamiento no siempre es fácil y la debe tomar el especialista. La gamagrafía de tiroides es útil para investigar la causa de la tirotoxicosis y muestra la diferencia entre bocio nodular o difuso y aporta datos importantes sobre la captación a través del índice de retención que es mayor de 5% (valor de referencia 2,5-4,5), que representa la retención del tecnecio, en el caso de la gammagrafía convencional. La gammagrafía, usando dosis trazadoras de yodo 131 es más específica ya que la glándula involucra el elemento en su metabolismo y nos aporta datos más certeros, pudiendo hacerse a las 4 y 24 horas (Rengifo, 2015).

Un examen que está ganando mucha aceptación, es la ecografía tiroidea. En ella se puede ver si hay bocio difuso o nodular con mucha precisión y además, utilizando la técnica del Doppler Color, nos muestra la circulación intratiroidea que generalmente está aumentada en enfermedad de Graves y en los bocios nodulares hiperfuncionantes. Otras ayudas diagnósticas pueden ser solicitadas según lo exija la evaluación integral del paciente (Rengifo, 2015).

#### 5.1.6. Tratamiento.

El tratamiento se centra en manejo farmacológico y manejo con yodo 131. En el caso de pacientes con procesos inflamatorios como la tiroiditis subaguda, en la mayoría de los casos

no es necesaria terapia específica. Se utilizan antiinflamatorios no esteroides y en algunos casos por la severidad o falta de respuesta, esteroides.

**5.1.6.1. Manejo farmacológico**. Para mejorar el cuadro sistémico general se utilizan betabloqueantes como el propranolol, que por no ser cardioselectivo tiene mayor acción antagonista sobre los receptores betaadrenérgicos en los diversos tejidos. De haber contraindicación (como en pacientes con asma o EPOC), se pueden utilizar calcioantagonistas. Las dosis de propranolol varían entre 40 y 240 mg/día en dos tomas al día.

Hay dos medicamentos antitiroideos de uso en nuestro medio: Metimazol: dosis variable, según severidad. Tiene vida media larga, por lo cual puede ser administrado en una sola dosis diaria entre 5 y 30 mg/día; y el Propiltiouracilo (PTU): dosis entre 50 y 150 mg/día. Se debe dar en dosis divididas. Además del efecto antitiroideo, disminuye la conversión periférica de T4 para T3. Se debe usar en pacientes embarazadas durante el primer trimestre. Estos medicamentos actúan inhibiendo la síntesis de hormonas tiroideas. Hay precauciones respecto a su uso y el paciente debe ser advertido del riesgo de neutropenia o agranulositosis o inclusive de aplasia medular, que si bien corresponde a menos del 1% de pacientes debe ser tenido en cuenta. Otros efectos adversos incluyen prurito, erupción cutánea o reacciones alérgicas mayores. El PTU se prefiere sobre el metimazol durante el embarazo, para evitar riesgos teratogénicos atribuidos a este último. Se deben solicitar enzimas hepáticas por el riesgo de hepatopatía severa. Una vez que se logra el eutiroidismo clínico y paraclínico se va disminuyendo la dosis, conseguida la dosis de mantenimiento (menor dosis en la cual el paciente se mantiene eutiroideo), se hacen controles y después de 18 a 24 meses se suspende el tratamiento. Otros medicamentos, como perclorato y litio, utilizados en casos especiales, se dejan para casos de alergia o agranulositosis y son de uso exclusivo del especialista (Rengifo, 2015).

5.1.6.2. Tratamiento con yodo 131. El tratamiento con yodo 131 está ganando cada vez más aceptación en nuestro medio. Se considera muy costo-efectivo, pues generalmente después de una dosis única, el paciente mejora en un lapso de 6 a 12 semanas. Las dosis actuales están entre 20 y 30 milicurios. Estas dosis producen destrucción del tejido tiroideo y en un lapso de tres a seis meses se produce hipotiroidismo. Se debe advertir a los pacientes sobre esto. El yodo 131 está contraindicado en embarazo y lactancia y se debe tener precaución en pacientes con oftalmopatía moderada a severa, pues puede haber progresión. Si se decide tratamiento con yodo 131 en pacientes con oftalmopatía se debe proteger al paciente con esteroides (Rengifo, 2015).

#### 5.2. Hipertiroidismo subclínico

Es definido por concentraciones de TSH bajas o indetectables en presencia de T4 y T3 libres normales. Probablemente se trata de un trastorno frecuente, con una prevalencia del 0,65% y una incidencia de 29 casos / 100 000 habitantes. Pocos evolucionan a hipertiroidismo franco en estudios realizados (Vadiveloo, Donnan, Cochrane, & Leese, 2011).

Aunque los sujetos que lo presentan suelen estar asintomáticos, el término subclínico no es muy adecuado, ya que presentan modificaciones de la función del sistema Hipotiroidismo subclínico y factores de riesgo cardiovascular María Antonia López Rubio Tesis doctoral 32 cardiovascular, incluyendo un aumento del riesgo de desarrollar fibrilación auricular y puede acelerar el agravamiento de osteoporosis (Cooper, 2007).

Sus causas más frecuentes son el sobretratamiento con L-tiroxina (hipertiroidismo subclínico exógeno) y la autonomía glandular tiroidea por Enfermedad de Graves o una enfermedad nodular tiroidea (hipertiroidismo subclínico endógeno) (Cooper, 2007).

#### 5.2.1. Tratamiento

Ajustar la dosis de l-tiroxina en el hipertiroidismo subclínico exógeno para mantener los niveles de TSH dentro del rango de la normalidad.

En el hipertiroidismo subclínico endógeno persistente el tratamiento es más controvertido, ya que no hay estudios que demuestren el beneficio clínico de restaurar la normalidad de TSH. Probablemente, sea razonable tratar a los sujetos de edad avanzada con TSH <0,1 mU/litro y aquellos con riesgo de complicaciones cardiacas y óseas (Palacios, Pascual-corrales, & Galofre, 2012).

## 5.3. Hipotiroidismo

## **5.3.1.** Concepto

El hipotiroidismo, es la expresión clínica de todo grado de deficiencia de hormonas tiroideas en los tejidos diana, al margen de su causa. En esencia este trastorno puede ser producido por una afectación de la propia glándula tiroidea, que constituirá un hipotiroidismo primario, o por alteraciones en la producción o secreción de la tirotropina (TSH) hipofisaria por causas a este nivel o en el hipotálamo, y que corresponderían al hipotiroidismo secundario o terciario, respectivamente. Hay otras condiciones más raras que pueden conducir a hipotiroidismo, como el síndrome de resistencia periférica a hormonas tiroideas, pero en sí, la mayoría de los pacientes con insuficiencia tiroidea tienen hipotiroidismo primario.

## 5.3.2. Epidemiología

El hipotiroidismo primario es más frecuente en regiones con déficit de yodo, pero también se da en áreas ricas en yodo; es mucho más frecuente en la mujer y aumenta con la edad, la mayoría de los diagnósticos se producen en la sexta década, siendo la causa más frecuente la tiroiditis crónica autoinmune. En el estudio NHANES III, el 4,6% de los su jetos incluidos tenían elevación de TSH y el porcentaje aumentaba al 15,4% en mayores de 65 años.

#### 5.3.3. Fisiopatología

En el hipotiroidismo existe un fallo en los efectos de la T4 sobre la calorigénesis y consumo de oxígeno en muchos tejidos, además de otros efectos órgano-específicos. El déficit de T3 a nivel genómico induce cambios bioquímicos hormonales y del transporte iónico en los tejidos diana, en los cuales existen tres específicas deyodinasas que convierten la T4 en T3. Se cree que muchas de las típicas acciones de las hormonas tiroideas están mediadas genómicamente por la unión de la T3 a los receptores nucleares de esta hormona. Algunos hechos clínicos del hipotiroidismo se relacionan con las alteraciones a nivel molecular, por ejemplo la talla baja de los niños prepuberales por falta de estímulo del gen de la hormona del crecimiento (GH), o la hipercolesterolemia por defecto en la expresión del gen del receptor de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) hepáticas, pero es verdad que otros hechos clínicos del hipotiroidismo no han podido ser relacionados con alteraciones genómicas.

En el estadio inicial del hipotiroidismo primario se produce una ligera disminución de la secreción de tiroxina (T4) que induce un aumento de la TSH. Esta situación conlleva una mínima disminución de la tiroxina libre (T4L), aun dentro de los límites de referencia, pero con aumento progresivo de la TSH, situación que se conoce como hipotiroidismo subclínico. Conviene comentar que el aumento de TSH produce preferentemente un aumento de la

secreción tiroidea de triyodotironina (T3) y aumento también de la deyodinación de la T4 a T3. En definitiva, ocurre una relativa hiperproducción de T3 respecto a T4, que disminuye el efecto del déficit de hormonas tiroideas en los tejidos periféricos, lo que explicaría por qué en ocasiones encontramos T3 libre (T3L) en los límites altos. En estadios posteriores se produce disminución de la T4 y también de la T3 con persistente aumento de la TSH. En general estos fenómenos ocurren de forma paulatina desde el estadio inicial de hipotiroidismo subclínico hasta el hipotiroidismo grave, que podría culminar en el coma mixedematoso, situación más grave y poco frecuente del trastorno.

## 5.3.4. Etiología

Teniendo en cuenta que el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides es el responsable de mantener una función tiroidea adecuada, resulta lógico establecer una clasificación etiológica según la alteración se produzca en la propia glándula tiroidea (hipotiroidismo primario), a nivel hipofisario (hipotiroidismo secundario), hipotalámico (hipotiroidismo terciario), o también en los tejidos diana periféricos.

Tabla 3

## Etiología del hipotiroidismo

## Hipotiroidismo primario

Déficit de yodo

Disgenesia tiroidea y tiroides ectópico

Enfermedades autoinmunes

Tiroiditis crónica autoinmune

Tiroiditis postparto

Tiroiditis silente

Tiroiditis subaguda

Ablación de la glándula tiroidea

Cirugía

*Tratamiento con I – 131* 

Radioterapia externa

Procesos infiltrativos (amiloidosis, linfomas, etc.)

Defectos en la biosíntesis de hormonas tiroideas

Defectos congénitos de la síntesis de hormonas tiroideas

*Fármacos* (antitiroideos, litio, interferón – α, amiodarona)

Bociógenos naturales y sintéticos

Exceso de yodo

## Hipotiroidismo central (hipotálamo – hipofisario)

Congénito (hipoplasia hipofisaria, displasia basal septo-óptica, encefalocele)

Defectos funcionales en la biosíntesis y liberación de TSH

*Mutación en genes que modifican los receptores de TRH,*  $\beta$  – TSH, Pit – 1.

Fármacos: dopamina, glucocorticoides, supresión de levotiroxina.

Tumores (adenomas hipofisarios, craneofaringioma, meningioma, disgerminoma,

glioma, metástasis)

Cirugía, radioterapia, traumatismos craneales.

Vascular (necrosis isquémica hipofisaria, hemorragias, aneurisma de la carótida

interna)

Infecciones (abscesos, tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis)

Infiltrativas (sarcoidosis, histiocitosis, hemocromatosis)

Hipoficitis linfocítica crónica

Síndrome de resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas

Elaborado por: (Herrera Pombo, 2008)

#### **5.3.5.** Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del HP son inespecíficas y de curso insidioso. Aun en pacientes con evidente hipotiroidismo bioquímico, los signos y síntomas pueden estar ausentes o ser mínimos. Los más prominentes son: aumento de peso, fatiga, astenia, somnolencia, depresión, constipación, intolerancia al frío, artralgias, trastornos menstruales, anorexia, piel seca, cabello quebradizo y seco que se cae fácilmente, "calambres", pérdida de agilidad motora e intelectual. Si el hipotiroidismo aparece en la infancia se presentarían problemas como la talla baja, retardo del desarrollo sexual y capacidad intelectual reducida que se evidencia como bajo rendimiento escolar. En las mujeres puede manifestarse además con oligomenorrea y galactorrea y, en hombres, con disfunción eréctil y disminución de la libido. El hipotiroidismo en la mujer puede producir infertilidad o, si se embaraza, aumento en la posibilidad de aborto, mortinatos e hipertensión inducida por el embarazo. También se ha demostrado aumento de abortos en mujeres con anticuerpos antitiroideos reactivos aun con función tiroidea normal. Los pacientes con HP tienen mayor riesgo de ateroesclerosis y enfermedad coronaria en tanto presentan más frecuentemente hipercolesterolemia, hipertensión arterial, disfunción endotelial, rigidez de la pared arterial, coagulabilidad alterada y aumento en la proteína C reactiva. En el hipotiroidismo severo o mixedema el paciente presenta además facies abotagada, edema periorbitario, cabello escaso, piel pálida, amarillenta y fría, marcha lenta y torpe, depresión y bradicardia. Llama la atención al examen físico la prolongación de la fase de relajación del reflejo aquiliano. El estado más severo del HP se denomina coma mixedematoso, en el cual predomina la depresión respiratoria, la hipotermia y el colapso vascular (Escobar, 2015).

## 5.3.6. Diagnóstico

Únicamente una alteración en los niveles de TSH, T4 y T3 hace el diagnóstico definitivo. El principal marcador de laboratorio es la TSH elevada. Si se encuentra TSH elevada pero los niveles de las hormonas T4 y T3 son normales, se establece el diagnóstico de "hipotiroidismo subclínico" (porque usualmente la mayoría no tienen síntomas). En estados moderados de HP, la TSH es aún más alta y la T4 se baja, pero la T3 se mantiene normal. Esto es un mecanismo compensatorio, para tratar de mantener el metabolismo normal, haciendo que la enzima deyodasa convierta más T4 en T3. En estado más avanzado, la TSH está mucho más elevada y ya se encuentran bajas tanto la T4 como la T3. Para tratar de buscar la etiología del hipotiroidismo, y ya que la principal causa de HP son las enfermedades autoinmunes de la tiroides, se recomienda que a todo paciente con hipotiroidismo con o sin bocio se le soliciten anticuerpos antiperoxidasa tiroidea. Los anticuerpos antitiroglobulina son opcionales ya que los antiperoxidasa son más sensibles y específicos para el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes de la tiroides. Para el diagnóstico de hipotiroidismo no son necesarios exámenes como la ecografía o la gammagrafía de tiroides (Escobar, 2015).

No existe una recomendación de un "tamizaje" universal para hipotiroidismo pero la Asociación Americana de Tiroides considera re comendable solicitar una TSH en mujeres mayores de 35 años. Si ésta resulta normal, la prueba se puede repetir cada cinco años. En una mujer que desee embarazarse también es prudente solicitar una TSH (Escobar, 2015).

#### 5.3.7. Tratamiento.

El medicamento de elección es la levotiroxina (L-T4), la cual puede ser ingerida antes del desayuno (unos 60 minutos antes es suficiente) o a la hora de acostarse. La meta de la terapia es normalizar la TSH sérica. En un estudio realizado en Colombia, el autor encontró que los pacientes con TSH elevada pero menor de 20 mUI/L requerían una dosis promedio de 1,1 μg/kg/día y aquellos con TSH mayor de 20 mUI/L necesitaban en promedio 1,6 μg/kg/día para lograr una TSH dentro de los rangos considerados normales. En adultos jóvenes se puede iniciar una dosis de 50 a 75 µg. Luego se va "titulando" la dosis de acuerdo con el reporte de TSH que se solicita cada 6 a 8 semanas; si la TSH aún no ha descendido a un nivel considerado dentro del rango normal, entonces se hacen incrementos en la dosis de L-T4 de a 12,5 a 25 µg cada vez. Cuando ya se logre una TSH dentro de los límites considerados normales se puede seguir pidiendo este examen cada 6 a 12 meses. Las personas ancianas requieren 20 a 30% menos dosis de L-T4. En ellos es prudente comenzar con 25 ó 37,5 µg de L-T4 y, de acuerdo con el nivel de TSH, ir incrementando la dosis de a 12,5 µg cada 6 a 8 semanas. La meta es tener una TSH entre 3 y 4 mUI/L en las personas entre los 60 y 75 años y entre 4 y 6 mUI/L en las personas con más de 75 años. La mujer que está en búsqueda de embarazo debe mantener una TSH menor de 2,5 mUI/L. Durante el embarazo los requerimientos de levotiroxina se incrementan entre un 30 y 50% más. La dosis se puede ir titulando durante el embarazo de acuerdo con los resultados de la TSH y la T4. La dosis debe ser reevaluada constantemente en pacientes que tienen mala absorción de cualquier origen (por una resección extensa o bypass intestinal; por enfermedades de la mucosa intestinal tipo sprue, etc). Igualmente deben tenerse en cuenta los siguientes medicamentos que pueden reducir la absorción de las hormonas tiroideas: sucralfato, hidróxido de aluminio, sulfato ferroso, colestiramina y el carbonato de calcio. Medicamentos como la rifampicina, la carbamazepina, y la fenitoína que incrementan la depuración de la T4, y la amiodarona que inhibe la conversión de la T4 a T3, pueden incrementar los requerimientos de L-T4. En pacientes hipotiroideos con problemas cardiovasculares (ICC, enfermedad coronaria, arritmias) la terapia de sustitución con L-T4 debe hacerse con mayor cuidado. Se comienza con 12,5 a 25 µg por día y se 19 incrementa la dosis 12,5 µg por vez, de acuerdo con los resultados de la TSH tomados cada 6 a 8 semanas. La idea es mantener la TSH en un nivel cercano al límite superior normal (Escobar, 2015).

## 5.4. Hipotiroidismo Subclínico

Se define por cifras elevadas de TSH con niveles normales de hormonas tiroideas en suero.

Debido a la existencia de técnicas analíticas muy sensibles para la determinación de TSH, se pueden detectar disfunciones tiroideas que, o bien son clínicamente asintomáticas, o bien producen una sintomatología vaga e inespecífica.

Existen una serie de factores o situaciones de riesgo para desarrollar este tipo de alteraciones, siendo las situaciones más comunes la destrucción autoinmune de la glándula, cirugía previa sobre la misma o la ingesta de yodo radioactivo. Asimismo, el tratamiento con algunos fármacos se ha visto también vinculado con dichas afecciones (amiodarona, litio, citocinas) (López, 2014).

Con respecto a la prevalencia de hipotiroidismo subclínico, está es variable, así la respaldan los diferentes estudios realizados al respecto, que oscila entre un 3,4 y un 10,8% en población general (López, 2014).

Se trata de una entidad más común entre la 3ª y 6ª década de la vida, aumentando dicha prevalencia proporcionalmente a la edad. Podría alcanzar prevalencias en torno al 20% en

mujeres mayores de 60 años. Dicho fenómeno, podría estar relacionado con un proceso de envejecimiento del eje hipotálamo-hipofisario, que derivaría en una alteración en su funcionalidad (López, 2014).

## 5.4.1. Diagnóstico

El diagnóstico del hipotiroidismo subclínico se fundamenta, como ya se ha comentado, en una elevación de TSH con hormonas tiroideas normales, independientemente de la sintomatología que manifieste el paciente. Ello es posible por la disponibilidad de métodos muy sensibles para la determinación de la hormona estimulante del tiroides. Su etiología es similar a la del hipotiroidismo clínico, hallándose en el 50-80% de pacientes anticuerpos anti-TPO y un sustrato autoinmune (López, 2014).

#### **5.4.2.** Tratamiento

Es preciso confirmar con más estudios si un tratamiento del hipotiroidismo subclínico prevendría la evolución a formas sintomáticas de enfermedad tiroidea, complicaciones o mejoraría la calidad de vida. Entre las razones que algunos autores han dado para el tratamiento farmacológico de estos pacientes se encuentra el alivio sintomático, la mejoría del perfil lipídico, mejoría en la función cardíaca, efectos beneficiosos sobre la aterosclerosis prematura y prevención del desarrollo de hipotiroidismo franco (López, 2014).

El tratamiento se realizaría con levotiroxina en dosis única matutina en ayunas. La dosis de inicio en adultos sería 1,6 mcg/kg/día, variando los requerimientos con la edad (los niños pueden llegar a necesitar el doble de dosis y los ancianos la mitad). Se recomienda en ancianos y en hipotiroidismos de larga evolución iniciar el tratamiento con dosis de 12,5- 25 mcg/día (López, 2014).

#### 5.5. Enfermedad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares (que incluyen la alta presión sanguínea, colesterol elevado y enfermedades del corazón) afectan el corazón al estrechar las arterias y reducir la cantidad de sangre que el corazón recibe, lo que hace que el corazón trabaje más duro. Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de mortalidad en todos los grupos étnicos y raciales, siendo la causa de más del 40 por ciento de las muertes al año en los Estados Unidos. Las enfermedades cardiovasculares muchas veces se presentan sin dolor y sin síntomas obvios. Por esa razón, a menudo no se tratan. Esto puede llevar a problemas de salud todavía más serios, como el ataque al corazón, el derrame y el daño a los riñones.

Las enfermedades cardiovasculares representan el 43% de las muertes de cualquier edad en varones y el 55% en mujeres, siendo la principal causa de ingreso hospitalario en nuestro entorno, mayoritariamente por cardiopatía isquémica. Aunque la mortalidad por este tipo de enfermedades ha ido descendiendo en los últimos años, en relación fundamentalmente con cambios en hábitos nutricionales y el cese del tabaquismo, ha aumentado la prevalencia de la morbilidad derivada de las mismas (Lobos et al., 2008).

Lo que es especialmente peligroso de las enfermedades cardiovasculares es que uno puede padecer más de una condición a la vez sin siquiera saberlo.

#### 5.5.1. Condiciones asociadas.

5.5.1.1. **Presión sanguínea o la hipertensión.** Esta condición con frecuencia empieza sin síntomas. Ocurre cuando la presión de la sangre contra la pared de las vías sanguíneas está constantemente más elevada de lo normal.

- 5.5.1.2. Endurecimiento de las arterias o arteriosclerosis. Esta condición ocurre cuando las arterias que van al corazón pierden elasticidad y la apertura o grosor de las arterias se obstruyen como resultado de la acumulación de grasa. El bloqueo de las arterias o aterosclerosis: Las arterias se bloquean cuando la capa interior que les sirve de protección se daña y permite que se acumulen sustancias en el interior de la pared de la arteria. Esta acumulación está formada por colesterol, materiales de desecho de las células, materias grasas y otras sustancias.
- 5.5.1.3. Ataque al corazón. Un ataque al corazón ocurre cuando un coágulo bloquea parte o todo el abastecimiento de sangre que va directamente al músculo del corazón. Cuando se cierra por completo el flujo de sangre, el músculo del corazón empieza a morir.
- 5.5.1.4. Derrame. Un derrame ocurre cuando un vaso sanguíneo que abastece de sangre al cerebro se bloquea parcial o completamente, lo cual conduce a una incapacitación del cerebro debido a la reducción del flujo de sangre. El impedimento al cerebro a su vez resulta en la pérdida de movimientos del cuerpo controlados por esa parte del cerebro.
- 5.5.1.5. Insuficiencia cardiaca congestiva. Esta condición ocurre cuando el volumen de sangre que sale en cada latido del corazón disminuye debido al funcionamiento anormal del músculo del corazón o de las estructuras de las válvulas. El abastecimiento de sangre a los tejidos del cuerpo no es suficiente para cumplir con la demanda apropiada de oxígeno que los

tejidos necesitan para el trabajo biológico (Alianza Nacional para la Salud Hispana, 2010).

## 5.6. Estimadores de riesgo cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) conlleva el mayor número de muertes a escala mundial, por tanto cobra más importancia su prevención primaria, que deberá dirigirse a cada factor de riesgo cardiovascular encontrado; ya que si no es tratado, cualquier factor de riesgo, tiene el potencial de producir una ECV.

Existen varios instrumentos para calcular el riesgo cardiovascular de una persona y de esta manera tomar medidas para que una ECV no se desarrolle. Entre ellos destacan, Framingham Risk Score 2008, OMS Risk Prediction Charts 2008, Risk Estimator ACC/AHA 2013 y recientemente la calculadora para estimar riesgo cardiovascular, elaborada por la Organización Panamericana de la Salud.

#### 5.6.1. Calculadora de Riesgo Cardiovascular de la OPS

Consiste en una aplicación diseñada para dispositivos móviles y computadoras que ayuda al usuario a estimar el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular relevante, tales como infarto de miocardio, angina de pecho, accidente cerebrovascular, en diez años.

La elaboración de esta aplicación, fue encargada al grupo GEDIC y a Pixeloide por la OPS, y está basada en el formulario que la Organización Mundial de la Salud propone para la estimación de riesgo cardiovascular en América Latina, zona denominada AMR-B (año 2007 - ISBN: 978 92435 4728 2). Este puntaje de riesgo surge de una adaptación a algunas particularidades de la región, sobre la base del estudio de Framingham.

Para el cálculo inicial del riesgo individual, el uso es sencillo y consiste en ingresar seis parámetros del individuo y seleccionando la opción calcular, con lo cual se obtiene una estimación aproximada del riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares a 10 años.

El objetivo principal, es ayudar a los médicos a estimar en forma rápida el riesgo cardiovascular y dialogar con los pacientes para analizar en qué medida el riesgo puede ser modificado. (Fundación Española del Corazón, 2007)

## 6. Diseño metodológico

## 12.1. Tipo de estudio

Estudio retrospectivo de corte transversal. Retrospectivo porque se basó en el estudio de los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo e hipotiroidismo que acudieron al servicio de endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja, durante el periodo de enero a diciembre del 2015; de corte transversal porque se recolectarán datos en un solo momento, en un tiempo único (2015).

## 12.2. Área de estudio

Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja, parroquia El Valle, cantón Loja.

#### 12.3. Universo

En el presente estudio se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo e hipotiroidismo de 40 a 79 años, que acudieron al servicio de endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2015.

## 12.4. Muestra

Todos los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo e hipotiroidismo de 40 a 79 años, que acudieron al servicio de endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2015.

## 6.4.1. Tipo de muestreo

**6.4.1.1. Criterios de inclusión:** Pacientes con diagnóstico establecido de hipertiroidismo y pacientes con diagnóstico establecido de hipotiroidismo, con edad

comprendida entre 40 a 79 años de edad, que acudieron a consulta médica en el servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja en el año 2015.

**6.4.1.2. Criterios de exclusión:** Pacientes con enfermedad hepática, renal y embarazo, pacientes en tratamiento farmacológico con estatinas y pacientes con enfermedad cardiovascular previa.

## **6.4.2.** Operacionalización de variables

Variable	Definición	Indicador	Medición
	Hipertiroidismo es la	Diagnóstico	1 = Hipertiroidismo
	enfermedad causada	establecido de	2= Hipotiroidismo
Diagnóstico	básicamente por el exceso	Hipertiroidismo o	
de	de síntesis y secreción de	Hipotiroidismo,	
Hipertiroidis	hormona tiroidea; mientras	en la historia	
mo o	que el hipotiroidismo	clínica.	
Hipotiroidism	implica una disminución o		
0	déficit en la síntesis y		
	secreción de hormona		
	tiroidea.		
			1= 40 – 50 años
Grupo etario	Número de años	Valor en años de	2= 51 – 60 años
	cumplidos por el paciente,	vida cumplidos.	3= 61 – 70 años
	agrupados en rangos.		4= 71 – 79 años
	Condición orgánica,	Sexo registrado	1 = Masculino

Sexo	masculina o femenina.	en la historia	2 = Femenino
		clínica.	
	El IMC es un número que		1 = <18,5 Bajo peso
Índice de	se obtiene de dividir la		2 = 18,5 - 24,9 Peso
masa	masa en kilos, entre el	peso (kg)	Normal
corporal	cuadrado de la estatura	altura $(m)^2$	3 = 25 - 29,9 Sobrepeso
(IMC)	(metros) y que sitúa a la		4 = 30 - 34, 9  Obesidad
	persona en un nivel		grado I
	respecto a lo saludable. Es		5 = 35 - 39,9 Obesidad
	un indicador habitual de		grado II
	sobrepeso y obesidad.		6= ≥ 40 Obesidad grado
			III (mórbida)
			1 = Deseable: <200
	Cuantificación analítica de	Colesterol total en	mg/dL
	los lípidos sanguíneos :	sangre (mg/dL)	2= Límite alto: 200-239
	colesterol total y		mg/dL
Perfil lipídico	triglicéridos.		3= Elevado: ≥240 mg/dL
			1= Normal: <150 mg/dL
		Triglicéridos	2= Límite alto: 150-199
		(mg/dL)	mg/dL
			3= Alto: 200-499 mg/dL
			4= Muy alto: ≥500 mg/dL

	Desorden metabólico de		
	múltiples etiologías,		
	caracterizado por	Diagnóstico de	
	hiperglucemia crónica con	diabetes mellitus	
	disturbios en el	registrado en la	1 = Si
Diabetes	metabolismo de los	historia clínica.	2 = No
mellitus	carbohidratos, grasas y		
	proteínas y que resulta de		
	defectos en		
	la secreción y/o en la		
	acción de la insulina.		
Tensión	Fuerza que ejerce la sangre	Niveles de	1= TAS < 120 y TAD <
Arterial (TA	sobre las paredes de los	Presión Arterial,	80
sistólica	vasos.	registrados en la	2= TAS 120 – 139 y/o
(TAS)/ TA		historia clínica.	TAD 80 – 89
diastólica			3= TAS 140 – 159 y/o
(TAD))			TAD 90 – 99
			$4= TAS \ge 160 \text{ y/o TAD} \ge$
			100
			mm Hg
	Enfermedad adictiva	Consumo de	
	crónica ocasionada por el	tabaco, registrado	1 = Si
Tabaquismo	consumo del tabaco, que	en la historia	2 = No

	evoluciona con recaídas.	clínica.	
			1 - < 100/ D-:-
			1 = < 10% Bajo
Riesgo	Riesgo cardiovascular		2 = 10 - 19,9 %
cardiovascula	estimado con la	Porcentaje (%) de	Moderado
r	calculadora de riesgo	RCV a 10 años	3 = 20 - 30 % Alto
	cardiovascular de la OPS.		$4 = \ge 30 \%$ Muy alto
Patologías		Diagnóstico de	
cardiovascula	Enfermedades que afectan	Enfermedad	
res que	al funcionamiento del	Cardiovascular,	Nombre de la enfermedad
fueron	sistema cardiovascular.	registrado en la	cardiovascular
diagnosticada		Historia Clínica.	diagnosticada
s			

## 6.4.4. Métodos e instrumentos de recolección de datos

## **6.4.4.1. Métodos**

Observación

#### **6.4.4.2. Instrumentos**

Historias clínicas de pacientes que fueron atendidos mediante consulta externa en el servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja, en el periodo de enero a diciembre del 2015.

#### 6.4.5. Procedimiento

Mediante la observación de las historias clínicas a través del sistema informático AS400, de pacientes diagnosticados con hipertiroidismo e hipotiroidismo que acudieron al servicio de Endocrinología del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de Loja durante el periodo de enero a diciembre del 2015, se extraerán los siguientes datos de: exploración física: peso, talla, IMC, cifras de presión arterial y de antecedentes patológicos personales de diabetes mellitus y tabaquismo; así como los datos analíticos de laboratorio sobre el perfil lipídico (colesterol total y triglicéridos).

Con todo ello, se estimará en un paso posterior el riesgo cardiovascular mediante la calculadora para estimar el riesgo cardiovascular de la OPS.

Finalmente, se identificará si los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo e hipotiroidismo desarrollaron enfermedad cardiovascular en cinco años, mediante la revisión de la historia clínica.

## 6.4.6. Plan de tabulación y análisis

Los datos serán analizados utilizando el programa informático IBM SPSS Statistics, versión 23.

## 7. Recursos

## 7.1. Recursos humanos

Pacientes diagnosticados de hipertiroidismo e hipotiroidismo.

Médicos tratantes del servicio de Endocrinología

Personal del área de Estadística del Hospital del IESS Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Tesista: David Ricardo Mogrovejo Palacios

Director de tesis: Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Esp.

Docente de Titulación: Md. Sandra Mejía Michay

## 7.2. Recursos materiales

EQUIPOS, SUMINISTROS, REACTIVOS E	DISPONIBILIDAD
INSTALACIONES	
EQUIPOS:	Propio
Computador portátil e impresora	
GATA MATAGED OG	D :
SUMINISTROS:	Propio
Hojas papel bond	
Esferos, lápiz y borrador	
Libreta de notas	
INSTALACIONES:	Hospital del IESS Manuel Ygnacio
Área de estadística y consultorio de Endocrinología	Monteros Valdivieso de Loja

# 8. Cronograma de actividades

TIEMPO		2017													2018																																
ACTIVIDAD		Al	bril			N	lay	0			jur	nio			Ju	ılio		Agosto Septiembre			octubre Noviembre					dicie	emb	re		E	nero	)		Fe	brer	0											
	1	2	3	4	1	2	3	3 (	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	-
Elaboración del																																															_
proyecto																																															
Aprobación del																																															
proyecto																																															
Revisión																																															
bibliográfica																																															
Recolección de																																															
datos																																															
Organización de la																																															
información																																															
Tabulación y																																															
análisis de datos																																															
Redacción de																																															
primer informe																																															
Revisión y																																															
corrección de tesis																																															
Presentación de la																																															
tesis																																															

## 9. Presupuesto

			Costo	
			unitario	Costo Total
CONCEPTO	Unidad	Cantidad	(USD)	(USD)
VIAJES TÉCNICOS	1		1	1
Transporte		30	1.25	37.50
MATERIALES Y SUMINISTROS	1			
Materiales de oficina				
Hojas papel bon		100	0.10	10.00
Lápices		20	0.50	10.00
Esferos: rojo, azul y negro		30	1	30.00
Sobres manila		20	1	20.00
RECURSOS BIBLIOGRÁFICOS Y	SOFTWAR	E		<u> </u>
Software		1	50	50.00
EQUIPOS				
Computadora		1	600	600.00
Impresora		1	500	200.00
SUBCONTRATOS Y SERVICIOS V	VARIOS	1	<u> </u>	I
Asesoría especializada		20	10	100.00
Total				<u>\$ 1057.50</u>

### 10. Bibliografía

Alianza Nacional para la Salud Hispana. (2010). Enfermedades cardiovasculares, 1–3.

Arboleda, G., & Martínez, M. (2010). Tema: Prevalencia de patologías tiroideas en en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 del Centro de Atención Ambulatoria del IESS - Loja y su asociación con el riesgo cardiovascular. Periodo abril – septiembre 2010.

Cooper, D. S. (2007). Approach to the Patient with Subclinical Hyperthyroidism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(December), 3–9. http://doi.org/10.1210/jc.2006-2472

Escobar, I. (2015). Hipotiroidismo. In Asociación Colombiana de Endocrinología (pp. 13–20).

Fundación Española del Corazón. (2007). Calculadora de riesgo cardiovascular, 1–3. Retrieved from http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/calcula-tu-riesgo.html

González, S. (2016). HIPOTIROIDISMO Y SU RELACIÓN CON EL PERFIL LIPÍDICO EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HCAM DE LA CIUDAD DE QUITO".

Hak, A. E., Pols, H. A. P., Visser, T. J., Drexhage, H. A., Hofman, A., & Witteman, J. C. M. (2000). Subclinical Hypothyroidism Is an Independent Risk Factor for Atherosclerosis and Myocardial Infarction in Elderly Women: The Rotterdam Study. *Annals of Internal Medicine*.

Hernández, P. (2013). RELACIÓN ENTRE HIPOTIROIDISMO Y RIESGO CARDIOVASCULAR EVALUADO SEGÚN EL ESTIMADOR DE RIESGO DEL ACC/AHA 2013 (AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION), EN EL HOSPITAL VOZANDES DE OUITO (HVO) DE ABRIL 2013 - ABRIL 2014.

Herrera Pombo, J. L. (2008). Hipotiroidismo. *Medicine*, 10(14).

Hueston, W., & Pearson, W. (2004). Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Hypercholesterolemia. *Annals of Family Medicine*, 351–355. http://doi.org/10.1370/afm.79.INTRODUCTION

Klein, I., & Ojamaa, K. (2001). THYROID HORMONE AND THE CARDIOVASCULAR SYSTEM. *New England Journal of Medicine*, *344*(7), 501–509.

Kvetny, J., Heldgaard, P. E., Bladbjerg, E. M., & Gram, J. (2004). Subclinical hypothyroidism is associated with a low- grade inflammation, increased triglyceride levels and predicts cardiovascular disease in males below 50 years. *Clinical Endocrinology*, 232–238. http://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2004.02088.x

Legrys, V. A., Funk, M. J., Lorenz, C. E., Giri, A., Jackson, R. D., Manson, J. E., ...

Hartmann, K. E. (2015). Subclinical Hypothyroidism and Risk for Incident Myocardial Infarction Among Postmenopausal Women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 98(July), 2308–2317. http://doi.org/10.1210/jc.2012-4065

Lobos, J., Royo, M., Brotons, C., Álvarez, L., Armario, P., Maiques, A., ... Lizarbe, V. (2008). GUÍA EUROPEA DE PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. *Revista Española de Salud Publica*, 581–616.

López, M. (2014). *Hipotiroidismo subclínico y factores de riesgo cardiovascular*. Universidad Autónoma de Madrid.

Mantilla, D. (2011). Hipertiroidismo y sistema cardiovascular A propósito de un caso. *Insuficiencia Cardiaca*, 6(Vol 6), 151–154.

Martinez, D. (n.d.). Falla Tiroidea y Enfermedad Cardiovascular. *FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD AUTONÓMA DEL ESTADO DE MORELOS*.

NIDDK. (2016). National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Retrieved from https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/endocrine/hypothyroidism/Pages/fact-sheet.aspx

Of, I., & Principal, T. H. E. (2013). PREVALENCIA E INCIDENCIA DE, 24(5), 735–741.

Orjuela, A. (2010). INTERRELACION TIROIDES Y CORAZON. Colegio Colombiano de Electrofisiología Cardiovascular, (1).

Palacios, S. S., Pascual-corrales, E., & Galofre, J. C. (2012). Metabolism Management of Subclinical Hyperthyroidism, *10*(2), 490–496. http://doi.org/10.5812/ijem.3447

Paoli, M. (2014). HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO: ¿ FACTOR DE RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR? HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO: ¿ FACTOR DE RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR? Revista Venezolana de Endocrinología Y Metabolismo, (February).

Perel, C., & Echin, M. (2006). Insuficiencia cardíaca y tiroides Daño miocárdico en el hipotiroidismo,  $I(Vol\ 1)$ , 43–51.

Ramón, J., & Verbeke, S. (2015). DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN THYROID DYSFUNCTION AND HEART. *Revista Clínica Las Condes*, 26(2), 186–197. http://doi.org/10.1016/j.rmclc.2015.04.007

Reche, I., Valera, B., Hidalgo, C., León, L., & Piédrola, G. (2012). Hipertiroidismo: clínica, diagnóstico y tratamiento. *Servicios de Medicina Interna Y Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de Las Nieves. Granada.*, 370–376.

Rengifo, H. (2015). Hipertiroidismo. In Asociación Colombiana de Endocrinología (pp. 21-

27).

Rhee, S., & Pearce, E. (2016). Sistema endocrino y corazón: una revisión, *64*(3), 220–231. http://doi.org/10.1016/j.recesp.2010.10.015

Romero, C. M., & Almazán, E. M. (n.d.). Hipo e hipertiroidismo. In *Tratado de Geriatria* para residentes (pp. 605 – 614).

Selmer, C., Bjerring, J., Hansen, M. L., Clausager, J., Faber, J., & Hansen, P. R. (2012). The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study, 7895(November), 1–12. http://doi.org/10.1136/bmj.e7895

Tang, Y., Kuzman, J. A., Said, S., Anderson, B. E., Wang, X., & Gerdes, A. M. (2015). Low Thyroid Function Leads to Cardiac Atrophy With Chamber Dilatation, Impaired Myocardial Blood Flow, Loss of Arterioles, and Severe Systolic Dysfunction. *Circulation*, 3122–3131. http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.572883

Thyroid Statistics. (2012). Retrieved from http://thyroidu.com/881/thyroid-statistics/

Tseng, F., Lin, W., Lin, C., Lee, L., Li, T., Sung, P., & Huang, K. (2012). Subclinical Hypothyroidism Is Associated With Increased Risk for All-Cause and Cardiovascular Mortality in Adults, 60(8), 4–11. http://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.03.047

Turhan, S., Sezer, S., Erden, G., Guctekin, A., Ucar, F., Ginis, Z., ... Bingol, S. (2008). Plasma homocysteine concentrations and serum lipid profile as atherosclerotic risk factors in subclinical hypothyroidism. *Annals of Saudi Medicine*, 28(April), 96–101.

Vadiveloo, T., Donnan, P. T., Cochrane, L., & Leese, G. P. (2011). The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS): The Natural History of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *96*(January 2011), 1–8. http://doi.org/10.1210/jc.2010-0854

Vanderpump, M. P. J. (2011). The epidemiology of thyroid disease, 39–51. http://doi.org/10.1093/bmb/ldr030

Villarejo, I. G., Escandón, L. L., López, F. J. V., & Aguilar, M. (2012). Hipertiroidismo. *Medicine*, 11(14). http://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70389-X

Yang, M., Yang, F., & Lee, D. (2015). Thyroid Disease as a Risk Factor for Cerebrovascular Disease. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 24(5), 912–920. http://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.11.032

## 11. Anexos

## Anexo Nro. 1: Instrumento de recolección de datos

## INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS DE IDENTIFICACIÓN:									
Fecha de consulta://									
N° de HC:									
Edad: años									
Sexo: 1. M 2. F									
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:									
Diabetes mellitus: 1. Sí 2.No									
Tabaquismo: 1. Sí 2.No									
DATOS DE EXPLORACIÓN FÍSICA:									
Peso (kg): Talla (m):									
$IMC (kg/m^2)$									

IMC calculado	ESCALA												
	1.Bajo peso: <18.5	2. Peso normal: 18.5 – 24.9	3. Sobrepeso: 25 – 29.9	4. Obesidad: ≥30									

<b>DIAGNÓS</b> 1. Hipertiro	[														
2.Hipotiroid	lismo														
VARIABLE	VALOR				ES	CALA	<u> </u>								
	(mg/dL)														
Colesterol		1.Deseable: <	200		2.Lími	te alto	:		3.Elevado:						
total		mg/dL			200-23	39 mg/	dL								
									≥240 mg/dL						
Triglicéridos		1.Normal: <150		2.Lími	te alto	:	3.Alto:	200-	4.Muy a	lto:					
		mg/dL		150-19	99		499 mg/	/dL	≥500 mg	g/dL					
				mg/dL	,										
Riesgo card		a 10 años estimad	o me	diante	la calcu ESCA		a de RCV	V de la	a OPS		' ]				
Kiesgo estii	11ado (70)	15:					•								
		1.Bajo: <		Ioderad		3.Alto	o: 20 –	4.	Muy alto:						
		10%	10	– 19,9 °	%	30	) %		≥30 %						
<b>¿Acudió a c</b> 1. Sí		el servicio de Caro		_	Dia	agnósti	co:				_				

**T.A.:** ..... mm Hg

## Anexo Nro. 2: Calculadora para estimar el riesgo cardiovascular de la OPS



