



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.
SECRETARIA DE SALUD.

Incidenca de hipotiroidismo en pacientes
mayores de 60 años.

TESIS

Que para obtener el diploma universitario de Especialista en
MEDICINA INTERNA.

PRESENTA:

Dra. Nadia Solís Zavala

Médico Cirujano y Partero.

Dr. Fausto Miguel González Villagrán

Director de Tesis.

México, D. F. febrero del 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FIRMAS AUTORIZADAS.

Dr. Fausto Miguel González Villagrán
Medico Adscrito del Servicio de Medicina Interna
Director de tesis

Dr. José Manuel Conde Mercado.
Profesor Titular del Curso Universitario de Medicina Interna.
Director de Tesis.

Dr. Mario Duarte Tortoriello
Asesor de Metodología de la Investigación.

Dr. José Guillermo Hernández Valencia
Director de Enseñanza

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José Manuel Conde Mercado por permitirme formar parte del grupo de residentes de Medicina Interna del Hospital Juárez de México.

Al Dr. Fausto Miguel Gonzales Villagrán por asesorarme para realizar esta tesis.

Agradecimientos especiales:

Al Dr. Gregorio Skromne Kadlubik jefe de Medicina Nuclear por su disposición. e interés en esta investigación.

A las secretarias del departamento de medicina nuclear por brindarme su apoyo.

DEDICATORIA .

A mi madre y a mi tía por su apoyo incondicional.

A mi hijo por inspirarme a ser mejor cada día.

A mis maestros por compartirme sus conocimientos.

A mis compañeros por su apoyo.

A los pacientes por ser el mejor recurso con el que contamos para nuestro aprendizaje

INDICE .

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. MARCO TEÒRICO.....	7
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	21
4. HIPÒTESIS	22
5. OBJETIVO GENERAL.....	23
6. MATERIAL Y MÈTODOS.....	24
7. DESCRIPCION OPERATIVA.....	24
8. RESULTADOS.....	27
9. DISCUSIÓN.....	32
10. CONCLUSIONES Y PROPUESTAS.....	35
11. ANEXOS.....	37
12. BIBLIOGRAFÌA	38

INTRODUCCIÓN

Este estudio fue realizado para investigar la incidencia de hipotiroidismo en pacientes de 60 años y mayores en el Hospital Juárez de México, ya que la población adulta mayor cada vez va en aumento, y esta enfermedad tiene alta incidencia en este grupo de edad. No contamos con un estudio de este tipo actualmente, por lo tanto considero importante realizar determinaciones de incidencias de enfermedades en la población de esta edad.

El estudio se realizó de la siguiente manera: se tomaron muestras a pacientes hospitalizados de todas las especialidades excepto ginecología, se analizaron con radioinmunoanálisis para búsqueda de perfil tiroideo y se encontró que el 8% tenía hipotiroidismo primario, 7% hipotiroidismo subclínico. Además se encontró 1% con valores hormonales limítrofes. Es decir el 15% tenía una alteración tiroidea, este porcentaje es elevado por lo que sugerimos se realice con más frecuencia la determinación del perfil tiroideo en los pacientes mayores de 60 años o en su defecto escrutinio con pruebas rápidas en la población tanto internada como de la consulta externa. Los estudios revisados en esta investigación manejan cifras de incidencia de hipotiroidismo entre el 6 y el 10%, esta investigación arrojó un 8%, es decir se encuentra en el rango esperado.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes Históricos

La tiroides fue identificada por el anatomista Thomas Wharton en 1656 y descrita en su texto Adenographia. La tiroxina fue identificada en el siglo XIX. Los italianos de la época del renacimiento ya habían documentado la tiroides. Leonardo da Vinci incluyó la tiroides en algunos de sus dibujos en la forma de dos glándulas separadas una a cada lado de la laringe

En 1776 Albrecht von Haller describió la tiroides como una glándula sin conducto. Se le atribuía a la tiroides varias funciones imaginativas, incluyendo la lubricación de la laringe, un reservorio de sangre para el cerebro y un órgano estético para mejorar la belleza del cuello femenino.

La cirugía de la tiroides siempre fue un procedimiento peligroso con elevadas tasas de mortalidad. El primer relato de una operación de tiroides fue en 1170 por Roger Frugardi. Para la mitad del siglo XIX, aparecieron avances en anestesia, antisepsia y en el control de la hemostasis, lo que le permitió a los cirujanos operar en la tiroides con tasas de mortalidad menores. Los cirujanos de tiroides más conocidos de la época fueron Emil Theodor Kocher (1841-1917) y C. A. Theodor Billroth (1829-1894). (13)

La Glándula Tiroides

Embriología

La tiroides se desarrolla a partir del suelo de la faringe primitiva durante la tercera semana de gestación, emigra desde el agujero ciego, en la base de la lengua, por el conducto tirogloso hasta el cuello. Esta característica explica la localización ectópica de tejido tiroideo en la base de la lengua (tiroides lingual) que se observa en ocasiones, así como la presencia de quistes del conducto tirogloso a lo largo de este trayecto.

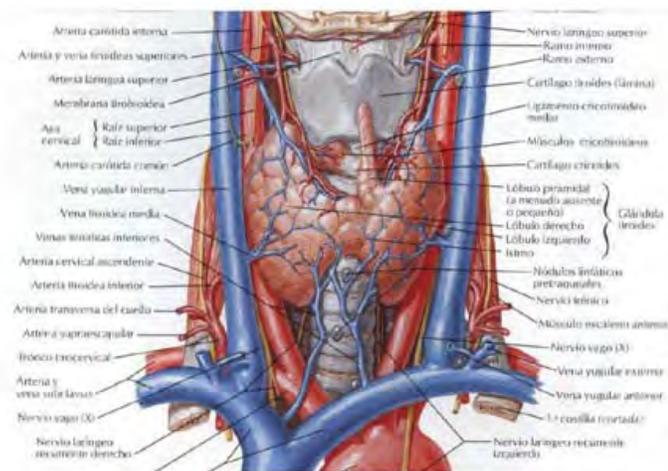
La síntesis de hormonas tiroideas comienza aproximadamente en la semana 11 de gestación. Las glándulas paratiroides inferiores emigran de la tercera bolsa faríngea (glándulas inferiores) y las superiores de la cuarta, antes de quedar incluidas en la glándula tiroides. Los derivados de la cresta neural del cuerpo último branquial dan lugar a las células medulares de la tiroides, que producen calcitonina, una hormona hipocalcemiante. Las células C se encuentran distribuidas por toda la glándula tiroides, aunque su densidad es mayor en la unión entre el tercio superior y los dos tercios inferiores. El desarrollo de la glándula tiroides está controlado por una serie de factores de transcripción del desarrollo. Los factores de transcripción de la tiroides FTT y TTF-2 y las homeosecuencias emparejadas- (PAX-8) se expresan selectivamente, pero no exclusivamente, en la glándula tiroides. De forma

combinada, dirigen el desarrollo de las células tiroideas y la inducción de genes específicos de esta glándula, como los que codifican la tiroglobulina (Tg), la peroxidasa tiroidea (POT), el simportador de sodio/yoduro (SIN) y el receptor de hormona estimulante del tiroides, (TSH-R).

Las mutaciones de estos factores de transcripción del desarrollo o de sus genes diana son causas poco frecuentes de agenesia o de dishormonogénesis tiroideas, y pueden causar hipotiroidismo congénito. Este último padecimiento es lo suficientemente frecuente (alrededor de uno de cada 4 000 recién nacidos) como para que en la actualidad se realice la determinación de hormonas tiroideas en forma rutinaria en los recién nacidos. (19)

Anatomía

Se localiza en el cuello, en situación anterior a la tráquea, entre el cartílago cricoides y la escotadura yugular del esternón. La glándula tiroides (del griego con forma de escudo). Esta constituida por dos lóbulos y un istmo. Tiene un peso de 12 a 20 g, está muy vascularizada y es de consistencia blanda. Atrás de cada uno de los polos hay una glándula paratiroides, también se encuentran los nervios recurrentes atravesando sus bordes por lo que se debe tener cuidado en una cirugía tiroidea para no provocar la parálisis de las cuerdas vocales. (20)

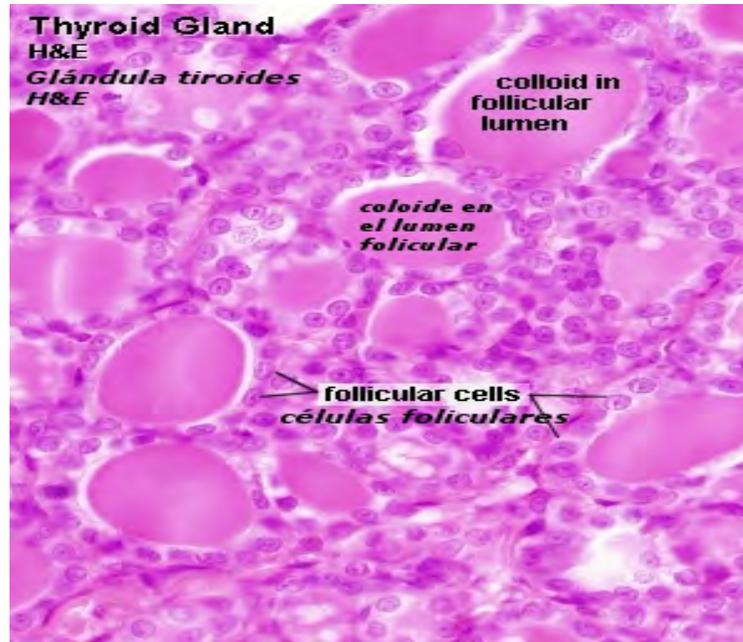


NETTER, Frank. Netter. Atlas de anatomía, 4ta edición.

Histología de la tiroides

La glándula tiroides consiste casi completamente de folículos redondeados, que están separados por tejido conectivo interfolicular escaso. El folículo es la unidad estructural y funcional de la glándula tiroides. Consiste de un epitelio cuboidal simple que rodea a un lumen lleno de una sustancia viscosa. El tamaño de los folículos es variable, llegando a medir desde 50 µm hasta 1 mm. El coloide es el producto secretor de la célula folicular. Su principal componente, la tiroglobulina, consiste de triyodotironina y tetrayodotironina.

Las células C (o parafoliculares) son parte de los folículos. Sólo hay unas pocas de ellas y están situadas típicamente basales en el epitelio, sin contacto directo con el lumen folicular. Siempre están situadas dentro de la membrana basal, y producen calcitonina una hormona involucrada en la homeostasis del calcio. (15)



Síntesis de hormonas tiroideas

La glándula tiroides produce dos hormonas relacionadas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Las hormonas tiroideas derivan de la Tg, una glucoproteína yodada de gran tamaño. Una vez que la Tg es secretada a la luz del folículo tiroideo, se produce la yodación de residuos específicos de tirosina, que subsiguientemente se acoplan mediante un enlace éter. La receptación de la Tg al interior de la célula del folículo tiroideo permite su proteólisis con la consiguiente liberación de T4 y triyodotironina. La primera tiene una vida media de 7 días y la segunda de 0.7 días. (17)

Metabolismo y transporte del yodo

La captación de yoduro es un primer paso en la síntesis de las hormonas tiroideas. El yodo ingerido se une a proteínas séricas, Principalmente a la albúmina y el que permanece libre se elimina por la orina. La glándula tiroides extrae el yodo de la circulación de forma muy eficiente. Por ejemplo, la glándula tiroides normal capta 10 a 25% de un marcador radiactivo (p.ej., ¹²³I) a lo largo de 24 h; este valor puede elevarse hasta 70 a 90% en la enfermedad de Graves. La captación de yoduro está mediada por el simportador de Na⁺/I⁻ (SIN), que se expresa en la membrana basolateral de las células foliculares de la tiroides. El SIN se expresa con mayor eficacia en la glándula tiroides, pero también lo hace en niveles bajos en las glándulas salivales, la mama durante la lactancia y la placenta. El mecanismo de transporte del yoduro está sometido a una estrecha regulación, que permite adaptarse a las variaciones del aporte dietético. Los niveles bajos de yodo aumentan la cantidad de SIN y estimulan la captación, mientras que niveles elevados suprimen la expresión del SIN y la captación. La expresión selectiva del SIN en la tiroides permite realizar gammagrafías isotópicas, tratar el hipertiroidismo y practicar la ablación del cáncer de tiroides con radioisótopos de yodo sin provocar efectos significativos en otros órganos. Las mutaciones del gen que codifica el SIN son una causa poco frecuente de hipotiroidismo congénito, hecho que pone de relieve su importancia en la síntesis de las hormonas tiroideas.

Otro transportador de yodo, la pendrina, está localizado sobre las superficies apicales de las células tiroideas y se encarga de la salida de yodo hacia la luz. La mutación del gen *PENDRIN* produce el *síndrome de Pendred*, trastorno caracterizado por defectos en la organificación del yodo, bocio y sordera sensitivoneural. El déficit de yodo prevalece en muchas regiones montañosas y en la zona central de África, la zona central de América del Sur y la zona norte de Asia. En áreas de déficit relativo de yodo hay un aumento de la prevalencia de bocio y, si la escasez es intensa, es más frecuente el hipotiroidismo y cretinismo. En México se consideraba zona endémica los estados del centro del país.

El *cretinismo* se caracteriza por retraso mental y del crecimiento, y se produce cuando los niños que viven en zonas con déficit de yodo no reciben yodo u hormonas tiroideas para restablecer niveles normales de las hormonas tiroideas durante las primeras fases de la infancia. Estos niños a menudo nacen de madres con déficit de yodo, lo que sugiere que el déficit materno de hormonas tiroideas agrava el trastorno. El déficit de selenio concomitante también puede contribuir a las manifestaciones neurológicas del cretinismo. El complemento con yodo de la sal, el pan y otros productos alimentarios ha reducido de forma notable la prevalencia del cretinismo.

La ingestión excesiva de yodo por el consumo de suplementos o de alimentos ricos en este elemento (mariscos, quelpo) se relaciona con un aumento de la incidencia de enfermedades tiroideas autoinmunitarias. La ingestión diaria media recomendada es de 150 mcg/día para los adultos, 90 a 120 mcg/día para los niños y 200 mcg/día para las mujeres embarazadas. La concentración urinaria de yodo es $>10\text{mcg}/100\text{ ml}$ en poblaciones con aporte normal de ese ion. Una vez que el yoduro penetra en la tiroides, éste es atrapado y transportado a la membrana apical de las células foliculares, donde se oxida en una reacción de organificación en la que participan la TPO y el peróxido de hidrógeno. El átomo de yodo reactivo se añade a determinados residuos tirosilo de la Tg, una proteína dimérica de gran peso molecular (660 kDa) compuesta de 2 769 aminoácidos. Las yodotirosinas de la Tg se acoplan mediante un enlace éter en una reacción que también está catalizada por la TPO. En esta reacción pueden formarse tanto T4 como T3, dependiendo del número de átomos de yodo presentes en las yodotirosinas. Tras el acoplamiento, la Tg es devuelta al interior de la célula tiroidea, donde es procesada en los lisosomas para liberar T4 y T3. Las monoyodotirosinas y diyodotirosinas (monoyodotyrosine, MIT; diyodotyrosine, DIT) no acopladas se deiodan por acción de la enzima deshalogenasa, de forma que se recicla el yoduro que no se utilizó en la síntesis de las hormonas tiroideas. Todos los pasos que tiene la yodación pueden tener alteraciones y dar origen al hipotiroidismo congénito. (17)

Acción de la Hormona Estimulante de la

Tiroides (TSH)

La TSH regula la función de la glándula tiroides mediante el TSH-R, un receptor acoplado a proteína G (GPCR) de siete proteínas transmembranas. El TSH-R está acoplado a la subunidad alfa de la proteína G estimuladora (Gs) y activa a la ciclasa de adenilato, lo que da lugar a un aumento de la producción de monofosfato de adenosina (AMP) cíclico. La TSH también estimula el recambio de fosfatidilinositol mediante la activación de la fosfolipasa C. Ciertas mutaciones que se producen en la naturaleza han puesto de manifiesto el papel funcional del TSH-R. Las mutaciones recesivas de pérdida de función son una causa rara de hipoplasia tiroidea e hipotiroidismo congénito. Las mutaciones de ganancia de función causan hipertiroidismo no autoinmunitario esporádico o familiar caracterizado por bocio, hiperplasia de las células tiroideas y función autónoma. La mayoría de estas mutaciones activadoras está relacionada con sustituciones de aminoácidos en el dominio transmembranoso del receptor. Se cree que imitan cambios de conformación en el receptor, similares a los inducidos por la unión de la TSH o las interacciones de las inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) en la enfermedad de Graves. Las mutaciones activadoras del TSH-R también pueden ocurrir como

fenómenos somáticos y provocar una selección y expansión clonal de la célula del folículo tiroideo afectada.

Otros factores que influyen en la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Casi todos producidos dentro de esta glándula. Entre ellos se encuentran el factor I de crecimiento similar a la insulina (IGF-I), factor del crecimiento epidérmico, factor transformador del crecimiento beta (TGF b), endotelinas y varias citocinas. No se han podido aclarar del todo las funciones cuantitativas de estos factores, pero tienen importancia en estados patológicos específicos. En la acromegalia, por ejemplo, el incremento en las concentraciones de la hormona del crecimiento y del IGF-I se acompaña de bocio y predisposición al bocio multinodular. Ciertas citocinas e interleucinas (IL) que se producen en algunas enfermedades tiroideas autoinmunitarias inducen crecimiento tiroideo, en tanto que otras provocan apoptosis. La deficiencia de yodo aumenta el flujo sanguíneo tiroideo y regula por incremento la formación de NIS, con lo que mejora la captación. El exceso de yoduro inhibe de manera transitoria la organificación del yoduro tiroideo, fenómeno conocido como *efecto de Wolff Chaikoff*. En los individuos con tiroidea normal, la glándula escapa de este efecto inhibitor y readopta la organificación del yodo; sin embargo, en las personas con enfermedades tiroideas autoinmunitarias subyacentes, la acción supresora de la concentración elevada de yoduro puede persistir. (17)

Transporte y metabolismo de las hormonas

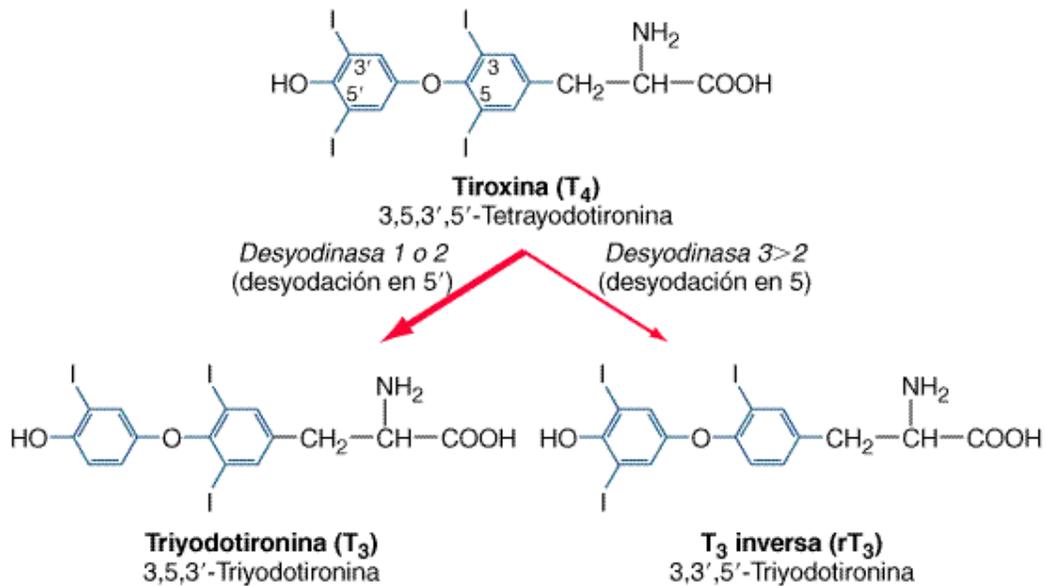
tiroideas

Proteínas séricas de unión

La glándula tiroidea secreta al menos 20 veces más T4 que T3. Ambas hormonas circulan unidas a proteínas plasmáticas, como la globulina de unión a la tiroxina (TBG), la transtiretina (TTR), anteriormente conocida como prealbúmina de unión a la tiroxina (TBPA) y la albúmina. Las funciones de las proteínas séricas de unión consisten en aumentar la reserva de hormona circulante, retrasar la depuración hormonal y, quizá, regular el suministro de hormonas a determinadas regiones tisulares. La concentración de TBG es relativamente baja (1 a 2 mg/100 ml), pero debido a su elevada afinidad por las hormonas tiroideas (T4 > T3), transporta aproximadamente 80% de las hormonas unidas. La albúmina tiene una afinidad más o menos baja por las hormonas tiroideas, pero una elevada concentración plasmática (cerca de 3.5 g/100 ml), y une hasta 10% de la T4 y 30% de la T3. La TTR también transporta cerca de 10% de T4, pero poca triyodotironina.

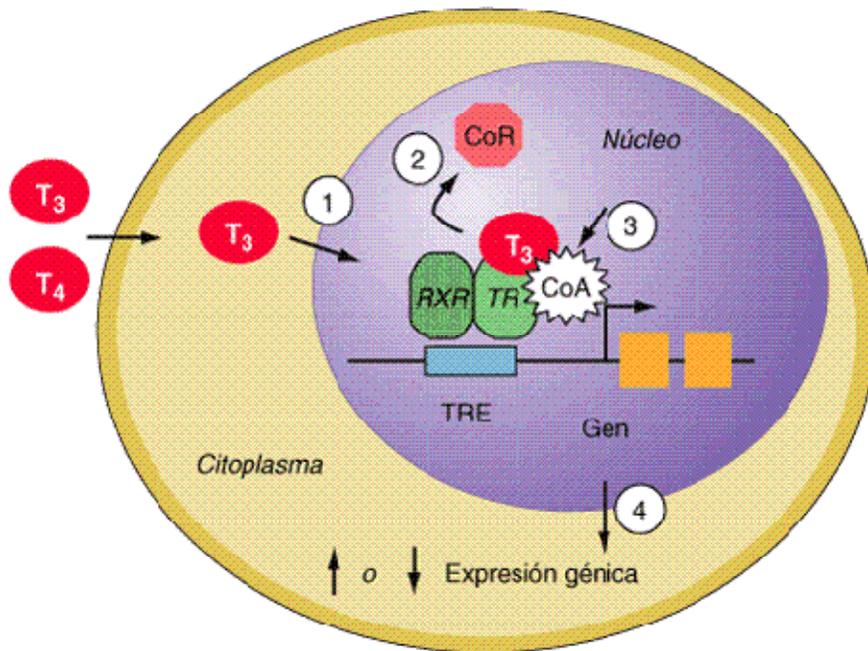
Desyodinasas

Puede considerarse a la T4 como la precursora de la T3, hormona de mayor potencia. La T4 se convierte en T3 por acción de las enzimas desyodinasas. La desyodinasa tipo I, que se localiza principalmente en la glándula tiroidea, el hígado y el riñón, tiene una afinidad más o menos baja por la T4. La desyodinasa tipo II tiene mayor afinidad por la T4 y se encuentra por lo general en la hipófisis, el encéfalo, la grasa parda y la glándula tiroidea. La presencia de desyodinasa tipo II permite regular localmente las concentraciones de T3, una acción de las hormonas tiroideas.



Receptores nucleares de hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas tienen receptores nucleares, denominados alfa y beta se expresan en gran parte de los tejidos, pero hay distintos niveles de expresión en los distintos órganos: el TR alfa es particularmente abundante en el encéfalo, el riñón, las gónadas, el músculo y el corazón, el TR beta es especialmente elevada en la hipófisis y el hígado. Ambos receptores experimentan escisiones variables para originar isoformas únicas. La isoforma TR 2, que tiene un extremo aminoterminal único, se expresa selectivamente en el hipotálamo y la hipófisis, donde parece desempeñar un papel importante en el control de retroalimentación del eje tiroideo. La isoforma TR 2 contiene un extremo carboxiterminal único que previene la unión de la hormona tiroidea; puede actuar bloqueando la acción de otras isoformas de los receptores de hormonas tiroideas. Los TR contienen un dominio central de unión al DNA y un dominio C-terminal de unión al ligando. Se unen a secuencias de DNA específicas. (17)



En el núcleo la T3 se une al receptor TR, y al RXR, juntos provocan expresión del gen y así la síntesis de proteínas, cuando no hay T3 se silencia la expresión genética por una proteína correpresora. La T3 tiene más afinidad por los receptores por lo que en los tejidos se convierte la T4 en T3. Cuando el gen que codifica TR falta el paciente puede manifestar taquicardia, déficit intelectual, el cuadro no es tan marcado como cuando falta la hormona. Se sospecha este diagnóstico cuando aumentan los niveles de hormona tiroidea libre sin supresión de la TSH. Es frecuente encontrar anomalías hormonales similares en otros miembros de la familia, aunque en cerca de 20% de los pacientes la mutación del gen del TR surge *de novo*. El análisis de la secuencia del DNA del gen TR proporciona un diagnóstico definitivo. La RTH debe diferenciarse de otras causas de hipertiroxinemia eutiroides (p. ej., hipertiroxinemia disalbuminémica familiar) y de secreción inadecuada de TSH por adenomas hipofisarios secretores de TSH. En la mayoría de los pacientes no está indicado el tratamiento; la importancia de establecer el diagnóstico radica en poder evitar el tratamiento inadecuado de un hipertiroidismo erróneamente identificado y en proporcionar consejo genético.

Regulación del eje tiroideo

La TSH, secretada por las células tirotropas de la adenohipófisis, desempeña un papel crucial en el control del eje tiroideo, y es el mejor marcador fisiológico de la acción de las hormonas tiroideas. La TSH es una hormona de 31 kDa compuesta de subunidades alfa y beta; la subunidad alfa es común a las demás hormonas glucoproteínicas [hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante, gonadotropina coriónica humana, mientras que la subunidad beta de la TSH es específica de esta hormona. El alcance y la naturaleza de la modificación de los hidratos de carbono están regulados por la estimulación de la hormona liberadora de tirotrópica e influyen en la actividad biológica de la hormona. El eje tiroideo es un ejemplo clásico de un circuito de retroalimentación endocrino. La TRH hipotalámica estimula la producción hipofisaria de TSH, la cual, a su vez, estimula la síntesis y secreción de hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas actúan por retroalimentación negativa inhibiendo la producción de TRH y de TSH. El "punto de ajuste" en este eje es el establecido por la TSH. La TRH es el regulador

positivo principal de la síntesis y la secreción de TSH. La secreción máxima de TSH ocurre aproximadamente 15 min después de la administración de TRH exógena. La dopamina, los glucocorticoides y la somatostatina suprimen la TSH, pero no tienen gran importancia desde el punto de vista fisiológico, excepto cuando estos agentes se administran en dosis farmacológicas. Los niveles reducidos de hormona tiroidea aumentan la producción basal de TSH y potencian la estimulación de TSH mediada por TRH. Los niveles elevados de hormonas tiroideas suprimen de forma rápida y directa la TSH e inhiben la estimulación de la TSH mediada por TRH, lo que indica que las hormonas tiroideas son el regulador dominante de la producción de TSH. Al igual que otras hormonas hipofisarias, la TSH se libera de forma pulsátil y presenta un ritmo diario; alcanza su nivel máximo por la noche. No obstante, estas elevaciones de la TSH son moderadas en comparación con las de otras hormonas hipofisarias, en parte debido a que la TSH tiene una vida media plasmática relativamente larga (50 min). En consecuencia, las determinaciones aisladas de la TSH son adecuadas para valorar el nivel circulante de esta hormona. La TSH se determina utilizando análisis radioinmunométricos de gran sensibilidad y especificidad. Estos análisis permiten diferenciar entre los valores de la TSH normal y la TSH suprimida, por lo que esta hormona puede utilizarse para establecer el diagnóstico de hipertiroidismo (TSH baja) e hipotiroidismo (TSH alta). (17)

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es la situación clínica derivada del aporte inadecuado de hormonas tiroideas activas a los tejidos periféricos. (1)

El hipotiroidismo es la disminución de los niveles de hormonas tiroideas en plasma y consecuentemente en tejidos que puede ser asintomático u ocasionar múltiples síntomas y signos de diversa intensidad en todo el organismo.

Los pacientes en ocasiones, pueden recibir tratamiento psiquiátrico o psicológico cuando en realidad lo que necesitan es tratamiento hormonal sustitutivo. No es fácil de diagnosticar en sus estados iniciales.

Tipos de hipotiroidismo

Hipotiroidismo primario

También se llama hipotiroidismo tiroideo, ya que la glándula tiroidea está dañada. Constituye el 95% aproximadamente de todas las formas de hipotiroidismo. Puede cursar con bocio o sin bocio.

a) Hipotiroidismo sin bocio

También llamado hipotiroidismo tiroprivo. Se debe a una pérdida del tejido tiroideo con síntesis inadecuada de hormona tiroidea a pesar de la estimulación máxima con hormona tirotrópica (TSH). Hay varias causas como:

- Congénito. **Disgenesia tiroidea**
- Adquirido. **Hipotiroidismo iatrógeno**. cirugía

Hipotiroidismo idiopático o primario: se debe principalmente a causas autoinmunes, se asocia a menudo con anticuerpos antitiroideos circulantes y en algunos casos es consecuencia del efecto de anticuerpos que bloquean el receptor de la TSH. Puede asociarse a otros trastornos como

diabetes mellitus, anemia perniciosa, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y hepatitis crónica. También puede estar asociado a insuficiencia suprarrenal, paratiroidea o gonadal. En el llamado síndrome endocrino poliglandular. El hipotiroidismo crónico autoinmune es la causa más frecuente de hipotiroidismo primario en los países desarrollados y puede ocurrir también por la interacción de los metales en la boca (amalgamas y coronas metálicas).

Hipotiroidismo transitorio: suele ser un hipotiroidismo de resolución espontánea autolimitado, asociado a tiroiditis subaguda, silente, postparto tras una fase de hiperfunción.

b) Hipotiroidismo con bocio

Hay aumento del tamaño de la tiroides, puede deberse a múltiples causas como:

- Congénito.
 - **Dishormonogénesis:** es un defecto biosintético hereditario de hormonas tiroideas, por lo que provocará un hipotiroidismo congénito con frecuencia asociado con cretinismo.
- Adquirido.
 - **Transmisión materna:** IDéficit de yodo dietético: Bocio iatrógeno: los fármacos pueden impedir la síntesis hormonal (tiamidas, amiodarona, litio, yodo), alterar su absorción (colestiramina, sulfato ferroso) o aumentar su degradación metabólica (carbamecepin, rifampicina, fenitoína).
 - **Tiroiditis de Hashimoto:** es una tiroiditis autoinmune y la causa más frecuente de hipotiroidismo con bocio, presente principalmente en áreas sin carencia de yodo.
 - **Enfermedades infiltrativas:** como la amiloidosis, esclerodermia, sarcoidosis, hemocromatosis, leucemia, tiroiditis de Riedel e infecciones pueden ocasionar hipotiroidismo.

Hipotiroidismo hipofisario

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

Se debe a un déficit de hormona TSH generalmente debida a un adenoma, lo cual puede confirmarse o descartarse, generalmente, mediante una simple radiografía de cráneo para visualizar la silla turca, aunque se considera de elección la resonancia magnética

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

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

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

Hipotiroidismo hipotalámico

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

Hipotiroidismo periférico

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

Hipotiroidismo subclínico

Ocurre cuando hay niveles normales de t4 libre y t3 libre, pero aumento leve de TSH esta entidad puede tener repercusiones en varios órganos y principalmente el sistema cardiovascular y huesos.(18)

Incidencia

En 2006, el 1% de la población de Reino Unido recibían T₄ (tiroxina) terapia de reemplazo del hipotiroidismo. Esta patología es bastante frecuente aunque muchas veces resulta subdiagnosticado debido a su escasa expresividad clínica razón por la cual el paciente no consulta o bien lo hace con algunos signos no característicos que llevan al médico a pensar en otras patologías como sucede en la ganancia de peso que equivocadamente diagnostica obesidad o por la apatía, astenia, anorexia, inmovilidad (no quieren levantarse de la cama) y torpeza mental evocan una demencia o una depresión. Se calcula que afecta alrededor del 10% de la población anciana en los países del hemisferio norte, y de este porcentaje, alrededor del 7% son mujeres. (3)

Epidemiología

El hipotiroidismo subclínico ha incrementado en los años recientes se caracteriza por aumento de TSH, T3 y T4 normales la prevalencia es de 7.5% en mujeres y 2.8% en hombres, la prevalencia mas alta fue encontrada en mujeres de mas de 60 años. El hipotiroidismo subclínico también se ha vinculado con alteraciones en el metabolismo de los lípidos, además tiene relación con enfermedad coronaria y depresión. (7)

El hipotiroidismo primario en los pacientes geriátricos tiene una prevalencia de 1 a 6% en ocasiones no se diagnostica ya que las manifestaciones de esta enfermedad no son específicas y se confunden con otras entidades, En el anciano hipotiroideo predominan las formas poco sintomáticas, puede presentara estreñimiento, íleo, bradicardia, arritmias, insuficiencia cardíaca, depresión, deterioro cognitivo y pueden ocurrir de forma aislada. Los pacientes con enfermedades crónicas, presentan con frecuencia estas alteraciones por lo que se confunde con complicaciones o exacerbaciones de las mismas. Se realizo un estudio en pacientes mayores de 64 años quienes presentaban alteraciones cognitivas, los resultados indicaron que niveles altos de TSH se asociaban con demencia independientemente de la T4 libre. Se concluyo que pacientes viejos con deterioro cognitivo deben ser evaluados por hipotiroidismo, sin embargo también se encontró que la tiroxina puede generar estrés oxidativo y dañar neuronas.(4)

Otro estudio muestra una alta mortalidad en pacientes con disfunción tiroidea por los efectos cardiovasculares que se le asocian. (5)

Etiología

Las causas de hipotiroidismo pueden ser tres

A. Las debidas a pérdida o atrofia del tejido tiroideo. Como extirpación quirúrgica, hipotiroidismo hidropático, y cretinismo.

B. Las ocasionadas por estimulación insuficiente de una glándula intrínsecamente normal como resultado de la enfermedad hipotalámica o hipofisiaria: síndrome de Sheehan o enfermedades de hipófisis e hipotalamo.

C. Las que se asocian a bociogenesis compensatoria como resultado de biosíntesis hormonal defectuosa como: tiroiditis de Hashimoto, deficiencia endémica de yodo, sustancias bociogénicas, defectos hereditarios y resistencia a las hormonas tiroideas. (1)

En cuanto al hipotiroidismo subclínico se ha visto asociación con la insuficiencia renal crónica probablemente por el estado inflamatorio crónico, además de alteraciones en el metabolismo del yodo, decremento a la sensibilidad de las hormonas tiroideas, y tiroiditis autoinmune, (10)

La tiroiditis linfocítica crónica (tiroiditis de Hashimoto bocio y la tiroiditis atrófica), es la causa más frecuente de disminución de la producción de hormona tiroidea y da como resultado hipotiroidismo subclínico o leve. Un estudio sugiere que la reducción en la ingesta de yodo en este tipo de pacientes puede reducir la aparición de hipotiroidismo (23). Otras causas de hipotiroidismo primario puede ser consecuencia de terapias que destruyen tejido tiroideo como el yodo radiactivo en la radioterapia externa de la cabeza y el cuello. Se desarrolla en el primer año y depende de la dosis.

Es frecuente después de la terapia de radiación externa en pacientes con linfoma de Hodgkin, leucemia, anemia aplásica, los tumores cerebrales, o trasplante de médula ósea. La quimioterapia también puede inducir hipotiroidismo en pacientes con linfoma. Las mujeres con cáncer de mama puede tener un mayor riesgo de enfermedad tiroidea autoinmune después de la quimioterapia adyuvante con tamoxifeno. El aumento transitorio de TSH sérica se puede producir después del parto, y después de la tiroidectomía parcial. Algunos fármacos pueden inducir hipotiroidismo subclínico o manifiesto sobre todo en pacientes con tiroiditis autoinmune (compuestos que contienen yodo, litio, citoquinas e interferón). La amiodarona por la alta ingesta de yodo, La tiroiditis se puede precipitar en individuos susceptibles que ingieren amiodarona en regiones con alta ingesta de yodo. El exceso de yodo en la dieta, medicamentos, antisépticos tópicos, y medios de contraste con yodo pueden inducir hipotiroidismo leve o transitorio. El carbonato de litio, que se prescribe para el tratamiento de los trastornos maniaco-depresivos, puede afectar a la síntesis de hormonas tiroideas. Los pacientes que desarrollan hipotiroidismo persistente durante el tratamiento con litio son más propensos a tener tiroiditis de Hashimoto crónica subyacente. El Interferón utilizado para el tratamiento de la hepatitis o ciertos tumores solo o en combinación con IL-2, puede inducir a la disfunción tiroidea debido a la activación o la mejora del proceso autoinmune. Los factores de riesgo asociados al posible desarrollo de hipotiroidismo incluyen el sexo femenino, larga duración del tratamiento con interferón, la presencia de hepatitis crónica por virus C, la edad avanzada, y la presencia preexistente de anticuerpos anti-TPO. La prevalencia de hipotiroidismo asociado a interferón en pacientes con hepatitis C crónica es entre el 7 y el 39%, se debe investigar la presencia de TPO por que es un factor de riesgo para desarrollar hipotiroidismo. Se puede desarrollar hipotiroidismo durante el tratamiento con aminoglutetimida, etionamida, sulfamidas y las sulfonilureas, ya que interfieren con la síntesis de hormona tiroidea. La elevación de TSH son complicaciones frecuentes de la terapia con sunitinib, (inhibidor de la tirosinasa) se usa para el tratamiento de cáncer del estroma gastrointestinal y el carcinoma de células renales. La lesión tóxica a la glándula tiroidea se informó después de la exposición a diversos plaguicidas, herbicidas, industriales productos químicos y productos químicos naturales del medio ambiente. Las enfermedades infiltrativas pueden inducir

deficiencia de hormonas tiroideas como la tiroiditis de Riedel, amiloidosis, hemocromatosis, y cistinosis o trastornos infecciosos de la glándula tiroidea (Pneumocystis Carini sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA). Estas enfermedades rara vez casan hipotiroidismo en pacientes sin infección por VIH. (8)

En cuanto al paciente de edad avanzada podemos mencionar que hay estudios que sugieren una disminución en la síntesis de TSH y secreción de la misma, hay una reducción en la secreción hipotalámica del TRH. Hay aumento de la monodesyodasa tipo T4, convierte T4 en T3, sugiere un mecanismo adaptativo dependiente de la edad en el cual el tirotrópico tiene un punto de ajuste más sensible o un umbral menor ante una menor cantidad de hormonas tiroideas circulantes. (21)

Cuadro Clínico:

Los síntomas tempranos más frecuentes del hipotiroidismo comprenden fatiga, letargo, debilidad, artralgias y mialgias, calambres musculares, intolerancia al frío, estreñimiento, reseca de piel, cefalea, menorragia. Uñas quebradizas, sequedad de mucosas, Los síntomas tardíos pueden incluir habla lenta, ausencia de sudoración, edema periférico, palidez, ronquera, disminución de los sentidos del gusto, y el olfato, aumento de peso que no cede con dieta, derrame pericardio y bradiarritmias. (5).

Los niveles bajos de testosterona se han relacionado con depresión, estos resultados parecen aumentar con la castración química y disminuyen con la administración de testosterona. Es importante tomar en cuenta este dato ya que la depresión es una característica que también aparece en el hipotiroidismo. Dado que se trata de un estudio de incidencia esta entidad no afecta el resultado (6)

En el habitus exterior observamos tumefacción palpebral, palidez, enrojecimiento malar, inexpresividad, edema palpebral, labios gruesos, macroglosia, voz ronca, alopecia, caída de la cola de las cejas, piel engrosada.

En aparato respiratorio: hay hipoventilación, debido a la disminución de fuerza de los músculos respiratorios que provoca una insuficiencia respiratoria de distintos grados, además pueden ocurrir atelectasias, derrames pleurales, retención de dióxido de carbono por apnea obstructiva del sueño.

En el aparato cardiovascular: Encontramos bradicardia con tonos cardíacos débiles, derrame pleural que empeora el pronóstico. La hipertensión arterial: aparece en el 30% de los casos, a un que es más frecuente la hipotensión, inotropismo: negativo, disminución del volumen de eyección. trastornos electrocardiográficos como espacio PR prolongado, complejo QRS de bajo voltaje y puede existir bloqueo auriculoventricular, insuficiencia cardíaca: existe un riesgo de cardiopatía isquémica. En la fase final que es el coma mixedematoso existe una cardiomegalia con miocardiopatía dilatada que puede provocar la muerte.(22)

Aparato urinario. La urea y creatinina aumentan, hay albuminuria, que conduce a oliguria por retención de líquidos y edemas. Se produce una disminución del flujo sanguíneo renal con disminución de la filtración glomerular y de la reabsorción tubular por lo que también se presenta hiponatremia.

Sistema nervioso. La gran mayoría de los síntomas neurológicos son característicos del hipotiroidismo congénito en niños menores de 2 años por defecto la maduración del sistema nervioso central. Encontramos bradipsiquia, bradilalia, pérdida de iniciativa (abulia) y memoria (amnesia), somnolencia, apatía. Hay que distinguirlo de la demencia. También ocurren Trastornos psiquiátricos: raras veces y se caracteriza por psicosis paranoica o depresión (locura mixedematosa) y retraso mental. La Cefalea: se produce por déficit de hormonas tiroideas y también por agrandamiento de la silla turca porque que hay una gran producción de TSH en casos de hipotiroidismo primario. Hay que distinguirlo de un adenoma hipofisario. Hay disminución y enlentecimiento de los reflejos osteotendinosos, neuralgias y parestesias, como

el síndrome del túnel carpiano por compresión del nervio mediano. También puede haber anosmia y ageusia, Hipoacusia. Coma en casos graves (el llamado coma mixedematoso).

En sistema musculo esquelético hay disminución de la fuerza muscular, cansancio fácil, calambres, hipotonía y disminución de los reflejos osteotendinosos.

En la Piel hay palidez, gruesa, reseca, escamosa, sin sudor, pastosa y fría, queratodermia palmoplantar. A veces existe un tinte carotínico por metabolismo insuficiente de carotenos, Cloasma, que es una pigmentación de frente y pómulos como en las embarazadas, uñas gruesas, estriadas, quebradizas y de lento crecimiento, alopecia, no solo del cuerpo cabelludo sino del resto del cuerpo. La resequedad de la piel y cabellos se debe a vasoconstricción periférica, mixedema: en hipotiroidismos graves existe una acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la sustancia fundamental de la piel y otros tejidos, que se rodean de agua y producen engrosamiento de la piel, rasgos faciales e induración pastosa de la piel que da al enfermo un aspecto edematoso generalizado que a diferencia del edema de la insuficiencia cardíaca no deja fovea

Aparato genital, el hipotiroidismo es una causa frecuente de esterilidad, en las mujeres existen ciclos anovulatorios con hipermenorrea, abortos, y en algunos casos amenorrea por hiperprolactinemia asociada por aumento de TRH, en los hombres hay impotencia, disminución de la libido, alteraciones en la espermatogénesis, (hidrocele).

Glándulas suprarrenales En el hipotiroidismo puede existir una insuficiencia suprarrenal asociada que no desaparece con facilidad con tratamiento de tiroxina, por lo que al principio del tratamiento del hipotiroidismo hay que administrar corticoides. También existe una complicación que se debe a una insuficiencia a nivel del hipotálamo llamada hipotiroidismo hipofisario.

En las pruebas de laboratorio podemos encontrar: anemia que puede ser macrocítica por anemia perniciosa , anemia microcítica por hipermenorrea en mujeres, o normocítica por insuficiencia medular de enfermedad crónica y disminución del metabolismo. Hipercolesterolemia: sobre todo por el aumento de LDL., disminución de la eritropoyetina, vitamina B12, y en la absorción de hierro., Elevación de CPK, tanto musculares como cardíaca, Hiponatremia dilucional, aumento de enzimas aminotransferasa ,disminución de hormonas tiroideas. La TSH está elevada en el hipotiroidismo primario y disminuida en el hipotiroidismo secundario y terciario.

Diagnóstico

Se realiza con determinación de TSH que se encuentra aumentada en el hipotiroidismo primario (mayor de 10) y levemente amentada en el hipotiroidismo subclínico (entre 6 y 10). Se observan frecuentemente aumento de colesterol, enzimas hepáticas, creatinina cinasa, hiponatremia, hipoglucemia y anemia. Es importante buscar anticuerpos tiroperoxidasa y tiroglobulina en pacientes con tiroiditis de Hashimoto. La valoración de T3 no constituye una buena prueba para hipotiroidismo. (7)

Ya que el hipotiroidismo tiene una alta prevalencia en pacientes ancianos en Cánada se realizan tamizaje en forma periódica en personas mayores de 65 años (cada 2 años) esto consiste en examen clínico y posteriormente determinación de TSH y T4 en suero (8).

La TSH es el marcador más confiable para predecir la tendencia a hipotiroidismo subclínico en pacientes mayores de 55 años. Los pacientes con TSH ligeramente elevada (5.0 a 9.9 mU /litros) tienen un bajo riesgo de desarrollar hipotiroidismo franco y una gran probabilidad de normalizar sus valores de TSH con el tiempo. Sin embargo pacientes con TSH mayor tienen más riesgo de desarrollar hipotiroidismo primario y deben ser tratados con L-T4 debido a que el riesgo de hipotiroidismo clínico es sin duda elevado. (16)

La prueba de ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) consiste en un anticuerpo monoclonal altamente afín a la hormona tiroidea que se desea buscar, estos anticuerpos están fijados a micropocillos, al agregar el suero del paciente se presenta una reacción antígeno anticuerpo mientras la muestra se incuba y posteriormente se agrega una sustancia fotomedible que se une al complejo antígeno-anticuerpo, se analiza con un fotómetro y dependiendo del nivel de absorbancia será la concentración de hormona presente en la muestra.

Complicaciones

Son principalmente de tipo cardiaco. Existe susceptibilidad a las infecciones. El megacolon es parte del hipotiroidismo de larga duración. Puede desencadenarse psicosis. Los pacientes no tratados pueden desarrollar tumores de TSH con crecimiento de la silla turca y alteraciones del campo visual. Otra complicación del hipotiroidismo grave es el coma mixedematoso que es un estado estuporoso profundo con hiponatremia intensa, hipoventilación hipoxia, hipercapnia, hipotensión y convulsiones. También hay elevación de enzimas como ck, ck mb, TGO, TGP, aldolasa. No hay fiebre a pesar de presentar infecciones, por el contrario hay hipotermia. Esto puede ser inducido a menudo por infecciones, alteraciones cardiacas, y uso de medicamentos. (1)

Tratamiento

El tratamiento se realiza con la administración de levotiroxina (tiroxina, T4). Se convierte parcialmente en T3 en el cuerpo la hormona tiroidea más activa. En los pacientes en quienes se inicia tratamiento se ve un rápido aumento en 1 a 2 semanas y alcanzan valores cercanos a los máximos en 3 a 4 semanas.(6) Es importante realizar determinaciones del perfil tiroideo ya que pueden presentarse hiperfunción tiroidea producida por la levotiroxina lo cual es riesgoso en presencia de insuficiencia coronaria, insuficiencia cardíaca, trastornos en el ritmo cardíaco, hipertensión. Por lo que será necesario disminuir la dosis.

En el caso de una hipofunción tiroidea secundaria a una afección en la glándulas hipofisaria, se debe clarificar inmediatamente si se está en presencia de insuficiencia de la corteza suprarrenal. Esta debe tratarse antes de iniciar una terapia con hormonas tiroideas. El uso de hormonas tiroideas en pacientes con diabetes mellitus insípida o insuficiencia adrenocortical agrava la intensidad de sus síntomas. Ajustes apropiados se requieren en las medidas terapéuticas relacionadas con esas enfermedades endocrinas. La enfermedad celíaca y el síndrome de mala absorción pueden ser exacerbadas con la administración de hormonas tiroideas. No es conveniente la administración conjunta de simpaticomiméticos con hormonas tiroideas ya que aumentan el riesgo de insuficiencia coronaria aguda en pacientes con antecedentes de coronariopatías. (9)

El tratamiento del hipotiroidismo subclínico sigue siendo un dilema, se dice que se debe tratar cuando la TSH es de 10 o un poco más, sin embargo hay médicos que prefieren dar tratamiento desde 4.5 a 10 mUI. Un panel de 16 expertos (conformado por personas que tenían experiencia en la enfermedad de la tiroides, en cardiología, epidemiología, bioestadística, medicina basada en evidencia, Investigación, medicina interna, medicina general, y nutrición clínica) concluyeron que no había pruebas suficientes para recomendar tratamiento de rutina para los pacientes con TSH entre 4,5 y 10 mUI y sugirieron que los pacientes sean monitoreados a los 6 y 12 meses La TSH por encima de 10 mUI / l con dislipidemia debe ser tratada por su alta tasa de progresión a hipotiroidismo. También se concluyó que pacientes con factores de riesgo cardiacos y sintomatología deben ser tratados. Se aconseja comenzar con dosis bajas de 25 a 75 mcg/ día.

El tratamiento del coma mixedematoso se inicia con 300 mcg a 500 mcg por vía endovenosa seguida de 50 a 100mcg vía oral al día siguiente.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cual es la incidencia de hipotiroidismo en pacientes internados en el Hospital Juárez de México mayores de 60 años en un periodo de tres meses?

HIPÒTESIS

- 1) La incidencia de hipotiroidismo primario es mayor del 10% en el hospital Juárez de México..
- 2) La incidencia del hipotiroidismo primario en el hospital está entre el 1% y 10% como ocurre en la población en general.de los estudios consultados para esta investigación.
- 3) La incidencia es menor del 1% en la población mayor de 60 años en este hospital.

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la incidencia de hipotiroidismo en el hospital.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinar que enfermedades se asocian más al hipotiroidismo en este hospital en los pacientes mayores de 60años.
- Indagar la edad en la que con mayor frecuencia se presenta esta entidad después de los 60 años.
- Sugerir la adquisición de pruebas para tamiz tiroideo en pacientes geriátricos

MATERIALES Y METODOS

Este estudio es aleatorio, transversal se realizó en pacientes hospitalizados en su mayor parte, solo se tomaron 7 muestras de pacientes de la consulta externa. Se realizó en el Hospital Juárez de México, en pacientes de los servicios de Medicina Interna, Nefrología, Hematología, Endocrinología, Cardiología, Infectología, Geriátrica, Gastroenterología, Cirugía general, Ortopedia, Oncología, Neurología y Neurocirugía. Los pacientes debían tener 60 años o más, el tiempo empleado fue de 3 meses (de diciembre del 2009 a febrero del 2010).

La muestra esta conformada de 94 sujetos y 6 controles, se eliminaron cuatro muestras porque el suero obtenido de tres de ellas era escaso y los valores no eran confiables y una más porque al ser analizada se trataba de un hipertiroidismo.

La muestra esta conformada por 49 mujeres y 41 hombres, (Grafica 1) de los cuales hay 52 de 60 a 70 años, 21 de 71 a 80 años, 13 de 81 a 90 años, 4 de 91 a 100 años. La edad promedio es de 75.5 años para mujeres (con rango de 60 a 91 pacientes), y 73.3 años para los hombres (con un rango de 60 a 87 años). Los valores de TSH tiene un rango de 0.24 a 222 con una media de (111.12), T4L de .0.09 a 1.29 con media de (0.67), T3 de 3.25 a 102 (52) T4T de 0.99 a 7.96 (8.95). Cuadro 1

La mayoría de los pacientes son del tercer piso (del área médica), con enfermedades crónicas y con más de una complicación. Entre las enfermedades que presentaban los pacientes están Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica, Enfermedad Renal Crónica, Insuficiencia Hepática, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Enfermedades Hematológicas, Enfermedades cardiovasculares y otras como fracturas, a demás de posoperados (Cuadro 2).

Las muestras fueron tomadas de la venas del pliegue del codo, o catéter en algunas ocasiones. Se uso jeringa estéril y la sangre se colocaba en tubo seco para ser centrifugado, se separaba el suero del coagulo y posteriormente se congelo en el refrigerador del laboratorio de medicina nuclear hasta juntar las 100 muestras. Una vez se juntaron se llevaron a analizar por radioinmunoensayo en el laboratorio EMISA, ya que el hospital no cuenta con la prueba.

El radioinmunoanálisis se basa en una reacción antígeno-anticuerpo. Los anticuerpos deben ser específicos contra la substancia que queremos determinar, en este caso las hormonas tiroideas y tener una gran afinidad. Se agregara un isotopo radioactivo (yodo) y se une al complejo antígeno-anticuerpo, el yodo unido al complejo es directamente proporcional a la cantidad de este.

Se tomo en cuenta para el diagnostico TSH y T4L ya que T3 se altera con las enfermedades de base.

CRITERIOS DE INCLUSION

Entraron pacientes a partir de los 60 años que estuvieran hospitalizados independientemente de la enfermedad de base que presentaran hasta juntar 94 muestras.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron pacientes ya conocidos como hipotiroideos y los menores de 60 años.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Muestras de suero de los pacientes que presentaran volumen pequeño que pudieran dar falsos positivos, se elimino la muestra de una paciente cuyos valores son de hipertiroidismo.

DEFINICION DE VARIABLES

A) Variables dependientes:

TSH: hormona estimulante de la tiroides. Es una hormona glicoproteica secretada por la adenohipófisis que aumenta la secreción de tiroxina y triyodotironina. Produce efectos específicos como el aumento de la proteólisis de tiroglobulina.

T3 triyodotironina. Hormona segregada por la glándula tiroides, estimula el metabolismo de los hidratos de carbono y grasas, activando el consumo de oxígeno, así como la degradación de proteínas dentro de la célula.

T4: tiroxina. Tiene la misma función que la triyodotironina pero es menos potente y tiene mas afinidad por la globulina transportadora.

T4L: tiroxina libre. Es la cantidad de hormona que se mantiene sin convertir en T3 en forma indirecta nos habla de cuanta hormona se esta produciendo en la tiroides, es decir si esta elevada se traduce como hipertiroidismo y si esta disminuida se traduce como hipotiroidismo

Variables independientes:

Edad: tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.

Sexo Como conjunto de condiciones anatómicas, fisiológicas y afectivas que caracterizan cada sexo;

Enfermedades crónicas

Diabetes mellitus: es un grupo de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia mayor a 126 mg/dl

Hipertensión Arterial: aumento de cifras de la presión arterial mayor de 140/90 mm Hg en forma sostenida

Enfermedad pulmonar crónica obstructiva: Es un término que agrupa la bronquitis crónica y el enfisema. La primera afecta el epitelio de revestimiento de los bronquios y el segundo la estructura de los alveolos.

DESCRIPCION DE VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTE.

_ Aleatoria

VARIABLES INDEPENDIENTES.

_ Dicotómicas nominales.

_ Edad: numérica y continua.

ANALISIS ESTADISTICO.

Se utilizaran medidas de tendencia central

ESTADISTICA INFERENCIAL.

Estadística paramétrica.

DESCRIPCION OPERATIVA DEL ESTUDIO.

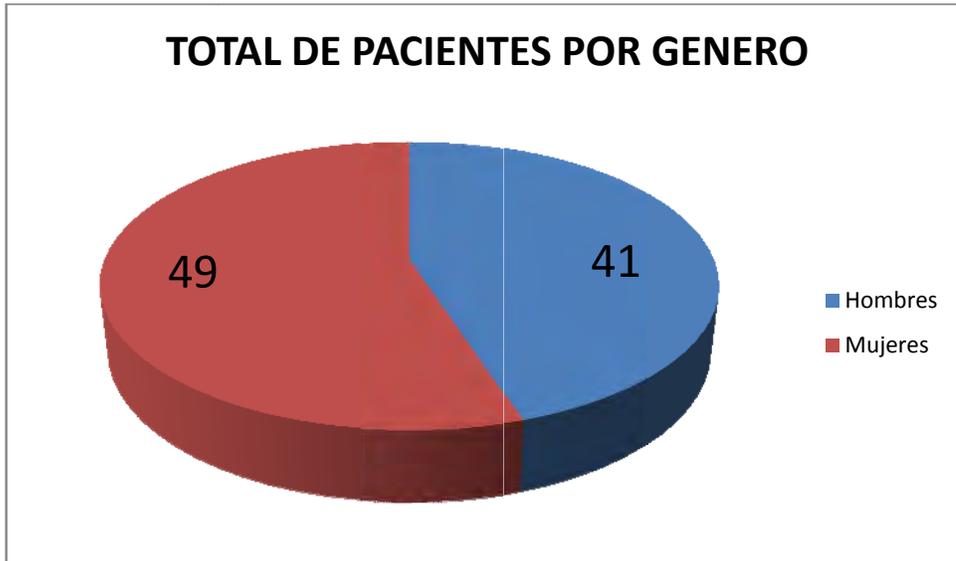
Evaluación de perfil tiroideo en pacientes mayores de 60 años

Comorbilidades asociadas.

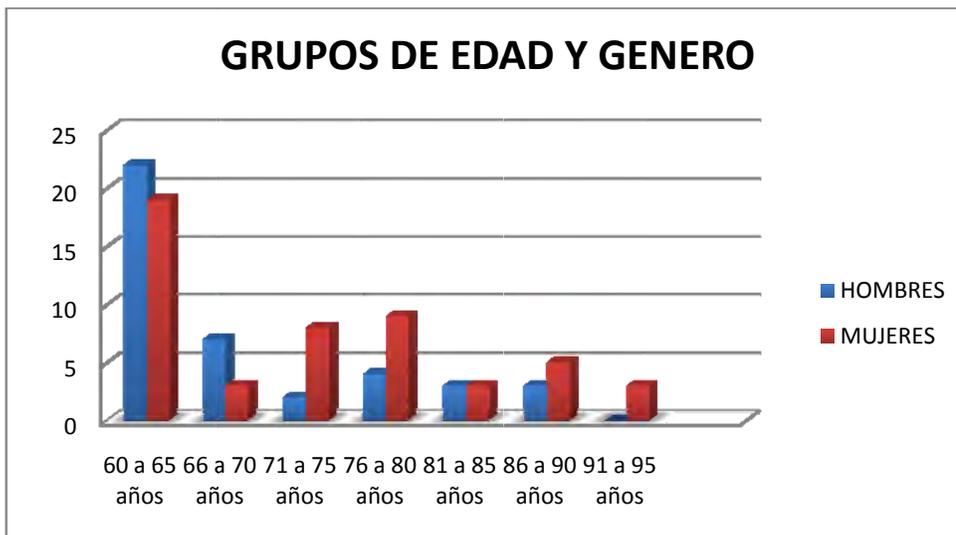
Edad de mayor frecuencia.

RESULTADOS

En este estudio teníamos un total de 94 pacientes se debían obtener 100 muestras, pero 6 de estas eran controles, se excluyeron además 3 por que el suero obtenido era insuficiente, y 1 más por presentar hipertiroidismo, por lo que contamos con un total de 90 pacientes, la mayoría eran mujeres (49) y (41) hombres, el rango de edad con mayor numero de pacientes es de 60 a 65 años, seguidos de 81 a 85 años. (Gráfica 1 y2)

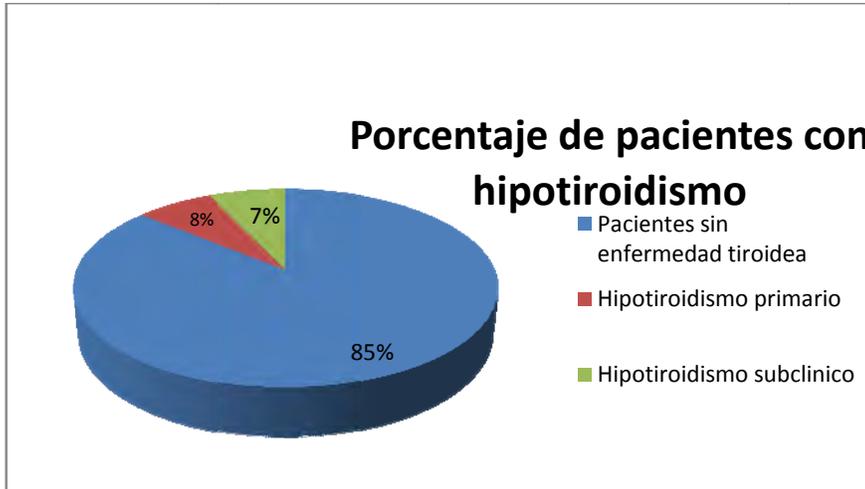


Gráfica 1



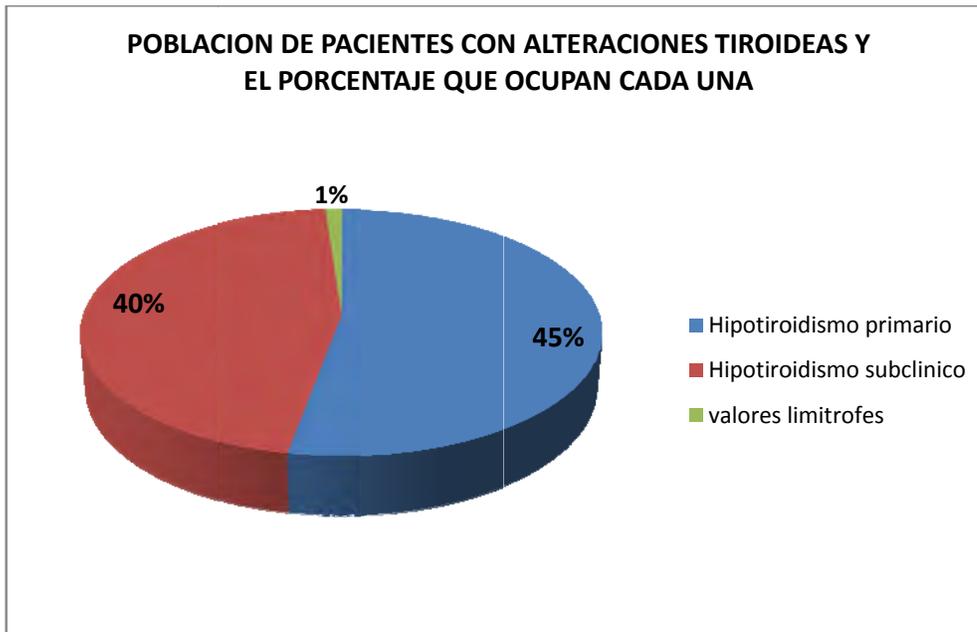
Gráfica 2

De 90 muestras analizadas 13 se encontraron con algún tipo de hipotiroidismo, es decir el 14%, de los pacientes, de estos 7 tienen hipotiroidismo primario (8%) y 6 hipotiroidismo subclínico (7%). (Gráfica 3)



Gráfica 3

De la población con alteraciones tiroideas tomando en cuenta tanto hipotiroidismo, y valores límite de las hormonas se encontraron 15 pacientes, si tomamos este número como el cien por ciento de la población tenemos que se encontraron 7 pacientes con hipotiroidismo primario (46%), 6 con hipotiroidismo subclínico (40%), 1 paciente con valores límite de T4 (1%). (Gráfica 4)



Gráfica 4

De los 7 pacientes con hipotiroidismo primario 3 fallecieron, y los otros cuatro fueron citados para valoración. De estos 7 pacientes cuatro tenían más de una enfermedad crónica concomitantes, los otros tres solo una enfermedad.

Se encontraron además 6 con hipotiroidismo subclínico, de los cuales 1 falleció y se citaron los otros 5 para vigilancia, todos estos con enfermedades crónicas, no se dio tratamiento a menos que desarrollen la enfermedad en 6 meses (se vigilan con perfil tiroideo).

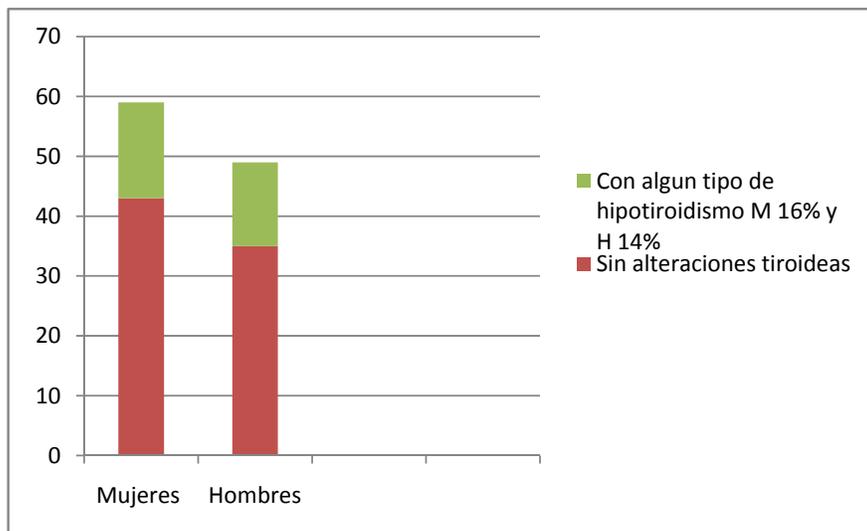
. Se encontró 1 paciente hipertiroides, se citó para valoración, pero se excluyó del estudio.

Un paciente se cito por presentar T4 libre baja (una mujer).

Por género se encontró que hay 3 mujeres con hipotiroidismo subclínico y 3 hombres; para el hipotiroidismo primario encontramos que hay 4 mujeres y 3 hombres. En total 7 mujeres y 6 hombres. Lo que en porcentaje se traduce como 7.6% para las mujeres y 6.5% para los hombres. Tal como era de esperarse es mas frecuente en mujeres que hombres.

Tomando en cuenta tanto el hipotiroidismo primario, el subclínico y los valores limítrofes de T4L Hay más mujeres con alteraciones tiroideas (8) que hombres (6). Esto corresponde al 16% de la población de mujeres estudiadas y al 14% de la población de hombres. (Grafica 5) al igual que en la literatura consultada hay más mujeres que hombres con enfermedad tiroidea, debe destacarse que la muestra estaba constituida por un mayor número de mujeres.

PORCENTAJE DE ALTERACIONES POR GÉNERO



Gráfica 5

Cuadro 1 ESTADISTICA DESCRIPTIVA

HORMONAS	No. De pacientes	máximo	mínimo	media	Desviación estándar
T4L mcg/ml	91	1.29	0.09	1.38	0.3209
TSH mU/L	91	222	0.24	111.12	24.51

❖ T3 y T4T no se tomaron en cuenta por que se altera con otras enfermedades de base.

Los valores de THS que se encontraron en este estudio tienen un rango de 0.24 a 222 con una media de (111.12), La T4L tiene un rango de .09 a 1.29 con media de (1.38), T3 de 0.6 a 225 (112.8) T4T de 0.28 a 7.23 (7.51). Solo se tomaron en cuenta para la valoración la TSH y la T4L ya que la T3 se altera cuando hay otras enfermedades.

Cuadro 2 Alteraciones tiroideas en relación con la enfermedad

ENFERMEDAD	No. De pacientes	HP	HS	T4L B	TOTAL
Diabetes Mellitus	14		2		2
Enfermedad renal crónica	4	1	1		2
Hipertensión Arterial Sistémica	5	1	2		3
Insuficiencia hepática	2	1			1
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	4		1		1
Artritis reumatoide	1	1			1
Otras (Leucemias, enfermedad cardiovascular, pos operados, cáncer, artritis reumatoide, fracturas)	60	3		1	4

❖ HP=hipotiroidismo primario, HS=hipotiroidismo subclínico, T4LB=T4 libre baja

Diez pacientes de los 13 con algún tipo de hipotiroidismo presentan varias enfermedades crónicas. La mayor cantidad de pacientes con HP se encuentra en el grupo de enfermedades crónicas, los otros se encuentran repartidos en otras enfermedades. En el hipotiroidismo subclínico hay mayor frecuencia en pacientes con diabetes y con hipertensión. La hipertensión tiene mayor frecuencia de pacientes con hipotiroidismo.

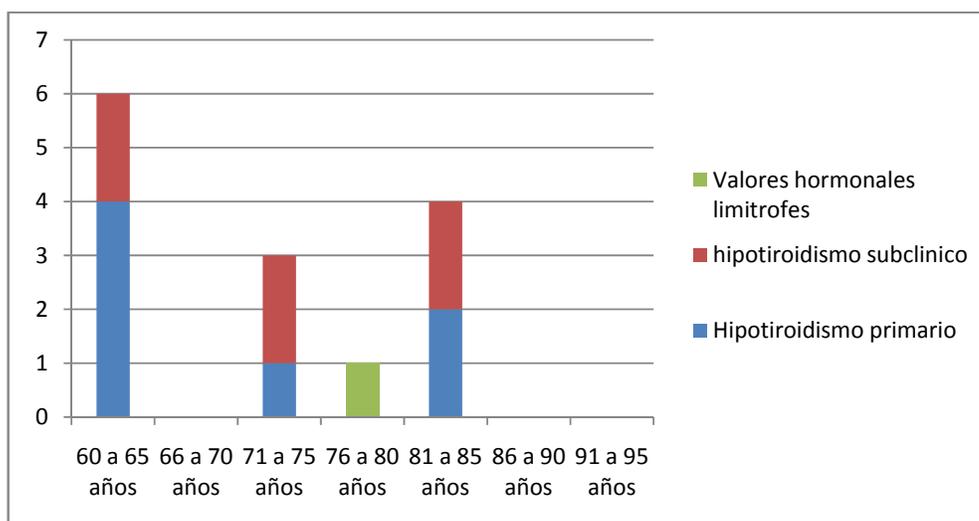
El 15% de la población analizada tiene alteraciones de la tiroides, la mitad de ellos tienen enfermedades concomitantes de tipo crónico.

Cuadro 3. Alteraciones tiroideas de acuerdo al grupo de edad

Alteración tiroidea	60-65	66-70	71-75	76-80	81-85	86-90	91-100
HIPOTIROIDISMO PRIMARIO	4				3		
HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO	2		2		2		
VALORES HORMONALES LIMITROFES				1			
TOTAL	6		2	1	5		

Cuatro de los pacientes con hipotiroidismo primario están en el grupo de 60 a 65 años y 3 de 81 a 85 años. En el hipotiroidismo subclínico hay 2 de 60 a 65 años, 2 de 71 a 75 años y 2 de 81 a 85 años. En los valores límite se encuentran 1 de 76 a 80 años. La mayor parte de las alteraciones de tiroides se encuentran en el grupo de 60 a 65 años ya que la mayoría de los pacientes hospitalizados se encuentran en este rango de edad, seguido de 5 pacientes del grupo de 81 a 85 años. (Cuadro 3 y grafica 6)

ALTERACIONES DE LA TIROIDES POR GRUPO DE EDAD



Gráfica 6

DISCUSION

En la muestra analizada que consta de 90 individuos, se encontró que 14 pacientes presentaron alteraciones tiroideas. El hipotiroidismo primario se presentó en 7 pacientes y el hipotiroidismo subclínico en 6 pacientes, 1 paciente tenía alteraciones limítrofes en todos los valores hormonales. Es decir el 15% de la población estudiada tiene alguna alteración tiroidea. La incidencia de hipotiroidismo subclínico es del 7% y para hipotiroidismo primario del 8%, el 14% de la población estudiada presenta un tipo de hipotiroidismo y comparado con la literatura consultada es mayor para el hipotiroidismo primario (1-6%), y menor para el hipotiroidismo subclínico (alrededor del 10%). (Grafica 3)

En nuestro estudio el 7.5% de las mujeres y 6.5% de los hombres tienen algún tipo de hipotiroidismo, (en la literatura se reporta 7% en mujeres y 3% en hombres), es mayor la incidencia en mujeres que en hombres en nuestro estudio y hay más hombres enfermos en el Hospital Juárez que en los reportes consultados. En cuanto al hipotiroidismo subclínico el porcentaje es igual para ambos (3.3%), la literatura refiere que es mayor en mujeres con 7.5% y 2.8% para hombres. Cabe mencionar que los estudios revisados tienen una muestra mayor, sin embargo los resultados son similares como era de esperarse en cuanto a porcentaje total y que es más frecuentes en mujeres.

La mayor cantidad de pacientes de la muestra están entre 60 a 65 años y por lo tanto hay más alteraciones en este grupo de edad, el hipotiroidismo primario es el más frecuente en ellos. El hipotiroidismo subclínico está presente en todos los grupos de edad de la población estudiada.

La mayoría de los pacientes con alteraciones tiroideas presentan enfermedades crónicas (10 de 15), todos los pacientes con hipotiroidismo subclínico tienen una enfermedad crónica de base. La mayoría de los pacientes con hipotiroidismo primario tienen una enfermedad crónica. Los pacientes con enfermedad crónica tienen un estado inflamatorio permanente, situación que afecta varios órganos entre ellos la tiroides. (Cuadro 3)

Entre las principales causas de hipotiroidismo tenemos la tiroidectomía, consumo de medicamentos, radiaciones, tiroiditis. Son factores de riesgo la edad y sexo, en este estudio la edad de mayor prevalencia es de 60 a 65 lo cual es diferente a lo descrito en la literatura (mayor de 70 años) la mayor cantidad de pacientes internados se encontraba entre los 60 y 65 años. De los artículos revisados hay uno que refiere que la presencia de bocio, y la positividad de autoanticuerpos tienen una significativa relación con la progresión a la insuficiencia de la tiroides.. De hecho, la presencia de anticuerpos de tiroides ha sido considerada como un factor de riesgo para la progresión a insuficiencia tiroidea en los ancianos. En el estudio de Whickham, las mujeres con altos niveles de TSH y positividad para anticuerpos antitiroideos mostraron las más altas probabilidades de desarrollar hipotiroidismo.

Hay un estudio prospectivo que identificó la presencia de los anticuerpos microsomales como principal factor de riesgo.

Es de esperarse que con la edad aumente el hipotiroidismo por la atrofia del tejido. Las enfermedades autoinmunes, la enfermedad renal también se asocia con el hipotiroidismo, en este estudio hay un paciente con hipotiroidismo y artritis reumatoide y varios de los que presentaron hipotiroidismo subclínico tienen enfermedad renal crónica, diabetes, hipertensión y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (Cuadro 2)

En cuanto a la tiroidectomía parcial la incidencia aumenta casi al 11% según un estudio realizado en Australia y como en las otras etiologías también se asocia con los factores de riesgo como son tiroiditis en la pieza quirúrgica así como aquellos con anticuerpos demostrados antes de la cirugía. Por otro lado, los enfermos con TSH entre 2.5-4.0 mIU/l también tuvieron más riesgo de presentar hipotiroidismo. La combinación de los tres factores mencionados previamente predice hipotiroidismo en el 80% de la población estudiada. (27)

El Hipotiroidismo subclínico es una condición de insuficiencia tiroidea moderada se caracteriza por niveles normales en suero de T4 y T3 con TSH sérica elevada ligeramente. La prevalencia de hipotiroidismo subclínico no es insignificante en la población general. Más importante aún, en los ancianos, estas cifras adquieren una mayor relevancia debido a valores elevados de TSH La prevalencia de hipotiroidismo es de 0.9 a 5.9%, la prevalencia de hipotiroidismo subclínico alcanza valores de 14% hasta 18% o más, el hipotiroidismo subclínico es más frecuente en el sexo femenino sobre todo si son mayores de 74 años. En este estudio no hay una edad de mayor frecuencia ya que hay la misma cantidad en todos los grupos etareos (grafica 6), pero es más frecuente el hipotiroidismo primario. El hipotiroidismo subclínico tiene importancia clínica ya que se asocia a anomalías en los lípidos, disfunción endotelial y aterosclerosis aórtica. Se reporta en la literatura que el 22% de los pacientes con hipotiroidismo subclínico evoluciona a hipotiroidismo primario. Por lo que se espera que de los 6 pacientes encontrados en este estudio de 1 a 2 desarrollaran hipotiroidismo primario.

Se encontró una investigación realizada en Colombia el cual reporta una prevalencia de TSH elevada, en el 26.6% de las mujeres. Se observa una tendencia al aumento de esta prevalencia en los diferentes grupos de edad, llegando a sobrepasar 40% en mujeres mayores de 55 años. Al buscar el efecto sobre el perfil lipídico, se encontró que en aquellas mujeres con hipotiroidismo subclínico, tanto el colesterol total como los triglicéridos se encuentran alterados en cerca del doble de las pacientes. Se postula que este hallazgo se puede relacionar con un aumento en el riesgo cardiovascular en este grupo. Se concluye que, por lo menos en la ciudad de Bogotá, se deben solicitar niveles de TSH a todas las mujeres post-menopáusicas. Se plantea el interrogante de la suplenencia tiroidea por el efecto deletéreo que puede tener sobre la masa ósea. (29) Este es un dato mas que apoya el hecho que los pacientes mayores de 60 a antes deben con más frecuencia realizarse perfil tiroideo.

En un estudio revisado en la red se encontró lo siguiente: la mayor prevalencia de hipotiroidismo subclínico se registró en pacientes femeninas, especialmente en edades comprendidas entre 65 y 79 años de edad, coincidiendo con estudios previos. Igualmente, se detectó una mayor incidencia en hombres por encima de los 80 años de edad, coincidiendo con otros estudios realizados en este grupo etario. Además se encontró que 4 diabéticos presentaron esta entidad. (28) En el estudio que nos ocupa hay gran relación entre las enfermedades crónicas y el hipotiroidismo subclínico, nosotros encontramos 2 diabéticos en este grupo de pacientes y no hubo edad de mayor incidencia ya que se repartieron en los distintos grupos etareos.

La tiroides al igual que los otros tejidos tiene un decremento en su función con la edad, las causas según comenta la literatura puede deberse a disminución de la respuesta de TSH ante TRH, además las concentraciones de hormona disminuyen y la captación de yodo, al igual que la unión a proteínas. También existe deficiente función de las células T y la actividad tímica se reduce con la edad, la presencia de anticuerpos incrementa la probabilidad de hipotiroidismo manifiesto o subclínico.

Otras causas y se menciona como principal factor, es la presencia de anticuerpos dirigidos contra diversos componentes antigénicos de las células foliculares tiroideas, hay anticuerpos contra peroxidasa y contra tiroglobulina y es mas frecuente en la población anciana femenina, en este estudio hay mas población femenina con hipotiroidismo subclínico no así para el hipotiroidismo primario ya que existe en partes iguales.

En la mujer es más frecuente el hipotiroidismo porque es mas propensa a las enfermedades autoinmunes como lupus y artritis reumatoide, su etiología más frecuente es la enfermedad de Hashimoto que también es más comun en mujeres. Sin embargo en este estudio el paciente con artritis reumatoide e hipertiroidismo primario es hombre.

Hay datos que sugieren que una madre que da a luz una niña tiene mayor riesgo de padecer hipotiroidismo que cuando da a luz a un varón. (26)

El uso de medicamentos en el adulto mayor es muy común ya que son frecuentes las multipatologías la amiodarona un fármaco antiarrítmico se asocia a hipotiroidismo, el litio también tiene relación con el mismo y también medicamentos con yodo en su molécula.

En un artículo consultado se reporta que 30.8% de los pacientes que recibieron amiodarona presentaron hipotiroidismo en comparación con el 6.9% de los controles. Este trastorno aparece de manera precoz al iniciar el tratamiento. La incidencia de hipotiroidismo fue baja; sin diferencias significativas con los controles. (25)

Se estima que existe un período de 10 años entre el inicio del proceso patológico y la conciencia del paciente de padecer la enfermedad. Los síntomas y signos, inespecíficos y de lenta evolución, expresan la baja en la actividad metabólica secundaria al déficit de hormonas tiroideas. La acumulación de mixedema en diferentes localizaciones también contribuye a explicar algunos signos.

La historia de un paciente hipotiroideo constata cansancio fácil, astenia, apatía, lentitud mental, mala memoria, intolerancia al frío y falta de sudoración. También hay constipación, dolores osteomusculares vagos y ascenso de peso. Todos estos síntomas también propios de la edad. En mujeres jóvenes se puede agregar hipermenorrea o amenorrea. También puede haber galactorrea, sin embargo para esto debe haber presencia de estrógenos ya sea producidos por la paciente o en forma exógena tal como en las mujeres con menopausia, estos datos se relacionan con hipotiroidismo hipofisario por adenoma (30)

El método utilizado en este estudio para el análisis de las muestras es RIA (radioinmunoanálisis) comparado con otro estudio (16) consultado en esta investigación el método utilizado es el mismo y se siguió el mismo procedimiento de congelar la muestra y analizarla posteriormente obteniendo resultados confiables. Una de las limitantes que se me planteo era el hecho de que en ocasiones esta prueba no era confiable sin embargo se obtuvieron los resultados esperados. Se dice que ELISA es más sensible sin embargo el costo de este es más elevado y el insumo escaso por lo que se decidió realizarlo con el primero.

Se ha visto en algunos estudios que los niveles bajos de t3 se asocian con alta mortalidad en los pacientes graves, tres de los pacientes con hipotiroidismo murieron durante el estudio. Se sabe que el hipotiroidismo se asocia con problemas cardiacos asociados con dislipidemia por lo que se dio seguimiento a los pacientes con hipotiroidismo subclínico, se espera que el 20% de estos lo desarrollen. La enfermedad crónica con mayor cantidad de hipotiroideos en esta investigación fue la hipertensión.

En este estudio se decidió tomar en cuenta para el diagnostico la TSH y la T4L ya la primera es mas sensible y la segunda se considera mejor parámetro por que se produce directamente en la tiroides. En los artículos consultados se menciona que la TSH es el principal parámetro para el diagnostico de hipotiroidismo, se dice en un estudio que pacientes con niveles de 6 a10 de esta hormona se trata de hipotiroidismo subclínico y que al darle seguimiento a estos pacientes con el tiempo, seis meses, encontraremos que el 20% presentara hipotiroidismo subclínico. El síndrome de eutiroideo enfermo que se refiere a pacientes con alteraciones en TSH y T4L(bajas) pero secundario a otra enfermedad sistémica también se asocia con morbimortalidad.

El tratamiento en el hipotiroidismo subclínico es controvertido ya que hay literatura que refiere no es necesario el tratamiento y otras fuentes refieren debe darse si el paciente presenta síntomas. Sin embargo dar tratamiento a pacientes con T4 puede desencadenar una crisis de tirotoxicosis por lo que es necesaria la vigilancia constante de estos pacientes y suspender el tratamiento en cuanto aparezcan alteraciones relacionadas con el tratamiento.

Otra literatura sugiere que si el paciente con hipotiroidismo subclínico es sintomático debe recibir tratamiento hasta mejorar síntomas y mejorar niveles de TSH.

CONCLUSIONES Y PROPUESTAS

La incidencia del hipotiroidismo primario es de 8% y fue mayor que en la literatura consultada que va del 1 al 6%. Aunque hay variaciones y en algunas se refiere hasta del 10%. El hipotiroidismo subclínico en la literatura consultada tiene una incidencia del 8 por ciento y es más frecuente en mujeres, en este estudio se encontró que es del 7% con igual incidencia en hombres y mujeres (3% y 3%). La incidencia de hipotiroidismo encontrada por género es del 7.5% mujeres y 6.5% hombres (14 y 7 % en la literatura). El hipotiroidismo se relaciona más con enfermedades crónicas. El grupo más afectado en este estudio es de 60 a 70 ya que la mayoría de los pacientes hospitalizados se encuentra en este grupo de edad, a un que la literatura también reporta lo mismo. Fue más frecuente el hipotiroidismo primario. Todos los pacientes con hipotiroidismo subclínico tienen enfermedades crónicas de las más frecuentes en México como la diabetes, hipertensión y EPOC.

Es importante mencionar que en las personas mayores de 75 años es más frecuente que se desarrolle coma mixedematoso y se puede desencadenar por infecciones, alteraciones metabólicas como en la diabetes, por lo que todo paciente con enfermedades crónicas sobre todo de tipo inmunológico deberá ser analizado.

Sin duda las alteraciones cardiovasculares con las cuales el hipotiroidismo se relaciona tienen suma importancia ya que aumentan su prevalencia con la edad, al diagnosticar el hipotiroidismo con prontitud se podría evitar que estas enfermedades ocurran por tanto la calidad de vida del paciente mejora. La enfermedad con mayor cantidad de hipotiroideos es la hipertensión.

En cuanto al tratamiento hay tres principales beneficios potenciales a) la mejoría del perfil lipídico, b) la reversión de algunos de los síntomas del hipotiroidismo y c) la prevención de la progresión a coma mixedematoso. Después de la sustitución con T4 se ha demostrado una reducción en el colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad en los estudios de intervención. Estas reducciones fueron mayores en pacientes con valores elevados de colesterol en suero y en los pacientes con hipotiroidismo manifiesto inadecuadamente tratados que en los pacientes con hipotiroidismo subclínico espontáneo

En nuestro país se cuenta únicamente con levotiroxina vía oral no hay intravenosa esto es limitante en el tratamiento del coma mixedematoso el cual tiene alta mortalidad, por lo que se debe prevenir y la única forma de hacerlo es el diagnóstico oportuno, ya que hay pacientes que no saben que padecen de hipotiroidismo hasta que presentan esta complicación, o no tienen un seguimiento adecuado por la falta de especialistas.

Los resultados obtenidos nos hacen sugerir realizar perfil tiroideo a los pacientes hospitalizados con enfermedades crónicas con más frecuencia que en la actualidad. Para brindar un análisis más completo del paciente y por lo tanto dar tratamiento oportuno.

Dado que el grupo de edad con mayor número de casos es de 60 a 65 años tal vez lo más conveniente será realizar un tamizaje desde los 60 años cada 2 años tal como ocurre en Canadá con los mayores de 65 años.

El análisis hormonal tiroideo deberá realizarse con mayor frecuencia, ya que en ocasiones a pesar del tratamiento no se observa mejoría, en caso de encontrar pacientes con hipotiroidismo es conveniente dar tratamiento siguiendo los cuidados que la administración de levotiroxina conlleva.

También es importante para la prevención el limitar el uso de medicamentos yodados ya en la actualidad es común el uso de yodopovidona como antiséptico oral, se sabe que el uso prolongado de esta sobre todo en pacientes jóvenes puede causar enfermedades de tiroides. La

prevención deberá iniciar desde edades tempranas para que cuando se presente la edad adulta mayor las complicaciones sean menos no solo en cuanto a tiroides se refiere si también a otras enfermedades.

Como en todas las enfermedades la prevención es lo más importante, si la detección se hace desde el médico de primer contacto los pacientes no presentarían tantas complicaciones, por lo que el implementar pruebas de tamizaje en los centros de salud para la población adulta mayor tal como se hace con los recién nacidos en los hospitales sería una buena forma de diagnóstico oportuno sobre todo en un país en el que en poco tiempo tendrá una población elevada de este grupo de edad.

El perfil tiroideo debe formar parte de la revisión rutinaria de los pacientes.

ANEXOS

PLANTILLAS UTILIZADAS PARA CONCENTRAR DATOS

LISTA DE PACIENTES

NUMERACION CONTINUA	CAMA	NOMBRE	EDAD	NO. DE EXPEDIENTE	DIAGNOSTICO	TELEFONO
1						
.						
.						
94						

LISTA DE PACIENTES PARA RESULTADOS

NUMERACION CONTINUA	CAMA	NOMBRE	EDAD	NO. DE EXPEDIENTE	DIAGNOSTICO	T4 T	T4L	TSH	T 3	TELEFONO
1										
.										
.										
94										

NUMERACION CONTINUA	CAMA	NOMBRE	EDAD	NO. DE EXPEDIENTE	DIAGNOSTICO	T4T	T4L	TSH	T3	Diagnostico tiroideo	telefono
1											
.											
.											
17											

Estos son los modelos de tabla en los cuales se concentraron los pacientes y posteriormente se plasmaron los resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. Ramiro, Halabe: EL INTERNISTA. Segunda edición . México D.F.McGraw-Hill Interamericana, 2002, 129-134.
2. Rozinsky-Glasberg S, Fraser A, Nahshoni E, Weizman A, Leibovici. "Thyroxine-triiodothyronine combination therapy versus thyroxine monotherapy for clinical hypothyroidism: meta-analysis of randomized controlled trials" J. Clin. Endocrinol. Metab. Julio del 2006. 91 (7): 2592-9.
3. Villanueva. HIPOTIROIDISMO. Revista de Posgrado de la Cátedra Vlla Medicina. Junio 2001. 105: 3-12.
4. Jünger. Late-Life Depression. N engl j med. Noviembre 29, 2007, 357
5. Kawas. Early Alzheimer's Disease. . N engl j med. Septiembre 11, 2003,1056
6. Kaufman J and Vermeulen A. The Decline of Androgen Levels in Elderly Men and Its Clinical and Therapeutic Implications Endocrine Reviews, October 2005,26(6):833–876
7. Miei. Thyroxine Therapy Reduces Cholesterol Levels and Clinical Symptoms in Subclinical Hypothyroidism: A Double Blind. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism , 2001,86(10):4860–4866
8. Barry. Preventive Health Care for the Elderly. West J Med 1984 Dec; 41:832-845
9. Biondi B and . Cooper S The Clinical Significance of Subclinical Thyroid Dysfunction Endocrine The Endocrine Society Reviews 29(1):76–131
- 10 Chonchol M,*Lippi G,† Salvagno G, Zoppini G. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in patients with Chronic Kidney Disease . Clin J Am Soc Nephrol 3:1296–1300, 2008.
11. Biondi B. and David S The Clinical Significance of Subclinical Thyroid Dysfunction. . Endocrine Reviews, February 2008, 29(1):76–131
- 12 William J. William S.Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Hypercholesterolemia. Annals of family medicine 2004, Annals of famiy medicina Vol 2, NO. 4, July/August 2004
13. Brunicardi, F. Scharzt: Principios de cirugía, 8^{va} edición, McGraw-Hill. 2006
14. Lesson, Lesson. Texto atlas de histología.Interamericana. 1era ed. 1996 581 pp
- 15 Diez J e Iglesias P Spontaneous Subclinical Hypothyroidism in Patients Older than 55 Years:An Analysis of Natural Course and Risk Factors for the Development of Overt Thyroid Failure. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 200489(10):4890–489
- 16 Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo,J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Eds.HARRISON Principio de medicina

- interna. 16 ed. McGraw-Hill 16 ed,
17. Jack DeRuiter. Thyroid Pathology 2002pp. 30 [www. auburn.edu/deruija/_Thyroidpathol.pdf](http://www.auburn.edu/deruija/_Thyroidpathol.pdf)
 18. Endocrine Module (PYPP 5260), Thyroid Section, Spring 2002
 18. http://www.auburn.edu/~deruija/ndp_thyroidpathol.pdf
 19. Moore- Persaud. Embriología clínica. Aparato branquial. Editorial McGrawHill, 2006, 7ma ed. Pag 127
 - 20 Fernando Quiroz Gutiérrez. Anatomía Humana. Editorial Porrúa México. 2000 vol. 3
 21. D'hyver. Geriatria. Disfunción tiroidea en el enfermo de edad avanzada. Editorial McGrawHill, 2009, 2da ed. pag. 183
 22. Vahab Fatourehchi, MD. Subclinical Hypothyroidism: An Update for Primary Care Physicians. *Mayo Clin Proc.* • January 2009;84(1):65-71
 23. Yoon S, Soj S. The effect of iodine restriction on thyroid function. *Yonsei Medical Journal*. vol. 44 No. 2, 227-35. 2003
 24. Boelaert K, Franklyn J. Thyroid hormone in health and disease *Journal of Endocrinology* (2005) 187, 1–15
 25. Batcher EL, Tang XC, Hershman JM Thyroid Function Abnormalities during Amiodarone Therapy for Persistent Atrial Fibrillation. *American Journal of Medicine* 120(10):880-885 Oct, 2007
 26. Lucas A, Pizarro E, Granada ML *American Journal of Medicine* **SNC** Postpartum thyroiditis, hypothyroidism, persistent hypothyroidism, levothyroxine treatment *thyroid* 120(10):880-885 Oct, 2007 26 15(10):1177-1181 Oct 2005.
 27. Su, SY et al. Hypothyroidism following hemithyroidectomy: a retrospective review. *Ann. Surg* 250, 991-994. (publicado en la gaceta tiroidea 2010)
 28. Vieira De Oliva JM Prevalencia de hipotiroidismo subclínico y su relación con dislipidemia y enfermedad cardiovascular. *Cardiología, Endocrinología y Nutrición*. 2009
 29. Baron C. Prevalencia de hipotiroidismo subclínico en la población post-menopáusica. *Menopausia*. 2009
 30. López M JM. Hipotiroidismo. *Boletín de la escuela de Medicina Universidad católica de Chile*. Vol 29 No 3 2000