



UNIDAD ACADÉMICA:
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 28, MEXICALI BAJA CALIFORNIA

TITULO:
“FRECUENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN PACIENTES
ADSCRITOS A LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28
DEL IMSS, MEXICALI B.C.”

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

Dra. Karina Angélica Menchaca Sánchez
Residente de Medicina Familiar

No. de Registro:
R-2012-201-17

MEXICALI BC, 2012



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA

AUTORIZACIONES:

Dra. Mónica Fátima Torres Aguirre

Coordinadora Delegacional de Enseñanza
e Investigación.

Dra. Alma Lilia Ibarra Romero

Jefatura de Enseñanza e Investigación
Unidad de Medicina Familiar No. 28

Dra. Rosa María Vizuet Martínez

Profesora Titular de la Especialidad
en Medicina Familiar IMSS-UABC

Dr. Alberto Barreras Serrano

Asesor Metodológico

Dr. Aurelio Rios Vaca

Asesor Temático

Endocrinólogo

Mexicali Baja California, a 31 de Diciembre de 2012

AGRADECIMIENTOS

A mi Dios por darme la vida y acompañarme en todo momento brindándome la fortaleza para lograr cada éxito personal y profesional a pesar de lo difícil e inalcanzable que en momentos parecía.

A mis padres Vicente y Lourdes por ser esos ángeles en mi caminar, darme vida y ser un gran ejemplo a seguir de lucha entrega y amor. Por su apoyo durante toda mi formación hasta ver culminada esta etapa.

A mi esposo e hija: Miguel por ser un excelente padre y compañero por su amor y entrega desde hace 15 años, por ser mi amigo incondicional, soportar mis ausencias y tener que jugar el rol de ser padre y madre durante mi servicio social. A mi pequeña Ángela por formar parte durante mi 1er año de residencia y compartir desvelos durante las guardias y después soportar mis ausencias para poder lograr mis metas personales y poder brindarle un mejor futuro.

A mis hermanos Vicente, Nadia Paola y Ricardo los cuales siempre han estado dispuestos a brindarme su apoyo y su amor.

A mis suegros Esperanza y Miguel por ser unas excelentes personas y recibirme como una hija mas, tenerme presente en sus oraciones y por su gran ayuda en todos estos años de carrera.

A todos mis maestros y amigos de residencia que de alguna manera han influido en mi formación al transmitirme sus experiencias y sabiduría. Con especial mención a mi asesor de tesis Dr. Barreras por su ayuda y orientación.

ÍNDICE

1. Marco teórico	2
2. Antecedentes	13
3. Planteamiento del problema	14
4. Pregunta de investigación	15
5. Objetivos	15
5.1 Objetivo general	15
5.2 Objetivos específicos	15
6. Justificación	16
7. Material y métodos	17
7.1 Diseño del estudio	17
7.2 Marco muestral	17
7.2.1 Población	17
7.2.2 Muestra	17
7.2.3 Criterios de inclusión	17
7.2.4 criterios de eliminación	17
8. Instrumento de medición	18
9. Procedimiento	19
10. Operacionalización de las variables	19
11. Cronograma de actividades	21
12. Consideraciones éticas	22
13. Presupuesto	22
14. Análisis estadístico	23
15. Resultados	23
16. Discusión	29
17. Conclusiones	30
18. Bibliografía	31
19. Anexos	32

1. Marco teórico

El hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; la causa más frecuente es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, y ocasionalmente resistencia periférica a las hormonas tiroideas.¹

Epidemiología

El hipotiroidismo es una de las causas más importantes de consulta en endocrinología, afecta con mayor frecuencia al género femenino, reportándose en el 2% de las mujeres adultas siendo menos frecuente en el género masculino observándose cifras de 0.1 al 0.2%.² Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos, se establece una prevalencia de hipotiroidismo del 0.3%, y del 4.3% para hipotiroidismo subclínico.

En México, de 1989 al 2009 se tamizaron en la Secretaría de Salud 4, 052,782 niños y se detectaron 1,576 casos (1:2,572). En un análisis de los tamizajes realizados a neonatos atendidos en la Secretaría de Salud de México de enero de 2001 a diciembre de 2002 se encontró una prevalencia de 4.12 x 10,000 recién nacidos, con predominio del sexo femenino (66.84%). Encontrándose en el 57.46% tiroides ectópicas, 35.91% agenesias tiroideas y 6.63% defectos de la función de las hormonas tiroideas.¹

El hipertiroidismo es un cuadro descrito con más frecuencia en adultos, pues en niños pre púberes tiene una prevalencia reportada de 0,1/100 000 y en adolescentes 1/100 000, siendo en todas las edades más frecuente en mujeres. La enfermedad autoinmune es la causa más frecuente de patología tiroidea y la enfermedad de Basedow-Graves (EG), producida por la presencia de anticuerpos estimulantes del receptor de Hormona estimulante de tiroides (TSH), es la etiología principal del hipertiroidismo (95%), La segunda causa en frecuencia también es autoinmune, la Hashitoxicosis que corresponde al aumento de secreción de hormonas tiroideas por la actividad inflamatoria inicial de la glándula

en respuesta a los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina características de la Tiroiditis linfocitaria crónica.²

ETIOLOGÍA

El Hipotiroidismo del adulto más frecuente es el primario, representa alrededor del 99% de los casos y se debe a un trastorno orgánico o funcional de la glándula tiroidea. Más raro es el hipotiroidismo central (secundario o hipofisiario, y terciario o suprahipofisiario), en el cual se observa una disminución en la producción de tirotrópina (TSH). Igualmente, nos podemos encontrar con un hipotiroidismo periférico, causado por un deficiente del paso en la conversión de tiroxina (T4) a triyodotironina (T3), o bien por una resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas.³

CLASIFICACIÓN DEL HIPOTIROIDISMO

Por el momento de aparición lo podemos clasificar en congénito, infantil y del adulto; por su localización en primario, secundario, terciario o periférico; por su evolución clínica en permanente o transitorio; por el grado de afección en clínico y subclínico.³ (ANEXO 1)

Causas de hipotiroidismo primario

Hipotiroidismo de origen medioambiental

La carencia de yodo es la causa más frecuente del hipotiroidismo en el mundo, sobre todo en las zonas subdesarrolladas, y cursa con bocio.

Hipotiroidismo de origen autoinmune

Es la causa más común de hipotiroidismo en el adulto. Se observa una mayor incidencia de esta enfermedad en edades medias y avanzadas de la vida y, especialmente, en el sexo femenino. La glándula tiroidea de estos pacientes puede estar aumentada de tamaño o atrofiada. En el primero de los casos, la

alteración es conocida como tiroiditis autoinmune crónica bociosa o tiroiditis de Hashimoto, mientras que la segunda variante se denomina tiroiditis autoinmune crónica atrófica, conocida en épocas anteriores como hipotiroidismo idiopático.³

Las tiroiditis silentes y las tiroiditis posparto son procesos de origen inmunológico que, en un 50 a 75% de los pacientes presentan un cuadro de hipotiroidismo transitorio que puede durar unos meses. El hipotiroidismo permanente puede ocurrir entre el 20 y 64% de las enfermas con tiroiditis posparto a medio o largo plazo, por lo que se recomienda su seguimiento.³

Hipotiroidismo Postablación tiroidea

Un hipotiroidismo permanente se origina a consecuencia de una cirugía total (cáncer de tiroides, enfermedad de Graves, bocio multinodular; etc.) o también en algunas tiroidectomías parciales o subtotales, dependiendo del tejido residual tiroideo. En las tiroidectomías totales los niveles de TSH se empiezan a elevar entre la primera y la segunda semana después de la cirugía y a las cuatro semanas se declara un hipotiroidismo franco.³

Entre un 10 y 15 % de los pacientes con enfermedad de Graves que recibe ¹³¹I, desarrollan un hipotiroidismo transitorio a los 6 meses del tratamiento. El hipotiroidismo permanente, en el primer año aparece en el 10-20%, aumentando un 2-4% anual hasta llegar al 70-87% a los 10 años. Estas diferencias están en relación con diversos factores, como la dosis de ¹³¹I administrada, el tamaño del bocio, la función tiroidea, la terapia farmacológica previa, la ingesta de yodo, la presencia de anticuerpos anti-TPO y la edad. En el bocio multinodular hiperfuncional y el adenoma tóxico, tratados con ¹³¹I, la incidencia de hipotiroidismo es menor que en la enfermedad de Graves y aparecen entre un 10 y un 40% de los casos.³

También puede producir un hipotiroidismo la radioterapia externa, utilizada como tratamiento de linfomas y tumores de cabeza y el cuello cuando la dosis es

superior a 20Gy, en muchos casos el hipotiroidismo es inicialmente subclínico y se precede de una tirotoxicosis por tiroiditis postirradiación.

Hipotiroidismo por defectos en la biosíntesis hormonal

Los defectos hereditarios de la biosíntesis hormonal son causas raras de hipotiroidismo bociógeno y representa solo alrededor del 10 al 15% de 1 entre 3.500 nacidos con un hipotiroidismo congénito.⁷ En la mayoría de los casos el defecto se transmite de forma autosómica recesiva. Se cree que las personas con un hipotiroidismo bociógeno son homocigotos para el gen anormal, mientras que los familiares eutiroideos con unos tiroides ligeramente aumentadas de tamaño probablemente son heterocigotos. En este último grupo la realización de las correspondientes pruebas funcionales puede poner de manifiesto una alteración leve del mismo paso de la biosíntesis que es anormal en los individuos homocigóticos. En contraposición con el bocio no tóxico, que es más frecuente en mujeres que en varones, estos defectos, como grupo, afectan solo ligeramente más a las mujeres que a los hombres.⁸

Aunque el bocio puede estar presente al nacimiento no suele aparecer hasta años más tarde. Por lo tanto, la ausencia de bocio en un niño con un tejido tiroideo funcional no excluye la presencia de hipotiroidismo. En general, cuanto más importante es el defecto biosintético antes aparece el bocio y mayor es la probabilidad de un desarrollo precoz de hipotiroidismo e incluso de cretinismo. Se han identificado cinco defectos específicos en la vía de la síntesis hormonal los cuales son:

- a) Defecto del transporte de yodo.
- b) Defecto en la expresión o en la función de la peroxidasa tiroidea
- c) Síndrome de Pendred
- d) Defectos en las síntesis de tiroglobulina
- e) Defecto de la yodotirosina deshalogenasa

Hipotiroidismo por medicamentos

Este tipo de hipotiroidismo en la mayoría de los casos es reversible, ya que una vez que cesa el producto que lo ocasiona, en pocas semanas queda restaurada la función tiroidea, aunque en ocasiones el hipotiroidismo es más duradero que el efecto del fármaco y en otras termina instaurándose un hipotiroidismo permanente. La fisiopatología en este caso puede ser múltiple, ya sea por afección en la captación de yodo, en su organificación y síntesis de hormonas tiroideas y/o el aumento de su aclaramiento o por producción de una tiroiditis.³

Se puede producir un bocio con o sin hipotiroidismo en los pacientes que reciben litio, el cual es utilizado en el tratamiento de síndromes depresivos. Afecta la regulación intratiroidea de yodo, disminuye la secreción de hormonas tiroideas y modifica la conversión extratiroidea de T4 a T3, inhibe la liberación de hormona tiroidea y a concentraciones elevadas puede inhibir las reacciones de organificación. Un 15% de los pacientes que toman litio desarrollan un hipotiroidismo clínico y es mucho mayor la incidencia de hipotiroidismo subclínico.^{3,8} Entre otros compuestos yodados que pueden inhibir la síntesis de hormonas tiroideas se encuentran los antitusígenos, antisépticos, contrastes yodado y la amiodarona; en estos casos el hipotiroidismo aparece entre la 6ª y 12ª semanas de inicio del tratamiento y puede ser transitorio con recuperación de la función a los tres meses tras la retirada del tratamiento, aunque en ocasiones se hace permanente.³

Otros fármacos que en ocasiones pueden producir un hipotiroidismo bociógeno son el ácido paraaminosalicílico, la fenilbutazona, la aminoglutetimida y la etionamida. Al igual que la tionamidas, estos fármacos interfieren tanto en la organificación del yodo como con los últimos pasos de la biosíntesis hormonal.

10,11

Los derivados tiouracilos o antitiroideos, como el propiltiouracilo, el carbimazol y el metimazol utilizados en el tratamiento de hipertiroidismo pueden causar un hipotiroidismo bocioso y reversible. Las citoquinas (interferón alfa, interleucina 2) utilizadas en infecciones virales, la hepatitis C y en procesos malignos, pueden producir hipotiroidismo, que generalmente es transitorio pero puede ser persistente. Estas sustancias activan en sistema inmune y pueden inducir un cuadro clínico sugestivo de una exacerbación de una enfermedad autoinmune de base, como cuando ocurre una tiroiditis posparto, este proceso se da por un doble mecanismo: inducen una tiroiditis linfocitaria crónica con positivización de los anticuerpos antitiroideos; el segundo por el desarrollo de una tiroiditis subaguda de carácter no inmunitario. Se han descrito hipotiroidismo en tratamiento con talidomida y rituximab.^{3, 14,15} El tabaco aumenta el riesgo de hipotiroidismo en pacientes con una enfermedad tiroidea autoinmune de base. Aunque el mecanismo no está claro, ciertos componentes del humo del tabaco, como el tiocianato, la hidroxipiridina y los derivados del benzopireno pueden ser los responsables.^{12, 13.}

Causas de hipotiroidismo central

La frecuencia oscila entre el 1 y 2% de todos los hipotiroidismos y determina un cuadro clínico leve.³ El hipotiroidismo central se debe a un déficit de TSH producido por un trastorno congénito o adquirido del hipotálamo o de la hipófisis. Las causas del déficit de TSH se pueden clasificar como hipofisiarias el cual es debido a una disminución de la producción y secreción de TSH por la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o hipotalámicas (hipotiroidismo terciario).⁸

En otras ocasiones puede existir un defecto congénito en la síntesis y la secreción de TSH, en relación con mutaciones de genes que modifican los receptores de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), beta-TSH o del Pit-1.

El hipotiroidismo terciario por defecto en la secreción de hormona liberadora de tirotrópina, se produce por alteraciones similares de la hipófisis ocurrida en el área hipotalámica en las que destaca el craneofaringioma. El hipotiroidismo central

transitorio se ha descrito en pacientes tratados con bexaroteno, dobutamina, dopamina, glucocorticoides y como consecuencia de la supresión de terapia prolongada con hormonas tiroideas en dosis altas en pacientes no hipotiroideos y también en el síndrome del eutiroides enfermo.³

Causas de hipotiroidismo periférico

Estas formas raras de hipotiroidismos aparecen en el síndrome de resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas, también en los casos de bloqueo de la conversión de T4 en T3 causadas por polimorfismos de la desyodinasas tipo 2 o por la amiodarona. Se han descrito casos raros de aumento de la degradación de hormonas tiroideas por la desyodinasas tipo 3 en ciertos tumores hemangiomatosos o similares.³

Hipotiroidismo transitorio

En esta determinación se pueden englobar todos aquellos estados de hipofunción tiroidea que son reversibles, una vez que ha cesado la causa que los desencadenaba. En esta grupo podemos encontrar las tiroiditis subagudas o De Quervain, en la gran mayoría de las tiroiditis postparto y silentes, hipotiroidismos desencadenados por fármacos como los tiocianatos, el propiltiouracilo, el metimazol, el neotomizol, el litio, los productos yodados etcétera, en algunos casos de tiroidectomía subtotal y hemitiroidectomía por adenoma tiroideo tóxico y después de la terapia con ¹³¹I. Es importante conocer el tipo de hipotiroidismo debido a la necesidad que se tiene de controlar la terapia sustitutiva estrechamente durante su evolución, para determinar el momento preciso de disminuir la dosis o retirar definitivamente el tratamiento.³

Hipotiroidismo subclínico

El hipotiroidismo subclínico es la condición definida por elevación de la hormona estimulante de la tiroides en presencia de secreción de hormonas tiroideas (T3 y T4) normales para el rango de referencia.¹⁶ La mayoría de los casos de

hipotiroidismo subclínico se deben a la lenta progresión de la enfermedad autoinmune de la tiroides, y en estos casos más del 80 % de los pacientes con anticuerpos antitiroideos positivos evolucionará irremediablemente al hipotiroidismo franco.^{16, 17} Existen otras causas de HS, tales como, la cirugía del tiroides, la terapia con radioyodo y la irradiación externa del cuello, entre otras. La prevalencia de esta entidad en la población general es del 1 al 10 %, y llega a ser del 20 % en las mujeres mayores de 60 años, sin embargo es muy probable que exista un subregistro de la enfermedad, dado por morbilidad oculta no diagnosticada.^{18,19}

A pesar que el término de hipotiroidismo subclínico sugiere que no existen signos y síntomas, es frecuente hallar individuos con TSH elevada y T4 y T3 normales, que presentan síntomas de hipotiroidismo. Por ello, se han propuesto otras denominaciones para el Hipotiroidismo subclínico, como hipotiroidismo inicial, leve, moderado, latente, preclínico, compensado o mínimamente sintomático.²⁰

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El inicio de hipotiroidismo es, a menudo, insidioso pueden transcurrir meses o años para que un enfermo desarrolle síntomas, e incluso es posible que estos pasen inadvertidos por familiares o amigos. El desarrollo gradual del estado hipotiroideo es secundario a la lenta progresión, tanto de la función tiroidea, como de las manifestaciones clínicas después que la falla tiroidea se ha completado. Las principales manifestaciones clínicas son: piel seca, áspera y palidez amarillenta, abotargamiento, con edema facial, palpebral y periférico, aumento de peso, sudoración disminuida, intolerancia al frío, pérdida de memoria, estreñimiento, bradilalia, bradipsiquia, menorragia, entre otros. (Anexo 2)³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el contexto clínico y reporte bioquímico. La medición de la hormona estimulante de Tiroides (TSH) es la principal prueba para la evaluación de la función tiroidea ya que es el indicador más sensible²¹ de enfermedad tiroidea

temprana. Las guías de la Academia Nacional de Bioquímica Clínica recomiendan los ensayos de tercera generación; aún no se ha resuelto el límite superior de la normalidad de TSH, pero los laboratorios han establecido los límites de referencia basados en lo reportado en 95% de la población aparentemente sana, que van de 0.4 o 0.5 mU/L a 4.5 a 5.5 mU/L; sin embargo, debe destacarse que valores por arriba de 2 mU/L se encuentran en personas con riesgo de enfermedad tiroidea, como familiares de pacientes con hipotiroidismo, anticuerpos antitiroideos, embarazo o en pacientes en tratamiento con fármacos que afectan la función tiroidea, como la amiodarona.¹⁶ En este contexto, la Academia Nacional de Bioquímica clínica establece como límite superior normal 2.5 mU/L.²² Existen factores que afectan las concentraciones de TSH como el cortisol, la dopamina, las interleucinas; o que interfieren en su medición como en el hipotiroidismo central, al haber decremento en la sialilación de TSH esto interfiere en la vida media y reduce su inactividad; los anticuerpos heterófilos o el factor reumatoide producen resultados falsamente elevados.²³

Tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) total: alrededor de 99% de las hormonas tiroideas se encuentran unidas a proteínas, como globulina fijadora de tiroxina (TBG), transferrina y albúmina. Las concentraciones de hormonas totales se afectan por cambios en las concentraciones de estas proteínas o por alteración en la afinidad de unión, como sucede en las enfermedades agudas, por lo que no evalúan de manera fidedigna la función tiroidea y se reportan anormales cuando existen trastornos en la producción de estas proteínas fijadoras.^{24,25}

Triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) libres: la fracción libre de estas hormonas es la que interactúa con los tejidos, por lo que es la determinación más exacta pero no existe un ensayo ni metodología que realice esta medición. Los métodos disponibles son dependientes de la sensibilidad del ensayo, la temperatura de incubación y las proteínas anómalas, pues la concentración baja de albúmina reporta concentraciones bajas de t4 libre. La concentración elevada de ácidos orgánicos resulta en concentraciones falsamente bajas de T4L. La concentración elevada de ácidos grasos libres al competir con el sitio de unión de la albúmina a las hormonas tiroideas permite que haya mayor concentración de hormonas libres.

Pese a estas limitaciones se recomienda la medición de tiroxina libre (T4L) para evaluar la función de la glándula tiroidea.

Anticuerpos anti peroxidasa tiroidea (TPO) y antitiroglobulina.

En general, estas mediciones se realizan:

1. Para indagar la etiología autoinmune en pacientes con alteraciones en las concentraciones de hormonas tiroideas.
2. Hipotiroidismo subclínico.
3. Antes de iniciar el tratamiento con fármacos que puedan precipitar disfunción tiroidea.
4. En pacientes con bocio y eutiroidismo.
5. En embarazo como predictores de hipotiroidismo o disfunción tiroidea posparto.

Estudios de imagen: los estudios de imagen de la glándula tiroidea en pacientes con hipotiroidismo no aportan información adicional a las pruebas bioquímicas. El ultrasonido está indicado ante enfermedad nodular, pero ante hipotiroidismo secundario debe realizarse imagen de resonancia magnética de hipófisis.²⁶

En conclusión, el diagnóstico de hipotiroidismo se establece con medición de la Hormona estimulante de tiroides la cual se encuentra elevada en hipotiroidismo primario y normal o baja en hipotiroidismo central. Además de la medición de T4 libre que, en condiciones de hipotiroidismo de cualquier etiología, se reporta baja. En pacientes con hipotiroidismo subclínico deben medirse los anticuerpos anti peroxidasa tiroidea porque de encontrarse elevados aumenta la posibilidad de progresión a hipotiroidismo franco.¹⁶

TRATAMIENTO

Está bien establecido que pacientes con concentraciones de TSH superiores a 10 m μ /L deben ser tratados.²⁷ Se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética (tetrayodotiroxina) en vez de triyodotiroxina. En el primer caso el organismo controla la conversión de T4 a T3 evitando²⁸ así las complicaciones por exceso de T3. La meta del tratamiento es restaurar la función tiroidea evaluada con

concentraciones de TSH, disminución del tamaño del bocio y ausencia de síntomas.²⁶ La dosis inicial de levotiroxina debe estar en relación con la edad, arritmia cardíaca o enfermedad coronaria. En pacientes jóvenes y en adultos sanos, sin comorbilidades, puede iniciarse con una dosis de 1.6-1.8 µg/kg de peso cada 24 horas. En pacientes ancianos es prudente iniciar con dosis de 25-50 µg/día y aumentar cada 1-2 semanas hasta que se normalicen las concentraciones de TSH.

La vida media de la levotiroxina es de siete días. Se absorbe principalmente en el yeyuno, cerca de 70% con el estómago libre de alimentos. Idealmente deben ingerirse 30 minutos antes del desayuno.²⁶ Con los alimentos se reduce la absorción a 40%.²⁶ El calcio, suplementos de hierro, antiácidos, bloqueadores de bomba de protones, anticonvulsivos y los alimentos, aumentan los requerimientos de levotiroxina.²⁶ El 35% de la T4 se convierte en T3 y 40% se convierte en T3 reversa.

Combinación de terapia con T3 y T4: no es la terapia de elección ya que el 80% de la T3 circulante proviene de la conversión periférica de la T4 secretada por la glándula, por lo que al administrar levotiroxina solamente la conversión periférica a T3 se ajusta de acuerdo con las necesidades de cada tejido en particular; sin embargo, alrededor de 25-32% de los pacientes con hipotiroidismo requieren concentraciones suprafisiológicas de T4 para normalizar la concentración de TSH.²⁹

MONITOREO

Se recomienda realizar la evaluación bioquímica a las 4-6 semanas de haber iniciado el tratamiento, con determinación de concentraciones de TSH. Después de alcanzar la meta de TSH (valores entre 0.4 a 4 mU/L, algunos autores prefieren mantener TSH entre 0.4 o 2.0 mIU/L particularmente en jóvenes) se requiere la evaluación anual con TSH y T4L. En pacientes que introduzcan la ingestión de algún fármaco que interfiera con la absorción de T4 deben ajustarse los requerimientos de levotiroxina.²⁶ En los pacientes con hipotiroidismo central el seguimiento es con determinación de T4 libre, la cual debe mantenerse en la

mitad del rango normal. Durante el embarazo deben evaluarse 2-3 semanas después de haber ajustado la dosis con metas de TSH entre 0.4-2 mU/L y T4L en el tercio superior normal.³⁰

MEDIDAS PREVENTIVAS

En el hipotiroidismo causado por deficiencia de yodo la medida preventiva obvia es el abastecimiento de los requerimientos recomendados de yodo en el adulto (100microgramos y 150 microgramos en mujer embarazada y durante la lactancia) los cuales se encuentran especialmente en la sal y el pan. El hipotiroidismo inmunitario es el resultado de compleja interrelación entre factores genéticos y ambientales. La frecuente incidencia de hipotiroidismo en miembros de una misma familia sugiere una susceptibilidad genética.

2. Antecedentes

El hipotiroidismo del adulto es una condición determinada por un déficit de acción de hormonas tiroideas en tejidos diana de las mismas, que se presenta una vez que ha terminado el crecimiento y desarrollo puberal del individuo.³

En 1874, Gull describió, por primera vez, el hipotiroidismo del adulto, aunque desconocía su causa.

Poco después, en 1878, Ord propuso el término mixedema para denominar este cuadro clínico. Durante años la palabra mixedema ha sido sinónimo de hipotiroidismo, pero desde hace tiempo no es aceptado este concepto, ya que mixedema es uno de los síntomas del hipotiroidismo, causado por el depósito de mucopolisacáridos en el tejido intersticial, como resultado derivado de la deprivación de hormonas tiroideas.³

El síndrome de hipotiroidismo congénito (HC) fue conocido antes del advenimiento del tamizaje masivo para esta enfermedad. Curling en 1850 describió el primer niño con manifestaciones de HC y la ausencia de la glándula tiroidea en la autopsia, mientras que Osler relacionó la deficiencia de la función tiroidea y los cambios característicos encontrados en el cretinismo esporádico. Bruchy y McCune (1944) relataron el desarrollo

mental de niños hipotiroideos con tratamiento adecuado y este concepto fue ampliado por otros investigadores; Smith y colegas en 1957 revisaron 128 casos y a principios de los años 70 Raiti y Newns (1971) y Klein y colaboradores (1972) documentaron que el tratamiento antes de 3 meses de edad mejora el pronóstico para el desarrollo mental en los infantes con HC, ellos mostraron que ocurría un daño cerebral irreversible si el tratamiento no era iniciado antes de los 3 meses. ^(4, 5,6)

3. Planteamiento del problema

El Hipotiroidismo es una de las causas más importantes de consulta en endocrinología siendo esta entidad más frecuente en mujeres hasta en un 2% en comparación con el género masculino el cual se afecta en un 0.2% de acuerdo a diversos estudios su prevalencia va en incremento sobre todo una entidad recientemente reconocida por la importancia que implica su detección como es el hipotiroidismo subclínico el cual se estima una prevalencia del 4%.² Esto nos habla de la importancia de conocer la fisiopatología e historia natural de la enfermedad así como su presentación clínica la cual en muchos casos se pasa desapercibida, además de establecer grupos de riesgo como son las mujeres en edad reproductiva ya que el pensar en la enfermedad como posibilidad de la gama de síntomas y llegar al diagnóstico clínico y biológico nos permitirá un mejor control de los pacientes con el mínimo de complicaciones en el desarrollo fetal. En la unidad de medicina familiar número 28 no contamos con un registro de este padecimiento corroborado clínicamente y laboratorialmente y el conocer estos datos podría dar la pauta para sospecha clínica así como diagnóstico y tratamiento oportuno.

4. Pregunta de investigación

Por los antecedentes antes mencionados nuestra pregunta de investigación formulada es la siguiente:

¿Cuál es la frecuencia del Hipotiroidismo en pacientes adscritos a la unidad de medicina familiar número 28 del IMSS, Mexicali Baja California?

5. Objetivos

5.1 Objetivo general

Conocer la frecuencia del Hipotiroidismo en pacientes adscritos a la unidad de Medicina Familiar No. 28 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Mexicali, BC.

5.2 Objetivos específicos

- Identificar género de mayor frecuencia de Hipotiroidismo en pacientes adscritos a la unidad de medicina familiar número 28 del IMSS.
- Conocer la edad de mayor frecuencia de Hipotiroidismo en adscritos a la unidad de medicina familiar número 28

6. Justificación

El desarrollo del presente estudio de frecuencia sobre Hipotiroidismo tiene como propósito la prevención y el control de la misma. Para alcanzar el propósito indicado, este estudio de frecuencia nos permitirá determinar el estado actual de la enfermedad en nuestro medio, con lo cual se podrá plantear el desarrollo de acciones y programas que permitan enfrentarlos.

Esta enfermedad da como resultado diversas alteraciones en el metabolismo del individuo, entre las que destacan piel, sistema muscular, cardiovascular, Sistema nervioso central y periférico, sistema reproductivo, lo cual interviene con el desarrollo integral del individuo que la padece y no es tratado. Aunque su prevalencia es baja se ha incrementado su incidencia en los últimos años. Ya que afecta a todos los grupos etáreos y géneros con una relación mayor en mujeres; que es la población que más acude a consulta; es importante saber que tan frecuente se presenta esta patología en nuestro medio, ya que un gran porcentaje de pacientes llega a permanecer por largo tiempo en un hipotiroidismo subclínico antes de desarrollar un hipotiroidismo franco. En mujeres en edad reproductiva esto cobra interés ya que es una causa frecuente de infertilidad o de abortos espontáneos o en su defecto de alteraciones a nivel fetal o desarrollo de hipotiroidismo congénito. El llegar a un diagnóstico y tratamiento oportuno nos permite mejorar la calidad de vida del paciente, y evita complicaciones cuando se acompaña de otros padecimientos médicos ya que se incrementa la morbimortalidad

Conociendo el estado actual de nuestra área de influencia podremos hacer un programa de detección oportuna a grupos de riesgo y con síntomas inespecíficos lo cual sea enfocado a atacar el problema, poniendo siempre especial interés a la prevención y sobre todo a extender los conocimientos a niveles primarios de atención para que se diagnostiquen los casos que aún permanecen sin realizarse y así mejorar la calidad de vida en nuestros pacientes, evitando complicaciones.

7. Material y métodos

7.1 Diseño del estudio

Se realizará un estudio descriptivo, prospectivo, transversal y observacional, no se realizará ninguna manipulación en el grupo de estudio.

7.2.1 Población

Este estudio incluirá a todos los pacientes adscritos en la UMF número 28 siendo un total de 136,349 pacientes que comprenden la edad de 19 a 80 años durante el período comprendido entre el 1ro de Enero del 2012 al 1ro de Agosto del 2012 que cumplan con los criterios de inclusión y de exclusión. Dentro de la clínica de Medicina Familiar 28 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Mexicali, Baja California, se tomará la muestra no probabilística por conveniencia de la base de datos de pacientes que se encuentren con diagnóstico de probable Hipotiroidismo. Se hará revisión del expediente electrónico y de la base de datos de laboratorio para corroborar el diagnóstico sospechado clínicamente.

7.2.2 Muestra

Nuestro universo de trabajo son todos los pacientes adscritos a la unidad de medicina familiar número 28 y el marco muestral serán los paciente que cuenten con diagnóstico de probable hipotiroidismo en el periodo comprendido del 1ro de Enero al 1ro de Agosto del 2012 por lo tanto se trata de un muestreo de tipo no probabilístico por conveniencia.

7.2.3 Criterios de inclusión

- a) Pacientes adscritos a la Unidad de Medicina familiar # 28 que de acuerdo a la base de datos de la unidad cuenten con diagnóstico Hipotiroidismo.
- b) Edad de 19 a 80 años

7.2.4 Criterios de exclusión

- a) Pacientes no derechohabientes del IMSS
- b) Pacientes menores de 19 años y mayores de 81 años
- c) Pacientes con probable diagnóstico de hipotiroidismo que no cuenten con perfil tiroideo para confirmación diagnóstica.

8. Instrumentos para el estudio

Perfil tiroideo con determinación de hormona estimulante de tiroides (TSH), triyodotironina total (T3 total) y Tiroxina Libre (T4 libre) la cual es solicitada por el médico familiar ante la sospecha de la enfermedad.

La manera de extraer la muestra es la siguiente: se toma una muestra de sangre venosa de 5 ml en ayuno. Se obtiene el suero el cual de ser lipémico o hemolizado no se procesa ya que altera los resultados. Por lo tanto el material que se necesita para realizar dicho estudio es:

- Equipo Beckman Coulter Accses 2. (Quimioluminiscencia)
- Tubo con gel.
- Porta tubo o en su defecto copas para extracción de suero.

9. Procedimiento

Durante el período correspondiente a 1ro de Enero del 2012 al 1ro de Agosto del 2013 se realizará un estudio descriptivo, transversal mediante muestreo no probabilístico representativo de la población adscrita a la unidad de medicina familiar número 28 en el servicio de Consulta externa en edades comprendidas entre 19 y 80 años. La muestra estudiada se obtendrá de forma aleatoria y sistemática a partir de los datos del registro de derechohabientes que

se encuentran con diagnóstico de probable Hipotiroidismo a los cuales el médico familiar solicitó perfil tiroideo. Se revisará la base de datos de laboratorio con los resultados de dichas pruebas de las cuales se determinará la presencia o no de Hipotiroidismo de acuerdo a los valores preestablecidos por laboratorio clínico con valores de referencia de TSH: 0.8-6.4, T3 total: 0.7- 1.7, T4 libre: 0.75-1.54.

10. Conceptualización y operacionalización de las variables

a) Variable dependiente

- Hipotiroidismo.

b) Variable independiente

- Género
- Edad

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO SEGÚN ESCALA	TIPO SEGÚN VALORES	TIPO SEGÚN CAUSALIDAD	TIPO SEGÚN ORIGEN	INDICADOR	UNIDAD DE MEDIDA
HIPOTIROIDISMO	Es un estado de hipofunción tiroidea que puede ser debido a distintas causas y produce como estado final una síntesis insuficiente de hormonas tiroideas	TSH >10mUI/l T4L < 0.9ng/dl Hipotiroidismo primario TSH <1mUI/l T4L < 0.9ng/dl Hipotiroidismo secundario TSH entre 4.5-10mUI/L T4L normal 0.9-1.9ng/dl	Nominal cuantitativa		Dependiente	Variable atributiva o preexistente	TSH elevada y T4 libre baja es un Hipotiroidismo primario. TSH elevada y T4 libre normal es hipotiroidismo subclínico. TSH normal o baja y T4 libre baja es un Hipotiroidismo secundario	mcg/l

EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Años	Cuantitativa numérica	Politómica	Dependiente	Atributiva	20-29 30-39 40-49 50-59 60-69 70-80	Años (1,2,3,4)
Género	Combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina	Femenino o Masculino	Nominal	Dicotómica	Dependiente	Atributiva	Masculino 1 Femenino 2	

11. Cronograma de actividades

ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENERO	FEB
ELECCION DEL TEMA													
REVISION DE BIBLIOGRAFIA													
	PLANT. DEL PROBLEMA												
		OBJETIVOS											
		JUSTIFICACION											
			MARCO TEORICO										
			C. INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN										
			OPER. DE LAS VARIABLES										
							P. DEL PROTOCOLO						
									REGISTRO				
									REC. DATOS ENERO 2012-AGOSTO 2012				
											ANALISIS		
												PRESENTACION	PUB

12. Consideraciones éticas

Confidencialidad de resultados

El presente estudio no se contrapone con los lineamientos que en materia de investigación y cuestiones éticas se encuentran aceptados en las normas establecidas en la declaración de Helsinki de 1964, revisada en Tokio en 1975, en Venecia en 1983 y en Hong Kong en 1989. La presente investigación es acorde con los lineamientos que en materia de investigación y ética se encuentran establecidos en las normas e instructivos institucionales. Antes del inicio del estudio el protocolo del mismo fueron sometidos al Comité local de Investigación de la unidad hospitalaria y autoridades competentes. Conforme a los requisitos legales locales, así como representación sindical para su visto bueno.

Consentimiento informado

Debido al tipo de estudio y la manera de extraer la muestra, el presente estudio no requiere de consentimiento informado ya que solo se realizará revisión del expediente clínico y de base de datos de laboratorio clínico de la unidad estudiada.

13. Presupuesto

Los horarios en los que se realizará la toma de muestra de laboratorio son los que ya se encuentran establecidos en la unidad, por lo tanto no habrá necesidad de salarios extras.

Los insumos necesarios para realizar el perfil tiroideo son provenientes del presupuesto destinado para la unidad en la toma de dichos estudios por lo tanto no se requiere de financiamiento extra ni genera un costo adicional a la unidad de medicina familiar numero 28.

14. Análisis estadístico

Para ordenar los datos de cada uno de los pacientes del estudio se realiza una tabla de concentrado de datos en el programa Excel de Microsoft office 2007 (ver anexo 3) y se exportarán para su análisis utilizando el paquete estadístico JMP tomando como diferencia estadísticamente significativa el valor de p de < 0.05.

Las variables categóricas se describirán mediante medidas de frecuencia: Razón, proporción, ODDS de frecuencia y tasas.

15. Resultados

Un total de 203 pacientes fue el total de pacientes capturados en las fechas señaladas de los cuales de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión se incluyeron a 192, a todos se les realizó el perfil tiroideo.

El análisis de los datos:

- a) Se realizó empleando el programa sas 9.3 para windows
- b) Se aplicó los criterios de exclusión, eliminando pacientes con edad menor de 19 y mayor de 80 años
- c) Se organizó la variable edad en grupos de edad por clase de 10 a excepción de la última que se incluyó pacientes de 60-70 y de 70 a 80 por haber pocos datos, creando la clase mayor de 60 años.
- d) Se presentan las frecuencias por grupo de edad, género y condición
- e) En condición se incluye hipotiroidismo, hipotiroidismo subclínico, Eutiroidismo e hipertiroidismo.
- f) Se construye una tabla de edad por condición y se sujeta a hipótesis:
Ho (hipótesis nula): los dos criterios son independientes
Ha (hipótesis alterna): los dos criterios no son independientes, es decir tienen asociación

PROCEDIMIENTO DE FRECUENCIA				
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
20-29	37	19.27	37	19.27
30-39	46	23.96	83	43.23
40-49	45	23.44	128	66.67
50-59	44	22.92	172	89.58
MAS DE 60	20	10.42	192	100

g) El problema que se presenta es que hay celdas con cero 0 observaciones y otras con observaciones menores de 5 entonces este análisis **no sirve**.

h) El estadístico de prueba para esta tabla y dar respuesta a la H_0 es chi-cuadrada:

Chi-cuadrada 12 33.7202 0.0007 significa rechazo H_0 , es decir las variables presentan asociación, es decir que a mayor edad hay mas posibilidad de presentar la enfermedad o condición.

Nos vamos al coeficiente de contingencia 0.3865 indicando asociación pobre entre los dos criterios, pero esto es ficticio por lo anteriormente mencionado.

The SAS System

The FREQ Procedure

Statistics for Table of EDAD1 by CONDICION

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	12	33.7202	0.0007
Likelihood Ratio Chi-Square	12	37.1293	0.0002
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	21.9266	<.0001
Phi Coefficient		0.4191	
Contingency Coefficient		0.3865	
Cramer's V		0.2420	

a) Se construye una tabla de género por condición y se sujeta a hipótesis:

H_0 : los dos criterios son independientes

H_a : los dos criterios no son independientes, es decir tienen asociación

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
FEMENINO	167	86.98	167	86.98
MASCULINO	25	13.02	192	100.0

b) El problema que se presenta es que hay celdas con observaciones menores de 5, en género: masculino, entonces este análisis **no sirve**.

c) El estadístico de prueba para esta tabla y dar respuesta a la H_0 es chi-cuadrada:

Chi-cuadrada DF: 3 Valor: 3.9555 Probabilidad: 0.2663

Significa no rechazo H_0 , es decir **las variables son independientes**

Statistics for Table of GENERO by CONDICION

Statistic	DF	Value	Prob
Chi-Square	3	3.9555	0.2663
Likelihood Ratio Chi-Square	3	4.7861	0.1881
Mantel-Haenszel Chi-Square	1	3.9270	0.0475
Phi Coefficient		0.1435	
Contingency Coefficient		0.1421	
Cramer's V		0.1435	

d) Se presentan los estadísticos descriptivos para las variables cuantitativas por grupos de edad y género:, n, media, desviación estándar, mínimo, máximo

The MEANS Procedure

EDAD1	N Obs	Variable	N	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum
DE 20 A 29	37	EDAD	37	25.1621022	2.8916884	20.0000000	29.0000000
		TSH	37	2.3897838	1.4796361	0.0110000	6.2870000
		T3_TOTAL	37	1.1740541	0.2222918	0.9000000	1.9800000
		T4_LIBRE	37	0.9781081	0.2304324	0.5300000	1.7100000
DE 30 A 39	46	EDAD	46	33.9782609	2.7283624	30.0000000	39.0000000
		TSH	46	3.3721022	2.8309864	0	13.6490000
		T3_TOTAL	46	1.2321739	0.5731353	0.7900000	4.7700000
		T4_LIBRE	46	1.0573913	0.7088094	0.4200000	5.5600000
DE 40 A 49	45	EDAD	45	44.4888889	2.9435772	40.0000000	49.0000000
		TSH	45	4.2884444	3.9501283	0	16.8000000
		T3_TOTAL	45	1.1211111	0.1946701	0.7900000	1.8700000
		T4_LIBRE	45	0.8748889	0.3482595	0.1900000	2.2500000
DE 50 A 59	44	EDAD	44	54.2727273	2.6002114	50.0000000	59.0000000
		TSH	44	3.7272955	4.2427059	0	14.0830000
		T3_TOTAL	44	1.0700000	0.2140202	0.7100000	1.6900000
		T4_LIBRE	44	1.1079545	0.4374640	0.6000000	2.6900000
MAS DE 60	20	EDAD	20	67.8500000	5.4702545	60.0000000	78.0000000
		TSH	20	3.2884000	3.9485778	0	14.9680000
		T3_TOTAL	20	1.0430000	0.3061836	0.6400000	1.7000000
		T4_LIBRE	20	1.0275000	0.3287596	0.4100000	1.6400000

The SAS System

The MEANS Procedure

GENERO	N Obs	Variable	N	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum
FEM	167	EDAD	167	42.9940120	13.7707115	20.0000000	78.0000000
		TSH	167	3.4427168	3.5294606	0	16.8000000
		T3_TOTAL	167	1.1413772	0.3674233	0.6400000	4.7700000
		T4_LIBRE	167	1.0180838	0.4923694	0.1900000	5.5600000
MAS	25	EDAD	25	42.4400000	12.8260152	22.0000000	74.0000000
		TSH	25	3.6541600	2.9209088	0.0110000	14.0200000
		T3_TOTAL	25	1.1160000	0.1303521	0.8900000	1.4500000
		T4_LIBRE	25	0.9392000	0.2189734	0.5500000	1.3000000

Ahora se analiza la información de la siguiente manera:

- a) En condición se incluye solo hipotiroidismo, hipotiroidismo subclínico y Eutiroidismo.
- b) Se construye una tabla de edad por condición y se sujeta a hipótesis:
 Ho (hipótesis nula): los dos criterios son independientes
 Ha (hipótesis alterna): los dos criterios no son independientes, es decir tienen asociación

The FREQ Procedure

Table of EDAD1 by CONDICION

EDAD1	CONDICION			Total
	HIPO	HIPO SUB CLÍNICO	NORMAL	
DE 20 A 29	0	2	31	33
	0.00	1.23	19.02	20.25
	0.00	6.06	93.94	
	0.00	12.50	25.20	
DE 30 A 39	5	3	36	44
	3.07	1.84	22.09	26.99
	11.36	6.82	81.82	
	20.83	18.75	29.27	
DE 40 A 49	7	7	27	41
	4.29	4.29	16.56	25.15
	17.07	17.07	65.85	
	29.17	43.75	21.95	
DE 50 A 59	9	2	21	32
	5.52	1.23	12.88	19.63
	28.13	6.25	65.63	
	37.50	12.50	17.07	
MAS DE 60	3	2	8	13
	1.84	1.23	4.91	7.98
	23.08	15.38	61.54	
	12.50	12.50	6.50	
Total	24	16	123	163
	14.72	9.82	75.46	100.00

c) El problema que se presenta es que hay celdas con valores de 5 observaciones entonces el análisis no es concluyente.

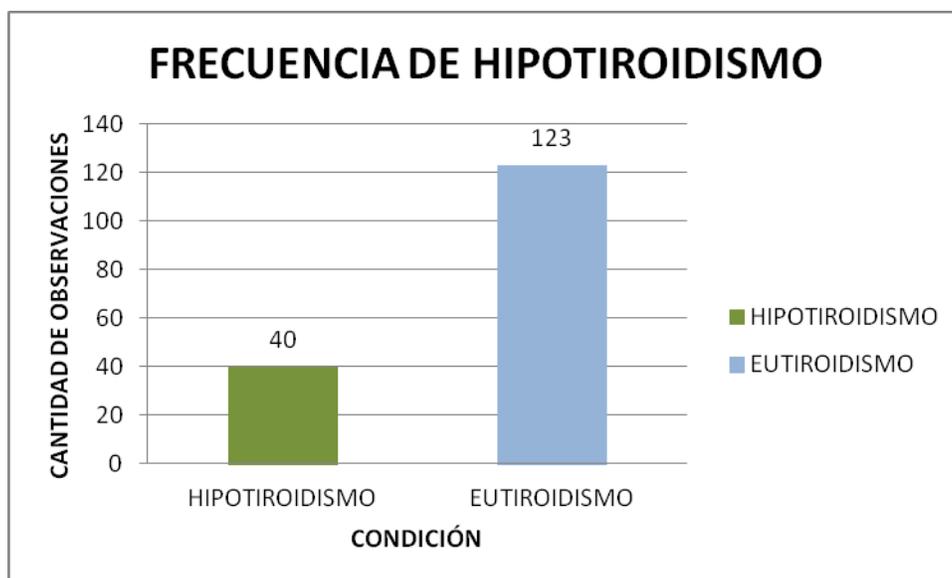
d) El estadístico de prueba para esta tabla y dar respuesta a la ho es chi-cuadrada:

Chi-cuadrada DF: 12 Valor: 33.7202 Probabilidad: 0.0007
 significa rechazo ho, es decir las variables presentan asociación, es decir que a mayor edad hay mas posibilidad de presentar la enfermedad o condición.

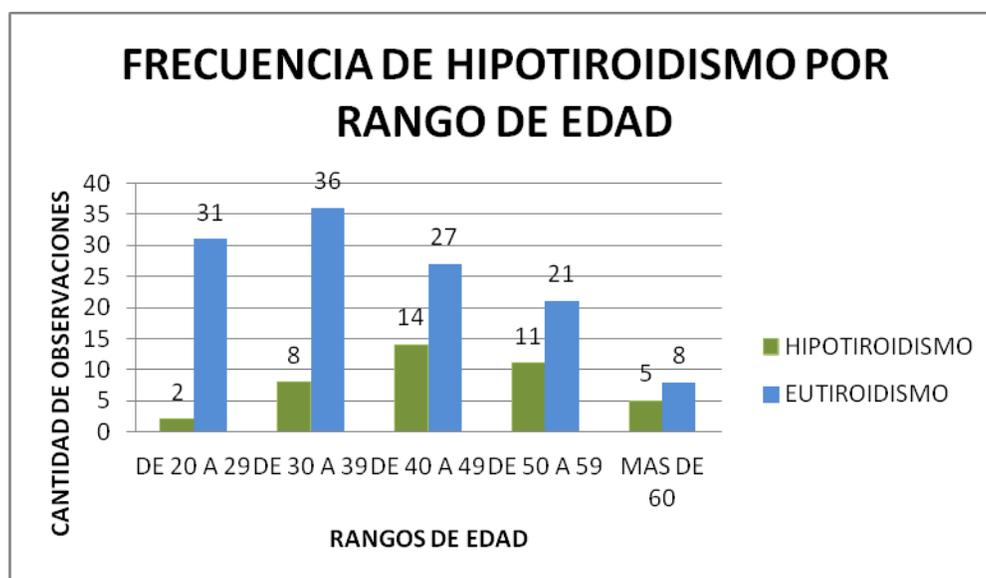
Nos vamos al coeficiente de contingencia 0.3865 indicando asociación pobre entre los dos criterios, pero esto es ficticio por lo anteriormente mencionado.

Ahora se suman la condición hipotiroidismo e hipotiroidismo subclínico en una sola condición: **hipotiroidismo**

CONDICION	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
HIPOTIROIDISMO	40	24.54	40	24.54
EUTIROIDISMO	123	75.46	163	100.0

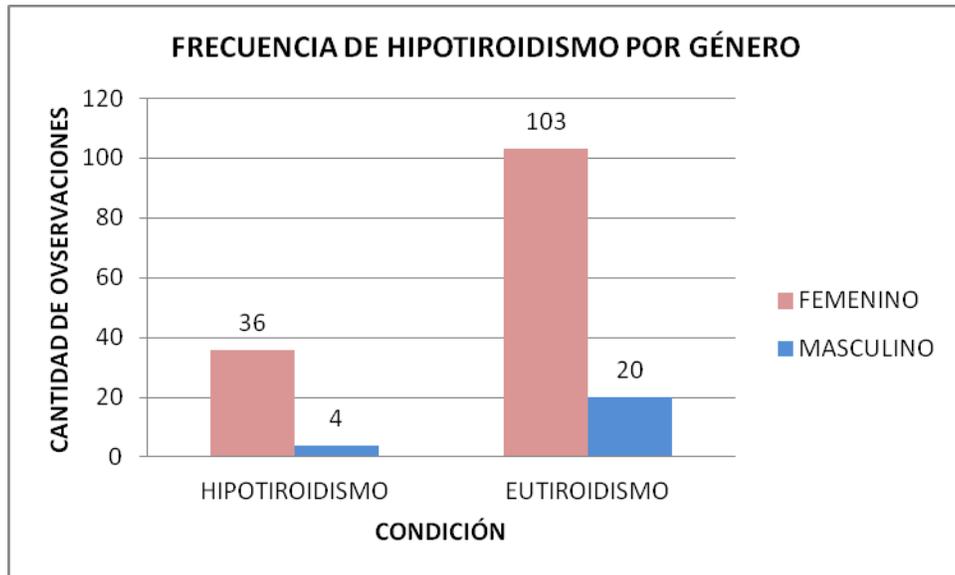


Para la tabla grupo de edad por condición:



Chi-cuadrada DF:4 Valor: 12.1214 Probabilidad: 0.0165 rechaza H_0 , entonces hay asociación y su valor es de coeficiente de contingencia 0.2631 lo que indica que la asociación es muy pobre.

En la tabla de género por condición:



Chi-cuadrada DF: 1 Valor: 0.9421 Probabilidad: 0.3317 no rho, las variables son independientes, de hecho como se genera una tabla de 2 x 2, se observa el valor de asociación que es or y que es igual a :

Case-control (odds ratio) valor: 1.7476 95% de confiabilidad: 0.5597 límites: 5.4567, si bien el valor de or es 1.74 aquí el valor de intervalo al 95% y el límite inferior debe ser forzosamente mayor de 1 para existir asociación significativa, y como se observa el valor mínimo no llega a 1, entonces no hay asociación significativa entre estos dos criterios, que quiere decir, que son independientes

Se presentan los valores medios para las variables cuantitativas junto con desviación estándar, mínimo y valor máximo, además de la n de cada clase.

16. Discusión

En el presente estudio se trata de establecer la frecuencia con la que se presenta el hipotiroidismo en nuestra población estudiada, los datos que se arrojan de acuerdo a nuestro estudio se habla de una frecuencia de hipotiroidismo en el género femenino de 36 observaciones lo que equivale al 22% del total de la población estudiada y de 4 observaciones en el género masculino lo que equivale a un 2.4%. Lo cual nos indica que la frecuencia es similar a la encontrada en estudios publicados a nivel nacional.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos, se establece una prevalencia de hipotiroidismo del 0.3%, y del 4.3% para hipotiroidismo subclínico. Afectando con mayor frecuencia al género femenino, se documenta en el 2% de las mujeres en el género masculino se observan cifras de 0.1 al 0.2%.²

El hipotiroidismo puede afectar a todos los sistemas del organismo y sus manifestaciones van a depender del grado de deficiencia hormonal. El diagnóstico de hipotiroidismo es sencillo; los hallazgos clínicos y los exámenes de laboratorio son la base. Los pacientes con sospecha de hipotiroidismo central requieren estudios de imagen cerebral e hipofisaria. En la mayoría de los pacientes el hipotiroidismo es permanente y debe tratarse por el resto de la vida. Para la terapia de reemplazo hormonal tiroideo se prefiere la forma sintética de la tiroxina. La meta del tratamiento es restaurar el estado eutiroideo determinado por las concentraciones séricas de tirotrópina y de esta manera mantener un adecuado funcionamiento orgánico y cognitivo en los pacientes que las padecen.

17. Conclusiones

Los resultados obtenidos en nuestro estudio, nos indican que el la frecuencia de hipotiroidismo en nuestro población estudiada es similar a la que se reporta en estudios a nivel nacional e internacional, aunque los datos obtenidos no nos muestran una significancia estadística al menos podemos observar que esta patología es frecuente en nuestro medio y que el diagnóstico y tratamiento oportuno puede mejorar en gran medida la calidad de vida de nuestros pacientes además nos da la pauta para realizar estudios relacionados a esta patología que sería interesante analizar.

Los datos obtenidos en el estudio se desglosan en las siguientes especificaciones:

- a) El total de pacientes estudiados fue de 192 de los cuales 167 pertenecen al género femenino y 25 al género masculino
- b) El rango de edad en el que se presenta mayor frecuencia de hipotiroidismo es en la 5ta década de la vida que de acuerdo a estudios previos es en donde es más prevalente esta entidad.
- c) La frecuencia en que se presenta el hipotiroidismo fue de 40 veces en la población total de los cuales 36 pertenecían al género femenino y solo 4 al género masculino similar a la observada en estudios previos.

18. Bibliografía

1. Gustavo Armando Gómez Meléndez, Rosa Ruiz Betanzos, Valentín Sánchez Pedraza, Antonio Segovia Palomo, Carmen Francisca Mendoza Hernández, Sara Arellano Montaña. *Medicina Interna de México* 2010; 26(5):462-471.
2. Claudia Godoy C., Marcela Acevedo M., Antonio Barrera N., Anahl Yismeylian M., Francisca Ugarte P. *Revista Chilena de Pediatría* 2009; 80 (1): 21-29.
3. Antonio Jara Albarrán. *Endocrinología*. 2ª. Edición. México: Editorial Medica Panamericana; 2010, sección III; capítulo 20, paginas 201-211.
4. Dussault JA. The impact of sistematic screening for congenital hypothyroidism. *New Horizons in Neonatal Screening. Proceedings of the 9th International Neonatal Screening Symposium, and the 2nd Meeting of the International Society for Neonatal Screening*. Lille, France; 1993. p. 123-4.
5. Fisher DA. Effectiveness of newborn screening programs for congenital hypothyroidism: Prevalence of missed cases. *Pediatr Adol Endocrinol* 1987; 34:881-90.
6. Fisher DA. Screening for congenital hypothyroidism. *TEM* 1991; 2:129-33.
7. LaFranchi S. Congenital hypothyroidism: etiologies, diagnosis, and Management. *Thyroid* 1999; 9:735-740.
8. P. Reed Larsen, Henry M. Kronenberg, Shlomo Melmed, Kenneth S. Polonsky. *Williams Tratado de Endocrinología*. 10a. Edición. España: Editorial Elsevier; 2004, volumen I; capítulo 12, 465-500.
9. Lazarus JH. The effects of lithium therapy on thyroid and thyrotropin-releasing hormone. *Thyroid* 1998; 8:909-913.
10. Drucker D, Eggo MD, Salit IE, et al. Ethionamide-induced goitrous hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1984; 100:837-839.
11. Figg WD, Thibault A, Sartor AO, et al. Hypothyroidism associated whit aminogluthetimide in patients whit prostate cancer. *Arch Intern Med* 1994; 157:1023-1025.
12. Fukata S, Kuma K, Sugawara M, Relationship between cigarette smoking and hypothyroidism in patients with Hashimoto's thyroiditis. *J Endocrinol Invest* 1996; 607-612.
13. Cooper JK, Mungas D. Risk factor and behavioral differences between vascular an Alzheimer's dementias: the pathway to end-stage disease *J. Geriatr Psychiatry Neurol* 1993; 6:29-33.
14. Vialettes B, Guillerand MA, Viens P, et al. Incidence rate and risk factors of thyroid dysfunction during recombinant interleukin-2 therapy in advanced malignancies. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1993; 129:31-38.
15. Preziati D, la Rosa L, Covini G, et al. Autoimmunitary and thyroid function in pariens with Chronic active hepatitis treated with recombinantinterferon alpha-2^a *Eur*.
16. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA*. 2004; 291:228-38.
17. Huber G, Staub JJ, Meier C, Mitrache C, Guglielmetti M, Huber P, et al. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism:

- prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2002; 87:3221-36.
18. Cooper DS. Subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2001; 345:260-5.
 19. Yanes M, Turcios S, Alavez E, Rodríguez L. Caracterización clínica y funcional en pacientes con diagnóstico inicial de tiroiditis de Hashimoto en el año 2007. *Rev. Cubana Endocrinol*. 2008; 19(2).
 20. Ayala A, Danese MD, Ladenson PW. When to treat mild hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000; 29:399-415.
 21. Emerson Ch. Circulating thyroid stimulating hormones: why, when, and what to measure. *Thyroid* 2009;19; 1-4.
 22. Demers L, Spencer C. Laboratory medicine practice guidelines: laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. *Thyroid* 2003; 13:3-126.
 23. Dufour DR. Laboratory tests of thyroid function: uses and limitations. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007; 36:579-594.
 24. Ross DS. Serum thyroid-stimulating hormone measurement for assessment of thyroid function and disease. *Endoc Metab Clin North Am* 2001; 30:245-64.
 25. Steele B, Wang E, Klee G, et al. Analytic bias of thyroid function tests: analysis of a College of American Pathologists fresh frozen serum pool by 3900 clinical laboratories. *Arch Pathol Lab Med* 2005; 129:310-317.
 26. Madhuri D, Yasser HO, Burman K. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007; 36:595-615.
 27. Martin IS, Eduardo O, Gilbert H, et al. Subclinical thyroid disease. *JAMA* 2004; 291:228-238.
 28. Wartofsky L. Combined levotriiodothyronine and levothyroxine therapy for hypothyroidism: are we a step closer to the magic formula? *Thyroid* 2004;14:247-248
 29. Neale DM, Chung Cootauco A, Burrow G. Thyroid disease in pregnancy. *Clin Perinatol* 2007; 34:543-557.
 30. Alicia Yolanda Dorantes Cuellar, Cristina Martínez Sibaja, Agustín Guzmán Blanno; *Endocrinología Clínica 2da Edición, Manual Moderno*; 2005 12; 115-140.

19. Anexos

ANEXO 1

CLASIFICACIÓN DE LOS HIPOTIROIDISMOS

POR EL MOMENTO DE APARICIÓN

Hipotiroidismo congénito
Hipotiroidismo infantil
Hipotiroidismo del adulto

POR SU LOCALIZACION

Hipotiroidismo primario o tiroideo
Hipotiroidismo secundario o hipofisiario por déficit de TSH
Hipotiroidismo terciario o hipotalámico por déficit de TRH
Hipotiroidismo periférico

POR LA EVOLUCIÓN CLINICA

Hipotiroidismo permanente
Hipotiroidismo transitorio

POR EL GRADO DE AFECCIÓN

Hipotiroidismo clínico
Hipotiroidismo subclínico

SINTOMATOLOGIA CLÍNICA DEL HIPOTIROIDISMO

Piel seca, áspera y palidez amarillenta

Abotagamiento, con edema facial, palpebral y periférico

Aumento de peso

Sudoración disminuida

Intolerancia al frío

Pérdida de memoria

Estreñimiento

Reflejos musculo esqueléticos lentos

Astenia

Mialgias

Bradipsiquia

Bradilalia con ronquera o afonía

Hipoacusia

Caída de cabello

Parestesias

Apnea del sueño

ANEXO 3

	NUMERO DE AFILIACION	EDAD	SEXO	TSH	T4 LIBRE	T3 TOTAL
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						

CARTA DE DICTAMEN DE LA EVALUACION ESCRITA DEL EXAMEN DE GRADO

Mexicali, B.C. a , _____ de _____ de 20_____.

Loa abajo firmantes, miembros del Jurado Dictaminador del documento escrito Denominado: " FRECUENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN PACIENTES ADSCRITOS A LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 23 DEL IMSS, MEXICALI B.C"

que para obtener el Diploma de Especialidad en Medicina Familiar, presenta:

DRA. MENCHACA SANCHEZ KARINA ANGELICA

Realizada la evaluación resolvimos: APROBADO POR UNANIMIDAD

Dr. Roberto Pedraza Márquez
Presidente

Dr. Hector García Lenro
Sinodal

Dr. Adalberto Guiz Pérez
Sinodal

Dra. Guadalupe Ortega Vélez
Sinodal

Dr. René Arturo Lizama Castro
Secretario