



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

FACULTAD REGIONAL MULTIDICPLINARIA DE CARAZO

FAREM CARAZO.

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS, TECNOLOGÍA Y SALUD.

CARRERA BIOANÁLISIS CLÍNICO

**SEMINARIO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIATURA EN
BIOANÁLISIS CLÍNICO**

Determinación de los niveles hormonales de la tiroides como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020 -agosto 2021.

AUTORAS:

CARNET

- | | |
|--|----------|
| ❖ Br. Zeneyda Estefany Rosales Mercado. | 17901110 |
| ❖ Br. Jenny Maryuliet Villavicencio Muñoz. | 17905542 |

TUTOR Y ASESOR METODOLÓGICO:

- ❖ Lic. Roberto José Martínez Mercado.

JINOTEPE, ENERO 2022

Tema general:

Trastornos del sistema endocrino.

Tema delimitado:

Determinación de los niveles hormonales de la tiroides como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020 -agosto 2021.

Agradecimiento

Agradezco primeramente a Dios quien me ha dado la oportunidad, fuerza y perseverancia de llegar a este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi madre que ha sido el pilar de mi vida, quien me ha brindado su amor y apoyo incondicional en el transcurso de mis estudios y que sin importar cuantos errores haya cometido en el proceso jamás dejo de demostrar que desea lo mejor para mi vida.

A mi padre quien a pesar de la distancia nunca ha dejado de ser mi soporte y siempre me ha otorgado valores, principios y consejos de los cuales e inculcado a lo largo de mis estudios.

A mis docentes, gracias por compartir con dedicación el pan de la enseñanza para formarme como una profesional de la carrera, por su paciencia y comprensión.

A mi tía y abuelos que siempre han tratado de enseñarme lo mejor para alcanzar mis logros a través de sus sabios consejos y han sido de gran apoyo en el transcurso de mi carrera universitaria.

A mi novio que siempre brindo de su apoyo en mis estudios y ha sido parte fundamental de mi vida.

Zeneyda Estefany Rosales Mercado.

Agradecimiento

Agradezco infinitamente a Dios Padre celestial por ser el pilar que sostiene mi vida, ser la fuente de sabiduría, por su inmenso amor, misericordia y su fiel compañía desde el inicio en este proceso de formación profesional, por otorgarme la capacidad de tener fortaleza en cada una de las circunstancias de angustia y adversidades, por edificarme en ser constante y perseverante para alcanzar con éxito este logro que ha sido posible gracias su bondad para honor y gloria de su nombre.

A mis padres; a mi hermosa madre por su amor y apoyo incondicional, su dedicación total para conmigo, sus consejos siempre en busca de mi bienestar, los valores inculcados que me caracterizan como una persona de bien, a mi padre por su arduo esfuerzo y sacrificio desde que tengo uso de razón para brindarme los recursos e instrumentos que han sido necesarios en el trayecto de mis estudios universitarios.

A mis docentes, gracias a sus enseñanzas, su paciencia y su labor de impartir cada una de las asignaturas de la carrera de Bioanálisis clínico, se me permitió adquirir conocimiento y formarme como una profesional de la salud con ética y vocación al servicio; a mi tutor por dirigir e instruir el presente seminario de graduación con mucha dedicación y empeño.

A mi mejor amigo por su afecto, amistad, motivación emocional de confiar siempre en los planes de nuestro amado Padre creador, sus consejos, por creer en mis habilidades y recordarme que con ayuda de Dios se pueden cumplir todos nuestros sueños y anhelos.

A los profesionales de salud que con generosidad de enseñar han compartido sus conocimientos y experiencias de manera cordial y gentil para aumentar el aprendizaje al momento de desempeñarnos en el ambiente laboral.

A mis vecinos, familia García por la absoluta confianza de mis capacidades en otros ámbitos como docente de matemáticas de secundaria y permitirme generar ingresos económicos, por su afecto sincero, disponibilidad y su gran aprecio hacia mi persona.

A mi familia, por su amor, preocupación, cuidados y sus buenos deseos de verme realizada como una buena profesional.

Jenny Maryuliet Villavicencio Muñoz.

Dedicatoria

Dedicamos con especial gratitud el presente estudio a Dios Padre Todo poderoso porque su divina voluntad nos ha permitido cultivar el fruto de nuestro esfuerzo y compromiso como futuros personales de la salud con vocación al servicio.

A nuestros padres, su amor y apoyo incondicional nos motiva a seguir creciendo como profesionales con mayor empatía humanitaria, nuestro deseo es llenarles de orgullo y demostrarles que sus semillas de han sido plantadas en tierra fértil.

A los seres amados que su vida terrenal han dejado para encontrar el descanso anhelado, sus memorias nos acompañan en los trayectos de nuestras vivencias y han sido motor a transformar adversidades en una nueva motivación.

Resumen

El tema: Determinación de los niveles hormonales de la tiroides como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020 -agosto 2021; surge como respuesta a la necesidad de conocer los parámetros del perfil hormonal tiroideo que son orientativos para hipotiroidismo, principalmente en el hipotiroidismo primario, para ello al plantear el objetivo de determinar los niveles hormonales de la tiroides como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020- agosto 2021, se elaboró el marco teórico con las variables niveles hormonales de la tiroides e Hipotiroidismo primario, se utilizó la metodología el método científico basándose en el método inductivo-deductivo, el tipo de estudio es descriptivo, cuantitativo, de corte transversal y su tiempo de ocurrencia es retrospectivo. La población que cumplió con los criterios de inclusión fue de 28 pacientes que acudieron al Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo, al servicio de laboratorio, se realizaron las pruebas para determinar T3, T4 y TSH, los resultados permitieron cumplir los objetivos planteados, se elaboraron conclusiones y se propusieron las recomendaciones; la principal conclusión fue: . Al analizar e interpretar se obtuvo promedio de 7% como estimado de prevalencia de hipotiroidismo primario. A pesar de que el estudio se enfocó en esta patología se incluyeron los diferentes tipos de hipotiroidismo que surgieron al momento de interpretar los resultados, estos fueron ordenados de mayor a menor predominio: 18% para hipotiroidismo subclínico, 7% para hipotiroidismo central, 7% para hipotiroidismo congénito y un 4% para hipotiroidismo secundario de origen hipotalámico para un promedio total de 43% afectados por hipotiroidismo

Índice

Agradecimiento.....	
Agradecimiento.....	
Dedicatoria.....	
Resumen.....	
I. Introducción.....	1
II. Planteamiento del problema.....	2
2.1 Problema general.....	3
2.2 Problemas específicos	3
III. Justificación	4
IV. Objetivos.....	5
4.1 Objetivo general:	5
4.2 Objetivos específicos:.....	5
V. Antecedentes	6
5.1 A nivel internacional	6
5.2 A nivel nacional	7
VI. Marco teórico	9
6.1. Hipótesis.....	9
6.1.1 Anatomía.....	9
6.1.2 Fisiología.....	10
6.1.3 Funciones	10
6.2 Glándulas tiroides.....	11

6.2.1 Anatomía.....	11
6.2.2 Funciones	12
6.3 Hormonas tiroideas	13
6.3.1 Metabolismo del yodo	13
6.3.2 Formación y secreción de tiroglobulina por las células tiroideas	15
6.3.3 Formación de las hormonas tiroideas	15
6.3.4 Secreción de las hormonas tiroideas.....	16
6.4 Metabolismo de las hormonas tiroideas	17
6.4.1 Tiroxina (T4).....	17
6.4.2 Triyodotironina (T3).....	18
6.4.3 TSH.....	18
6.4.5 Regulación de la función tiroidea.....	19
6.4.6 Mecanismo de acción	19
6.5 Hipotiroidismo	20
6.5.1 Epidemiología	20
6.5.2 Etiología y patogenia	20
6.5.3 Causas	21
6.5.4 Factores de riesgo.....	22
6.5.5 Sintomatología	23
6.5.6 Tratamiento	24
6.6 Tipos de hipotiroidismo	25
6.6.1 Hipotiroidismo primario	25

6.6.2 Hipotiroidismo congénito	26
6.6.3 Hipotiroidismo secundario	26
6.6.4 Hipotiroidismo terciario	27
6.6.5 Hipotiroidismo subclínico	27
6.6.6 Hipotiroidismo central	28
6.7 Evaluación de laboratorio	28
6.7.1 Electroquimioluminiscencia (ECLIA)	28
6.7.2 Reacción de ECLIA	29
6.7.3 Detección Electroquimioluminiscente	29
6.8 Analizadores hormonales cobas e 411	31
6.8.1 Características del equipo	31
6.8.2 Ventajas del Sistema	32
6.8.3 Procedimiento	33
6.8.4 Sensibilidad y Especificidad	33
6.8.5 Valores de Referencia	34
6.9 Tipos de ensayos	34
6.9.1 Ensayo competitivo	34
6.9.2 Ensayo Inmunométrico	35
6.9.3 Control de Calidad	35
VII. Diseño metodológico	36
7.1 Tipo de estudio	36
7.1.1 Descriptivo	36

7.1.2 Corte transversal.....	36
7.2 Enfoque.....	37
7.2.1 Cuantitativo.....	37
7.3 Método.....	37
7.3.1 Inductivo-deductivo.....	37
7.4 Área de estudio.....	37
7.5 Tiempo de ocurrencia.....	38
7.5.1 Retrospectivo.....	38
7.6 Universo.....	38
7.7 Muestra.....	38
7.7.1 Tipo de muestreo.....	38
7.8 Criterios de inclusión.....	39
7.9 Criterios de exclusión.....	39
7.10 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	39
7.11 Procedimiento de recolección de datos.....	40
7.12 Aspectos éticos de la investigación.....	41
7.13 Tabulación de datos.....	41
VIII. Operacionalización de variables.....	42
IX. Análisis y discusión de resultados.....	46
Grafico n° 1: Determinación de TSH.....	46
Grafico n° 2: Determinación de T3.....	48
Gráfico n° 3: Determinación de T4 total.....	50

Grafico n°4: Determinación de T4 Libre	51
Grafico n°5: rango de edades de las pacientes con hipotiroidismo.	52
Grafica n° 6: Interpretación de Resultados.....	53
X. Conclusiones	56
XI. Recomendaciones.....	57
XII. Bibliografía.....	58
XIII. Anexos	63
Ficha de recolección de datos	63
Bosquejo	66
Tabla n° 1: Determinación de TSH.....	68
Tabla n° 2: Determinación de T3	68
Tabla n° 3: Determinación de T4 Total.....	69
Tabla n° 4: Determinación de T4 libre	69
Tabla n° 5: rango de edades de las pacientes con hipotiroidismo.....	70
Tabla n° 6: Interpretación de resultados.....	70

I. Introducción

Los trastornos del sistema endocrino son un conjunto de órganos y tejidos que regulan y controlan diferentes funciones del organismo mediante la producción y secreción de hormonas. Estas son indispensables para mantener el desarrollo, crecimiento, metabolismo y homeostasis del cuerpo. El sistema endocrino comprende el páncreas, glándula pineal, hipotálamo, hipófisis, glándulas suprarrenales, ovarios, testículos y la glándula tiroidea.

Este último segrega las hormonas tiroideas T3 (triyodotironina) y T4 (Tiroxina o tetrayodotironina) que influyen en el índice para controlar y coordinar el metabolismo interno del cuerpo estimulando casi todos los tejidos del organismo para que produzcan proteínas e incrementen la cantidad de oxígeno que utilizan las células. La alteración de estas hormonas puede desencadenar diferentes enfermedades entre ellas las más comunes, hipertiroidismo e hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino relativamente frecuente resultante de la deficiencia de las hormonas tiroideas a nivel tisular en el cual la glándula tiroidea es incapaz de producir suficiente cantidad de la hormona tiroidea. A pesar de existir diferentes tipos, es el hipotiroidismo primario (enfermedad autoinmune que aparece en general como secuela tras una tiroiditis de Hashimoto) la causa más común en las zonas donde la ingesta de yodo es adecuada.

La enfermedad de Hashimoto es un trastorno auto inmunitario que se caracteriza por la destrucción de la glándula tiroidea mediada por autoanticuerpos, causando hipotiroidismo o disminución funcional de la tiroidea. Con esta enfermedad, el sistema inmunitario ataca y daña la tiroidea provocando una producción insuficiente de hormonas tiroideas

II. Planteamiento del problema

Las hormonas tiroideas son indispensables para el adecuado funcionamiento y regulación del organismo a través de la velocidad con el que deben ocurrir los procesos metabólicos. Se estima que alrededor del 5% de la población mundial sufre de algún tipo de alteración tiroidea esto por consecuencia de la carencia de yodo dado que las hormonas T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina) están compuestas mayoritariamente por este.

El hipotiroidismo primario representa un 99% de los casos de hipotiroidismo, considerándose la enfermedad más frecuente de la tiroides. La prevalencia varía según lugar geográfico y las poblaciones, no obstante, estos problemas son 8 veces más frecuentes en mujeres que en hombres incrementado su riesgo con la menopausia.

En Nicaragua según (Minsa, 2020) las enfermedades de las tiroides afectan a 11,915 personas con una tasa de 30.1 por cada 10,000 habitantes, se desconoce el valor específico por hipotiroidismo primario, sin embargo, este se rige con parámetros estadísticos similares a nivel internacional; la incidencia es del 2% en mujeres adultas y del 0,16% en varones adultos con una media de edad de 40 años a más.

El hipotiroidismo primario autoinmune consecuente de tiroiditis de Hashimoto, se ha implementado en los últimos años, se considera que la mitad de los afectados permanecen sin diagnosticar aun en presencia de síntomas típicos, por lo tanto, como estudiantes de la carrera de Bioanálisis clínico nos planteamos interrogantes frente a esta problemática de salud social.

2.1 Problema general

¿La determinación de los niveles hormonales de la tiroides será un parámetro de orientación de hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el periodo agosto 2020- agosto 2021?

2.2 Problemas específicos

¿Cómo se clasifica la población en estudio según características demográficas?

¿Cuáles son los principales factores predisponentes de hipotiroidismo primario?

¿Cuál es el comportamiento de las hormonas estimulantes de la tiroides (TSH, T3 y T4) en el organismo?

¿La interpretación de resultados de las pruebas de laboratorio clínico TSH, T3 y T4 es un parámetro de orientación de hipotiroidismo primario?

III. Justificación

El propósito del presente estudio es obtener información detallada acerca de los niveles hormonales de la tiroides para ser utilizado como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario. En Nicaragua se conoce la tasa de incidencia de las afectaciones tiroideas no obstante se desconoce el valor específico de hipotiroidismo primario y a pesar de causar un gran impacto de afectación, resulta como una problemática de poco interés ante la sociedad por la falta de estudios e importancia empleados en relación a esta temática. Por razones antes expuestas este tema género interés investigativo por lo que se elaboró el presente estudio en el Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo.

Esta investigación permitirá a los estudiantes de la carrera de Bioanálisis clínico adquirir conocimientos acerca esta patología debido a que se proporcionará los resultados de las pruebas de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), triyodotironina (T3), Tiroxina (T4) los cuales mostraran el porcentaje de pacientes que presentan alteración tiroidea como lo es el hipotiroidismo, desde el punto de vista investigativo podrá ser utilizada como una guía base para futuras generaciones que empleen estudios consecutivos sobre esta problemática.

IV. Objetivos

4.1 Objetivo general:

Determinar los niveles hormonales de la tiroides como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020- agosto 2021.

4.2 Objetivos específicos:

Clasificar a la población en estudio según características demográficas (Sexo, edad, procedencia).

Describir los principales factores predisponentes de hipotiroidismo primario.

Explicar el comportamiento de las hormonas de la tiroides TSH, T3 y T4 en el organismo.

Interpretar los resultados de las pruebas de laboratorio clínico TSH, T3 y T4 como parámetros de orientación de hipotiroidismo primario.

V. Antecedentes

5.1 A nivel internacional

Según (Benoist, 2004) la carencia de yodo constituye un problema de salud pública, esta carencia se produce cuando el suelo contiene escaso yodo, lo que hace que su concentración en los alimentos sea baja y la ingesta de yodo de la población sea insuficiente. Según un nuevo informe mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre el balance de yodo, el número de países donde la carencia de yodo constituía un problema de salud pública se ha reducido a la mitad a lo largo de los años. Diferentes países al implementar la sal yodada como era recomendaba por la OMS, reconocieron el valor de la yodación de la sal para el desarrollo humano y salud de las personas.

(Belén, 2015) En su estudio manifiesta dentro de las disfunciones tiroideas el hipotiroidismo es altamente frecuente a nivel mundial, siendo de 4 a 5 veces más prevalente en las mujeres y especialmente a medida que se incrementa la edad. En este estudio el aumento de prevalencia en las mujeres fue relacionado por tener una mayor susceptibilidad a alteraciones de la autoinmunidad (se desconoce el porqué de esta mayor susceptibilidad), variaciones fisiológicas y hormonales del sistema endocrino en diferentes etapas de la vida, también se encontró asociación con las concentraciones de estrógenos y los cambios hormonales.

(Cojom, 2016) El hipotiroidismo primario representa el 99% de los casos de hipotiroidismo. La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en las zonas del mundo donde el aporte dietético de yodo es suficiente; a nivel mundial la prevalencia de hipotiroidismo primario varía entre 0.1 a 2% aumentando de un 7-10% en mayores de 60 años.

(Araque, 2017) En la Universidad de Málaga (España) realizó un estudio sobre la prevalencia de disfunción tiroidea donde los resultados mostraron que aproximadamente el 10%

de la población adulta padece esta afección. Dicha prevalencia viene dada en mayor medida por el hipotiroidismo tratado (4.2%) y las formas subclínicas de hipotiroidismo (4,6%), mientras que el hipotiroidismo sin tratamiento clínico (0.3%) era el de menor frecuencia. Hubo un claro predominio de la disfunción tiroidea en mujeres siendo 2.5 veces más propensas a tener hipotiroidismo de cualquier clase especialmente para el hipotiroidismo. En mujeres la prevalencia total fue de 14,4% y de 5,3% en hombres.

(Chaves, 2018) En su estudio concluyó que en Latinoamérica la prevalencia de la disfunción tiroidea varía según distribución geográfica, sexo y edad; siendo más frecuente en las mujeres que en los hombres, en los blancos y mulatos más que en los negros. Se evidencian cifras de hasta 10% de hipotiroidismo teniendo como prevalencia hipotiroidismo subclínico con un 11.8%.

5.2 A nivel nacional

(Noguera, 1987) De acuerdo con lo antes descrito, Nicaragua tenía una prevalencia de 33% de bocio endémico (según encuesta realizada por el Ministerio de Salud y el INCAP en 1978) debido a esto Nicaragua inició la yodización de la sal en Julio de ese mismo año, se inició el control de seguimiento epidemiológico donde se estudiaron 6.252 personas estratificadas por sexo y edad, Se les practicó examen clínico orientado para investigar alguna patología tiroidea, encuesta de ingesta de medicamentos yodados y determinación de hormonas tiroideas. Los resultados de esta encuesta revelaron una reducción del bocio endémico del 33-% al 20-%, lo que asegura la reversibilidad del proceso con la yodización de la sal, apoyando la idea de una disminución de la incidencia.

(Ramírez, 2015) Tesis de título “comportamiento de las alteraciones tiroideas asociadas al embarazo en pacientes ingresadas al servicio de Alto Riesgo Obstétrico y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Bertha Calderón Roque en el periodo enero a diciembre, 2015” en los resultados de las pacientes estudiadas se encontró que la patología con mayor registro fue hipotiroidismo (56.3%) y en menor porcentaje el hipotiroidismo en un (43.8%); el (93.8%) de las pacientes fueron diagnosticadas previa al embarazo y el (6.3%) durante el embarazo.

(Obando y Ríos, 2020) un estudio realizado de la Universidad Autónoma de Nicaragua, FAREM-CARAZO con el título “Alteraciones en la glándula tiroides a través de las pruebas Hormonas Estimulante de la Tiroides (TSH) Triyodotironina (T3) y Tiroxina (T4) realizadas en pacientes del sexo femenino de 25 a 45 años atendidas en la consulta externa en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe departamento de Carazo durante los meses de Enero a Septiembre del año 2019” evidencia que la alteración con mayor incidencia fue el hipotiroidismo con un 52.8%, la causa con mayor prevalencia fue la hereditaria con 71.1%; los rangos de edades que mayor alteración presentaron en las pacientes femeninas fueron de 25-30 años con el 37.7%. Concluyeron que un 49.1% de resultados de TSH estaban alterados, 45.2% de T3 estaban normales de igual manera un 54,1% para T4.

VI. Marco teórico

6.1. Hipófisis

A la glándula hipófisis se la denomina la "glándula maestra", dado que sintetiza y libera varias hormonas que afectan y regulan la función de otras glándulas y órganos del cuerpo (glándula tiroides, glándula mamaria, glándula suprarrenal, hígado, gónadas, útero, riñón). (Dr. Marcos Manavela, 2015)

6.1.1 Anatomía

La hipófisis (cuyas dimensiones y peso aproximados son de 5*10* 6 mm y 500 mg respectivamente en condiciones normales y que puede doblar su tamaño durante el embarazo) está localizada en una cavidad ósea de la base del cráneo llamada silla turca. Sus estructuras anatómica, embriológica y funcional se separan en 2 porciones, el lóbulo anterior o adenohipófisis (también conocida como pars distalis) que abarca las 2/3 partes del peso total de la glándula del adulto normal y el lóbulo posterior o neurohipófisis.

Embriológicamente, la neurohipófisis junto con el hipotálamo deriva del diencéfalo y la adenohipófisis de origen no neurogénico es una evaginación de la orofaringe primitiva, de origen ectodérmico, conocida como bolsa de Rathke desarrollándose ésta dorsalmente y encontrándose hacia abajo con una extensión del diencéfalo, el infundíbulo que forma el tallo y la hipófisis posterior. La luz de la bolsa es eventualmente reemplazada por células proliferativas.

La madurez de la hipófisis se alcanza a las 20 semanas de gestación. La hipófisis está asociada íntimamente al hipotálamo gracias a ricas terminaciones neuronales y vasculares que viajan dentro del tallo o infundíbulo. Existe en la proximidad un gran número de estructuras importantes: inmediatamente superior a la hipófisis se encuentra el quiasma óptico que está separado de la glándula por una reflexión de la duramadre conocido como diafragma selar.

Lateral a la hipófisis está el seno cavernoso que es atravesado por la arteria carótida interna y varios nervios craneales: el oculomotor común OCM (III) el troclear (IV) el abducens (VI) las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino. La neurohipófisis sólo contiene axones (no células nerviosas) que terminan en el espacio perivascular y no existe barrera sangre-sistema nervioso. (J. Gil Cebrián , 2020)

6.1.2 Fisiología

La hipófisis libera a la circulación periférica una hormona determinada que ejerce sus acciones periféricas y el resultado puede ser la génesis de una acción biológica, la liberación de una nueva hormona que a su vez originará una acción biológica, o ambas. La acción biológica iniciada o los niveles de la hormona liberada cierran el circuito mediante un mecanismo de retroalimentación (feedback) negativa, inhibiendo la liberación hipofisaria de la hormona que puso en marcha el proceso. La neurohormona hipotalámica (o releasing hormone) tendría como misión sacar al sistema de su estabilidad, como generar un ritmo o modificar la tasa de secreción al cambiar la etapa vital del individuo y además tienen acción trófica sobre las células hipofisarias y son, a su vez, reguladas por la hormona o por la acción biológica periférica. (unican, 2017)

6.1.3 Funciones

La adenohipófisis (pars distalis o lóbulo anterior) sintetiza y secreta la mayor parte de las hormonas hipofisarias, las cuales actúan en otras glándulas y órganos del cuerpo regulando su fisiología.

La secreción de todas estas hormonas hipofisarias se encuentra regulada finamente por el hipotálamo quien, a través del sistema venoso portal hipotálamo-hipofisario, envía a la adenohipófisis una serie de neurohormonas destinadas a regular dicha secreción.

En la hipófisis anterior o adenohipófisis se producen y segregan 6 hormonas diferentes:

- Gh u hormona de crecimiento: fundamental para el crecimiento lineal durante la infancia y la adolescencia y también necesaria para el mantenimiento de la salud y el bienestar durante la edad adulta.

- TSH u hormona estimulante del tiroides: esencial para la regulación de la glándula tiroides.
- LH y FSH u hormonas reguladoras de las gónadas: responsables del correcto funcionamiento de los ovarios en las mujeres y los testículos en los varones.

- ACTH u hormona reguladora de la corteza suprarrenal: esencial en el mantenimiento del equilibrio metabólico.

- PROLACTINA: necesaria para la lactancia e influye también en la función sexual.

En la hipófisis posterior o neurohipófisis se liberan hormonas que previamente se han segregado en el hipotálamo y han sido transportadas hasta aquí a través del tallo hipofisario. Son fundamentalmente vasopresina y oxitocina. (Paz, 2015)

6.2 Glándulas tiroides

6.2.1 Anatomía

La glándula tiroides es un órgano situado en la región anterior del cuello. Consta de dos lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la laringe que están unidos entre sí por el istmo. El tiroides pesa unos 20 g en el adulto sano y surge, desde el punto de vista embriológico, de una proliferación del suelo de la faringe en la tercera semana. La formación desciende hasta alcanzar su situación definitiva, permaneciendo unida a su origen primitivo por el denominado conducto tirogloso. La parte distal de este conducto persiste en el adulto y puede crecer constituyendo el lóbulo piramidal. En ocasiones, alteraciones en el mecanismo de descenso embriológico pueden originar quistes tiroglosos o tejido tiroideo aberrante. Excepcionalmente el tiroides no desciende a su posición normal y puede quedar como glándula única en una situación

anómala (tiroides lingual) La glándula tiroides dispone de una rica vascularización, a partir de las dos arterias tiroideas superiores que nacen de las carótidas externas y de las dos arterias tiroideas inferiores procedentes de la subclavia.

El tiroides está inervado por los sistemas adrenérgico y colinérgico, con ramas procedentes, respectivamente, de los ganglios cervicales y del nervio vago. Esta inervación regula el sistema vasomotor y, a través de éste, la irrigación de la glándula. Una fina red de fibras adrenérgicas finaliza junto a las células tiroideas, con las que conecta a través de receptores específicos, demostrando una acción directa en la regulación de la función tiroidea. (María Fernanda Hernández Stegmann, 2018)

6.2.2 Funciones

La función de la glándula tiroidea es producir, almacenar y liberar en la sangre hormonas tiroideas, también conocidas como T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina), muy parecidas entre ellas y cuyo compuesto básico es la tiroxina. Estas hormonas son vitales ya que intervienen en el desarrollo del sistema nervioso y además regulan el metabolismo, y por tanto, el ritmo al que el cuerpo quema calorías para producir energía por lo que influyen en casi todas las células del organismo y son necesarias para controlar las funciones de todos los órganos de nuestro cuerpo.

Entre otras muchas funciones controlan la frecuencia cardíaca, las concentraciones de colesterol, intervienen en la síntesis del glucógeno y en la utilización de glucosa, son necesarias para la formación de vitamina A, mantienen la temperatura corporal, el tracto gastrointestinal, la memoria y al determinar la rapidez con que los alimentos se transforman en energía (que hemos dicho que es el metabolismo) influyen en el peso corporal, la fuerza muscular, los nervios y el nivel energético. Además controlan la cantidad de calcio en la sangre.

Para llevar a cabo su función, y verter la dosis adecuada de hormonas tiroideas en sangre, el tiroides se ayuda de otras dos glándulas que se encuentran en el cerebro. La hipófisis o pituitaria detecta constantemente la cantidad de hormonas tiroideas que hay en sangre. Si no hay suficiente, produce y libera una hormona, llamada precisamente TSH (Thyroid Stimulating Hormone), que estimula el tiroides. Por tanto, al subir el nivel habitual de TSH, el tiroides se activa (aumenta el tamaño y la capacidad secretora de las células tiroideas), capta más yodo (aumenta la actividad de la bomba del yodo) y produce más hormonas T3 y T4. Cuando la hipófisis detecta que ya existe en la sangre la cantidad adecuada de hormonas tiroideas, reduce la producción de TSH a los valores normales. Para recoger toda la información necesaria para esta autorregulación la hipófisis se ayuda de otra glándula: el hipotálamo que se encuentra junto a ella y que, ante la falta de hormonas tiroideas, libera TRH (Thyrotropin Releasin Hormone) que pasa a la hipófisis haciéndola producir TSH. (Juan, 2012)

6.3 Hormonas tiroideas

6.3.1 Metabolismo del yodo

Para formar una cantidad normal de tiroxina se precisan al año unos 50 mg de yodo (ingerido en forma de yoduros), o sea, unos 150mg/día en adultos. La cantidad necesaria es mayor en embarazadas, unos 220 mg/día, y en niños varía con la edad. Si las cantidades ingeridas son crónicamente inferiores aparece bocio (aumento del tamaño de la glándula). Lo mismo ocurre al ingerir sustancias que interfieren en la absorción gastrointestinal del yodo o bien en su utilización por la glándula denominadas bociógenos. Para evitar el déficit de yodo se ha añadido yoduro sódico a la sal común. Los yoduros ingeridos por vía oral se absorben desde el tubo digestivo hasta la sangre. La mayoría se excreta vía renal, pero, en condiciones normales, 1/5 parte es retirada por las células tiroideas para la síntesis de hormonas tiroideas. Para medir el déficit de yodo se

puede medir la excreción urinaria del mismo, así, a menor excreción, mayor déficit. Por otra parte, y en sentido inverso, también las hormonas tiroideas son metabolizadas hasta yoduros en diversos tejidos diana de las mismas. Este yoduro pasa a sangre y de nuevo es captado por la glándula tiroidea o excretado por orina. Existe una pequeña cantidad de yodo (unos 10-20mg) que se pierde por las heces. Cuando la ingesta de yodo es inferior a los requerimientos aumenta la proporción que es captada y utilizada en la tiroidea frente a la que se elimina por la orina.

Cuando la ingesta es superior a los requerimientos se elimina una proporción mayor por la orina. El primer paso en la formación de hormonas tiroideas consiste en el transporte de los yoduros desde la sangre hasta las células y folículos tiroideos. El transporte de yodo al interior de la célula se produce en contra de gradiente electroquímico y tiene lugar gracias a una proteína transmembrana localizada en la membrana basolateral de las células foliculares tiroideas denominada simportador. Se produce por un proceso de transporte activo secundario, la energía es proporcionada por el transporte de Na^+ hacia el exterior de la célula mediante la ATP-asa de Na^+ y K^+ . Este mecanismo es capaz de producir concentraciones intracelulares de I^- que son de 20-40 veces mayores que la concentración plasmática. El principal regulador de la actividad del NIS es la hormona estimuladora del tiroides (TSH). Otros iones tales como el perclorato y perrictato son también transportados al interior de la glándula tiroidea por el mismo mecanismo actuando así como inhibidores competitivos del transporte de yodo. (María Fernanda Hernández Stegmann, 2018)

6.3.2 Formación y secreción de tiroglobulina por las células tiroideas

La tiroglobulina (TG) es una glucoproteína de gran peso molecular (660 kDa) compuesta por 2 subunidades idénticas unidas por enlaces no covalentes. Se encuentra mayoritariamente en el lumen de los folículos tiroideos 9. El retículo endoplasmático y el aparato de Golgi son los encargados de sintetizar y glicosilar la TG y secretarla hacia los folículos. Las moléculas de TG glicosilada se empaquetan en vesículas exocitóticas, saliendo así del aparato de Golgi al citoplasma celular. Estas vesículas se funden en la membrana apical que bordea el lumen folicular, liberando su contenido al mismo. Tanto la síntesis de TG como su exocitosis al lumen están bajo el control de la TSH.

6.3.3 Formación de las hormonas tiroideas

Cada molécula de TG contiene unos 110-120 residuos del aminoácido tirosina, que es el sustrato principal que se combina con el yodo en un proceso denominado organificación de la tiroglobulina para dar lugar a las hormonas tiroideas. Así pues, las hormonas tiroideas se forman dentro de la molécula de TG. Para que los iones yoduro se puedan unir a la tirosina han de pasar a una forma oxidada del yodo. Este proceso de oxidación tiene lugar gracias a la enzima peroxidasa y su peróxido de hidrógeno acompañante necesario para la reacción. Esta enzima se encuentra en la membrana apical de la célula tiroidea, proporcionando así el yodo oxidado justo en el lugar donde la molécula de TG abandona el aparato de Golgi. Esta peroxidasa cataliza la yodación de aproximadamente el 10% de los residuos de tirosina de la TG. En el proceso de síntesis hormonal, el primer producto es la monoyodotirosina (MIT). Ésta se une con un nuevo yodo en posición para formar diyodotirosina (DIT). Las moléculas de DIT y MIT se unen entre sí mediante un proceso denominado reacción de acoplamiento.

El principal producto hormonal de la reacción de acoplamiento es la molécula de tiroxina (T4), que resulta de la unión de 2 moléculas de DIT, y que aún forma parte de la molécula de tiroglobulina. En otras ocasiones DIT se une a MIT para formar triyodotironina (T3). En condiciones normales una molécula de TG contiene unas 6 moléculas de MIT, 4 de DIT, 2 de T4 y 0.2 de T3. Sólo existen trazas de rT3 y otros componentes. Si la concentración de yoduro es más baja, no se alcanza el grado de yodación de la TG necesario para la formación de T4, ya que se forman menos residuos de DIT que de MIT. En este caso se favorece la formación de T3, con lo que se forma una molécula más activa biológicamente. Este proceso se conoce como síntesis preferente de T3, y facilita la adaptación a situaciones de ingesta de yodo insuficiente.

6.3.4 Secreción de las hormonas tiroideas

La TG permite almacenar en los folículos una cantidad de hormona tiroidea suficiente para cubrir las necesidades normales del organismo durante 2 o 3 meses. Para poder liberar T3 y T4, la TG ha de ser reabsorbida por la célula tiroidea. La TG entra al citoplasma mediante un proceso de macropinocitosis, pero sobre todo por micropinocitosis. La superficie apical de las células tiroideas emite extensiones en forma de pseudópodos que rodean pequeñas porciones de coloide, constituyendo vesículas de pinocitosis. Éstas se unen a lisosomas del citoplasma celular dando lugar a fagolisosomas. Los lisosomas contienen unas proteinasas, las catepsinas B, L y D, que permiten la proteólisis de la TG. La digestión de la TG deja T3 y T4 intactas, que pasan al torrente circulatorio, mientras que DIT y MIT son retenidas y desyodadas para ser recicladas dentro de la célula. La desyodación de DIT y MIT tiene lugar gracias a la acción de una enzima denominada yodotirosina desyodasa o deshalogenasa. La enzima que desyoda las yodotirosinas DIT y MIT es diferente de las enzimas que desyodan las yodotironinas T4 y T3. La mayoría de este yodo liberado es reutilizado por la glándula para formar nuevas hormonas tiroideas. Respecto a la tiroxina, no

toda la T4 liberada por hidrólisis sale a la sangre. Parte de T4 se convierte en T3 gracias a la acción de una yodotironina desyodasa que tiene la particularidad de ser estimulada por la TSH. En condiciones normales, alrededor del 93% de la hormona tiroidea liberada por el tiroides corresponde a T4 y sólo el 7% es T3. (María Fernanda Hernández Stegmann, 2018)

6.4 Metabolismo de las hormonas tiroideas

6.4.1 Tiroxina (T4)

La producción de hormonas tiroideas se produce íntegramente en la glándula tiroidea y es de 100-130 nmoles/día. La reserva extratiroidea de T4 es de 1000-1300 nmoles, la mayoría extracelular. La T4 se degrada un 10% al día. El 80% es desyodada, un 40% para formar T3 y el otro 40% para formar rT3. El 20% restante o bien se conjuga con glucurón y sulfato, o sufre desaminación o descarboxilación en la cadena de alanina formándose sus derivados acéticos y propiónicos respectivamente 4,14. La formación de glucuroconjugados y sulfatoconjugados de T3 y T4 tiene lugar principalmente en el hígado y en el riñón. En el caso del hígado son excretados por la bilis al intestino, en donde son hidrolizados, volviendo a ser absorbidos como T4 y T3, o eliminados como tales conjugados por las heces (circulación enterohepática). Esta vía es relativamente poco importante en el ser humano 4,15. La vía más importante de metabolización de T4 y T3 es la desyodación en cascada de la molécula. La pérdida de un átomo de yodo en la posición 5' de T4 da lugar a la formación de T3, que es más activa biológicamente. Si la pérdida de yodo es en la posición 5 se forma rT3 (inactivación de la T4). (María Fernanda Hernández Stegmann, 2018)

6.4.2 Triyodotironina (T3)

Más del 80% de T3 se produce por desyodación extratiroidea de T4 y el resto se forma directamente por la tiroides¹⁴. La producción total de T3 es 45-60 nmoles/día. La reserva extratiroidea de T3 es de 75 nmoles, la mayoría intracelular. T3 se degrada mayoritariamente por desyodación a una velocidad mucho mayor que T4, un 75% al día 3.

6.4.3 TSH

El hipotálamo puede inhibir la secreción de TSH por medio de la somatostatina que es una hormona que también puede inhibir la secreción de la hormona del crecimiento y de la prolactina.

La TSH, o tiotropina, es una hormona adenohipofisaria que aumenta la secreción de T3 y T4 por la glándula tiroidea. La TSH:

1. Eleva la proteólisis de la tiroglobulina, liberándose hormonas tiroideas a sangre.
2. Incrementa la actividad de la bomba de yoduro, que aumenta la captación de yoduro en las células glandulares y su concentración en el coloide.
3. Intensifica la yodación de la tirosina para formar hormonas tiroideas.
4. Aumenta el tamaño y la actividad secretora de las células tiroideas.
5. Eleva el número de células tiroideas.

La secreción de TSH por la hipófisis está controlada por una hormona hipotalámica, la hormona liberadora de tiotropina (TRH), transportada hasta la adenohipófisis por la circulación portal hipotálamo-hipofisaria no de los estímulos que más aumentan la secreción de TRH y, por consiguiente la de TSH, es la exposición al frío, en un control fisiológico de la temperatura por los centros hipotalámicos. Sustancias como la somatostatina o la dopamina también aumentan

estimulan la cascada desde hipotálamo. Los estados de ansiedad disminuyen la secreción de TSH. (María Fernanda Hernández Stegmann, 2018)

6.4.5 Regulación de la función tiroidea

La regulación de la secreción de la glándula tiroides se realiza a través del hipotálamo que produce y secreta la hormona liberadora de tirotropina (TRH) que actúa sobre la adenohipófisis, que entonces produce y secreta la tirotropina hipofisaria (TSH) que, a su vez, actúa sobre la glándula tiroides para incrementar la síntesis, el almacenamiento y la secreción de T3 y T4 hasta que el ritmo metabólico vuelve a la normalidad.

Las hormonas tiroideas circulantes influyen en la tasa de secreción de TSH por medio de un mecanismo de retroalimentación negativo (feedback negativo) tanto sobre el hipotálamo como sobre la adenohipófisis. Otras hormonas también pueden alterar la secreción de TSH, como los estrógenos que aumentan la sensibilidad de las células secretoras de TSH al TRH, mientras que los niveles elevados de glucocorticoides inhiben la liberación de TSH. (Palacios, 2014)

6.4.6 Mecanismo de acción.

Las hormonas tiroideas ejercen su acción tras su introducción en el interior de la célula. En los últimos años han sido clonados e identificados dos tipos distintos de receptores nucleares de las hormonas tiroideas (TRa y TRb) codificados por genes localizados, respectivamente, en los cromosomas 17 y 3. La unión de la T3 con estos receptores nucleares origina el complejo T3TR, el cual, a su vez, funciona uniéndose a secuencias específicas de DNA o elementos de respuesta que se encuentran en las zonas reguladoras de genes que responden a las hormonas tiroideas. La T3 controla la expresión de numerosos genes que a su vez regulan la síntesis de diversas proteínas. Además de este mecanismo central, las hormonas tiroideas poseen un efecto calorígeno y también

un efecto primario sobre la membrana citoplasmática, regulando el flujo transcelular de sustratos y cationes.

A través de los citados mecanismos de acción, de gran complejidad, las hormonas tiroideas activan el metabolismo energético, incrementando el consumo calórico, regulan el crecimiento y maduración de los tejidos y el recambio de prácticamente todos los sustratos, vitaminas y hormonas. (María Fernanda Hernández Stegmann, 2018)

6.5 Hipotiroidismo

Se define como un síndrome caracterizado por manifestaciones clínicas y bioquímicas de fallo tiroideo y de déficit de disponibilidad de hormona tiroidea en los tejidos diana.

Conjunto de manifestaciones clínicas causadas por la deficiencia de tiroxina (T4) y la consiguiente acción insuficiente de triyodotironina (T3) a nivel tisular. Esto lleva a una ralentización generalizada de los procesos metabólicos y en estados avanzados al desarrollo de mixedema debido a acumulación de fibronectina y glucosaminoglucanos hidrofílicos en la hipodermis, músculos y otros tejidos. (Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, 2017)

6.5.1 Epidemiología

La prevalencia del hipotiroidismo en población anciana oscila entre el 1,7 y el 13,7%, dependiendo de la población estudiada y los criterios de selección establecidos en los distintos estudios. Es mayor en mujeres y existen variaciones geográficas importantes en relación al aporte de yodo con la dieta. (Navarro, 2019)

6.5.2 Etiología y patogenia

La causa más frecuente de hipotiroidismo primario adquirido es la tiroiditis crónica autoinmune (TCA) caracterizada por la pérdida de tejido tiroideo funcional. La histopatología muestra una infiltración linfocitaria focal o difusa y fibrosis de la glándula. Existe una forma

bociosa (enfermedad de Hashimoto) y una forma atrófica (mixedema atrófico). Es más frecuente en mujeres y existe una clara predisposición genética a padecerla. Los anticuerpos antiTPO son positivos en más del 90% de los casos, mientras que los antitiroglobulina sólo en un 60%. La segunda causa más frecuente de hipotiroidismo es el secundario a radiación o ablación quirúrgica del tiroides.

La radiación puede haber sido externa, por La segunda causa más frecuente de hipotiroidismo es el secundario a radiación o ablación quirúrgica del tiroides. La radiación puede haber sido externa, por situaciones clínicas más relevantes. Hipo e hipertiroidismo, tumores de cabeza y cuello o por el tratamiento de un hipertiroidismo con radioyodo. En ambos casos, al igual que en la tiroidectomía parcial, el hipotiroidismo puede aparecer de forma tardía, después de años de haber recibido el tratamiento. Los fármacos son otra causa frecuente de hipotiroidismo, bien por interferencia en la producción de hormonas o por mecanismos autoinmunes. La amiodarona, de uso frecuente en el anciano, el litio y los antitiroideos son los más comúnmente implicados. Algunos agentes quimioterápicos o el alfa-interferón también pueden inducirlo.

6.5.3 Causas

La causa más frecuente de hipotiroidismo es la tiroiditis de Hashimoto que da lugar a una destrucción progresiva del tiroides como consecuencia de fenómenos de autoinmunidad. Es como si el organismo no reconociera al tiroides como propio, por lo que procede a su destrucción por medio de anticuerpos que produce el sistema inmune.

La cirugía del tiroides por nódulos, hipertiroidismo o por carcinoma de tiroides puede ser, igualmente, causa de hipotiroidismo. En estos casos no existe mecanismo autoinmune, sino que la extirpación del tejido glandular conduce a una secreción insuficiente de hormonas tiroideas a la sangre.

El yodo radioactivo como tratamiento del hipertiroidismo o del cáncer de tiroides es igualmente causante de hipotiroidismo.

Es menos frecuente el hipotiroidismo causado por defectos enzimáticos, con frecuencia de carácter hereditario, que comprometen la síntesis de hormonas tiroideas. Los defectos enzimáticos pueden cursar con aumento del tamaño de la glándula (bocio). Los defectos del desarrollo de la glándula pueden producir hipotiroidismo congénito que es preciso detectar en el recién nacido.

La toma de medicamentos antitiroideos como carbimazol, metimazol o propiltiouracilo, de fármacos muy ricos en yodo (como el antiarrítmico amiodarona, jarabes antitusígenos y expectorantes) puede paralizar la síntesis de hormonas tiroideas y/o generar anticuerpos antitiroideos provocando hipotiroidismo.

El tratamiento con litio, empleado en la psicosis maníaco-depresiva bloquea la salida de hormonas del tiroides y también es causa de hipotiroidismo.

Son más raros los hipotiroidismos secundarios, producidos por falta de secreción de TSH por la hipófisis. En estos casos la glándula tiroides está intacta, pero falta su hormona estimuladora, lo que hace que no funcione, disminuyendo las hormonas tiroideas en la sangre. En estos casos nunca aparece bocio. (FERRATER, 2020)

6.5.4 Factores de riesgo

Para hipotiroidismo primario se han mencionado los siguientes factores de riesgo:

- ❖ Mujer de 40 años y más.
- ❖ Hombre de 50 años y más.
- ❖ Mujer después de la menopausia.
- ❖ Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea.
- ❖ Ser familiar o residente de zonas bociógenas.

- ❖ Presencia de otra enfermedad autoinmune: diabetes tipo 1, artritis reumatoide, lupus, vasculitis.
- ❖ Cirugía tiroidea.
- ❖ Hipertensión
- ❖ Terapia con radiación previa o actual (particularmente con yodo radiactivo).
- ❖ Consumo de amiodarona carbimazole, metimazole, propiltiouracilo, interferón, talidomida, sunitinib, rifampicina y medicamentos que contengan yodo o litio. (Zárate, 2012)

6.5.5 Sintomatología

Síntomas generales: aumento de peso leve, debilidad, cansancio, baja tolerancia al esfuerzo, somnolencia, lentitud generalizada (psicomotora y en el habla); sensación de frío, menor tolerancia a las temperaturas bajas.

Cambios en la piel: piel seca, fría, pálida, amarillenta, sudoración disminuida, endurecimiento excesivo en determinadas zonas (p. ej. en los codos); edema subcutáneo (mixedema) que causa una característica hinchazón de la cara, de los párpados y de las manos; pelo seco, frágil y ralo, a veces caída de cejas.

Cambios en el sistema circulatorio: bradicardia, pulso y ruidos cardíacos débiles; aumento de la silueta del corazón; hipotensión, más raramente hipertensión.

Cambios en el aparato respiratorio: voz ronca, apagada (engrosamiento de las cuerdas vocales, macroglosia); hipopnea; infecciones de las vías respiratorias superiores o, en casos graves, insuficiencia respiratoria.

Cambios en el aparato digestivo: estreñimiento crónico y, en casos graves, íleo; ascitis (en fases avanzadas; suelen coexistir derrame pericárdico y pleural).

Cambios en el aparato urinario: oliguria (riesgo de intoxicación por agua por alteración de la filtración glomerular). Si no existen edemas evidentes, estos trastornos parecen insustanciales.

Cambios en el sistema nervioso: mononeuropatías (p. ej. síndrome del túnel carpiano), parestesias, hiporreflexia, a veces hipoacusia.

Cambios en el aparato locomotor: debilidad muscular, cansancio fácil, lentitud motora, calambres musculares, mialgias; edema articular, en particular de las rodillas (engrosamiento de las membranas sinoviales y derrame sinovial).

Cambios en el aparato genital: en mujeres trastornos menstruales (polimenorrea, amenorrea, menorragia), infertilidad, abortos. En hombres disminución de la libido y, a veces, trastornos de la erección.

Trastornos psíquicos: problemas de concentración, trastornos de la memoria, depresión subclínica o establecida, inestabilidad emocional, a veces trastorno bipolar afectivo o psicosis paranoide. (Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, 2017)

6.5.6 Tratamiento

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en la reposición de la producción de la glándula tiroides. La forma más estable y eficaz de conseguirlo es administrar tiroxina (T4), pues posee una vida prolongada y en el organismo se transforma en parte en T3 con lo que no es necesario reemplazar esta última hormona.

Una vez establecida la dosis adecuada por el médico, los controles que permiten el ajuste se basan en la evaluación clínica y la determinación de T4 y TSH. Existen diferentes preparados de hormonas tiroideas para el tratamiento del hipotiroidismo: Levotiroxina sódica (L-T4): tabletas de 100 µg, Lileroxina (T3: 25 µg, T4: 100 µg), Levotiroxina sódica en viales de 500 µg (uso parenteral IM e IV), T3 sintética (liotironina) 25 µg.

El tratamiento de elección es la levotiroxina sódica a la dosis de 1,7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$. La meta del tratamiento es mejorar la sintomatología del paciente y normalizar el nivel de TSH, independientemente de la causa del hipotiroidismo, hasta alcanzar valores de 0,5-3 mU/L. En personas jóvenes, sin otra enfermedad asociada, hasta alcanzar niveles de 1,5 mU/L.¹² (Sardiñas, 2012)

El tratamiento con levotiroxina requiere individualizar la dosis del paciente. Se trata de un medicamento de rango terapéutico estrecho, por lo que pequeños cambios en la dosis, pueden causar cambios significativos en los niveles de TSH. El cálculo de la dosis puede ser reajustado de forma semanal, ya que solamente contamos con la forma de presentación de la levotiroxina de 100 μg , y en ocasiones se dificulta optimizar la dosis terapéutica.¹²

Debe usarse el nivel de TSH para individualizar la dosis óptima de la levotiroxina sódica, y se debe realizar reevaluación clínica y titulación TSH a las 6-8 sem después de comenzar el tratamiento.

Salvo contadas excepciones, el hipotiroidismo primario establecido es una condición crónica, lo que obliga a tomar tratamiento de por vida. No obstante, con la dosis adecuada los pacientes hipotiroideos no poseen limitación alguna para sus actividades.

6.6 Tipos de hipotiroidismo

6.6.1 Hipotiroidismo primario

El hipotiroidismo primario representa 99% de los casos de hipotiroidismo. La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en las zonas del mundo donde el aporte dietético de yodo es suficiente; su incidencia media es de 3.5 casos por cada 1000 personas por año en mujeres y en los hombres de 0.8 casos por 1000 personas por año, con un pico entre la cuarta y sexta décadas de la vida. La alteración en la síntesis de hormonas tiroideas se debe a la

destrucción apoptótica de las células tiroideas por un trastorno autoinmune, lo cual es caracterizado por la infiltración linfocitaria de la tiroides, anticuerpos antitiroideos circulantes (anti-TPO en 90-95% y antitiroglobulina en 2050%) y la asociación con otras enfermedades autoinmunes. (Meléndez, 2010)

6.6.2 Hipotiroidismo congénito

El HC puede dividirse en permanente (con causas primarias, secundarias o periféricas) y transitorio. Las causas del HC primario incluyen disgenesia tiroidea (85% de casos) y errores congénitos de la biosíntesis de las hormonas tiroideas (dishormonogénesis, 10-15% de casos). Se desconoce la causa de la disgenesia tiroidea en la mayoría de los casos. El HC central o secundario es consecuencia de un déficit de la hormona estimulante de la glándula tiroides (TSH) y está generalmente asociado a un hipopituitarismo congénito. El HC periférico es consecuencia de defectos en el transporte, metabolismo o acción de las hormonas tiroideas, como en el síndrome de Allan-Herndon-Dudley, o debido a una resistencia periférica a las hormonas tiroideas. El HC puede ocurrir también como parte de un síndrome, como en los síndromes de Pendred y Bamforth-Lazarus. El HC transitorio ocurre generalmente en lactantes prematuros en áreas con deficiencia endémica de yodo. En los países occidentales, es más probable que el HC transitorio esté asociado a una exposición excesiva al yodo, o a anticuerpos maternos bloqueantes de las hormonas tiroideas. (LAFRANCHI, 2010)

6.6.3 Hipotiroidismo secundario

Tiroides sana que por enfermedades destructivas de la adenohipófisis se ve privada del estímulo de la tirotrófina y secundariamente se atrofia y deja de secretar T3 y T4. Cursa con tirotrófina y ambas hormonas tiroideas bajas. La adecuada estimulación tiroidea con TSH restablece la secreción glandular. Como la hipófisis está destruida, su estimulación con TRH

exógena no logra respuesta. La Anatomía patológica de la tiroides solo muestra atrofia de los folículos tiroideos y en la hipófisis hay destrucción del parénquima. Diversas lesiones de la hipófisis pueden llevar a la destrucción: tumores primarios o metastáticos, infartos, hematomas, granulomas, abscesos. (Villanueva, 2001)

6.6.4 Hipotiroidismo terciario

El hipotiroidismo terciario es una secreción inadecuada de la hormona liberadora de tirotrópina, también conocida por las siglas TRH en el hipotálamo, lo cual desemboca en una liberación también insuficiente de TSH. Esto tiene como consecuencia una estimulación defectuosa de la tiroides para su correcto funcionamiento.

Se diferencia del hipotiroidismo secundario en que en este la producción insuficiente de tirotrópina (hormona estimulante de la tiroides o TSH) en la glándula pituitaria o hipófisis hace que la tiroides no funcione de forma adecuada. (Merck Group, 2019)

6.6.5 Hipotiroidismo subclínico

El hipotiroidismo subclínico es el término usado para definir la condición en la cual los niveles séricos de las hormonas tiroideas se encuentran dentro del rango normal, pero existe una falla tiroidea adyacente, evidenciada por un incremento en la TSH. Esta condición también se le conoce como compensada, temprana, latente, preclínica, entre otros. Su etiología es similar a la del hipotiroidismo como tal, siendo la tiroiditis crónica autoinmune la principal causa. El hipotiroidismo subclínico no es una presentación menos importante, se conoce su relación con otras entidades como la enfermedad coronaria e incluso actualmente se está hablando de su asociación con la enfermedad cerebro vascular. (Ramirez Pulgarín, 2016)

6.6.6 Hipotiroidismo central

El Hipotiroidismo central es una entidad poco frecuente y puede ser congénito o adquirido. Los déficits congénitos generalmente son debidos a alteraciones anatómicas de la región hipotálamo-hipofisaria y la deficiencia de función tiroidea se asocia a otros déficits hormonales hipofisarios. En los casos adquiridos las causas más frecuentes son los tumores hipofisarios, aunque hay casos secundarios a lesiones hipotalámicas, enfermedades infiltrativas, hipofisitis crónicas o traumatismos craneoencefálicos. Sin embargo, cada vez son más frecuentes las causas farmacológicas que suprimen directamente la secreción de TSH hipofisaria (fármacos antiepilépticos, inmunoterápicos y antineoplásicos).

La respuesta de TSH al estímulo con TRH (su péptido hipotalámico estimulador), es útil para el diagnóstico de Hipotiroidismo central, especialmente si los niveles de TSH están en rango bajo con cifras de hormonas tiroideas normales o bajas, pero en la práctica no es capaz de distinguir entre alteración hipofisaria o hipotalámica. (Guerrero, 2019)

6.7 Evaluación de laboratorio

6.7.1 Electroquimioluminiscencia (ECLIA)

Ensayo no enzimático, produce que el anticuerpo utilizado recubre unas micropartículas imantadas, que tras la formación del complejo antígenoanticuerpo, se fijan a un electrodo por magnetismo. Dicho anticuerpo está conjugado con un marcador (derivado del rutenio) capaz de emitir fotones cuando se aplica una pequeña diferencia de potencial sobre el electrodo.

En cualquier caso la energía lumínica se sigue detectando en un fotomultiplicador. La ventaja de la quimioluminiscencia es ofrecer una fácil separación entre las fases ligada y libre.

El principio de esta técnica está basada en una reacción quimioluminiscente en la que se generan especies altamente reactivas en la superficie de un electrodo a partir de precursores estables.

6.7.2 Reacción de ECLIA

La reacción de ECLIA tiene lugar en la superficie de los electrodos de platino. En esta superficie se forma un campo eléctrico por la utilización de un voltaje determinado. Los componentes ya mencionados sufren excitación por pérdida de un electrón en su configuración electrónica. Este voltaje transforma latripopilamina en radical TPA, debido a la pérdida de un electrón y un protón. En el caso de rutenio hay solo la pérdida de un electrón este componente formado recibe el nombre de catión de rutenio. El catión rutenio reacciona de esta manera con el radical TPA, produciéndose un fenómeno llamado reducción. A través de esta reducción se produce la emisión de fotones a una longitud de onda de 620 nm. El cual el fotomultiplicador los capta y transforma en absorbancia. Esta señal final resultante lo enfrenta al factor de calibración para encontrar una concentración conocida con COI.

6.7.3 Detección Electroquimioluminiscente

Este método de detección está basado en la interacción entre un quelato de rutenio (trisbipiridil-rutenio) y tripropilamida sobre la superficie de un electrodo de platino. El quelato de rutenio produce sales altamente estables que pueden acoplarse fácilmente a muchas especies biológicamente interesantes como proteínas, haptenos, péptidos y ácidos nucleicos. Para desencadenar una reacción electroquimioluminiscente no se requiere más que una simple excitación eléctrica. A continuación, la emisión de luz se mide con un fotomultiplicador situado por encima de la célula de excitación.

La electroquimioluminiscencia presenta una serie de cualidades que la convierten en el método de detección ideal para inmunoensayos. El trisbipiridil-rutenio, soluble en agua, es una molécula marcadora extremadamente estable a diferencia de muchos otros marcadores quimioluminiscentes que, debido a su naturaleza, son muy inestables, especialmente aquellos que emplean enzimas. A diferencia de las técnicas quimioluminiscentes tradicionales, no se requieren dosificaciones precisas ni en intervalos exactos para la adición de co-reactores, sino la mera aplicación de una simple señal eléctrica sobre el electrodo. Una característica esencial del proceso electroquimioluminiscente, es su capacidad para generar una amplificación indefinida de la señal. La molécula de trisbipiridil-rutenio se regenera continuamente después de atravesar varios estados de oxidación y, aunque la tripropilamina se degrada en cada ciclo, no afecta al rendimiento del proceso al encontrarse en exceso en la reacción. Por lo tanto, la magnitud de la señal electroquimioluminiscente no es exclusivamente dependiente de la cantidad de moléculas de rutenio presentes. Los sistemas quimioluminiscentes convencionales apenas alcanzan, y con gran dificultad, intervalos de medida de 5 órdenes de magnitud.

El método de emisión/detección electroquimioluminiscente ha demostrado una respuesta lineal para intervalos superiores a 6 órdenes de magnitud. Estas propiedades, junto con el bajo peso molecular del quelato de rutenio, permiten la obtención de anticuerpos con marcaje múltiple o de otros conjugados que presentan una elevada actividad específica. Los conjugados marcados con rutenio son extremadamente estables y conservan su inmunoadtividad y afinidad inherentes.

Se puede decir que las mayores ventajas de la Electroquimioluminiscencia estriban en la gran capacidad de amplificación de la señal a partir de una molécula marcadora que puede ser excitada repetidas veces; lo cual permite obtener límites de detección muy bajos y amplios intervalos de medición en rápidos procesos con cortos tiempos de reacción. (Castillo, 2015)

La conversión de la cps en unidades de concentración se la realiza por medio de una formula; aunque el equipo lo realiza de manera automática:

$$\text{Master curve} = \text{cps desconocido} \times \text{Slope} + \text{Intercepto}$$

6.8 Analizadores hormonales cobas e 411

Equipo de acceso continuo, orientado por paciente que aporta al laboratorio una serie de mejoras que se traducen en una extrema sencillez y facilidad de manejo. Equipo de análisis inmunológico totalmente automático, basándose en el sistema de detección por Electroquimioluminiscencia y en las micropartículas magnéticas recubiertas de estreptavidina.

Las características de este analizador en el campo del inmunodiagnóstico, es la optimización de la tecnología de la fase sólida (sistema estreptavidina-biotina), interacciones antígeno/anticuerpo y métodos de supresión de interferencias. La célula de medición donde se produce la reacción electroquimioluminiscente permite la obtención de unos resultados excepcionales en 9 ó 18 minutos, a una velocidad de aproximadamente 90 determinaciones por hora.

6.8.1 Características del equipo

El sistema de rack permite adaptarse perfectamente a la organización del laboratorio. Los racks admiten una carga de 75 muestras, siendo compatibles con otros analizadores de ROCHE. En ambos casos la identificación de las muestras (PSID) evita cualquier error y la comunicación en tiempo real con el host impide que cualquier lista de carga interfiera en el trabajo. Un rotor de reactivos con 18 canales permite cargar 15 parámetros que mediante el novedoso código de barras bidimensional incorporan toda la información de la aplicación (curvas máster, tiempos de incubación calibración, estabilidad,...) naciendo así el nuevo concepto de programación simultánea por carga. Comparado con el código de barras convencional de una dimensión, el de dos

dimensiones tiene dos ventajas fundamentales: el volumen de información transferido es superior en un factor de 50-100, la seguridad en la lectura está significativamente incrementada debido a la redundancia del código. Todos los datos de información relevante, se suman los datos de reactivos, controles y calibradores presentes con códigos de barras. La apertura y cierre automático de los reactivos evita la evaporación y conjuntamente con un rotor a temperatura controlada de 20°C, permite que los mismos puedan estar entre 4 y 8 semanas en el sistema a disposición del usuario. Capacidad para 180 cubetas y 360 puntas lo que significa 2 horas de trabajo continuo. Las puntas de pipetas descartables eliminan la contaminación por arrastre.

Un software de fácil manejo orientado a la rutina, sin pantallas accesorias y complejas interactivo con el operador gracias a su pantalla táctil (touch-screen). Órdenes simples y ejecutables, con sólo apretar un START. La programación de muestras urgentes es tan sencilla como pulsar una tecla. El recipiente de desechos sólidos (puntas de pipeta, cubetas, etc.) evita el contacto del usuario con los mismos ya que, una vez lleno, se extrae del sistema y se puede tirar íntegramente.

6.8.2 Ventajas del Sistema

- ❖ Fácil operación vía touch-screen.
- ❖ Tubos primarios, copas, microcopas (PSID)
- ❖ Entrada automática de las aplicaciones del test (PRID).
- ❖ Monitoreo del sistema permanentemente.
- ❖ Inventario de reactivos, consumibles y desechos.
- ❖ Carga continua de muestras, que asegura rápida viabilidad de resultados.
- ❖ Muestras urgentes (STAT) son priorizadas.
- ❖ Reactivos se mantienen en el sistema a temperatura constante.

- ❖ Flexibilidad.
- ❖ Modularidad.

6.8.3 Procedimiento

- ❖ Atemperar los sueros conservados a -20 °C (refrigerador)
- ❖ Preparar las unidades de análisis TSH, T4 libre, T4 total, T3 total y las unidades de muestra para la prueba
- ❖ Identificar las muestras con un número de 1 a 30 y registrarlos en un cuaderno con el número y un código.
- ❖ Pipetear 400 µL de suero en la cubeta porta muestra
- ❖ Colocar en el carrusel de entrada: unidad de muestra seguida de su unidad de análisis TSH, T4 libre, T4 total, T3 total.
- ❖ Iniciar el proceso de la prueba según el manual de usuario del IMMULITE.
- ❖ Una vez terminado el proceso, imprimir los resultados.

6.8.4 Sensibilidad y Especificidad

	TSH	T3 TOTAL	T4 TOTAL	T4 LIBRE
Sensibilidad	0,004 µUI/mL	35 ng/dL	0,4 µg/dL	0,3 ng/dL
Especificidad	Altamente específico	Altamente específico	Altamente específico	Altamente específico

6.8.5 Valores de Referencia

Valores de referencia de las hormonas tiroideas	
TSH $\mu\text{UI/mL}$	Eutiroideos 0.27 – 4.20
T3 Total ng/ml	Adultos 0.85 – 2.2
T4 Total $\mu\text{g/dL}$	Adultos 5.13-14.06
T4 Libre Pmol/L	Eutiroideos 12-22

6.9 Tipos de ensayos

6.9.1 Ensayo competitivo

Cuando la muestra del paciente contiene menor cantidad del analito a determinar, el analito marcado con fosfatasa alcalina (Reactivo) ocupara los espacios (anticuerpos contra el analito). Entonces cuanto más cps se detecten, mas analito marcado se ha fijado, lo que significa que esa muestra tiene menor cantidad de analito, es decir, que es inversamente proporcional. El criterio que existe para aceptar un ajuste de un ensayo tipo competitivo es el siguiente: El valor absoluto del intercepto, debe ser menor que el 2% del parámetro.

6.9.2 Ensayo Inmunométrico

Cuando la muestra del paciente contenga bajas cantidades del analito a determinar; las cps serán directamente proporcional a estos valores; es decir, niveles bajos de TSH, menor número de cps, niveles altos de TSH en la muestra, mayor número de cps. (Coraico, 2009)

6.9.3 Control de Calidad

Cada laboratorio clínico establece su sistema de control de la calidad con el manual de gestión de la calidad, existen tres controles utilizados para el método de quimioluminiscencia (niveles de concentración sérica): Bajo, Medio y Alto que evalúa el límite de detección. Se tiene dos niveles de ajustadores (ajustador bajo y ajustador alto), propios del Kit para el ajuste de la curva madre; provisto por la casa comercial. El proceso de calibración del equipo varía de acuerdo resultado de los controles, se aplica la verificación de las reglas de westgard para identificar desviaciones en las gráficas de control de calidad. En el CNDR los controles para perfil tiroideo se montan diariamente y se validan estos así mismo como las corridas (pacientes) de manera que se guarda un registro.

VII. Diseño metodológico

7.1 Tipo de estudio

El estudio de la presente investigación es de alcance descriptivo y de corte transversal.

7.1.1 Descriptivo

(Sampieri, 2014) “con los estudios descriptivos se busca especificar las propiedades, las características y perfiles de personas, comunidades, procesos, objetos o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis”.

En la investigación se describe de manera específica el comportamiento de las hormonas tiroideas en el organismo, así mismo, los factores de riesgo desencadenantes de hipotiroidismo, además de las características importantes del perfil tiroideo a considerar para la recolección de datos de las pruebas hormonales en los pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020- agosto 2021.

7.1.2 Corte transversal

Según (Sampieri, 2014) “Los diseños de investigación transversal recolectan datos en un solo momento, en un tiempo único”.

La amplitud con respecto al proceso del desarrollo del fenómeno es de corte trasversal ya que se realiza durante el periodo agosto 2020 -agosto 2021 en el cual se obtuvieron los resultados de las pruebas hormonales.

7.2 Enfoque

7.2.1 Cuantitativo

(David Alan Neill, 2017) Explica “La investigación cuantitativa es una forma estructurada de recopilar y analizar datos obtenidos de distintas fuentes, lo que implica el uso de herramientas informáticas, estadísticas, y matemáticas para obtener resultados”.

Se trabajó con los resultados numéricos de las pruebas hormonales de la hormona estimulante de la tiroides, triyodotironina y tiroxina libre.

7.3 Método

7.3.1 Inductivo-deductivo

(Rodríguez Jiménez & Pérez Jacinto, 2017) Expresan “El método inductivo-deductivo está conformado por dos procedimientos inversos: inducción y deducción”.

A partir de los conocimientos previos acerca del tema de la presente investigación se observaron todos los datos relacionados al estudio; El punto clave fueron los resultados de las pruebas hormonales los cuales se clasificaron según género, edad y valores de referencia, posteriormente se determinó la población hipotiroidea para la realización de las conclusiones.

7.4 Área de estudio

El estudio se efectuó en el laboratorio del Hospital Escuela Regional Santiago y está basado en los datos obtenidos de las pacientes femeninas mayores de 20 años que acuden a la consulta externa para la realización del perfil tiroideo en la ciudad de Jinotepe, departamento de Carazo. Dicho laboratorio brinda a los estudiantes de la carrera de Bioanálisis clínico el acceso a los principales datos para la realización de la investigación.

7.5 Tiempo de ocurrencia

7.5.1 Retrospectivo

(González, 2019) Menciona “el estudio retrospectivo consiste en una metodología que se enfoca en los acontecimientos pasados con la finalidad de establecer un análisis cronológico que permita comprender el presente”.

En la investigación se realizó la interpretación de los resultados de las muestras de los pacientes con datos existentes de las pruebas de laboratorio clínico para utilizarse como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario.

7.6 Universo

Según (Sabino, 1992) “conjunto de individuos, objetos, elementos o fenómenos en los cuales pueden presentarse determinada característica susceptible de ser estudiada”.

Utilización de 28 datos registrados del perfil tiroideo de los pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020 -agosto 2021.

7.7 Muestra

Según (Sabino, 1992) “conjunto de elementos extraídos de la población que conforman la muestra”.

Los 12 datos registrados del perfil tiroideo de los pacientes del sexo femenino mayores de 20 años con resultados alterados de las pruebas hormonales de acuerdo a los valores de referencia.

7.7.1 Tipo de muestreo

(Sampieri, 2014) Explica “en las muestras no probabilísticas, la elección de los elementos no depende de la probabilidad, sino de causas relacionadas con las características de la investigación o propósitos del investigador”.

El muestreo del presente estudio es no probabilístico por conveniencia de los criterios de inclusión.

7.8 Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los pacientes que cumplieron los siguientes criterios:

- ❖ Son pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago.
- ❖ Se les realizó el perfil tiroideo en el tiempo establecido por la investigación.
- ❖ Son del sexo femenino
- ❖ Son mayores de 20 años

Por lo tanto no serán parte de la muestra los pacientes que no cumplan todos los criterios de inclusión.

7.9 Criterios de exclusión

- ❖ No son pacientes que acuden a la consulta externa de la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago.
- ❖ Se les realizó el perfil tiroideo fuera del tiempo establecido por la investigación.
- ❖ No son del sexo femenino
- ❖ Son menores de 20 años.

7.10 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

El presente estudio que tiene énfasis en determinar los niveles hormonales de la tiroides en pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo durante el período agosto 2020- agosto 2021; Consiste en utilizar los resultados obtenidos del perfil tiroideo como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario autoinmune, para ello fue utilizada la técnica electroquimioluminiscencia, la cual es muy sensible. Se estudiarán 28

pacientes a los cuales les realizaron análisis hormonales de T4 libre y T3 libre, así como la hormona estimulante TSH evaluados en sangre. Del informe de resultados de los pacientes se tomará en cuenta el sexo y la edad, así como otros indicadores de relevancia clínica.

- ❖ Informe de resultados de laboratorio con valores referenciales de los analitos.
- ❖ Libro de registros de perfil hormonal tiroideo de pacientes que acudieron a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe-Carazo.
- ❖ Documentos y artículos científicos encontrados en la web como base para la elaboración del marco teórico.
- ❖ Ficha de recolección de datos.

7.11 Procedimiento de recolección de datos

Para la ejecución de la presente investigación fue necesaria la aprobación del jefe de laboratorio del Hospital Escuela Regional Jinotepe-Carazo, donde se expusieron los intereses propios y beneficios de esta. Se planteó la necesidad mínima de 50 resultados de exámenes de perfil tiroideo (TSH, T3, T4) donde se incluiría edad y sexo, además de datos fundamentales para el estudio, no obstante, como parte del aspecto ético investigativo el nombre de los paciente no sería evidenciado ya que sería representado numéricamente a través de un código de manera que la identidad del paciente permanece desconocida. Posteriormente a lo anterior, fue brindada la autorización para la recolección de los datos; a partir del consentimiento, después de 3 días de este, se visitó el laboratorio clínico del hospital durante cuatro días, Los resultados se encontraban digitalmente en un sistema personalizado por donde se procedió a la búsqueda por nombre a las personas recolectando todos los datos numéricos necesarios en el estudio. Una vez finalizado se le agradeció al jefe del laboratorio por su apoyo.

7.12 Aspectos éticos de la investigación

- ❖ La identidad de los pacientes no se evidenció en el estudio como parte de nuestra ética profesional-investigativa.
- ❖ Los datos obtenidos fueron únicamente utilizados como instrumento de recolección para representación de gráficos e interpretación de los mismos.
- ❖ Autorización previa al procedimiento recolección de los datos, esta fue otorgada por el jefe de laboratorio clínico del hospital.

7.13 Tabulación de datos

El sistema operativo utilizado es Windows y los programas de office, MICROSOFT WORD 2016 en donde se encuentra documentado todo nuestro trabajo investigativo. MICROSOFT EXCEL 2016 será utilizado para una hoja de cálculo de los datos que se han recolectado previamente, donde serán representados gráficamente el tipo de hipotiroidismo con mayor predominio en la población de estudio, así mismo, la característica demográfica (edad). MICROSOFT POWER POINT 2016 que se utilizará para realizar la presentación de la defensa final.

VIII. Operacionalización de variables

Objetivos específicos	Variable conceptual	Sub variables	Variable operativa	indicador	Técnicas de recolección de datos e información	
					Document os	Ficha de recolección de datos
Clasificar a la población en estudio según características demográficas (Sexo, edad, procedencia).	Característica s demográficas .	Demográfica s	Edad	20 a mas		X
			Sexo	Femenino		X
			Localidad	HERSJ		X
Describir los principales factores predisponente de hipotiroidismo primario.	factores predisponent es	Género	Femenino	40 años a mas Menopausia Periodo de post parto Sexo femenino	X	
			Masculino	50 años a mas		X

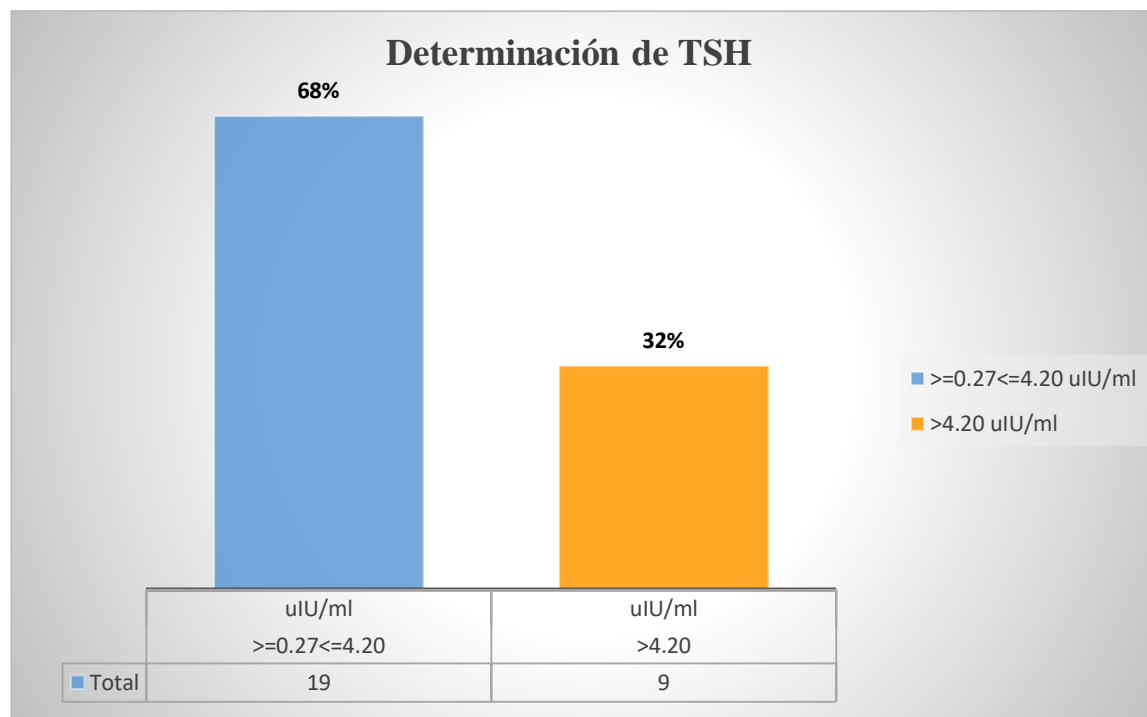
			Ambos	Antecedentes	X	
			Sexo	familiares		
				Hipertensión	X	
				Enfermedad autoinmune	X	
				Cirugía tiroidea	X	
				Terapia con radiación	X	
			Inducido	Consumo de medicamentos que contengan yodo o litio.	X	
Explicar el comportamiento de las hormonas estimulantes de la tiroides (TSH, T3 y T4) en el organismo.	Hormonas de la tiroides	TSH T3 T4	Síntesis		X	
			Formación		X	
			Secreción		X	

			Metabolismo		X	
			Regulación		X	
			Mecanismo de acción		X	
Interpretar los resultados de las pruebas de laboratorio clínico TSH, T3 y T4 como parámetros de orientación de hipotiroidismo primario.	resultados de laboratorio clínico	TSH	Alta	Hipotiroidismo subclínico		X
		T3	Normal			
		T4 Libre	Normal			
		TSH	Alta	Hipotiroidismo Primario		X
		T3	Bajo/normal			
		T4 libre	Bajo	Hipotiroidismo secundario (hipofisario)		X
		TSH	Baja			
		T3	Baja/normal			
		T4 libre	Baja	Hipotiroidismo secundario (origen hipotalámico)		X
		TSH	Normal			
		T3 libre	Bajo/normal			
		T4 libre	Bajo			

		TSH	Normal	Hipotiroidismo		X
		T3 libre	Bajo	Terciario		
		T4 libre	Bajo			
		TSH	Normal	Hipotiroidismo		X
		T3	Normal	congénito		
		T4 total	Alta			
		TSH	Alta	Hipotiroidismo		X
		T3	normal	central		
		T4 total	Alta			

IX. Análisis y discusión de resultados

Grafico n° 1: Determinación de TSH



Fuente: ficha de recolección de datos

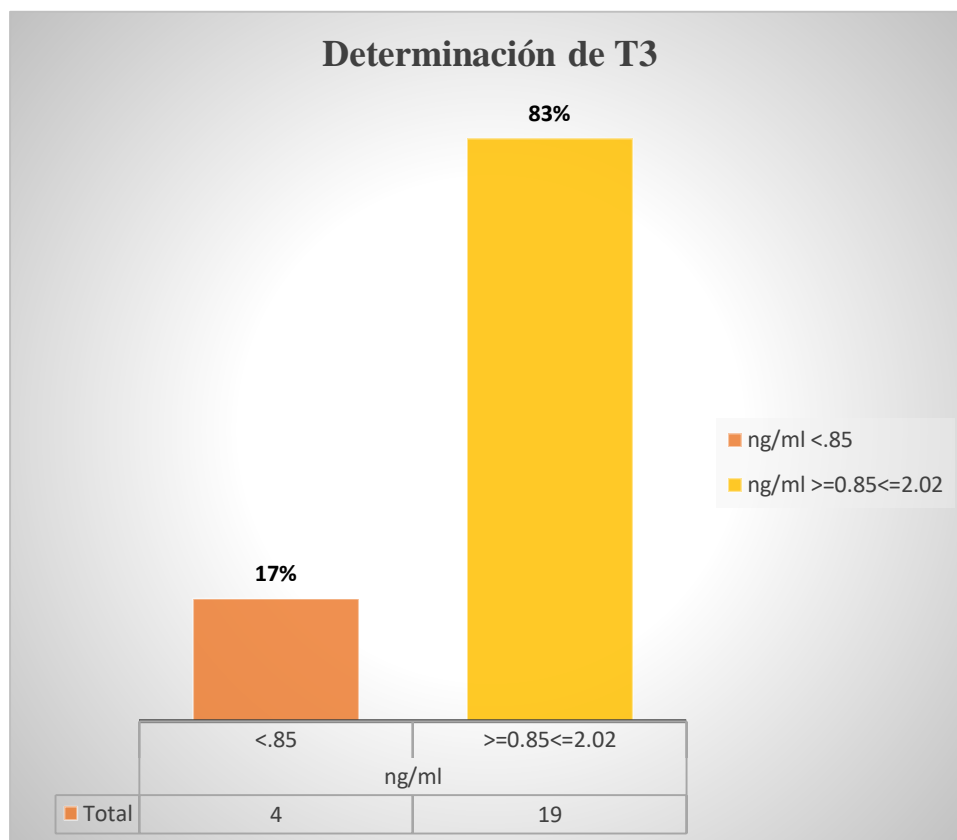
(Linda Obando, 2019) Un estudio realizado en el Hospital escuela regional Santiago Jinotepe en el cual se recolectaron 96 datos entre las edades de 25 a 40 años del sexo femenino, obtuvo en la prueba de TSH un 49.1% con resultados por encima del valor normal, el 28.3% fueron resultados bajos y el 22.6% dieron resultado entre el valor normal.

De acuerdo con la gráfica se obtuvo un total de 19 pacientes (68%) con resultados entre los valores de referencias establecidos (barra color azul), de los 28 datos (barra color naranja) 9 (32%) de ellos tienen un aumento en el nivel de TSH > 4.20 para un total general de 28 pacientes que se realizaron esta prueba. Los niveles elevados de la hormona estimulante de la tiroides TSH se

relacionan estrechamente con las hormonas tiroideas T3, T4 total y T4 libre para determinar una posible afectación de la tiroides.

Al momento de interpretar los resultados de TSH con T4 libre (grafica n°4), 9 de los pacientes (32%) presentaron alteración en los niveles de TSH que al relacionarse con los 3 pacientes con niveles de T4 libre baja (20%) fueron indicativos para hipotiroidismo primario donde al concluir con la interpretación un 7% (2 pacientes) al cual se les fue realizada ambas pruebas presentaron esta patología.

Al compararse ambos estudios se puede observar que la TSH es la que presenta mayor alteración en las afectaciones tiroideas como lo es el hipotiroidismo primario. Considerando los resultados del estudio ya antes mencionado en el cual un 49.1% de alteración de esta prueba en una muestra de 53 pacientes, el presente estudio indica un 32% de resultados alterados de TSH en una muestra de 12 pacientes, por lo que se estima que independientemente del tamaño de la muestra el porcentaje de TSH mayor al nivel normal es aproximado.

Grafico n° 2: Determinación de T3

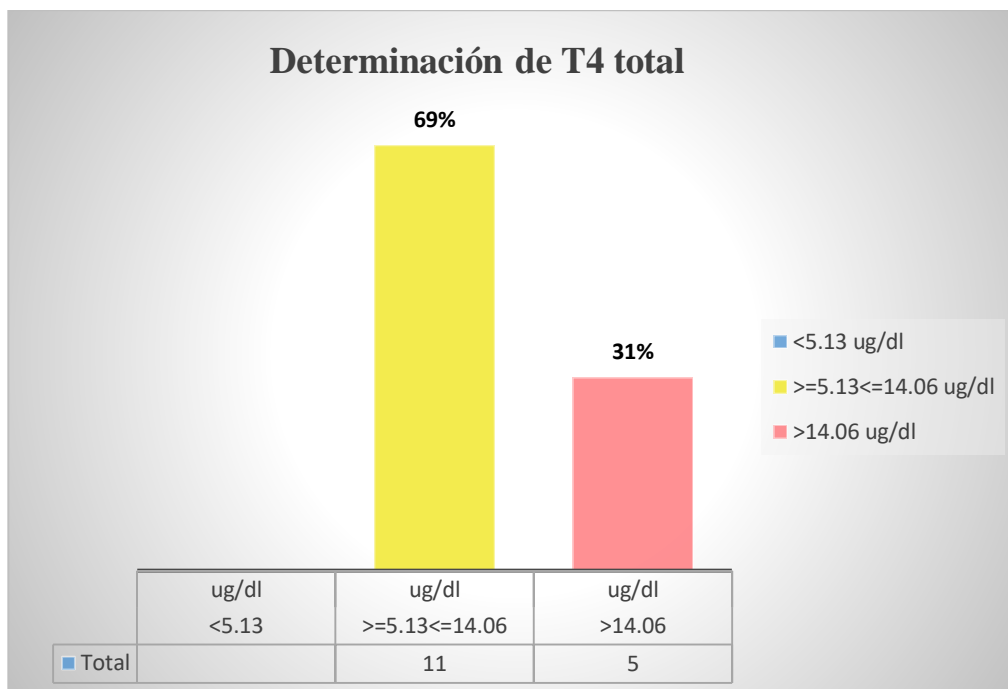
Fuente: ficha de recolección de datos

La Asociación americana de tiroides (thryoid, 2022) explica que las pruebas de T3 suelen ser útiles para diagnosticar hipertiroidismo en donde los pacientes tendrán niveles elevados de T3. La prueba de T3 rara vez es útil en pacientes con hipotiroidismo, ya que esta es la última prueba en alterarse.

Como análisis de esta grafica podemos observar que 19 pacientes (83%) (Barra color amarilla) tienen resultados dentro del rango normal, Un (17%) de la muestra presentan resultados por debajo del valor establecido (barra color naranja) no se obtuvo ningún paciente con un valor alto esto debido a que como podemos observar en la gráfica n° 6 no se obtuvo ningún caso de hipertiroidismo ya que valores altos de esta prueba son parámetros indicativos para esta patología.

Basado en los 28 datos recopilados se obtuvo un total de 23 pacientes a los cuales se les fue realizada la prueba de T3.

Al relacionar los resultados de (Linda Obando, 2019) podemos observar que a diferencia del presente estudio obtuvieron resultados de T3 por encima del valor normal (33.3%) esto debido a que el 47.2% de la población estudiada fue diagnosticada con hipertiroidismo y de acuerdo con lo antes expuesto en esta patología los niveles de T3 son elevados. Los resultados del análisis de esta prueba en comparación al estudio no son relativamente similares, esto posiblemente a la cantidad de pacientes presentes en cada trabajo investigativo en donde si mayor es el tamaño de la población estudiada hay una mayor probabilidad de obtener alteraciones en los resultados.

Gráfico n° 3: Determinación de T4 total

Fuente: ficha de recolección de datos

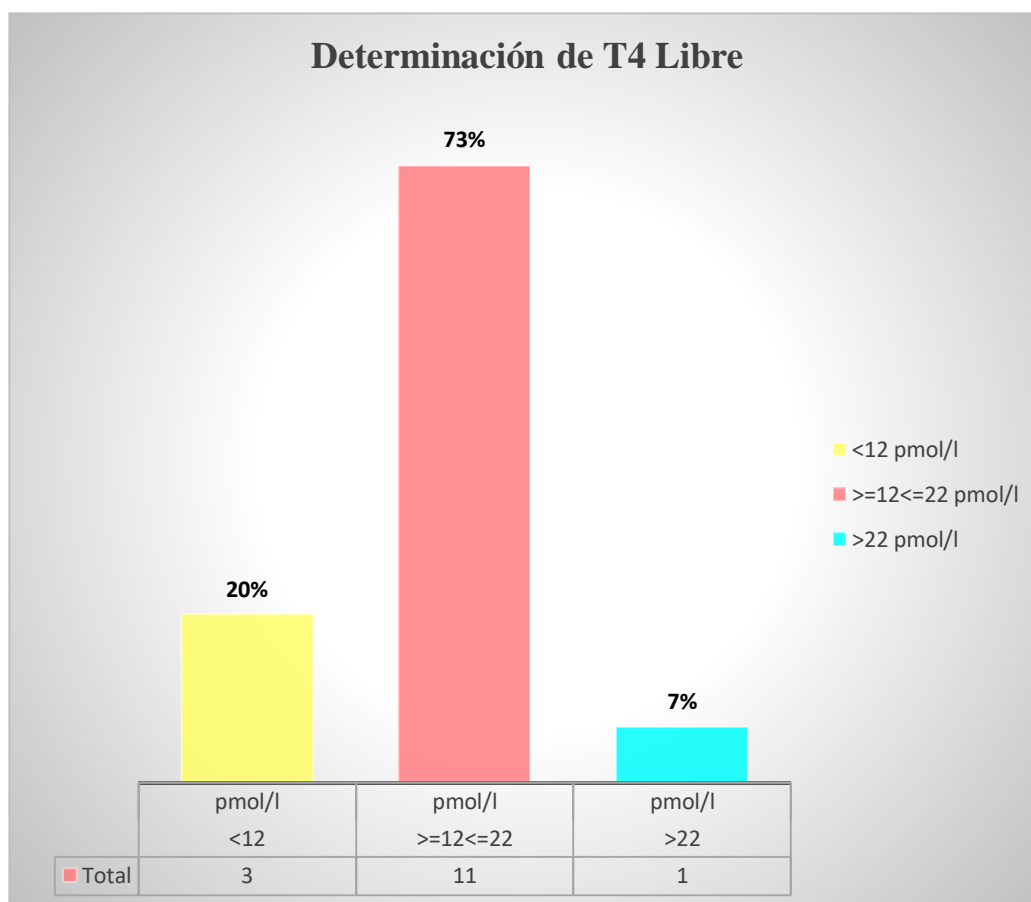
(WOHLLK, 2015) la medición de T4 total no es el examen ideal de funcionalidad tiroidea, ya que tiene muchas variaciones en el paciente ambulatorio. Especialmente en aquellos individuos que usan medicamentos que alteran los niveles de TBG como es el caso del uso de anticonceptivos orales, terapia hormonal de reemplazo oral para la post menopausia, todas las cuales elevan la TBG y darán valores falsamente elevados de T4 total.

En el análisis del gráfico de T4 total se muestran 11 pacientes (69%) con resultados dentro del rango referencial establecido, 5 (31%) de ellos superior al valor normal y ninguno inferior a este, lo que conforma un total de 16 pacientes a los cuales se les fue realizado la prueba hormonal de T4 total a partir de los 28 datos recopilados.

Se comparó con un estudio (Linda Obando, 2019) los cuales obtuvieron resultados de T4 total de pacientes de sexo femenino entre las edades de 25 a 40 años donde un 54.1% estaban dentro del valor normal y un porcentaje de 32.4% con niveles elevados al valor de referencia en

una muestra de 53 pacientes con afectaciones tiroideas por lo que se puede observar que el porcentaje de T4 elevados es muy aproximado con los del presente estudio.

Grafico n°4: Determinación de T4 Libre



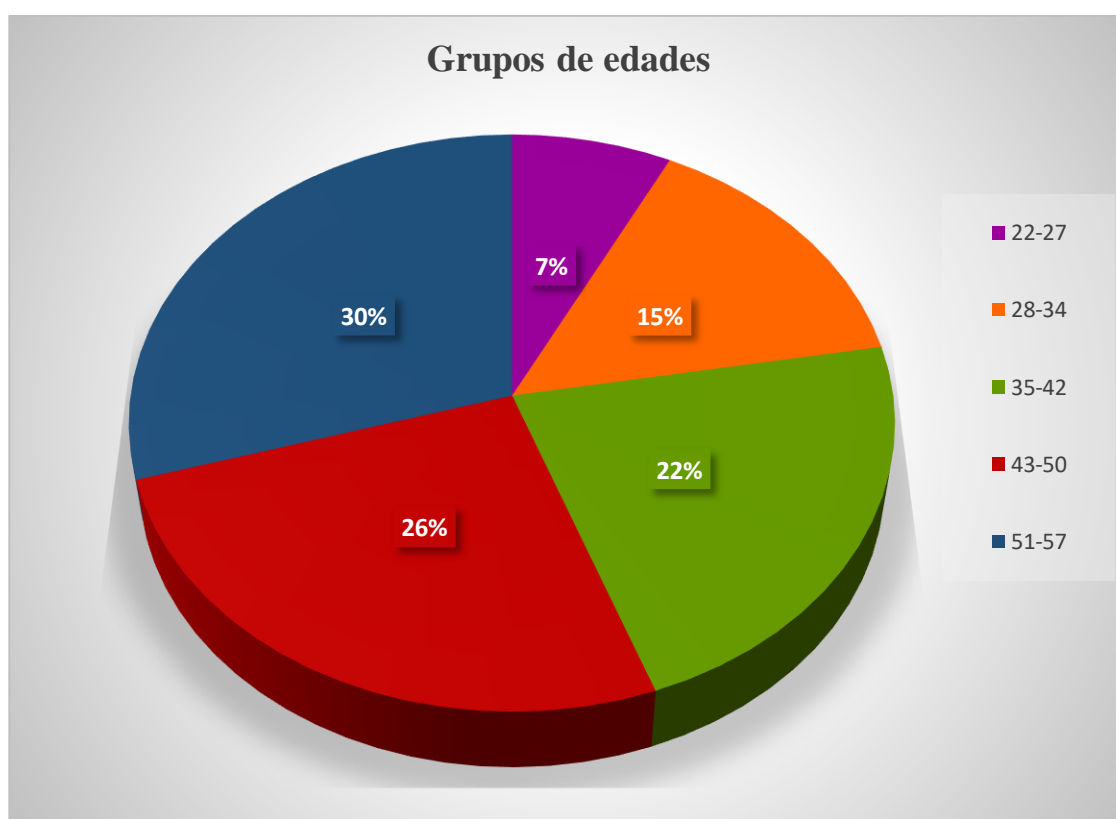
Fuente: ficha de recolección de datos

(WOHLLK, 2015) Menciona: La determinación de la T4 libre, ya se ha mencionado que es mucho más útil que la T4 total y su principal utilidad está en la valoración funcional tiroidea en sujetos con alteración de las proteínas plasmáticas (primera mitad del embarazo, uso de anticonceptivos orales) y en individuos con patología hipofisaria.

Al proceder con el análisis del gráfico se evidencia a 3 pacientes (20%) con resultados de T4 libre por debajo del valor normal al cual se le relaciona con niveles elevados de TSH como

parámetro de orientación para hipotiroidismo primario en el cual de acuerdo a la gráfica n°6 de los 3 pacientes con T4 libre baja 2 de ellos presentaron esta patología. El 73% que equivale a 11 pacientes tienen resultados dentro del rango establecido aunque no necesariamente indica que estos no tengan alguna afectación, esto debido a que este resultado en relación con un valor alto de la TSH alta son indicativos de hipotiroidismo subclínico, 1 (7%) presentó valor superior al referencial, lo que conforma un total general basado en la tabla de datos de 15 pacientes a los cuales se les fue realizado la prueba hormonal de T4 libre a partir de los 28 datos recopilados.

Grafico n°5: rango de edades de las pacientes con hipotiroidismo.

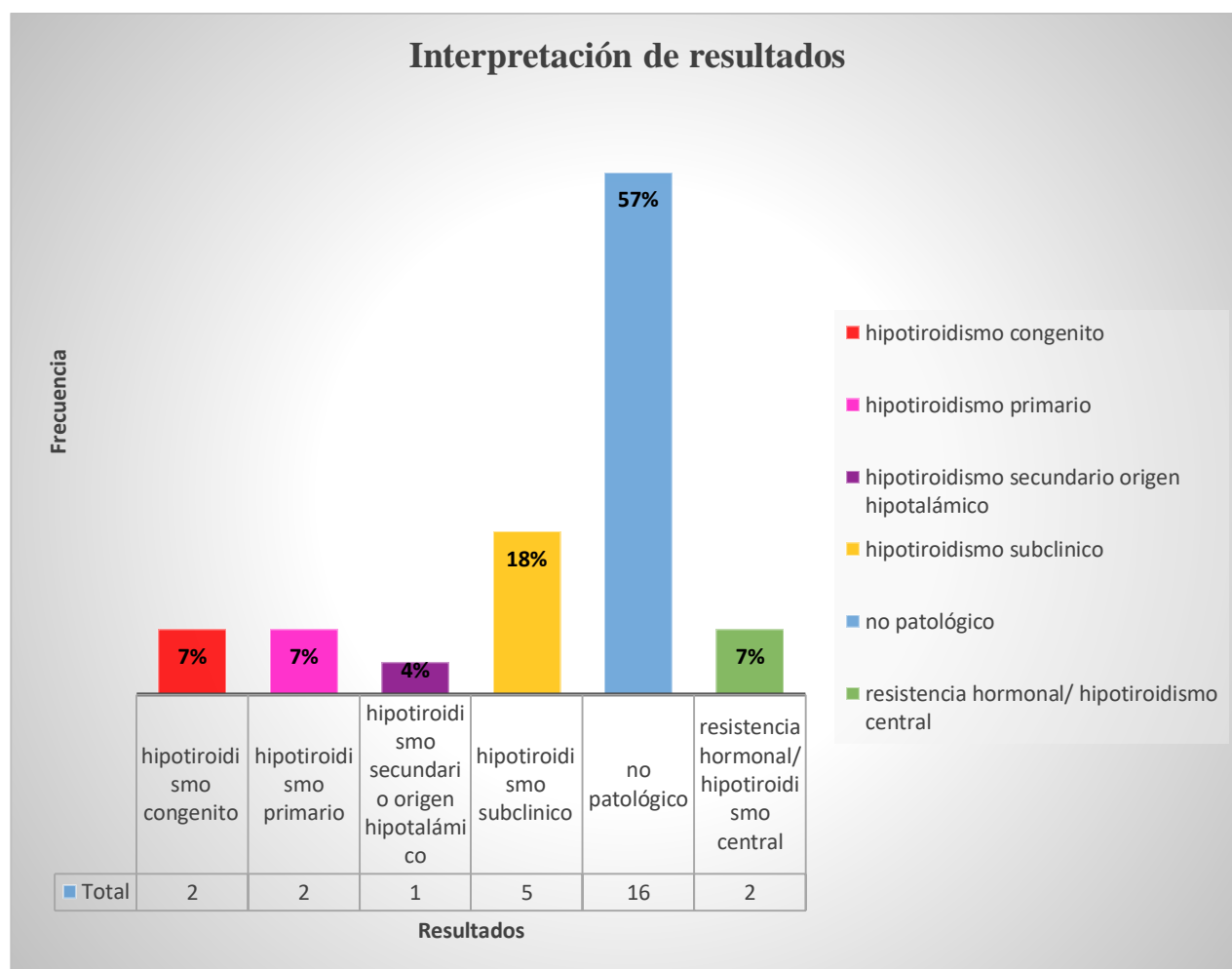


Fuente: ficha de recolección de datos

(Navarra, 2020) El hipotiroidismo se desarrolla a cualquier edad pero es más frecuente en adultos mayores, donde se manifiesta de manera sutil y puede ser difícil de reconocer, es más frecuente en mujeres a partir de los 40 años, aunque puede darse en otras edades.

Al analizar el presente grafico se pueden observar los diferentes rango de edad en donde el 7% (22-27 años) fue el de menor predominio, un 15 % (28 a 34), 22% (35-42), 26% (43-50) y un 30% (51-57) que fue el más prevalente en el presente estudio, al relacionarse con lo antes expuesto por Navarra se hace referencia a los mismos rangos edad por lo que se estima que es la población con mayor incidencia de alteraciones tiroideas.

Grafica n° 6: Interpretación de Resultados



Fuente: ficha de recolección de datos

(Lieberman, 2013) El hipotiroidismo primario representa el 95% de los casos de hipotiroidismo siendo el déficit de yodo y la enfermedad autoinmune las principales causas a nivel mundial. La condición de hipotiroidismo subclínico es más común en países con ingesta normal o alta de yodo mientras que el central es una entidad infrecuente causada por una estimulación insuficiente de TSH.

Al analizar e interpretar se obtuvo promedio de 7% como estimado de prevalencia de hipotiroidismo primario. A pesar de que el estudio se enfocó en esta patología se incluyeron los diferentes tipos de hipotiroidismo que surgieron al momento de interpretar los resultados, estos fueron ordenados de mayor a menor predominio: 18% para hipotiroidismo subclínico, 7% para hipotiroidismo central, 7% para hipotiroidismo congénito y un 4% para hipotiroidismo secundario de origen hipotalámico. Se cuestionó por qué siendo el hipotiroidismo primario el más prevalente se obtuvo con mayor frecuencia el hipotiroidismo subclínico, se llegó a la conclusión de no descartar la posibilidad de que alguno de los 16 pacientes con resultados entre los valores normales sufran de esta o alguna otra patología endocrina ya que la mayoría de estos proceden de la consulta externa en el área de endocrinología y pueden tener algún tipo de esta enfermedad controlada con el tratamiento.

(Linda Obando, 2019) en su estudio realizado de la Universidad Autónoma de Nicaragua, FAREM-CARAZO con el título “Alteraciones en la glándula tiroides a través de las pruebas Hormonas Estimulante de la Tiroides (TSH) Triyodotironina (T3) y Tiroxina (T4) realizadas en pacientes del sexo femenino de 25 a 45 años atendidas en la consulta externa en el Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe departamento de Carazo durante los meses de Enero a Septiembre del año 2019” concluyeron que la alteración con mayor incidencia fue el

hipotiroidismo con un 52.8%, en el presente estudio el porcentaje total obtenido de hipotiroidismo fue de un 43% considerando que el tamaño de la muestra de estudio es menor se obtuvo un porcentaje con mucha aproximación lo que demuestra que esta afectación tiroidea mantiene e incrementa su número de casos en un cercano periodo de tiempo.

X. Conclusiones

De acuerdo al objetivo general se establecieron los valores de referencia del perfil tiroideo como parámetro de diagnóstico para hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago de donde fueron recopilado 28 datos para los cuales se utilizaron los rangos ya establecidos en el informe de resultados.

De acuerdo a los criterios de inclusión se seleccionó a la población en estudio donde fue clasificada según el sexo (femenino) y edad. Al proceder a la tabulación de datos se concluyó que el rango de edad en estudio (mayores de 20 años) presentó una enfermedad tiroidea, que varían de 20 hasta 73 años procedentes de la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago.

Como principales factores inducidos para esta patología son la cirugía tiroidea y el consumo de medicamentos que contengan Los principales factores predisponentes de hipotiroidismo primario son la edad y con mayor afectación al sexo femenino yodo o litio.

Se explicó el comportamiento por el cual están basadas las hormonas tiroideas en el organismo: Síntesis, formación, secreción, metabolismo, regulación y mecanismo de acción.

Se estudiaron 28 datos los cuales representan al 100% de la población en estudio, cada resultado fue interpretado de acuerdo a los parámetros ya establecidos. Al analizar e interpretar se obtuvo promedio de 7% como estimado de prevalencia de hipotiroidismo primario. A pesar de que el estudio se enfocó en esta patología se incluyeron los diferentes tipos de hipotiroidismo que surgieron al momento de interpretar los resultados, estos fueron ordenados de mayor a menor predominio: 18% para hipotiroidismo subclínico, 7% para hipotiroidismo central, 7% para hipotiroidismo congénito y un 4% para hipotiroidismo secundario de origen hipotalámico para un promedio total de 43% afectados por hipotiroidismo.

XI. Recomendaciones

- ❖ Solicitar otras pruebas complementarias que se encuentran alteradas en las patologías tiroideas, así como; el análisis de anticuerpos antitiroperoxidasa (Anti-TPO), análisis de la anti-tiroglobulina (AntiTg), realizadas conjuntamente con las del perfil tiroideo.
- ❖ Es necesario realizar pruebas complementarias como es, gammagrafía, ecografía, para establecer confirmación diagnóstica de hipotiroidismo congénito.

Recomendaciones a los pacientes que sufren de alteraciones tiroideas:

- ❖ Tener hábitos saludables como realizar ejercicio diariamente y dormir las horas necesarias al día para un buen descanso ya que el insomnio o cansancio debilitan la glándula de la tiroides de manera que esta se sobrecarga y genera un mayor gasto de yodo. Así mismo el consumo de alimentos como los lácteos, infusiones regulares de té verde fortalecen y ayudan a controlar la hiperactividad de la tiroides.

XII. Bibliografía

(s.f.).

Alexander EK, Pearce EN, Brent GA. (2017). *empendium*. Obtenido de <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.9.1>.

Alexandria. (2021). *thyroid*. Obtenido de <https://www.thyroid.org/hipotiroidismo/>

Araque, C. M. (2017). *dialnet*. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=234392>

Basantes, J. (julio de 2017). Obtenido de <file:///D:/hipotiroidismo%20xx.pdf>

Belén, L. R. (20 de agosto de 2015). *scielo*. Obtenido de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2174-51452015000300004

Benoist, B. d. (2004). *apps*. Obtenido de <https://apps.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr93/es/index.html>

Cardona, C. (2019). Obtenido de <https://doblementesaludable.com/c-bajar-de-peso/hipotiroidismo-congenito/>

Castillo, M. P. (2015). Obtenido de <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/12392/1/TESIS%20DE%20LABORATORIO%20PDF.pdf>

Chaves, W. (marzo de 2018). *scielo*. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v43n1/0120-2448-amc-43-01-00024.pdf>

Cojom, F. N. (12 de abril de 2016). *biblioteca.usac.edu.g*. Obtenido de http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10102.pdf

Coraico, G. E. (2009). Obtenido de <https://repositorio.umsa.bo/bitstream/handle/123456789/635/TN1031.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- David Alan Neill, L. C. (2017). Obtenido de <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/14232/1/Cap.4-Investigación%20cuantitativa%20y%20cualitativa.pdf>
- Dr. Marcos Manavela. (2015). *Tumores de hipofisis*. Obtenido de <http://www.tumoresdehipofisis.com/la-glandula-hipofisis>
- FERRATER, D. J. (2020). *cun*. Obtenido de <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/hipotiroidismo>
- González, G. (8 de diciembre de 2019). *lifeder*. Obtenido de <https://www.lifeder.com/estudio-retrospectivo/>
- Guerrero, D. B. (29 de noviembre de 2019). *Cuidatutiroides.com*. Obtenido de <https://www.cuidatutiroides.com/t/hipotiroidismo-central-que-es/>
- J. Gil Cebrián . (2020). *UNINET*. Obtenido de ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA HIPOFISIS: <https://www.uninet.edu/tratado/c050502.html>
- Juan, C. S. (31 de octubre de 2012). *funcion de la glandula tiroides*. Obtenido de <https://endocrinoynutricion.wordpress.com/2012/10/31/funcion-de-la-glandula-tiroides/>
- LAFRANCHI, D. S. (Agosto de 2010). *orpha*. Obtenido de https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=442
- Liberman, C. (septiembre de 2013). *sciencedirect*. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013702177>
- Linda Obando, W. R. (2019). *repositorio.unan.edu.ni*. Obtenido de <https://repositorio.unan.edu.ni/16404/1/Oba%202019.pdf>
- María Fernanda Hernández Stegmann, M. R. (2018). *FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS TIROIDES Y PARATIROIDES*. Obtenido de

<https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/140%20-%20FISIOLOGÍA%20DE%20LAS%20GLÁNDULAS%20TIROIDES%20Y%20PARA%20TIROIDES.pdf>

Meléndez, G. A. (2010). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2010/mim105g.pdf>

Merck Group. (21 de agosto de 2019). Obtenido de <https://www.cuidatutiroides.com/t/hipotiroidismo-terciario/>

Minsa. (2020). Obtenido de Mapa Nacional de Salud en Nicaragua-Minsa: <http://www.mapasalud.minsa.gob.ni>

Montero, M. I. (2009). PATOLOGIA TIROIDEA EN EL ADULTO MAYOR. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*, 245-250 . Obtenido de <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/589/art1.pdf>

Navarra. (2020). [cun.es](https://www.cun.es). <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/hipotiroidismo>.

Navarro, C. M. (2019). *Hipo e hipertiroidismo*. Obtenido de https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjg4exj4_zAhVaSjABHTIFAacQFnoECBgQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatría%2FPDF%2FS35-05%252059_III.pdf&usg=AOvVaw3Ay1YbnuVRroG3n

Noguera, A. (17 de enero de 1987). *pesquisa*. Obtenido de <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-57645>

- Palacios, J. R. (2014). *Infermera Virtual*. Obtenido de <https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/101/Sistema%20endocrino.pdf?1358605551>
- Paz, D. I. (09 de Julio de 2015). *Endocrinología y Nutrición SEEN*. Obtenido de <http://www.noonanasturias.com/wp-content/uploads/2015/07/9.-HIPOFISIS.pdf>
- Ramirez Pulgarín, S. &. (Julio-Diciembre de 2016). *Archivos de Medicina* , 16(2), 362. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/2738/273849945014.pdf>
- Rodríguez Jiménez, A., & Pérez Jacinto, A. O. (2017). Métodos científicos de indagación y de construcción del conocimiento. *Escuela de Administración de Negocios*(82), 10. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/206/20652069006.pdf>
- Sabino, C. (1992). *El proceso de investigacion* . caracas: Panaco .
- Sampieri, D. R. (2014). *Metodología de la Investigación* . Mexico, Santa Fe: McGRAW-HILL/ INTERAMERICANA EDITORES, S. A. DE C. V. Obtenido de <https://www.uca.ac.cr/wp-content/uploads/2017/10/investigacion.pdf&ved=2ahUKEwjMpeK2uPnsAhUE2FkKHRnGBtAQFjAlegQIFhAB&usg=AOvVaw0S6BhGROt3pwwqwcYBTJ1Q>
- Sardiñas, D. J. (septiembre-diciembre de 2012). *Revista Cubana de Endocrinología*. 23(3). Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000300004
- thyroid, A. a. (2022). *thyroid.org*. Obtenido de <https://www.thyroid.org/las-pruebas-de-funcion-tiroidea/>
- tuotromedico. (octubre de 2020). Obtenido de <https://www.tuotromedico.com/parametros/T3-en-sangre-normal.htm>

unican. (12 de junio de 2017). Obtenido de unican:
<https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=583>

Villanueva, D. V. (junio de 2001). Revista de Posgrado de la Cátedra VIa Medicina . (105), 3-5.
Obtenido de <https://med.unne.edu.ar/revistas/revista105/Hipotiroidismo.html>

WOHLK, D. R. (2015). HORMONAL LABORATORY: PRACTICAL ASPECTS. *REV. MED. CLIN. CONDES*, 776-787. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864015001534>

Zárate, M. O.-d. (2012). *medigraphic*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im121o.pdf>

XIII. Anexos

Ficha de recolección de datos

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.

UNAN – MANAGUA

FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO

FAREM – CARAZO

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS, TECNOLOGÍA Y SALUD



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS			
Código: Edad: Sexo: F__		Sala: C/E	Fecha: __/__/__
Perfil tiroideo	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Hormona estimulante de la tiroides (TSH)		UIu/ml	0.27 – 4.20
Triyodotironina(T3)		Ng/ml	0.85 – 2.2
Tiroxina (T4)		Ug/dl	5.13-14.06



FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO

UNAN FAREM-CARAZO

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS, TECNOLOGÍA Y SALUD

LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS CLÍNICO

Para: Lic. Luis Cortez

Jefe del Laboratorio Clínico del Hospital Regional Santiago de Jinotepe.

Estimado Licenciado:

Reciba cordiales saludos de mi parte.

El motivo de la presente es para solicitar su apoyo a los estudiantes del V año de la carrera de Bioanálisis Clínico para la realización de su tema de Investigación titulado: **Determinación de los niveles hormonales de la tiroides como parámetro de orientación de hipotiroidismo primario en pacientes del sexo femenino mayores de 20 años que acuden a la consulta externa del Hospital Escuela Regional Santiago, Jinotepe -Carazo durante el periodo agosto 2021.**

Dicha investigación se desarrolla en el marco de la realización de su Seminario de Graduación como forma de culminación de estudios de la carrera.

Para la información requerida se necesita que los estudiantes puedan tener acceso a los datos estadísticos que el laboratorio lleva a su cargo. Dicha información servirá para poder

desarrollar el tema anteriormente mencionado. No obstante, le adjunto nombres y apellidos de los estudiantes que realizarán la investigación.

Sin más que agregar y deseándole éxitos y bendiciones en las labores que usted desarrolla, me despido.

Nombres y apellidos de los estudiantes:

- Br. Zeneyda Estefany Rosales Mercado. N° Carnet: 17901110
- Br. Jenny Maryuliet Villavicencio Muñoz. N° Carnet: 17905542

Atte.

MSc. Jairo José Gómez

Director del Departamento de Ciencias, Tecnología y Salud

UNAN FAREM-CARAZO

Tel.: 25322684

Bosquejo

- I. Fundamentos teóricos
 - A. Hipófisis
 1. concepto
 2. fisiología
 - B. Glándulas tiroides
 1. generalidades
 2. anatomía
 3. fisiología
 4. funciones
 - C. Hormonas tiroideas
 1. Generalidades
 2. Metabolismo
 3. Funciones
 4. Mecanismo de acción en el organismo
 5. Regulación
 - 5.1 eje hipotálamo-hipófisis-tiroides
 6. captación del yodo.
 7. Hormona estimulante de la tiroides TSH
 8. Triyodotironina T3
 9. Tiroxina T4
- II. Enfermedades de las tiroides
 - A. Hipotiroidismo

1. Etiología
 2. Epidemiología
 3. Tipos de hipotiroidismo
 - 3.1 Hipotiroidismo primario autoinmune
 - 3.2 Hipotiroidismo congénito
 - 3.3 Hipotiroidismo subclínico
 - 3.4 Hipotiroidismo secundario
 - 3.5 Hipotiroidismo terciario
 4. Causas
 5. Factores de riesgo
 6. Sintomatología
 7. Tratamiento.
- III. Evaluación del laboratorio
- A. Perfil tiroideo
1. Determinación de la hormona tiroestimulante
 2. Determinación de la hormona T4 libre
 3. Determinación de la hormona T4 total
 4. Determinación de la hormona T3 total
- B. Método
1. Quimioluminiscencia
 - 1.1 Ensayo competitivo
 - 1.2 Ensayo inmunométrico
 - 1.3 Procedimiento

1.4 Control de calidad

1.5 Sensibilidad y especificidad

1.6 Valores de referencia.

Tabla n° 1: Determinación de TSH

Valores de TSH	frecuencia	porcentaje
$\geq 0.27 \leq 4.20$ UIu/ml	19	68%
> 4.20 UIu/ml	9	32%
Total general	28	100%

Fuente: ficha de recolección de datos

Tabla n° 2: Determinación de T3

Valores de T3	Frecuencia	Porcentaje
< 0.85 ng/ml	4	17%
$\geq 0.85 \leq 2.02$ ng/ml	19	83%
Total general	23	100%

Fuente: ficha de recolección de datos

Tabla n° 3: Determinación de T4 Total

valores T4 total	frecuencia	porcentaje
<5.13 Ug/dl		
>=5.13<=14.06 Ug/dl	11	69%
>14.06 Ug/dl	5	31%
Total general	16	100%

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla n° 4: Determinación de T4 libre

Valores de T4 libre	frecuencia	porcentaje
<12 pmol/l	3	20%
>=12<=22 pmol/l	11	73%
>22 pmol/l	1	7%
Total general	15	100%

Fuente ficha de recolección de datos

Tabla n° 5: rango de edades de las pacientes con hipotiroidismo.

rangos de edad	frecuencia	promedio
22-27	2	7%
28-34	4	15%
35-42	6	22%
43-50	7	26%
51-57	8	30%
total	12	100%

Fuente: ficha de recolección de datos

Tabla n° 6: Interpretación de resultados

interpretación de resultados	frecuencia	porcentaje
hipotiroidismo congénito	2	7%
hipotiroidismo primario	2	7%
hipotiroidismo secundario origen hipotalámico	1	4%
hipotiroidismo subclínico	5	18%
no patológico	16	57%
resistencia hormonal/ hipotiroidismo central	2	7%
Total general	28	100%

Fuente: ficha de recolección de datos