



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA

UNAN - MANAGUA

FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CHONTALES

“CORNELIO SILVA ARGÜELLO”

Tema:

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Departamento de Ciencia, Tecnología y Salud

Licenciatura en Bioanálisis Clínico

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

Autores:

Br. María Leticia Calero Hernández

Br. Jasmery Juneysi Urbina

Tutor:

MSc: Cristhiam Roberto Lazo Salazar

Bioanalista Clínico

Docente FAREM - Chontales

03 de marzo del 2022

Juigalpa, Chontales

¡A la libertad por la Universidad!



Tema

Estudio y monitoreo de tumores y cánceres, intoxicaciones farmacológicas y otras sustancias tóxicas en Nicaragua.

Sub-Tema

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Dedicatoria

A nuestros padres por enseñarnos a creer en nosotros mismos, por su apoyo tanto emocional como económico, por motivarnos siempre a seguir adelante, para seguir siendo mejor cada día y esforzándonos cada vez más.

A nuestro tutor Msc. Cristhiam Roberto Lazo Salazar Bioanalista clínico, por ayudarnos a realizar un buen trabajo y a los docentes que fueron parte de este largo proceso de nuestra carrera.

Agradecimiento

A Dios: por bendecirnos la vida, por guiarnos a largo de nuestra vida por llegar a culminar este momento, por darnos fortaleza y sabiduría para siempre seguir adelante a lo largo de este proceso, por habernos dado mucha inteligencia y perseverancia para culminar una meta más en nuestras vidas

A nuestros padres: por brindarnos su apoyo incondicional a lo largo de esta etapa de nuestras vidas y por fomentarnos buenos valores y siempre impulsarnos a seguir adelante en nuestras metas y nunca rendirse ante cualquier adversidad, gracias a ellos hemos logrado convertirnos en lo que somos.

A nuestro tutor y amigo: MSc. Crísthian Roberto Lazo Salazar por instruirnos y brindarnos conocimientos, por su paciencia, dedicación, tiempo y apoyo incondicional durante todo el proceso de investigación, gracias a sus consejos y tutorías logramos concluir nuestro seminario de graduación.

A nuestros Docentes: ya que fueron piezas fundamentales en nuestra educación, y desarrollo intelectual, y sin ellos sería imposible haber llegado a culminar esta etapa de nuestras vidas.

VALORACIÓN DEL DOCENTE

Al Honorable Jurado Examinador.

Sirva la presente para hacer de su conocimiento que he conducido y facilitado el proceso de elaboración de este estudio documental en el marco de Seminario de Graduación con el tema de investigación **“Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020”**, referido al tema delimitado.

El presente documento ha sido elaborado por los(a) estudiantes de la carrera de Bioanálisis Clínico:

Br. Calero Hernández María Leticia

Br. Urbina Jasmery Juneysi

Quienes, a lo largo de todo el seminario han dado muestras de constancia, dedicación y esmero en el proceso de elaboración del presente trabajo, atendiendo de manera diligente las observaciones y recomendaciones que por mi parte les compartí, durante las sesiones de asesoría.

Particularmente han mostrado perseverancia, entusiasmo y capacidad técnica en el proceso creativo del conocimiento adquirido en el estudio y monitoreo de tumores y cánceres, intoxicaciones farmacológicas y otras sustancias tóxicas en Nicaragua. Lo anterior se confirma que en los procedimientos y prácticas efectuadas por los jóvenes se ajustaron a los parámetros científicos-técnicos aplicados a la elaboración investigativa, lo cual, es comprobable el abordaje de los problemas planteados.

Por lo antes expuesto, no tengo reservas en remitir el presente trabajo de Investigación al Honorable Jurado Examinador, a fin de cumplir los requisitos exigidos por nuestra Alma Mater en la Facultad Regional Multidisciplinaria de Chontales, para que los (as) autores arriba mencionados accedan al procedimiento establecido para la consecución del título en Bioanálisis Clínico.

Sin más que agregar, aprovecho la ocasión para reiterar mis altas consideraciones de respeto y estima a los (as) integrantes del Honorable Jurado Examinador.

Atentamente.

MSc. Crithiam Roberto Lazo Salazar.
Tutor Académico y Metodológico.
Docente de Licenciatura Bioanálisis Clínico.
UNAN-FAREM Chontales.

Resumen

Fundamento: La tiroides es una glándula perteneciente al sistema endocrino su función es producir la cantidad necesaria de hormona tiroidea para satisfacer la demanda de los tejidos periféricos, las hormonas intervienen de forma decisiva en el desarrollo del cerebro, el crecimiento y regulación de numerosos procesos metabólicos, la disminución de esta hormona se le denomina hipotiroidismo y la producción excesiva hipertiroidismo.

Objetivo: Evaluar la conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Resultados: Al interpretar los resultados de las distintas pruebas (T3, T4 y TSH) estas mostraron alteraciones (bajos y altos), en el año 2018 25% de los que se realizaron estas pruebas presentaron hipotiroidismo, un 4% con hipertiridismo y 71% se encontraron entre los rangos normales, en el 2019 fueron 28% de los casos que resultaron con hipotiroidismo, con hipertiroidismo fue un 8% y un 64% de casos con valores normales, para el año 2020 las personas que resultaron con valores normales al realizarse la pruebas fue un 59%, un 39% con hipotiroidismo y un 2% con hipertiroidismo. La realización de las pruebas fue mayor para el año 2018, con respecto a los años anteriores.

Conclusion: Los síntomas varían según la deficiencia o aumento de la hormona, para diagnosticar el hipotiroidismo e hipertiroidismo se debe realizar una serie de pruebas, el tratamiento para el hipotiroidismo es la levotiroxina sintética y para el hipertiroidismo está el metimazol, carbimazol y el propiltiouracilo.

Palabras claves: Cáncer, glándula, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hormona tiroidea, tiroxina, triyodotironina, tumor.

Índice

I.	Introducción del subtema	8
II.	Justificación	9
III.	Objetivos	10
3.1	Objetivo general	10
3.2	Objetivos específicos	10
IV.	Desarrollo del subtema	11
4.1	Generalidades de la tiroides	11
4.1.1.	Genética de la hormona	12
4.2	Almacenamiento y liberación de la hormona	13
4.3	Transporte de las hormonas tiroideas	14
4.4	Regulación de la función tiroidea	15
4.5	Mecanismo de acción genómicos de las hormonas	16
4.5.1.	Mecanismos de acción no genómicas	16
4.6	Metabolismo de las hormonas tiroideas	16
4.7	Hipotiroidismo	17
4.7.1.	Tipos de hipotiroidismo	17
4.7.2.	Causas de hipotiroidismo	18
4.7.3.	Síntomas del hipotiroidismo	18
4.7.4.	Diagnostico	19
4.7.5.	Tratamiento	20
4.8	Hipertiroidismo	21
4.8.1.	Tipos de hipertiroidismo	21
4.8.2.	Causas del hipertiroidismo	22
4.8.3.	Síntomas de hipertiroidismo	22
4.8.4.	Diagnostico	22
4.8.5.	Tratamiento de hipertiroidismo	23

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.	8
4.9 Pruebas de laboratorio de la función tiroidea	23
4.10 Tipo de ELISA de T3.....	24
4.11 Tipo de ELISA de T4.....	24
4.12 Tipo de ELISA de TSH	24
4.13 Datos epidemiológicos sobre el comportamiento de la Hormona Tiroidea.....	25
V. Conclusiones	26
VI. Bibliografía.....	27
VII. Glosario	29

I. Introducción del subtema

El estudio y monitoreo de tumores y cánceres, intoxicaciones farmacológicas y otras sustancias tóxicas en Nicaragua es de suma importancia ya que gracias a estos estudios se conocen las tasas de incidencia, las personas tienen acceso a información confiable así pueden leer sobre causas, síntomas, consecuencias, tratamiento y diagnóstico de estas enfermedades.

La Tiroides es una glándula perteneciente al sistema endocrino su función es producir la cantidad necesaria de hormona tiroidea para satisfacer la demanda de los tejidos periféricos, las hormonas intervienen de forma decisiva en el desarrollo del cerebro, el crecimiento y regulación de numerosos procesos metabólicos, la producción excesiva de esta hormona se le llama hipertiroidismo y la disminución hipotiroidismo, siendo esta la enfermedad más frecuente en los pacientes.

Algunas de las causas que conllevan a un hipotiroidismo es la falta de yodo, destrucción de la tiroides por enfermedades autoinmune. En el hipertiroidismo la causa más común es la infección de la glándula, el bocio, entre otras. La enfermedad tiroidea se presenta cuando existen signos y síntomas relacionados al hipotiroidismo o hipertiroidismo, o bien algunas anomalías físicas en la glándula y esta afecta especialmente al sexo femenino, siendo mayor en mujeres de edad avanzada. El diagnóstico de la enfermedad tiroidea ha podido realizarse de forma más confiable y segura dada la aparición de métodos para la determinación de la hormona tiroidea, en particular de la T3 (Triyodotironina), T4 (Tiroxina) y TSH (Hormona estimulante de la tiroides).

En la presente investigación se abordan los síntomas, las causas, el tratamiento eficaz y el diagnóstico temprano del hipotiroidismo e hipertiroidismo, también se detallan datos epidemiológicos sobre el comportamiento de la hormona tiroidea, de la misma manera se describen la fisiopatología, generalidades, entre otras y conclusiones a las que llegamos al desarrollar el estudio.

II. Justificación

La hormona tiroidea cumple un papel importante en el organismo, ya que ayuda a todas las células del cuerpo a funcionar de forma correcta y también ayuda que el cerebro, el corazón, los músculos y otros órganos funcionen bien.

Consideramos investigar este tema ya que explicaremos cómo surge el desorden tiroideo, la mayor parte de estos casos se debe a mecanismos autoinmunes, el hipotiroidismo es la deficiencia de la hormona tiroidea ocasionada por los procesos metabólicos más lentos, mientras tanto el hipertiroidismo se da cuando la cantidad de hormona tiroidea es excesiva en circulación y esto afecta el tejido periférico.

La presente investigación se está realizando con el propósito de evaluar la conducta de la hormona tiroidea en la población durante el periodo del año 2018 al 2020, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo, también a conocer sobre el posible tratamiento y la importancia de realizarse las pruebas temprano.

De igual manera que los resultados obtenidos nos beneficiaran a nosotros como investigadores, al informarnos como es el comportamiento de la hormona tiroidea y las complicaciones que esta enfermedad que puede llegar a ocasionar a la población, aportar datos actualizados, que les sirva tanto al personal como los estudiantes del área de salud a lectores sirviéndoles como guía y a la vez como antecedentes de estudios relacionados, de esta forma darles seguimiento.

III. Objetivos

3.1 Objetivo general

Evaluar la conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

3.2 Objetivos específicos

- ✓ Mencionar síntomas y causas del hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- ✓ Detallar el diagnóstico y tratamiento eficaz del hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- ✓ Describir datos epidemiológicos sobre el comportamiento de la Hormona Tiroidea en Chontales.

IV. Desarrollo del subtema

4.1 Generalidades de la tiroides

En el año 2017 el Dr. Eli David Martínez realizó un estudio del hipertiroidismo, en la consulta externa del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre del 2017 en el cual se logró determinar que el sexo más afectado por la enfermedad de tiroides es el sexo femenino con un 90.1% y un 9.1% de los pacientes del sexo masculino, los casos de enfermedad de grave constituye la primera causa de hipertiroidismo con un porcentaje del 46.96% en segundo lugar se encuentra el bocio multinodular tóxico 30.3%, seguido de la tiroiditis de Hashimoto que constituyó un 15.2% de los casos. La mayor parte de la población a tenido un seguimiento en consulta externa que va de entre 1 y 2 años lo cual constituye el 60.3% y un 17.6% de los casos han tenido seguimiento por 3 años. (Elí, 2018, págs. 25-26)

Un estudio realizado en la Universidad Técnica de Babahoyo de la ciudad de Ecuador realizada por el estudiante Jean Manuel Calderón Reynado con el objetivo de determinar la Hormona tiroidea y su incidencia en el exceso de peso en adultos de 20-45 años de la comunidad de Baldiamina Canton Quebedo los Ríos, durante el primer semestre del año 2015, los resultados que obtuvo fueron los siguiente: que entre las edades de 20-30 años de edad hay un 45% de personas y un 55% de 30-45. Afectando más el sexo femenino con el 68% y un 32% del sexo masculino. Los valores que obtuvo de T3 elevada en pacientes adultos fue de 36% equivalente a 16 personas y con valor normal un 64% que serían 28 personas de dicho estudio realizado en la comunidad de Baldiamina. (Manuel, 2015, pág. 47-55)

En chontales un estudio que realizaron los estudiantes de la FAREM-Chontales; Elizabeth Aguilar, Emma Urbina, Jusnedys Calero, con el tema: Niveles de hormonas tiroideas (T3, T4 y TSH) en usuarios atendidos en el Laboratorio Clínico Solís y Solís, ubicado en la ciudad de Juigalpa-Chontales, durante el primer semestre del año 2016. Teniendo como resultado que el sexo que presento alteraciones de hormona tiroidea fue el femenino con un 58.8% y del sexo masculino 9.6%, la edad que más hubo alteración de las pruebas tiroideas T3, T4 y TSH fueron de 40-49 años con 21.1%. (Aguilar, Urbina, & Vega, 2016, pág. 30-36)

4.1.1. Genética de la hormona

La biosíntesis de hormonas tiroideas (T3 (triiodotironina) y T4 (tiroxina)) se realiza en la interfase célula-coloides, en la membrana apical de la célula tiroidea, sobre una proteína estructural que es la tiroglobulina (TG) con una intervención de una enzima microsomal, la tiroperoxidasa (TPO) y en presencia de una fuente de H₂O₂. El yoduro ingresa al citoplasma celular a través del transportador Na⁺/I⁻ Symporter (NIS) ubicado en la membrana basolateral del tirocito, y un segundo transportador ubicado en la membrana apical y denominado pendrina (PDS), lleva al yoduro hacia la interfase célula/coloide.

Esto quiere decir que el gen NIS mapea en el cromosoma 19, comprenden 15 exógenos que codifican una proteína de 643 aminoácidos en cambio el gen PDS se localiza en el cromosoma 7q 33-31.1, contiene 21 exógenos que codifican una proteína de 780 aminoácidos.

La TSH (hormona estimulante de la tiroides) controla la función y el crecimiento de la tiroides por regulación de los niveles intracelulares AMPc por vía de su unión con el TSHr en la superficie celular, esta es una cadena glicoproteica de 744 aminoácidos ubicado en la membrana basolateral de la célula tiroidea; es un miembro de una súper familia de receptores acoplados a la proteína G.

La activación de la cascada adenilciclase-AMPc por parte de la interacción TSH/ TSHr/ proteína G desencadena las modificaciones intracelulares que dan lugar a las manifestaciones relacionadas a la acción de la TSH sobre el funcionamiento y el crecimiento tiroideo: estimulación de la captación del yoduro por parte de las células tiroideas, la biosíntesis y la secreción de las hormonas tiroidea. Por tanto la proteína G es el intermediario que cumple la función de transducción entre el receptor y la activación. (Rivolta, Moya, Esperante, Gutnisiky, & otros, 2005, pág. 259)

Los investigadores (Rivolta, Moya, Esperante, Gutnisiky, & otros, 2005) describe a la TG de la siguiente manera:

Es el precursor de las hormonas tiroideas, es una gran glicoproteína homodimerica de 660 kDa. El gen de la TG está ubicado en el brazo largo del cromosoma 8 que posee 270 kilobases de longitud; la información para la síntesis de un ARN mensajero de 8.5 kilobases está contenida en 48 exones separados por intrones de gran tamaño que representan el 97.5% de las secuencias del gen. (pp. 258-259)

La glándula tiroides es un órgano situado en la región anterior al cuello. Consta de dos lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la faringe que están unidos entre sí por el istmo. Su irrigación está dada por medio de dos arterias, la arteria tiroidea superior que proviene de la arteria carótida externa y la arteria tiroidea inferior que proviene de la arteria superior subclavia. (Hernández, Rendon, & Mesa, 2021, pág. 7)

La unidad funcional de la tiroides son los folículos tiroideos, los cuales están constituidos por una capa de células epiteliales, las células foliculares tiroideas o tirocitos, que rodea un material coloidal constituido por un acumulación de una glicoproteína llamada tiroglobulina (Tg). La Tg contiene en su estructura a las hormonas tiroideas y el folículo tiroideo es una estructura única entre las glándulas endocrinas ya que permite el almacenamiento extracelular de las hormonas sintetizadas.

Los componentes del sistema regulador de la hormona tiroidea lo componen, la hormona hipolámica liberadora de tirotrópina (TRH), la hormona hipofisiaria estimulante de la tiroides (TSH) y triyodotironina (T3). La TRH y TSH, ejercen un efecto estimulador, mientras que la T3 ejerce un efecto inhibitor. La tiroxina (T4) procedente de la glándula tiroides pasa al plasma y debe desyodarse a T3, la que interactúa con el receptor nuclear de la célula tirotrópica hipofisiaria.

4.2 Almacenamiento y liberación de la hormona

El primer paso para la liberación de hormonas tiroideas consiste en la endocitosis de gotas de colides (que contienen Tg yodada) desde el lumen folicular al citoplasma del tirocito mediante dos procesos: uno de macropinocitosis, por medio de la formación de pseudópodos en la membrana apical del tirocito y otro de micropinocitosis, mediante pequeñas vesículas que se forman a su superficie apical. La TSH estimula ambos procesos, pero el de micropinocitosis es el predominante en la especie humana.

hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Los lisosomas contienen varias enzimas endopeptidasas, las catepsinas, que inducen la proteólisis de la Tg yodada. Tras la ruptura de los enlaces peptídicos que las mantenía unidas a la Tg, la T4 y la T3 salen del tirocito (aproximadamente el 80% como T4 y el 20% como T3) y pasan a la circulación sanguínea, probablemente mediante la acción del transportador de monocarboxilato 8 (MCT-8).

Las yodotirosinas que no pasan a la circulación son desyodadas en el interior de la célula por acción de una enzima deshalogenasa: yodo tirosina deshalogenasa 1 (DEHAL-1), llamada también yodo tirosina desyodinasa (IYD). El yodo liberado por esta deshalogenasa se reutiliza dentro del tirocito, migrando hacia la membrana apical, donde se puede incorporar a una nueva molécula de Tg. Este proceso muestra cómo las células tiroideas han desarrollado un sofisticado sistema para reducir la pérdida de yodotirosinas, hormonalmente inactivas, con objeto de reciclar y reutilizar el yodo, micronutriente habitualmente escaso. (Brandan, Llanos, Horak, Tannuri, & Rodriguez, 2014, pág. 8)

4.3 Transporte de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas circulan en sangre unidas a proteínas específicas. Casi el 75% de la T4 se une a la glándula transportadora de tiroideas (TBG o thyroxine-binding globulin). Un 15% a la transtiretina (TTR, también conocida como prealbúmina o TBPA) y el resto se une a la albúmina. La T3 se une principalmente a la TBG (80%) y el resto a la albúmina y la TTR.

Estas tres proteínas se producen en el hígado y tanto las variaciones en su síntesis y degradación como las alteraciones de su estructura originan cambios en las concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas. Así, por ejemplo, durante la gestación se produce un aumento de los niveles de la TBG, a través de un incremento de su vida media por acción de los estrógenos. Igualmente, las mujeres en tratamiento con anticonceptivo, los pacientes con hepatitis aguda o los sujetos afectados de aumentos hereditarios de TBG presentan un incremento de sus niveles plasmáticos de TBG (Brandan, Llanos, Horak, Tannuri, & Rodriguez, 2014, pág. 9).

Según (Hernández, Rendon, & Mesa, 2021) expresa que:

La vida media de la TTR es de 2 días, la de la TBG 5 días y la de albúmina 13. La concentración de T4 y T3 es lo que determina la actividad biológica de estas hormonas y está controlada de manera precisa. Cuando existe un aumento en la concentración de proteínas de unión en el plasma, la concentración de hormonas libres disminuye. (pp. 6-7)

4.4 Regulación de la función tiroidea

El funcionamiento de la glándula tiroides tiene como fin la elaboración, almacenamiento y suministro al organismo de acuerdo a sus necesidades, de una sustancia específica: la hormona tiroidea. Para el proceso de la elaboración de esta hormona, la tiroides cuenta con la propiedad peculiar de incorporar a la glándula parte del yodo inorgánico circulante y transformarlo en compuesto orgánico activo, que es la tiroxina. Todas estas etapas están sujetas a un sistema de mecanismos reguladores, los cuales son: Factores endocrinos, con la anterohipófisis en primer término; mecanismos nerviosos sobre los que actúan influencias físicas, como la temperatura; sustancias presentes en el organismo en condiciones normales, como el yodo y otras.

Factores endocrinos: por lo que se refiere a los factores endocrinos de la regulación tiroidea, un lugar destacado corresponde a la anterohipófisis, la cual desarrolla y mantiene a la tiroides morfológica y funcionalmente. La hormona hipofisaria es capaz de ejercer su acción sobre la tiroides de manera directa como lo demuestran los experimentos in vitro. A su vez ejerce una acción reguladora sobre la propia glándula tiroides, de naturaleza doble: una indirecta a través del lóbulo anterior hipofisario y otra directa sobre el tejido tiroideo.

Mecanismos nerviosos: se relaciona en el terreno experimental con las influencias que sobre la glándula tienen algunos factores físicos. Es cierto que la tiroides posee una rica inervación procedente del simpático y parasimpático, y que el sistema vasomotor está en ella profusamente desarrollado; sin embargo, no es posible afirmar que existan fibras nerviosas de acción directa sobre la secreción. (Jimenez, 2021, pág. 10)

4.5 Mecanismo de acción genómicos de las hormonas

Si bien no es lo único las hormonas tiroideas poseen como principal mecanismo de acción las modificaciones a nivel genético, ya sea, aumentando o inhibiendo la expresión de determinados genes, muchos de ellos involucrados con las vías metabólicas, como la lipogénesis, glucogénesis y otras; como así también con los procesos de proliferación celular y apoptosis.

Los receptores para las hormonas tiroideas están codificados por dos genes diferentes, TR α y TR β , los cuales se localizan en el cromosoma 7 y 3, respectivamente. Se conocen actualmente casi una docena de isohormonas de los TR, sin embargo no todos ellos son funcionales, incluso alguno de ellos no tienen una localización mitocondrial.

4.5.1. Mecanismos de acción no genómicas

Además del clásico modo de acción nuclear de las hormonas tiroideas, un número de efectos rápidos en el citosol y en la membrana plasmática han sido identificados y referidos a ellos como “acciones no genómicas”. Estas acciones de las hormonas tiroideas son mayoritariamente extranucleares y parecen ser independientes del receptor de hormonas tiroideas. Así entre estas acciones de las hormonas tiroideas se puede mencionar la regulación del transporte transmembrana de Na⁺, K⁺, Ca²⁺ y glucosa; el tráfico de proteínas quinasas, entre estas últimas se encuentran PK-C PK- A y ERK/MAPK. (Brandan, Llanos, Rodriguez, & Ruiz, 2010, pág. 15).

4.6 Metabolismo de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas pueden ser metabolizadas por distintas vías: desyodación, sulfatación, conjugación de ácido glucorónico y desaminación. Aproximadamente el 80% de la T4 se metaboliza por desyodación, y cerca del 20% se excreta por las heces en forma de conjugado con el ácido glucorónico.

Aunque la tiroides libera cantidades mucho mayores de T4 que de T3, esta última es la que presenta una mayor importancia funcional ya que es la única capaz de unirse al receptor de hormonas tiroideas. La desyodación es la transformación metabólica más importante de las hormonas tiroideas. Esta catalizada por enzimas denominadas desyodasa, de las que se conocen tres tipos, D1, D2, D3. La D1 y D2 catalizan la pérdida de yodo en 5' la T dando lugar al producto activo T3. La D3, en cambio, origina productos inactivos, pues cataliza la desyodación en posición 5 dando lugar a T3r (T3

reversa) con T4 como sustrato, o 3,5-diyodotironina (T2), si el sustrato es T3. (Aguilar, Urbina, & Vega, 2016, pág. 12).

4.7 Hipotiroidismo

El hipotiroidismo se produce por un trastorno estructural o funcional que interfiere con la producción de concentraciones adecuadas de hormona tiroidea. Como en el caso del hipertiroidismo este trastorno con frecuencia puede dividirse en categorías, primario y secundario, dependiendo si el hipotiroidismo se debe a una anomalía intrínseca del tiroides o una enfermedad hipotalámica o hipofisaria. (Davila, Pedro, Enrique, 2014, pág. 11)

El hipotiroidismo es la deficiente producción de hormonas tiroideas lo cual provoca que los procesos metabólicos sean más lentos. Esta condición es el trastorno de la tiroides más común en la población adulta y es más común en las mujeres mayores. Por lo general es de origen autoinmune, presentando ya sea como hipotiroidismo primario o tiroiditis atrófica de Hashimoto. En otras ocasiones, los trastornos hipofisarios o hipotalámicos pueden resultar en hipotiroidismo secundario.

En el hipotiroidismo primario se aumenta la hormona estimulante de la tiroides (TSH). La causa más común es autoinmune. Por lo general, resulta la tiroiditis de Hashimoto y con frecuencia se asocia con el bocio, posteriormente en el proceso de la enfermedad, con una tiroides fibrótica retraída con poca o ninguna función. (Calderon, 2015, pág. 8)

4.7.1. Tipos de hipotiroidismo

El hipotiroidismo primario: Representa el 99% de los casos de hipotiroidismo. La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en el mundo donde el aporte dietético de yodo es suficiente. La alteración en la síntesis de la hormona tiroidea se debe a la destrucción apoptótica de las células por un trastorno autoinmune. (Gomez, Ruiz, Sanchez, & otros, 2010, pág. 468)

El hipotiroidismo adquirido: puede estar causado por ablación quirúrgica o por radiación del parénquima tiroideo. Una resección amplia de la glándula (tiroidectomía total) como tratamiento de hipotiroidismo por una neoplasia primaria puede causar hipotiroidismo.

El hipotiroidismo auto inmunitario: es la causa más frecuente de hipotiroidismo en las regiones del mundo con suficiente cantidad de yodo. La inmensa mayoría de los casos de hipotiroidismo autoinmunitario corresponde a tiroiditis de Hashimoto.

El hipotiroidismo secundario (o central): está causado por una deficiencia de TSH y con mucha más frecuencia de TRH. Cualquiera de las causas del hipotiroidismo (tumor hipofisario, necrosis hipofisaria posparto, traumatismo o tumores hipofisarios) o de daños hipotalámicos por tumor, traumatismo, radioterapias o enfermedad infiltrativa puede causar un hipotiroidismo central. (Aguilar, Urbina, & Vega, 2016, pág. 23)

4.7.2. Causas de hipotiroidismo

4.7.2.1.Primarias

- ❖ Postablativas; cirugía, terapia con yodo radioactivo, radiación externa
- ❖ Tiroiditis de Hashimoto
- ❖ Deficiencia de yodo.
- ❖ Defectos congénitos de biosíntesis (bocio dishormogénico)
- ❖ Fármacos (lirio, yodo, ácido p-aminosalicílico)
- ❖ Anomalías raras del desarrollo del tiroides (disgenesia tiroidea)

4.7.2.2.Secundaria

- ❖ Insuficiencia hipofisaria o hipotalámica
- ❖ Asociados con crecimiento de tiroides (hipotiroidismo bocioso)
- ❖ La tiroiditis de Hashimoto y el hipotiroidismo postablativos son responsables de la mayoría de los casos de hipotiroidismo, sobre todo en regiones con una ingesta dietética adecuada de yodo. (Davila, Pedro, Enrique, 2014, pág. 30)

4.7.3. Síntomas del hipotiroidismo

- ❖ Fatiga
- ❖ Aumento de la sensibilidad al frío
- ❖ Estreñimiento
- ❖ Piel seca
- ❖ Aumento de peso
- ❖ Hinchazón de la cara
- ❖ Roquera
- ❖ Debilidad muscular
- ❖ Nivel de colesterol en sangre
- ❖ Dolores, sensibilidad y rigidez musculares

- ❖ Dolor, rigidez o inflamación de las articulaciones
- ❖ Periodos menstruales irregulares o más intensos de lo normal
- ❖ Afinamiento del cabello
- ❖ Ritmo cardiaco lento
- ❖ Depresión
- ❖ Memoria insuficiente
- ❖ Glándulas tiroideas agrandada

Hipotiroidismo en niños y adolescentes

- ❖ Crecimiento deficiente, que tiene como resultado una baja estatura
- ❖ Retraso en el desarrollo de los dientes permanentes
- ❖ Pubertad tardía
- ❖ Desarrollo mental deficiente. (Acosta, Arora, Bakri, Bauer, & otros, 2020, pág. 1)

4.7.4. Diagnóstico

Es importante el diagnóstico precoz del hipotiroidismo para poder restablecer lo antes posible los niveles normales de las hormonas y que no se produzca ningún daño. La manera de diagnosticar el hipotiroidismo es realizando una serie de pruebas incluyendo un examen físico, radiografía del cuello y análisis de:

- ❖ Hormona estimulante de la tiroides en suero (TSH). Su nivel elevado indica que se está segregando en mayor cantidad para contrarrestar la disminución de la función de la tiroides.
- ❖ T4
- ❖ Anticuerpos antitiroideos

Los niveles de las hormonas van a variar según la causa de la enfermedad. En personas con hipotiroidismo primario se encontrarían en niveles bajos de T4 (el nivel de T3 generalmente se mantiene dentro de la normalidad). Los hipotiroidismos secundarios presentarían niveles bajos, tanto de T4 como de TSH.

4.7.5. Tratamiento

Está bien establecido que pacientes con concentraciones de TSH superiores a 10 mμ/L deben ser tratados. Se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética (tetrayodotiroxina) en vez de triyodotiroxina. En el primer caso el organismo controla la conversión de T4 a T3 evitando así las complicaciones por exceso de T3. La meta del tratamiento es restaurar la función tiroidea evaluada con concentraciones de TSH, disminución del tamaño del bocio y ausencia de síntomas. La dosis inicial de levotiroxina debe estar en relación con la edad, arritmia cardiaca o enfermedad coronaria. En pacientes jóvenes y en adultos sanos, sin comorbilidades, puede iniciarse con una dosis de 1.6-1.8 μg/kg de peso cada 24 horas.

En pacientes ancianos es prudente iniciar con dosis de 25-50 μg/día y aumentar cada 1-2 semanas hasta que se normalicen las concentraciones de TSH. La vida media de la levotiroxina es de siete días. Se absorbe principalmente en el yeyuno, cerca de 70% con el estómago libre de alimentos. Idealmente deben ingerirse 30 minutos antes del desayuno. Con los alimentos se reduce la absorción a 40%. El calcio, suplementos de hierro, antiácidos, bloqueadores de bomba de protones, anticonvulsivos y los alimentos, aumentan los requerimientos de levotiroxina. El 35% de la T4 se convierte en T3 y 40% se convierte en T3 reversa.

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

Quizá por eso en unos estudios se ha evidenciado que algunos pacientes refieren mayor bienestar con la combinación de estas hormonas. A pesar de estos hallazgos, la combinación de T3 con T4 no ha mostrado ventajas clínicas claras en relación con el tratamiento convencional con levotiroxina sola. (Gomez, Ruiz, Sanchez, & otros, 2010, pág. 468)

4.8 Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es un desorden tiroideo muy común en áreas con una ingesta normal de yodo, la mayor parte de los casos se deben a mecanismos autoinmunes representados por la enfermedad de Graves, donde auto anticuerpos activan la cascada adenilciclasa –AMPC desarrollando un bocio difuso e hipertiroidismo. (Targovnik, 2011, pág. 11).

El hipertiroidismo se define como el conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas en relación con un aumento de exposición y respuesta de los tejidos a niveles excesivos de hormonas tiroideas. Algunos autores diferencian entre el término tirotoxicosis e hipertiroidismo, refiriéndose con el primero a cualquier situación en que existe un aumento de hormonas tiroideas circulantes y con el segundo a aquella en que la tirotoxicosis se debe a la hiperproducción mantenida de hormonas tiroideas por la glándula tiroides. (Romero, Almazán, Lopez, & Gracia, 2021, pág. 610)

4.8.1. Tipos de hipertiroidismo

Hipertiroidismo dominante autosómico no autoinmune: Este trastorno, que es un síndrome de hipertiroidismo dominante autosómico familiar, se manifiesta durante la infancia. La etiología consiste en mutaciones en el gen del receptor TSH, que producen activación constitutiva del receptor y una estimulación continua del tiroides para que sintetice y libere hormona tiroidea en exceso.

Hipertiroidismo causado por ingestión de yodo: La ingestión de yodo es la principal causa de un hipertiroidismo con baja captación de yodo radiactivo por el tiroides, que se considera como el hipertiroidismo verdadero, es decir, aumento de la síntesis y la liberación excesiva de hormona tiroidea por parte del tiroides fármacos que contienen yodo (amiodarona o expectorantes).

Hipertiroidismo apatético: Se refiere a la tirotoxicosis que afecta las personas ancianas cuya edad avanzada y distintas comorbilidades que pueden difuminar las manifestaciones habituales del exceso de hormona tiroidea presente en los pacientes más jóvenes. (Aguilar, Urbina, & Vega, 2016, pág. 23)

4.8.2. Causas del hipertiroidismo

- ❖ Bocio multinodular tóxico.
- ❖ Enfermedad de graves.
- ❖ Adenoma tóxico.
- ❖ Secreción aumentada de TSH.
- ❖ Adenoma hipofisario secretor de TSH.
- ❖ Resistencia hipofisaria a hormona tiroidea.
- ❖ Tratamiento con amiodarona (mecanismos de tipo I).
- ❖ Tiroiditis aguda o subaguda.
- ❖ Tiroiditis aguda o subaguda.
- ❖ Tratamiento con amiodarona (mecanismo de tipo II).
- ❖ Excesivo aporte de hormona tiroidea (iatrogénica)
- ❖ Tirotoxicosis facticia.
- ❖ Metástasis de carcinoma tiroideo.

4.8.3. Síntomas de hipertiroidismo

- ❖ Pérdida de peso.
- ❖ Ojos abultados.
- ❖ Bocio.
- ❖ Taquicardia.
- ❖ Sudoración profunda y temblores.
- ❖ Intolerancia al calor.
- ❖ Cambios de humor.
- ❖ Uñas delgadas.
- ❖ Insomnio.
- ❖ Alteraciones del ciclo menstrual. (Zancheta, 2021, pág. 2)

4.8.4. Diagnóstico

La determinación de la concentración sérica de TSH con análisis de laboratorio sensibles para la TSH es el método de detección selectivas simples más útil para el hipertiroidismo porque esta concentración disminuye incluso en las etapas iniciales cuando la enfermedad puede ser todavía subclínica. Una TSH baja suele confirmarse mediante determinación de la T4 libre que probablemente estará elevada. En algunos pacientes hipertiroidismo se asocia a una elevación predominante de la concentración circulante de T3.

hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

En estos pacientes la concentración de la T4 libre puede ser baja y puede ser útil la determinación directa de la T3 sérica. En casos infrecuentes de hipertiroidismo de origen hipofisario (secundario), la concentración de la TSH es normal o alta. Concentración de la TSH tras la inyección de hormona liberadora tirotropina (prueba de estimulación con TRH) es útil para evaluar a los pacientes con sospecha de hipertiroidismo y cambios equívocos en la concentración sérica basal de TSH tras la administración de TRH descarta un hipertiroidismo secundario.

Una vez confirmado el diagnóstico de tirotoxicosis mediante análisis combinados de la TSH y de la concentración de hormona tiroidea libre, puede ser útil para determinar la etiología y analizar la capacidad de yodo radiactivo por el tiroides. Por ejemplo, puede haber un aumento de la captación difusa en toda la glándula (enfermedad de graves), un aumento de captación en un nódulo solitario (adenoma tóxico) o un descenso de captación (tiroiditis).

4.8.5. Tratamiento de hipertiroidismo

Nos concentraremos en el tratamiento del hipertiroidismo de origen tiroideo, ya que el tratamiento de origen de la tirotoxicosis es extra tiroideo ha de procurar corregir causas que lo produce. En la actualidad existen tres modalidades de tratamiento para la hiperfunción de la glándula tiroides: tratamiento médico con antitiroideos. La dosis inicial de metimazol y carbimazol oscila de 10 a 30 mg/día y la de la propiltiouracilo de 200 a 600 mg/día. El metimazol y el carbimazol tienen una vida media más larga, lo que permite repartir la dosis en dos o tres tomas diaria, mientras que la dosis diaria de propiltiouracilo se debe administrar repartida en 4 tomas. (Aguilar, Urbina, & Vega, 2016, pág. 23)

4.9 Pruebas de laboratorio de la función tiroidea

- ❖ T3 total (Triyodotironina total): Su valor de referencia representativo oscila de 80 a 180 ng/100 mL.
- ❖ T4 total (Tiroxina total): Su valor de referencia representativo es de 4,5 a 11 ug/100 mL
- ❖ TSH (Hormona estimulante del tiroides): Valor de referencia de 2 a 10 mU/mL.
- ❖ Otras pruebas: T4 libre (tiroxina libre), T3 libre (triyodotironina libre), T3 inversa, captación del T3 (T3 Uptake), tiroglobulina, relación de enlace de hormonas tiroideas, anticuerpos de la tiroides, prueba de consumo de yodo radioactivo, prueba de estimulación con TRH.

4.10 Tipo de ELISA de T3

Competitivo de primera generación, ya que está basada en el principio de la unión competitiva entre la T3 de la muestra y el conjugado de T3-peroxidasa por un número limitado de sitios de unión en el pocillo recubierto de anti-T3. Así la cantidad de conjugado de T3-peroxidasa que se une al pocillo es inversamente proporcional a la concentración de T3 en la muestra.

Tras la incubación de la muestra y el conjugado de T3-peroxidasa, el conjugado enzimático no ligado y en estado de equilibrio es removido por lavados. Se agrega TMB/solución de sustrato, y se forma un color azul. La intensidad de este color que cambia a amarillo después de parar la reacción, es inversamente proporcional a la cantidad de T3 en la muestra.

La prueba de T3 ELISA tiene una sensibilidad analítica de aproximadamente de 0,05 ng/dl de T3.

4.11 Tipo de ELISA de T4

Competitivo de primera generación, ya que está basada en el principio de la unión competitiva entre la T4 de la muestra y el conjugado de T4-peroxidasa por un número limitado de sitios de unión en el pocillo recubierto de anti-T4. Así la cantidad de conjugado de T4-peroxidasa que se une al pocillo es inversamente proporcional a la concentración de T4 en la muestra.

Tras la incubación de la muestra y el conjugado de T4-peroxidasa, el conjugado enzimático no ligado y en estado de equilibrio es removido por lavados. Se agrega TMB/solución de sustrato, y se forma un color azul. La intensidad de este color que cambia a amarillo después de parar la reacción, es inversamente proporcional a la cantidad de T4 en la muestra.

La prueba de T4 ELISA tiene una sensibilidad analítica de aproximadamente de 0.022 µg/dl de T4.

4.12 Tipo de ELISA de TSH

Directo de antígeno de segunda generación, usa un anticuerpo monoclonal anti-TSH altamente específico que se fija en la superficie de los micropocillos. En el primer paso de incubación, las muestras, los calibradores o controles y el conjugado enzimático (anti-TSH marcada con peroxidasa) se mezclan y se forman el complejo tipo sándwich el cual se une a la superficie de los micropocillos por ser fijado al anticuerpo inmovilizado. Al

hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

final de la incubación, el exceso del conjugado enzimático y anticuerpos monoclonales son eliminados por lavados. Se agrega el reactivo sustrato y el color resultante, el cual cambia a amarillo luego de agregar la solución de parada, es medido fotométricamente.

La prueba de TSH ELISA como análisis de segunda generación tiene una sensibilidad analítica de $< 0,10$ mUI/l TSH. (Human, 2021).

4.13 Datos epidemiológicos sobre el comportamiento de la Hormona Tiroidea

Mediante los datos brindados por el laboratorio epidemiológico, autorizado por el SILAIS Chontales, se obtuvo que en el año 2018 se realizaron la prueba de hormona tiroidea un total de 138 personas, de las cuales 98 personas están entre los rangos normales, debido a que presentaron algún síntoma relacionado con la tiroides, pero al realizarse las pruebas salieron normal, los pacientes que presentaron hipotiroidismo fueron 35, a estos que pacientes que se les realizó las pruebas de tiroides en los resultados presentaron aumento de TSH (hormona estimulante de la tiroides) y disminución de T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina), también se les realiza como rutina para ver si el medicamento está haciendo bien su función, otras se estaban haciendo la prueba por primer vez y resultaron con hipotiroidismo, 3 de los pacientes que se realizaron la prueba en sus resultados salían con hipertiroidismo ya que la TSH (hormona estimulante de la tiroides) estaba disminuida, la T3 y T4 aumentada. siendo el 2018 el año que se realizaron más pruebas de hormona tiroidea.

Para el año 2019 se realizaron la prueba de la hormona tiroidea 36 personas, resultando con hipotiroidismo 10 de estos pacientes, 3 de estas personas presentan hipertiroidismo, 23 personas se hicieron las pruebas y sus valores fueron normales, en este año hubo un descenso de personas que se realizaron la prueba debido a que acudieron pocas personas a las unidades de salud. Mientras que en el año 2020 hubo un total de 44 que se realizaron las pruebas, 17 presentaron hipotiroidismo y 1 paciente con hipertiroidismo.

El total de pacientes que resultaron con hipotiroidismo durante los años 2018 al 2020 fueron 62 teniendo como porcentaje un 28.4%, entre los valores normales están 147 pacientes con porcentaje de un 67.4%, con hipertiroidismo fueron menos los casos ya que solo 9 paciente entre los años 2018 al 2020 la presentaron con porcentaje de 4.2%.

V. Conclusiones

Al realizar el presente trabajo de investigación, sobre el comportamiento de la hormona tiroidea en Chontales, llegamos a los siguientes términos:

Los síntomas del hipotiroidismo varían según la deficiencia hormonal, al principio estos síntomas apenas son perceptibles, como lo es el cansancio o el aumento de peso; la fatiga, el estreñimiento, dolores y rigidez muscular, y otros se dan a medida que el metabolismo va perdiendo la segregación de la hormona, la causa principal del hipotiroidismo es la deficiencia de yodo, defectos congénitos que provocan el desarrollo de un bocio dishormogénico. En el hipertiroidismo es el aumento de la hormona de la tiroides, los síntomas más comunes son la pérdida de peso, el bocio, insomnio entre otros, entre las causas están el bocio multinodular tóxico, la enfermedad de Graves, aumento de la TSH (hormona estimulante de la tiroides), otras.

Para diagnosticar un hipotiroidismo e hipertiroidismo se realizan una serie de pruebas incluyendo un examen físico, radiografía del cuello y análisis de: T4 (tiroxina), hormona estimulante de la tiroides en suero (TSH), T3 (triyodotironina) y anticuerpos antitiroideos estas pruebas son de ELISA competitivo y directo de primera y segunda generación son muy sensibles. El tratamiento más usado en el hipotiroidismo es la levotiroxina sintética la dosis se dan de acuerdo a la edad y el cuadro clínico del paciente, en el hipertiroidismo existen tres modalidades de tratamiento: la metimazol y carbimazol las dosis son tres veces al día y el propiltiouracilo se administra cuatro veces al día.

Los datos epidemiológicos que fueron proporcionados por el laboratorio epidemiológico, autorizado por el SILAIS Chontales, obtuvimos que en el año 2018 hubieron más personas que se realizaron las pruebas de la hormona tiroidea con un total de 138 personas, de las cuales hubieron 35 con hipotiroidismo, con hipertiroidismo 5 y entre los valores normales 98 personas, en el año 2019 hubo una reducción de casos con 36 personas que se realizaron la prueba, 10 resultaron con hipotiroidismo y 3 con hipertiroidismo, para el año 2020 se realizaron 44 personas el examen de hormona tiroidea, donde se obtuvo que 17 personas tienen hipotiroidismo y 1 persona hipertiroidismo.

VI. Bibliografía

- Acosta, Arora, Bakri, Bauer, & otros. (19 de Noviembre de 2020). Hipotiroidismo (tiroides hipoactiva). (M. C. Book, Ed.) *Mayo Clinic*, SP. Recuperado el 31 de Octubre de 2021, de Hipotiroidismo (tiroides hipoactiva): <https://www.mayoclinic.org/es-es/about-this-site/welcome>
- Aguilar, E., Urbina, E., & Vega, J. (2016). *niveles de hormona tiroidea*. UNAN-Farem-Chontales, Ciencia, Tecnología y Salud. juigalpa: Sp. Recuperado el 01 de noviembre de 2021
- Brandan, Llanos, Horak, Tannuri, & Rodriguez. (17 de Octubre de 2014). Hormona tiroidea. *Universidad nacional nordeste*, 8-9. Obtenido de <https://med.une.edu.ar>
- Calderon, J. (2015). Determinación de hormonas tiroideas y su incidencia en el exceso de peso en adultos. *UNIVERSIDAD TECNICA DE BABAHOYO*, 8-9. Recuperado el 31 de Octubre de 2021, de <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/1603>
- Davila, Pedro, Enrique. (20 de Diciembre de 2014). *Características anatomopatológicas de lesiones benignas y malignas de la glándula tiroides*. Managua, Nicaragua: Repositorio UNAN-MANAGUA. Obtenido de <http://repositorio.unan.edu.ni/cgi/oai2>
- Elí, M. (2018). Manejo del hipertiroidismo en la consulta externa del hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre de 2017. *Manejo del hipertiroidismo en la consulta externa del hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre de 2017*, 75-79. Obtenido de [http://www.repositorio UNAN Managua.com](http://www.repositorio.unan.edu.ni/)
- Gomez, Ruiz, Sanchez, & otros. (Septiembre-Octubre de 2010). Hipotiroidismo. *Medigraphic*, 468-471. Recuperado el 31 de Octubre de 2021, de <https://www.medigraphic.com>
- Hernandez, Rendon, & Mesa. (Diciembre de 2015). *Fisiología de las glándulas tiroides y paratiroides*. Obtenido de <https://seorl.net.pdf>
- Human. (2021). *HORMONA TIROIDEA*. MANAGUA: Human.

Jimenez, D. C. (31 de Marzo de 2021). Revista Clinica Española. *revisiones de conjunto*, 1-10. Obtenido de <http://www.elsevier.es>

Manuel, R. (2015). determinación de hormona tiroidea y su incidencia en el exceso de peso en adultos de 20 a 45 años. *determinación de hormona tiroidea y su incidencia en el exceso de peso en adultos de 20 a 45 años*, 47-55. Obtenido de <http://www.adatum.com>

Rivolta, Moya, Esperante, Gutnisiky, & otros. (15 de Octubre de 2005). La tiroides como modelo de mecanismos moleculares en enfermedades geneticas. *Cátedra de genetica y biologia molecular, facultad de farmacia y bioquimica, universidad de buenos aires*, 258-259. Obtenido de <https://ri.conicet.gov.ar>

Romero, Almazán, Lopez, & Gracia. (2021). Hipo e Hipertiroidismo. *Hipo e Hipertiroidismo*, 610-611. Obtenido de <https://www.segg.es>

Targovnik, H. (Marzo de 2011). Genetica molecular de las enfermedades tiroideas. *Separata*, 11. Recuperado el Octubre de 2021

Zancheta, M. (01 de Noviembre de 2021). sintomas y consecuencias de la difusion tiroidea. *Idim*, SP. Obtenido de <http://www.idim.com.ar>

VII. Glosario

Abalación: Extirpación de un órgano o de un tejido corporal.

AMPC: Adenosinmonofosfatocíclico. Es un nucleótido que funciona como segundo mensajero intracelular activando o inhibiendo enzimas.

Bocio: Agrandamiento de la glándula tiroidea.

Catepsinas: Es una proteína con actividad proteolítica.

Glándula: Órgano que produce una o más sustancias, como las hormonas, los jugos digestivos, el sudor, las lágrimas, la saliva o la leche.

Hipotiroidismo: Se da cuando la glándula tiroidea no produce suficientes hormonas tiroideas para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Hipertiroidismo: Se presenta cuando la glándula tiroidea elabora más hormonas tiroideas que las que el cuerpo necesita.

Hormona: Circulan en el torrente sanguíneo y controlan las funciones de ciertas células u órganos.

Tiroidea: Es una glándula en forma de mariposa ubicada en el cuello, justo arriba de la clavícula.

Comorbilidad: Dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en una persona.

Glucogénesis: Proceso de elaboración de glucosa a partir de sus propios productos de descomposición de los lípidos o las proteínas.

Levotiroxina: Medicamento que se utiliza para tratar el hipotiroidismo.

TSH: Hormona estimulante de la tiroidea.

Tiroiditis: inflamación de la glándula tiroidea

VIII. Anexos

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Tabla N°1: Hipotiroidismo e Hipertiroidismo en el año 2018

Valido	Frecuencia	Porcentaje
Hipotiroidismo >0.27-4.20	35	25%
Normal 0.27-4.20	98	71%
Hipertiroidismo <0.27-4.20	5	4%
Total	138	100%

Fuente: Registros (Laboratorio Epidemiológico Regional)

Tabla N°2: Hipotiroidismo e Hipertiroidismo en el año 2019

Valido	Frecuencia	Porcentaje
Hipotiroidismo >0.27-4.20	10	28%
Normal 0.27-4.20	23	64%
Hipertiroidismo <0.27-4.20	3	8%
Total	36	100%

Fuente: Registros (Laboratorio Epidemiológico Regional)

Tabla N°3: Hipotiroidismo e Hipertiroidismo en el año 2020

Valido	Frecuencia	Porcentaje
Hipotiroidismo >0.27-4.20	17	39%
Normal 0.27-4.20	26	59%
Hipertiroidismo <0.27-4.20	1	2%

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Total	44	100%
--------------	----	------

Fuente: Registros (Laboratorio Epidemiológico Regional)

Tabla N°4: Total de pacientes con hipotiroidismo, rango normal y hipertiroidismo en los años 2018, 2019 y 2020.

	Frecuencia	Porcentaje
Hipotiroidismo	62	28.4%
Normal	147	67.4%
Hipertiroidismo	9	4.2%
Total	218	100%

Fuente: Registros (Laboratorio Epidemiológico Regional)

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Anexo N° 1: Carta al SILAIS



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN, MANAGUA

Facultad Regional Multidisciplinaria, Chontales
"Cornelio Silva Argüello"



"2021: Año del Bicentenario de la Independencia de Centroamérica"

"Juigalpa, Chontales, 15-11-2021"

Dra. Dilma Sirias
Delegada del SILAIS Chontales

Estimada Dra. Sirias reciba un cordial y gentil saludo de nuestra parte. El motivo de la presente es para informar que la UNAN-MANAGUA, FAREM- CHONTALES como parte del plan de estudio en la carrera de Lic. Bioanálisis Clínico en la asignatura de Seminario de graduación, se pretende obtener datos epidemiológicos en las alteraciones de la Hormona Tiroidea en hipotiroidismo e hipertiroidismo.

Nuestro Tema de estudio es: Comportamiento de la Hormona Tiroidea, en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Nicaragua del año 2018 al 2020.

Los **Objetivos** planteados son los siguientes:

- Mencionar síntomas y causas del hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- Detallar el diagnóstico y tratamiento eficaz del hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- Describir datos epidemiológicos sobre el comportamiento de la Hormona Tiroidea en Nicaragua.

Por lo antes descrito solicitamos a su buena gestión nos apoye, facilitándonos datos epidemiológicos que nos ayude a dicho estudio. Sin más nada que comentar, nos despedimos deseándole éxito en sus funciones diarias.

Cordialmente: Br. Jasmery Juneysi Urbina.

Br. María Leticia Calero Hernández.

MSc. Cristhian Lazo Salazar
Tutor Académico

Vobo
M. Lazo



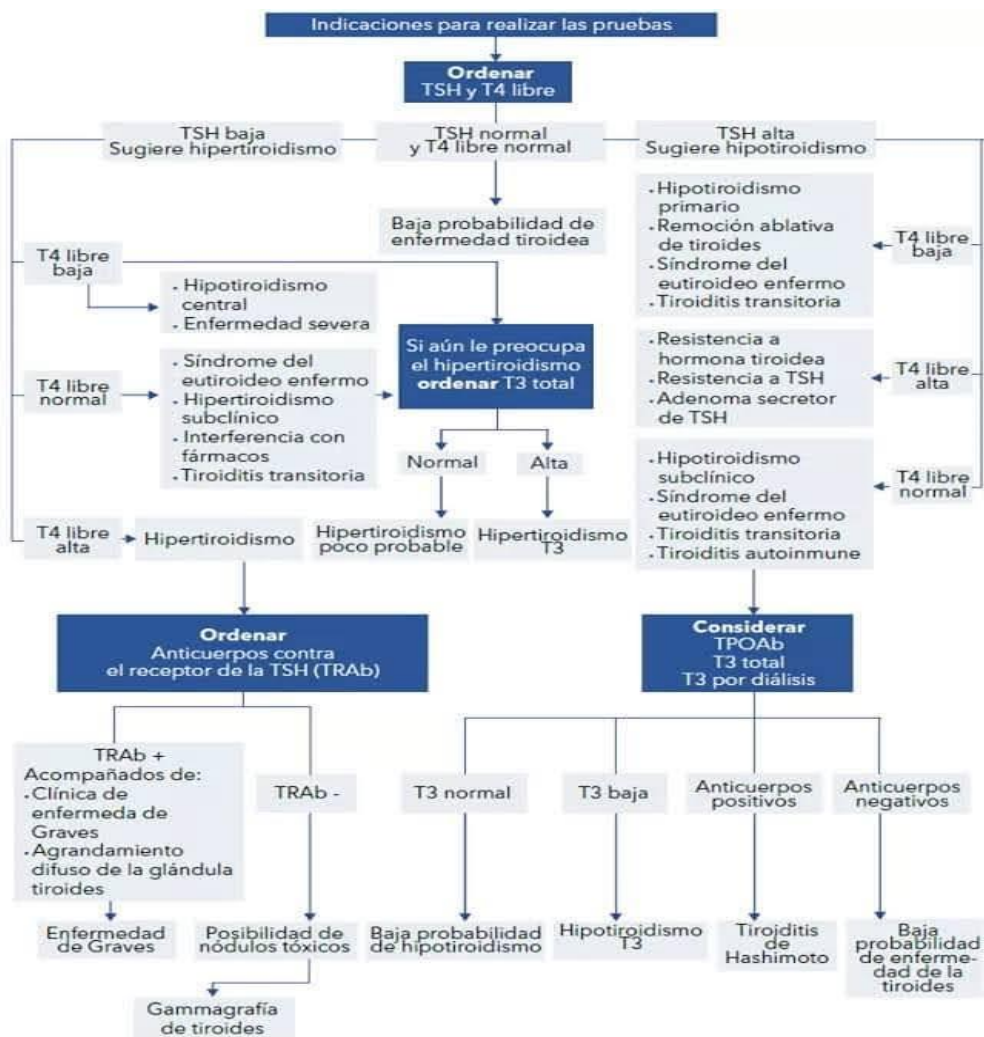
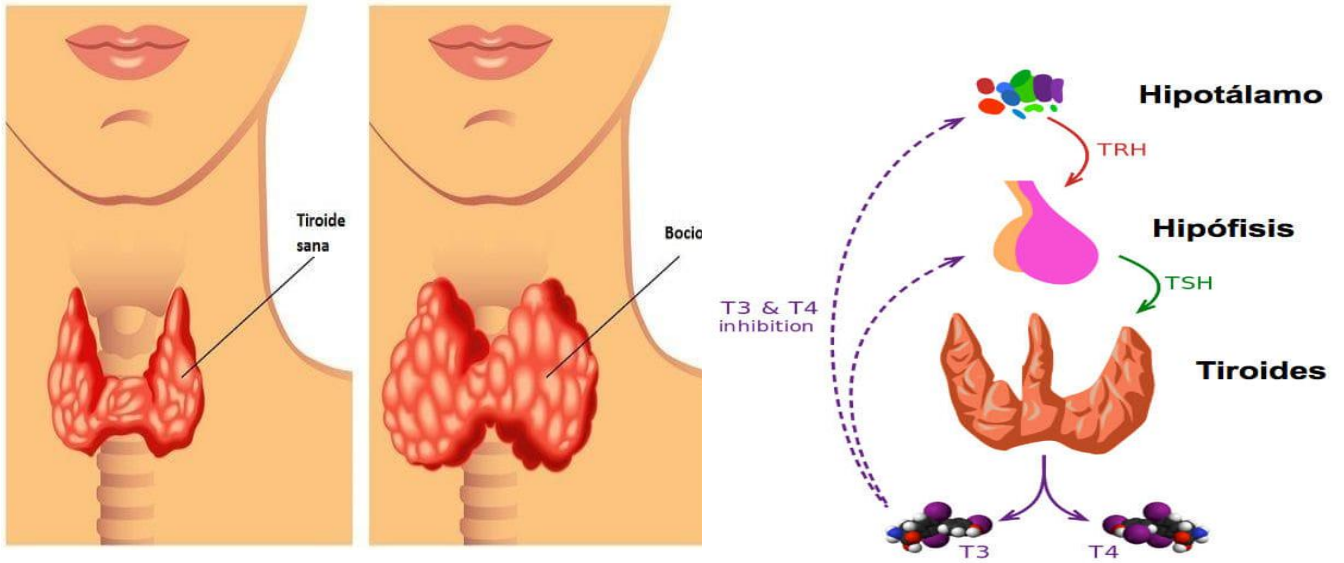
Dra. Dilma Sirias



Fuente: Propia

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Anexo N° 2



Fuente: Propia

Conducta de la hormona tiroidea en la población, con énfasis en hipotiroidismo e hipertiroidismo en Chontales del año 2018 al 2020.

Anexo N° 3



Fuente: Laboratorio Epidemiológico Regional