

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON  
HIPERTIROIDISMO ADMITIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA  
ENTRE ENERO DE 2010 A DICIEMBRE DE 2015

ANDRÉS FELIPE GONZÁLEZ PIEDRAHITA  
MAYRA ALEJANDRA GONZÁLEZ GUZMÁN  
PAULA ANDREA GONZÁLEZ PEÑA

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA  
NEIVA - HUILA  
2018

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON  
HIPERTIROIDISMO ADMITIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA  
ENTRE ENERO DE 2010 A DICIEMBRE DE 2015

ANDRÉS FELIPE GONZÁLEZ PIEDRAHITA  
MAYRA ALEJANDRA GONZÁLEZ GUZMÁN  
PAULA ANDREA GONZÁLEZ PEÑA

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al Título de Médico.

Asesores:

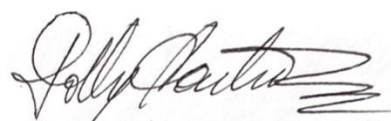
Doctor GIOVANNI CAVIEDES  
Epidemiólogo, Farmacólogo Clínico, Médico Internista

Doctora DOLLY CASTRO BETANCOURTH  
Enfermera, Magister en Epidemiología, Magister en Salud Pública

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA DE MEDICINA  
NEIVA - HUILA  
2018

Nota de aceptación:

-----  
-----  
-----  
-----  
-----



-----  
Firma del presidente del jurado

\_\_\_\_\_  
Firma del jurado

\_\_\_\_\_  
Firma del jurado

Neiva, Abril del 2018.

## DEDICATORIA

A nuestras familias que han contribuido de forma indirecta y acompañado en su elaboración. Y desarrollo

A todas aquellas personas que se dedican a la investigación y cada día están generando nuevo conocimiento para el beneficio de una comunidad, y principalmente a todas las personas que leerán y tomarán como referente este estudio para futuras investigaciones, porque ustedes fueron ese motor que nos hizo seguir adelante en cada momento y finalizar tan importante investigación.

ANDRÉS FELIPE  
MAYRA ALEJANDRA  
PAULA ANDREA

## AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos:

Al doctor Giovanni Caviedes, Médico Especialista en Medicina Interna, asesor, por su apoyo permanente en la realización de esta investigación.

A la doctora Dolly Castro Betancourt, Especialista en Epidemiología, quien nos enriqueció con su inmenso conocimiento, y fue guía esencial en la realización de esta investigación.

A todos, los participantes Gracias...

## CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	14
1. ANTECEDENTES	15
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
3. JUSTIFICACIÓN	19
4. OBJETIVOS	20
4.1 OBJETIVO GENERAL	20
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	20
5. MARCO TEÓRICO	21
5.1 EPIDEMIOLOGÍA	21
5.2 ETIOLOGÍA	21
5.2.1 Autonomía Tiroidea	21
5.2.2 Tejido Tiroideo ectópico	22
5.2.3 Destrucción de los folículos Tiroideos (Tiroiditis)	22
5.2.4 Estimulantes de Tiroides circulantes	24
5.2.5 Hormona Tiroidea exifogena	24

	pág.	
5.3	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	25
5.4	COMPLICACIONES	26
5.5	DIAGNÓSTICO	27
5.5.1	Historia clínica detallada	27
5.5.2	Examen físico	28
5.5.3	Pruebas complementarias	28
5.5.3.1	Pruebas de función tiroidea	28
5.6	TRATAMIENTO	30
6.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	34
7.	DISEÑO METODOLÓGICO	35
7.1	TIPO DE ESTUDIO	35
7.2	LUGAR	35
7.3	POBLACIÓN	35
7.4	MUESTRA	35
7.4.1	Criterios de inclusión	35
7.4.2	Criterios de exclusión	35
7.5	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	36
7.5.1	Técnicas	36

		pág.
7.5.2	Procedimientos	36
7.6	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	36
7.7	PRUEBA PILOTO	36
7.8	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	37
7.9	FUENTES DE INFORMACIÓN	37
7.10	PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	37
7.11	CONSIDERACIONES ÉTICAS	37
8.	RESULTADOS	39
8.1	CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	39
8.2	ETIOLOGIA DE HIPERTIROIDISMO	42
8.3	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPERTIROIDISMO	43
8.4	TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO	45
9.	DISCUSIÓN	46
10.	CONCLUSIONES	48
11.	RECOMENDACIONES	49
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
	ANEXOS	53



## LISTA DE TABLAS

		pág.
Tabla 1	Tipos de Tiroiditis	23
Tabla 2	Signos y síntomas de hipertiroidismo	25
Tabla 3	Distribución por grupos etarios de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	39
Tabla 4	Distribución por género de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	40
Tabla 5	Distribución por procedencia de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	40
Tabla 6	Distribución por ocupación de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	41
Tabla 7	Etiología de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	42
Tabla 8	Síntomas y signos de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	43
Tabla 9	Complicaciones de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	44

Tabla 10	Tratamiento de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015	45
----------	--	----

## LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A Instrumento de recolección de información	54
Anexo B Modelo administrativo	55

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** El término hipertiroidismo se refiere a cualquier condición en la cual existe demasiada hormona tiroidea en el organismo. La causa más frecuente (en más del 70% de las personas) es la sobreproducción de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroides. Esta condición también se conoce como enfermedad de Graves. La prevalencia del hipertiroidismo de 1.3%, con menor presentación en hispanos y otras etnicidades (0.7%), y una mayor entre los caucásicos (1.4%). En Colombia actualmente no se han realizado estudios que caractericen a la población con hipertiroidismo, y las estadísticas se han extrapolado de estudios internacionales, lo cual hace difícil un buen manejo de esta entidad en nuestro territorio, por lo tanto es de alto interés determinar las características epidemiológicas de estos pacientes.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio descriptivos, de tipo serie de casos, retrospectivo, en el cual se revisaron los registros médicos de 163 pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo que acudieron a la consulta externa y al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, entre los años 2010 a 2015.

**RESULTADOS:** El 53,99% de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismos se encontraban entre los 18 a 44 años de edad; es más frecuente en pacientes del género femenino con un 79,76%; la autonomía tiroidea fue la etiología más común con 68,1%, seguido de la enfermedad de Graves con un 15,95%; los signos y síntomas que más presentaron fueron los temblores en un 41,1%, seguido de bocio con un 35,58%; la principal complicación fue la oftalmopatía con un 17,79% y el 63,8% no presentó ninguna complicación; el tratamiento más usado fue el metimazol en un 69,33%.

**DISCUSIÓN:** Los resultados obtenidos en nuestro estudio concuerdan con los datos reportados en la literatura mundial, presentándose esta entidad en persona jóvenes con edades de 20 a 50 años de edad, principalmente en el género femenino, siendo los temblores uno de los principales síntomas referidos, y el metimazol el principal fármaco antitiroideo empleado. La enfermedad de Graves se reporta como la principal etiología de dicha entidad, siendo en nuestro estudio la autonomía tiroidea.

**Palabras claves:** Hipertiroidismo, caracterización epidemiológica, enfermedad de graves, urgencias, tiroides, metimazol.

## SUMMARY

**INTRODUCTION:** The term hyperthyroidism refers to any condition in which there is too much thyroid hormone in the body. The most frequent cause (in more than 70% of people) is the overproduction of thyroid hormone by the thyroid gland. This condition is also known as Graves' disease. The prevalence of hyperthyroidism was 1.3%, with a lower prevalence in Hispanics and other ethnicities (0.7%), and a higher prevalence among Caucasians (1.4%). In Colombia, studies have not been carried out to characterize the population with hyperthyroidism, and statistics have been extrapolated from international studies, which makes it difficult to manage this entity in our territory, therefore it is of great interest to determine the characteristics of these patients.

**METHODS:** It is a case series, descriptive, retrospective study, in which 163 medical records of patients diagnosed with hyperthyroidism who went to the outpatient clinic and the emergency room of the Hernando Moncaleano Perdomo Hospital in Neiva between the years 2010 and 2015 were reviewed.

**RESULTS:** 53.99% of the patients diagnosed with hyperthyroidism were between 18 and 44 years of age; is more frequent in female patients in 79.76% of the cases; thyroid autonomy was the most common etiology in 68.1% of the cases, followed by Graves' disease in 15.95%; the signs and symptoms that presented the most were tremors in 41.1%, followed by goiter in 35.58% of the cases; the main complication was ophthalmopathy in 17.79% of the cases and 63.8% did not present any complications; the most used treatment was methimazole in 69.33% of the cases.

**DISCUSSION:** The results obtained in our study agree with the data reported in the world literature, this entity is presented in young people aged between 20 and 50 years, mainly in the female gender, with tremors being one of the main symptoms referred, and methimazole the main antithyroid drug used. Graves' disease is reported as the main etiology of this entity, being in our study the thyroid autonomy.

**Key words:** Hyperthyroidism, epidemiological characterization, Graves' disease, emergency room, thyroid gland, methimazole.

## INTRODUCCIÓN

La glándula tiroides es una glándula endocrina la cual segrega las hormonas tiroideas, que regulan la velocidad a la que tienen lugar los procesos químicos del organismo de dos maneras: estimulando casi todos los tejidos del organismo para que produzcan proteínas, e incrementando la cantidad de oxígeno que utilizan las células. Los trastornos auto inmunitarios de la glándula tiroides pueden estimular la sobreproducción de las hormonas tiroideas (tirotoxicosis) o producir destrucción glandular y deficiencia hormonal (hipotiroidismo). Además, los nódulos benignos y diversas formas de cáncer tiroideo son relativamente frecuentes y fáciles de descubrir por medio de la exploración física<sup>1</sup>.

El término hipertiroidismo se refiere a cualquier condición en la cual existe demasiada hormona tiroidea en el organismo. En otras palabras, la glándula tiroides está hiper-activa. La causa más frecuente (en más del 70% de las personas) es la sobreproducción de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroides. Esta condición también se conoce como enfermedad de Graves. Este tipo de hipertiroidismo tiende a ocurrir en familias, y es más frecuente en mujeres jóvenes. Otro tipo de hipertiroidismo se caracteriza por uno o varios bultos en la tiroides que pueden crecer gradualmente y aumentar su actividad, de modo que la cantidad de hormona tiroidea liberada en la sangre es mayor que lo normal. Esta condición se conoce como Bocio tóxico nodular o multinodular<sup>2</sup>.

## 1. ANTECEDENTES

Las enfermedades de la glándula tiroides tienen una alta incidencia en la práctica clínica diaria. En un estudio realizado por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) de los Estados Unidos, durante 1988 hasta 1994, con 17353 personas mayores de 12 años se encontró una prevalencia del hipertiroidismo de 1.3%, con menor presentación en hispanos y otras etnicidades (0.7%), y una mayor entre los caucásicos (1.4%)<sup>3</sup>. En el Reino Unido, mediante la Encuesta de Whickham, realizada en 1977 con una población de 2779 personas, se determinó que la prevalencia era mayor en las mujeres (2%) y menor en los hombres (0-2%)<sup>4</sup>. Por el contrario en Italia, en un estudio realizado por la Encuesta Pescopagano en 1999 con una población de 1411 personas se evidenció una prevalencia del 2,9% sin ninguna diferencia entre hombres y mujeres<sup>5</sup>. En Dinamarca con 2656 personas, se determinó una prevalencia total de 0-2%, siendo mayor en mujeres (3-6%) que en los hombres (0-4%)<sup>6</sup>. En España en la provincia de Lleida, se realizó un estudio con 401 personas, donde se encontró una prevalencia del  $5,6 \pm 2,3\%$ , correspondiendo un  $4,6 \pm 2,1\%$  a hipertiroidismo subclínico<sup>7</sup>.

En Latinoamérica, en Perú, se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, tipo serie de casos, sobre las características clínicas, demográficas y perfil tiroideo de los pacientes atendidos en el hospital general de Lima desde 1989 hasta el año 2005, se encontró que la mediana de la edad fue de 36 años, el 79% eran mujeres y la causa más frecuente fue la enfermedad de Graves (EG) (87,65%), seguida por la enfermedad nodular tiroidea (ENT) (12,35%). Las causas más frecuentes de hospitalización fueron el compromiso cardiovascular (insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular), las infecciones y las complicaciones gineco-obstétricas. La mayoría de pacientes fueron tratadas con tionamidas y beta bloqueadores. La mortalidad observada fue de 1,23%<sup>8</sup>.

En Colombia actualmente no se han realizado estudios que caractericen a la población con hipertiroidismo, y las estadísticas se han extrapolado de estudios internacionales.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hipertiroidismo se define como la producción y liberación excesiva de las hormonas tiroideas, tetrayodotironina (T4) y triyodotironina (T3), por la glándula tiroidea que excede las necesidades basales del cuerpo, llevando a un estado metabólico acelerado y afectando muchos órganos y sistemas. Es importante diferenciar este término de tirotoxicosis que se refiere a los cambios fisiopatológicos que se producen por el exceso de las hormonas tiroideas, independientemente de su etiología. La prevalencia de hipertiroidismo es de 2% en mujeres y de 0,2% en hombre y esta aumenta con la edad<sup>3</sup>. En EE.UU. se estima que la prevalencia es del 1.2%, 0.5% sintomático y el 0.7% subclínico. La incidencia es de 0.4 por cada 1000 mujeres y 0.1 por cada 1000 hombres. La enfermedad de Graves es la forma más común de hipertiroidismo en la mayoría de las regiones del mundo (60-80%), seguida del bocio tóxico multinodular y adenoma tóxico (10-15%), la tiroiditis y el hipertiroidismo facticio (ingesta de hormona tiroidea). La producción de hormonas tiroideas es regulada por retroalimentación negativa, bajo el eje hipotálamo-hipófisis-tiroidea, el cual libera inicialmente TRH el cual estimula de manera positiva la hipófisis la cual libera la TSH, esta a su vez, en la glándula tiroidea promueve la producción y liberación de T4 y T3, las cuales después de pasar a ser biológicamente activas van a ejercer sus efectos metabólicos en los diferentes órganos del sistema; es el exceso de estas hormonas, el que va a desencadenar los diversos signos y síntomas que caracterizan el hipertiroidismo<sup>9</sup>.

El espectro de manifestaciones clínicas va a depender de factores que incluyen la edad del paciente, la duración de la enfermedad, y varía desde subclínico, o sintomático hasta la tormenta tiroidea, por ejemplo en los jóvenes se tiende a presentar hiper estimulación de síntomas simpáticos como ansiedad, inquietud, y temblor, mientras que en los ancianos estas manifestaciones clínicas son menos específicas, como depresión, fatiga, y pérdida de peso. Otras formas de presentación pueden ser a nivel del sistema nervioso, con alteración del estado mental y discapacidad cognitiva de aparición súbita, confusión, demencia, convulsiones, nerviosismo, e inconsistencia emocional. Otros síntomas generales incluyen diaforesis, hipertermia, bocio, proptosis, quemosis, inyección conjuntival, taquicardia, fibrilación atrial, taquipnea, distensión abdominal, debilidad muscular proximal, y ginecomastia.

Para el diagnóstico de hipertiroidismo hay un amplio rango de síntomas y diagnósticos diferenciales que deben ser considerados según la presentación clínica del cuadro, el adecuado enfoque lleva a medir los niveles de TSH y T4 libre aproximadamente el 95% de los pacientes tiene un incremento de la T4 y un pequeño porcentaje tiene T4 normal y aumento de T3, la mayoría de los casos



tienen TSH suprimida debido a la retroalimentación negativa del eje. Existen otras pruebas que pueden ayudar a confirmar el diagnóstico en casos complicados como niveles séricos de tiroglobulina, autoanticuerpos, estudio de yodo radioactivo o escaneo de tiroides.

Para el manejo, la droga antitiroidea más usada son las tionamidas, propiltiouracilo y metimazol, que bloquean la síntesis de T4 al inhibir la organificación de los residuos de tirosina. La dosis de metimazol es de 10-30 mg/24 h, y la del propiltiouracilo es de 200-400 mg por día dividido en 2-3 dosis al día, para el manejo del tratamiento, se realizan pruebas de función tiroidea que se repiten cada 4 semanas y se ajustan las dosis de acuerdo a los resultados. La terapia con yodo radioactivo puede ser usada en la enfermedad de Graves, nódulos tóxicos y bocio tóxico multinodular, en algunos casos se considera la cirugía de tiroides que es rápida y efectiva, pero invasiva y de alto costo además puede tener complicaciones como daño del nervio laríngeo recurrente, e hipoparatiroidismo permanente. El control sintomático es logrado con una gran variedad de medicamentos, como por ejemplo betabloqueadores que se usa en todos los pacientes sintomáticos, especialmente en los ancianos y paciente con frecuencia cardiaca de más de 90 latidos por minutos, el uso de propanolol, atenolol y metoprolol son indicados para disminuir la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica, la debilidad muscular y el temblor, e influyen en la mejora de la irritabilidad e inconsistencia emocional<sup>9</sup>.

El área de estudio del proyecto de investigación será el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, fundado en octubre del año 1975, el cual es un centro hospitalario público de tercer nivel, que presta sus servicios al sur del país, situado en la ciudad de Neiva, es uno de los centros de salud más importantes de la región surcolombiana, cuenta con una capacidad de aproximadamente 390 camas para hospitalización y 41 especialidades de alta complejidad<sup>10</sup>.

En el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo no se han realizado estudios previos que describan la presentación clínica y las diferentes características de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo, su prevalencia es desconocida, hecho que adquiere importancia en la determinación del enfoque terapéutico según la etiología de la enfermedad. Por lo tanto, la caracterización epidemiológica de los pacientes con hipertiroidismo admitidos en el hospital universitario, es fundamental en la optimización del enfoque diagnóstico y terapéutico de la población atendida por este centro de salud.

Con las anteriores consideraciones, se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuál es la caracterización epidemiológica de los pacientes con hipertiroidismo admitidos en el Hospital Universitario de Neiva, en el periodo comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2015?

### 3. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades endocrinas y metabólicas se encuentran entre las más comunes que pueden afectar al ser humano. En las últimas décadas se ha observado un aumento en la prevalencia e incidencia de muchas de ellas, especialmente aquellas relacionadas con la nutrición y el metabolismo (obesidad, diabetes mellitus y enfermedades tiroideas). Entre estas últimas, las de etiología autoinmune y tumoral han aumentado significativamente; es probable que este incremento se deba en parte al mayor diagnóstico por el uso de nuevas técnicas de laboratorio y estudios de imagen.

En Estados Unidos la prevalencia de hipertiroidismo clínico en la población general mayor de 12 años entre 1988-1994 fue de 1.3% (NHANES III) siendo menor en población de origen hispano y en otras etnias<sup>3</sup>. La enfermedad de Graves explica el 60-80% de los casos de hipertiroidismo. Los adenomas autónomos son la segunda causa de hipertiroidismo y se encuentran con mayor frecuencia en áreas con déficit de yodo. La tirotoxicosis por ingesta excesiva de hormonas tiroideas puede presentarse en pacientes tratados con dosis excesivas (Ej. terapia con Levotiroxina sódica en dosis frenadoras en post operados de cáncer tiroideo) y también por casos de auto ingesta de hormona tiroidea. Aunque no hay estudios de prevalencia en este tipo de tirotoxicosis, puede ser más alta en personas con acceso a hormonas tiroideas o preparados magistrales (Ej. trabajadores de salud y farmacias).

La información acerca de estas patologías en Colombia es limitada y se requieren estudios con mayor cobertura poblacional para obtener estadísticas más precisas y poder diseñar estrategias adecuadas de prevención y tratamiento.

## 4. OBJETIVOS

### 4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con hipertiroidismo admitidos en el Hospital Universitario de Neiva, en el periodo comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2015.

### 4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar la causa más común de hipertiroidismo en la población estudiada.

Identificar el grupo etario con más casos de hipertiroidismo en la población estudiada.

Identificar el género que presenta mayor número de casos de hipertiroidismo en la población estudiada.

Establecer el tratamiento (farmacológico, quirúrgico) más prevalente en los pacientes con hipertiroidismo de la población estudiada.

Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes con hipertiroidismo en la población estudiada.

Identificar el lugar de procedencia más común de los pacientes con hipertiroidismo.

Establecer que complicaciones hacen los pacientes con hipertiroidismo y cuál es la más frecuente.

## 5. MARCO TEÓRICO

### 5.1 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de hipertiroidismo es de 2% en mujeres y de 0,2% en hombre y esta aumenta con la edad. En EE.UU. se estima que la prevalencia es del 1.2%, 0.5% son sintomáticos y el 0.7% es subclínico<sup>3</sup>. En el Reino Unido, mediante la Encuesta de Whickham, se determinó que la prevalencia era mayor en las mujeres (2%) y menor en los hombres (0-2%)<sup>4</sup>. Por el contrario, en Italia, en un estudio realizado por la Encuesta Pescopagano se evidenció una prevalencia del 2,9% sin ninguna diferencia entre hombres y mujeres<sup>5</sup>. Y en Dinamarca la prevalencia total es de 0-2%, siendo mayor en mujeres (3-6%) que en los hombres (0-4%)<sup>6</sup>. En España en la provincia de Lleida, se realizó un estudio, donde se encontró una prevalencia del  $5,6 \pm 2,3\%$ , correspondiendo un  $4,6 \pm 2,1\%$  a hipertiroidismo subclínico<sup>7</sup>. La incidencia es de 0.4 por cada 1000 mujeres y 0.1 por cada 1000 hombres. La enfermedad de Graves es la forma más común de hipertiroidismo en la mayoría de las regiones del mundo (60-80%), la prevalencia varía entre las poblaciones, reflejando factores genéticos y de ingesta de yodo. La enfermedad de Graves ocurre en hasta el 2% de las mujeres, pero un décimo de frecuente en hombres; el trastorno raramente empieza antes de la adolescencia y típicamente ocurre entre los 20 a 50 años de edad, y también ocurre en los ancianos. Después de la enfermedad de Graves, le siguen en frecuencia el bocio tóxico multinodular y adenoma tóxico (10-15%), la tiroiditis y el hipertiroidismo facticio (ingesta de hormona tiroidea)<sup>9</sup>.

### 5.2 ETIOLOGÍA

5.2.1 Autonomía Tiroidea. Es el exceso regional de función y de masa de células tiroideas en focos potencialmente "tóxicos" que pueden producir hipertiroidismo no autoinmune. Dichos focos segregan hormonas tiroideas independientemente del estímulo de la tirotrófina (TSH).

Las áreas pueden ser unifocales (Nódulo Autónomo o AFTN) o multifocales (Bocio Multinodular). Los adenomas tiroideos autónomos (AFTN) son tumores benignos encapsulados monoclonales que crecen, metabolizan yodo, y segregan hormonas tiroideas independientemente del control normal de la tirotrófina. Las principales causas del adenoma tóxico son mutaciones ganadoras de función del receptor de TSH. Nódulos distintos en el contexto de un bocio multinodular presentan mutaciones diferentes; por ejemplo una mutación produce activación del receptor de TSH (aproximadamente el 80% de los casos). En otros casos se produce una

mutación activadora de la proteína G (aproximadamente en el 8 % de los casos). Se trata, por lo tanto, de mutaciones policlonales. El fenotipo de estos nódulos caracterizados por actividad secretoria aumentada e independencia del control de la TSH circulante, ha sugerido que son el resultado de una activación constitutiva de la cascada de la adenosina monofosfato cíclica de la TSH (cAMP) <sup>11</sup>.

5.2.2 Tejido Tiroideo ectópico. El tiroides ectópico es una alteración congénita infrecuente, resultado de la migración defectuosa del tiroides desde su posición inicial embriológica, el agujero ciego (foramen caecum), hasta su localización final pretraqueal. Por tanto el tejido tiroideo ectópico puede quedar en cualquier localización a lo largo de su recorrido de migración. Su incidencia clínica se estima en aproximadamente 1 de cada 200.000 pacientes y la mayoría de los casos se diagnostica entre la tercera y la quinta década de la vida<sup>12</sup>.

5.2.3 Destrucción de los folículos Tiroideos (Tiroiditis). Tiroiditis es un término general que se refiere a la “inflamación de la glándula tiroides”. La tiroiditis incluye un grupo de trastornos individuales todos los cuales causan inflamación de la tiroides y como resultado producen distintas presentaciones clínicas, que en un inicio cursan con hipertiroidismo (tirotoxicosis) transitoria para luego terminar en hipotiroidismo<sup>13</sup>.

Tabla 1. Tipos de Tiroiditis.

TIPO	CAUSA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	DIAGNÓSTICO (NO TODAS LAS PRUEBAS SON NECESARIAS)	DURACIÓN Y RESOLUCIÓN.
Tiroiditis de Hashimoto	Anticuerpos anti-tiroideos, enfermedad auto-inmune.	Hipotiroidismo. Casos raros de tirotoxicosis transitoria.	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos	El hipotiroidismo generalmente es permanente
Tiroiditis subaguda	Posible causa viral	Tiroides dolorosa, tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos, captación de yodo radiactivo	Resolución con función tiroidea normal entre 12 y 18 meses, 5% posibilidad de hipotiroidismo permanente
Tiroiditis silente. Tiroiditis no dolorosa	Anticuerpos anti-tiroideos, enfermedad auto-inmune	Tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos, captación de yodo radiactivo	Resolución con función tiroidea normal entre 12 y 18 meses, 20% posibilidad de hipotiroidismo permanente
Tiroiditis del post-parto	Anticuerpos anti-tiroideos, enfermedad auto-inmune	Tirotoxicosis o hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos, captación de yodo radiactivo ( <i>contraindicada</i> si la mujer está lactando)	Resolución con función tiroidea normal entre 12 y 18 meses, 20% posibilidad de hipotiroidismo permanente
Inducida por drogas	Drogas incluyen: amiodarona, litio, interferón, citocinas	Ocasionalmente tirotoxicosis. Más frecuentemente hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos	Generalmente continúa mientras se toma la droga
Inducida por radiación	Sigue al tratamiento con yodo radiactivo para el hipertiroidismo o radiación externa para ciertos cánceres	Ocasionalmente tiroides dolorosa, enfermedad generalizada, a veces hipotiroidismo leve	Ocasionalmente tirotoxicosis. Más frecuentemente hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. La tirotoxicosis es transitoria. El hipotiroidismo usualmente es permanente
Tiroiditis aguda, Tiroiditis supurativa	Principalmente bacterias, pero cualquier agente infeccioso		Pruebas de función tiroidea, captación de yodo radiactivo, aspiración con aguja	Resolución después del tratamiento de la causa infecciosa, puede causar enfermedad severa fina

Fuente : American Thyroid Association. Folleto Tiroiditis [Internet]. [cited 2016 Mar 15]. Available from: <http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/tiroiditis.pdf>

La tiroiditis es causada por un ataque a la tiroides, que causa inflamación y daño de las células tiroideas. La mayoría son causados por anticuerpos contra la tiroides. Nadie sabe el porqué algunas personas producen anticuerpos contra la tiroides, aunque esto tiende a suceder en familias. La tiroiditis también puede ser causada por una infección, tal como un virus o bacteria, que funciona igual que los anticuerpos causando inflamación de la glándula. Finalmente, drogas como el interferón y la amiodarona, pueden también producir daño a las células tiroideas y causar tiroiditis<sup>13</sup>.

5.2.4 Estimulantes de Tiroides circulantes. Los más conocidos de esta etiología son los auto anticuerpos dirigidos contra el receptor de la TSH en la enfermedad de Graves.

La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmune caracterizado por la presencia en el suero de diversos anticuerpos. Estos se fijan a la superficie de las células tiroideas estimulándolas para que produzcan exceso de hormonas tiroideas, dando como resultado una tiroides hiperactiva. Los efectos específicos de los anticuerpos varían en función del epítipo del receptor TSH sobre el que actúan, así:

- Inmunoglobulina estimulante del tiroides (TSI): Se trata de una inmunoglobulina G que se une al receptor TSH, simulando la acción del verdadero TSH. Con ello estimula la adenil ciclasa, con el consecuente incremento de liberación hormonal tiroidea. Es específica para la enfermedad de Graves, a diferencia de la tiroglobulina y los anticuerpos antiperoxidasa.
- Inmunoglobulinas estimulantes del crecimiento tiroideo (TGI): Actúan también de forma directa sobre el receptor TSH y se han implicado en la proliferación del epitelio folicular tiroideo.
- Inmunoglobulinas inhibitoras de la unión a TSH (TBII): En este caso estos anticuerpos anti receptor de la TSH impiden la normal unión de la TSH con el receptor situado sobre las células epiteliales tiroideas. Así algunas de esas formas inhibitorias de la unión a TSH simulan su acción. Estimulándose así la actividad de las células epiteliales tiroideas, otras formas pueden realmente inhibir la función celular tiroidea<sup>14</sup>.

5.2.5 Hormona Tiroidea exifogena. Se presenta en pacientes con alteración de la glándula tiroides que requieran suplencia medicamentosa y esta supera los niveles requeridos, generando hipertiroidismo farmacológico, ejemplo de esto es el tratamiento con levotiroxina, (hipotiroideos con dosis elevadas), es transitorio mientras se titula la dosis adecuada.



### 5.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La hormona tiroidea generalmente controla el ritmo de todos los procesos en el cuerpo, es decir su metabolismo, si existe exceso de hormona tiroidea toda función del cuerpo tiende a acelerarse. La mayoría de los signos y síntomas del hipertiroidismo son los mismos independientemente de la causa, las excepciones incluyen la oftalmopatía infiltrativa y dermatopatía, que se producen solo en la enfermedad de Graves.

Su presentación clínica depende de la severidad de la tirotoxicosis, la duración de la enfermedad, susceptibilidad individual a los efectos de la hormona tiroidea y la edad del paciente, por ejemplo en la edad adulta las características del hipertiroidismo pueden ser sutiles o estar enmascaradas, por síntomas como fatiga y pérdida de peso, condición a la cual se le conoce como hipertiroidismo apático. Los principales signos y síntomas del hipertiroidismo por orden de frecuencia se enumeran en la tabla 2.

Tabla 2. Signos y síntomas de hipertiroidismo.

<b>Signos y síntomas de hipertiroidismo (en orden de frecuencia)</b>	
<b>Signos</b>	<b>Síntomas</b>
<b>Hiperactividad, irritabilidad, disforia</b>	Taquicardia; fibrilación auricular en adultos mayores
<b>Intolerancia al calor y sudoración</b>	Temblores
<b>Palpitaciones</b>	Bocio
<b>Debilidad y fatiga</b>	Piel caliente y húmeda
<b>Pérdida de peso con aumento del apetito</b>	Debilidad muscular
<b>Diarrea</b>	Miopatía proximal
<b>Poliuria</b>	Retracción palpebral
<b>Oligomenorrea, pérdida de la libido.</b>	ginecomastia

Fuente : LONGO, Dan L.; HARRISON, Principios de Medicina Interna, 18 edición, McGraw-Hill, 2012, p. 3611. ISBN 978-607-15-0727-3.

La tirotoxicosis puede causar pérdida de peso inexplicable, a pesar de un aumento en el apetito, debido a un aumento de la tasa metabólica. Otras características

incluyen hiperactividad, nerviosismo e irritabilidad. Insomnio y dificultad para concentrarse son comunes.

Las manifestaciones neurológicas más comunes incluyen hiperreflexia, debilidad muscular y miopatía muscular sin fasciculaciones. La manifestación cardiovascular más común es la taquicardia sinusal, más frecuentemente asociada a palpitaciones, las cuales de manera ocasional pueden ser causadas por taquicardias supra ventriculares. Además el aumento del gasto cardiaco produce un pulso saltón, aumento de la presión de pulso y un soplo sistólico, y a su vez puede llevar a un empeoramiento de una angina o una falla cardiaca preexistente.

La piel de los pacientes con hipertiroidismo es usualmente caliente y húmeda, puede estar acompañada de sudoración y el paciente puede experimentar intolerancia al calor. La textura del cabello puede pasar a ser fina, la alopecia difusa ocurre en el 40% de los pacientes. Se disminuye el tiempo de tránsito intestinal, produciendo un incremento en la frecuencia de las deposiciones, muchas veces diarrea y ocasionalmente esteatorrea. Las mujeres frecuentemente experimentan oligomenorrea o amenorrea, en los hombres, puede producirse alteración de la función sexual y raramente ginecomastia. El efecto directo de las hormonas tiroideas en la reabsorción ósea, produce osteopenia en tirotoxicosis de larga evolución.

La oftalmopatía infiltrativa, una condición más seria, es específica de la enfermedad de graves y puede ocurrir años antes del hipertiroidismo mismo. Se caracteriza por dolor ocular, lagrimeo, irritación, fotofobia, exoftalmos e infiltración linfocítica de los músculos extraoculares, lo cual conduce a debilidad muscular y posteriormente visión doble. Dermopatía infiltrativa, también llamada mixedema pretibial, es caracterizado por infiltrado duro, proteínico en el área pretibial, este, raramente ocurre en ausencia de oftalmopatía de graves. La lesión es prurítica y eritematosa en sus estadios iniciales y luego se convierte en una lesión indurada, también como la oftalmopatía puede ocurrir años antes de la aparición del hipertiroidismo.

#### 5.4 COMPLICACIONES

En general el curso clínico de la enfermedad empeora sin tratamiento; la tasa de mortalidad era del 10-30% antes de la introducción de una terapia eficaz.

- **Oftalmopatía:** Es característica del hipertiroidismo producido por la enfermedad de graves. Se produce una mirada de asombro o retracción palpebral, debida a una hiperactividad simpática. Los pacientes con oftalmopatía experimentan síntomas como sensación de arena en los ojos, molestias hasta dolor ocular y lagrimeo excesivo. Su peor curso clínico es observado en los primeros 3 a 6 meses donde se ha observado que en un 5% puede tener un curso fulminante, terminando en compresión del nervio óptico, con ulcera corneal. Aunque se ha relacionado de manera fidedigna a la enfermedad de graves, se ha descrito que aproximadamente un 10% de los pacientes con oftalmopatía no cursan con enfermedad de graves.

- **Arritmias y falla cardiaca:** Sufrir hipertiroidismo conlleva a un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular, principalmente si son mujeres mayores de 50 años. En algunas ocasiones la fibrilación auricular puede ser la manifestación inicial del hipertiroidismo en paciente oligosintomáticos. La insuficiencia cardiaca es rara en pacientes con hipertiroidismo y suele aparecer en el contexto de taquiarritmias supra ventriculares mantenidas (deterioro de función sistólica) o en pacientes con enfermedad cardiaca previa.

- **Tirotoxicosis (tormenta tiroidea):** Es una forma aguda del hipertiroidismo que resulta de un hipertiroidismo severo no tratado o tratado de manera parcial (insuficiente). Es una condición clínica rara, ocurre en pacientes con enfermedad de graves o bocio multinodular toxico. Es un evento que puede ser precipitado por varios factores entre ellos los más importantes; infección, trauma, cirugía, embolismo, cetoacidosis diabética o preeclampsia. La tormenta tiroidea produce síntomas de hipertiroidismo floridos de manera aguda con uno o más de los siguientes: fiebre, debilidad muscular marcada, confusión, psicosis, coma, náusea, vómito, diarrea y hepatomegalia con leve ictericia. El paciente durante el curso de la enfermedad puede presentar colapso cardiovascular y choque. La tormenta tiroidea es una condición que pone en peligro la vida y requiere un manejo oportuno.

## 5.5 DIAGNÓSTICO

Como en cualquier otra patología el diagnóstico se basa en:

5.5.1 Historia clínica detallada. Fundamental para la sospecha de la enfermedad y la orientación de las pruebas a elegir. A pesar de tener una clínica muy florida, es fácil que pase desapercibida si no es tan llamativa; por ejemplo, en los ancianos los datos de hipermetabolismo son muy escasos y los pacientes muestran rasgos

miopáticos con predominio de los signos cardiovasculares, algunos signos o síntomas del hipertiroidismo son similares a los de otras enfermedades como la ansiedad, la anorexia, el carcinoma metastásico, la miastenia gravis, el hipoparatiroidismo o la distrofia muscular.

5.5.2 Examen físico. En las enfermedades tiroideas es de vital importancia. Primero debe hacerse una exploración general en busca de hallazgos que nos hagan sospechar una enfermedad tiroidea. Posteriormente la exploración se debe centrar en la palpación de la glándula tiroidea.

5.5.3 Pruebas complementarias. Se dividen en varias clases.

5.5.3.1 Pruebas de función tiroidea:

- Determinación de hormonas tiroideas:

- L-tiroxina (T4) que circula en plasma unida en su mayoría a la proteína transportadora (TBG), y menos del 0,1% libre. Aunque sólo esta pequeña porción está libre, es la concentración de T4 libre más que la T4 total la que indica la actividad tiroidea; por lo tanto, en la mayoría de los casos sólo es necesario determinar la T4 libre, que estará elevada en los casos de hipertiroidismo.

- L-triyodotironina (T3): Se produce por la desyodación periférica de T4; es regulada por factores independientes de la función tiroidea. En algunos pacientes hipertiroides la concentración de T3 está elevada cuando no lo está la de T4.

- TSH: producida por células de la adenohipófisis, que controla la función tiroidea por acción directa positiva y que es controlada a su vez por la TRH hipotalámica con efecto positivo estimulador. En los casos de hipertiroidismo primario la TSH estará inhibida por el sistema de retroalimentación debido al exceso de hormonas tiroideas periféricas (T4 y T3). La TSH tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico del hipertiroidismo que la T4 libre. Sin embargo, no es del todo específica, es decir, una TSH baja no siempre indica hipertiroidismo.

Existen algunas situaciones en las que es necesario extremar las precauciones para evitar un diagnóstico erróneo de hipertiroidismo, (mujeres embarazadas, que toman anticonceptivos o pacientes en UCI), para lo cual se usa:

- Anticuerpos antitiroideos: Se pueden determinar dos tipos de anticuerpos: los antitiroglobulina y antiperoxidasa tiroidea. Su positividad sugiere la presencia de una enfermedad autoinmune del tiroides como puede ser la enfermedad de Graves o la tiroiditis de Hashimoto.

- Anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI): estimulan la glándula tiroidea y aportan información en el diagnóstico, seguimiento y recidiva de la enfermedad de Graves.

- Estudios por imagen:

-- Gammagrafía tiroidea: Se basa en las características funcionales de la tiroides reflejadas mediante la distribución del isótopo sobre la glándula. Es especialmente útil para la clasificación diagnóstica del hipertiroidismo; por ejemplo, una ausencia de captación nos podría indicar la presencia de un hipertiroidismo exógeno, bien por hormona tiroidea, por fármacos que producen hipertiroidismo. Sin embargo, si la captación está aumentada difusamente hablaría a favor de una enfermedad de Graves. Si la captación se produce en un nódulo podría tratarse de un adenoma tóxico y si hay varios nódulos hipercaptantes se trataría de un bocio multinodular tóxico. Además, se ha demostrado de gran utilidad para la localización del tejido tiroideo ectópico, la valoración funcional de la captación y organización tiroideas y la identificación de enfermedad tumoral persistente o recurrente.

--Ecografía tiroidea: Constituye el método de elección para el estudio morfológico de la glándula tiroides, debido a su gran sensibilidad para detectar nódulos de pequeño tamaño, la ecografía es útil para diferenciar la patología nodular de la patología tiroidea difusa (que posteriormente puede ser por uno o varios nódulos tóxicos) y además permite valorar el aumento de la glándula y la extensión de la enfermedad. Además, la ecografía sirve para la realización, haciendo de guía en la biopsia de aspiración con aguja fina.

- Estudios histológicos: Se realizan mediante la biopsia de aspiración con aguja fina (PAAF) que da el diagnóstico citológico definitivo sobre la enfermedad tiroidea. En los casos de hipertiroidismo es poco utilizada, ya que la clínica y las pruebas hormonales suelen ser suficientes para el diagnóstico<sup>15</sup>.

## 5.6 TRATAMIENTO

El manejo va a depender de la causa subyacente. Las estrategias incluyen drogas anti tiroideas, yodo radioactivo, cirugía de tiroides y medicamentos para el control de los síntomas. Los fármacos antitiroideos más comúnmente usados son las tionamidas, propiltiouracilo y el metimazol. Las tionamidas bloquean la síntesis de T4 al inhibir la organificación de los residuos de tirosina. Además, el propiltiouracilo bloquea la conversión de T4 a T3 en la periferia. La dosis del metimazol es de 10 a 30 mg por día en una dosis única. La dosis del propiltiouracilo es de 200 a 400 mg por día dividida en 2 a 3 dosis por día. Las pruebas de función tiroidea se repiten cada cuatro semanas durante el manejo por medicamentos inicial para que así las dosis puedan ser ajustadas acordeamente. Más de un tercio de los pacientes entran en remisión en 10 años o más después de iniciar los fármacos antitiroideos. Los efectos adversos comunes de las tionamidas incluyen prurito, urticaria, fiebre, y artralgias. Menos común, los pacientes desarrollan ictericia colestácica, trombocitopenia, lupus inducido por medicamentos, hepatitis, y agranulocitosis.

La terapia con yodo radioactivo puede ser usada en la enfermedad de Graves, nódulos tóxicos, y bocio multinodular tóxico. Es la forma de terapia más común en adultos con enfermedad de Graves. La terapia se realiza con una dosis única oral de yodo radioactivo que es absorbido por la glándula tiroides y causa inflamación específica de la glándula. La fibrosis tiroidea y la destrucción del tejido ocurre gradualmente con el pasar de los meses. La mayor complicación con el yodo radioactivo es el hipotiroidismo, el cual es esperado y requiere una terapia de reemplazo de por vida con l-tiroxina. El hipotiroidismo ocurre a los 4 a 12 meses de iniciada la terapia. La terapia con yodo radioactivo no requiere hospitalización y no es invasiva. La tiroides es el único tejido capaz de absorber el yodo, así que los efectos secundarios son mínimos. La terapia está contraindicada en embarazadas, y en pacientes con oftalmopatía severa.

La cirugía de tiroides es rápida y efectiva, pero es invasiva y de altos costos. Los pacientes necesitan ser eutiroideos antes de la cirugía. Puede causar hipotiroidismo permanente e hipocalcemia requiriendo calcio suplementario. Las complicaciones quirúrgicas incluyen daño del nervio laríngeo recurrente e hipotiroidismo permanente. Debido a la eficacia de los medicamentos antitiroideos y la terapia con yodo radiactivo, la cirugía se realiza en menor frecuencia. Se reserva generalmente para mujeres embarazadas intolerantes a las tionamidas y en niños con enfermedad grave, oftalmopatía severa, enfermedad refractaria inducida por amiodarona, o en condiciones cardíacas inestables. En el pasado, el estrés producido durante una cirugía era la causa más frecuente de la tormenta tiroidea, con una mortalidad del 50%. La tormenta tiroidea durante cirugía es

extremadamente raro actualmente con terapias preoperatorias incluyendo el propanolol, medicamentos antitiroideos y yodo.

El control de los síntomas puede ser logrado con una variedad de medicamentos. La Asociación Americana de Tiroides junto con la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos publicaron guías sobre el manejo de los síntomas de hipertiroidismo. La recomendación inicial es considerar los betabloqueadores en todos los pacientes sintomáticos, especialmente en ancianos y pacientes con frecuencias cardiacas basales mayores de 90 latidos por minuto. El uso de propanolol, atenolol, y metoprolol ha demostrado disminuir la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica, la debilidad muscular y temblores. Los bloqueadores de calcio verapamilo y diltiazem han demostrado descender la frecuencia cardiaca en pacientes en quienes los betabloqueadores fueron contraindicados, pero pueden causar hipotensión profunda y deberían ser usados con cautela.

El tratamiento de tiroiditis subaguda es inicialmente con aspirina u otro medicamento antiinflamatorio no esteroideo. Algunos pacientes requieren terapia con glucocorticoides dado en una dosis por semana por 4 semanas. Los beta bloqueadores tales como el propanolol pueden ser usados para controlar los síntomas. La tirotoxicosis típicamente resuelve espontáneamente y no necesita otro tratamiento. La tiroiditis subaguda no debería ser tratada con medicamentos antitiroideos en salas de urgencias.

Los medicamentos antitiroideos y los beta bloqueadores son el tratamiento inicial de la tirotoxicosis durante el embarazo. El yodo radioactivo está contraindicado. La cirugía se reserva para las mujeres que no pueden tolerar los medicamentos antitiroideos. El propiltiouracilo y el metimazol ambos pueden ser usados durante el embarazo y tienen tasas similares de hipotiroidismo neonatal. Sin embargo, el metimazol se ha asociado con defectos del cuero cabelludo cuando es usado en el primer trimestre. Por lo tanto, una mujer con hipertiroidismo que desea embarazarse se le debería iniciar propiltiouracilo y cambiar a metimazol si lo desea después de las 12 semanas de gestación. El propiltiouracilo es la droga de elección para las madres lactantes dado que es secretado en la leche materna en menor medida debido a que se une a proteína. Los agentes beta bloqueadores pueden ser usado para controlar los síntomas durante el embarazo, pero los riesgos y beneficios deben ser comparados cuidadosamente. Los beta bloqueadores cruzan la placenta y pueden causar *in útero* restricción del crecimiento, trabajo de parto prolongado, bradicardia, hipotensión, hipoglicemia, e hiperbilirrubinemia prolongada en el infante.

Los niños y los adolescentes con hipertiroidismo pueden ser tratados con medicamentos antitiroideos, yodo radioactivo, o cirugía según esté indicado clínicamente. Casi todos los niños que requieren medicamentos antitiroideos deberían ser tratados con metimazol. Antes de iniciar la terapia, los niños deben tener un cuadro hemático y pruebas de función hepática. Aunque el metimazol tiene un perfil más seguro que el propiltiouracilo, se asocia con efectos adversos incluyendo reacciones alérgicas, eritemas, mialgias, artralgias, y raramente agranulocitosis. El propiltiouracilo está asociado con hepatotoxicidad y subsecuentemente falla hepática. Su uso está contraindicado en niños. Ha habido reportes de casos de necrosis hepática fulminante. El control sintomático puede ser logrado con beta bloqueadores en niños. La tirotoxicosis neonatal es casi uniforme como resultado de la enfermedad de Graves materna y el paso trasplacentario subsecuente de anticuerpos estimulantes de la tiroides. Como resultados, el hipertiroidismo es usualmente autolimitado porque los anticuerpos disminuyen a los 3 o 4 meses de edad. El tratamiento típicamente involucra cuidado sintomático.

La tormenta tiroidea es un estado hipermetabólico que amenaza la vida con una morbilidad y mortalidad importante. El reconocimiento temprano e inicio de la terapia es crucial para obtener buenos resultados. El manejo con medicamentos está dirigido a controlar la glándula tiroides hiperactiva y bloquear los efectos periféricos de las hormonas tiroideas. Estos pacientes son críticos y se les debe implementar rápidamente un acceso intraoseo, oxígeno suplementario, y monitoreo cardíaco. El volumen agresivo de resucitación debe ser iniciado inmediatamente a excepción de los pacientes con falla cardíaca concomitante, en los cuales el uso de fluidos debe ser cuidadoso. El colapso cardiovascular es comúnmente la causa de descompensación, por lo que primero deberían ser iniciados los beta bloqueadores. Los beta bloqueadores controlan los síntomas del paciente y la hiperactividad simpática. El beta bloqueador inicial debería ser propranolol con infusión de esmolol como alternativa. Altas dosis de esteroides deberían ser dadas tempranamente para ayudar el aumento del tono vascular. Tanto los beta bloqueadores como los esteroides reducen la conversión periférica de T4 a T3. EL propiltiouracilo es el medicamento preferido para la tormenta tiroidea debido a que también disminuye la conversión de T4 a T3 en la periferia; dicionalmente disminuye la síntesis de T4 y T3 en la glándula tiroides.

El propiltiouracilo y el metimazol están disponibles en preparación oral únicamente. Pueden ser dados oralmente, por sonda nasogástrica u orogástrica, o por el recto cuando esté clínicamente indicado. La dosis inicial de carga para el propiltiouracilo es de 600 a 1000 mg, luego 250 mg cada cuatro horas. De metimazol pueden ser administrados 20 mg cada 4 horas.



Las tionamidas son efectivas para inhibir la síntesis de nueva hormona tiroidea, pero son inefectivas para disminuir las hormonas preformadas almacenadas. El yodo y el litio son efectivos al bloquear la liberación de hormonas preformadas en la glándula tiroides. El yodo debería ser dado 1 hora después del propiltiouracilo o metimazol para reducir el riesgo de incrementar la producción de hormona tiroidea al proveer más sustrato. El acetaminofén y los dispositivos de enfriamiento pueden ser usados para la hipertermia. Los salicilatos deberían ser evitados porque pueden incrementar los niveles de hormona tiroidea libre al disminuir la proteína de unión a tiroides en el suero. Si una causa infecciosa subyacente es sospechada, administrar antibióticos de amplio espectro tempranamente no debería ser olvidado y deberían iniciarse lo más pronto posible. Los pacientes con síntomas que amenazan la vida refractarios pueden someterse a hemodiálisis si el manejo médico es inefectivo<sup>9</sup>.

## 6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Categoría	Nivel de medición	Indicadores
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta ahora.	Años	Razón	% Según edad, promedio, moda.
<b>Genero</b>	Conjunto de condiciones anatómicas y fisiológicas que caracterizan a cada sexo	Femenino, masculino	Nominal	% Según género, moda.
<b>Lugar de procedencia</b>	Sitio de origen del cual viene una persona.	Municipios de Colombia	Nominal	% Lugar de procedencia, moda.
<b>Estrato socioeconómico</b>	Nivel de clasificación de la población en cuanto a su grado de riqueza y calidad de vida	1,2,3,4,5,6.	Ordinal	Porcentaje, moda.
<b>Etiología</b>	Estudio de la causa de enfermedades en un orden determinado de efectos	Graves, nódulo tiroideo, adenoma toxico, bocio multinodular.	Nominal	% Etiología, moda.
<b>Manifestaciones clínicas</b>	Conjunto de signos y síntomas que acompañan una enfermedad.		Nominal	% Manifestaciones clínicas, moda.
<b>Complicaciones</b>	Situación que agrava y alarga el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.	Tormenta tiroidea, arritmias, oftalmopatía.	Nominal	% Complicaciones, moda.
<b>Tratamiento</b>	Fármacos utilizados para controlar la enfermedad	Propiltiouracilo, metimazol	Nominal	% Fármacos, moda

## 7. DISEÑO METODOLÓGICO

### 7.1 TIPO DE ESTUDIO

El estudio es un estudio descriptivo de tipo serie de casos, retrospectivo, observacional, debido a que solo utilizo información previamente registrada (historias clínicas) y no se manipuló ni experimentó con variables.

### 7.2 LUGAR

El estudio se realizó en la ciudad de Neiva, en la ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, el cual es un centro médico de referencia de la región Surcolombiana.

### 7.3 POBLACIÓN

Pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2010 hasta el 31 de diciembre de 2015.

### 7.4 MUESTRA

La muestra no es probabilística, de tipo criterio ya que los sujetos deben cumplir con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

#### 7.4.1 Criterios de inclusión:

- Ser mayores de 18 años
- Tener diagnóstico confirmado de hipertiroidismo
- Historia clínica completa

#### 7.4.2 Criterios de exclusión:

- Ser menor de 18 años
- Diagnóstico erróneo o no confirmado

## 7.5 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

7.5.1 Técnicas. En el estudio se utilizará la revisión documental la cual consiste en la revisión de datos preexistentes (historias clínicas) para la recolección de la información de todos los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre enero de 2010 a diciembre de 2015, a estas historias se les aplicará un instrumento para recopilar los datos de manera organizada para que así permita cumplir con los objetivos del estudio en el horario de 14:00 a 18:00 horas.

7.5.2 Procedimientos. La recopilación y recolección de las historias clínicas se realizará durante el periodo comprendido entre los meses de mayo y junio de 2016, contando con el previo consentimiento y autorización del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y comité de ética del mismo, de esta forma se tendrá el debido acceso a los archivos y a los registros médicos completos necesarios para el estudio, en los horarios de 4 a 6 p.m. los días martes, jueves, y viernes.

La información precisa acorde a la pregunta de investigación y variables escogidas se obtendrá a través de la aplicación del instrumento, cuya acción será ejecutada por los autores del estudio.

## 7.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Usando como base la operacionalización de las variables, se realizó un instrumento para la recolección de la información, el cual se incluye en el anexo A. Las variables a tener en cuenta se encuentran descritas de manera más amplia en la operacionalización de variables.

## 7.7 PRUEBA PILOTO

El instrumento que se realizó para este estudio fue revisado y aprobado por un experto en investigación clínica, el cual no realizó ninguna recomendación.

## 7.8 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

La información obtenida se codificará de acuerdo con cada una de las variables de manera electrónica, en tablas de Excel para así poder efectuar una mejor observación de los datos.

## 7.9 FUENTES DE INFORMACIÓN

La fuente de información para la realización del proyecto será de tipo indirecto, es decir se usarán las historias clínicas de los pacientes que cumplen con los criterios de inclusión previamente establecidos para el estudio y que se encuentren en la base de datos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

## 7.10 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Para el análisis de los resultados se utilizará la estadística descriptiva y el tipo de prueba específica para cada variable a estudiar (moda, promedio, mediana, porcentajes, entre otras).

## 7.11 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se enmarca dentro de los preceptos del Literal A. del Artículo 11 de la Resolución 8430 de 1993, por cuanto se califica como una investigación sin riesgo, ya que se tomarán de manera retrospectiva y solo se efectuará revisión de historias clínicas y no habrá intervención o modificación intencionada de variables biológicas, fisiológicas, psicologías o sociales de los individuos que participan en el estudio.

Así mismo, según el Artículo 15, se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad, lo cual será parte vital dentro de la investigación, con el fin de no crear daños ni perjuicios a ninguna de las personas incluidas dentro del estudio, sin ponerlos en ningún tipo de riesgo y asegurándonos un trabajo más imparcial y de calidad ética y moral.

La aprobación por el comité de ética de la ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, será tramitada durante la primera semana del mes de junio 2016.

## 8. RESULTADOS

Se revisaron historias clínicas de pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo, quienes consultaron en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, ya sea por consulta externa o servicio de urgencias, dentro del periodo comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2015, lo cual corresponde a un total 167 historias clínicas, de las cuales 4 no cumplían con los criterios de inclusión del estudio, resultando finalmente una muestra total de 163 pacientes; obteniendo así, los siguientes resultados:

### 8.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Tabla 3. Distribución por grupos etarios de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015.

Grupos etarios		
N	Frecuencia	Porcentaje
18 - <45	88	53,99%
45 - <60	52	31,9%
>60	23	14,11%
Total	163	100%

En este estudio el grupo etario que presentó la mayor frecuencia de hipertiroidismo fueron adultos jóvenes que se encontraban entre los 18 a 44 años de edad, correspondiendo al 53,99% de la población estudiada, siendo la media de edad de 43 años, con un rango de edad que va desde los 18 años para la persona más joven y 82 años para la persona de mayor edad.

Tabla 4. Distribución por género de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015.

<b>Género</b>		
<b>N</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Femenino</b>	<b>130</b>	<b>79,76%</b>
<b>Masculino</b>	<b>33</b>	<b>20,24%</b>
<b>Total</b>	<b>163</b>	<b>100%</b>

De los 163 pacientes, se determinó que el mayor porcentaje de pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo corresponde al género femenino en un 79,76%, existiendo una relación aproximada de cuatro mujeres por cada hombre (4:1).

Tabla 5. Distribución por procedencia de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015.

<b>Procedencia</b>		
<b>N</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Acevedo</b>	<b>3</b>	<b>1,84%</b>
<b>Agrado</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Algeciras</b>	<b>2</b>	<b>1,23%</b>
<b>Baraya</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Campoalegre</b>	<b>2</b>	<b>1,23%</b>
<b>Elias</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Garzon</b>	<b>15</b>	<b>9,2%</b>
<b>Gigante</b>	<b>3</b>	<b>1,84%</b>
<b>Guadalupe</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Iquira</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Isnos</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>La Plata</b>	<b>3</b>	<b>1,84%</b>
<b>Neiva</b>	<b>91</b>	<b>55,83%</b>
<b>Palermo</b>	<b>6</b>	<b>3,68%</b>
<b>Pitalito</b>	<b>5</b>	<b>3,07%</b>
<b>Rivera</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>San Agustín</b>	<b>5</b>	<b>3,07%</b>
<b>Santa María</b>	<b>3</b>	<b>1,84%</b>
<b>Tello</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Teruel</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Timaná</b>	<b>1</b>	<b>0,61%</b>
<b>Villavieja</b>	<b>2</b>	<b>1,23%</b>
<b>Yaguará</b>	<b>2</b>	<b>1,23%</b>
<b>Otros</b>	<b>11</b>	<b>6,75%</b>
<b>Total</b>	<b>163</b>	<b>100%</b>



El 55,83% de los pacientes procedían del municipio de Neiva, siendo este el aporte más significativo, en segundo lugar se encontró el municipio de Garzón con el 9,2% y en tercer lugar el municipio de Palermo con el 3,68%. El 6,75% de los pacientes procedían de otros municipios no pertenecientes al departamento del Huila.

Tabla 6. Distribución por ocupación de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015

Ocupación		
N	Frecuencia	Porcentaje
Ama de casa	7	4,29%
Arquitectos e ingenieros de cualquier área	20	12,27%
Bacteriólogo	1	0,61%
Cesante	3	1,84%
Comerciante	1	0,61%
Conductor	2	1,23%
Estudiante	2	1,23%
Físicos, químicos, y técnicos asimilados	8	4,91%
Hilanderos, tejedores, tintoreros y trabajadores asimilados	1	0,61%
Miembros de la policía	2	1,23%
Miembros de las fuerzas militares	2	1,23%
Nutricionistas y otro personal de la salud	9	5,52%
Otros profesionales técnicos	13	7,98%
Otros trabajadores de servicios	2	1,23%
Personal del área de salud	3	1,84%
Personas que no han declarado ocupación	84	51,53%
Pilotos oficiales, mecánicos de aviación, controladores del tráfico aéreo	1	0,61%
Técnicos en ingeniería mecánica, minería, electrónica, metalurgia, y otros	2	1,23%
<b>Total</b>	<b>163</b>	<b>100%</b>

El 51,53% de la población estudiada no declaró ningún tipo de ocupación, siendo la ocupación de mayor frecuencia la de arquitectos e ingenieros de cualquier área con un 12,27%, seguido de otros profesionales técnicos con un 7,98%.

## 8.2 ETIOLOGIA DE HIPERTIROIDISMO

Tabla 7. Etiología de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015.

Etiología		
N	Frecuencia	Porcentaje
Autonomía tiroidea	111	68,1%
Estimulantes de tiroides circulante	26	15,95%
Hormona tiroidea exógena	3	1,84%
Tejido tiroideo ectópico	1	0,61%
Tiroiditis	22	13,5%
Total	163	100%

La autonomía tiroidea es la etiología más común del total de pacientes con hipertiroidismo con un 68,1%, la presencia de estimulantes de tiroides circulantes ocupó el segundo lugar con un 15,95%, la tiroiditis se ubicó en el tercer lugar alcanzando un 13,5% del total de datos. Las otras causas como por hormona tiroidea exógena y tejido tiroideo ectópico tuvieron porcentajes de 1,84% y 0,61% respectivamente.

### 8.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPERTIROIDISMO

Tabla 8. Síntomas y signos de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015.

Síntomas y signos

N	Frecuencia	Porcentaje
Ansiedad	18	11,04%
Bocio	58	35,58%
Debilidad muscular	13	7,98%
Diaforesis	14	8,59%
Diarrea	7	4,29%
Disminución de la concentración	3	1,84%
Emesis	1	0,61%
Exoftalmos	6	3,68%
Hiperactividad	9	5,52%
Hiperreflexia	0	0%
Insomnio	13	7,98%
Intolerancia al calor	15	9,2%
Irritabilidad	5	3,07%
Nauseas	3	1,84%
Palpitaciones	28	17,18%
Perdida de cabello	13	7,98%
Perdida de peso	39	23,93%
Taquicardia	47	28,83%
Temblores	67	41,1%
Otros	34	20,86%
Ninguno	26	15,95%

Dentro del estudio se pudo evidenciar que las manifestaciones clínicas son muy diversas y se presentan en la mayoría de los pacientes, solo el 15,95% del total no presentó ninguna manifestación clínica. En orden de frecuencia los temblores fueron la manifestación más común pues se presentaron en el 41,1% de los pacientes, seguida de bocio con un 35,58%, luego se encuentra la taquicardia con (28,83%), pérdida de peso (23,93%) y palpitaciones (17,18%).

Tabla 9. Complicaciones de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015.

### Complicaciones

N	Frecuencia	Porcentaje
Dermatopatía	1	0,61%
Fabricación auricular	6	3,68%
Insuficiencia cardiaca congestiva	2	1,23%
Oftalmopatía	29	17,79%
Osteoporosis	3	1,84%
Tirotoxicosis	21	12,88%
Otras	1	0,61%
Ninguna	104	63,8%

Las complicaciones solo se presentaron en el 37,2% de los pacientes, de los cuales la oftalmopatía fue la más común con un porcentaje del 17,79%, seguida de la tirotoxicosis la cual alcanzo un porcentaje del 12,88%. Dentro de las complicaciones cardiovasculares las arritmias fueron las más importantes con 3,68% del total de casos, seguida de la insuficiencia cardiaca congestiva con un 1,23% y el bloqueo de rama (no especificado) con 0,61%.

El 63,8% de los pacientes en este estudio no presentó ninguna complicación.

#### 8.4 TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO

Tabla 10. Tratamiento de los pacientes diagnosticados con hipertiroidismo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2015.

Tratamiento		
N	Frecuencia	Porcentaje
Atenolol	0	0%
Esmolol	0	0%
Levotiroxina	23	14,11%
Metimazol	113	69,33%
Propiltiuracilo	6	3,68%
Propranolol	74	45,4%
Tiroidectomía parcial	2	1,23%
Tiroidectomía total	15	9,2%
Yodo radiactivo	45	27,61%
Otros	15	9,2%
Ninguno	12	7,36%

El metimazol es el medicamento de control de la enfermedad de uso más frecuente entre los pacientes con hipertiroidismo con un porcentaje correspondiente al 69,33%. En segundo lugar encontramos el propranolol para el control de los síntomas se usó en un 45,4% de los pacientes. Por su parte el yodo radiactivo se usó como tratamiento de elección para el 27,61% de los pacientes. Finalmente en cuanto al tratamiento quirúrgico se pudo determinar que el 9,2% del total de pacientes se sometió a tiroidectomía total y sola al 1,23% se le realizó un abordaje parcial.

## 9. DISCUSIÓN

En nuestro estudio descriptivo se pudo observar que la edad de presentación de hipertiroidismo concuerda con la encontrada en otros estudios. En Estados Unidos, la aparición de casos se observa en todos los grupos etarios, pero es más frecuente entre los 20 a 50 años<sup>9</sup>. En Lima, Perú, en un estudio realizado en el 2015 en un hospital general, se evidenció que la mediana fue de 36 años, acercándose a la nuestra que fue de 43 años<sup>8</sup>. En Italia, en la encuesta Pescopagano, la mayor prevalencia de hipertiroidismo se encontró en el grupo etario de 36-45 años de edad<sup>5</sup>, coincidiendo con nuestro estudio, el cual fue de 18 - <45 años de edad.

En cuanto al género, en la encuesta Whickham, la relación de mujeres fue mayor en cuanto los hombres<sup>4</sup>, lo cual concuerda con nuestro estudio en donde el porcentaje de mujeres diagnosticadas con hipertiroidismo fue mayor; igualmente en Perú el porcentaje de mujeres diagnosticadas con hipertiroidismo fue del 79%<sup>8</sup>. En todo el mundo, la causa más común de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves. En Estados Unidos el 60-80% de los casos, son causados por dicha enfermedad<sup>9</sup>, nuestro estudio no concuerda con lo anteriormente dicho, el cual solo fueron el 15,95% de los casos, pero puede existir un subdiagnóstico de esta última por parte de los médicos del hospital. Igualmente, en el estudio realizado en un Hospital General de Lima, Perú, la enfermedad de graves fue la causa más prevalente, seguido del bocio multinodular tóxico<sup>8</sup>.

Existe un amplio rango de manifestaciones clínicas en el hipertiroidismo, las cuales pueden depender de una cantidad de factores como la edad del paciente, o la duración de la enfermedad, y varía de asintomáticos hasta tormenta tiroidea que amenaza la vida. Más del 50% de los pacientes se quejó de dolor muscular y fatigabilidad, en un estudio realizado en Estados Unidos<sup>16</sup>, mientras que en nuestro estudio solo el 7,98% de los pacientes refirió debilidad muscular. El síntoma cardiovascular más común son las palpitaciones con un aumento de la frecuencia cardiaca basal que se exacerban con el ejercicio<sup>17</sup>, concordando con nuestro estudio en el cual el 28,83% refirió taquicardia y 17,18% palpitaciones siendo los síntomas cardiovasculares más comunes. Estudios en personas jóvenes reveló que estas tienden a presentar síntomas de estimulación simpática como ansiedad, hiperactividad, y temblores, mientras que los pacientes más ancianos tienden a presentar manifestaciones clínicas menos obvias<sup>18</sup>. En nuestro estudio, el temblor fue la complicación más frecuente, ocurriendo en el 41,1% de los casos, siendo más común en personas jóvenes.

Las complicaciones clínicas del hipertiroidismo son poco comunes y también depende de la edad y duración de la enfermedad, de las cuales las más comunes son las que afectan el sistema cardiovascular, de las cuales la fibrilación auricular se encuentra en el 10-25% de los pacientes con hipertiroidismo<sup>19</sup>, la cual solo se encontró en el 3,68% de los pacientes de nuestro estudio, en tanto, la oftalmopatía se sitúa como la causa más frecuente. En cuanto la insuficiencia cardiaca congestiva, solo se manifestó en el 1,23%, mientras que en el estudio realizado en un Hospital General de Lima, Perú, se manifestó en el 60,3% de los pacientes, siendo esta la complicación más común<sup>8</sup>.

El tratamiento de hipertiroidismo depende mucho de la causa subyacente. Las estrategias terapéuticas incluyen medicamentos antitiroideos, yodo radioactivo, cirugía tiroidea, y medicamentos para el control de los síntomas. En Estados Unidos, el metimazol es el medicamento antitiroideo más usado ya que presenta mejor adherencia con respecto al propiltiuracilo<sup>20</sup>, siendo también el más usado en este estudio en un 69,33% de los pacientes. La cirugía es rápida y efectiva, pero invasiva y costosa, además produce hipotiroidismo permanente e hipocalcemia transitoria, por lo que solo se reserva para mujeres embarazadas intolerantes a las tionamidas, niños con enfermedad severa, oftalmopatía severa, enfermedad refractaria inducida por amiodarona, o condiciones cardiacas inestables; llegándose a usar en menor medida. El control de los síntomas puede ser logrado por una gran cantidad de medicamentos, la Sociedad Americana de Tiroides y la Sociedad Americana de Endocrinólogos Clínicos (The American Thyroid Association with the American Association of Clinical Endocrinologists) recomiendan en primera instancia el uso de betabloqueadores, el más usado es propranolol<sup>21</sup>; coincidiendo con el uso de propranolol en 45,4% de los pacientes en comparación con el uso de otros betabloqueadores como esmolol o atenolol que no fue usado en ninguno de los pacientes, aunque puede que su poco uso se deba a que no se encuentran incluidos en el Plan Obligatorio de Salud de Colombia, además de que no se obtiene ningún beneficio con el empleo de estos. En la investigación no se encontraran limitantes a nivel de recursos humanos por qué no se necesitara la participación de colaboradores, así también a nivel de recursos técnicos debido a que no se necesitara de equipos de laboratorio. Etc y ni recursos económicos ya que se podrán solventar los gastos.

A nivel del estudio de investigación como tal las limitantes más importantes son; el no poder reconocer la relación de causalidad entre los valores de tsh en los pacientes y el riesgo a realizar complicación tales como tormenta tiroidea o arritmias cardiacas, también será una limitante el no poder hacer el seguimiento de los distintos pacientes en cuanto al control de su patología y mucho menos poder conocer la mortalidad de la enfermedad.

## 10. CONCLUSIONES

El hipertiroidismo es una enfermedad poco prevalente en nuestro medio, presentándose principalmente en pacientes jóvenes del género femenino.

La enfermedad de Graves es la causa de más común de hipertiroidismo, pero en nuestro medio es la autonomía tiroidea debido al probable subdiagnóstico de la primera.

Los principales síntomas de consulta son los temblores, las palpitaciones, y el bocio, los cuales deben ser tenidos en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico precoz de esta enfermedad.

El hipertiroidismo y tirotoxicosis son condiciones que pueden producir complicaciones severas, por lo cual se debe detectar e instaurar un manejo temprano para evitar futuras complicaciones y mejorar el estilo de vida de los pacientes.

El tratamiento inicial del hipertiroidismo debe ser basado en la causa subyacente, siendo el metimazol el de primera línea, el propiltiouracilo en embarazadas, y para el control de los síntomas el uso del propranolol.

Se necesitan más estudios en nuestra región, y de tipo prospectivo, para aclarar el panorama epidemiológico propio, las condiciones de la atención y establecer posibles factores de riesgo para esta enfermedad.



## 11. RECOMENDACIONES

El hipertiroidismo requiere un diagnóstico precoz en nuestro medio sea cual sea la causa que se presente, con el fin de hacer un abordaje preventivo y terapéutico eficaz que garantice la presencia dentro del proceso de un equipo multidisciplinario.

Se deben asesorar muy bien a los pacientes acerca de qué es la enfermedad, cuáles son sus manifestaciones clínicas, sus complicaciones, y opciones de tratamiento, y a su vez las implicaciones y efectos adversos que conlleva su uso, para que el paciente tome conciencia y haya una buena toma de decisión acerca de cuál tratamiento elegir y haya una buena adherencia al mismo.

Por último se recomienda realizar estudios con poblaciones más grandes, de tipo prospectivo a largo plazo, y con extensión a otras instituciones de salud para definir mejor el panorama actual de esta entidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hershman J. Introducción a la glándula tiroidea [Internet]. [cited 2016 Dec 8]. Available from: <http://www.msmanuals.com/es-co/hogar/trastornos-hormonales-y-metabólicos/trastornos-de-la-glándula-tiroidea/introducción-a-la-glándula-tiroidea>
2. Jameson L, Weetman A. Trastornos de la glándula tiroidea. In: Harrison Principios de Medicina Interna. 18th ed. McGraw Hill; 2012. p. 2911–39.
3. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T<sub>4</sub>, and Thyroid Antibodies in the United States Population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(2):489–99.
4. Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 1977 Dec;7(6):481–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/598014>
5. Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Martino E, Vitti P, Maccherini D, Leoli F, et al. The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: The Pescopagano survey. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(2):561–6.
6. Knudsen N, Jørgensen T, Rasmussen S, Christiansen E, Perrild H. The prevalence of thyroid dysfunction in a population with borderline iodine deficiency. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999;51(3):361–7.
7. M. Ibarz Excuera, L. Serra i Majema, E. Gascó Eguiluzb, MC. Serna Arnaizc, A. Vázquez Torquetd MPL. Prevalencia de trastorno de la función tiroidea en la provincia de Lleida. *Atención Primaria* [Internet]. 1999;51(8):475–9. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-prevalencia-trastorno-funcion-tiroidea-provincia-13399#elsevierItemBibliografias>
8. Guevara-Linares X, Jasso-Huamán L, Ramírez-Vela RM, Pinto-Valdivia M. INVESTIGACIÓN ORIGINAL / ORIGINAL RESEARCH. *Rev Med Hered Rev Med Hered.* 2015;26(26):141–6.
9. Devereaux D, Tewelde SZ. Hyperthyroidism and Thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2014 May;32(2):277–92. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.12.001>
10. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. Reseña Histórica [Internet]. [cited 2016 Mar 15]. Available from: <http://www.hospitaluniversitarioneiva.com.co>

11. Sande V, Nat J, Schnitman MA. Ajayu, 2009, Vol. 7, N° 1 Paredes, J. y Pinto, B. Rev Argent Endocrinol Metab [Internet]. 2009;7:28–47. Available from: <http://www.raem.org.ar/numeros/2003-vol40/suplemento/vol40-sup-015-esp.html>
12. De Felice M, Di Lauro R. Thyroid development and its disorders: Genetics and molecular mechanisms. Vol. 25, Endocrine Reviews. 2004. p. 722–46.
13. American Thyroid Association. Folleto Tiroiditis [Internet]. [cited 2016 Mar 15]. Available from: <http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/tiroiditis.pdf>
14. Vinay K, Abbas A, Aster J. Pathologic Basis of disease. 9th ed. Elsevier; 2014.
15. Baskin HJ, Duick DS, Guttler RB, Kaplan MM, Segal RL, Hamilton CR, et al. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice. 2002;8(6):457–69.
16. Kudrjavcev T. Neurologic complications of thyroid dysfunction. Adv Neurol [Internet]. 1978;19:619–36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/742545>
17. Napoli R, Biondi B, Guardasole V, Matarazzo M, Pardo F, Angelini V, et al. Impact of Hyperthyroidism and Its Correction on Vascular Reactivity in Humans. Circulation [Internet]. 2001 Dec 18;104(25):3076–80. Available from: <http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/hc5001.100621>
18. Boelaert K, Torlinska B, Holder RL, Franklyn JA. Older Subjects with Hyperthyroidism Present with a Paucity of Symptoms and Signs: A Large Cross-Sectional Study. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2010 Jun;95(6):2715–26. Available from: <http://press.endocrine.org/doi/10.1210/jc.2009-2495>
19. Petersen P, Hansen JM. Stroke in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. Stroke [Internet]. 1988 Jan;19(1):15–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3336898>
20. Nicholas WC, Fischer RG, Stevenson RA, Bass JD. Single daily dose of methimazole compared to every 8 hours propylthiouracil in the treatment of hyperthyroidism. South Med J [Internet]. 1995 Sep;88(9):973–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7660219>
21. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical

Endocrinologists. Thyroid [Internet]. 2011 Jun;21(6):593–646. Available from: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/thy.2010.0417>

# **ANEXOS**

## Anexo A. Instrumento de recolección de información.



### CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO ADMITIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA ENTRE ENERO DEL 2010 A DICIEMBRE DEL 2015

**Objetivo:** mediante la siguiente encuesta se pretende determinar las características epidemiológicas de los pacientes con hipertiroidismo admitidos en el hospital universitario de Neiva en el periodo comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2015

#### DATOS GENERALES

NOMBRE: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_

NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA: \_\_\_\_\_

GÉNERO: FEMENINO \_\_\_\_\_ MASCULINO \_\_\_\_\_ DESCONOCIDO \_\_\_\_\_

LUGAR DE PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_ DPTO.: \_\_\_\_\_

OCUPACIÓN: \_\_\_\_\_

ESTRATO SOCIOECONÓMICO: \_\_\_\_\_

#### ETIOLOGÍA

Autonomía tiroidea: \_\_\_\_\_

Tiroiditis: \_\_\_\_\_

Tejido tiroideo ectópico: \_\_\_\_\_

Hormona tiroidea exógena: \_\_\_\_\_

Estimulantes de tiroides circulantes: \_\_\_\_\_

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hiperactividad: \_\_\_ Disminución de la concentración: \_\_\_ Intolerancia al calor: \_\_\_

Ansiedad: \_\_\_ Diaforesis: \_\_\_ Fatiga: \_\_\_ Disnea: \_\_\_ Pérdida de peso: \_\_\_

Taquicardia: \_\_\_ Temblores: \_\_\_ Hiperreflexia: \_\_\_ Pérdida de cabello: \_\_\_

Debilidad muscular: \_\_\_ Insomnio: \_\_\_ Palpitaciones: \_\_\_ Diarrea: \_\_\_

Irritabilidad: \_\_\_ Bocio: \_\_\_ Nausea: \_\_\_ Vómito: \_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

#### COMPLICACIONES

Fibrilación auricular: \_\_\_ Insuficiencia cardiaca congestiva: \_\_\_ Osteoporosis: \_\_\_

Oftalmopatía: \_\_\_ Tirotoxicosis: \_\_\_ Dermopatía: \_\_\_ Otra: \_\_\_\_\_

Sin complicaciones: \_\_\_

#### TRATAMIENTO:

##### Medicamentos antitiroideos:

- Propiltiouracilo: \_\_\_
- Metimazol: \_\_\_

Yodo radioactivo: \_\_\_

##### Tiroidectomía:

- Total: \_\_\_
- Parcial: \_\_\_

##### Sintomático:

- Propanolol: \_\_\_
- Atenolol: \_\_\_
- Esmolol: \_\_\_
- Levotiroxina: \_\_\_

Anexo B. Modelo administrativo.

Cronograma

Actividades	2015					2016											
	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic
Elaboración anteproyecto	X	X	X														
Marco teórico				X	X												
Metodología				X	X												
Instrumento							X	X									
Prueba piloto									X								
Aprobación comité de ética									X								
Recolección de datos										X	X						
Procesamiento de la información												X					
Análisis de los resultados													X	X	X		
Elaboración del informe final																X	X

Presupuesto

Descripción del gasto del personal (en miles de pesos)

INVESTIGADOR / EXPERTO / AUXILIAR	FORMACIÓN ACADÉMICA	FUNCIÓN DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACIÓN	RECURSOS
Mayra Alejandra González	Estudiante de medicina	Investigador principal	256 horas	665.600 pesos (Hora a 2600 pesos)
Paula Andrea González	Estudiante de medicina	Investigador principal	256 horas	665.600 pesos (Hora a 2600 pesos)
Andrés Felipe González	Estudiante de medicina	Investigador principal	256 horas	665.600 pesos (Hora a 2600 pesos)
Giovanni Caviedes	Internista, Farmacólogo clínico, epidemiólogo	Asesor	128 horas	8'960.000 pesos (Hora a 70.000 pesos)
Total			896 horas	10'956.800 pesos

Descripción de los equipos que se planea adquirir (en miles de pesos)

No se planea la adquisición de ningún equipo nuevo.

Descripción y cuantificación de los equipos de uso propio (en miles de pesos)

EQUIPO	VALOR
Computador portátil	1'500.000 pesos
Computador portátil	1'800.000 pesos
Impresora	160.000 pesos
Memoria USB	18.000 pesos
Total	3'478.000 pesos

Descripción de software que se planea adquirir (en miles de pesos)

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	RECURSOS
Microsoft Office 2016 professional	Editor de texto para la elaboración del proyecto y creación de hojas de cálculo para la tabulación de los datos	180.000 pesos
Epi Info 7	Software de estadística para la epidemiología. Se usará para el análisis de la información	0 pesos
Total		180.000 pesos.



Descripción y justificación de los viajes (en miles de pesos)

No se planean la realización de ningún viaje.

Valoración salidas de campo (en miles de pesos)

ÍTEM	COSTO UNITARIO	NÚMERO	TOTAL
Desplazamiento hasta el sitio de recolección de datos	1.500 pesos	Seis	9.000 pesos
Total			9.000 pesos

Materiales, suministros (en miles de pesos)

MATERIALES	JUSTIFICACIÓN	VALOR
Resma de papel	Impresión del proyecto para la presentación.	8.600 pesos
Tinta para impresora	Impresión del proyecto para la presentación.	52.000 pesos
Total		60.600 pesos

Bibliografía (en miles de pesos)

ÍTEM	JUSTIFICACIÓN	VALOR
Suscripción Sciencedirect (Elsevier)	Acceso a base de datos para la búsqueda de artículos relacionados con la investigación para informarnos previamente y artículos de revisión para elaboración del marco teórico.	112.000 pesos
Total		112.000 pesos

Servicios técnicos (en miles de pesos)

No se planea el requerimiento de servicio técnico.

Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de pesos).

RUBROS	TOTAL
Personal	10'956.800 pesos
Equipos	3'478.000 pesos
Software	180.000 pesos
Materiales	60.600 pesos
Salidas de campo	9.000 pesos
Material bibliográfico	112.000 pesos
Servicios técnicos	0 pesos
Viajes	0 pesos
Mantenimiento	0 pesos
Administración	0 pesos
Gastos imprevistos	500.000 pesos
Total	15'296.400 pesos