



COLABORACIONES DE PROFESIONALES EN EL EXTERIOR

## Factores de riesgo de las enfermedades tiroideas. Hospital del Seguro Social Ambato

### Risk factors for thyroid diseases: Ambato Social Security Hospital in Ecuador

Jorge Félix Rodríguez Ramos<sup>1</sup>, Acela María Boffill Corrales<sup>2</sup>, Luís Alberto Rodríguez Soria<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Especialista de Segundo Grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias médicas, Profesor auxiliar. Hospital del Instituto Ecuatoriano del Seguro Social Ambato. [jorgefch@princesa.pri.sld.cu](mailto:jorgefch@princesa.pri.sld.cu)

<sup>2</sup> Especialista de Segundo Grado en Oftalmología. Máster en Atención Integral al niño, Profesor auxiliar. Hospital del Instituto Ecuatoriano del Seguro Social Ambato. [bofill64@princesa.pri.sld.cu](mailto:bofill64@princesa.pri.sld.cu)

<sup>3</sup> Especialista de Segundo Grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias médicas, Profesor auxiliar. Hospital del Instituto Ecuatoriano del Seguro Social Ambato. [jorgefch@princesa.pri.sld.cu](mailto:jorgefch@princesa.pri.sld.cu)

**Recibido:** 3 de septiembre de 2016.

**Aprobado:** 2 de noviembre de 2016.

## RESUMEN

**Introducción:** actualmente los trastornos tiroideos son causas de morbilidad y discapacidad a nivel mundial.

**Objetivo:** determinar los factores de riesgo para la aparición de las enfermedades tiroideas en el Hospital Instituto Ecuatoriano del Seguro Social de Ambato en el año 2015.

**Método:** se realizó un estudio de casos y controles, tomándose como universo y muestra a los pacientes atendidos en el servicio de Medicina General Integral con estas enfermedades, los que fueron incluidos de forma aleatoria 1:2 (100 casos/ 200 controles). El análisis estadístico se basó en una estrategia multivariada, la determinación del odds ratio (OR), el riesgo relativo (RR), los intervalos de confianza al 95 % (IC 95 %) y la prueba de chi cuadrado con un nivel de significación estadística de  $P < 0,05$ , utilizando el Epiinfo 2000.

**Resultados:** la obesidad sextó duplicó el riesgo (OR = 6,64); los antecedentes de cirugía del tiroides (OR = 3,33); las radiaciones (OR = 3,08); la raza blanca (OR = 3,06), y las enfermedades asociadas lo triplicaron (OR = 3,04); mientras la historia familiar de enfermedad tiroidea (OR = 2,85); de enfermedad genética (OR = 2,02) y el estrés (OR = 1,83) lo duplicaron; la edad y el sexo no fueron factores de riesgo, siendo los trastornos más frecuentes: Hipotiroidismo, Bocio nodular, Tumor maligno, Hipertiroidismo, Bocio Difuso y Multinodular.

**Conclusiones:** es importante sistematizar las prácticas preventivas y de detección precoz de los factores de riesgo de las

enfermedades tiroideas, con la finalidad de disminuir su incidencia y prevalencia.

**DeCS:** OBESIDAD, CIRUGÍA, RADIACIONES

---

## ABSTRACT

**Introduction:** thyroid disorders are currently causes of morbidity and disability worldwide.

**Objective:** to determine the risk factors for the onset of thyroid diseases in Ambato Social Security Hospital in Ecuador during 2015.

**Method:** a study of cases and controls was performed, taking as a target group and sample the patients treated in the Comprehensive Medicine Service suffering from these diseases, who were randomly included 1: 2 (100 cases / 200 controls). The statistical analysis was based on a multivariate strategy, determining the odds ratio (OR), relative risk (RR), confidence intervals at 95% (IC 95%) and chi squared test with a level of statistical significance  $P < 0.05$ , using the Epi Info 2000.

**Results:** obesity outnumbered the risk by six times (OR = 6.64); history of thyroid surgery (OR = 3.33); radiation (OR = 3.08); white race (OR = 3.06), and associated diseases outnumbered by three times (OR = 3.04); while family history of thyroid disease (OR = 2.85); genetic disease (OR = 2.02) and stress doubled it (OR = 1.83); age and sex were not risk factors, the most common disorders were: hypothyroidism, nodular goiter, malignant tumor, Hyperthyroidism, diffuse and multinodular goiter.

**Conclusions:** it is important to systematize on the prevention and early detection of risk factors for thyroid diseases, in order to reduce its incidence and prevalence practices.

**DeCS:** Obesity; surgery; radiations

---

## INTRODUCCIÓN

Actualmente los trastornos tiroideos son causas de morbilidad y discapacidad en las personas a nivel mundial. Dentro de los trastornos del metabolismo del tiroides más frecuentes se encuentran: hipotiroidismo, tiroiditis, bocio difuso tóxico o enfermedad de Graves Basedow, bocio nodular tóxico o enfermedad de Plummer, bocio multinodular tóxico, tumores tiroideos, y el hipertiroidismo.<sup>1-3</sup>

La incidencia de hipertiroidismo es de 0.38 por cada 1.000 mujeres y la prevalencia en la población es de 1.3% en Estados Unidos. La incidencia de hipotiroidismo es de 0.3-0.4% y de hipotiroidismo subclínico es de 4,3% - 8,5% en Estados Unidos, el 6.2% de las mujeres de mediana edad tienen elevados niveles de TSH, y el 3.1% de prevalencia en adultos hospitalizados. El hipotiroidismo es el 23 diagnóstico más común realizado durante las visitas de médico de familia. En el Ecuador datos recientes demuestran que el hipotiroidismo se presenta cerca del 8% en la población adulta, y el hipotiroidismo congénito tiene una incidencia relativamente alta desde 1 en 1,500 nacimientos; tomando en cuenta que el Ecuador es uno de los países de América Latina que no tiene una ley que establezca la prevención del hipotiroidismo, con un programa de detección oportuna y seguimiento del recién nacido.<sup>4,5</sup>

El carcinoma diferenciado de tiroides (CDT) en el mundo ocurre en más del 80% de los casos de enfermedad maligna de la glándula tiroides y representa sólo el 2% de los cánceres del cuerpo. El CDT puede presentar invasión a estructuras vecinas en un 6 y 13% de los casos, esto hace que la morbi - mortalidad se incremente y el tiempo de supervivencia disminuya. Ecuador está entre los países de más alta incidencia de cáncer de tiroides, teniendo una prevalencia del 15% de todos los cánceres en general.<sup>6-8</sup>

Los factores de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas pueden ser varios: edad avanzada, sexo femenino, raza blanca, fumar, stress, baja o alta ingesta de yodo, historia familiar de enfermedad tiroidea o autoinmune, antecedentes de radiaciones y de cirugía de tiroides, periodo postparto,

ingestión de medicamentos anti tiroideos, déficit de hierro, nivel basal de TSH, presencia de anticuerpos anti tiroideos, etc.<sup>9-12</sup>

En los últimos años, el diagnóstico de enfermedad tiroidea ha podido realizarse en forma más confiable y segura dada la aparición de métodos más sensibles para la determinación de hormonas tiroideas, en particular de la T3, T4, TSH y de anticuerpos anti tiroideos.<sup>10-14</sup>. Esto ha contribuido al reconocimiento de formas subclínicas de la enfermedad, lo que ha llevado a replantear la influencia histórica de la patología tiroidea. Todo lo cual nos motivó a la realización de esta investigación, teniendo como objetivo determinar la influencia de los distintos factores de riesgo para la aparición de las enfermedades tiroideas en el Hospital del Seguro Social Ambato en el año 2015.

---

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio de casos y controles sobre los factores de riesgo que pudieran influir en la aparición de las enfermedades tiroideas. Se tomaron como universo y muestra de estudio a los pacientes atendidos en el servicio de Medicina General del Hospital IESS Ambato con estas enfermedades. Los pacientes fueron incluidos de forma aleatoria 1:2 (100 casos/ 200 controles). Se les aplicó una encuesta a estos pacientes en las consultas médicas, previo consentimiento informado. Los datos se recogieron en una base de datos en Excel confeccionada para ello. El análisis estadístico se basó en una estrategia multivariada, que consistió en la determinación del odds ratio (OR), el riesgo relativo (RR) para cada factor de riesgo hipotéticamente influyente en la aparición de las enfermedades tiroideas, así como en la estimación de sus intervalos de confianza al 95 % (IC 95 %). Para cada factor de riesgo se aprobó la hipótesis de que el OR poblacional fuese significativo mayor de 1, así como el Chi cuadrado con un nivel de significación estadística de  $p < 0,05$ . Se empleó el paquete estadístico EpiInfo 2000. Las variables estudiadas fueron: edad (menor o mayor de 50 años), sexo (masculino y femenino), raza (blanca, negra,

mestiza), Procedencia (urbana o rural), Escolaridad (Primaria. Secundaria. Preuniversitario. Universidad), Ocupación (Ama de casa .Desempleado. Trabajador, y Estudiante), Nivel basal de TSH (Normal  $< 0,4 \mu\text{UI/mL}$ , Elevada I  $4,0 -10,0 \mu\text{UI/mL}$ ; Elevada II  $> 10,0 \mu\text{UI/mL}$ ), Hábitos tóxicos (Tabaco, Alcohol, Drogas, Ninguno), Valoración nutricional (Bajo Peso: Menos de  $19,8 \text{ Kg/m}^2$  de IMC. Peso Adecuado: De  $19,8$  a  $26 \text{ Kg/m}^2$  de IMC. Sobrepeso: De  $26,1$  a  $29 \text{ Kg/m}^2$  de IMC. Obesa:  $29,1 \text{ Kg/m}^2$  o más de IMC), Historia familiar de enfermedades autoinmunes (Anemia perniciosa, Anemia hemolítica, Diabetes mellitus tipo I, Artritis reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico, Vitíligo, Alopecia, Enfermedad de Addison, Enfermedad Celiaca, Cirrosis biliar primaria, Deficiencia de IgA, Síndrome de Sjogren, etc.), Historia familiar de enfermedades genéticas (Síndrome de Down, Síndrome de Turner, Enfermedad de Whipple, etc.), Condiciones asociadas (Obesidad, Hiperlipidemia, Enfermedad de Menier, Hipogonadismo , Pre eclampsia-eclampsia, Período postparto, Hemitiroideomías, Prolapso de la válvula mitral, etc.).

**Definición de casos:** Personas con la enfermedad objeto de estudio

**Definición de controles:** Personas sin la enfermedad objeto de estudio

### Criterios de inclusión:

1. Pacientes mayores de 18 años pertenecientes al Hospital del Seguro Social Ambato.
2. Firma de consentimiento informado.

### Criterios de exclusión:

1. Enfermedad quirúrgica o trauma agudo.
  2. Sepsis o enfermedad infecciosa.
  3. Enfermedad psiquiátrica aguda.
-

## RESULTADOS

En el análisis de los factores sociodemográficos (tabla 1) encontramos que ni la edad mayor de 50 años, ni el sexo femenino, a pesar de ser altamente significativos ( $P < 0,001$ ) constituyeron factores de riesgo, no así la raza blanca que triplicó el riesgo de padecer enfermedades tiroideas de forma altamente significativos (OR = 3, 0), IC (0, 36-25, 79), ( $P > 0,05$ ).

**Tabla 1.** Factores sociodemográficos en el Hospital Instituto Ecuatoriano del Seguro Social de Ambato en el año 2015.

Variables	CASOS N = 100		CONTROLES N = 200		OR	IC	X2
	No	%	No	%			
Edad							
< 50 años	20	14,59	117	85,40			
> 50 años	80	49,07	83	50,92	0,18	0,10-0,31	39,83 ( $P < 0,001$ )
Sexo							
Masculino	19	14,50	112	85,49			
Femenino	81	47,92	88	52,07	0,18	0,10-0,33	37,10 ( $P < 0,001$ )
Raza blanca							
Si	99	33,78	194	66,21	3,06	0,36-25,79	1,17 ( $P > 0,05$ )
No	1	6,66	14	93,33			

Los hábitos tóxicos no constituyen factores de riesgo establecidos en este estudio (tabla 2), pues ni el Tabaquismo (OR = 0, 69); (IC 0, 37-1, 27), ( $P > 0, 05$ ), ni el Alcoholismo (OR = 1, 80); (IC 0, 42- 1, 55); ( $P > 0, 05$ ) fueron significativos.

**Tabla 2.** Hábitos tóxicos.

Variables	CASOS N=100		CONTROLES N=200		OR	IC	X2
	N=100	%	N=200	%			
Tabaquismo							
Si	17	26,98	46	73,01	0,69	0,37-1,27	1,45 ( $P > 0,05$ )
No	83	35,02	154	64,97			
Alcoholismo							
Si	15	24,41	36	70,58	1,80	0,42-1,55	0,43 ( $P > 0,05$ )
No	85	34,13	164	65,86			

Los factores premórbidos se muestra en la tabla 3, donde la obesidad constituyen un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas en más de 6 veces (OR = 6, 84); (IC 3, 46-13, 55); ( $P < 0,000$ ) de forma altamente significativos, seguida del estres en casi 2 veces (OR= 1, 83); (IC 1, 13-2, 97); ( $P < 0, 05$ ), sin ser significativo.

**Tabla 3.** Factores premórbidos.

Variables	CASOS N=100		CONTROLES N=200		OR	IC	X2
	N=100	%	N=200	%			
Estres							
Si	56	40,57	82	59,42	1,83	1,13-2,97	6,04 ( $P < 0,05$ )
No	44	27,16	118	72,83			
Consumo de sal iodada							
Alta o normal	55	30,21	127	69,78			
Baja	45	38,13	73	61,86	0,70	0,43-1,14	2,02 ( $P > 0,05$ )
Obesidad							
Si	34	70,83	14	29,16	6,84	3,46-13,55	36,16 ( $P < 0,001$ )
No	66	26,19	186	73,80			

La tabla 4 muestra que los Antecedentes Patológicos Familiares constituyen factores de riesgo para estas enfermedades tiroideas, fundamentalmente los antecedentes de enfermedades autoinmunes en más de 16 veces (OR = 16,55), (IC 8,66- 31,63), ( $P < 0,001$ ); seguida por los antecedentes de enfermedades tiroideas en casi 3 veces (OR = 2, 85), (IC 1,72- 4,71), ( $P < 0,001$ ), siendo altamente significativos, y los antecedentes de enfermedades genéticas en

más de 2 veces (OR = 2,02), (IC 0,28-14,56), ( P>0,05), sin ser significativos.

**Tabla 4.** Antecedentes patológicos familiares.

Variables	CASOS		CONTROLES		OR	IC	X2
	N = 100	%	N = 200	%			
<b>Enfermedad tiroidea</b>							
Sí	50	49,01	52	50,98	2,85	1,72-4,71	17,11 (P<0,001)
No	50	25,25	148	74,74			
<b>Enfermedad autoinmune</b>							
Sí	59	78,66	16	21,33	16,55	8,66-31,63	92,48 (P<0,001)
No	41	18,22	184	81,77			
<b>Enfermedad genética</b>							
Sí	2	50,0	2	50,0	2,02	0,28-14,56	0,51 (P>0,05)
No	98	33,10	192	66,89			

La tabla 5 muestra que los Antecedentes Patológicos Personales también constituyen factores de riesgo para estas enfermedades tiroideas en más de 3 veces, fundamentalmente los antecedentes de cirugía del tiroides (RR = 3,33), (IC 0,64-1,36), (P< 0,001); seguida por los antecedentes de radiaciones de la tiroides (RR = 3,08), (IC 0,31- 1,69), (P < 0,001), de manera altamente significativos, y los antecedentes de condiciones o enfermedades asociadas (OR = 3,04), (IC 1,72- 5,38), (P<0,01), siendo muy significativos.

**Tabla 5.** Antecedentes patológicos personales.

Variables	CASOS		CONTROLES		RR	IC	X2
	N=100	%	N=200	%			
<b>Radiación tiroides</b>							
Sí	4	1,96	200	98,03	3,08	0,31-1,69	8,11 (P<0,01)
No	96	100	0	0			
<b>Cirugía tiroides</b>							
Sí	14	100	0	0	3,33	0,64-1,36	29,37 (P<0,001)
No	86	30,06	200	69,93			
<b>Condiciones asociadas</b>							
Sí	66	69,47	29	30,52	3,04	1,72-5,38	15,28 (P<0,001)
No	34	16,58	171	83,41			

## DISCUSIÓN

El comportamiento de la patología de tiroides en cuanto edad, sexo y raza se mantiene con iguales parámetros estadísticos que a nivel internacional.<sup>1-3</sup> Más del 5% de la población mundial sufre algún tipo de alteración tiroidea. Los problemas de tiroides son 8 veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres, lo cual aumenta con la llegada de la menopausia. Varios autores<sup>4-6</sup> han reportado incidencias que predominan entre la cuarta y quinta década de la vida; pero todos concuerdan con la mayor afectación del sexo femenino. Resultados que además se corresponden por lo reportado en otros estudios<sup>1-3</sup>, quienes concluyen; que existe mayor incidencia en este sexo, con el reporte de la afección con media de edad entre 35 y 40 años. Varía en función del sexo (dos veces más frecuente en mujeres), raza (3 veces más frecuente en raza blanca) y edad (20-40%) en población femenina mayor de 55 años y 16% en población masculina mayor de 74 años.<sup>4-6</sup>

El hecho parece deberse fundamentalmente al aumento en la cantidad de anticuerpos responsables de la destrucción de la glándula tiroides, como ocurre en la tiroiditis de Hashimoto. Es posible que sea como consecuencia normal del envejecimiento, debido a la gran cantidad de cambios relacionados con la edad que se producen en la tiroides (disminuye de la cantidad de oxígeno que absorben los tejidos, disminuye también la captación de yodo por la glándula tiroides, y además secreta menos hormonas tiroideas. En relación al sexo, las enfermedades autoinmunes en general aparecen más frecuentemente en la mujer, aunque no se sabe bien porqué. Se han detectado diferencias en el sistema inmune entre las mujeres y los hombres, que no solo se explican por la presencia o ausencia de determinados hormonas, como los estrógenos. Parece haber implicados además, factores genéticos y ambientales. Algunos autores afirman que se debe a los constantes cambios hormonales. Hay algunos que indican que los estrógenos afectan el sistema inmunitario, especialmente a los linfocitos B que producen los anticuerpos. Además los cambios que se producen en el nivel de estrógenos pueden contribuir a la aparición de las enfermedades tiroideas en la menopausia, cuando los niveles de estrógenos

descienden. En relación a la raza, los estudios actuales no pueden responder si las diferencias raciales en la incidencia de la enfermedad autoinmune se deben a la genética, la exposición ambiental o a una combinación de ambos casos. Se han encontrado niveles elevados de la hormona estimulante de la tiroides en pacientes de raza blanca producida por la glándula pituitaria, lo que hace que la glándula tiroides libere sus propias hormonas en mayor cantidad a la sangre de estos pacientes.<sup>5-7</sup> Dentro de las enfermedades tiroideas más frecuentes estaban: el hipotiroidismo (71), el bocio nodular (16), el tumor maligno de tiroides (8), el hipertiroidismo (3), y el bocio difuso (1) y el bocio multinodular (1)

En los fumadores, es posible que algunas de las sustancias tóxicas del tabaco puedan aumentar la síntesis de las hormonas tiroideas, o que las alteraciones que produce el tabaco en el sistema inmune pueda favorecer el desarrollo de las enfermedades tiroideas. El tiocianato presente en los cigarrillos perjudica a la glándula tiroides, pero son necesarios estudios moleculares para poder explicar este fenómeno. Los fumadores por lo tanto, tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunitarias de la glándula tiroides, y puede aumentar los síntomas de la enfermedad tiroidea. Las personas que tienen el hábito de fumar, tiene más dificultades para controlar los problemas de la tiroides en comparación con aquellos que no fuman, pues descienden más los niveles en sangre de TSH. Cuanto más se fuma más riesgo se tiene de padecer un hipertiroidismo. En los alcohólicos, se ha demostrado que beber demasiado alcohol altera la función tiroidea y puede conllevar a sufrir trastornos como el hipotiroidismo, por disminución de la función de la glándula tiroides. En nuestro estudio ninguno de los 2 hábitos tóxicos constituyeron factores de riesgo para la aparición de enfermedades tiroideas, como ha sido reportado por varios autores.<sup>7-9</sup>

En relación al estrés, se ha demostrado que el sistema endocrino es muy sensible al estrés físico y emocional, y cuando estos son muy intensos durante un determinado período, puede provocar alteraciones de la tiroides, como el hipertiroidismo, por lo que se debe controlar el mismo mediante la

práctica de alguna técnica de relajación o la realización de una actividad que genere placer. Sin embargo, la mayoría de los estudios que atienden a este efecto se han llevado a cabo en pacientes psiquiátricos, por lo que los resultados pueden estar influidos por la población. En nuestro estudio si constituyó un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.<sup>10, 11</sup>

El yodo en la dieta es requerido para la producción de hormonas tiroideas (organificación). La deficiencia de yodo genera bocio o crecimiento de la tiroides como mecanismo compensatorio. La incidencia de hipotiroidismo en áreas con deficiencia de yodo es alta, mientras que en áreas con suficiente yodo es más común el cáncer tiroideo, además, en experimentos con modelos animales se ha evidenciado el cambio morfológico de los tumores foliculares a papilares al realizar suplementación con yodo. Un nivel insuficiente de sal yodada en la dieta aumenta el riesgo de hipotiroidismo (muy frecuente en los países en desarrollo). Por el contrario, los remedios herbarios que contienen yodo entre individuos con una ingesta suficiente de yodo pueden aumentar el riesgo de padecer una enfermedad autoinmunitaria de la glándula tiroides. En personas sensibles (por lo general, aquellas con anticuerpos tiroideos subyacentes), los alimentos que contienen bocígenos (sustancias químicas que pueden provocar bocio) pueden inducir al hipotiroidismo cuando se consumen crudos y en grandes cantidades. Algunos alimentos altos en bocígenos son la col, la col de Bruselas, el brócoli, el nabo, el colinabo, el colirrábano, el rábano, la mandioca, el mijo, la soya y la col rizada. En nuestro estudio las dietas altas o bajas en sal yodada no constituyeron tampoco un factor de riesgo.<sup>5-7</sup>

En relación a la obesidad, en el hipotiroidismo se ralentizan todas las funciones vitales, disminuye el metabolismo basal y hay tendencia a retener líquidos, con incapacidad de quemar calorías, de utilizar correctamente la energía corporal y el agua retenida en los tejidos, con una tendencia al almacenamiento de la grasa, con disminución del gasto energético, lo cual conduce al sobrepeso/obesidad. La falta de actividad física diaria puede conllevar al

sobrepeso/obesidad y a una alteración de la tiroides, como es el caso del hipotiroidismo. El sobrepeso/obesidad desde siempre se ha considerado como uno de los síntomas característicos del hipotiroidismo, hasta un 6% de los pacientes atendidos en una consulta por obesidad presenta alteraciones tiroideas. Se ha encontrado un 26% de sujetos diagnosticados desde hace años de sobrepeso (6%) u obesidad (20%), similar a la encontrada en estudios epidemiológicos. Con el cálculo del índice de masa corporal se halla que el 60% de los pacientes con obesidad tienen realmente una obesidad de tipo I (IMC: 3). Sin embargo, la obesidad tampoco justifica realizar cribado a todas las personas sanas con sobrepeso o dificultad en la pérdida ponderal. Ningún estudio aconseja tratamiento con tiroxina.<sup>10-12</sup> En nuestro estudio el IMC en los casos fue de 27, 96 Kg/m<sup>2</sup> (Sobrepeso), mientras que en los controles fue de 24, 36 kg/m<sup>2</sup>(normo peso), constituyendo la obesidad un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.

La exposición de la zona del cuello a radiaciones, como en el tratamiento de cáncer de cabeza y cuello, o una exposición ambiental accidental, aumenta el riesgo de sufrir enfermedad auto inmunitaria de la glándula tiroides y cáncer de tiroides. Las pruebas médicas en las que se utilizan tinturas de yodo para mejorar el contraste pueden aumentar ligeramente el riesgo de desarrollar tiroiditis, hipotiroidismo o hipertiroidismo temporales. El tratamiento con I131 hoy día se considera la primera línea de tratamiento en el hipertiroidismo (HT). Es la forma posiblemente más segura y económica de tratar el HT. El 30 % de los pacientes se cura, y rara vez los efectos secundarios son graves. Debe usarse a dosis elevadas para asegurar la destrucción de la glándula y minimizar el riesgo de cáncer. Si después 20-24 semanas de tratamiento persiste el hipertiroidismo, se debe repetir el tratamiento. Actualmente no se considera su uso en < de 5 años. La exposición a radiación incrementa el riesgo de padecer cáncer papilar de tiroides entre un 30 a 50%.<sup>12-15</sup> En nuestro estudio también constituyó un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.

Los pacientes sometidos a cualquier tipo de cirugía de la tiroides o tratamiento con yodo

radiactivo para eliminar la glándula tiroides pueden desarrollar hipotiroidismo. Ciertos fármacos pueden aumentar el riesgo de desarrollar una glándula tiroides hipo activa, entre ellos: interferón  $\beta$ -1b, interleucina-4, inmunodepresores, antirretrovirales, anticuerpos monoclonales (Campath-1H), trasplante de médula ósea, litio, amiodarona, entre otros. Una exposición reciente a un antiséptico quirúrgico que incluya yodo (como la povidona) puede aumentar el riesgo de tiroiditis temporal, hipotiroidismo o hipertiroidismo. Se indica la cirugía en hipertiroidismos que cursan con bocios enormes, multinodulares, o nódulos autónomos de gran tamaño. La extensión quirúrgica es: tiroidectomía subtotal con residuo de 1 a 2 g de tejido, previa aplicación de yoduros.<sup>15-17</sup> En nuestro estudio también constituyó un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.

Los pacientes con antecedentes familiares de enfermedad tiroidea tienen mayor riesgo de desarrollar una afección auto inmunitaria de la glándula tiroides. Los trastornos autoinmunes pueden dividirse en trastornos órgano-específicos y no-órgano-específicos (o sistémicos). La enfermedad autoinmune tiroidea (EAT) y la diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) son consideradas enfermedades órgano-específicas. Por otra parte, las enfermedades de tejido conectivo, tales como lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sjögren primario (SS) se caracterizan por una inflamación sistémica no específica. La presencia de EAT entre pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas ha sido bien reconocida. Adicionalmente, se han detectado otros auto anticuerpos asociados con enfermedades autoinmunes sistémicas en pacientes con EAT. En 1/3 de pacientes con EAT se detectan anticuerpos antinucleares (AAN). El perfil de auto anticuerpos en EAT y la distribución de los auto anticuerpos relacionados con la tiroides en otros trastornos autoinmunes también han sido evaluados. Los auto anticuerpos relacionados con la tiroides estaban significativamente elevados en todas las enfermedades autoinmunes analizadas (DMT1, cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune, LES, SSP y miastenia gravis), lo que sugiere una estrecha relación entre EAT y otras enfermedades autoinmunes. La etiología de EAT es multifactorial. La combinación de EAT

y diabetes tipo 1 es la más frecuente entre las enfermedades autoinmunes y se incluye como parte del síndrome autoinmune poli glandular. Se registra disfunción tiroidea en hasta un 31,4% de las mujeres adultas con diabetes tipo 1. En niños con diabetes tipo 1, el 20% tiene ATPO positivos y entre un 3-8% desarrollan hipotiroidismo. Adicionalmente la tiroiditis post parto es tres veces más frecuente (hasta un 25%) en mujeres con diabetes tipo 1.<sup>4-7</sup> En nuestro estudio también constituyen un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.

**Los Antecedentes Familiares de Enfermedades Autoinmunes:** Estas enfermedades autoinmunes tienen una frecuencia general del 5% de la población de acuerdo con estudios realizados y parecen estar determinadas por la acción de factores genéticos y ambientales que accionan sobre la susceptibilidad del individuo determinando su padecimiento. Las enfermedades autoinmunes constituyen uno de los problemas de salud más frecuentes y menos entendidos en la actualidad; en las investigaciones realizadas, particularmente en ratones transgénicos, se ofrece nuevos conceptos sobre el desarrollo y la diferenciación de células inmunes que median las enfermedades autoinmunes. De hecho está claro que un considerable porcentaje de células T y B de un individuo sano son auto-reactivas. Sin embargo, la existencia de las células autoinmunes en el organismo no es suficiente para desencadenar la enfermedad. Las enfermedades autoinmunes son el punto clínico final de una cascada secuencial de sucesos inmunológicos iniciada y perpetuada por factores ambientales que ocurren en un individuo genéticamente susceptible. La lesión autoinmune puede ser puntual como pasa cuando los auto anticuerpos específicos y las células autoinmunes destruyen un solo tipo celular, un ejemplo es lo que pasa con las células beta del páncreas por lo cual se causa la diabetes mellitus tipo I insulino dependiente; o puede estar dirigida frente a un sistema de órganos, como es el sistema nervioso central en la esclerosis múltiple, o puede atacar varios sistemas como ocurre en él LES.<sup>16-18</sup> En este estudio también constituyen un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.

La genética desempeña un rol importante en el desarrollo de EAT. Muchos pacientes tienen miembros de su familia también afectados por esta condición. La herencia de EAT es poli genética y solo se han identificado unos pocos genes susceptibles hasta la fecha. Resulta un hecho bien reconocido que la disfunción tiroidea ocurre con mayor frecuencia asociado a Síndrome de Down (SD) que en la población general. Las cifras de prevalencia para hipotiroidismo en SD varían no sólo en relación a la edad de la población estudiada, sino también por el tipo y grado de disfunción tiroidea hallados. Las alteraciones de HS y TSH fueron son frecuentes en el grupo de SD. Los ATPO son positivos en el 26% de ellos. La prevalencia de disfunción tiroidea es de 18% en los pacientes con SD. Los ensayos de función tiroidea debieran realizarse periódicamente y el tratamiento debiera tenerse en cuenta para prevenir futuras alteraciones neurocognitivas. El diagnóstico clínico resulta difícil en el caso del SD. Las manifestaciones hipotiroideas pueden enmascarse por el aspecto fenotípico y síntomas, como el aumento de peso y bajo crecimiento, podrían atribuirse al síndrome mismo. Dadas estas dificultades y la mayor prevalencia de hipotiroidismo en el SD, se ha recomendado el monitoreo periódico. Con respecto a la evolución de la función tiroidea en adultos con SD, se ha encontrado que la incidencia de hipotiroidismo clínico en 15 años sigue siendo baja.<sup>17-18</sup> En este estudio también constituyen un factor de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.

**Las condiciones o enfermedades asociadas:** Los lípidos están aumentados en las enfermedades tiroideas, por esa incapacidad que tiene el organismo de oxidar las grasas, quedando acumulados en la sangre en el hipotiroidismo, aumentando la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, y casi siempre origina un depósito de lípidos en el hígado, asociado a menudo con una aterosclerosis grave, debido a la disminución de la secreción de colesterol hacia la bilis y de su pérdida por las heces fecales. La mayor parte de los trabajos publicados sobre el hipotiroidismo tratan de su repercusión sobre los lípidos circulantes, e indirectamente con la cardiopatía isquémica. Sin embargo, los datos obtenidos hasta la fecha son controvertidos. En algunos estudios se encontrarían elevadas las cifras

de colesterol total y de las lipoproteínas de alta densidad (LDL), con descenso de los niveles de baja densidad (HDL) al compararlos con controles eutiroides. La Apo A-I y la Lp (a) estarían aumentadas y la Apo B-100 aumentada o normal. Dentro de las condiciones asociadas en nuestro estudio predominó la obesidad y la hiperlipidemia en los casos con 35 (35 %), con 18 (18 %) de sobrepesos, mientras que en los controles fue de 12 obesos con hiperlipidemias (6 %).<sup>16-19</sup> Dentro de las condiciones asociadas predominan el sobrepeso/obesidad y la Hiperlipidemia, las cuales constituyeron también factores de riesgo para la aparición de estas enfermedades tiroideas.

Es conocido que existen otros factores que pudieran estar influyendo en la aparición de estas enfermedades tiroideas, como es el caso de los volcanes, los que producen contaminación ambiental al eliminar gran cantidad de sustancias tóxicas al ambiente, entre las que se encuentran: dióxido de carbono, azufre, hidrógeno, nitrógeno, ácido clorhídrico, ácido sulfhídrico, hidrocarburos, metano, cloruros, óxido de silicio, mercurio, aluminio, cadmio, radón 222, bromo, etc., que pueden formar parte del agua de vertientes y durante la potabilización formar trihalometanos que son compuestos cancerígenos y pueden desarrollar cáncer de tiroides, entre otros. Se deberían hacer más estudios para conocer las tasas de cáncer de tiroides y de otros tumores en esas zonas, puesto que 500 millones de personas en el mundo viven en regiones volcánicas. A pesar de haberse presentado algunas erupciones en los Andes, existen pocas publicaciones recientes sobre los efectos volcánicos en la salud de las poblaciones. Las erupciones del volcán Tungurahua, situado en Ambato, provincial Tungurahua, en Ecuador, expulsa más de 4 000 toneladas diarias de gas magmático, afectando a más de 250 mil personas, produciendo diferentes enfermedades, algunas de las cuales están todavía por estudiarse a profundidad.<sup>18-20</sup> Se concluye que es importante sistematizar las prácticas preventivas y de detección precoz de los factores de riesgo de las enfermedades tiroideas, con la finalidad de disminuir su incidencia y prevalencia. Se recomienda continuar profundizando en el estudio de estas enfermedades tiroideas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rezaeian S, Moghimbeigi A, Esmailnasab N. Gender differences in risk factors of congenital hypothyroidism: an interaction hypothesis examination. *Int J Endocrinol Metab.* [Internet] 2014 Apr 1 [Citado 21 de marzo de 2016]; 12(2): [Aprox.1p]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4005272/>
2. Vadiveloo T, Donnan PT, Murphy MJ, Leese GP. Age- and gender-specific TSH reference intervals in people with no obvious thyroid disease in Tayside, Scotland: the Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS). *J Clin Endocrinol Metab.* [Internet] 2013 [Citado 21 de marzo de 2016]; 98(3): [Aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23345094>.
3. Aggarwal N, Razvi S. Thyroid and aging or the aging thyroid? An evidence-based analysis of the literature. *J Thyroid Res.* [Internet] 2013 [Citado 21 de marzo de 2016]; 2013: [Aprox. 8p.]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/jtr/2013/481287/>
4. Kim YA, & Park YJ. Prevalence and Risk Factors of Subclinical Thyroid Disease. *Endocrinology and Metabolism.* [Internet] 2014 [Citado 21 de marzo de 2016];29(1): [Aprox. 9p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3970282/>
5. Kryszwicki M, Jaworska M, Popowicz B, Jankiewicz-Wika J, Klencki M, Słowińska-Klencka D. The incidence of hypothyroidism symptoms and risk factors for cardiovascular events in subclinical hypothyroidism. *Pol Merkur Lekarski.* [Internet] 2014 Jul [Citado 21 de marzo de 2016]; 37(217): [Aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25154193>.
6. Cerbone M, Capalbo D, Wasniewska M, Mattace Raso G, Alfano S, Meli R, et al. Cardiovascular risk factors in children with long-standing untreated idiopathic subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* [Internet] 2014 Aug [Citado 21 de marzo de

2016]; 99(8): [Aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24840815>.

7. Ye An Kim and Young Joo Park. Prevalence and Risk Factors of Subclinical Thyroid Disease. *Endocrinol Metab.* [Internet] 2014 Mar [Citado 21 de marzo de 2016]; 29(1): [Aprox. 9p.]. Disponible en: <http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.3803/EnM.2014.29.1.20&vmode=PUBREADER>.

8. Sawicka-Gutaj N, Gutaj P, Sowiński J, Wender-Ożegowska E, Czarnywojtek A, Brązert J, et al. Influence of cigarette smoking on thyroid gland--an update. *Endokrynol Pol.* [Internet] 2014 [Citado 21 de marzo de 2016]; 65(1): [Aprox. 8p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24549603>.

9. Balhara YPS. & Deb KS. Impact of alcohol use on thyroid function. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism.* [Internet] 2013 [Citado 21 de marzo de 2016]; 17(4): [Aprox. 8p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3743356/>

10. Cappola AR, Cooper DS. Screening and Treating Subclinical Thyroid Disease: Getting Past the Impasse. *Ann Intern Med.* [Internet] 2015 [Citado 21 de marzo de 2016]; 162(9): [Aprox. 1p.]. Disponible en: <http://annals.org/article.aspx?articleID=2208601>

11. LeFevre ML, on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Thyroid Dysfunction: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med.* [Internet] 2015 [Citado 21 de marzo de 2016]; 162: [Aprox. 9p.]. Disponible en: <http://annals.org/article.aspx?articleid=2208599>.

12. Wilmar M. Wiersinga. Guidance in Subclinical Hyperthyroidism and Subclinical Hypothyroidism: Are We Making Progress? *Eur Thyroid J.* [Internet] 2015 [Citado 21 de marzo de 2016]; 4: [Aprox. 5p.]. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/PDF/438909>.

13. Simon HS, Pearce A, b Georg Brabant c Leonidas H. Duntas d Fabio Monzani e Robin P. Peeters f Salman Razvi a, g Jean-Louis Wemeau h, 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *Eur Thyroid J.* [Internet] 2013 [Citado 21 de marzo de 2016]; 2(4): [Aprox. 13p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3923601/>

14. TBernadette Biondi a Luigi Bartalena b David S. Cooper c Laszlo Hegedüs d Peter Laurberg e George J. Kahaly. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism *Eur Thyroid J.* [Internet] 2015 [Citado 21 de marzo de 2016]; 4(3): [Aprox. 13p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4637513/>

15. Brenta G, Vaisman M, Sgarbi JA, Bergoglio LM, Carvalho de Andrada N, Pineda Bravo P, et al. Guías de práctica clínica para el tratamiento del hipotiroidismo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* [Internet] 2013 [Citado 21 de marzo de 2016]; 57/4. Disponible en: <http://annals.org/article.aspx?articleid=2208599>

16. González de Mirena E, Gil Y, Younes T, Perelli A, Calzolaio V, Superlano L et al. Disfunción tiroidea y su relación con el perfil lipídico e índices aterogénicos en individuos antes y después de la tiroidectomía. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* [Internet]. 2014 Abr [citado 2016 Mar 17]; 12(1): [Aprox. 7p.]. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102014000100002&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102014000100002&lng=es).

17. Caldwell KL, Pan Y, Mortensen ME, Makhmudov A, Merrill L, Moyer J. Iodine status in pregnant women in the National Children's Study and in U.S. women (15-44 years), National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2010. *Thyroid.* [Internet]. 2013 Aug [citado 2016 Mar 17]; 23(8): [Aprox. 10p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24323596>

18. Schmeltz LR, Blevins TC, Aronoff SL, Ozer K, Leffert JD, Goldberg MA, et al.

Anatabine supplementation decreases thyroglobulin antibodies in patients with chronic lymphocytic autoimmune (Hashimoto's) thyroiditis: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab.* [Internet]. 2014 [citado 2016 Mar 17]; 99(1): [Aprox. 5p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24178792>.

19. Wang L, Ampah SB, Saville BR, Greenwald FI, Lomenick JP. Generic levothyroxine compared with synthroid in young children with congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* [Internet]. 2013 Feb [citado 2016 Mar 17]; 98(2): [Aprox. 5p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23293325>.

20. Rivera Tapia A, Yañez Santos A, Cedillo Ramirez L. Emisión de ceniza volcánica y sus

efectos. *Rev. Cient. de eco. y medio amb. Ecosistemas.* [Internet]. 2005 [citado 2016 Mar 17] 14(3): [Aprox. 9p.]. Disponible en: <http://www.revistaecosistemas.net/index.php/ecosistemas/article/viewFile/434/417>



**Jorge Félix Rodríguez Ramos:**  
Especialista de Segundo Grado en Medicina General Integral. Máster en Urgencias médicas, Profesor auxiliar. Hospital del Instituto Ecuatoriano del Seguro Social Ambato. ***Si usted desea contactar con el autor principal de la investigación hágalo [aquí](#)***

---