

Universidad Nacional Autónoma de Honduras  
Facultad de Ciencias Médicas  
Departamento de Salud Pública  
Maestría en Epidemiología



Tesis

**Prevalencia de la comorbilidad entre diabetes mellitus y patologías tiroideas en  
pacientes de la consulta externa de endocrinología. Hospital Escuela universitario.  
Noviembre 2015.**

Dra. Gloria del Carmen Rivera Medina  
Previa opción al grado de Máster En Epidemiología

Asesora de Tesis: Dra. María Félix Rivera

Tegucigalpa MDC, Honduras C.A.

Noviembre, 2017

## **AUTORIDADES DE LA UNAH Y FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

### **Rector**

Dr. Francisco José Herrera Alvarado

### **Secretario General**

Abogada Enma Virginia Rivera

### **Directora de Investigación Científica y Postgrados:**

Dra. Leticia Salomón

### **Decano de la Facultad de Ciencias Médicas:**

Dr. Marco Tulio Medina

### **Secretario General de la Facultad de Ciencias Médicas**

Dr. Jorge Alberto Valle

### **Coordinadora General de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas**

Dr. Octavio Sánchez

### **Jefe del Departamento de Salud Pública**

Dra. Ana Lourdes Cardona

### **Coordinador de la Maestría de Epidemiología**

Dr. Mario René Mejía

## **DEDICATORIA**

- A JESUCRISTO, quien día a día le ha dado luz a mi vida, quien me ha sabido dar fe y esperanza, y quien en todo momento ha estado a mi lado viendo el acontecer de mi vida, a mi fiel e inseparable amigo.
- A MI ESPOSO, Oswaldo Guifarro Fino, por su amor y apoyo incondicional, por el ánimo que en mí siempre infundió, por estar a mi lado en los momentos difíciles y en los victoriosos, y por compartir conmigo hoy este triunfo.
- A MIS HIJOS, Luis Fernando, Daniel Andrés, y Javier Alejandro, quienes son mi vida, mi inspiración, por su amor infinito y sobre todo por su apoyo para culminar este proyecto, y por ser la razón de mi existir.
- A MIS PADRES, Dr. José Augusto Rivera C. (QDDG) y María Aminta Medina de Rivera (QDDG), a quienes consagro mi trabajo, quienes desde el cielo me han guiado, y que se que desde allá comparten con regocijo la culminación de una nueva meta en mi vida.
- A MIS HERMANOS, SOBRINOS, y DEMÁS FAMILIARES, por su gran deseo de verme superada día a día, por colaborar de una u otra manera a que se lograra mi ideal.

## **AGRADECIMIENTOS**

- A la Universidad Nacional Autónoma de Honduras por otorgarme la oportunidad de superarme profesionalmente.
- A la Unión Europea, por el apoyo técnico y financiero a la primera promoción de la Maestría en Epidemiología en la UNAH.
- A la Dra. María Félix Rivera, por haberme guiado, por su dedicación y paciencia, por haber sido una gran maestra, por darme ánimo en este camino en todo momento.
- Al Dr. Mario Mejía, por siempre motivarme a finalizar esta etapa en mi vida.
- A cada uno de los pacientes que formaron parte del estudio, que en su ausencia no se podría llevar a cabo los estudios de investigación científica.

## ÍNDICE

	Pag.
I. RESUMEN EJECUTIVO.	6
II. INTRODUCCIÓN	7
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
IV. JUSTIFICACIÓN	8
V. OBJETIVOS	9
VI. MARCO TEÓRICO.	10
VII. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	30
VIII. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN	39
IX. RESULTADOS	41
X. DISCUSIÓN	83
XI. CONCLUSIONES	86
XII. RECOMENDACIONES	87
XIII. BIBLIOGRAFÍA	88
XIV. ANEXOS	93

## **I: RESUMEN EJECUTIVO**

**Antecedentes:** Las patologías tiroideas son comunes en la población en general, y su prevalencia aumenta con la edad. El hipotiroidismo es el trastorno tiroideo más común, principalmente en mujeres de edad avanzada. Estudios anteriores han demostrado que los pacientes diabéticos tienen mayor prevalencia de patologías tiroideas que la población normal, y esto es muy importante ya que dificultan el control adecuado del paciente diabético.

**Metodología:** se realizó un estudio observacional transversal y correlacional. La muestra estuvo constituida por 120 pacientes diabéticos o con patologías tiroideas escogidos al azar dentro del universo de pacientes que asistieron a la consulta externa de endocrinología, y fue representativa para el mes de noviembre de 2015. Criterios de inclusión: pacientes diabéticos, con patología tiroideas, o ambas, mayores de 18 años, que asistan a la consulta externa de Endocrinología, con consentimiento informado. Los datos fueron tabulados y analizados utilizando el programa SPSS versión 22.

**Resultados:** El 45.95% de los diabéticos tipo 2 padecían de alguna enfermedad tiroidea, siendo el hipotiroidismo la patología más común en un 52.94%. El 19.8% de los pacientes con trastornos tiroideos padecían diabetes al igual. La patología tiroidea más frecuente asociada con el síndrome metabólico fue el hipotiroidismo.

**Conclusión:** Los trastornos tiroideos son patologías que frecuentemente se pueden encontrar como comorbilidad en pacientes diabéticos, por lo que es de suma importancia el tamizaje de ellas para el adecuado control y seguimiento de los pacientes.

## II. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la tiroides son comunes en la población en general, y su prevalencia aumenta con la edad. El hipotiroidismo es el trastorno tiroideo más común, principalmente en mujeres de edad avanzada. Es usualmente de etiología autoinmune, presentándose como hipotiroidismo primario atrófico, o como la tiroiditis de Hashimoto. El hipotiroidismo secundario al tratamiento con yodo radiactivo también es muy común. En contraste, el hipertiroidismo es menos común, con una relación 9:1 mayor en mujeres que en hombres. La enfermedad de Graves es la causa más común de hipertiroidismo. El bocio multinodular tóxico tiende a afectar a la población de edad avanzada.

Estudios anteriores han demostrado que los pacientes diabéticos tienen mayor prevalencia de patologías tiroideas que la población normal, y esto es muy importante ya que dificultan el control adecuado del paciente diabético. Los pacientes con antecedentes de enfermedad autoinmune específica de un órgano tienen mayor prevalencia de padecer de otras enfermedades autoinmunes, el cual es el caso de los pacientes diabéticos tipo 1, en los cuales las mujeres tienen un 30% de posibilidad de padecer una enfermedad autoinmune de la tiroides al igual. La relación entre la prevalencia de tiroiditis posparto en diabéticas es mucho mayor en comparación con la población sana.

Se conoce que el hipertiroidismo empeora el control glucémico en los diabéticos, ya que aumenta los niveles de glucosa basales en el organismo. Este es un diagnóstico diferencial a tomar en cuenta cuando se tiene a un paciente diabético con empeoramiento de la glicemia y que no responde al tratamiento. El hipotiroidismo, en cambio, se relaciona con anormalidades en el metabolismo de lípidos, incluyendo hipertrigliceridemia y altas concentraciones del colesterol LDL. Inclusive, el hipotiroidismo subclínico es capaz de empeorar la hiperlipidemia presente en los pacientes diabéticos. Esto hace que el tamizaje de enfermedades tiroideas en pacientes diabéticos sea de mucha importancia para el adecuado control y tratamiento de esta enfermedad.

En el presente estudio se plantea una metodología de investigación con la finalidad de llegar a la comprobación de las hipótesis.

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de la comorbilidad entre diabetes mellitus y patologías tiroideas en pacientes de la consulta externa de endocrinología del Hospital Escuela Universitario en el mes de noviembre de 2015?

### **IV. JUSTIFICACIÓN**

Honduras carece de estudios previos que muestren la prevalencia de la coexistencia entre diabetes mellitus y disfunción tiroidea, la cual tiene un impacto negativo considerable sobre la morbimortalidad de los pacientes.

El propósito de esta tesis es dar a conocer a los profesionales de la salud, pacientes y población en general dicha prevalencia y la importancia de realizar exámenes de control que descarten la presencia de diabetes en un paciente tiroideo y viceversa.

Esta investigación es viable porque se dispone del tiempo, recursos personales materiales y financieros para llevarla a cabo; además, se cuenta con acceso al campo de investigación y apoyo del departamento de endocrinología del Hospital Escuela Universitario



## **V. OBJETIVOS**

### **V.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la prevalencia de la comorbilidad entre diabetes mellitus y patologías tiroideas en pacientes de la consulta externa de endocrinología del Hospital Escuela Universitario en el mes de noviembre de 2015.

### **V.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Clasificar los pacientes con disfunción tiroidea y diabetes según variables sociodemográficas la población en estudio
2. Determinar el tipo de diabetes más común en pacientes con trastornos tiroideos en la población en estudio
3. Establecer la enfermedad de base y el periodo transcurrido entre el diagnóstico de ambas en la población en estudio
4. Identificar el trastorno tiroideo asociado con mayor frecuencia a diabetes en la población en estudio.
5. Determinar la relación entre la existencia de complicaciones cardiometabólicas y micro vasculares en los pacientes con diabetes y trastornos tiroideos la población en estudio.

## VI MARCO TEÓRICO

### Epidemiología

La prevalencia actual de diabetes mellitus (DM) supera los 170 millones de personas en todo el mundo, con mayor prevalencia de DM tipo 2 (DM2) (95%), y es previsible que en menos de 2 décadas, esta cifra se haya duplicado.<sup>17</sup>

En el año 2012 la diabetes fue la causa directa de 105 millones de muertes, más del 80% de estas muertes ocurre en países de bajos y medianos ingresos. En 2014, 9% de los adultos (> 18 años) padecía diabetes a nivel mundial.<sup>15</sup>

En Latino América existe alrededor de 15 millones de personas con DM y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años, mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional. Este comportamiento epidémico probablemente se debe a varios factores entre los cuales se destacan la raza, el cambio en los hábitos de vida y el envejecimiento de la población.<sup>17</sup>

En Honduras los estudios existentes indican que la diabetes mellitus representa el 85% de las endocrinopatías, quinta causa de ingresos en hospitales privados, décimo primera causa de ingreso en hospitales estatales y décimo cuarta causa de mortalidad hasta Junio del 2000.<sup>17</sup>

Las Enfermedades tiroideas se están haciendo comunes en la población en general, y su prevalencia aumenta con la edad. Dentro de las enfermedades tiroideas es el hipotiroidismo es el trastorno tiroideo más común, mas prevalente en el genero femenino y de edad avanzada. Asi mismo se ha demostrado también los pacientes diabéticos tienen mayor prevalencia de patologías tiroideas que la población normal, y esto es muy importante ya que esto complica el manejo del paciente diabético.

La glándula tiroides está encargada de la síntesis de dos hormonas relacionadas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Estas hormonas desempeñan una función fundamental en la diferenciación celular durante el desarrollo, y ayudan a conservar la homeostasis termógena y metabólica en el adulto. En algunas ocasiones estas funciones se alteran por trastornos auto inmunitario de la glándula u otras causas que conducen a la sobreproducción de hormonas tiroideas (hipertiroidismo) o destrucción glandular y deficiencia hormonal (hipotiroidismo). Además también existen los nódulos benignos, bocio y diversas formas de cáncer tiroideo que son relativamente frecuentes y que a su vez afectan el funcionamiento óptimo de la tiroides. A continuación se describen dichos trastornos.<sup>1</sup>

El hipotiroidismo se define como un trastorno endocrino producido por un déficit de hormonas tiroideas que altera el metabolismo basal del organismo disminuyéndolo.

La deficiencia de yodo sigue siendo la causa más frecuente de este trastorno a nivel internacional. En áreas en las que hay suficiente yodo, son más frecuentes: la enfermedad auto inmunitaria, tiroiditis de Hashimoto, el hipotiroidismo congénito y las causas yatrógenas.<sup>1</sup>

El déficit de yodo provoca bocio endémico y cretinismo. También, es una causa poco frecuente de hipotiroidismo en el adulto, a menos que el aporte de yodo sea muy bajo o existan otros factores nocivos, como consumo de tiocianatos de yuca o déficit de selenio.<sup>1</sup>

El yodo es conocido por ejercer control sobre la función de la tiroides, disminuye la respuesta de la glándula hacia la tirotrópina, inhibe agudamente su oxidación, disminuyendo de esta forma la secreción de hormonas tiroideas. Pequeños cambios en el consumo de yodo son suficientes para alterar el funcionamiento normal de la glándula.<sup>2</sup>

El hipotiroidismo causa un cese del crecimiento y función de la tiroides en niños.

Las deficiencias moderadas y leves de yodo causan crecimiento autónomo multifocal en la glándula tiroides, resultando en tirotoxicosis. Contrario a esto, el exceso de yodo se asocia con el desarrollo de hipotiroidismo y autoinmunidad tiroidea..<sup>2</sup>

La tiroiditis de Hashimoto, conocida también como tiroiditis linfocítica, struma linfomatoso, o tiroiditis bociógena autoinmune pertenece al grupo de enfermedades autoinmunes de la tiroides.<sup>3</sup>

Los trastornos tiroideos autoinmunes constituyen el 30% de todas las enfermedades autoinmunes, de éstas, la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Graves son las más conocidas.<sup>3</sup>

Existen una gran variedad de hipótesis sobre el mecanismo autoinmune implicado en la expresión de esta enfermedad, la más aceptada actualmente considera que bajo una predisposición genética conocida, algunos estímulos no inmunológicos tales como infecciones virales o de naturaleza no específica, a través de mediadores liberados localmente como gamma interferón, conducen a la producción de antígenos HLA clase 2 en los tirocitos; estas células al contener inapropiadamente clase 2 sobre su superficie presentarían sus propios auto antígenos a las células T ayudadoras desencadenando una respuesta inmune contra sí mismos.<sup>4</sup>

Es evidente una infiltración linfocítica marcada de la glándula tiroides con formación de centros germinales, atrofia de folículos tiroideos, ausencia de coloide y fibrosis. Como sucede en la mayor parte de los trastornos autoinmunes, la susceptibilidad a este tipo de hipotiroidismo depende de una combinación de factores tanto genéticos como ambientales.<sup>5</sup>

El Hipotiroidismo yatrógeno es producido por sustancias bociógenas, que son capaces de producir experimentalmente bocio debido a que interfieren en una de las fases de la síntesis de hormonas tiroideas.

Sus principales causas son tiroidectomía (0.5-1% de los eutiroideos), dosis terapéutica de yodo 131 (0.5-2% de los eutiroideos) y radioterapia externa.<sup>5</sup>

El Hipotiroidismo congénito es el tipo frecuente de hipotiroidismo, es la endocrinopatía y causa de discapacidad cognitiva prevenible más frecuente en el recién nacido, con graves repercusiones en la edad adulta.<sup>6</sup>

Dicho trastorno puede ser transitorio, especialmente si la madre tiene anticuerpos que antagonizan el receptor de TSH (TSH-R) o ha recibido fármacos anti tiroideos, pero en la mayor parte de los casos el hipotiroidismo es permanente. El hipotiroidismo neonatal se debe a disgenesia de la glándula tiroides en 80-85% de los casos, a errores congénitos de la síntesis de hormona tiroidea en 10-15%, y está regulado por anticuerpos contra TSH-R en 5% de los recién nacidos afectados. Cada vez se identifican con mayor frecuencia mutaciones que causan hipotiroidismo congénito pero la mayor parte son idiopáticas.<sup>1</sup>

El Hipotiroidismo subclínico es definido por una elevación aislada de la TSH acompañado con valores de hormonas tiroideas normales, en la presencia o ausencia de síntomas, generalmente leves.

La prevalencia mundial varía entre 1-10%, los rangos más altos de edad y sexo son en mujeres mayores de 60 años, alcanzando un 20% en algunos estudios. Entre los factores de riesgo para padecerlo están los pacientes tratados por hipertiroidismo, historia de irradiación en el cuello, tiroiditis post parto y ciertos desórdenes autoinmunes especialmente diabetes tipo 1.<sup>7</sup> No hay recomendaciones aceptadas universalmente sobre el tratamiento, pero las guías publicadas más recientes no recomiendan tratarlo si las concentraciones de TSH son menos de 10 micro unidades/ litro.<sup>1</sup>

### Manifestaciones Clínicas

Síntomas	Signos
Intolerancia al frío	Piel seca/fría
Astenia	Uñas quebradizas
Estreñimiento	Cabello seco, sin brillo
Disminución de la concentración	Voz ronca
Hipersomnias	Hipertensión arterial
Artralgias	Galactorrea
Mialgias	Hipermenorrea
Hipo actividad	Reflejos osteotendinosos lentos
Labilidad emocional	Anemia
Depresión	Hipercolesterolemia
Ganancia de peso	Madarosis
Disminución del apetito	Tinte carotinémico de la piel
Déficit auditivo	Alopecia

El diagnóstico de enfermedades tiroideas se hace a través de las concentraciones séricas de las distintas hormonas relacionadas a la Tiroides son esenciales como herramientas diagnósticas. Una concentración normal de TSH excluye el hipotiroidismo primario, más no el secundario.<sup>1</sup>

Las concentraciones de TSH elevadas, amerita la medición de las concentraciones de T4 libre para confirmar el hipotiroidismo clínico. Sin embargo, la medición de T4 no detecta hipotiroidismo leve o subclínico por lo cual no es el método adecuado para la detección sistemática.

Una vez confirmado la presencia de hipotiroidismo clínico o subclínico, se debe establecer la causa demostrando la presencia de dos auto anticuerpos: anti-tiroperoxidasa y anti-tiroglobulina, que se encuentran en más del 90% de los pacientes con hipotiroidismo autoinmunitario. En caso de duda de la etiología de un bocio acompañado de hipotiroidismo puede realizarse una biopsia por aspiración con aguja fina para confirmar la existencia de tiroiditis autoinmunitaria.<sup>1</sup>

Tratamiento del hipotiroidismo clínico; si no existe función tiroidea residual, la dosis de sustitución diaria de levotiroxina suele ser de 1.6 microgramos/kg de peso corporal.

Normalmente 100-150 microgramos. No obstante en muchos pacientes basta con administrar dosis menores hasta que se destruya el tejido tiroideo residual. En los pacientes en los que se desarrolla hipotiroidismo por el tratamiento de la enfermedad de Graves a menudo existe una función autónoma subyacente, la cual requiere dosis de sustitución más baja, normalmente de 75-125 microgramos al día.<sup>1</sup>

El Hipertiroidismo es un trastorno en la que la glándula tiroides produce un exceso de hormonas tiroideas, lo cual tiene efecto en casi todos los sistemas del organismo, dando origen a una gran variedad de síntomas que se agrupan bajo el nombre de tirotoxicosis. Su forma clínica más frecuente es el bocio tóxico difuso (enfermedad de Graves).<sup>8</sup>

El hipertiroidismo yatrógeno puede ser causado por una tiroiditis sub aguda resultado de una infiltración linfocítica, lesión celular, trauma o irradiación, causando una liberación de hormonas tiroideas a la circulación. También puede estar causada por una ingestión excesiva de hormonas tiroideas, a lo que llamamos tirotoxicosis facticia. El hipertiroidismo inducido por yodo es otra causa, como resultado de contraste de agentes radiológicos, antisépticos tópicos y otros medicamentos.<sup>9</sup>

La enfermedad de Graves de todos los pacientes con hipertiroidismo, 60 al 80% padecen Enfermedad de Graves, dependiendo de factores regionales tales como el consumo de yodo. La incidencia anual en mujeres mayores de 20 años es de 0.6 por cada 1000 habitantes, con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad en el rango de edad de 40-60 años.<sup>10</sup>

La prevalencia de la Enfermedad de Graves es de 5 a 10 veces mayor en mujeres que en hombres, y es muy inusual en niños. Esta incidencia es igual entre la población blanca y asiática, y es más baja en la población negra.<sup>10</sup>

La enfermedad de Graves es una enfermedad autoinmune, donde se sintetizan anticuerpos que estimulan el receptor de TSH en la tiroides, dichos anticuerpos estimulantes de la tiroides (con connotación TSI o TSAb) activan los receptores de TSH iniciando la síntesis y secreción de hormonas tiroideas.

En la Enfermedad de Graves hay síntesis de otro tipo de anticuerpos, los bloqueadores o inhibidores de la tiroides (TBAb) que se encargarán de hacer el efecto opuesto producido por TSAb, ya que bloquearán el receptor de tirotropina. El balance entre la cantidad de los

anticuerpos estimuladores y los inhibidores es muy importante en el desarrollo de esta enfermedad. En la enfermedad de Graves, las células tiroideas no son solo la fuente de antígenos tiroideos que son el blanco de los anticuerpos estimulantes de la tiroides, pero también expresan algunas moléculas que modulan la autoinmunidad intra-tiroidea.<sup>10</sup>

En respuesta al interferón- $\gamma$  producido por las células T infiltrantes, las células tiroideas expresan moléculas HLA de clase II, lo que permite que las células presenten antígenos tales como el receptor de tirotropina a las células T activadas. Al igual, se piensa que en el comienzo de la enfermedad de Graves se incluyen a las células dendríticas y células B que expresan CD80 y CD86.<sup>10</sup>

Los signos y síntomas presentes en esta patología se deben al aumento de las hormonas tiroideas (T3 y T4) debido a la sobre-estimulación del receptor de TSH en la tiroides, que está encargado de iniciar su síntesis.<sup>10</sup>

#### Manifestaciones clínicas

Síntomas	Signos
Hiperactividad, irritabilidad	Taquicardia
Intolerancia al calor y diaforesis	Temblores
Palpitaciones	Bocio
Fatiga y debilidad	Piel caliente y húmeda
Pérdida de peso	Debilidad muscular
Aumento del apetito	Retracción palpebral
Diarrea	Ginecomastia
Poliuria	Acropaquia
Oligomenorrea	Exoftalmos
Pérdida de la libido	Mixedema pre tibial

#### Diagnóstico de enfermedad de Graves

Ante la sospecha clínica se establece el diagnóstico mediante valores de T3, T4 libres, y T3, T4 totales elevados en conjunto con TSH suprimida o disminuida, bocio difuso palpable, oftalmopatía y antecedentes personales o familiares de trastornos autoinmunitarios.<sup>1</sup>

En el caso de pacientes con hipertiroidismo en los que faltan estas características, el método diagnóstico más fiable es cuantificar la TSI (anticuerpo estimulante de la tiroides). Una alternativa es realizar una gammagrafía tiroidea con radionúclidos, que permite

diferenciar la captación difusa y elevada propia de la enfermedad de Graves de la enfermedad tiroidea nodular, tiroiditis destructiva, tejido tiroideo ectópico y tirotoxicosis facticia.<sup>1</sup>

El diagnóstico de tirotoxicosis puede excluirse fácilmente si las concentraciones de TSH así como T3 y T4 son normales.<sup>1</sup>

### Tratamiento de enfermedad de Graves

- Tratamiento farmacológico: se recomienda como tratamiento de primera línea los anti tiroideos de síntesis. Éste debe administrarse durante al menos 12 semanas a las dosis máximas recomendadas o toleradas por el paciente. Las dosis promedio son 300 miligramos diarios de propiltiouracilo o 30 miligramos de metimazol.<sup>8</sup>
- Tratamiento con yodo radiactivo: se indica como primera línea de tratamiento cuando existe contraindicación al tratamiento médico o a la cirugía. Se utiliza yodo 131 con dosis entre 10 y 15 milicurios.<sup>8</sup>
- Terapias alternas: se puede utilizar junto a los anti tiroideos de síntesis como tratamiento coadyuvante para bloquear los síntomas adrenérgicos. Dentro de estos se mencionan los beta bloqueadores.<sup>8</sup>
- Tratamiento quirúrgico: se indica si se trata de bocio grande (mayor de 80 gramos) con síntomas de compresión.<sup>8</sup>

#### Bocio eutiroideo simple

El bocio eutiroideo simple es la causa más frecuente de aumento de tamaño de la glándula tiroidea, debido a la hipertrofia difusa o nodular de la glándula tiroidea sin alteración de su función o inflamación. El bocio difuso es debido en mayor frecuencia a un déficit de yodo que afecta de forma endémica a unos 200 millones de personas en el mundo.<sup>11</sup>

Siendo más frecuente en el sexo femenino con una relación 4:1 en cuanto al sexo masculino. En la mayoría de los casos la hipertrofia es de carácter difuso, haciéndose nodular en hasta un 8%. De estos el 50% son nódulos solitarios. Su evolución a cáncer de tiroidea es muy raro, estimándose en menos de un 5%.<sup>11</sup>

Se habla de bocio endémico cuando afecta un 10% de una población determinada. La causa más frecuente es el déficit de yodo. El resto de las posibles etiologías dan lugar al llamado bocio esporádico.<sup>11</sup>



El déficit de yodo produce inicialmente una discreta elevación de la TSH que conlleva a una hiperplasia difusa con aumento de folículos tiroideos, el llamado bocio coloide, en un esfuerzo compensador por atrapar yoduro y producir hormonas suficientes. Conforme el déficit persiste, se pierde la uniformidad de la arquitectura tiroidea con áreas de involución junto con otras de hiperplasia focal, dando lugar a bocio multinodular. En algunos pacientes, las zonas de hiperplasia nodular se hacen autónomas, escapando el control de la TSH, resultando en tirotoxicosis. El resto de las causas que produce bocio reciben, en su conjunto, el nombre de bocio esporádico. La incidencia de bocio esporádico es muy variable. Se estima en un 0.1 personas al año.<sup>11</sup>

Inicialmente los bocios son eutiroideos y asintomáticos. A medida aumentan de tamaño la clínica viene dado por los síntomas locales compresivos: disfagia, disnea o disfonía. En bocios de gran tamaño, la elevación de los brazos por encima de la cabeza da lugar a una ingurgitación de las venas del cuello y a un estado pre o sincopal (Signo de Pemberton). En raras ocasiones puede iniciar con dolor debido a hemorragia, inflamación, necrosis o malignización.<sup>11</sup>

En la exploración física, el aumento de consistencia de la tiroides es sugestivo de tiroiditis de Hashimoto o de enfermedad infiltrativa. La presencia de múltiples nódulos de similares características orienta hacia un bocio nodular benigno, mientras que un nódulo de consistencia aumentada con adenopatías regionales, sugiere malignidad.<sup>11</sup>

### Diagnóstico

Los principales objetivos en el estudio del bocio son:

- Valorar el estado de eumetabolismo tiroideo.<sup>11</sup>
- Establecer el diagnóstico etiológico.<sup>11</sup>
- Determinar la compresión de estructuras vecinas.<sup>11</sup>

### Nódulos tiroideos

Se refiere a cualquier crecimiento anormal de las células tiroideas formando un tumor dentro de la tiroides. Aunque la gran mayoría de los nódulos tiroideos son benignos (no cancerosos), una pequeña proporción de estos nódulos sí consisten en cáncer de tiroides. Es por esta posibilidad que la evaluación de un nódulo tiroideo está dirigida a descubrir un potencial cáncer de tiroides.<sup>12</sup>

El nódulo tiroideo es una enfermedad común. La prevalencia en personas sanas depende del método que se use para evaluarla. En 4 -7% de la población general hay un nódulo palpable, pero su detección es menos frecuente por este método cuando mide menos de un centímetro; si se usa el ultrasonido para buscarlo su frecuencia aumenta al 30%.<sup>12</sup>

Distintos estudios han evaluado la presencia del nódulo tiroideo mediante ecografía de alta resolución y han encontrado lesiones hasta en 67% de la población, sensibilidad muy superior a la de la palpación que es el método menos sensible. Se ha encontrado casualmente un nódulo tiroideo mediante tomografía computarizada en 16,8% de los pacientes y en 2% de aquellos a quienes se les hace tomografía de emisión de positrones con 18 fluorodesoxiglucosa por alguna razón no relacionada con enfermedad tiroidea.<sup>12</sup>

El riesgo de malignidad en este último caso es del 33% si la captación en la tiroides es focal. Varios investigadores han tratado de establecer factores de riesgo para el desarrollo del nódulo tiroideo, pero el estudio más importante lo llevaron a cabo Knudsen y colaboradores quienes evaluaron una cohorte de 4.649 Daneses y encontraron como más importantes el sexo femenino, la edad avanzada y el tabaquismo; 94% de los casos ocurrieron en mujeres. Se puede presentar en todas las edades, con mayor incidencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Otras condiciones asociadas por diferentes autores al nódulo tiroideo son la historia de irradiación a la cabeza y el cuello, la deficiencia de yodo, el embarazo y la multiparidad.<sup>12</sup>

En todo paciente con nódulo tiroideo son esenciales una historia clínica y un examen físico completos; lo mismo es válido para quien consulta por presentar una masa en el cuello o trae un reporte imaginológico en el que se encontró casualmente un nódulo tiroideo. En particular, es de suma importancia identificar la exposición a radiación en la niñez o en la juventud, antecedente de linfoma, historia familiar de carcinoma papilar o medular de tiroides o de otros trastornos familiares como la neoplasia endocrina múltiple tipo 2, el síndrome de Cowden, el síndrome de Werner, el complejo de Carney y la poliposis colónica familiar.<sup>12</sup>

Se han encontrado algunas características clínicas que tienen mayor asociación con malignidad en un nódulo tiroideo: la edad menor de 45 años, la disfonía, la disfagia y la disnea que tienen una asociación específica, pero poco sensible. En el examen físico se debe hacer una inspección cuidadosa buscando signos de enfermedad tiroidea como

oftalmopatía y bocio. La palpación del cuello debe incluir no solo las características de la glándula y del nódulo, sino también una búsqueda sistemática de adenopatías cervicales.<sup>12</sup>

El estudio de todo paciente debe incluir como mínimo una determinación del nivel de hormona estimulante de la tiroides (TSH). Se ha encontrado que el hipotiroidismo subclínico o clínico (TSH elevada) es un factor asociado a la presencia de malignidad. Si la TSH está suprimida, se debe medir la T4 libre y solicitar un estudio de gammagrafía.<sup>12</sup>

#### Cáncer tiroideo

El carcinoma tiroideo es poco frecuente, se caracteriza por su lenta evolución y elevado porcentaje de curación. El tipo histológico más frecuente, de 80-95% es el carcinoma tiroideo papilar.<sup>13</sup>

Son factores de mal pronóstico como ser la edad en que se realiza el diagnóstico (menos de 16 años y más de 45), sexo masculino y los antecedentes de cáncer tiroideo familiar<sup>13</sup>.

Las recurrencias locales ocurren en 5-20% y cerca de los dos tercios están localizados en áreas cervicales. En cuanto al tumor en sí, son de mal pronóstico: lo de tamaño grande e infiltrantes, los que presentan rasgos histopatológicos tales como atipia nuclear, necrosis tumoral, invasión vascular y compromiso ganglionar.<sup>13</sup>

#### Diagnóstico

Técnicas de diagnóstico como la ecografía de alta resolución y la punción aspiración con aguja fina permiten un diagnóstico precoz.<sup>13</sup>

#### Tratamiento

La estrategia terapéutica inicial, se basa en la tiroidectomía total o parcial, seguida de la ablación con yodo 131 del tejido tiroideo residual. Luego de esta ablación se deberá iniciar la supresión de los niveles de TSH con una dosis de levotiroxina adecuada con el objetivo de inhibir el crecimiento de las células del cáncer de tiroides dependientes de la estimulación de TSH endógeno.<sup>13</sup>

#### Diabetes Mellitus

La Diabetes Mellitus es un trastorno metabólico crónico, que en los últimos años ha adquirido características de epidemia. Se debe a una afección directa del páncreas provocando una disminución en la secreción de insulina, o la resistencia a la insulina aun

cuando se producen los niveles adecuados. La insulina es la hormona que regula la glicemia, usualmente se encuentra asociada a obesidad, alteraciones del metabolismo de lípidos y proteínas, hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovasculares.<sup>14, 15,16</sup>

### Clasificación

La Diabetes mellitus por su base fisiopatológica, manifestaciones clínicas y tratamiento se clasifica en: Diabetes mellitus tipo 1, Diabetes mellitus tipo 2 y Diabetes gestacional. Para fines de esta investigación nos centraremos en las primeras dos.<sup>18</sup>

#### Diabetes tipo 1

La Diabetes Tipo 1, anteriormente denominada diabetes sacarina dependiente de la insulina, se caracteriza por hipoglucemia causada por una carencia absoluta de insulina, hormona producida por el páncreas. A veces se manifiesta por signos y síntomas graves, como estado de coma hiperosmolar o cetoacidosis.<sup>19</sup>

Las edades más frecuentes en las que aparece son la infancia, la adolescencia y los primeros años de la vida adulta. Acostumbra a presentarse de forma brusca y muchas veces independientemente de que existan antecedentes familiares.<sup>19</sup>

### Fisiopatología

La causa principal de la diabetes tipo 1 es la destrucción progresiva por parte del sistema inmune de manera selectiva de las células beta del páncreas, encargada de la síntesis y secreción de la hormona insulina.<sup>20,21</sup>

Debido a su origen fisiopatológico se clasifica la diabetes mellitus 1 en dos tipos:

- *Diabetes inmunomediada*, en la que la destrucción de las células beta produce el déficit absoluto de insulina
- *Diabetes idiopática*, sin evidencias de autoinmunidad.

Esta destrucción de las células beta del páncreas, mediada por un fenómeno autoinmunitario que se acompaña de la presencia de ciertos anticuerpos en la sangre, es un trastorno complejo causado por mutaciones de varios genes, y factores ambientales.<sup>22</sup>

### Manifestaciones Clínicas

Los síntomas de la diabetes descompensada están claramente establecidos: poliuria, polidipsia, astenia y adelgazamiento inexplicado.<sup>20,22</sup>

La diabetes tipo 1 se asocia a varias enfermedades autoinmunes como por ejemplo la tiroiditis de Hashimoto, enfermedad gástrica autoinmune, enfermedad celíaca y enfermedad de Addison; por esta razón puede ser la manifestación inicial de varias poliendocrinopatías.<sup>22</sup>

### Diagnóstico

Criterios diagnósticos de la Asociación Americana de Diabetes y de la Organización Mundial de la Salud.

El diagnóstico puede llevarse a cabo en los tres escenarios siguientes:

- Presencia de síntomas clínicos y glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L), independientemente de la hora de extracción en relación con las comidas.
- Glucemia plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dL (7.0 mmol/L).
- Glucemia plasmática a los 120 minutos, en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (glucosa, 1.75 g/kg, máximo 75 g - P.T.O.G.)  $\geq 200$  mg/dL.

Cada una de las tres situaciones es suficiente para hacer el diagnóstico de diabetes. Un resultado anormal debe confirmarse con la repetición de la medición en dos ocasiones en dos días diferentes.<sup>23</sup>

### Diabetes tipo 2

La Diabetes Tipo 2 se conoció anteriormente como diabetes sacarina no dependiente de la insulina y es caracterizada por hiperglicemia causada por un defecto en la secreción de insulina, y frecuentemente acompañado de resistencia a esta hormona.<sup>19</sup>

Está relacionada con la obesidad, la inactividad física y la alimentación poco saludable, surge generalmente en edades avanzadas y es unas diez veces más frecuente que la diabetes mellitus tipo 1. Es un trastorno en el que la genética juega un papel primordial en su etiopatogenia, prueba de ello es el padecimiento usualmente en otros familiares.<sup>19, 20</sup>

### Fisiopatología

Su etiopatogenia es multifactorial y está muy relacionada con la resistencia a la insulina, que además es el proceso fisiopatológico común al conjunto de factores de riesgo cardiovascular. Se origina debido a una escasa producción de insulina, junto con el aprovechamiento insuficiente de dicha sustancia por parte de las células. Según qué defecto predomine, así varía el tratamiento ya que se valorará si al paciente se le habrá de tratar con pastillas antidiabéticas, insulina o con una combinación de ambas. En estos casos el paciente no suele presentar ningún tipo de molestia, ni síntoma específico, por lo que puede pasar desapercibida para la persona afectada durante mucho tiempo.<sup>16, 20</sup>

### Manifestaciones clínicas

Tiene un inicio lento de aparición, y puede permanecer asintomática durante años, usualmente se hace evidente por una infección o una descompensación abrupta. Los signos cardinales polidipsia, polifagia e infecciones a repetición están presentes, usualmente se acompaña de otras patologías con trastornos metabólicos.<sup>24</sup>

### Complicaciones

Al igual que con la DM tipo 1, los pacientes con DM tipo 2 tienen un riesgo aumentado de padecer complicaciones micro y macrovasculares. Ha sido comprobado que los diabéticos sufren cardiopatías y otras complicaciones si se comparan con la población no diabética. Las lesiones como pie diabético constituyen un problema no solo médico sino también social y económico. Por lo general, aparecen en edades avanzadas y sus secuelas más graves son las amputaciones.

Las complicaciones crónicas de la diabetes pueden dividirse en microangiopáticas, que incluyen: nefropatía, retinopatía y neuropatía; y macroangiopáticas, las cuales son la afectación coronaria, cerebrovascular y vascular periférica.<sup>19, 21, 25</sup>

### Tratamiento

Hoy en día, hay más opciones de tratamiento para el manejo de la diabetes tipo 2 que nunca. Recomendaciones publicadas en 2012 por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) establecen un algoritmo de tratamiento flexible que comienza, en la mayoría de los casos, con la intervención del estilo de vida y el tratamiento con metformina.

El algoritmo avanza a la terapia dual y triple y, a través de un proceso individualizado de toma de decisiones centrada en el paciente, a numerosos y cada vez más complejas opciones de terapia de combinación que involucran varias clases de medicamentos orales e inyectables.<sup>26</sup>

Esta tendencia hacia un enfoque más personalizado se ha centrado en las diferencias relativas entre los agentes farmacológicos disponibles en términos de mecanismos de acción, eficacia y, quizás lo más importante, la seguridad. Es sobre la base de estas diferencias que se deben tomar decisiones de tratamiento para los pacientes individuales. En el foro de expertos donde participaron nueve miembros de Cuidado de la Diabetes del Editor en junio de 2013 se revisa la evidencia más reciente de seguridad de seis de las principales clases de la insulina, sulfonilureas (SUS), tiazoniledionas (TZD), fármacos similares al glucagón agonistas del receptor del péptido-1 (GLP-1), inhibidores del dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4), e inhibidores del cotransportador 2 de glucosa/sodio (SGLT-2).<sup>26</sup>

*Insulina:* Desde su descubrimiento en 1922, la insulina ha sido el tratamiento esencial para la diabetes tipo 1 y se ha convertido en una piedra angular importante del tratamiento para la diabetes tipo 2. Dada la historia natural de la diabetes tipo 2 y el hecho de que el déficit de secreción de insulina progresa durante todo el proceso de la enfermedad, la

insulina es necesaria en la mayoría de los casos. Con las numerosas formulaciones de insulina disponibles, se puede diseñar un régimen de terapia que imita la fisiología normal, ofreciendo eficacia y reduciendo al mínimo la hipoglucemia. Sin embargo, la insulina a menudo se inicia muy tarde en el curso de la enfermedad.<sup>26</sup>

Varias preocupaciones, tanto reales como percibidas, pueden explicar por qué la iniciación a la insulina a menudo se retrasa. Estos incluyen un mayor riesgo de hipoglucemia y aumento de peso, así como la percepción errónea realizada por algunos de que la insulina puede no ser apropiado en una enfermedad que no se considera que se caracteriza por la deficiencia de insulina, sino más bien por la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina.<sup>26</sup>

Dado que la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 siguen secretando cierta cantidad de insulina endógena, incluso en las últimas etapas de la enfermedad, el tratamiento inicial de insulina por lo general implica un régimen basal-único destinado a suprimir la producción nocturna de glucosa hepática, lo que reduce los niveles de glucosa durante el sueño y entre las comidas. En este sentido, la hiperglucemia en ayunas prevalente es quizás el mejor indicador de la necesidad de insulina basal, incluso cuando se produce temprano en la enfermedad. Otras situaciones, como las comorbilidades intermitentes, intervenciones quirúrgicas, y el embarazo, también pueden llamar para la iniciación a la insulina, por lo menos a corto plazo.<sup>26</sup>

*Sulfonilureas:* En pacientes recién diagnosticados generalmente se comienzan el tratamiento de diabetes con la monoterapia con metformina (o la monoterapia con un SU o agente basado en incretinas) y progresa a alguna forma de terapia de combinación agente oral antes de iniciar insulina basal.<sup>26</sup>

Como los primeros agentes orales disponibles para reducir la glucosa, las SUs tienen un récord de 60 años de uso, sólo superada por la de la insulina. Por lo tanto, existe una base de datos sustancial que reporta conclusiones con respecto a su eficacia y seguridad. Estos agentes estimulan la liberación de insulina endógena de una manera no mediada por la glucosa mediante el cierre de los canales de potasio sensibles al ATP situados en las células beta pancreáticas. Son ampliamente utilizados en los EE.UU. y en todo el mundo, lo que representa ~ 25% de las terapias orales recién iniciados para la diabetes. En los EE.UU., se consideran una de las varias opciones de segunda línea después de la metformina para la mayoría de las personas con diabetes tipo 2 y una alternativa de primera línea viable para los pacientes que no pueden tomar metformina.<sup>26</sup>

Los medicamentos de esta clase se pueden dividir en dos grupos: agentes históricos que ya no son ampliamente utilizados (incluyendo carbutamida, acetohexamida,<sup>26</sup> clorpropamida, tolbutamida y tolazamida) y los actualmente utilizados (incluyendo gliburida [también conocida como glibenclamida], gliclazida, glipizida, y glimepirida).<sup>26</sup>

*Tiazolidinedonas:* Actúan principalmente para mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la producción hepática de glucosa y son, hasta la fecha, la única clase de agentes dirigido específicamente a resistencia a la insulina, que es uno de los defectos primarios en la diabetes tipo 2 y otros estados resistentes a la insulina, tales como deterioro tolerancia a la glucosa y síndrome de ovario poliquístico.<sup>26</sup>

El principal atractivo de las TZDs es la durabilidad de su efecto en la reducción de A1C, así como su potencial para alterar la progresión natural de la diabetes de una manera que no se puede lograr con otros agentes orales. Sin embargo, en la búsqueda de este objetivo sería necesario iniciar el tratamiento con TZD temprano en el curso de la enfermedad, por lo que el examen de las cuestiones de seguridad que rodean a esta clase de fármaco es particularmente importante. Las TZDs muy probablemente serán consideradas como tercera o cuarta línea opciones después de combinaciones de otros agentes. Por ahora, la pioglitazona sigue siendo el más utilizado TZD, y la investigación sugiere que su perfil de seguridad es menos polémico que otros agentes en esta clase.<sup>26</sup>

*Terapias basadas en la incretinas:* GLP-1 es una hormona incretina derivada del intestino que estimula la secreción de insulina de manera dependiente a glucosa, suprime la secreción de glucagón de manera similar, relentiza el vaciado gástrico, reduce el apetito, y puede ampliar la masa de células  $\beta$ . El desarrollo de las dos clases de fármacos que actúan a través de la estimulación de los receptores GLP-1: agonistas-1 del receptor de GLP-acción incretina (miméticos de incretina) y los inhibidores de la DPP-4 (potenciadores de incretinas) han sido un avance importante en el tratamiento farmacológico de diabetes tipo 2 porque estos agentes controlan eficazmente la glucemia sin causar hipoglucemia o aumento de peso. Agentes de ambas clases se han demostrado para reducir, en diversos grados, A1C, glucosa plasmática en ayunas y la glucosa postprandial. Las guías actuales recomiendan dos tipos de terapias basadas en la incretina para su uso como monoterapia (sobre todo en pacientes en los que la metformina no es una opción) y en combinación con otros agentes (con mayor frecuencia metformina) si, por ejemplo, las prioridades de tratamiento incluyen la reducción del riesgo de hipoglucemia y el control de peso corporal.<sup>26</sup>



Los efectos adversos más comunes relacionados con el tratamiento de agonistas de los receptores GLP-1 son de naturaleza gastrointestinal e incluyen náuseas, vómitos y diarrea, que suelen ser leves y tienden a disminuir con el tiempo, pero en algunos pacientes puede ser intermitente y conducir a una eventual interrupción.<sup>26</sup>

## Relación Diabetes y Trastornos Tiroideos

### Epidemiología:

La diabetes mellitus y disfunción tiroidea son trastornos endocrinológicos comunes en la consulta médica, y su relación ha sido demostrada.<sup>27</sup> Ambas enfermedades incrementan las tasas de morbilidad y generan un impacto económico a nivel mundial.

Como se mencionó antes, la prevalencia global de diabetes en el 2014 fue de aproximadamente 9%; siendo en la región de Las Américas del 11% en ambos sexos.<sup>28</sup> Se estima que del 2000 al 2030, el número total de personas afectadas con diabetes mellitus pasará de 171 millones a 360 millones.<sup>27</sup>

La prevalencia de disfunción tiroidea en la población en general es aproximadamente de 5.9%.<sup>27,31</sup> Múltiples estudios realizados han documentado una mayor prevalencia de disfunción tiroidea en mujeres (4-21%) que en hombres (2.8-16.1%).<sup>29</sup>

La disfunción tiroidea relacionada a diabetes es frecuente en la población adulta y ha sido calculada del 6.6% a 10.8%.<sup>29,27</sup> La mayoría de los casos se presentan en pacientes de mayor edad y del sexo femenino; siendo más común el hipotiroidismo clínico e hipotiroidismo subclínico aunque también hay asociación con hipertiroidismo.

El 3-50% de pacientes con diabetes tipo 1 tienen anticuerpo antitiroideos positivos, y hasta el 50% de estos pacientes progresa a una enfermedad tiroidea autoinmune clínica.<sup>30</sup> Al compartir un componente autoinmune, es común que la enfermedad tiroidea se asocie más con diabetes mellitus tipo 1; pero esto no significa que se tenga que excluir la relación que existe entre diabetes mellitus tipo 2 y trastornos tiroideos.<sup>31,32</sup>

### **Patogenia en la relación de trastornos tiroideos y diabetes mellitus.**

Los trastornos tiroideos se encuentran comúnmente en la diabetes y está relacionado a edad avanzada, sobre todo en diabetes tipo 2 y a un proceso autoinmune en diabetes tipo 1.<sup>27</sup> Cuando la DM tipo 1 y la enfermedad tiroidea autoinmune se originan por la estimulación de las células T específicas de órgano, el fenotipo se considera una variante del síndrome poliglandular autoinmunitario.<sup>33</sup>

### *Efecto de las hormonas tiroideas en diabetes.*

Las hormonas tiroideas tienen efecto en la regulación del metabolismo de carbohidratos y pueden alterar el control de la diabetes y debido a que las hormonas tiroideas controlan directamente la secreción de insulina, tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo se han asociado a resistencia a la insulina.<sup>27, 28, 30</sup>

En el hipertiroidismo, la degradación de glucógeno, la absorción de glucosa y captación periférica aumentan, alterando los niveles glucémicos de la siguiente manera: Se acorta la vida media de la insulina y aumenta su degradación, esto incrementa los requerimientos de insulina en un paciente diabético con hipertiroidismo, y si no son adecuados, lleva a descompensación y a cetoacidosis. Cantidades grandes de T3 inducen la apoptosis de las células beta, causando daño irreversible del páncreas.<sup>29, 33, 34, 35, 38</sup>

En el hipotiroidismo disminuye la secreción y degradación hepática de glucógeno, la absorción gastrointestinal y la utilización periférica de glucosa.<sup>29</sup> Asimismo se reduce la expresión del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT 4) regulado por T3 en células de músculo y tejido adiposo, ya que por la desregulación de la acción de leptina en el hipotálamo, hay menor irrigación por disfunción endotelial propia del hipotiroidismo y hay aumento de ácidos grasos libres, todos estos mecanismos forman parte de la insulino-resistencia<sup>5,35</sup> Se ha demostrado que la resistencia a la insulina se encuentra muy asociada a hipotiroidismo subclínico, que conlleva a desequilibrio en el balance de lípidos y al riesgo de desarrollar síndrome metabólico.<sup>34</sup>

Hay prolongación de la semivida de la insulina y sus niveles séricos son menores.<sup>29</sup> La secreción y depuración renal de insulina también están reducidas y esto resulta en requerimientos menores de esta. Si la insulina exógena no es disminuida, puede provocar hipoglucemia.<sup>29,34</sup> La terapia de reemplazo con levotiroxina causa aumento de la concentración de insulina en ayuno pero disminuye la concentración de insulina inducida por glucosa.<sup>35</sup>

### *Efecto de la diabetes sobre tiroides.*

La diabetes afecta la función tiroidea en varios aspectos.<sup>27</sup> En pacientes diabéticos descompensados, se ha descrito una alteración transitoria de la función tiroidea, conocido como síndrome de T3 baja o síndrome del enfermo eutiroideo.<sup>5</sup> También se han realizado estudios de inducción química de diabetes mellitus en animales donde la TRH y TSH están disminuidas, así como la producción de T3 y T4 y la captación de yodo. La deiodinización de T4 a T3 está disminuida.<sup>27</sup>

**Pacientes con diabetes tipo 2 e hipotiroidismo subclínico presentan mayor riesgo de complicaciones microvasculares y eventos cerebrovasculares.**<sup>35</sup>

Recientemente se ha reportado que los pacientes diabéticos con resistencia a la insulina tienen mayor riesgo de tener nódulos tiroideos y carcinoma diferenciado de tiroides.<sup>35</sup> El crecimiento folicular es causado por el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y la insulina, que simula la acción del IGF-1. El uso de medicamentos antidiabéticos análogos al péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), como liraglutina y exenatina, pueden contribuir a un mayor riesgo de cáncer tiroideo en los pacientes diabéticos.<sup>36</sup>

**Síndrome Metabólico**

El síndrome metabólico (síndrome X o de resistencia a la insulina) incluye un cúmulo de anomalías metabólicas que incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de diabetes mellitus.<sup>37</sup>

Si en un paciente coexiste la diabetes y los trastornos tiroideos, más la presencia de síndrome metabólico, deben ser catalogados de alto riesgo y su control cardiometabólico debe ser exhaustivo e intensivo para disminuir su mortalidad.<sup>27</sup>

\*El diagnóstico requiere la presencia de 3 o más de estos criterios.\* Fuente: Bernhardt R, Zanlungo S, Arrese M, Arteaga A, Rigotti A. El síndrome metabólico: De factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas. *Rev. méd. Chile* 2010; 138(8)

**Clasificación Colesterol Total**

<b>Colesterol Total</b>	
<200	Deseado
200-239	Fronterizo alto
≥240	Alto

4	Presión arterial >130/85 mmHg
5	Glucosa en ayuno > 110 mg/dl

### Síndrome Metabólico y Diabetes

La mayoría de los pacientes (en promedio, 75%) con diabetes tipo 2 o con intolerancia a la glucosa tienen dicho síndrome. Si hay síndrome metabólico aumenta el riesgo de tres a cinco veces de padecer diabetes tipo 2.

Los ácidos grasos disminuyen la captación de glucosa mediada por insulina y se acumulan en forma de triglicéridos en el músculo estriado y miocardio, en tanto que en el hígado presenta aumento de la producción de glucosa y la acumulación de triglicéridos. La acumulación de lípidos en el músculo se vinculó con la resistencia a la insulina.

Así mismo disminuye la supresión de glucosa por el hígado y riñón y hay menor captación y metabolismo de glucosa en los tejidos sensibles a la insulina como el músculo y la grasa corporal.<sup>37</sup> Ocurre hiperinsulinemia compensadora pero al progresar la insulinoresistencia, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglicemia en ayunas) y diabetes.<sup>38</sup>

Actualmente se implementan cambios en los estilos de vida saludable en el manejo inicial del síndrome metabólico, también hay evidencia sobre medidas como el empleo de metformina en población de alto riesgo para desarrollar diabetes tipo 2.<sup>39</sup>

### Síndrome Metabólico y Trastornos tiroideos

Existen datos contradictorios sobre la relación entre disfunción tiroidea y síndrome metabólico. Algunos autores demuestran asociación entre el hipotiroidismo subclínico con alteraciones lipídicas, insulinoresistencia, eventos cardiovasculares e indicios de aterosclerosis avanzada.<sup>40,41</sup>

El hipotiroidismo es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, hiperlipemia, bajo grado de inflamación sistémica e hipercoagulabilidad, riesgo que se incrementa si además la paciente presenta el síndrome metabólico.<sup>40</sup>

La Asociación Americana de Tiroides (ATA) recomienda realizar pruebas de función tiroidea a todos los adultos que cumplan los 35 años de edad y reevaluar la función tiroidea cada 5 años. Para los pacientes con diabetes tipo 1, se recomienda la medición de anticuerpos anti-TPO al momento del diagnóstico de diabetes. Si estos anticuerpos están presentes, se recomienda que los clínicos realicen un cribado anual de TSH. En diabetes tipo 2, se recomienda la medición de TSH al momento del diagnóstico y luego cada cinco años.<sup>40</sup>

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda cribado con TSH en el momento del diagnóstico, ante la presencia de síntomas de hipotiroidismo o hipertiroidismo, y casa 1-2 años posteriormente. No hay recomendación específica respecto a la determinación de anticuerpos antitiroideos.<sup>30</sup>

## VII. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Operacionalización	Niveles de la Variable
Trastornos tiroideos Cualitativa nominal	Alteraciones asociadas a una disfunción que causa ya sea un aumento o disminución del metabolismo normal de la glándula tiroides. <sup>42</sup>	Preguntas 28 y 29 del instrumento de recolección de datos.	Hipotiroidismo Hipertiroidismo Bocio Nódulo Cáncer de tiroides
Diabetes Cualitativa nominal	Trastorno caracterizados por excesiva excreción de orina. Este se puede deber a un déficit de hormona antidiurética, como en la diabetes insípida, o puede tratarse de poliuria provocada por la hiperglucemia que acompaña la diabetes. <sup>43</sup>	Preguntas 25 y 26 del instrumento de recolección de datos.	Diabetes Tipo 1 Diabetes tipo 2
Edad Cuantitativa ordinal	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales. <sup>44</sup>	Pregunta 3 del instrumento de recolección de datos.	18-27 años 28-37 años 38-47 años 48-57 años

			58-67 años 68-77 años 78-87 años
Género Cualitativa nominal	Se refiere a los conceptos sociales de las funciones, comportamientos, actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres. <sup>45</sup>	Pregunta 4 del instrumento de recolección de datos.	Masculino Femenino
Procedencia Cualitativa nominal	Origen, principio de donde nace o se deriva algo. <sup>50</sup>	Pregunta 5 del instrumento de recolección de datos.	Choloteca Francisco Morazán Olancho El Paraíso Comayagua Santa Bárbara Ocotepeque Valle Yoro Colón Intibucá Gracias a Dios
Ocupación Cualitativa	Trabajo, empleo, oficio.	Pregunta 7 del instrumento de	Ama de casa Desempleado

nominal		recolección de datos.	Albañil Técnico de laboratorio Auxiliar de enfermería Estudiante Comerciante Costurera Motorista Aseadora Zapatero Ganadero Farmacéutica Maestra Ingeniero
Triglicéridos Cuantitativa ordinal	Grasa simple compuesta por 3 moléculas de ácido graso (oleico, palmítico, o esteárico) y glicerol; son los principales lípidos de la sangre, en la que circulan unidos a proteínas formando lipoproteínas. <sup>43</sup>	Preguntas 15 del instrumento de recolección de datos.	Normal: <150 mg/dL Levemente elevado: 150-199 mg/dL Elevado: 200-499 mg/dL Muy elevado: ≥500 mg/dL
Colesterol Cuantitativa ordinal	Compuesto liposoluble que se encuentra	Pregunta 16 del instrumento de	Normal: <150 mg/dl Levemente elevado: 150-200



	exclusivamente en tejidos animales, y es un componente de todas las células del organismo. <sup>43</sup>	recolección de datos.	mg/dl  Muy elevado: >200mg/dl
Glucemia Pre Prandial Cuantitativa ordinal	Concentración de glucosa presente en la sangre antes de ingerir alimentos.	Pregunta 12 del instrumento de recolección de datos.	Normal: <100 mg/dl  Prediabetes: 100-125mg/dl  Diabetes: >126 mg/dl
Glucemia Pos Prandial Cuantitativa ordinal	Es la detección de la glucosa que se hace presente en la sangre 2 horas después de haber ingerido los alimentos.	Pregunta 13 del instrumento de recolección de datos.	Normal: <140 mg/dl  Prediabetes: 140-199 mg/dl  Diabetes: >200 mg/dl
Hemoglobina glicosilada Cuantitativa ordinal	Examen de sangre en el que se mide la glucosa unida a la hemoglobina.	Pregunta 14 del instrumento de recolección de datos.	Normal <5.6%  Prediabetes: 5.6-6.4%  Diabetes: ≥6.5%
Presión Arterial Sistólica Cuantitativa ordinal	La presión sistólica es la presión máxima que se alcanza en sístole. Esta depende fundamentalmente del débito sistólico, la volemia y la distensibilidad de la aorta y las grandes arterias. <sup>46</sup>	Toma de presión mediante el uso del esfigmomanómetro y estetoscopio.	Normotenso: ≤120 mmHg  Prehipertenso: 120-139 mmHg  Hipertensión Arterial I: 140-159 mmHg  Hipertensión Arterial II: 160-179 mmHg  Hipertensión Arterial III: ≥ 180 mmHg

Presión Arterial Diastólica Cuantitativa ordinal	Nivel mínimo de presión arterial medida entre dos contracciones cardiacas; puede variar según el sexo, edad, peso y otros factores. <sup>43</sup>	Toma de presión mediante el uso del esfigmomanómetro y estetoscopio.	Normotenso: ≤ 80 mmHg Prehipertenso: 80-89 mmHg Hipertensión Arterial I: 90-99 mmHg Hipertensión Arterial II: 100-109 mmHg Hipertensión Arterial III: ≥ 110 mmHg
Perímetro Abdominal Cuantitativa ordinal	Circunferencia del abdomen que se suele medir a la altura del ombligo. <sup>43</sup>	Toma del perímetro abdominal mediante el uso de cinta métrica.	<88 cm 88 – 102 cm ≥ 102 cm
Índice de Masa Corporal Cuantitativa ordinal	Fórmula para determinar obesidad. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kg por el cuadrado de su estatura en metros. Un IMC de más de 30 indica obesidad. <sup>43</sup>	Cálculo mediante la toma del peso y la talla del paciente y la aplicación de la fórmula: $\frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Altura}^2 (\text{m}^2)}$	Bajo peso: <18.5 kg/m <sup>2</sup> Normal: 18.5- 24.9 kg/m <sup>2</sup> Sobrepeso: 25-29.9 kg/m <sup>2</sup> Obesidad I: 30-34.9 kg/m <sup>2</sup> Obesidad II: 35-39.9 kg/m <sup>2</sup> Obesidad III: ≥40 kg/m <sup>2</sup>
TSH Cuantitativa ordinal	Sustancia segregada en el lóbulo anterior de la hipófisis que controla la liberación	Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del	Normal: 0.4-4.0 mU/L Hipotiroidismo subclínico: 4.0-10.0 mU/L Hipotiroidismo clínico: ≥10

	de hormona tiroidea y es necesaria para el crecimiento y función de la glándula tiroides. Su secreción es regulada por las concentraciones de factor liberador de tirotropina y hormona tiroidea circulante. <sup>43</sup>	paciente.	mU/L Hipertiroidismo 0.0-0.4 mU/L
T3 Total Cuantitativa ordinal	Análisis de sangre para detectar la concentración de esta hormona, mide tanto las formas ligadas a proteínas como las formas libres de la hormona triyodotironina o T3.	Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del paciente.	Normal: 1.5-3.5nmol/L Hipotiroidismo: <1.5 nmol/L Hipertiroidismo: >3.5 nmol/L
T3 Libre Cuantitativa ordinal	Forma menos abundante de hormona T3, circula libremente por el torrente sanguíneo, sin estar unida a proteínas plasmáticas. <sup>43</sup>	Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del paciente.	Normal: 3-9 pmol/L Hipotiroidismo: <3 pmol/L Hipertiroidismo: >9 pmol/L
T4 Total Cuantitativa ordinal	En esta cifra se engloba tanto la Tiroxina Ligada a las Proteínas, como la Tiroxina Libre. <sup>47</sup>	Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del paciente.	Normal: 55-150 nmol/L Hipotiroidismo: <55 nmol/L Hipertiroidismo: >150 nmol/L

<p>T4 Libre Cuantitativa ordinal</p>	<p>Cantidad de la hormona tiroidea tiroxina en su forma activa no ligada en sangre circulante, medida mediante procedimientos especiales de laboratorio.<sup>43</sup></p>	<p>Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del paciente.</p>	<p>Normal: 55-150 nmol/L Hipotiroidismo: &lt;55 nmol/L Hipertiroidismo: &gt;150 nmol/L</p>
<p>Ac anti TPO Cuantitativa ordinal</p>	<p>Un análisis de anticuerpos anti-tiroperoxidasa mide la cantidad de anticuerpos generados contra la peroxidasa tiroidea (TPO) en sangre. El análisis de los anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea se utiliza, sobre todo, para diagnosticar y controlar afecciones del sistema inmunológico relacionadas con la glándula tiroides, como la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Graves-Basedow.<sup>48</sup></p>	<p>Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del paciente.</p>	<p>Positivo Negativo</p>

Ac anti TG Cuantitativa ordinal	Corresponden a un examen para medir los anticuerpos contra una proteína llamada tiroglobulina, que se encuentra en las células de la tiroides.	Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del paciente.	Positivo Negativo
TSAb Cuantitativa ordinal	Hay dos tipos de anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb); thyroid stimulating antibody (TSAb) y TSH – stimulation blocking antibody (TSBAb). TSAb causa hipertiroidismo de Graves. <sup>49</sup>	Revisión de pruebas laboratoriales en el expediente del paciente.	Positivo Negativo
Tiempo transcurrido del diagnóstico del trastorno tiroideo Cuantitativa ordinal	Intervalo del período desde la primera comprobación laboratorial que demuestre una alteración de la glándula tiroides.	Pregunta 30 del instrumento de recolección de datos.	<1 mes 1– 6 meses 7– 12 meses 1– 5 años 6– 10 años 11 – 15 años 16 - 20 años >21 años
Tiempo transcurrido del diagnóstico de diabetes Cuantitativa ordinal	Intervalo del período desde la primera comprobación laboratorial que demuestre una elevación sobre el rango normal de los valores de glicemia.	Pregunta 27 del instrumento de recolección de datos.	<1 mes 1– 6 meses 7– 12 meses 1– 5 años 6– 10 años 11 – 15 años 16 - 20 años

			>21 años
Complicaciones cardio metabólicas y microvasculares Cualitativa nominal	Es la presencia de un estado no deseado y/o inesperado en la evolución prevista como ser ceguera, neuropatía, cardiopatía, eventos cerebrovasculares, infartos, fracturas y todo lo perteneciente del sistema circulatorio que constituye la red capilar.	Revisión de diagnósticos previos y motivos de hospitalización documentados en el expediente.	Nefropatía diabética Neuropatía diabética Retinopatía diabética Episodios Hipoglucémicos Estado Hiperosmolar Coma diabético Cetoacidosis Diabética Pie diabético Tormenta tiroidea Tirotoxicosis Mixedema Coma mixedematoso Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardíaca Arritmias Ninguna Complicación
Hallazgos Ultrasonográficos Cualitativa nominal	Diagnóstico realizado por examen de imagen que se utiliza para visualizar la glándula tioides (determinar su tamaño y presencia o no de nodulaciones o algún nódulo que por sus características ecosonográficas haga sospechar cáncer de tiroides.	Revisión de prueba de ultrasonografía en el expediente del paciente.	Si No No aplica

## VIII. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

Se realizó una investigación con diseño no experimental, transversal, descriptivo.

**Área geográfica:** Consulta externa de endocrinología, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras y pacientes procedentes de todo el país ya que el Hospital Escuela Universitario es un hospital de referencia nacional

**Universo:** estaba comprendido por todos los pacientes con diagnóstico de diabetes y/o enfermedades tiroideas que asistieron a la consulta externa de endocrinología del Hospital Escuela Universitario en noviembre del 2015. El universo fueron 175 pacientes según el departamento de Registro del Hospital Escuela Universitario

**Muestra:** se seleccionó la muestra en el programa STAT con un 95% de confianza, prevalencia del 50% ya que no existen estudios previos, y un error del 5%.

$$n = \frac{N \times Z^2 \times P \times q}{d^2 \times (N-1) + Z^2 \times P \times q}$$

El resultado del cálculo de la muestra fue de 120 pacientes diabéticos o con patologías tiroideas escogidos al azar por muestreo sistemático dentro del universo de pacientes que asisten a la consulta externa de endocrinología, y es representativa para el mes de noviembre de 2015.

**Criterios de Inclusión:** paciente de la Consulta de Endocrinología del Hospital Escuela Universitario que sea mayor de 17 años de edad y que sea diabético, que tenga enfermedad tiroidea o ambas y que además, haya firmado el consentimiento informado.

**Criterios de Exclusión:** paciente que no sea de la consulta externa de Endocrinología del Hospital Escuela Universitario, que sea menor de 17 años de Edad, no tenga diagnóstico de diabetes, una enfermedad tiroidea o ambas o paciente que no esté dispuesto o que no haya firmado el consentimiento informado

**Procedimiento:** planteado el problema y realizado el marco teórico, se prosiguió a desarrollar el alcance y diseño de la investigación y seleccionar la muestra. Luego se elaboraron las hipótesis y se definieron las variables. Como instrumento se eligió el uso de una encuesta que fue aplicada a los pacientes diabéticos y/o con disfunción tiroidea que atendían al servicio de endocrinología del Hospital Escuela Universitario diseñada para tal fin con datos sociodemográficos, clínicos y laboratoriales. La recolección de datos se llevó a cabo en el mes de noviembre del 2015. Al finalizar la recolección de datos, se comenzaron a tabular y a graficar haciendo uso de Excel y el programa SPSS versión 22.

Una vez procesadas, se analizaron los resultados y se elaboraron las conclusiones y recomendaciones.

Para el análisis se utilizó estadística descriptiva: frecuencias, proporciones medias, mediana, moda, desviación estándar. Y para la comprobación de hipótesis medidas de asociación.



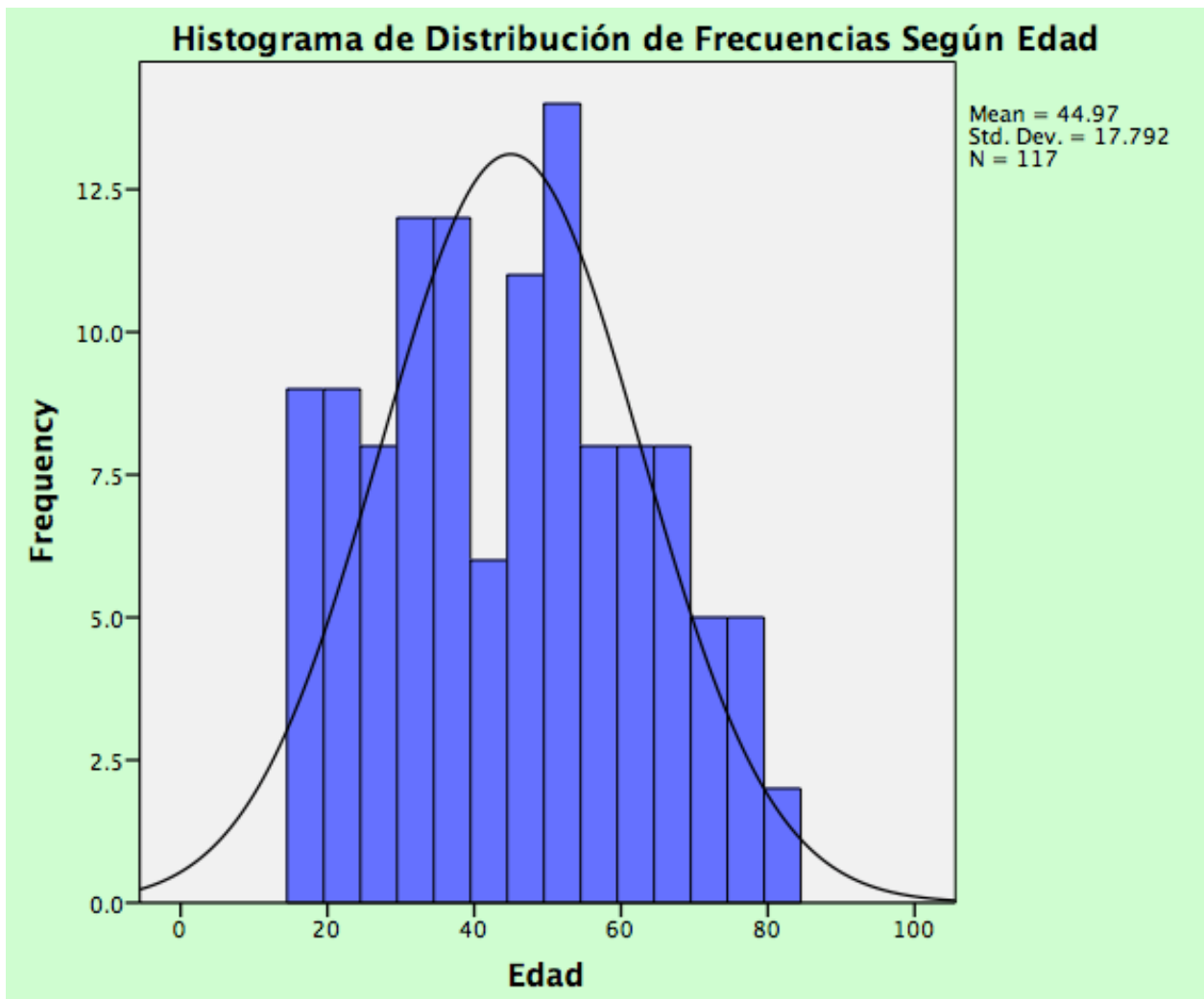
## XII RESULTADOS

Se obtuvo un total de 120 pacientes según la muestra prevista

Cuadro 1. Distribución de Frecuencias según Edad. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Rango de Edad</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
18-20	11	9.4
20-39	39	33.3
40-59	39	33.3
60-79	26	22.2
>80	2	1.7
<b>Total</b>	<b>117</b>	<b>100.0</b>

Gráfico 1 Distribución de frecuencias según edad. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La media de edad en la población estudiada fue de 44.97 años, con una moda de 30 y una mediana de 45 años. Se dice que es una distribución relativamente normal por la mínima curtosis y asimetría que presenta la curva de distribución. El 55% de la población era mayor de 40 años y el 50% de la población se encontraba entre los 27 y 61 años. La edad mínima presentada fue de 17 años y la máxima fue 82 años. El grupo de edad con la mayoría fue de 48-57 años.

Cuadro 2. Distribución de frecuencias según género. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Genero</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Masculino	13	10.8
Femenino	107	89.2
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

Cuadro 3. Distribución de frecuencias según escolaridad. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Escolaridad</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
Analfabeto	9	7.5
Primaria Incompleta	25	21.4
Primaria Completa	27	23.1
Secundaria Incompleta	18	15.4
Secundaria Completa	23	19.7
Universidad	15	12.8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

De los 120 pacientes estudiados, el 23.08% refirió haber cursado una primaria completa. Los porcentajes entre primaria incompleta y secundaria completa están muy cercanos entre sí, con un 21.37% y 19.66% respectivamente. El analfabetismo representó un 7.69%, siendo la minoría entre todas las categorías.

Cuadro 4. Distribución de frecuencias según ocupación. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

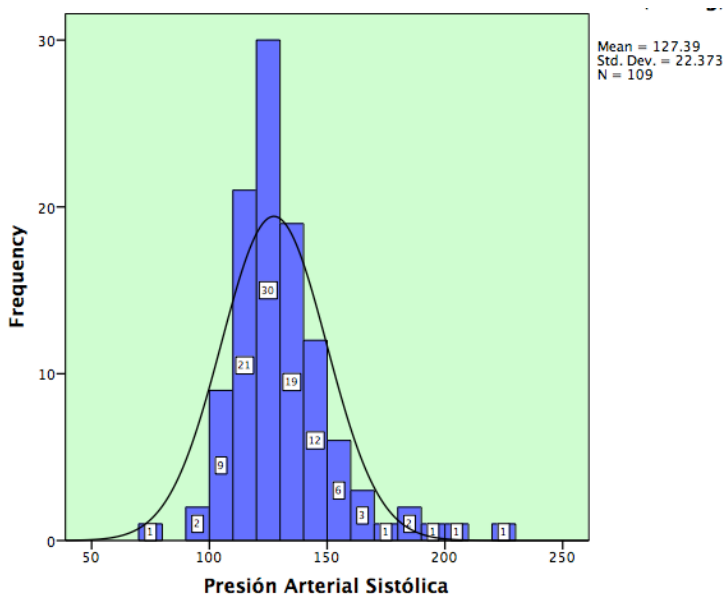
Ocupación	No.	Porcentaje
<b>Ama de casa</b>	76	63.3
<b>Aseadora</b>	2	1.7
<b>Zapatero</b>	1	0.8
<b>Ganadero</b>	4	3.3
<b>Farmacéutico</b>	1	0.8
<b>Maestro</b>	2	1.7
<b>Ingeniero</b>	1	0.8
<b>Desempleado</b>	1	0.8
<b>Albañil</b>	1	0.8
<b>Técnico de laboratorio</b>	2	1.7
<b>Auxiliar de enfermería</b>	1	0.8
<b>Estudiante</b>	14	11.7
<b>Comerciante</b>	5	4.2
<b>Costurera</b>	1	0.8
<b>Motorista</b>	2	1.7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

La gran mayoría de la población, 66.67%, refirió que su ocupación es Ama de Casa. 12.28% son y el 25% restante están distribuidos en varias ocupaciones diferentes que tuvieron una frecuencia mucho menor, como se observa en el cuadro No. 4

**Cuadro 5. Distribución de frecuencias de presión arterial sistólica. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.**

PAS (mmhg)	No.	Porcentaje
≤120	55	50.5
121-139	27	24.8
140-159	18	16.5
≥160	9	8.3
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100.00</b>

**Gráfico 5. Distribución de frecuencias de presión arterial sistólica. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.**

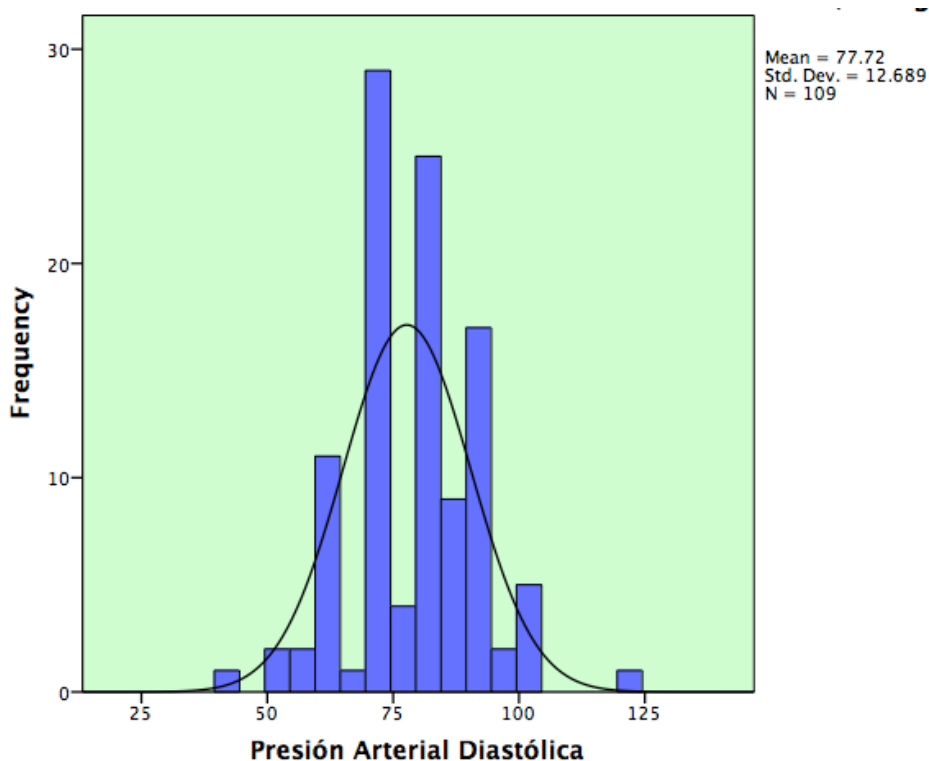


La media de PAS en la población estudiada fue de 127.39 mmhg. La moda y la mediana están constituidas por el valor de 120 mmhg. El gráfico 5 muestra una curva de distribución normal, con una curtosis de 3.699 y una asimetría de 1.405. EL valor mínimo de PAS fue de 72 mmhg y el mayor fue de 232 mmhg, con una desviación estándar de 22.373 mmhg. El 18.3% de la población presentó cifras tensionales por arriba del límite superior (140mmhg), pero el 81.7% restantes tenían cifras tensionales normales.

Cuadro 6. Distribución de frecuencias de presión arterial diastólica. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

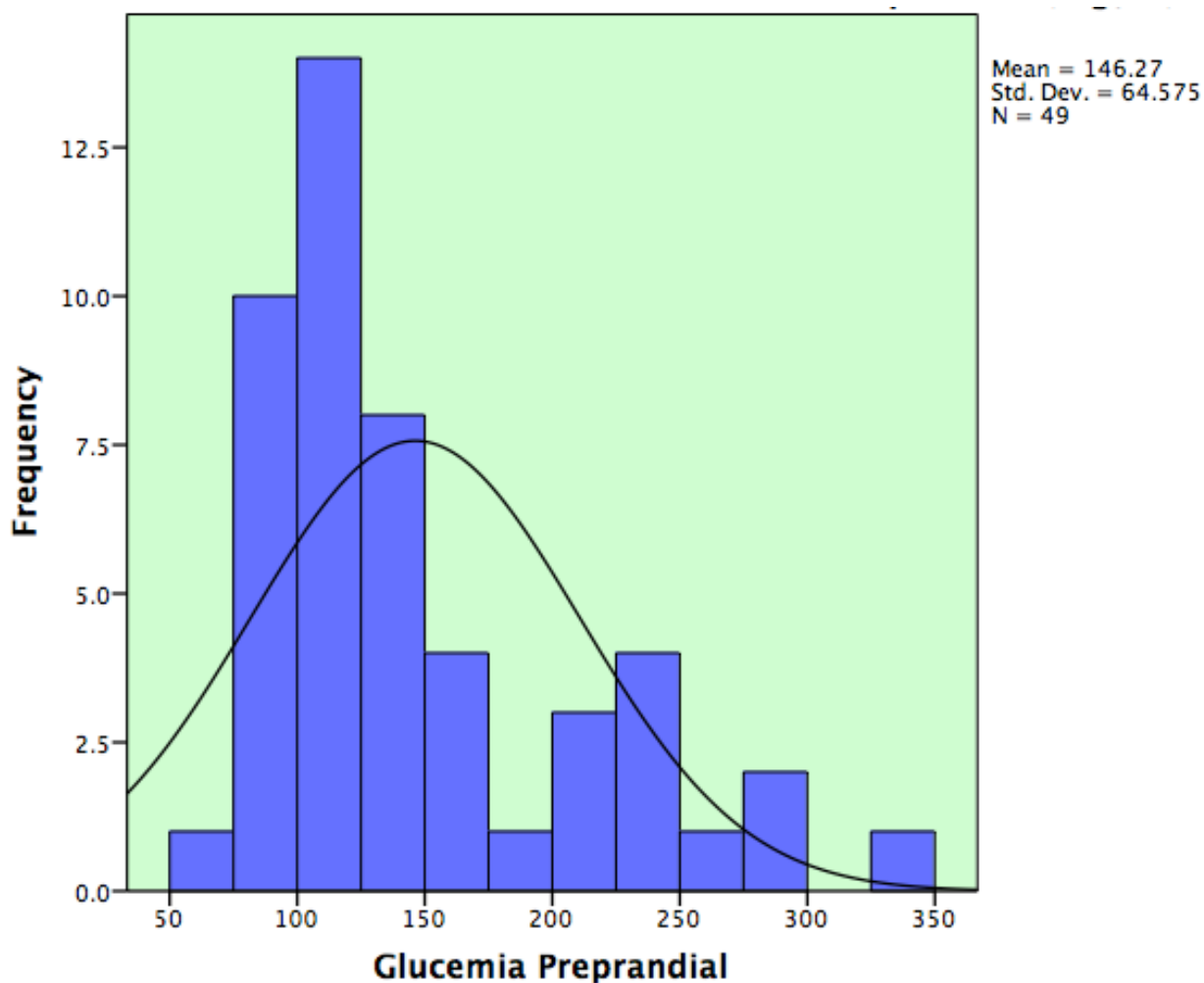
<b>PAD (mmhg)</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
≤80	73	67
80-89	11	10.1
90-99	19	17.4
≥100	6	5.5
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100.0</b>

Gráfico 6. Distribución de frecuencias de presión arterial diastólica. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



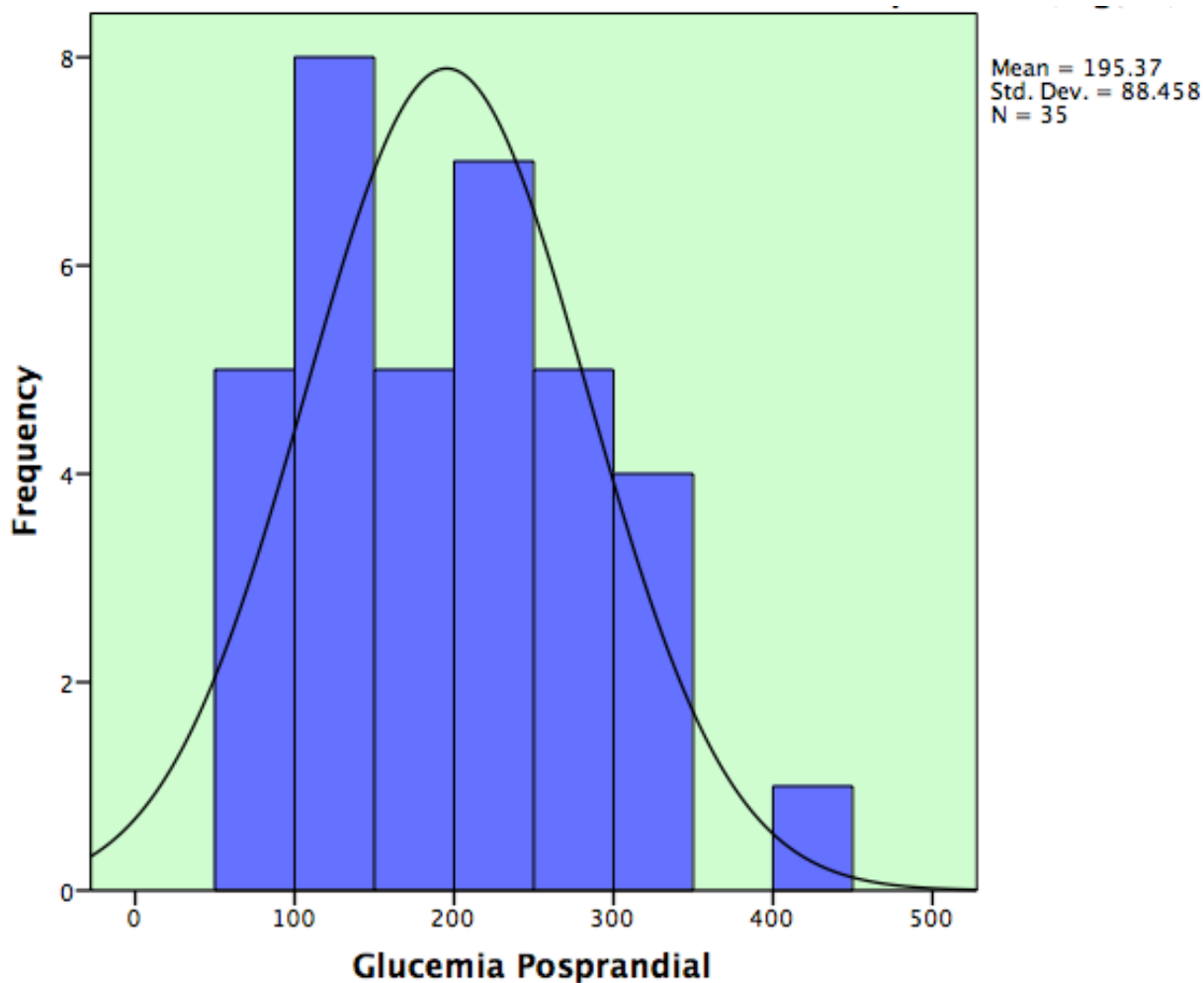
La media de PAD en la población estudiada fue de 77.72 mmhg. La moda es de 70 mmhg y la mediana 80 mmhg. La gráfica muestra una curva de distribución normal, con una curtosis de 0.548 y una asimetría de 0.065. EL valor mínimo de PAD fue de 42 mmhg y el mayor fue de 120mmhg, con una desviación estándar de 12.68 mmhg. El 10.1% de la población presento cifras tensionales por arriba del límite superior (90mmhg), pero el 89.9% restantes tenían cifras tensionales normales.

Gráfico 7. Distribución de Frecuencias Glucosa Preprandial. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La curva de distribución de la Glucemia Preprandial no es normal, ya que se muestran datos extremos que nos crean una asimetría positiva de 1.238. La media de las concentraciones de Glucemia Preprandial fue de 146.27 mg/dl, con una mediana de 118 mg/dl. El 75.5% de la población presenta valores sobre el límite superior permitido de Glucemia Preprandial (100), y el 46.9% presenta cifras propias de Diabetes. El valor mínimo encontrado fue de 62 mg/dl y el máximo fue de 342 mg/dl.

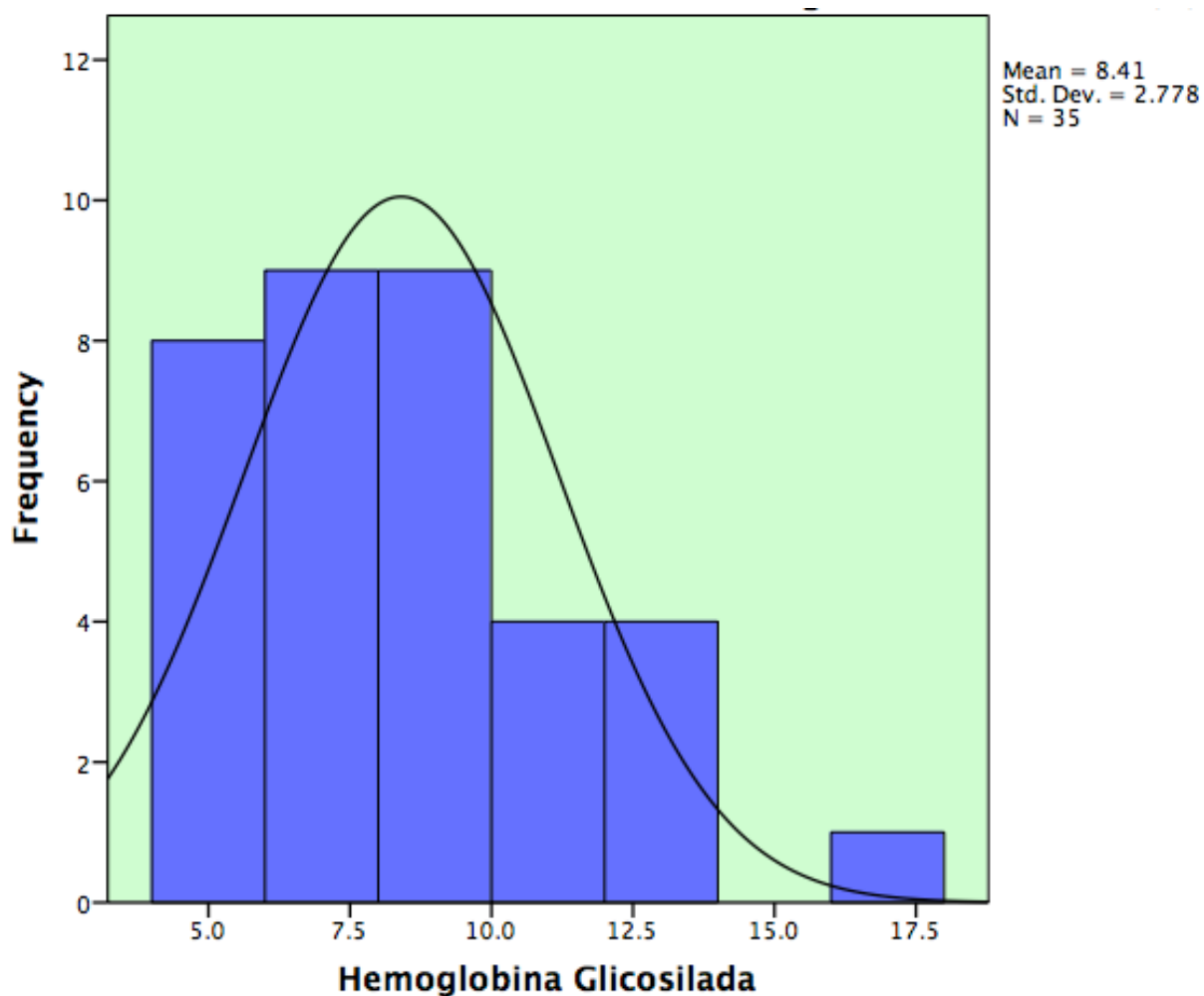
Gráfico 8. Distribución de Frecuencias Glucosa Posprandial. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La curva de distribución de Glucemia Posprandial es relativamente normal, con asimetría y curtosis mínimas. La media de la concentración fue de 195.37 mg/dl, con una moda de 106 y mediana de 179 mg/dl. El 60% de la población presenta valores elevados de Glucemia Posprandial, siendo de este un 45.7% que presenta valores propios de Diabetes. El valor mínimo encontrado fue de 72mg/dl y el máximo de 427mg/dl.



Gráfico 9. Distribución de Frecuencias Hemoglobina Glicosilada. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



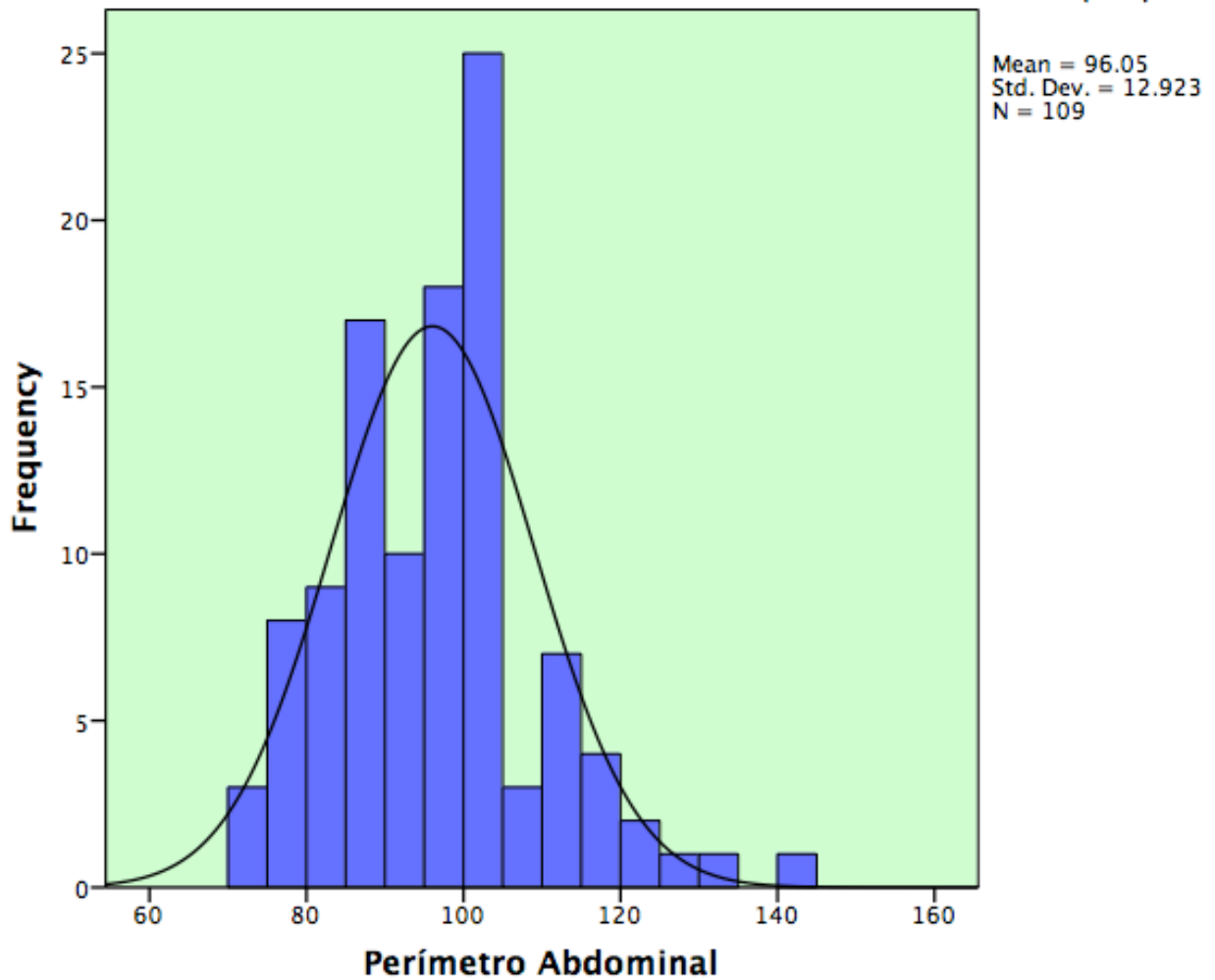
La media de Hemoglobina Glicosilada de la población en estudio fue de 8.41%, muy por arriba de los valores normales. La mediana fue de 8%, con un 63% de la población con valores superiores a los permitidos en cifras de Diabético. La desviación estándar es de 2.778%, con valor mínimo de 4.4% y mayor de 16.6%.

Cuadro 10. Distribución de Frecuencias Triglicéridos. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<150	16	35.6
150-200	8	17.8
>200	21	46.7
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100.0</b>

La distribución de las concentraciones de Triglicéridos no es normal, ya que existen valores extremos que nos causan una modificación en la curva de distribución normal. La media de concentración de Triglicéridos fue de 260.38 mg/dl, con una moda de 211 y una mediana de 199 mg/dl. Estos datos nos indican que la gran mayoría (63%) de la población tiene valores más elevados que el límite superior permitido. El valor mínimo encontrado fue de 37 mg/dl, y el máximo fue de 1831 mg/dl.

Gráfico 11. Distribución de Frecuencias del Perímetro Abdominal. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



Este histograma nos muestra una distribución normal del Perímetro abdominal en la población, con curtosis y asimetría mínimos. La media de perímetro abdominal fue de 96.05, con una desviación estándar de 12.92cm, moda de 100cm y mediana de 96cm. 69% de la población presenta datos que sobrepasan los límites para mujer(88cm), y el 25% sobrepasa los límites para el hombre (102cm).

Cuadro 12. Distribución de Frecuencias de Peso (lbs). Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

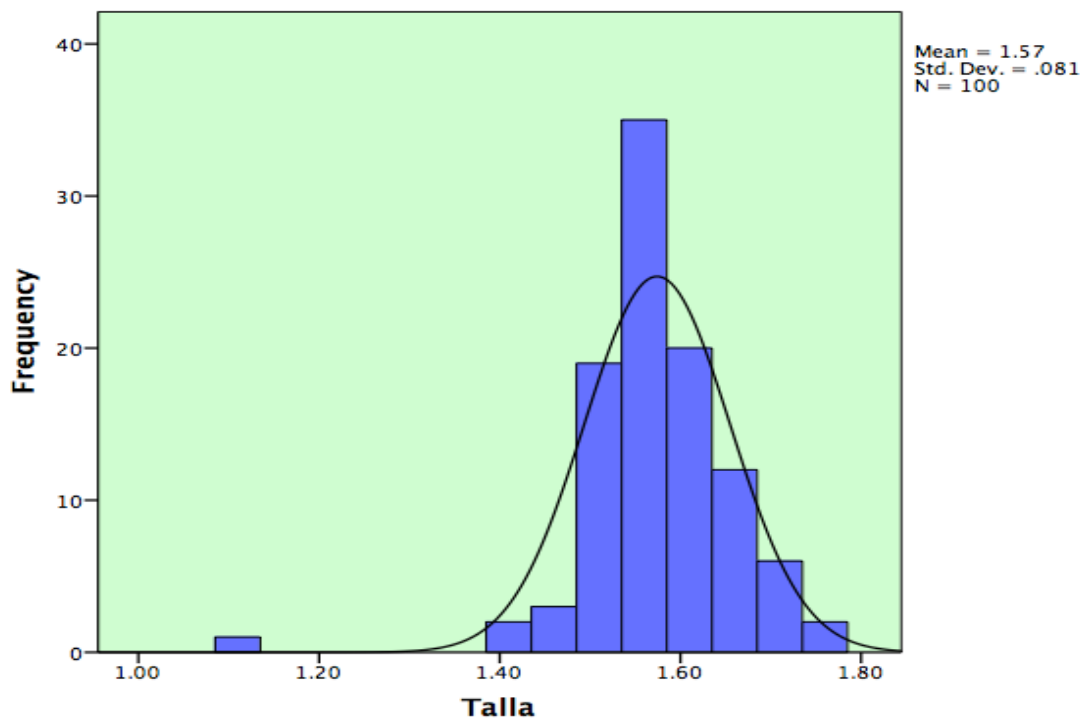
<b>Peso (lb)</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
80-100	3	3.3
101-120	8	8.8
121-140	19	20.9
141-160	34	37.4
161-180	10	11
181-200	10	11
201-220	4	4.4
221-240	2	2.2
241-260	0	0
261-280	1	1.1
<b>Total</b>	<b>91</b>	<b>100</b>

La curva de distribución de peso es relativamente normal, con un valor de curtosis que hace que la curva sea picuda. La media de peso fue de 152.19 lbs, con una moda de 150 y mediana 150lbs.

Cuadro 13. Distribución de Frecuencias de Talla. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

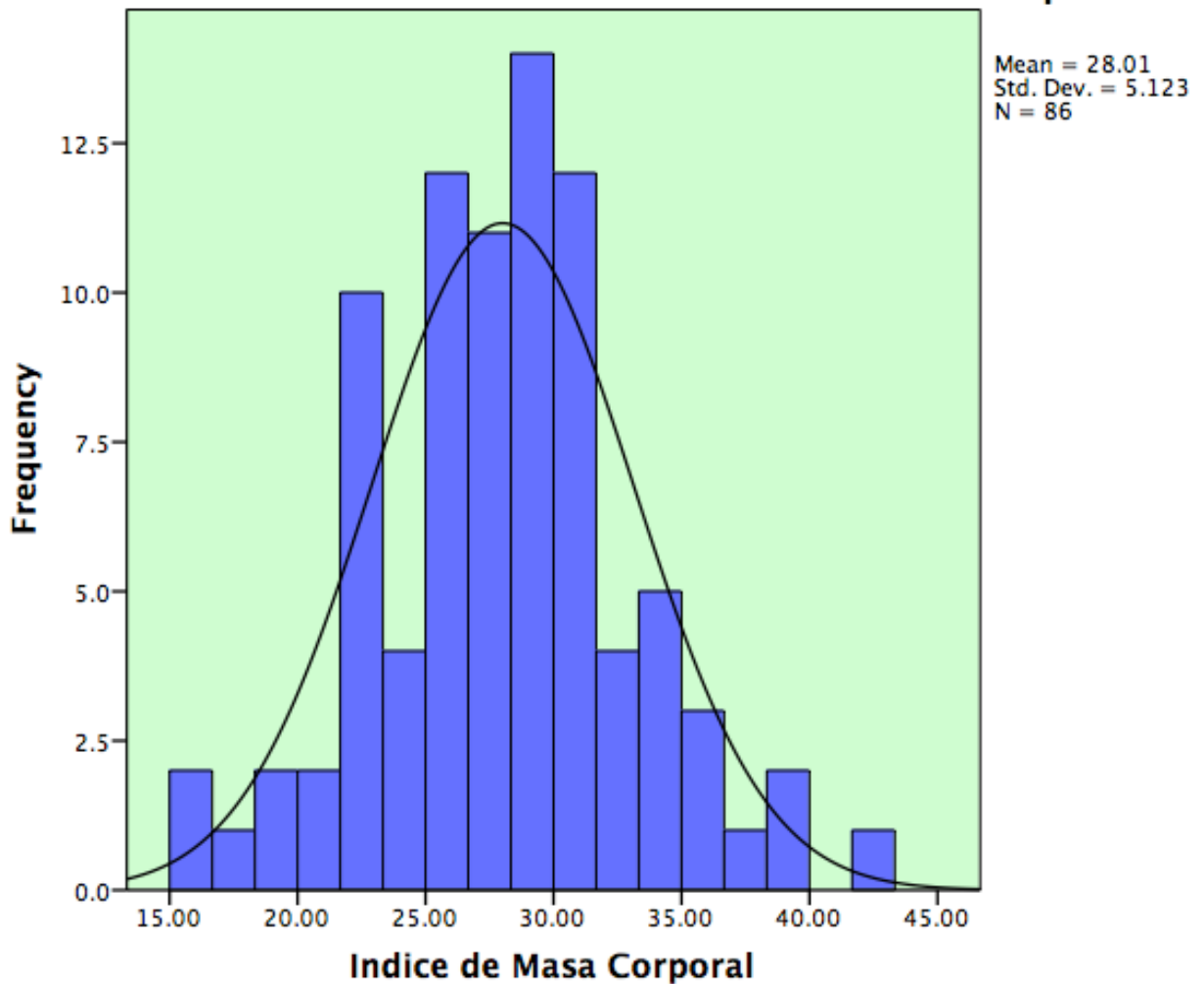
Talla (m)	Frecuencia	Porcentaje
1.11-1.30	1	1
1.31-1.50	7	7
1.51-1.70	86	86
1.71-1.90	6	6
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Gráfico 13. Distribución de Frecuencias de Talla (m). Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La media de Talla en la población fue de 1.57 m, con una desviación estándar de 0.81 m, media de 157 m y moda de 154 m. La curva de distribución muestra una curtosis muy pronunciada.

Gráfico 14. Distribución de Frecuencias de Índice de Masa Corporal. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

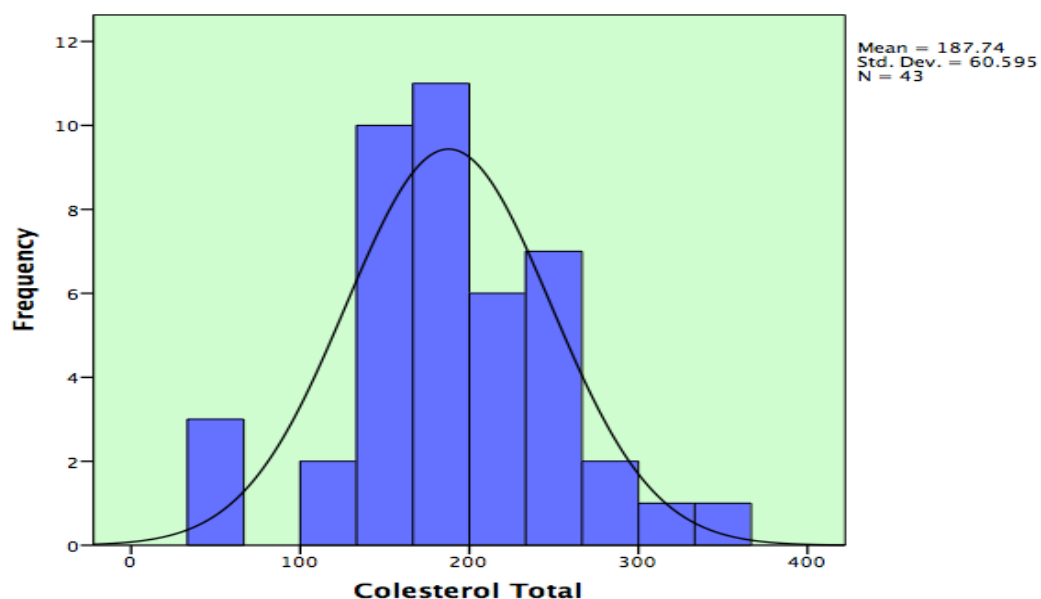


El Índice de masa corporal de la población tiene una distribución normal, con una media de 28.01(sobrepeso), moda de 29.7, mediana de 28.10 y una desviación estándar de 5.123. El 42% de la población está en sobrepeso, 23% en obesidad grado 1. Además se encontró un paciente en obesidad mórbida.

Cuadro 15. Distribución de Frecuencias Colesterol. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Colesterol (mg/dl)</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
<150	26	60.5
151-200	13	30.2
>200	4	9.3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100.0</b>

Gráfico 15. Distribución de Frecuencias Colesterol. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La distribución de frecuencias del Colesterol Total muestra una distribución normal, con una media de 187.74 mg/dl, mediana de 185 y desviación estándar de 60.595 mg/dl. El 39.5% de la población cuenta con concentraciones elevadas de colesterol.

Cuadro 16. Estadísticas descriptivas de T3 Libre. Prevalencia de la comorbilidad entre Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>N</b>	<b>Valido</b>	<b>10</b>
	<b>Faltante</b>	<b>110</b>
Media		137.2
Mediana		147
Moda		147
Desviación Estándar		90.6
Asimetría		-0.07
Desviación estándar de Asimetría		0.69
Kurtosis		-0.22
Desviación estándar de Kurtosis		1.3
Mínimo		286
Máximo		

La curva de distribución de la T3 Libre es relativamente normal por los niveles bajos de asimetría y Curtosis que tiene. La media de las concentraciones de T3 libre fue de 137.25, con una mediana de 147. El valor mínimo encontrado fue de 1.63 y el valor máximo es de 286.



Cuadro 17. Estadísticas Descriptivas De T3. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

N	Faltante	19
	Valido	101
Media		96.5980
Mediana		93.00
Moda		123.00
Desviación Estandar		77.15397
Asimetria		0.614
Error Estandar De Asimetria		0.524
Curtosis		0.370
Error Estandar De Curtosis		1.014
Minimo		0.76
Maximo		271.00

La curva de distribución de la t3 total es no es normal ya que se demuestran datos externos que nos crean una asimetría positiva de 0.614. La media de las concentraciones de t3 total fue de 96.5980, con una mediana de 93 y una moda de 123. El valor mínimo encontrado fue de 0.76 y el valor máximo es de 271.

**Cuadro 18.** Distribución De Frecuencias De T4 Libre. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

N	Faltante	66
	Valido	54
Media		4.8964
Mediana		1.26
Moda		1.26
Desviación Estandar		15.03717
Asimetria		5.726
Error Estandar De Asimetria		0.295
Curtosis		34.514
Error Estandar De Curtosis		0.582
Minimo		00.75
Maximo		105

La curva de distribución de la t3 total es no es normal ya que se demuestran datos externos que nos crean una asimetría positiva de 0.614. La media de las concentraciones de t3 total fue de 96.5980, con una mediana de 93 y una moda de 123. El valor mínimo encontrado fue de 0.76 y el valor máximo es de 271.

**Cuadro 19.** Estadística Descriptiva De T4 Total. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus y patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

N	Faltante	13
	Valido	107
Media		8.7169
Mediana		9.33
Moda		3.36
Desviación Estándar		2.49395
Asimetría		-0.708
Error Estándar De Asimetría		0.616
Curtosis		0.615
Error Estandar De Curtosis		1.191
Minimo		3.36
Maximo		12.80

La curva de distribución de la t3 total es no es normal ya que se demuestran datos externos que nos crean una asimetría positiva de 0.614. La media de las concentraciones de t3 total fue de 96.5980, con una mediana de 93 y una moda de 123. El valor mínimo encontrado fue de 0.76 y el valor máximo es de 271.

**Cuadro 20.** Estadísticas Descriptivas De Tsh. Prevalencia de la comorbilidad entre pacientes con diabetes mellitus y patologías tiroideas. Noviembre 2015.

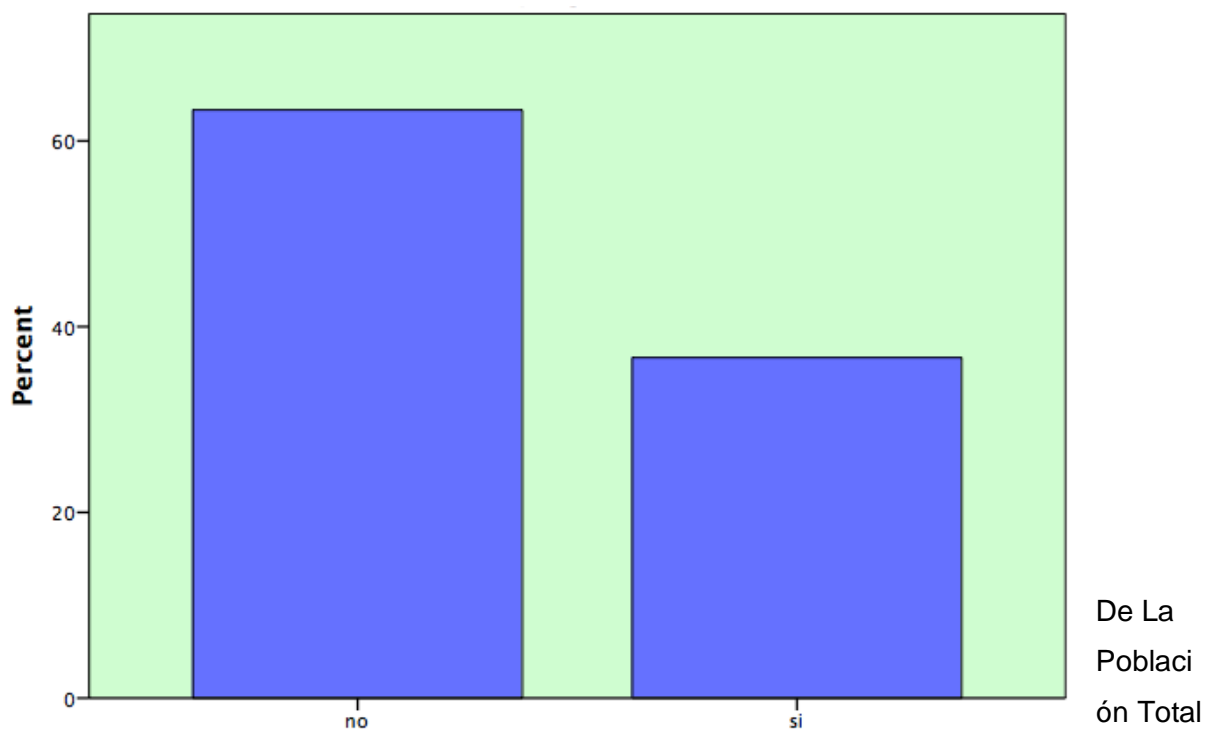
N	Faltante	52
	Valido	68
Media		5.00644
Mediana		1.13
Moda		0.010
Desviación Estandar		10.08415
Asimetria		3.586
Error Estandar De Asimetria		0.330
Curtosis		15.061
Error Estandar De Curtosis		0.650
Minimo		0.001
Maximo		57.450

La curva de distribución de la tsh es no es normal ya que se demuestran datos externos que nos crean una asimetría positiva de 3.586. La media de las concentraciones de tsh fue de 5.00644, con una mediana de 1.13000 y una moda de 0.010<sup>2</sup>. El valor mínimo encontrado fue de 0.001 y el valor máximo es de 57.450.

**Cuadro 21.** ¿Padece Usted De Diabetes Mellitus? Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Antecedente de Diabetes</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
No	76	63.3
Si	44	36.7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

**Grafica 21.** ¿Padece Usted De Diabetes Mellitus? Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

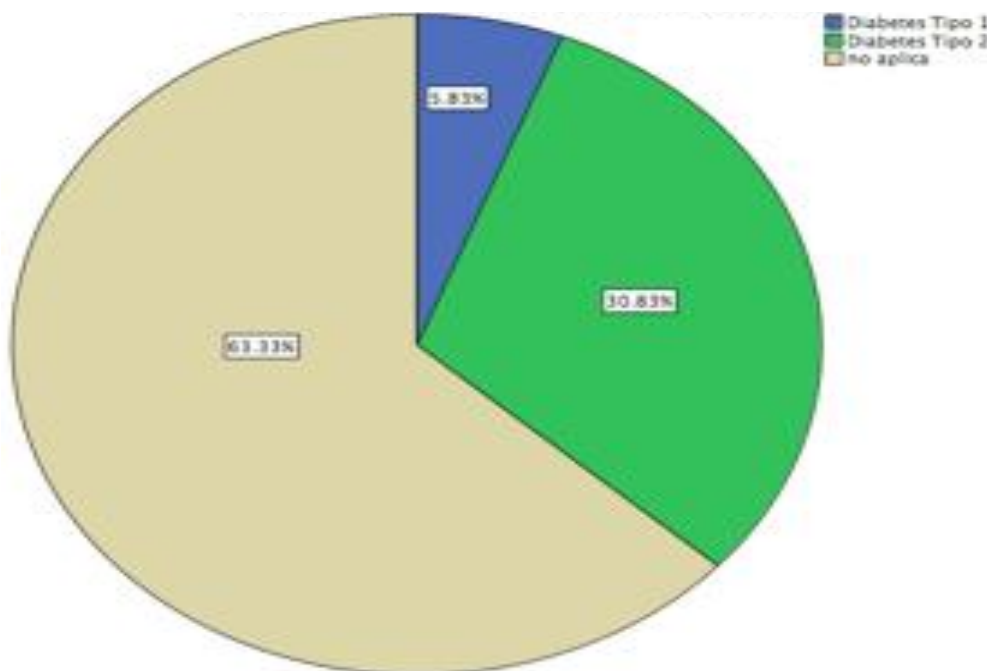


Estudiada Un 36.7% Presenta Diabetes Y Un 63.3% No La Padece.

**Cuadro 22.** ¿Qué Tipo De Diabetes Padece? Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

Tipo de Diabetes	No.	Porcentaje
Diabetes Tipo 1	7	15.9
Diabetes Tipo 2	37	84.1
<b>Total</b>	<b>44</b>	<b>100</b>

Grafica 22. ¿Qué Tipo De Diabetes Padece? Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

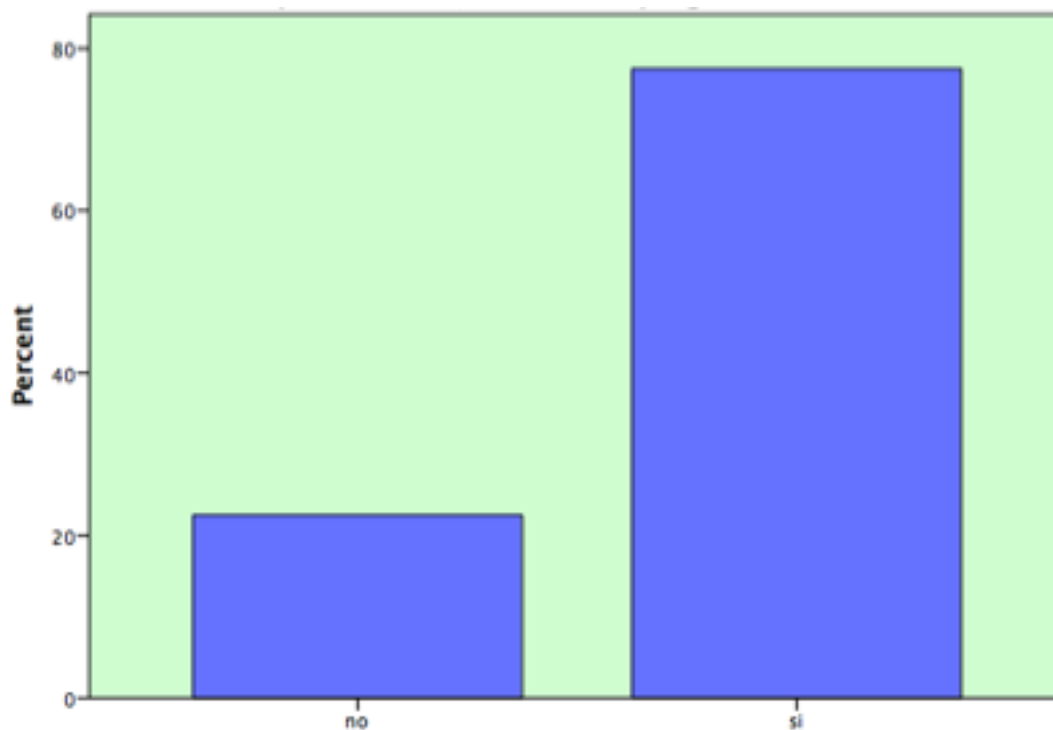


El 63.33% de la población estudiada no padece de diabetes y el 36.66% si padece esta enfermedad, de los cuales un 30.83% presenta diabetes tipo 2 y un 5.83% presenta diabetes tipo 1.

**Cuadro 23.** ¿Padece Usted De Alguna Enfermedad Tiroidea? Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Antecedente de Enfermedad Tiroidea</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
No	27	22.5
Si	93	77.5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

**Gráfica 23.** ¿Padece Usted De Alguna Enfermedad Tiroidea? Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

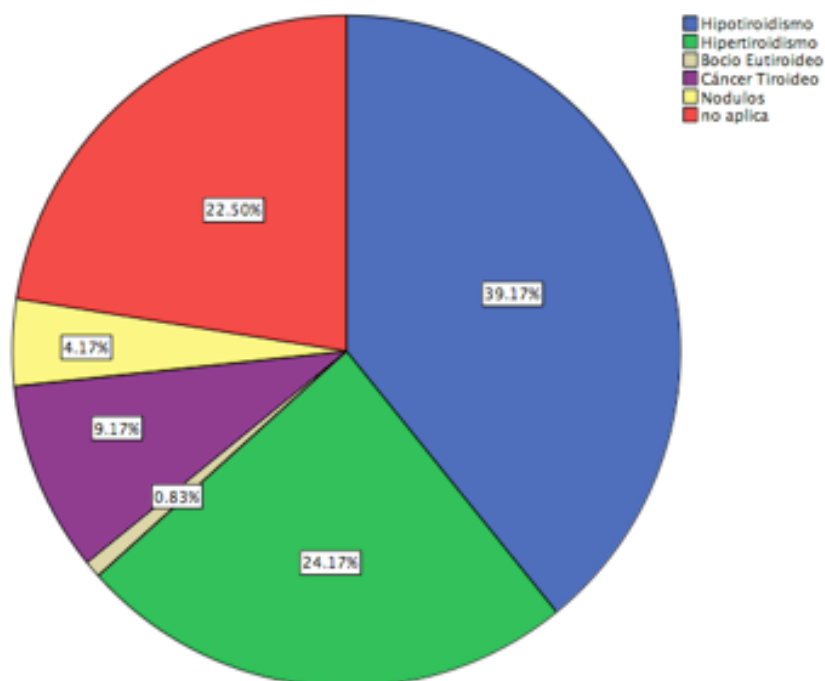


De un total de 120 pacientes, 93 (77.5%) padecen de disfunción tiroidea y 27 (22.5%) no padecen este tipo de trastornos.

**Cuadro 24.** ¿Qué Tipo De Enfermedad Tiroidea Padece? Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

Tipo de enfermedad	No.	%
<b>Tiroidea</b>		
Hipotiroidismo	47	50.5
Hipertiroidismo	29	31.2
Bocio Eutiroideo	1	1.1
Cáncer Tiroideo	11	11.8
Nodulos	5	5.4
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>100</b>

**Gráfica 24.** ¿Qué Tipo De Enfermedad Tiroidea Padece? Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



El 39.17% padece hipotiroidismo, siendo ésta la enfermedad tiroidea más prevalente. La enfermedad tiroidea que menos se presentó en la población fueron los nódulos tiroideos, con un 4.17%.

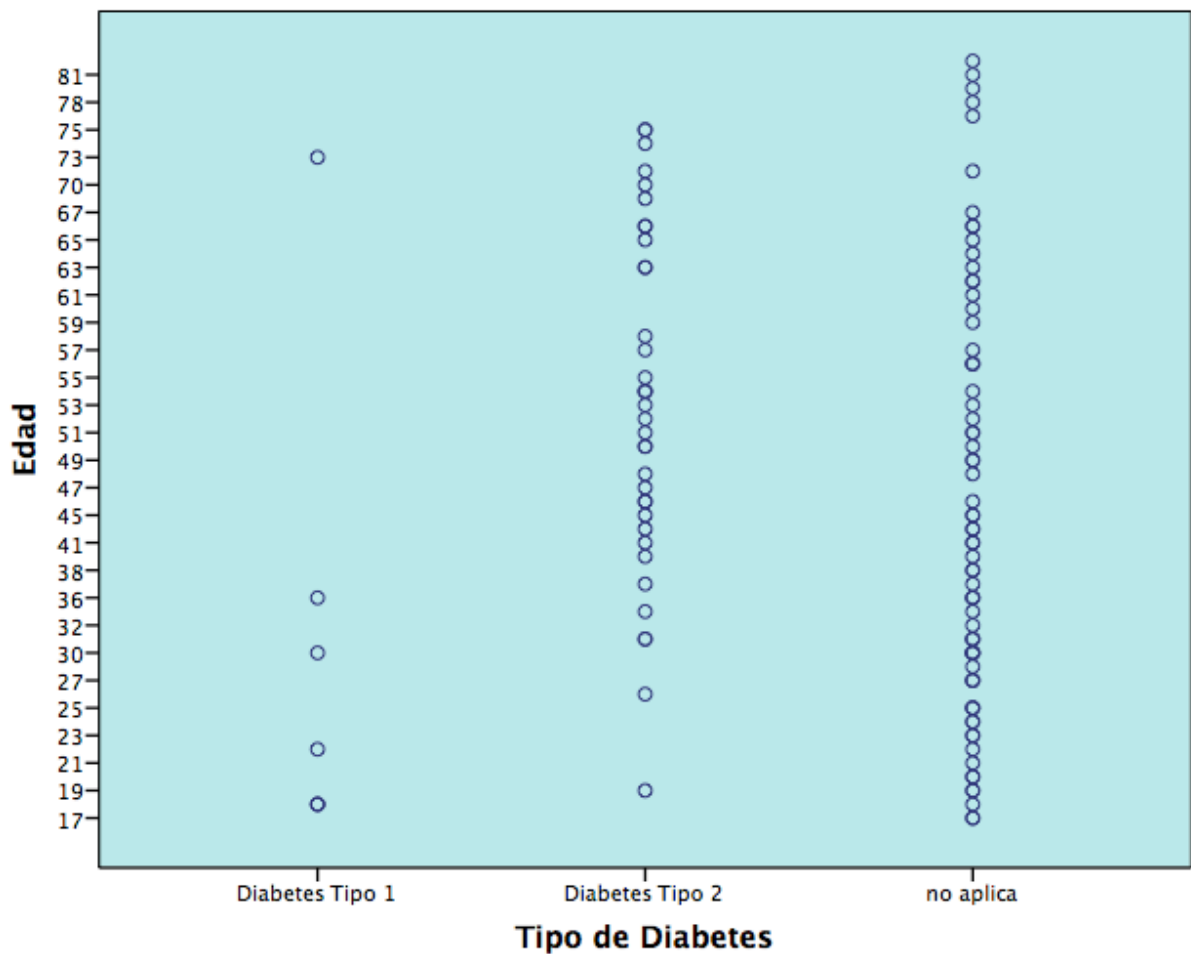


**Cuadro 25.** ¿Qué Complicaciones Cardiometabólicas Y Microvasculares Ha Tenido El Paciente? Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

<b>Complicaciones Cardiometabólicas y microvasculares</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Nefropatía Diabética, Retinopatía Diabética, Neuropatía Diabética	1	0.8
Nefropatía Diabética, Episodios Hipoglucémicos	1	0.8
Episodios Hipoglucémicos	2	1.7
Nefropatía Diabética, Pie Diabético	1	0.8
Estado Hiperosmolar	2	1.7
Cardiopatía Isquémica	1	0.8
Nefropatía Diabética	1	0.8
Episodios Hipoglucémicos, Insuficiencia Cardíaca, Arritmias	1	0.8
Nefropatía Diabética, Neuropatía Diabética, Cardiopatía Isquémica	1	0.8
Tirotoxicosis	1	0.8
Nefropatía Diabética Cetoacidosis	1	0.8
Neuropatía Diabética, Episodios Hipoglucémicos	1	0.8
Sin Complicaciones	94	78.3
Insuficiencia Cardíaca	1	0.8
Arritmias	3	2.5
Neuropatía Diabética	1	0.8
Mixedema	1	0.8
Cetoacidosis	1	0.8
Nefropatía Diabética, Cardiopatía Isquémica, Insuficiencia Cardíaca	1	0.8
Tormenta Tiroidea	3	2.5
Pie Diabético	1	0.8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

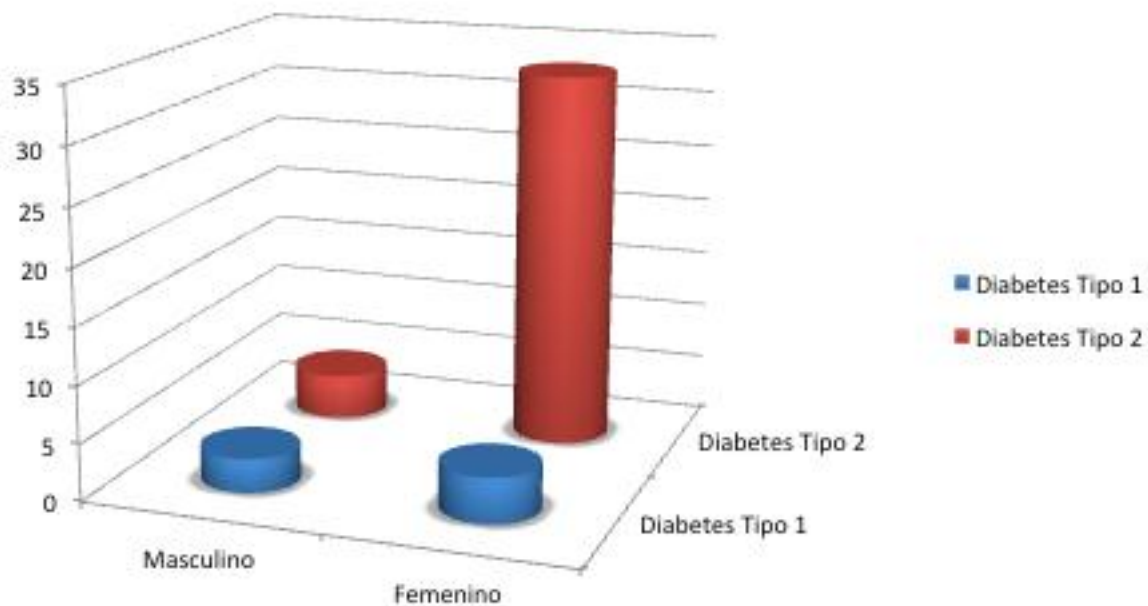
La mayor parte de los pacientes diabéticos y con disfunción tiroidea no presenta complicaciones (78.3%). En caso de que se presenten, las más frecuentes son arritmias (2.5%), estado hiperosmolar (1.7%) y episodios hipoglucémicos (1.7%)

**Gráfico 26.** Distribución de diabetes de acuerdo a edad. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La Diabetes Tipo 2 tuvo una mayor prevalencia en los grupos de edad entre los 41 y 59 años, presentándose en algunos pocos casos por encima y por debajo de este rango. La prevalencia de Diabetes tipo 1 se presentó en el rango de edad de 17-36 años. Solamente 1 caso de Diabetes Tipo 1 fue encontrado en individuo por encima de este grupo de edad, siendo a los 73 años.

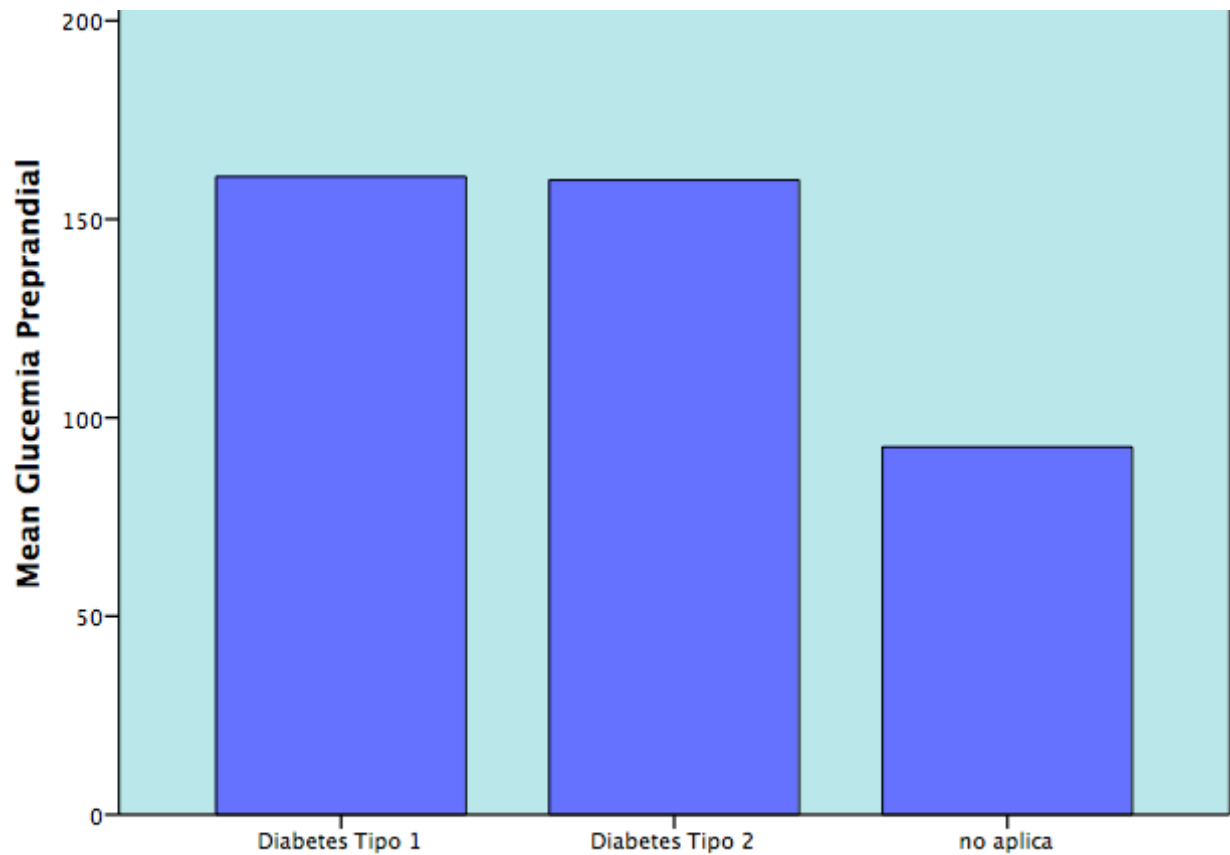
**Gráfico 27.** Tipo de diabetes según género. Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



El tipo de diabetes que resultó más prevalente es la tipo 2, en un 84.09%. De éstos, 89.19% pertenecen a la población femenina y el 10.81% a la población masculina. En los pacientes con diabetes tipo 1, el género más prevalente es el femenino, con un 57.14%. En ambas predomina el género femenino.

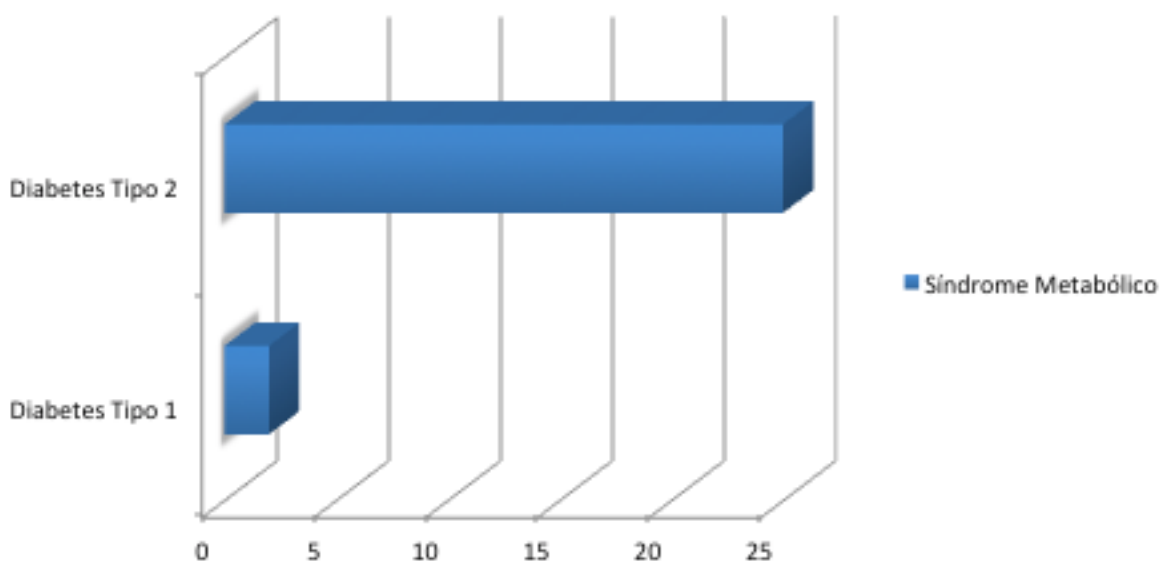
**Grafica 28.** Media de glucemia preprandial en pacientes diabeticos. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

**N= 120**



La media de Glucemia Preprandial en los pacientes diabéticos es muy similar, siendo esta 151mg/dl en los pacientes con Diabetes Tipo 1 y de 150mg/dl en los pacientes con Diabetes Tipo 2.

**Gráfico 29.** Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes diabéticos. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

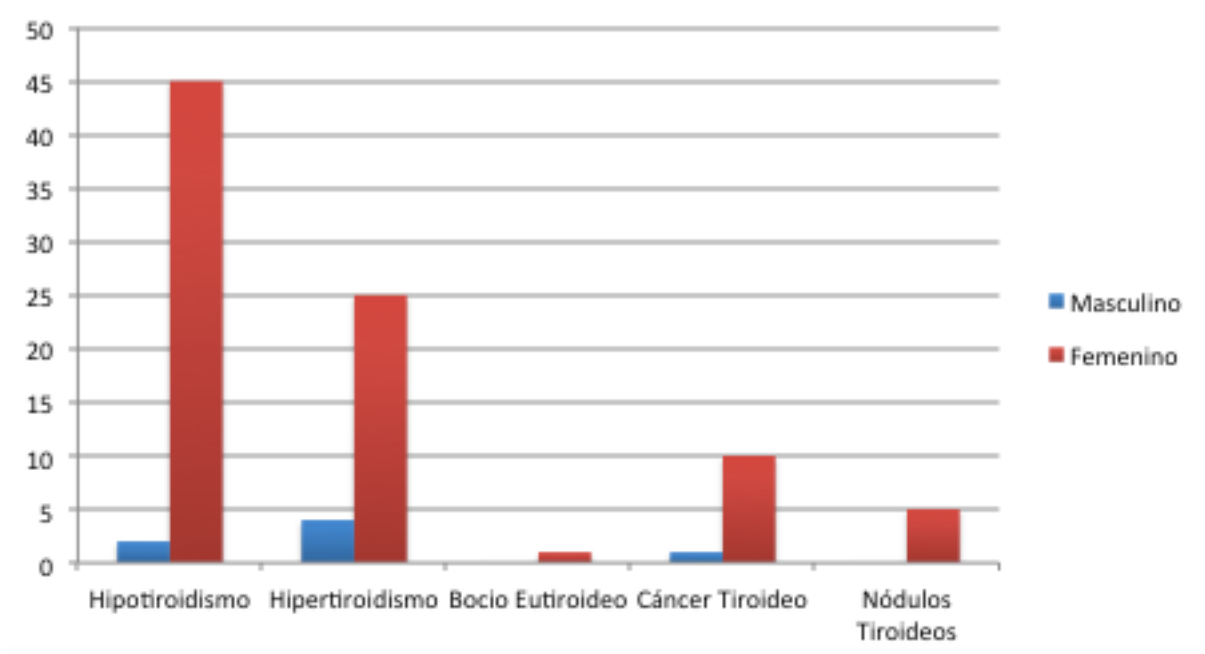


El síndrome metabólico fue más frecuente en los pacientes diabéticos tipo 2, con un 92.59%

**Cuadro 30.** Tipo de disfunción tiroidea según género. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

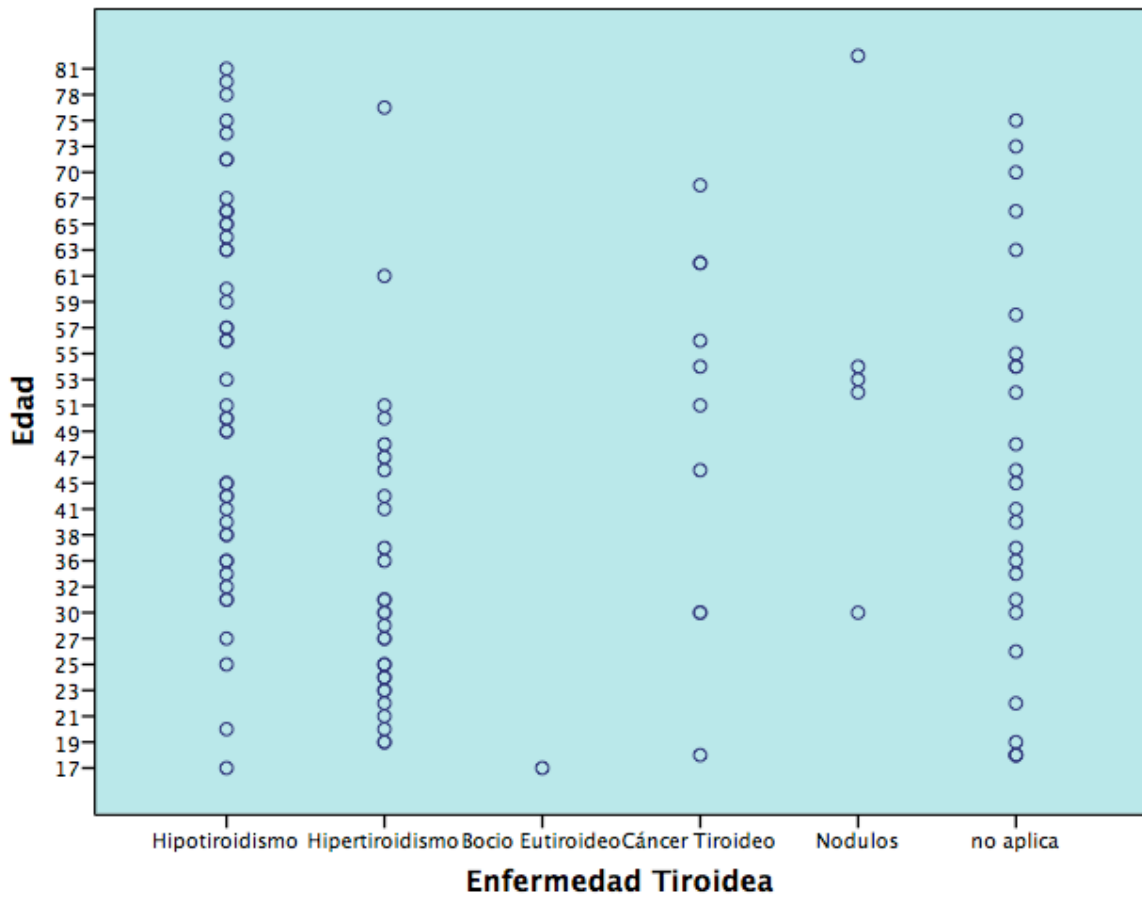
<b>Disfunción Tiroidea según Género</b>	<b>Masculino</b>	<b>Femenino</b>
Hipotiroidismo	2	45
Hipertiroidismo	4	25
Bocio Eutiroideo	0	1
Cáncer tiroideo	1	10
Nódulos tiroideos	0	5
<b>Total 93</b>		

**Gráfico 30.** Tipo de disfunción tiroideo según género. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



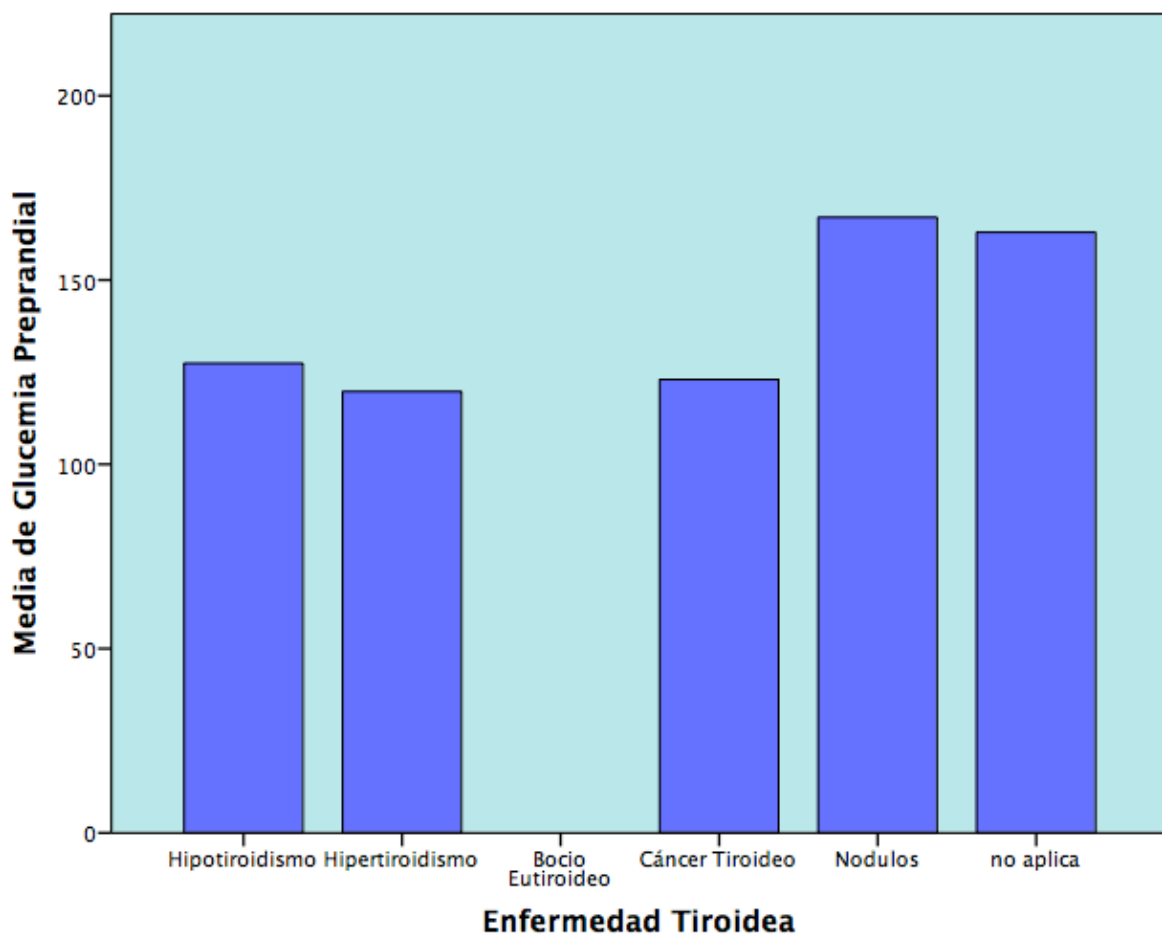
Las disfunciones tiroideas son más prevalentes en el género femenino, con un 92.47%, siendo el trastorno más frecuente el hipotiroidismo con un 52.33%.

**Gráfico 31.** Distribución de Enfermedades Tiroideas de Acuerdo a Edad. Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La distribución de enfermedades tiroideas según edad nos muestra que el Hipotiroidismo es prevalente en todos los grupos de edad, mientras que el hipertiroidismo fue mas prevalente en los pacientes menores de 51 años. Al igual, en Cáncer tiroideo no se presentó en un grupo de edad específico.

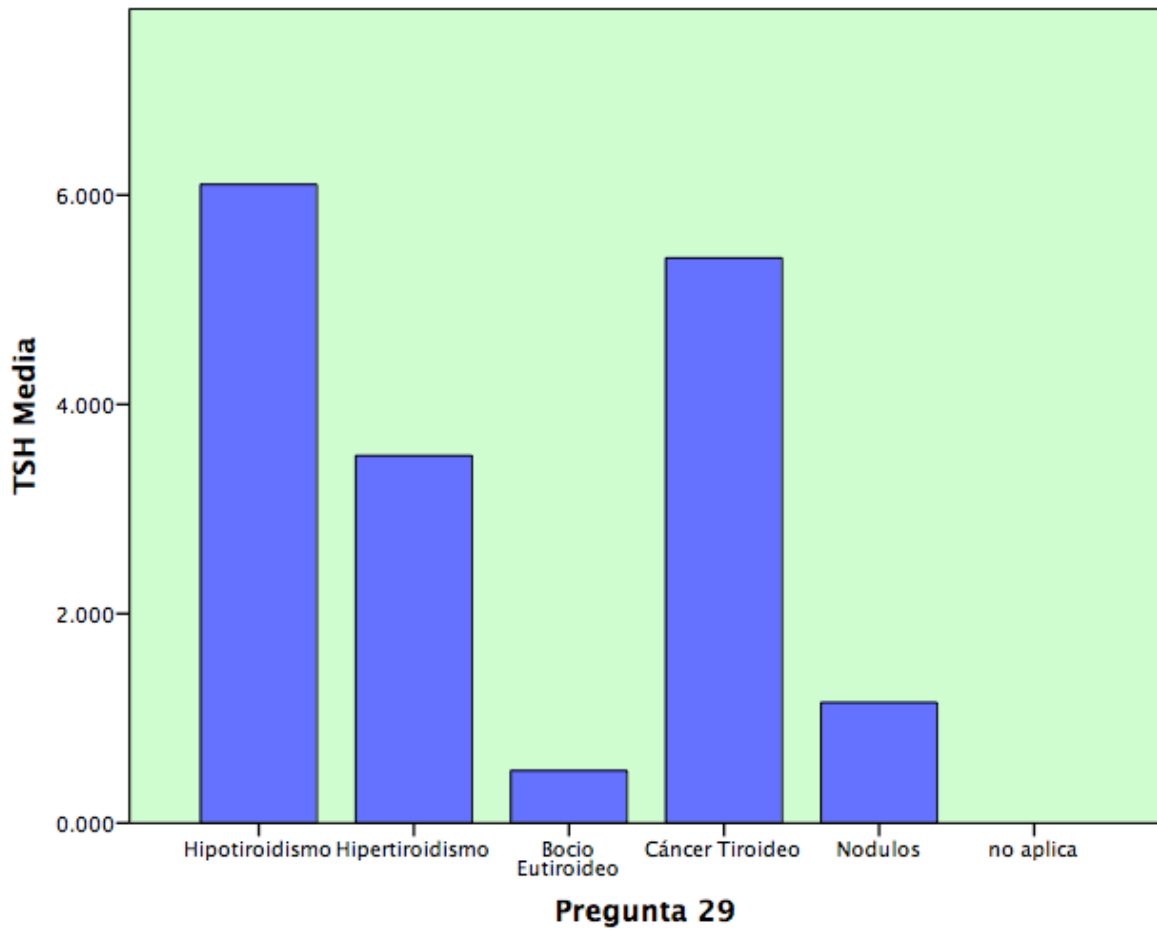
**Gráfico 32.** Distribución de glucemia preprandial Según Enfermedad Tiroidea. Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La concentración media de glucemia preprandial fue mas elevada en los pacientes con nódulos tiroideos, mientras que en el resto de enfermedades tiroideas, exceptuando el bocio eutiroidico, la media de glucosa preprandial fue muy similar, aproximadamente 130 mg/dl.

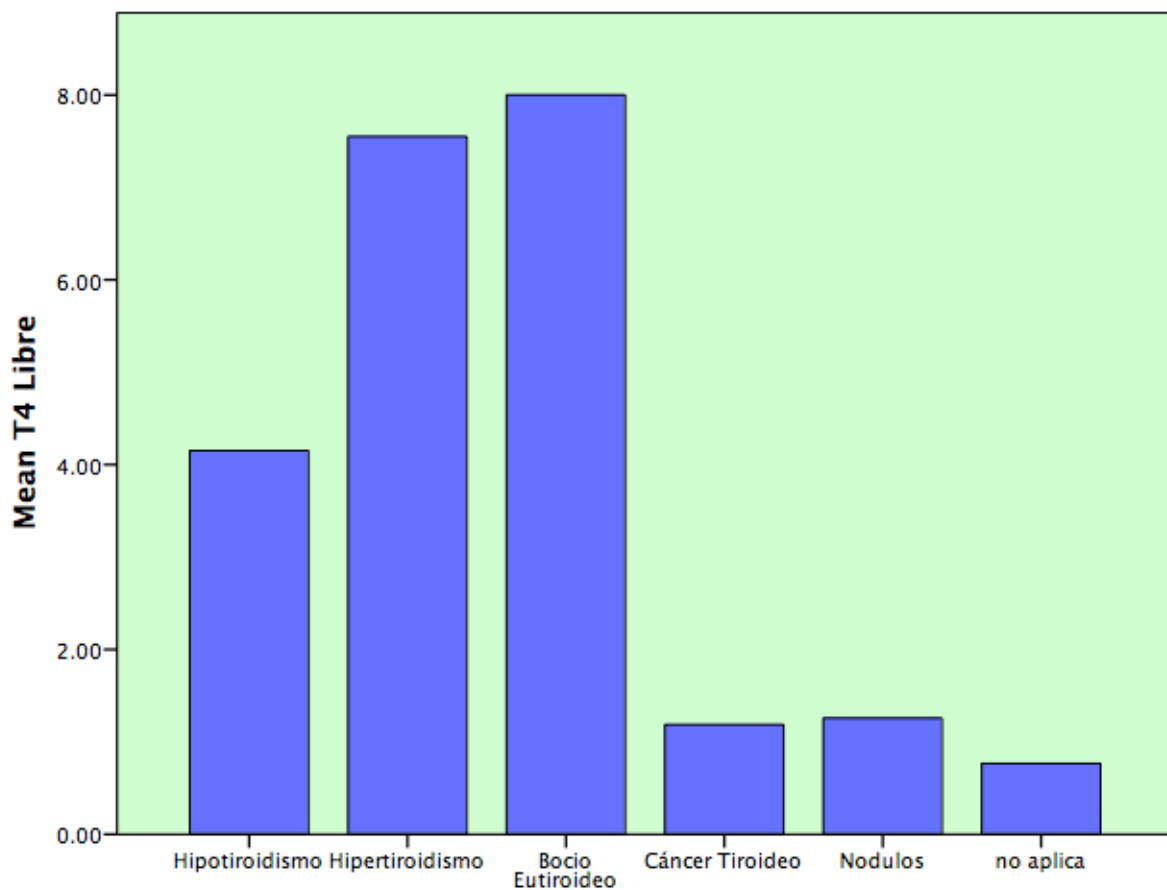


**Gráfico 33.** TSH media en pacientes con enfermedades tiroideas. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



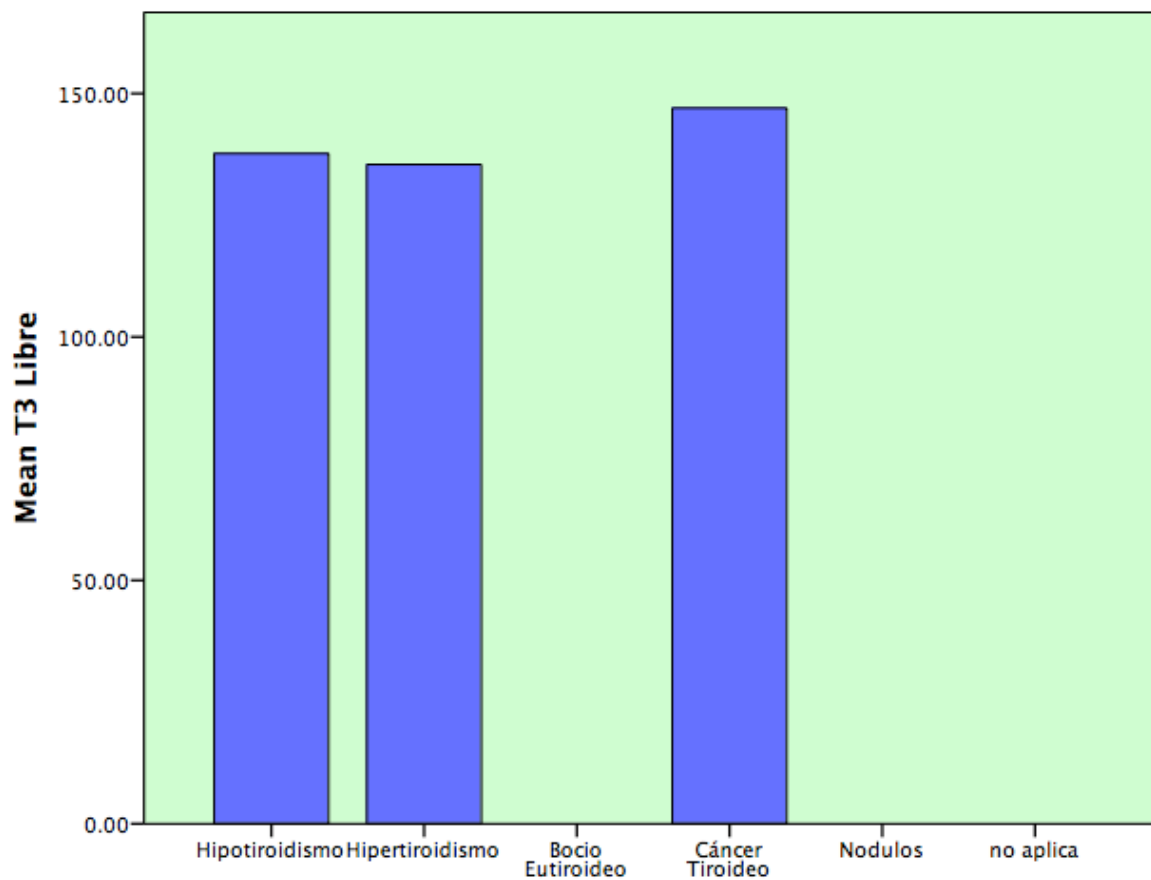
La concentración media de TSH fue mayor en los pacientes con Hipotiroidismo, con un valor de 6. Los pacientes con Cáncer Tiroideo presentaron una media de 5.6, y los pacientes con hipertiroidismo una media de 3.8.

**Gráfico 34.** Media de T4 libre en pacientes con enfermedad tiroidea. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



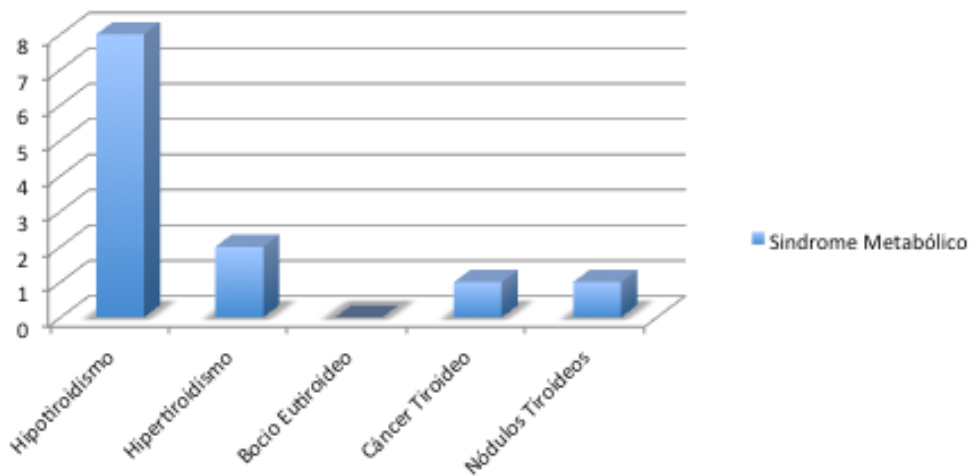
La concentración media de T4 Libre en los pacientes con enfermedad tiroidea fue mayor en el grupo de bocio eutiroideo, seguido del grupo de hipertiroidismo con una media de 7.7.

**Gráfico 35.** Media de T3 libre en pacientes con enfermedad tiroidea. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La media de T3 Libre fue muy similar en los tres grupos, con un valor aproximado de 140.

**Gráfico 36.** Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con disfunción tiroidea.  
Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas.  
Noviembre 2015.

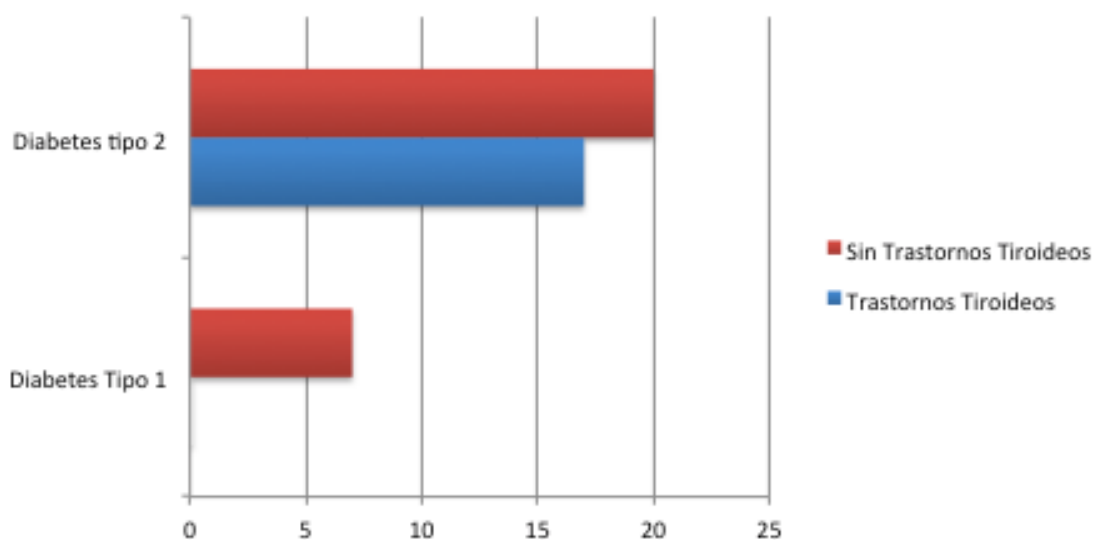


El hipotiroidismo es la disfunción tiroidea con mayor prevalencia en la población con síndrome metabólico con un 66.67% y la menos prevalente es el bocio eutiroideo, que se encontró en 0% de los pacientes.

**Cuadro 37.** Prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes diabéticos. Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015. N=44

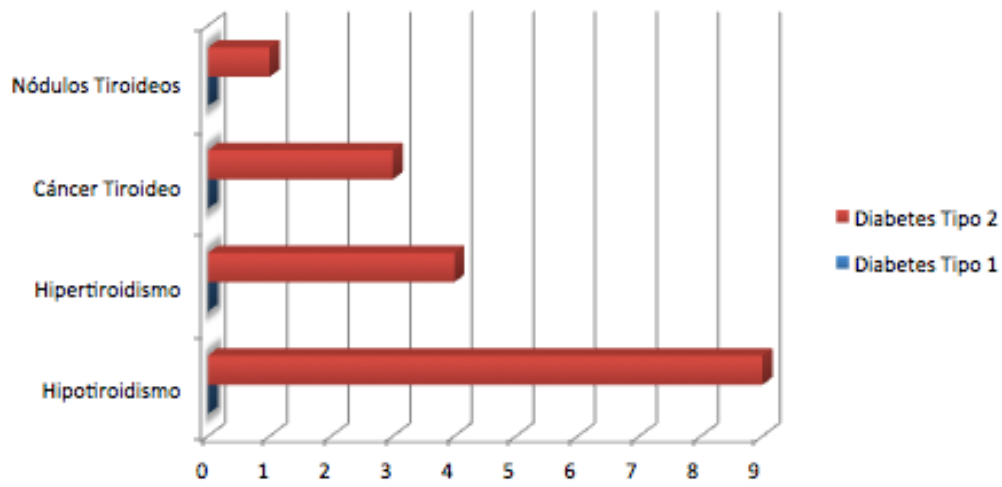
Condición	Diabetes Tipo 1	Diabetes tipo 2
Disfunción tiroidea	0	17
Sin trastornos tiroideos	7	20
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>37</b>

**Gráfico 37.** Prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes diabéticos. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



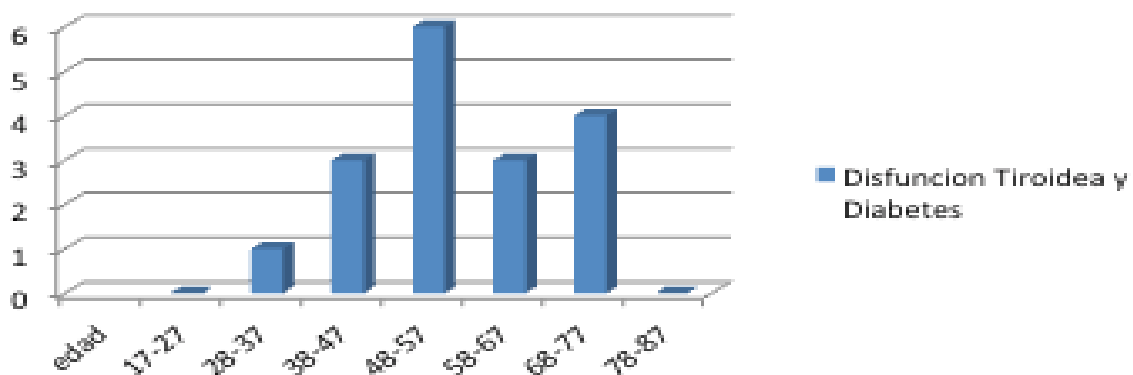
44 de los 120 pacientes en nuestro estudio padecen Diabetes, de estos 37 padecen Diabetes Tipo 2 y 7 Diabetes Tipo 1. El 45.95 % de los diabéticos tipo 2 padecen disfunción tiroidea.

**Gráfico 38.** Prevalencia de diabetes en pacientes con disfunción tiroidea. . Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015



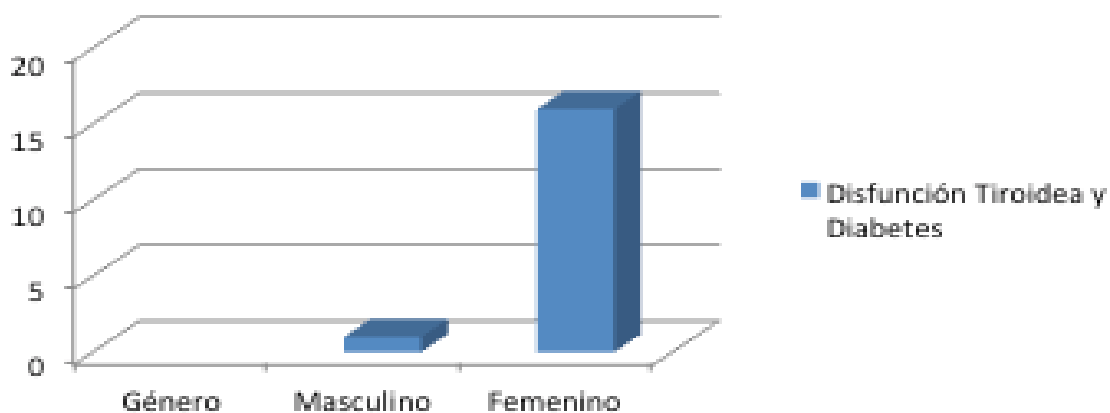
Del total de pacientes con enfermedad tiroidea, 9 Hipotiroides padecen diabetes tipo 2 (52.94%), 4 pacientes con hipertiroidismo padecen diabetes tipo 2 (23.52%), 17.64% padecían de Cáncer Tiroideo y Diabetes tipo 2 y el 5.88% padecían de diabetes tipo 2 junto con nódulos tiroideos.

**Gráfico 39.** Prevalencia de diabetes en pacientes con disfunción tiroidea. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



El grupo de edad mayormente afectado por la coexistencia de diabetes y disfunción tiroidea es el de 48-57 años, con un 35.29%. Los rangos de edad que se resultaron menos prevalentes los constituyen los extremos: 17-27 y 78-87, ambos con 0%.

**Gráfico 40.** Prevalencia de disfunción tiroidea asociado a diabetes según género. Prevalencia De La Comorbilidad entre pacientes con Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

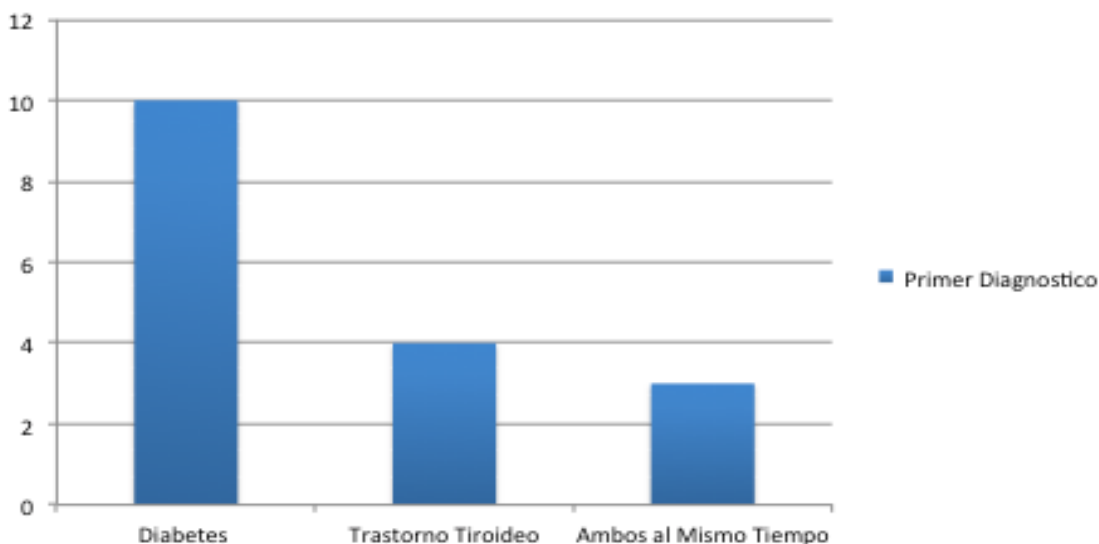


De los 17 pacientes que presentaron disfunción tiroidea asociado a diabetes, solamente uno fue del sexo masculino, el resto en su totalidad, eran mujeres.

**Cuadro 41.** Enfermedad que se diagnosticó primero. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

Condición	Primer Diagnóstico
Diabetes	10
Trastornos Tiroideos	4
Ambos en forma conjunta	3

**Gráfico 41.** Enfermedad que se diagnosticó primero. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



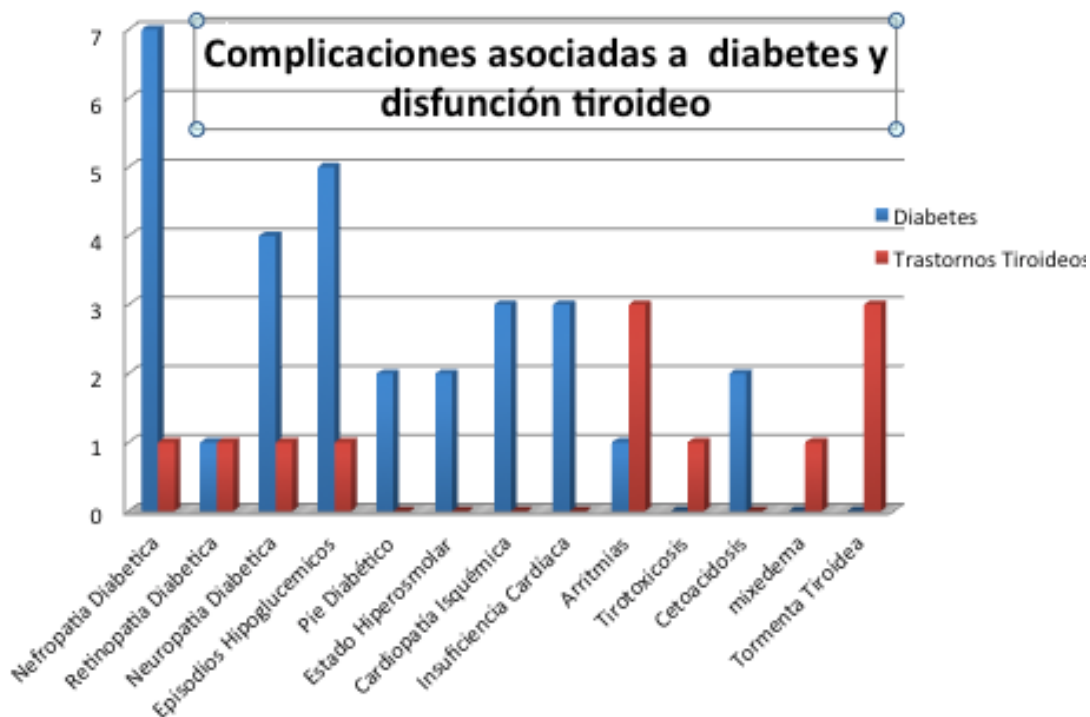
De los 17 pacientes que cursan con ambas enfermedades el 58.82% fue diagnosticado primero con diabetes, el 23.53% con disfunción tiroidea y el 17.65% con ambas al mismo tiempo.

**Cuadro 42.** Complicaciones asociadas a Diabetes y disfunción tiroidea. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.

	Diabetes	Trastornos Tiroideos
<b>Nefropatía Diabética</b>	7	1
<b>Retinopatía Diabética</b>	1	1
<b>Neuropatía Diabética</b>	4	1
<b>Episodios Hiperglucémicos</b>	5	1
<b>Pie diabético</b>	2	0
<b>Estado Hiperosmolar</b>	2	0
<b>Cardiopatía isquémica</b>	3	0
<b>Insuficiencia Cardíaca</b>	3	0
<b>Arritmias</b>	1	3
<b>Tirotoxicosis</b>	0	1
<b>Cetoacidosis</b>	2	0
<b>Mixedema</b>	0	1
<b>Tormenta Tiroidea</b>	0	3

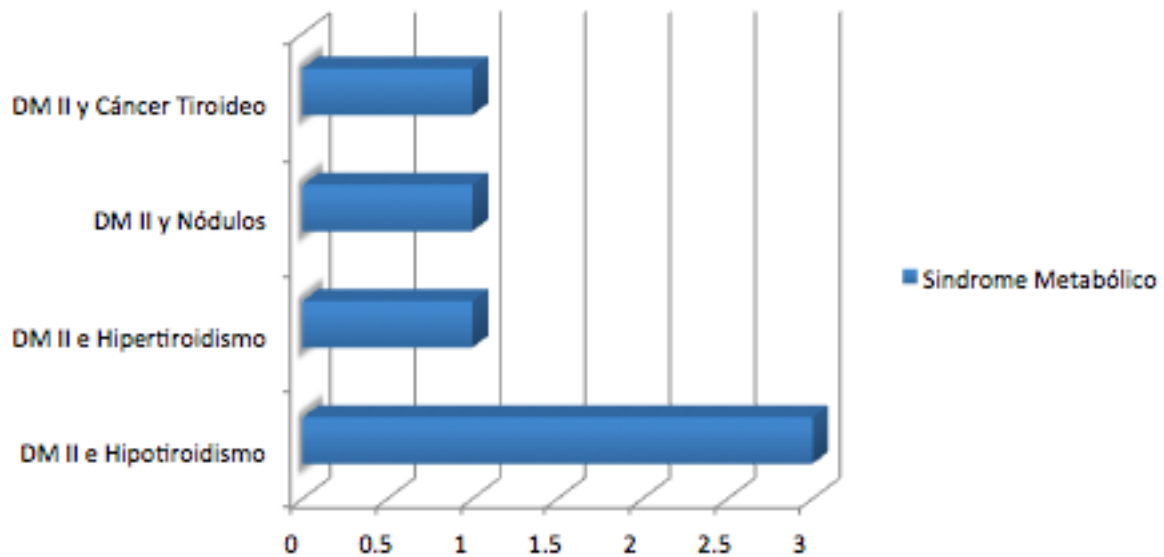


**Gráfico 43.** Complicaciones asociadas a Diabetes y disfunción tiroidea. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



La complicación más prevalente en pacientes diabéticos fue nefropatía diabética y en pacientes con disfunción tiroidea son tormenta tiroidea y arritmias las más prevalentes.

**Gráfico 44.** Prevalencia de síndrome metabólico en pacientes diabéticos con disfunción tiroidea. Prevalencia De La Comorbilidad Entre Diabetes Mellitus Y Patologías Tiroideas. Noviembre 2015.



El síndrome metabólico se encuentra con mayor prevalencia en los pacientes con Diabetes Tipo 2 e Hipotiroidismo, representando el 50% de los pacientes con ambas enfermedades. El otro 50% presenta nódulos, hipertiroidismo y cáncer tiroideo con un 16.67% cada una, además de diabetes.

## IX DISCUSIÓN

La diabetes mellitus y disfunción tiroidea son trastornos endocrinológicos comunes en la consulta médica, y su relación ha sido demostrada.<sup>27</sup> Ambas enfermedades incrementan las tasas de morbimortalidad y generan un impacto económico a nivel mundial. La prevalencia de disfunción tiroidea en la población en general es aproximadamente de 5.9%.<sup>27,31</sup> Múltiples estudios realizados han documentado una mayor prevalencia de disfunción tiroidea en mujeres (4-21%) que en hombres (2.8-16.1%)<sup>29</sup>, lo que concuerda con los resultados de nuestro estudio, en donde los trastornos tiroideos fueron más comunes en el sexo femenino, de los cuales el 80.3% de la población femenina en estudio padecía algún tipo de trastorno tiroideo, mientras que solamente el 38.4% de los masculinos padecían de trastornos tiroideos. La disfunción tiroidea relacionada a diabetes es frecuente en la población adulta y ha sido calculada del 6.6% a 10.8%.<sup>29,27</sup> Este estudio revela datos mucho más alarmantes en nuestro medio, ya que el 45.95% de la población diabética en estudio padecía algún tipo de alteración tiroidea, y el 18.2% de los pacientes con alteración tiroidea padecía diabetes tipo 2. La mayoría de los casos se presentan en pacientes de mayor edad y del sexo femenino; siendo más común el hipotiroidismo clínico e hipotiroidismo subclínico, aunque también hay asociación con hipertiroidismo, lo cual concuerda con los datos revelados en el presente estudio. El 3-50% de pacientes con diabetes tipo 1 tenían anticuerpo antitiroideos positivos, y hasta el 50% de estos pacientes progresa a una enfermedad tiroidea autoinmune clínica,<sup>30</sup> Sin embargo nuestros datos muestran que los pacientes con diabetes tipo 1 dentro del estudio no contaban con alteraciones tiroideas, relacionándose únicamente con los diabéticos tipo 2.

Las hormonas tiroideas tienen efecto en la regulación del metabolismo de carbohidratos y pueden alterar el control de la diabetes y debido a que las hormonas tiroideas controlan directamente la secreción de insulina, tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo se han asociado a resistencia a la insulina.<sup>27, 28, 30</sup>

En el hipertiroidismo, la degradación de glucógeno, la absorción de glucosa y captación periférica aumentan, alterando los niveles glucémicos de la siguiente manera: Se acorta la vida media de la insulina y aumenta su degradación, esto incrementa los requerimientos de insulina en un paciente diabético con hipertiroidismo, y si no son adecuados, lleva a descompensación y a cetoacidosis. Cantidades grandes de T3 inducen la apoptosis de las células beta, causando daño irreversible del páncreas.<sup>29, 33, 34, 35, 38</sup>

En el hipotiroidismo disminuye la secreción y degradación hepática de glucógeno, la absorción gastrointestinal y la utilización periférica de glucosa.<sup>29</sup> Asimismo se reduce la expresión del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT 4) regulado por T3 en células de músculo y tejido adiposo, ya que por la desregulación de la acción de leptina en el hipotálamo, hay menor irrigación por disfunción endotelial propia del hipotiroidismo y hay aumento de ácidos grasos libres, todos estos mecanismos forman parte de la insulino-resistencia<sup>5,35</sup> Se ha demostrado que la resistencia a la insulina se encuentra muy asociada a hipotiroidismo subclínico, que conlleva a desequilibrio en el balance de lípidos y al riesgo de desarrollar síndrome metabólico.<sup>34</sup> Hay prolongación de la semivida de la insulina y sus niveles séricos son menores.<sup>29</sup> La secreción y depuración renal de insulina también están reducidas y esto resulta en requerimientos menores de esta. Si la insulina exógena no es disminuida, puede provocar hipoglucemia.<sup>29,34</sup> La terapia de reemplazo con levotiroxina causa aumento de la concentración de insulina en ayuno pero disminuye la concentración de insulina inducida por glucosa.<sup>35</sup> La diabetes afecta la función tiroidea en varios aspectos.<sup>27</sup> En pacientes diabéticos descompensados, se ha descrito una alteración transitoria de la función tiroidea, conocido como síndrome de T3 baja o síndrome del enfermo eutiroideo.<sup>5</sup> También se han realizado estudios de inducción química de diabetes mellitus en animales donde la TRH y TSH están disminuidas, así como la producción de T3 y T4 y la captación de yodo. La deiodinización de T4 a T3 está disminuida.<sup>27</sup>

La fisiopatogenia de las enfermedades muestra relaciones que se presentaron en nuestro estudio, en la población con síndrome metabólico se demostró que el hipotiroidismo era una patología común, en los cuales el 66.67% tenían esta afección. El 50% de la población con diabetes y trastornos tiroideos padecían del síndrome metabólico. La correlación entre variables como glucemia preprandial, colesterol y triglicéridos mostró coeficientes de correlación positiva moderada, indicando que el aumento de los valores de glucemia se relaciona con valores aumentados de colesterol y triglicéridos ( $p > 0.01$ ).

Existen datos contradictorios sobre la relación entre disfunción tiroidea y síndrome metabólico. Algunos autores demuestran asociación entre el hipotiroidismo subclínico con alteraciones lipídicas, insulinoresistencia, eventos cardiovasculares e indicios de aterosclerosis avanzada.<sup>40,41</sup> Los pacientes en estudio con diagnóstico de disfunción tiroidea mostraron contar con valores alterados en las variables del síndrome metabólico, e incluso se llegó a relacionar con hipertiroidismo además de hipotiroidismo.

Actualmente se implementan cambios en los estilos de vida saludable en el manejo inicial del síndrome metabólico, de forma en la que se pueda prevenir el desarrollo de diabetes mellitus y aparición de trastornos tiroideos agregados.

## X. CONCLUSIONES

- 1) Los pacientes con diabetes Tipo 1 no presentaron ninguna comorbilidad tiroidea, incluso las autoinmunes, por lo que se sugiere que no existe relación entre ambas.
- 2) El Hipotiroidismo es la disfunción tiroidea con mayor prevalencia dentro de la población con síndrome metabólico.
- 3) Los valores de glucemia son más elevados en pacientes que tienen patologías tiroideas y diabetes tipo 2 que en los pacientes solamente diabéticos.
- 4) La coexistencia entre patologías tiroideas y diabetes mellitus es más común en el sexo femenino.
- 5) La enfermedad de base más común en la población estudiada fue a diabetes mellitus tipo 2, realizando su diagnóstico de forma previa al diagnóstico de trastornos tiroideos.
- 6) Se demostró en nuestro estudio que de todos los pacientes diagnosticados con una disfunción tiroidea como enfermedad base y coexistiendo con diabetes mellitus, ninguno de estos pacientes presentaba el tipo 1.
- 7) El estudio realizado demuestra que los pacientes diabéticos presentan complicaciones con más frecuencia que los pacientes con alguna disfunción tiroidea. La complicación más frecuente dentro de la población diabética es nefropatía diabética y dentro de la población con disfunción tiroidea es tormenta tiroidea y arritmias.

## **XI RECOMENDACIONES**

1. Pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo 1, deberán realizarse pruebas de anticuerpos tiroideos como ser antiTPO, antiTG y TSH-R; ya que son procesos asociados en el síndrome poliglandular autoinmune. Así para tener un control de la enfermedad prevalente y dar el tratamiento y terapia adecuada para evitar la incidencia del síndrome mencionado anteriormente.
2. En todo paciente con diabetes mellitus tipo 2 deberían de realizarse pruebas de función tiroidea como TSH, T3 libre, T3 total, T4 libre y T4 total, ya que la alteración en el metabolismo de la glucosa modifica la función de las hormonas tiroideas. Así tener un control adecuado de la diabetes y evitar la aparición de una enfermedad tiroidea.
3. A los pacientes con disfunción tiroidea se les debería tomar medidas antropométricas necesarias como ser el peso, la talla y con estos sacar el índice de masa corporal; y el perímetro abdominal. Así mismo realizar los exámenes de triglicéridos, colesterol y glucosa (preprandrial, posprandrial y hemoglobina glicosilada), ya que las hormonas tiroideas influyen en el metabolismo de la glucosa y un diagnóstico precoz de una enfermedad tiroidea asociada con diabetes llevaría a un mejor control de ambas enfermedades y evitar complicaciones.
4. Todos los pacientes con el diagnóstico de hipotiroidismo deberían de realizarse chequeos de glicemia, de colesterol y de triglicéridos, ya que la deficiencia de hormonas tiroideas lleva a un retraso en el metabolismo de glucosa y grasa; que podría llevar al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 consecuencia de un síndrome metabólico.
5. Todos los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo deberían de realizarse exámenes de glucosa, ya que las hormonas tiroideas acortan la vida media de la insulina (la hormona reguladora del metabolismo de carbohidratos) y posiblemente desarrollar diabetes. Tener un mejor control del hipertiroidismo asociado a diabetes evitaría la mortalidad y el desarrollo de un síndrome cardiometabólico.

## XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Anthony S. Fauci, Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, Joseph Loscalzo, J. Larry Jameson, Stephen L. Hauser. Principios de Medicina Interna. 18va. Ed. México DF: Mc Graw Hill Interamericana editores; 2012. P. 2911
2. Infante Amorós Adalberto, Turcios Tristán Silvia Elena. Hipertiroidismo. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2012 Dic [citado 2015 Oct 21] ; 23(3): 213-220.
3. Rodríguez Fernández Lisbet, Yanes Quesada Marelys, Acosta Cedeño Alina, Monteagudo Peña Gilda, del Busto Abdel, Montero Molina Ana Margarita. Hipertiroidismo subclínico. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2009 Abr [citado 2015 Oct 21] ; 20(1)
4. Antonio Niño, Antonio Ucros, Carlos Saavedra, Estella Acosta, Iván Darío Escobar, William Kattah. Tiroiditis de Hashimoto: Estudio de 100 casos. 2011
5. Jesus Rocca Nación. Manual De Diagnóstico Y Tratamiento Del Hipotiroidismo. 2014 Mayo; primera edición: p. 1- 139
6. Grob L Francisca, Martínez-Aguayo Alejandro. Hipotiroidismo congénito: un diagnóstico que no debemos olvidar. Rev. chil. pediatr. 2012 Oct; 83( 5 ): 482-491.
7. Bernadette Blondi, David S. Cooper. Subclinical Thyroid Disease. 2012 March; 379 (9821): p.1142- 1154.
8. Luis Román D. de, González Peláez J. L., Aller R., González Sagredo M., Cuellar L., Terroba M. C.. Hipotiroidismo: implicaciones clínicas y económicas en un área de salud. An. Med. Interna (Madrid) [revista en la Internet]. 2003 Mar [citado 2015 Oct 22] ; 20(3): 25-31
9. GODOY C CLAUDIA, ACEVEDO M MARCELA, BARRERA N ANTONIO, YISMEYIÁN M ANAHÍ, UGARTE P FRANCISCA. Hipertiroidismo en niños y adolescentes. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2009 Feb [citado 2015 Oct 21] ; 80( 1 ): 21-29.
10. García Sáez Julieta, Carvajal Martínez Francisco, González Fernández Pedro, Navarro Despaigne Daysi. Hipotiroidismo subclínico: Actualización. Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet]. 2005 Dic [citado 2015 Oct 22] ; 16(3)
11. Ángel Nieto Sánchez, Ruth García Martínez de Bartolomé. Bocio Simple Eutiroidico. Rev. Enfermería cl. 2015 Julio; 25 (04).
12. Josette Paige, Kelly C. Hoff, Meryem Karad. American Thyroid Association. Falls Church, Virginia: Leon Parks, Chair; 2012- 2015 (12 de octubre de 2015) <http://www.thyroid.org/nodulos-tiroideos>



13. Carolina C. Gonzalez. Cáncer de Tiroides: Estudio descriptivo retrospectivo. Medicina (B. Aires). 2006; 66 (6): p. 526-532.
14. American diabetes association. US: National Library of Medicine. [En línea]. Accesible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3006051/pdf/zdcS62.pdf> [Citado el 30 de Septiembre 2015].
15. World health organization. [En línea]. Accesible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/> [Citado el 30 de Septiembre de 2015].
16. González sarmiento, E, Pascual calleja, I, Laclaustra gimeno, M, Casasnovas lenguas, J.A. Síndrome metabólico y diabetes mellitus. Revista Española de Cardiología. [En línea] 2005;5(4): 30D-37D. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1131358705741182> [Visitado 30 de Septiembre de 2015].
17. Ponce C, Vallejo G. Perfil Clínico y Análisis de la Evolución de los Pacientes con Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus en el Hospital Escuela Enero 2000- Octubre 2001. Rev Med Post Unah [Internet]. 2002 [citado el 30 septiembre 2015];7(3):228-230. Disponible en: <http://cidbimena.desastres.hn/RMP/pdf/2002/pdf/Vol7-3-2002-5.pdf> 5\_
18. Conget, I. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. Rev Española de Cardiología. [En línea] 2002;55(05): 528-538. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/diagnostico-clasificacion-patogenia-diabetes-mellitus/articulo/13031154/> [Citado 30 de Septiembre de 2015].
19. Dmedicina. 1. DMedicina-Diabetes. [En línea]. Disponible en: <http://www.dmedicina.com/enfermedades/digestivas/diabetes.html> [Accessed 30de Septiembre de 2015].
20. Oms. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Diabetes Programme. Weblog. [En línea] Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43588/1/9241594934\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43588/1/9241594934_eng.pdf) [Citado 30 de Septiembre de 2015].
21. Hayes dorado, J. Diabetes mellitus tipo 1. Rev bol ped. [En línea] 2008;47(2): 1024. Disponible en:

- [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752008000200006&script=sci\\_arttext&lng=pt](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752008000200006&script=sci_arttext&lng=pt) [Accessed 30 de Septiembre de 2015].
22. Oms. Qué es la Diabetes. Diabetes. Weblog. [En línea] Disponible en: [http://www.who.int/diabetes/action\\_online/basics/es/index1.html](http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/es/index1.html) [Citado 30 de Septiembre de 2015].
  23. American diabetes association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. Weblog. [En línea] Disponible en: [http://care.diabetesjournals.org/content/31/Supplement\\_1/S55.short#](http://care.diabetesjournals.org/content/31/Supplement_1/S55.short#) [Accessed 30 de Septiembre de 2015].
  24. Herrera Pombo, J.L, Sánchez-vilar, O. Diabetes mellitus tipo 2 Manifestaciones clínicas y seguimiento Referencia a la medicina especializada. Enfermedades endocrinológicas y metabólicas. [En línea] 2004;9(16): 981-989. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211344904701460> [Citado 30 de Septiembre de 2015].
  25. Mahía vilas, M, Pérez pérez, L. La Diabetes Mellitus Y Sus Complicaciones Vasculares: Un Problema Social De Salud. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc. [En línea] 2000;1(1): 68-73. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol1\\_1\\_00/ang15100.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol1_1_00/ang15100.pdf) [Citado 30 de Septiembre de 2015].
  26. Cefalu W, Buse J, Del Prato S, Home P, LeRoith D, Nauck M et al. Beyond Metformin: Safety Considerations in the Decision-Making Process for Selecting a Second Medication for Type 2 Diabetes Management. Diabetes Care. 2014;37(9):2647-2659.
  27. Vázquez M, Rojas J, Bermúdez V. Comportamiento epidemiológico del hipotiroidismo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en la ciudad de Loja-Ecuador. Revista Latinoamericana de hipertensión 2013; 8(4): 95-102
  28. Mendis, Shanti. et al. Global status report on noncommunicable diseases 2014. World Health Organization. 2014. 84-85.
  29. Johnson, JL. Diabetes control in thyroid disease. Diabetes spectrum. 2006; 19 (3): 148-153 doi:10.2337/diaspect.19.3.148
  30. Escalada J. Trastornos tiroideos y Diabetes. Av Diabetol. 2007; 23 (3): 172-178.

31. Jerkovich F, Moncet, D, Remón JA, Isaac G. Prevalencia de tiroidopatías en pacientes con diabetes tipo 2. *Rev. Argent.endocrinol. metab.* 2014; 51 (3): 123-129
32. Radaideh et al. Thyroid Dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus in Jordan. *Saudi Med J* 2004; Vol. 25 (8). 1046-1050
33. Witting V, Bergis D, Sadet D, Badenhoop K. Thyroid disease in insulin-treated patients with type 2 diabetes: a retrospective study. *Thyroid Res.* 2014; 7(2).
34. Wang C. The relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases. *J Diabetes Res.* 2013; 2013
35. Brenta G. A view of Diabetes from the Thyroid Corner. *Thyroid International.* 2011. 3. 1-20.
36. Wei-Yih C, Shyang-Rong S, Chin-Hsiao T. A Review on the Association between Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Thyroid Cancer. *Hindawi Pub. Corporation.* 2012, 7
37. Longo D, Kasper D, Jameson J, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th ed. New York, USA: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES; 2012.
38. Rodríguez A, Sánchez M, Martínez V. Síndrome metabólico .*Rev Cubana Endocrinol.* 2002; 13(3)
39. Parlá Sardiñas Judith. Hipotiroidismo. *Rev Cubana Endocrinol [revista en la Internet].* 2012 Dic [citado 2015 Oct 21] ; 23(3): 208-212.
40. Teruel Y, Soca P, Herrera A, et al . Caracterización del síndrome metabólico en mujeres con hipotiroidismo clínico. *AMC* 2013; 17(1)
41. Herrera JD, Leiva PL, Martín ML. Insulinorresistencia asociada a cambios en los niveles de tirotrófina en pacientes eutiroideos o con disfunción tiroidea subclínica. *Rev. argent. endocrinol. metab.* 2012; 49(4)
42. Salamanca D. Dicciomed: Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico [Internet]. *Dicciomed.eusal.es.* 2015 [citado el 14 de octubre de 2015]. Disponible en: <http://dicciomed.eusal.es/palabra/hipertiroidismo>
43. Mosby. *Diccionario Mosby Pocket de medicina.* Elsevier Health Sciences Spain; 2010.
44. Lema.rae.es, -edad, 2014 [citado 2015 Oct 12], [online] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=edad>

45. Organización Mundial De La Salud. Temas De Salud/Genero. 2015. [fecha de acceso 12/Oct/2015]. Disponible en línea: <http://www.who.int/topics/gender/es/>
46. Gazitúa R. Manual de Semiología [Internet]. Escuela.med.puc.cl. 2015 [citado el 14 de octubre de 2015]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/manualesemiologia/210PresionArterial.html>
47. Atienza T. VALORACIONES HORMONALES [Internet]. Tiroides.net. 2015 [citado el 14 de octubre de 2015]. Disponible en: <http://www.tiroides.net/valoraciones.html>
48. Kidshealth.org. Análisis de sangre: anticuerpos anti-tiro peroxidasa [Internet]. 2015 [citado el 14 de octubre de 2015]. Disponible en: [http://kidshealth.org/parent/en\\_espanol/medicos/test\\_peroxidase\\_esp.html](http://kidshealth.org/parent/en_espanol/medicos/test_peroxidase_esp.html)
49. Takasu N, Matsushita M. Changes of TSH-Stimulation Blocking Antibody (TSBAb) and Thyroid Stimulating Antibody (TSAb) Over 10 Years in 34 TSBAb-Positive Patients with Hypothyroidism and in 98 TSAb-Positive Graves' Patients with Hyperthyroidism: Reevaluation of TSBAb and TSAb in TSH-Receptor-Antibody (TRAb)-Positive Patients. Journal of Thyroid Research. 2012; 2012:1-11.
50. Lema.rae.es. [Internet]. 2015 [citado el 15 de octubre de 2015]. Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/srv/search?key=procedencia>

### **XIII. ANEXOS**

**Encuesta: Prevalencia de la comorbilidad entre diabetes mellitus y patologías tiroideas en pacientes de la consulta externa de endocrinología del Hospital Escuela Universitario en el mes de noviembre de 2015.**

#### **A. Datos Generales**

- |                          |                 |
|--------------------------|-----------------|
| 1. Nombre:               | 5. Procedencia: |
| 2. Número de expediente: | 6. Escolaridad: |
| 3. Edad:                 | 7. Ocupación:   |
| 4. Género:               |                 |

#### **B. Hallazgos clínicos y laboratoriales**

8. Presión arterial:
9. Perímetro abdominal:
10. Peso:
11. Talla:
12. Glicemia preprandial:
13. Glicemia posprandial:
14. Hemoglobina glicosilada:
15. Triglicéridos:
16. Colesterol total:
17. T3 libre:
18. T3 total:
19. T4 libre:
20. T4 total:
21. TSH:
22. Ac anti TPO:
23. Ac anti TG:
24. TSAb:

C. Diagnóstico

25. ¿Padece usted Diabetes Mellitus? (Si su respuesta es No, avance a la pregunta número 28)

- a. Si
- b. No

26. ¿Qué tipo de Diabetes padece?

- a. Diabetes Mellitus tipo 1
- b. Diabetes Mellitus tipo 2
- c. No aplica

27. ¿Cuándo fue diagnosticado?

- a. \_\_\_\_\_
- b. No aplica

28. ¿Padece usted alguna enfermedad tiroidea? (Si su respuesta es no, avance a la pregunta número 32?)

- a. Sí
- b. No

29. ¿Qué tipo de enfermedad tiroidea padece? Especificar etiología.

- a. Hipotiroidismo \_\_\_\_\_
- b. Hipertiroidismo \_\_\_\_\_
- c. Bocio \_\_\_\_\_
- d. Nódulo \_\_\_\_\_
- e. Cáncer tiroideo \_\_\_\_\_
- f. No aplica

30. ¿Cuándo fue diagnosticado?

- a. \_\_\_\_\_
- b. No aplica

D. Estudios de imagen

31. ¿Tiene ultrasonido de tiroides? Especifique resultados.

1. Sí                                      b. No                                      c. No aplica

USG:

---

---

---

E. Complicaciones

32. ¿Qué complicaciones cardiometabólicas y microvasculares ha tenido el paciente?

Circule todas las opciones.

- a. Nefropatía diabética
- b. Neuropatía diabética
- c. Retinopatía diabética
- d. Episodios Hipoglucémicos
- e. Estado Hiperosmolar
- f. Cetoacidosis Diabética
- g. Tormenta tiroidea
- h. Coma mixedematoso
- i. Cardiopatía isquémica
- j. Insuficiencia cardíaca
- k. Arritmias
- l. Ninguna