

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE SALUD Y BIENESTAR



“Caracterización del cuadro clínico y seguimiento del hipertiroidismo en pacientes adultos entre 18 y 50 años atendidos en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, durante el período 2022-2025”

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO

AUTOR: Odalis Cecibeli Duchicela Huilcarema

DIRECTOR: Dr. William Acosta

QUITO, 2025

AGRADECIMIENTO

A mi familia, por su amor incondicional, paciencia y apoyo constante en cada etapa de mi formación académica. En especial a mis padres, quienes con su ejemplo y sacrificio me han motivado a alcanzar mis metas.

A mi tutor de tesis, por su guía, orientación y dedicación en el desarrollo de este estudio, así como a los docentes de la carrera, quienes han contribuido a mi crecimiento profesional.

DEDICATORIA

A mi familia

ÍNDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTO	2
DEDICATORIA.....	3
ÍNDICE DE CONTENIDO	4
ÍNDICE DE TABLAS.....	7
ÍNDICE DE FIGURAS	9
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
CAPÍTULO I	13
INTRODUCCIÓN.....	13
JUSTIFICACIÓN.....	17
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	19
OBJETIVOS.....	20
Objetivo General.....	19
Objetivos Específicos	20
Hipótesis	20
CAPÍTULO II.....	20
MARCO TEÓRICO	21

2.1. Generalidades de la glándula tiroides y enfermedades tiroideas.....	21
2.2. Hipertiroidismo.....	21
2.2.1. Epidemiología.....	21
2.2.2. Etiología.....	24
2.2.3. Fisiopatología.....	25
2.2.3.1. Regulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.....	25
2.2.3.2. Síntesis de hormonas tiroideas.....	26
2.2.3.3. Metabolismo periférico y transporte.....	27
2.2.3.4. Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas.....	27
2.2.3.5. Mecanismo según etiología.....	28
2.2.4. Clasificación.....	30
2.2.5. Clínica	32
2.2.5.1. Manifestaciones generales.....	32
2.2.5.2. Manifestaciones extratiroidea.....	33
2.2.6. Diagnóstico.....	34
2.2.7. Tratamiento.....	36
2.2.8. Seguimiento clínico y pronóstico.....	37
2.2.9. Complicaciones.....	39
CAPÍTULO III	42
Materiales y Métodos	42
Tipo y Diseño de la Investigación	42

Población y Muestra del Estudio	42
Criterios de Inclusión.....	44
Criterios de Exclusión	44
Técnicas e Instrumentos de Recolección de Muestra	44
Procedimientos de Recolección de Información	44
Operacionalización de Variables	45
Aspectos Bioéticos	51
Plan de Análisis de los Datos	52
CAPÍTULO IV	54
RESULTADOS Y ANALISIS	54
4.1. Características sociodemográficas del hipertiroidismo	55
4.2. Caracterización de síntomas y signos del hipertiroidimos	58
4.3. Características bioquímicas e inmunológicas del hipertiroidismo.....	60
4.4. Distribución etiológica del hipertiroidismo.....	67
4.5. Caracterización del tratamiento empleado en el hipertiroidismo.....	75
CAPÍTULO V.....	81
DISCUSIÓN.....	81
Limitaciones y Ventajas de la Investigación	92
CAPÍTULO VI	94
Conclusiones.....	94

Recomendaciones	96
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1: Tabla comparativa de enfermedades tiroideas
- Tabla 2. Etiología del hipertiroidismo y sus consecuencias
- Tabla 3. Escala de Burch-Wartofsky (BWPS) para Tormenta Tiroidea
- Tabla 4. Operacionalización de variables
- Tabla 5. Características sociodemográficas de los pacientes con hipertiroidismo
- Tabla 6. Manifestaciones clínicas de los pacientes con hipertiroidismo (n=77)
- Tabla 7. Resultados bioquímicos de los pacientes con hipertiroidismo (n=77)
- Tabla 8. Valores medios de hormonas tiroideas periféricas por sexo y por edad
- Tabla 9. Asociación entre grupos de edad y niveles hormonales mediante prueba de Kruskal-Wallis
- Tabla 10. Asociación entre sexo y niveles hormonales mediante prueba de Mann-Whitney U (n=77)
- Tabla 11. Asociación entre los niveles hormonales (TSH, T4L y T3L) y la etiología del hipertiroidismo mediante la prueba de Kruskal-Wallis (n=77)
- Tabla 12. Asociación entre los niveles hormonales (TSH, T4L y T3L) y la etiología del hipertiroidismo mediante la prueba de Kruskal-Wallis (n=77)
- Tabla 13. Anticuerpos tiroideos en los pacientes con hipertiroidismo (n=77)
- Tabla 14. Distribución de la etiología del hipertiroidismo en los pacientes estudiados (n=77)
- Tabla 15. Asociación entre edad y etiología del hipertiroidismo en los pacientes estudiados (n=77)
- Tabla 16. Edad de los pacientes según la etiología del hipertiroidismo y prueba de Kruskal-Wallis (n=77)

Tabla 17. Asociación entre sexo y etiología del hipertiroidismo en los pacientes estudiados (n=77)

Tabla 18. Asociación entre los signos/ síntomas y la etiología de hipertiroidismo (n=77)

Tabla 19. Asociación entre el estado tiroideo y la etiología del hipertiroidismo (n=77)

Tabla 20. Distribución del tipo de tratamiento según variables sociodemográficas y etiológicas (n=77)

Tabla 21. Asociación entre el estado tiroideo posterior al tratamiento y la etiología del hipertiroidismo (n=77)

Tabla 22. Asociación entre el tipo de tratamiento y el estado tiroideo posterior al tratamiento

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Patogenia de la Oftalmopatía de Graves

Figura 2. Distribución porcentual de pacientes con hipertiroidismo según edad y sexo

Figura 3: Histogramas de distribución de TSH, T4 libre y T3 libre con curva normal superpuesta en pacientes con hipertiroidismo (n=77)

Figura 4. Distribución de la etiología del hipertiroidismo

Figura 5: Diagrama de cajas y bigotes de la edad en las diferentes etiologías de hipertiroidismo

Figura 6. Distribución del estado posterior al tratamiento según tipo de tratamiento en pacientes con hipertiroidismo (n=77)

Figura 7. Comparación post hoc de los valores bioquímicos según etiología del hipertiroidismo (Kruskal-Wallis con ajuste de Bonferroni)

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El hipertiroidismo es una alteración de la glándula de la tiroides que implica una tirotrópina suprimida (TSH) y un exceso de síntesis y secreción de hormonas tiroideas, es decir, elevación de los niveles de triyodotironina (T3) y/o tiroxina libre (FT4). Los factores de riesgo relacionados a este trastorno tiroideo son sexo femenino, antecedentes familiares de enfermedad de Graves y factores ambientales como el yodo en la dieta, el tabaquismo y el estrés emocional.

OBJETIVO: Caracterizar el cuadro clínico y el seguimiento de hipertiroidismo de población adulta entre 18 y 50 años atendidos en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, durante el período 2022-2025

MÉTODOS: Estudio descriptivo transversal basado en datos anonimizados de población adulta entre 18 y 50 años atendida en consulta externa y hospitalización de los servicios de medicina interna y endocrinología del Hospital Enrique Garcés de Quito.

RESULTADOS: El 81,8% de los pacientes fueron mujeres y la edad media fue de 38 ± 9 años. Las manifestaciones más frecuentes fueron pérdida de peso (55,8%), temblor fino (49,4%), exoftalmos (46,8%), taquicardia (32,5%) y palpitaciones (31,2%). La enfermedad de Graves representó la etiología principal (55,8%), seguida de otras causas (22,1% no especificadas). Bioquímicamente, la TSH estuvo suprimida en el 100% y los niveles de T4L fueron significativamente más elevados en Graves (Kruskal-Wallis, $p=0,015$; Bonferroni, $p=0,024$). En cuanto al tratamiento, el 79,2% recibió fármacos antitiroideos, evidenciándose una asociación significativa entre tipo de tratamiento y estado posterior ($\chi^2=66,6$; $p<0,001$).

CONCLUSIONES: El hipertiroidismo en la población estudiada afectó predominantemente a mujeres jóvenes. Las manifestaciones clínicas fueron consistentes con lo descrito en la literatura, destacando el compromiso cardiovascular y neurológico. La enfermedad de Graves se consolidó

como la etiología principal, y la terapia farmacológica fue el manejo inicial más frecuente, aunque con necesidad de escalada en casos de persistencia o recaída.

PALABRAS CLAVE: Hipertiroidismo, métodos de diagnóstico, factores sociodemográficos

ABSTRACT

INTRODUCTION: Hyperthyroidism is a thyroid disorder that involves suppressed thyrotropin (TSH) and excessive synthesis and secretion of thyroid hormones, i.e., elevated levels of triiodothyronine (T3) and/or free thyroxine (FT4). Risk factors for this thyroid disorder include female sex, a family history of Graves' disease, and environmental factors such as dietary iodine, smoking, and emotional stress. **OBJECTIVE:** To characterize the clinical presentation and follow-up of hyperthyroidism in the adult population between 18 and 50 years of age treated at the Enrique Garcés General Hospital in Quito, Pichincha, Ecuador, during the period 2022-2025.

METHODS: A cross-sectional descriptive study based on anonymized data from the adult population between 18 and 50 years of age treated in outpatient clinics and hospitalizations in the Internal Medicine and Endocrinology Departments of the Enrique Garcés Hospital in Quito.

RESULTS: 81.8% of patients were women, and the mean age was 38 ± 9 years. The most frequent manifestations were weight loss (74.0%), distal tremor (71.4%), and palpitations (68.8%). Graves' disease was the main etiology (55.8%), followed by other causes (22.1% unspecified). Biochemically, TSH was suppressed in 100% of patients, and FT4 levels were significantly higher in Graves' disease (Kruskal-Wallis, $p=0.015$; Bonferroni, $p=0.024$). Regarding treatment, 79.2% received antithyroid drugs, with a significant association between treatment type and subsequent status ($\chi^2=66.6$; $p<0.001$).

CONCLUSIONS: Hyperthyroidism in the study population predominantly affected young women. Clinical manifestations were consistent with those described in the literature, highlighting cardiovascular and neurological involvement. Graves' disease was established as the main etiology, and pharmacological therapy was the most common initial management, although escalation is necessary in cases of persistence or relapse.

KEYWORDS: Exercise, Disease Prevention Heart Disease Risk Factors, Chronic Disease, Gender and Health

CAPÍTULO I

1.1. INTRODUCCIÓN

La glándula tiroides desempeña un papel fundamental en la regulación del metabolismo energético, crecimiento y el desarrollo. Debido a estas funciones, cualquier alteración en su actividad repercuten de manera significativa en la salud del paciente. Dentro de las disfunciones tiroideas se distinguen tres categorías: hipotiroidismo, eutiroidismo e hipertiroidismo, cada una con sus características clínicas y bioquímicas particulares.

El hipertiroidismo es un trastorno endocrino caracterizado por la tirotrópina suprimida (TSH) y un exceso de síntesis y secreción de hormonas tiroideas, es decir, elevación de los niveles de triyodotironina (T3) y/o tiroxina libre (FT4). Los factores de riesgo relacionados a este trastorno tiroideo son sexo femenino, antecedentes familiares de enfermedad de Graves y factores ambientales como el yodo en la dieta, el tabaquismo y el estrés emocional.

A nivel mundial, la prevalencia estimada del hipertiroidismo oscila entre el 0,2 y el 1,3% de la población adulta, con una incidencia anual cercana a 20 a 40 casos por cada 100.000 habitantes (1). La etiología varía según el contexto nutricional: la enfermedad de Graves es la causa principal en regiones con ingesta adecuada de yodo, mientras que, en regiones con déficit se observa con mayor frecuencia el bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico. En América Latina, los estudios epidemiológicos son escasos, sin embargo, las publicaciones disponibles señalan que la prevalencia de las alteraciones tiroideas depende de la interacción con factores sociodemográficos, nutricionales y genéticos propios de cada país (2).

En Ecuador, Merchan et al. (3) evidenciaron que el hipertiroidismo presenta una prevalencia marcada en mujeres (81%) en comparación con hombres (19%), destacando que la provincia de Pichincha concentra el 25,9% de los casos. Este hallazgo resalta la vulnerabilidad de las mujeres en edad fértil, quienes constituyen el grupo más afectado, un patrón que coincide con la distribución observada en diferentes contextos internacionales (4). No obstante, la ausencia de registros nacionales estandarizados y la falta de investigaciones multicéntricas constituyen un obstáculo para estimar con precisión la magnitud de esta condición en la población ecuatoriana (5).

Esta condición se caracteriza por un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Entre los síntomas generales más frecuentes se encuentran la pérdida de peso, las palpitaciones, la taquicardia y el temblor, mientras que entre las manifestaciones extratiroideas destacan la oftalmopatía de Graves, la dermatopatía tiroidea y la acropaquia. La presentación clínica depende de factores como la edad y la intensidad del exceso hormonal, pudiendo oscilar entre formas subclínicas asintomáticas y cuadros graves como la tormenta tiroidea o crisis tiro tóxica. Asimismo, el hipertiroidismo puede originar a complicaciones cardiovasculares, neuropsiquiátricas y reproductivas que impactan de manera significativa en la calidad de vida del paciente.

La exposición prolongada a concentraciones elevadas de hormonas tiroideas tiene repercusiones multisistémicas. En el sistema cardiovascular se asocia con taquicardia persistente, hipertrofia ventricular y un mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca (6). A nivel óseo y muscular, favorece el desarrollo de osteoporosis y sarcopenia, condiciones que incrementan el riesgo de fracturas y limita la capacidad funcional. Desde el punto de vista neurológico y psiquiátrico, se describen manifestaciones como insomnio, temblor fino, labilidad

emocional, ansiedad y depresión, todas ellas deterioran de manera significativa la calidad de vida del paciente.

En el ámbito reproductivo, el hipertiroidismo no tratado puede generar alteraciones menstruales e infertilidad en mujeres, mientras que en los hombres se ha asociado con disfunción eréctil y reducción de la fertilidad (8).

El diagnóstico del hipertiroidismo se apoya en tres pilares fundamentales: la evaluación clínica, las pruebas bioquímicas y los estudios de imagen. En el laboratorio, la determinación de hormonas tiroideas constituye el criterio principal: la TSH se encuentra suprimida por debajo del rango de referencia, mientras que las concentraciones de T4 libre (T4L) y T3 libre (T3L) se encuentran elevadas, lo que corresponde a un cuadro de hipertiroidismo manifiesto. En contraste, cuando la TSH está disminuida pero los valores de T4L y T3L permanecen dentro del rango normal, se establece el diagnóstico de hipertiroidismo subclínico.

El tratamiento del hipertiroidismo incluye diversas alternativas que se seleccionan en función de la etiología, la edad del paciente y sus preferencias. Entre las opciones disponibles se encuentran los fármacos antitiroideos, la radioyodo terapia y la tiroidectomía. En la enfermedad de Graves, cualquiera de estas modalidades puede considerarse como tratamiento de primera línea, mientras que en el bocio multinodular tóxico y en el adenoma tóxico el manejo inicial suele ser farmacológico con el fin de alcanzar un estado eutiroideo previo a la terapia definitiva mediante yodo radiactivo o intervención quirúrgica. De manera complementaria, los betabloqueantes constituyen una herramienta fundamental para el control sintomático de la tirotoxicosis, al reducir la frecuencia cardíaca, la ansiedad y el temblor distal.

La importancia de un diagnóstico y tratamiento oportuno radica en sus múltiples beneficios, entre los que se destaca la prevención de complicaciones graves y la reducir del impacto socioeconómico asociado. Este último se refleja en la pérdida de productividad laboral, las hospitalizaciones recurrentes y el alto costo de la atención médica en los sistemas de salud pública

La presente tesis se estructura en seis capítulos. En ellos se describe la asociación entre los principales factores sociodemográficos y la presencia de hipertiroidismo, así como el análisis de los síntomas y signos clínicos más relevantes. Asimismo, se exponen la distribución de las diferentes etiologías de este trastorno y, finalmente, se presentan los tipos de tratamiento empleados y la respuesta observada en los pacientes.

1.2.JUSTIFICACIÓN

La presente investigación está dirigida a describir las características clínicas y de seguimiento hipertiroidismo en adultos entre los 18 y 50 años en un hospital de segundo nivel de atención de la ciudad de Quito. Esta indagación es importante debido a la limitada bibliografía sobre datos epidemiológicos de la enfermedad. Además, la identificación de antecedentes familiares, exposición ambiental y cambios en el estilo de vida, especialmente la alimentación relacionados con esta patología, puede contribuir a intervenciones preventivas efectivas o crear una serie de recomendaciones aplicables a nuestra realidad (8). Asimismo, la amplia clínica del hipertiroidismo puede dificultar su diagnóstico, ya que sus manifestaciones neuropsiquiátricas incluyen ansiedad, ataques de pánico y depresión, lo que puede ser perjudicial para el desarrollo personal, educativo y profesional en esta etapa de la vida (9).

Por otro lado, dentro del amplio abanico de complicaciones que caracterizan al hipertiroidismo se encuentran disfunciones sexuales en hombres, y en mujeres dificultad en la concepción e incremento del riesgo de efectos adversos tanto fetales como maternos (10)(11). Por lo tanto, una detección temprana y un seguimiento adecuado garantizan la salud reproductiva y general de los pacientes, especialmente de las mujeres en edad fértil (7).

Finalmente, el estudio busca proporcionar información científica y epidemiológica con el fin de mejorar la comprensión del hipertiroidismo, sensibilizar al personal de salud sobre la trascendencia del diagnóstico temprano y optimizar el manejo de esta enfermedad en la población de 18 a 50 años.

1.3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

El hipertiroidismo es un trastorno tiroideo donde la glándula tiroidea produce y libera un exceso de hormonas tiroideas hacia el torrente sanguíneo. A pesar de que esta patología cuenta con un diagnóstico y tratamiento establecido, puede presentar complicaciones graves cuando el hipertiroidismo no es detectado o es mal controlado, especialmente si se desarrollan complicaciones cardíacas, eventos embólicos, osteoporosis grave o crisis tirotóxica. (1) Entre las causas más frecuentes se encuentra la enfermedad de Graves Basedow, con una prevalencia del 2% en mujeres y del 0,5% en hombres. (2)

A nivel mundial, se ha reportado que el hipertiroidismo afecta al 2,5% de los adultos en todo el mundo, con predominio en el género femenino. (2) A nivel regional, según la Asociación Americana de Tiroides, alrededor de 20 millones de estadounidenses padece algún tipo de trastorno tiroideo, y al menos el 12% desarrollará una condición de tiroides durante su vida, obteniendo una prevalencia informada de hipertiroidismo del 0,8%. (4) Sin embargo, a nivel nacional existe poca información sobre la prevalencia de esta enfermedad debido a una ausencia de investigaciones en los últimos años. (3)

La pregunta de investigación es ¿Cuál es la caracterización del cuadro clínico y el seguimiento del hipertiroidismo en pacientes adultos entre 18 y 50 años atendidos en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, ¿durante el período 2022-2025?

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. *Objetivo General*

- Caracterizar el cuadro clínico de hipertiroidismo de población adulta entre 18 y 50 años atendida en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, durante el período 2022-2025

1.4.2. *Objetivos Específicos*

- Describir los factores sociodemográficos de hipertiroidismo de población adulta entre 18 y 50 años atendida en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, durante el período 2022-2025
- Estimar la frecuencia de hipertiroidismo de población adulta entre 18 y 50 años atendida en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, durante el período 2022-2025
- Analizar el uso de métodos de diagnóstico y seguimiento del hipertiroidismo de población adulta entre 18 y 50 años atendida en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, durante el período 2022-2025
- Describir la evolución y uso de tratamientos en el paciente con hipertiroidismo de población adulta entre 18 y 50 años atendida en el Hospital General Enrique Garcés de Quito, Pichincha-Ecuador, durante el período 2022-2025

1.5. Hipótesis

No es procedente la incorporación de una hipótesis en este tipo de estudio

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Generalidades de la glándula tiroides y enfermedades tiroideas

La glándula tiroides constituye uno de los órganos más relevantes del sistema endocrino, que consta de dos lóbulos laterales conectados por el istmo. Se localiza en la región cervical anterior, debajo de la laringe y delante de la tráquea. Sus dimensiones promedio alcanza una longitud aproximada de 5 cm y un peso que oscila entre 15 a 25 gramos (12). Desde el punto de vista embriológico, se origina a partir del endodermo durante la tercera semana del desarrollo gestacional (5).

La función primordial de la glándula tiroides es la síntesis de las hormonas tiroideas: triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) (13). Estas hormonas desempeñan un papel esencial en la regulación de diversos procesos metabólicos y fisiológicos. Entre sus principales acciones se encuentra la regulación del metabolismo basal, la termogénesis, crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central, sistema cardiovascular, respiratorio, digestivo y reproductivo, lo que demuestra su papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis del organismo (14).

La enfermedad tiroidea constituye en un grupo heterogéneo de alteraciones que pueden dividirse en trastornos funcionales: hipotiroidismo e hipertiroidismo; trastornos inflamatorios: tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis subaguda de Quervain, tiroiditis posparto; y enfermedades nodulares y tumorales: nódulos tiroideos benignos y neoplasias malignas de tiroides (12).

Enfermedad	Definición	Causas frecuentes
------------	------------	-------------------

Hipotiroidismo	Producción insuficiente de hormonas tiroideas (T3 y T4)	<ul style="list-style-type: none"> • Tiroiditis de Hashimoto • Déficit de yodo • Tratamiento con yodo radiactivo o cirugía
Hipertiroidismo	Exceso en la producción de hormonas tiroideas (tirototoxicosis)	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Graves • Bocio multinodular tóxico • Adenoma Tóxico
Tiroiditis	Procesos inflamatorios de las glándulas tiroideas (autoinmunes, virales o posparto)	<ul style="list-style-type: none"> • Hashimoto • Subaguda de Quervain • Tiroiditis posparto
Cáncer de tiroides	Neoplasias malignas que se originan en la glándula tiroidea	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma papilar • Carcinoma folicular • Carcinoma medular • Carcinoma anaplásico

Tabla 1: Tabla comparativa de enfermedades tiroideas

2.2. Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es una alteración de la glándula de la tiroides que implica un exceso de síntesis y secreción de hormonas tiroideas, es decir, elevación de los niveles de triyodotironina (T3) y/o tiroxina libre (FT4) (2,11), frecuentemente causada por una alteración primaria de la tiroides que resulta en supresión de la producción de tirotrópina (TSH) en la hipófisis.

2.2.1. Epidemiología

Diversas fuentes ofrecen un panorama detallado de la epidemiología de las principales alteraciones tiroideas, tanto a nivel global como contextos específicos. En la actualidad, la Organización Mundial de Salud (OMS) calcula que más de 750 millones de personas padecen algún trastorno tiroideo, lo que representa alrededor del 10% de la población mundial. Sorprendentemente, el 60% de estos individuos desconocen que padecen algún tipo de afección relacionada con la tiroides (16).

En una revisión de la literatura realizada por Taylor et al (8) señala que la prevalencia del hipertiroidismo clínico oscila entre el 0,2% y el 1,3% en las zonas del mundo con suficiente yodo. Por su parte, el hipertiroidismo subclínico afecta aproximadamente al 0,7 - 1,4% de la población (2). Considerando ambas formas, alrededor del 2,5% de los adultos a nivel mundial presenta algún grado de hipertiroidismo.

El desarrollo del hipertiroidismo se encuentra estrechamente relacionado con la ingesta de yodo en la dieta, la edad y el sexo. En países donde predomina la enfermedad de Graves, la ingesta de yodo suele ser suficiente, con una incidencia global de 20 a 40 casos por cada 100.000 personas al año. En contraste, en regiones con déficit de yodo, la causa principal es el bocio multinodular tóxico cuya incidencia varía entre 1,5 y 18 casos por cada 100.000 personas al año y la de nódulos tóxicos solitarios es de 1.6 -3.6 casos por 100.000 personas al año (2).

Asimismo, la enfermedad se presenta con mayor predominio en mujeres, con una prevalencia del 2% en comparación con el 0.5% en hombres. En cuanto a la edad, la enfermedad de Graves se encuentra con mayor frecuencia en adultos jóvenes que oscilan entre los 20 y 40 años, mientras que el bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico predomina en adultos mayores de 50 años (17).

En América Latina, la información sobre la prevalencia del hipertiroidismo es limitada. No obstante, se han reportado tasas más elevadas en países como Brasil, Costa Rica, Colombia y Ecuador. En este último, según datos del INEC en el año 2019 se reportaron 189 egresos hospitalarios por causa de morbilidad con hipertiroidismo, siendo el sexo femenino, el más afectado (17). De igual manera, en una investigación documental informativa realizada por Karina

Merchán y et al (3), se determinó que el sexo femenino tiene una mayor prevalencia con un 81% y la provincia con más incidencia es Pichincha con 25.9. En cuanto a la clínica, en pacientes mayores de 65 años predominaron la hipertensión arterial (13%), el temblor distal (7%), la pérdida de peso (5%) y la taquicardia (3%). En contraste, en los menores de 65 años se observaron con mayor frecuencia temblor distal (91%), pérdida de peso (90%), palpitaciones (67%), taquicardia (66%), diaforesis (51%) y bocio (57%).

En un estudio realizado en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de Quito se identificó una prevalencia de hipertiroidismo del 1,04%, lo que evidencia la presencia de esta patología en una población vulnerable como las gestantes (5). Los casos se concentraron principalmente en los grupos etarios de 20 a 30 años (1,89%) y de 31 a 40 años (1%). Además, se observó una mayor frecuencia durante el primer trimestre de gestación, con una prevalencia del 2,38% (5). Sin embargo, la información disponible en el país es insuficiente para establecer una prevalencia nacional precisa de esta enfermedad tiroidea, lo que evidencia la necesidad de fortalecer los sistemas de vigilancia epidemiológica y generar investigaciones locales más representativas.

En los últimos años, la epidemiología del hipertiroidismo ha mostrado tendencias emergentes que reflejan la influencia de fenómenos globales como la pandemia de COVID-19 y por la disponibilidad de nuevos tratamientos farmacológicos. Durante la pandemia, diversos estudios reportaron un incremento en la incidencia de enfermedad de Graves y tiroiditis subaguda asociadas tanto a la infección por SARS-CoV-2, así como a la respuesta inmunitaria generada por la vacuna (13). Además, se ha documentado que ciertos fármacos como la amiodarona inducen hipertiroidismo en aproximadamente entre el 1% y el 10% de los pacientes que reciben este

tratamiento (2). De manera similar, algunos agentes inmunoterapéuticos se han vinculados con formas secundarias de tirotoxicosis, lo que resalta la necesidad de evaluar y monitorear la función tiroidea antes y durante la administración de estos medicamentos (2).

2.2.2. Etiología

Entre los principales factores de riesgo relacionados al hipertiroidismo son sexo femenino, antecedentes familiares de enfermedad de Graves y diversos factores ambientales, como las variaciones del yodo en la dieta, el tabaquismo y el estrés emocional. La etiología de este trastorno es de carácter multifactorial implicando causas autoinmunes, autonomía funcional de la glándula, trastornos inflamatorios, factores iatrogénicos y exógenos, y causas secundarias (centrales) (13). Las formas más frecuentes corresponden al hipertiroidismo autoinmune (enfermedad de Graves), el bocio multinodular tóxico (BMNT) y el adenoma tóxico de tiroides (AT) (18). En contraste, las variantes menos comunes incluyen tiroiditis destructiva (p. ej., disfunción tiroidea inducida por amiodarona) e hipertiroidismo facticio (19).

Dentro de las causas autoinmunes, la enfermedad de Graves es el trastorno autoinmune caracterizado por anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TRab), las cuales simulan la acción de esta hormona y generan una estimulación continua de la glándula, con la consecuente producción excesiva de T3 y T4 (19).

En lo que respecta a la autonomía funcional tiroidea, se reconocen dos condiciones principales: el bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico solitario. Ambas se caracterizan por la presencia de nódulos tiroideos que, debido a mutaciones activadoras, adquieren la capacidad de sintetizar hormonas tiroideas de forma independiente (1).

Por otro lado, los trastornos inflamatorios se distinguen por la inflamación de la glándula que conduce a la liberación de hormonas tiroideas previamente almacenadas. Dentro de este grupo se incluye la tiroiditis subaguda de De Quervain, generalmente causada por una infección viral; la tiroiditis aguda o supurativa de origen bacteriano; la tiroiditis silente vinculada a una inflamación linfocítica de la glándula tiroidea; y la tiroiditis postparto (1).

En cuanto a las causas iatrogénicas y exógenas, estas se asocian principalmente a la exposición a elevadas concentraciones de yodo como contrastes yodados, suplementos y fármacos como la amiodarona, litio, interferón-alfa, interleucina-2. De igual manera, la tirotoxicosis facticia, provocada por la ingesta intencional o accidental de hormonas tiroideas (T3 o T4) (17).

Finalmente, las causas secundarias o centrales corresponden a alteraciones en el eje hipotálamo – hipófisis. Dentro de este grupo destacan el adenoma hipofisiario secretor de TSH y resistencia hipofisaria a las hormonas tiroideas, condiciones poco frecuentes, pero de gran relevancia clínica (17).

2.2.3. Fisiopatología

2.2.3.1. Regulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides

La regulación del eje hipotálamo–hipófisis–tiroides se organiza en tres niveles. En primer lugar, el hipotálamo, a través de neuronas localizadas en el núcleo periventricular, secreta la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), la cual estimula a las células tirotrópicas de la hipófisis anterior para la producción de TSH (28). Esta, a su vez, actúa sobre las células foliculares tiroideas, favoreciendo la captación de yodo, la síntesis de tiroglobulina y la liberación de T3 y T4 (29).

Cuando los niveles de hormonas tiroideas se elevan, ejercen un mecanismo de retroalimentación negativa sobre la hipófisis y el hipotálamo, inhibiendo la secreción de TSH y TRH. Por el contrario, cuando los niveles son bajos, la retroalimentación negativa disminuye, lo que se traduce en un aumento de TRH y TSH, estimulando nuevamente a la glándula tiroides para incrementar la producción hormonal (28). Este sistema asegura la homeostasis hormonal y evita alteraciones metabólicas que pueden tener consecuencias clínicas.

2.2.3.2. Síntesis de hormonas tiroideas

La glándula tiroides está compuesta por folículos tiroideos, considerados sus unidades estructurales y funcionales (30). Cada folículo está formado por células foliculares y coloide, elementos esenciales para la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Este proceso inicia con la captación de yoduro proveniente de la dieta, ciertos fármacos o la desyodación periférica de T3 y T4. El ingreso del yoduro a la célula ocurre mediante el cotransportador sodio-yodo (NIS), localizado en la membrana basolateral, que lo moviliza en contra de un gradiente electroquímico. Posteriormente, el yoduro se transporta hacia el coloide a través de la proteína pendrina (transportador yodo-cloro) (29).

En el coloide se desarrollan tres fases principales:

1. **Oxidación:** el yoduro es convertido en yodo elemental por la enzima peroxidasa tiroidea (TPO). Paralelamente, la tiroglobulina (Tg), una glicoproteína rica en residuos de tirosina producida por las células foliculares es secretada al coloide mediante exocitosis (29).
2. **Organificación:** el yodo elemental se une a residuos de tirosina de la Tg, formando monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT) (29).

3. **Acoplamiento:** bajo la acción de la TPO, la unión de dos DIT origina tiroxina (T4), mientras que la combinación de una MIT con una DIT genera triyodotironina (T3) (29).

Posteriormente, bajo el estímulo de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la tiroglobulina es incorporada a la célula folicular mediante pinocitosis y degradada en los lisosomas, lo que permite la liberación de T3 y T4 en su forma libre hacia la circulación sistémica (13).

2.2.3.3. Metabolismo periférico y transporte

Las hormonas tiroideas se transportan en dos maneras: unidas a proteínas plasmáticas o en forma libre. La principal proteína transportadora es la globulina fijadora de tiroxina (TBG), aunque también participan la transtirretina y la albúmina. Solo una fracción muy pequeña permanece libre, siendo esta la biológicamente activa (14).

Aunque la tiroxina (T4) es la hormona secretada en mayor proporción, se considera una prohormona. En contraste, la triyodotironina (T3) constituye la forma metabólicamente activa y responsable de la mayoría de los efectos biológicos. Por esta razón, resulta esencial la conversión periférica de T4 en T3, proceso catalizado por un grupo de enzimas denominadas desyodasas, presentes en diversos tejidos (29).

Se reconocen tres isoenzimas principales: desyodasa tipo 1 (D1) ubicada en hígado, riñón y tiroides, favorece la conversión de T4 en T3 circulante; desyodasa tipo 2 (D2) localizada en cerebro, hipófisis, músculo y tejido adiposo, regula la producción intracelular de T3; y desyodasa tipo 3 (D3), la cual inactiva T4 y T3 al transformarlas en T3 inversa (rT3), una forma biológicamente inactiva (29).

2.2.3.4. Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas

Una vez que las hormonas tiroideas alcanzan su célula diana, se liberan de las proteínas que las transportan en sangre para poder ingresar al interior celular. Este ingreso no ocurre de manera libre, sino a través de mecanismos de transporte mediados por portadores (29). Entre ellos destacan los transportadores de monocarboxilatos (MCT), considerados los principales en el paso de estas hormonas. También participan los transportadores de aniones orgánicos, los transportadores de aminoácidos heterodiméricos y el cotransportador de Na⁺/Taurocolato (33).

Una vez dentro de la célula, las hormonas tiroideas, principalmente T3 y en menor medida T4, ejercen su acción a nivel nuclear al unirse a los receptores nucleares de hormonas tiroideas (RT) (32). Existen dos tipos principales de receptores con diversas isoformas: alfa (R α 1, R α 2) y beta (R β 1, R β 2, R β 3) (29). La interacción de las hormonas con estos receptores permite la activación de factores de transcripción, lo que desencadena una serie de respuestas celulares específicas en el tejido donde actúan.

2.2.3.5. Mecanismo según etiología

La Enfermedad de Graves es la enfermedad autoinmune causada por la acción de anticuerpos circulantes, habitualmente del isotipo IgG 1, que actúan sobre el receptor de TSH (TRab). El TSHR corresponde a un receptor de clase A acoplado a proteína G, localizado en la membrana basolateral de los tirocitos, y participa en la proliferación celular, así como en la secreción y síntesis de hormonas tiroideas (20). La interacción de los autoanticuerpos TSHR (TRab) con el TSHR da como resultado el incremento de la producción de monofosfato de adenosina cíclica intracelular, lo que provoca hiperplasia de tirocitos, aumento de la vascularización, agrandamiento de la glándula y aumento de la producción y secreción de hormona tiroidea, dando a lugar a hipertiroidismo clínico (19).

En segundo lugar, el bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico de tiroides se caracterizan por la autonomía funcional de uno o varios nódulos, que producen hormonas tiroideas sin depender de los niveles circulantes de TSH o ni del estímulo hipofisario (19).

En tercer lugar, la tiroiditis representa una causa menos frecuente. Estas se asocian a la liberación súbita de hormonas tiroideas preformadas tras la destrucción del tejido folicular. El resultado es una tirotoxicosis transitoria, que puede resolverse con el retorno a la normalidad o progresar hacia hipotiroidismo una vez agotadas las reservas hormonales (14).

En cuarto lugar, un exceso de yodo (puede inducir hipertiroidismo a través del denominado fenómeno de Jod- Basedow, que ocurre en individuos con bocio multinodular o autonomía nodular. En estos casos, la sobrecarga de yodo supera los mecanismos de autorregulación descritos en el efecto Wolff-Chaikoff, generando un incremento descontrolado en la síntesis de hormonas tiroideas (1).

Por último, existen causas menos comunes de hipertiroidismo central, como adenoma hipofisario secretores de TSH, responsables de una secreción inapropiada de esta hormona, y la resistencia a hormonas tiroideas, condición en la que los tejidos periféricos presentan una respuesta deficiente a T3 u T4. En ambos escenarios, el resultado es un aumento inapropiado de TSH acompañado de niveles elevados de hormonas tiroideas (2).

Tabla 2. Etiología del hipertiroidismo y sus consecuencias

Disfunción tiroidea mayor	Causa de la enfermedad	Tipo de enfermedad	Factores de riesgo	Niveles hormonales	Manifestaciones clínicas
----------------------------------	-------------------------------	---------------------------	---------------------------	---------------------------	---------------------------------

Hipertiroidismo (Enfermedad de Graves)	Enfermedad tiroidea autoinmune	Enfermedad tiroidea autoinmune	Variables ambientales como consumo elevado de yodo, déficit de vitamina D y tabaquismo	T3, T4 ↑, TSH ↓	Evidencia de lesión tisular in vivo, como infiltración linfocitaria y liberación aberrante de citocinas
Tormenta tiroidea (emergencia)	Emergencias tiroideas	Emergencia tiroidea	Cirugía tiroidea, accidente cardiovascular, paro cardíaco traumático, infecciones y otras enfermedades agudas	T3, T4 ↑, TSH ↑	Compromiso cardíaco (arritmia), gastrointestinal y cerebral (agitación, convulsiones)
Nódulos tiroideos	Enfermedad tiroidea autoinmune	Enfermedad tiroidea autoinmune	Deficiencia de yodo	TSH ↓	Generalmente asintomático, solo se detecta por experiencia clínica. Agrandamiento tiroideo o nódulo palpable en el cuello

Fuente: Tomado de Das D, Banerjee A, Jena AB, Duttaroy AK, Pathak S. Essentiality, relevance, and efficacy of adjuvant/combinational therapy in the management of thyroid dysfunctions. Biomed Pharmacother. 2022

2.2.4. Clasificación

La clasificación del hipertiroidismo puede establecerse de acuerdo con la expresión clínica, el nivel de disfunción en el eje hipotálamo–hipófisis–tiroides y su curso temporal.

1. Hipertiroidismo clínico y subclínico

- **Clínico:** se caracteriza por TSH suprimida y niveles elevados de T4 y/o T3, acompañados de signos y síntomas de tirotoxicosis (1). Dentro de esta categoría se encuentra la *T3-toxicosis*, definida por elevación aislada de T3 con T4 en rango normal y TSH baja o indetectable (14).
- **Subclínico:** cursa con TSH baja o indetectable y concentraciones séricas normales de T3 y T4 (1). Generalmente es asintomático o se acompaña de manifestaciones leves (2).

2. Hipertiroidismo primario y secundario

- **Primario:** la alteración se origina en la glándula tiroides. Las causas más frecuentes son enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico y tiroiditis subaguda (7).
- **Secundario:** se produce a nivel hipofisario y se manifiesta con valores inapropiadamente normales o elevados de TSH. La causa más habitual es un adenoma secretor de TSH.

3. Hipertiroidismo persistente, recurrente e inducido

- **Persistente:** se mantiene la disfunción a pesar del tratamiento, o bien cuando la TSH permanece entre 0,1 y 0,4 mU/L de forma repetida durante 3 a 6 meses.
- **Recurrente:** reaparece tras un periodo de remisión, usualmente luego de suspender el tratamiento antitiroideo (19).
- **Inducido:** ocasionado por factores externos como exceso de yodo, uso de fármacos (amiodarona, litio, interferón- α , interleucina-2), ingesta exógena de hormonas tiroideas (*tirotoxicosis facticia*) o condiciones fisiológicas como el embarazo (*tirotoxicosis gestacional*).

2.2.5. Clínica

2.2.5.1. Manifestaciones Generales

El hipertiroidismo se caracteriza por una hiperestimulación metabólica generalizada, con repercusión en múltiples órganos y sistemas. A nivel metabólico, las hormonas tiroideas incrementan la gluconeogénesis hepática, la lipólisis, la proteólisis y la termogénesis, lo que eleva el metabolismo basal y se manifiesta clínicamente en pérdida de peso, intolerancia al calor, sudoración excesiva y aumento del apetito (13). En el sistema cardiovascular, la T3 y T4 potencian la expresión de receptores β -adrenérgicos en el miocardio y los vasos sanguíneos, lo que amplifica la acción de las catecolaminas y se traduce en taquicardia sinusal, palpitaciones, hipertrofia ventricular izquierda y arritmias como extrasístoles o fibrilación auricular (13).

En el ámbito neuromuscular, la activación del sistema nervioso simpático produce temblor fino simétrico, hiperreflexia y debilidad muscular proximal, conocida como miopatía tiroidea. En el sistema gastrointestinal, el exceso hormonal estimula la motilidad intestinal y ocasiona un aumento en la frecuencia de las evacuaciones (7). En cuanto al sistema neuropsiquiátrico, los niveles elevados de hormonas tiroideas alteran neurotransmisores como serotonina y dopamina, generando ansiedad, irritabilidad, insomnio, labilidad emocional y, en algunos casos, cuadros depresivos (9).

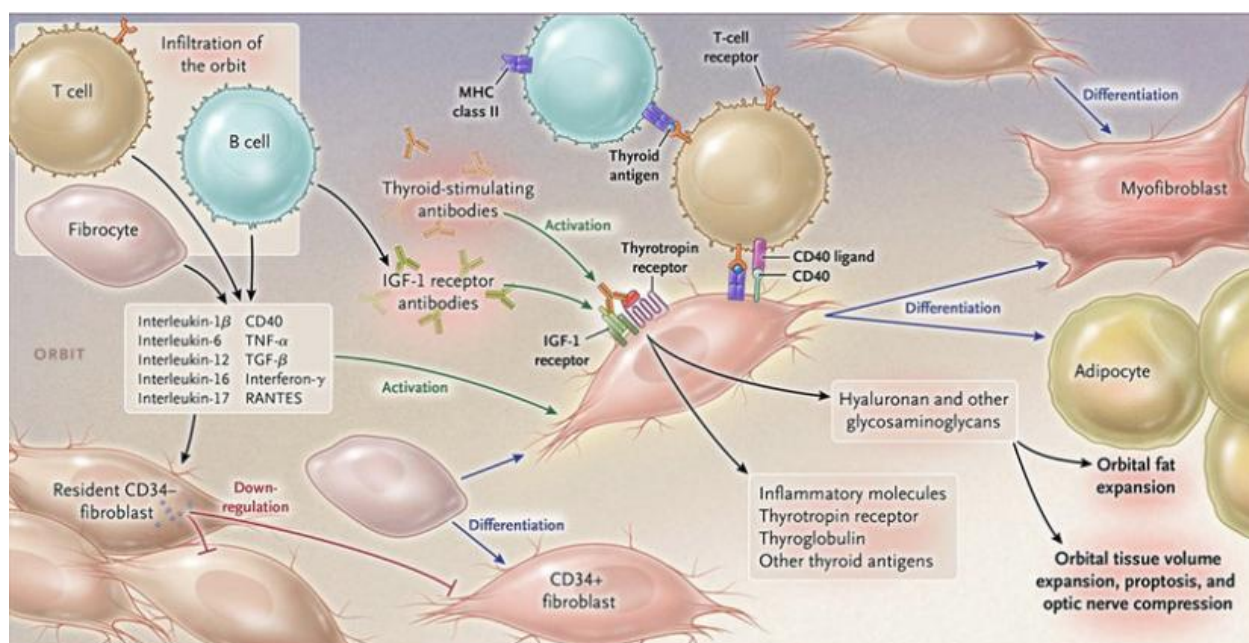
El sistema óseo también se ve afectado por el incremento en la actividad osteoclástica, lo que acelera el recambio óseo y conduce a desmineralización, osteoporosis y un mayor riesgo de fracturas, especialmente en mujeres posmenopáusicas (14). Finalmente, en el sistema reproductivo, las mujeres pueden presentar alteraciones menstruales como oligomenorrea o amenorrea, además de infertilidad y abortos espontáneos; mientras que en los hombres se observan disminución de la libido, disfunción eréctil y eyaculación precoz (7).

2.2.5.2. Manifestaciones extratiroidea

Las manifestaciones características de la enfermedad de Graves incluyen hipertiroidismo y bocio difuso completando la denominada tríada de Graves, con una o más alteraciones extratiroideas como la oftalmopatía, la dermatopatía tiroidea y la acropaquia tiroidea.

La oftalmopatía de Graves constituye la manifestación extratiroidea más frecuente, con una prevalencia aproximada del 86,2 % (4). Su desarrollo se relaciona con la infiltración de linfocitos B y T, los cuales estimulan anticuerpos contra el receptor del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1). Esta activación induce la diferenciación de fibroblastos hacia miofibroblastos y adipocitos, lo que genera expansión de la grasa orbitaria y aumento del volumen de los tejidos periorbitarios. De manera simultánea, se produce un incremento en la síntesis de glicosaminoglicanos, que favorece el edema e infiltración de los músculos extraoculares (4). (Figura 1).

Figura 1. Patogenia de la Oftalmopatía de Graves



Fuente: Smith TJ. Nuevos avances en la comprensión de la oftalmopatía tiroidea y el posible papel del receptor del factor de crecimiento insulínico tipo I. *F1000Rese.* 2018 (26)

Desde el punto de vista clínico, se manifiesta con exoftalmos o proptosis, que puede ser unilateral o bilateral, asociado a edema y retracción palpebral, diplopía, dolor o sensación de presión ocular e hiperemia conjuntival. En los casos más graves, puede progresar hacia neuropatía óptica compresiva, una complicación que amenaza la función visual (19).

La dermatopatía tiroidea, también conocida como mixedema pretibial, se caracteriza por un edema no pruriginoso acompañado de enrojecimiento y linfedema, localizado principalmente en la región anterior de las piernas. Su prevalencia es baja, ya que afecta a menos del 5 % de los pacientes con enfermedad de Graves (2)

Por su parte, la acropaquía tiroidea constituye la manifestación extratiroidea menos común, con una frecuencia cercana al 0,3 %. Se presenta con el ensanchamiento de las falanges distales, también denominado dedos en palillo de tambor (2). Aunque infrecuente, su aparición suele asociarse a formas graves y prolongadas de la enfermedad.

2.2.6. Diagnóstico

La evaluación diagnóstica del hipertiroidismo combina la clínica, pruebas bioquímicas e imagenología.

El método inicial y más confiable es la medición de TSH, tiroxina libre (T4L) y triyodotironina libre (T3L). En el hipertiroidismo clínico, la TSH se encuentra por debajo de 0,4 mU/L, con

elevación de T4L y T3L. En contraste, en el hipertiroidismo subclínico, la TSH suele estar entre 0,1–0,4 mU/L o <0,1 mU/L, mientras que las hormonas tiroideas permanecen en rango normal.

Una vez confirmado el diagnóstico, resulta esencial identificar la causa subyacente. En este contexto, la determinación de inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides (TSI) o de anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) es útil para diferenciar la enfermedad de Graves de otras etiologías, especialmente en pacientes sin manifestaciones patognomónicas y con contraindicación para la captación de yodo radiactivo. La detección de TRAb posee un valor diagnóstico elevado, con una sensibilidad del 93 % y especificidad del 99,5 %. En casos clínicamente evidentes, con 3 o más características de Enfermedad de Graves, se suele obviar la determinación de anticuerpos por una probabilidad pre test mayor al 90%.

Las pruebas de captación de yodo radiactivo y la gammagrafía tiroidea también permiten establecer la etiología. En casos de tiroiditis, la captación suele ser muy baja, mientras que, en la enfermedad de Graves, los adenomas tóxicos o el bocio multinodular tóxico, se observa una captación elevada. Además, un patrón homogéneo de distribución del radio trazador indica enfermedad de Graves, mientras que la captación focal sugiere adenoma tóxico, y la captación heterogénea en múltiples áreas corresponde a bocio multinodular tóxico (20).

En cuanto a las pruebas de imagen, la ecografía tiroidea con Doppler color constituye una herramienta fundamental para diferenciar las causas de hipertiroidismo. Esta técnica permite evaluar la presencia de nódulos, así como el tamaño y la vascularización de la glándula (2). Un aumento del flujo vascular suele asociarse a hipertiroidismo con imagen referida como “infierno

tiroideo”, mientras que un flujo bajo o ausente es característico de tiroiditis destructiva o ingesta exógena de hormonas tiroideas (1).

Finalmente, en los pocos casos en que se sospecha hipertiroidismo secundario, se recomienda realizar una resonancia magnética de hipófisis para descartar la presencia de adenomas secretores de TSH (1). Del mismo modo, la valoración oftalmológica resulta fundamental en pacientes con signos de oftalmopatía de Graves, con el propósito de determinar el grado de compromiso orbitario y orientar un manejo oportuno (3).

2.2.7. Tratamiento

El manejo del hipertiroidismo se basa en 3 pilares: 1) fármacos antitiroideos de síntesis en dosis titulables para normalizar TSH y T4L; 2) terapia con yodo radioactivo (I^{131}) y 3) tiroidectomía total (21).

Los medicamentos antitiroideos de primera línea incluyen el metimazol (tiamazol) y el propiltiouracilo (PTU). Ambos actúan inhibiendo de la enzima peroxidasa tiroidea (TPO), lo que bloquea la organificación de yodo y el acoplamiento de los residuos yodados en la tiroglobulina, con la consecuencia disminución en la síntesis de T3 y T4 (1).

La dosis inicial de metimazol se ajusta según la gravedad de la enfermedad: 5-10 mg/día para concentraciones de FT4 de 1,0-1,5 veces el límite superior de lo normal, 10-20 mg/día para FT4 de 1,5-2,0 veces el límite superior de lo normal y 30-40 mg/día para FT4 de 2-3 veces el límite superior de lo normal (1). El control del tratamiento se debe realizar mediante pruebas de función tiroidea cada 4-8 semanas después del inicio del tratamiento (1).

El PTU se reserva para circunstancias específicas, como el primer trimestre del embarazo o en casos de tormenta tiroidea (21). Entre los efectos adversos más relevantes de los antitiroideos se incluyen exantema cutáneo, agranulocitosis y alteraciones hepáticas (1).

La terapia con yodo radiactivo tiene como objetivo inducir el estado de hipotiroidismo en pacientes con enfermedad de Graves y aliviar el hipertiroidismo en aquellos con bocio nodular tóxico. Posteriormente a la terapia, se recomienda realizar pruebas de función tiroidea cada 4-6 semanas durante 6 meses, o hasta que el paciente desarrolle hipotiroidismo y se estabilice con el reemplazo de hormona tiroidea. Si el hipertiroidismo persiste después de 6 meses, se sugiere repetir la dosis de yodo radioactivo (2).

La tiroidectomía se indica en pacientes con bocios grandes que generan síntomas compresivos locales, en la presencia de nódulos tiroideos sospechosos o malignos, en casos de oftalmopatía de Graves de moderada a severa, o cuando existe contraindicación o fracaso del tratamiento médico y con radioyodo (2). En este contexto, la cirugía representa una opción terapéutica definitiva, con posibles complicaciones postoperatorias como hipoparatiroidismo transitorio o permanente y posible lesión del nervio laríngeo (1).

Adicionalmente, es importante considerar que, independientemente de la causa de la patología, los síntomas adrenérgicos se controlan con betabloqueantes como atenolol 25-100 mg VO QD o propanolol (20).

2.2.8. Seguimiento clínico y pronóstico

El seguimiento del hipertiroidismo tiene como objetivos principales evaluar la respuesta al tratamiento, prevenir complicaciones y detectar recaídas. Este debe ser tanto clínico como bioquímico. En el aspecto clínico, se valora la evolución de los síntomas y la posible aparición de signos de hipotiroidismo secundarios a la terapia (2). En el aspecto bioquímico, se incluyen determinaciones séricas de TSH, T3 y T4 libre. En pacientes con enfermedad de Graves, la medición de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TRAb) resulta útil para predecir recaídas tras la suspensión de antitiroideos (1).

Dado el riesgo de efectos adversos asociados al tratamiento farmacológico, se recomienda realizar biometría hemática y pruebas de función hepática, con el fin de identificar de manera temprana complicaciones graves como la agranulocitosis o la hepatotoxicidad. Asimismo, en el bocio multinodular tóxico, la ecografía tiroidea constituye una herramienta clave para monitorizar el tamaño glandular, la vascularización y la evolución de los nódulos. Por último, en los pacientes con oftalmopatía de Graves, el seguimiento debe incluir evaluaciones oftalmológicas periódicas para valorar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento (29).

El pronóstico del hipertiroidismo depende principalmente de la etiología y del tratamiento recibido. En la enfermedad de Graves, la remisión con fármacos antitiroideos tras 12 a 18 meses de tratamiento se alcanza en aproximadamente el 30–50% de los casos (17). No obstante, estas tasas varían según el contexto geográfico: en Estados Unidos se ha reportado una remisión duradera en el 20–30% de los pacientes luego de 12 a 18 meses, mientras que en Japón los resultados son más favorables, alcanzando hasta un 68% después de dos años de terapia (1). En el bocio multinodular tóxico y en el adenoma tóxico tratados con radioyodo, la resolución se

obtiene en cerca del 55 % de los pacientes a los tres meses y en el 80 % a los seis meses (1). Por otro lado, la tiroiditis subaguda, silente o posparto suele seguir un curso transitorio, con resolución espontánea en la mayoría de los casos (29).

2.2.9. Complicaciones

El hipertiroidismo no tratado o de evolución prolongada puede ocasionar complicaciones graves que afectan múltiples sistemas, entre las cuales destacan la crisis tirotóxica, las complicaciones cardiovasculares y las alteraciones óseas.

La crisis tirotóxica, también denominada tormenta tiroidea, constituye una emergencia endocrinológica caracterizada por una exacerbación extrema de los síntomas del hipertiroidismo. Suele desencadenarse por cirugía, infecciones, traumatismos o la suspensión súbita del tratamiento antitiroideo. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta con hipertermia, taquicardia severa, insuficiencia cardíaca, alteraciones neurológicas y disfunción multiorgánica. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque existen herramientas como Índice de Wayne o la Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS), en la que una puntuación ≥ 45 indica crisis tirotóxica, mientras que valores entre 25 y 44 sugieren una crisis inminente (1).

Tabla 3. Escala de Burch-Wartofsky (BWPS) para Tormenta Tiroidea

Criterio	Puntos	Criterio	Puntos
Temperatura (°F/°C)		Disfunción gastrointestinal-hepática	
37.2-37.7	5	Ausente	0
37.8-38.3	10	Moderada (diarrea, dolor abdominal, náusea/vómito)	10
38.4-38.8	15	Severa (ictericia)	20

38.9-39.4	20	Alteración del sistema nervioso central	
39.5-39.9	25	Ausente	0
≥40	30	Leve (agitación)	10
Taquicardia (lat/min)		Moderada (delirio, psicosis, letargo extremo)	20
90-109	5	Severa (convulsión, coma)	30
110-119	10	Antecedente precipitante	
120-129	15	Negativo	0
130-139	20	Positivo	10
≥140	25		
Insuficiencia cardíaca congestiva			
Ausente	0		
Leve (edema en extremidades)	5		
Moderada (estertores bibasales)	10		
Severa (edema pulmonar)	15		
Fibrilación auricular			
Ausente	0		
Presente	10		

Interpretación de los puntajes:

≥45: Tormenta tiroidea

25–44: Tormenta inminente

<25: Tormenta improbable

Fuente: Chen YH, Liao CP, Lu CW, Lin TY, Chang YY. Thyroid Storm Superimposed on Gestational Hypertension: A Case Report and Review of Literature. Medicina (Kaunas). 2022 Mar 20;58(3):450. doi: 10.3390/medicina58030450. PMID: 35334626; PMCID: PMC8951575 (27).

El manejo requiere hospitalización inmediata e incluye la administración de propiltiouracilo, betabloqueadores, corticoides y medidas de soporte multidisciplinario (2).

Otra complicación relevante es la osteoporosis, resultado de la acción sostenida del exceso de hormonas tiroideas sobre el metabolismo óseo. Estas hormonas estimulan la actividad osteoclástica, lo que acelera el recambio óseo y reduce progresivamente la densidad mineral ósea. Como consecuencia, aumenta el riesgo de osteopenia, osteoporosis y fracturas por fragilidad, especialmente en mujeres posmenopáusicas y en pacientes con hipertiroidismo prolongado.

CAPÍTULO III

Materiales y Métodos

Tipo y Diseño de la Investigación

La siguiente investigación es un estudio descriptivo transversal basado en la revisión de datos anonimizados de población entre 18 y 50 años atendidos en consulta externa y hospitalización en el Hospital General Enrique Garcés, específicamente de los servicios de medicina interna y endocrinología. El Hospital General Enrique Garcés es una institución pública ubicada en Chilibulo y Av. Enrique Garcés con código postal 170608. Se obtuvo aprobación del Comité de Ética para la Investigación en Seres Humanos (CEISH) código EO.007-2025, V2. Los datos fueron recogidos por medio de las historias clínicas anonimizadas que cuenten con pruebas sanguíneas de función tiroideo y/o ecografía tiroidea de pacientes atendidos en dicho hospital. Las historias clínicas fueron otorgadas por la institución de forma anonimizada.

Población y Muestra del Estudio

La población de estudio estuvo conformada por 77 pacientes atendidos en consulta externa y hospitalización de los servicios de Medicina Interna y Endocrinología del Hospital General Enrique Garcés, entre enero de 2022 y agosto de 2025, con diagnóstico de hipertiroidismo según la clasificación CIE-10: E05.0, E05.1 y E05.2.

La determinación del tamaño de la muestra se realizó según el cálculo para estimar una proporción, teniendo en cuenta la prevalencia de hipertiroidismo es hasta del 2%.

$$n_o = \frac{N Z^2 pq}{(N-1)E^2 + Z^2 pq}$$

n_0 = Número de sujetos necesarios

N = Tamaño de la población

Z^2 = Riesgo fijado

p = Prevalencia del fenómeno de estudio

$q = 1-p$

E^2 = Precisión de la estimación del parámetro.

$N = 77$

$Z^2 = 0.02$

$q = 0.984$

$E^2 = 0.05$

$n = 21.85$

De este modo, el tamaño muestral calculado fue de 22 pacientes garantizando un nivel de confianza del 95% y un error máximo del 5%. Sin embargo, al ser un estudio descriptivo cuyo objetivo es caracterizar a toda una población con hipertiroidismo, todos los participantes formaron parte de la investigación, es decir, los 77 pacientes.

Criterios de Inclusión

- Individuos de entre 18 y 50 años, atendidos en el Hospital General Enrique Garcés durante el período 2022-2025, con diagnóstico de hipertiroidismo, cuyas historias clínicas hayan sido entregadas de forma anonimizada.
- Paciente que cuente con pruebas de función tiroidea y/o ecografía tiroidea

Criterios de Exclusión

- Pacientes que recibían levotiroxina al momento del diagnóstico de hipertiroidismo
- Pacientes cuyas historias clínicas no fueron entregadas por el Hospital General Enrique Garcés

Técnicas e Instrumentos de Recolección de Muestra

La información de los pacientes atendidos en consulta externa se obtuvo mediante un modelo de recolección de datos basado en el sistema PRAS del Ministerio de Salud Pública, empleado en el Hospital General Enrique Garcés. En el caso de los pacientes hospitalizados, los datos provinieron de una base de datos anonimizada proporcionada por la misma institución. Dichas bases incluyeron únicamente a los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión establecidos para el estudio. Finalmente, los datos recopilados fueron procesados con el software estadístico IBM SPSS Statistics, versión 2025 para Windows.

Procedimientos de Recolección de Información

Una vez obtenido los datos por parte del Hospital General Enrique Garcés

- Desarrollo de la base de datos por medio de la filtración de los criterios de inclusión y exclusión detallados para esta investigación.

- Codificación de la variable independiente y variables independientes.
- Con la base de datos codificada, se procedió a exportarla al programa SPSS v25.0 para su posterior análisis estadístico.

Operacionalización de Variables

Tabla 4. Operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala	Tipo
Edad	Número de años que ha transcurrido desde su nacimiento	Cronológico	<ul style="list-style-type: none"> • 18-30 años • 31-40 años • 41-50 años • 51-60 años 	De razón	Variable cualitativa
Sexo	Características biológicas, anatómicas, fisiológicas del ser humano	Biológico	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	Nominal	Variable cualitativa
Nivel Educativo	Nivel de educación más alto que una persona ha terminado		<ul style="list-style-type: none"> • Primaria • Secundaria • Bachillerato • Tercer nivel • Cuarto nivel 	Ordinal	Variable Cualitativa
Ocupación	Actividad laboral que una persona realiza como fuente principal de ingresos		<ul style="list-style-type: none"> • Estudiante • Empleado público • Empleado privado • Empleado independiente • Ama de casa 	Nominal	Variable Cualitativa
Estado civil	Situación de convivencia administrativamente reconocida de las personas en el momento en que se realiza la recogida de información.		<ul style="list-style-type: none"> • Soltero • Casado • Divorciado • Unión Libre • Separados • Viudo 	Nominal	Variable cualitativa

Historia familiar de trastornos tiroideos	Presencia de enfermedades tiroideas en uno o más miembros de la familia como padres, hermanos, abuelos o tíos.	Grado de consanguinidad	<ul style="list-style-type: none"> ● Primer grado (padres, hijos, hermanos) ● Segundo grado (abuelos, tíos, primos) 	Nominal	Variable cualitativa
		Tipo de trastorno tiroideo	<ul style="list-style-type: none"> ● Hipertiroidismo ● Bocio multinodular tóxico ● Enfermedad de Graves ● Hipotiroidismo ● Nódulo tiroideo ● Tiroiditis ● Cáncer tiroideo 	Nominal	Variable cualitativa
Estilo de vida	Comportamientos cotidianos de una persona que afecta su salud, bienestar y calidad de vida	Nivel de actividad física	<ul style="list-style-type: none"> ● Bajo ● Moderado ● Alto 	Ordinal	Variable cualitativa
		Hábito de fumar	<ul style="list-style-type: none"> ● Fumador ● No fumador 	Nominal	Variable cualitativa
		Patrones de sueño	<ul style="list-style-type: none"> ● Reparador ● No reparador 	Nominal	Variable cualitativa
		Cantidad de horas de sueño	<ul style="list-style-type: none"> ● < 5 horas diarias ● 5-8 horas diarias ● > 8 horas diarias 	De razón	Variable Cualitativa
Condiciones socioeconómicas	Factores sociales y económicos que caracterizan la situación y el estatus de una persona	Nivel de ingresos	<ul style="list-style-type: none"> ● Menos de un salario mínimo al mes ● Salario mínimo al mes 	De razón	Variable Cualitativa

			<ul style="list-style-type: none"> • Más de un salario mínimo al mes 		
		Acceso a recursos y servicios básicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No 	Nominal	Variable cualitativa
Lugar de residencia	Es el lugar geográfico donde la persona reside en forma permanente y desarrolla generalmente sus actividades familiares, sociales y económicas.	Región	<ul style="list-style-type: none"> • Litoral o • Costa • Sierra • Oriente 	Nominal	Variable cualitativa
		Provincia	<ul style="list-style-type: none"> • Quito • Otras provincias 	Nominal	Variable cualitativa
		Geográfico	<ul style="list-style-type: none"> • Urbano • Rural 	Nominal	Variable cualitativa
Etiología	Es la causa responsable del trastorno tiroideo		<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Graves • Bocio multinodular • Adenoma tóxico • Tiroiditis gestacional • Hipertiroidismo subclínico • Hipertiroidismo iatrogénico 	Nominal	Variable cualitativa
Clínica del hipertiroidismo	Signos y síntomas que presenta una persona con hipertiroidismo	General	<ul style="list-style-type: none"> • Nerviosismo/ Ansiedad • Fatiga • Insomnio 	Nominal	Variable cualitativa
		Piel	<ul style="list-style-type: none"> • Diaforesis • Adelgazamiento de cabello • Cálida • Húmeda • Onicolisis • Acropaquia • Urticaria 	Nominal	Variable cualitativa

			<ul style="list-style-type: none"> • Vitíligo 		
		Ojos	<ul style="list-style-type: none"> • Ojo seco • Exoftalmos • Diplopía • Fotofobia • Inyección conjuntival • Disminución de agudeza visual • Quemosis 	Nominal	Variable cualitativa
		Cuello	<ul style="list-style-type: none"> • Disfagia • Bocio • Hinchazón del cuello anterior 	Nominal	Variable cualitativa
		Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitaciones • Disnea de esfuerzo • Dolor de pecho • Taquicardia • Taquiarritmia • IC congestiva 	Nominal	Variable cualitativa
		Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperdefecación • Diarrea • Perfil hepático anormal 	Nominal	Variable cualitativa
		Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de peso • Intolerancia al calor • Caquexia • Fiebre 	Nominal	Variable cualitativa
		Aparato reproductor	<ul style="list-style-type: none"> • Oligo-amenorrea • Disminución de la libido 	Nominal	Variable cualitativa

			<ul style="list-style-type: none"> ● Ginecomastia 		
		Neuromuscular	<ul style="list-style-type: none"> ● Debilidad muscular ● Hiperreflexia ● Atrofia muscular 	Nominal	Variable cualitativa
		Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> ● Temblor ● Coreoatetosis ● Estupor/coma 	Nominal	Variable cualitativa
		Psiquiátrico/cognitivo	<ul style="list-style-type: none"> ● Labilidad emocional ● Concentración pobre ● Irritabilidad ● Depresión ● Psicosis ● Comportamiento irracional 	Nominal	Variable cualitativa
		Hematopoyético	<ul style="list-style-type: none"> ● Leucopenia ● Anemia normocrómica normocítica ● Esplenomegalia 	Nominal	Variable cualitativa
Perfil tiroideo	Conjunto de pruebas en sangre que permite evaluar el funcionamiento de la glándula tiroides y detectar posibles trastornos tiroideos	TSH	<ul style="list-style-type: none"> ● Dentro del rango de valores normales ● Alta ● Baja 	De razón	Variable Cualitativa
		T4 libre y/o total	<ul style="list-style-type: none"> ● Dentro del rango de valores normales ● Alta ● Baja 	De razón	Variable Cualitativa
		T3 libre y/o total	<ul style="list-style-type: none"> ● Dentro del rango de valores normales 	De razón	Variable Cualitativa

			<ul style="list-style-type: none"> Alta Baja 		
Ecografía de tiroides	Técnica diagnóstica utilizada para evaluar estructura y función de la glándula tiroidea	Dimensiones de la tiroides	<ul style="list-style-type: none"> Tamaño (mm) Volumen (cc) 	De razón	Variable Cuantitativa
		Nódulos	<ul style="list-style-type: none"> Número de nódulos Tamaño en mm 	De razón	Variable Cuantitativa
		Ecogenicidad	<ul style="list-style-type: none"> Hiperecoico Hipoecoico Isoecoico 	Nominal	Variable cualitativa
		Homogeneidad del tejido	<ul style="list-style-type: none"> Homogéneo Heterogéneo 	Nominal	Variable cualitativa
Metimazol	Fármaco antitiroideo de síntesis	Dosis administrada	<ul style="list-style-type: none"> 5-10 mg/día 10-20 mg/día 30-40 mg/día 	De razón	Variable cuantitativa
		Frecuencia de administración	<ul style="list-style-type: none"> 1 vez al día 2 veces al día 3 veces al día 	De intervalo	Variable cualitativa
		Duración del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> < 12 meses 12 meses a 18 meses >18 meses 	De intervalo	Variable cuantitativa
		Efectos secundarios	<ul style="list-style-type: none"> Si No 	Nominal	Variable cualitativa
Propiltiouracilo	Fármaco antitiroideo de síntesis	Utilización de medicamento	<ul style="list-style-type: none"> Si No 	Nominal	Variable cualitativa
		Dosis administrada	<ul style="list-style-type: none"> 300 mg/día 400 mg/día 600 mg/día 900 mg/día 	De razón	Variable cuantitativa
		Frecuencia de administración	<ul style="list-style-type: none"> 3 veces al día Otro 	De intervalo	Variable cualitativa
		Duración del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> < 12 meses 12 meses a 18 meses 	De intervalo	Variable cuantitativa

			<ul style="list-style-type: none"> • > 18 meses 		
		Efectos secundarios	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal	Variable cualitativa
Terapia con yodo radiactivo	Tratamiento inicial o de segunda línea que implica la administración de yodo-131 (I-131)	Uso del tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No 	Nominal	Variable Cualitativa
		Dosis de yodo terapia	<ul style="list-style-type: none"> • 10 • 15 • 20 • 25 • 30 • >30 	Discreta	Variable cuantitativa
		Remisión con yodo terapia	<ul style="list-style-type: none"> • Sí • No 	Nominal	Variable Cualitativa
Tiroidectomía Total	Intervención quirúrgica total de la glándula tiroides en el paciente hipertiroideo		<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal	Variable Cualitativa
Estado tiroideo postratamiento	Condición bioquímica del perfil tiroideo tras el tratamiento		<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroideo • Hipotiroideo subclínico • Eutiroideo • Hipertiroideo 	Nominal	Variable cualitativa

Aspectos Bioéticos

El estudio se llevó a cabo mediante la recopilación de datos de la base anónima proporcionada por la información recopilada se utilizó solo con fines académicos y solo fue manejada por los investigadores.

Teniendo en cuenta los principios bioéticos y para garantizar los derechos de los individuos a riesgo mínimo, autonomía y confidencialidad se obtuvo los datos anonimizados entregados por el Hospital General Enrique Garcés. La confidencialidad se mantendrá por medio de una declaración firmada por parte del investigador donde se responsabiliza de la confidencialidad y de no

reidentificación del paciente. Asimismo, para evitar la divulgación de información no autorizada se pretende la realización de protocolos de seguridad de datos.

De igual manera, la técnica de enmascarar datos donde se eliminen datos específicos, característicos y que no contribuyan a la investigación con el fin de evitar la identificación indirecta del individuo

Plan de Análisis de los Datos

El presente estudio descriptivo transversal utilizó una base de datos anonimizada, la cual fue filtrada y codificada inicialmente en Microsoft Excel, para posteriormente ser exportada al programa IBM SPSS Statistics para Windows, versión 2025, donde se realizó el análisis estadístico y la generación de tablas.

En el análisis descriptivo, las variables cualitativas se expresan en frecuencias absolutas y relativas (%), representadas mediante tablas de distribución, gráficos de barras y de sectores. Para las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central y dispersión (media, desviación estándar, mediana, rango intercuartílico, valores mínimos y máximos). La distribución de los datos se verificó mediante la prueba de Shapiro-Wilk y, dado que las variables hormonales no seguían una distribución normal ($p < 0,001$), se recurrió a pruebas no paramétricas. Gráficamente, estas variables fueron representadas a través de diagramas de cajas y bigotes.

En el análisis bivariado, se exploraron asociaciones entre variables clínicas y bioquímicas con la etiología del hipertiroidismo y otros factores de interés (sexo, edad y tratamiento). Para las variables categóricas se emplearon tablas cruzadas y pruebas de asociación (Chi-cuadrado de

Pearson). En el caso de variables continuas sin distribución normal, se aplican pruebas no paramétricas (Mann-Whitney U para dos grupos y Kruskal-Wallis para tres o más grupos). En aquellas comparaciones con diferencias significativas mediante Kruskal-Wallis, se realizó un análisis post hoc con ajuste de Bonferroni, con el fin de identificar entre qué grupos se encontraban dichas diferencias.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y ANALISIS

En este estudio, se analizó 77 historias clínicas de pacientes diagnosticados con hipertiroidismo (CIE-10 E05.0, E05.1 y E05.2), atendidos en los servicios de Endocrinología y Medicina Interna del Hospital General Enrique Garcés. La muestra final estuvo integrada únicamente por los casos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión definidos por el estudio.

4.1 Características Sociodemográficas del hipertiroidismo

La edad media de los pacientes fue de $39,8 \pm 11,7$ años (rango: 18–60), con un predominio en el grupo etario de 31–50 años (52 %). El sexo femenino representó el 81,8 % de los casos, lo que respalda la evidencia previa sobre la mayor susceptibilidad de las mujeres al hipertiroidismo. En cuanto a las variables sociodemográficas, la mayoría de las historias clínicas carecían de información sobre estado civil, nivel educativo u ocupación. No obstante, entre los registros que sí aportaron estos datos, las ocupaciones más frecuentes fueron ama de casa (11,7 %) y trabajo independiente (6,5 %) (Tabla 5).

Tabla 5. Características sociodemográficas de los pacientes con hipertiroidismo

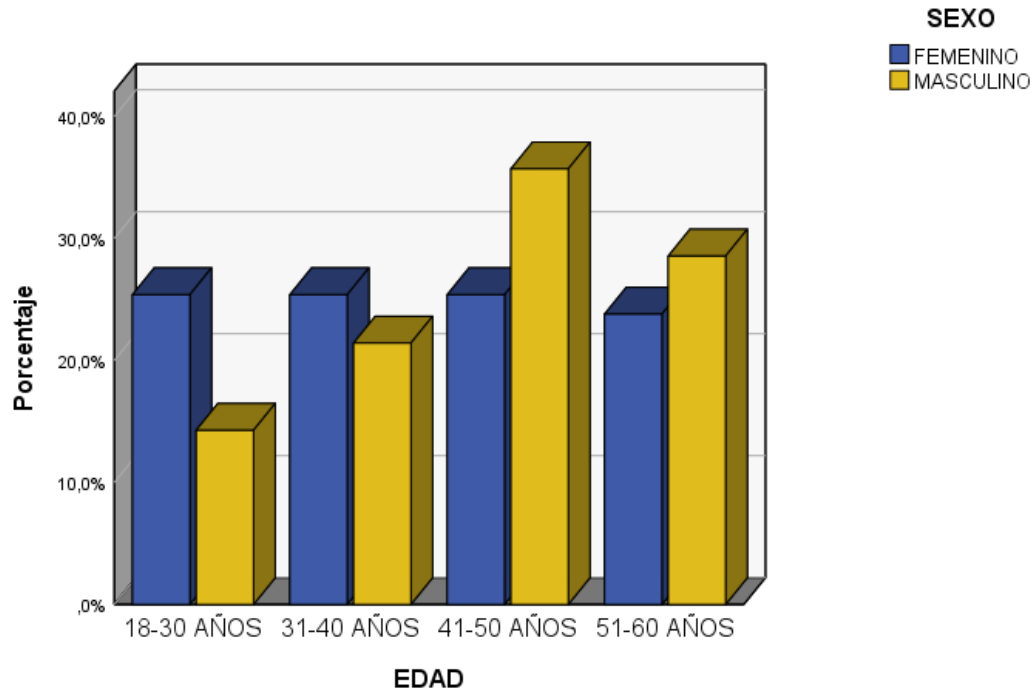
Variable	Categoría	Frecuencia absoluta (n)	Frecuencia relativa (%)
Edad (años)	Media \pm DS	$39,8 \pm 11,7$	
	Rango	18-60	
	18-30 años	18	23.4
	31-40 años	19	24.7
	41-50 años	21	27.3
	>50 años	19	24.7
Sexo	Femenino	63	81.8
	Masculino	14	18.2
Educación	Primaria	1	1.3

	Secundaria	4	5.2
	Bachillerato	4	5.2
	Tercer Nivel	3	3.9
	No hay información	65	84.4
Ocupación	Estudiante	2	2.6
	Empleado privado	1	1.3
	Empleado independiente	5	6.5
	Ama de casa	9	11.7
	No hay información	60	77.9
Estado civil	Soltero	6	7.8
	Casado	3	3.9
	Unión libre	1	1.3
	Separado	1	1.3
	No hay información	66	85.7

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En la Figura 2 se observa la distribución porcentual de los pacientes con hipertiroidismo según grupos etarios y sexo. En el rango de 18–30 años predominó el sexo femenino (26,7%) frente al masculino (15,0%), mientras que en el grupo de 31–40 años las proporciones fueron similares entre ambos sexos. A partir de los 41–50 años se evidenció un cambio en la tendencia, con mayor frecuencia en varones (38,0%) respecto a mujeres (26,0%), diferencia que se mantuvo en el grupo de 51–60 años (31,0% hombres vs. 25,0% mujeres). De forma global, el hipertiroidismo se presentó con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, mientras que en edades medias y avanzadas fueron los varones quienes concentraron la mayor proporción de casos.

Figura 2. Distribución porcentual de pacientes con hipertiroidismo según edad y sexo



Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

4.2. Caracterización de síntomas y signos del hipertiroidismo

En la población estudiada (n=77), las manifestaciones clínicas generales más frecuentes fueron nerviosismo/ansiedad (50,6%), seguido de fatiga (13,0%) e insomnio (11,7%). Un 24,7% de los pacientes no reportó síntomas generales.

En cuanto a las manifestaciones cutáneas, la diaforesis (14,3%) y la caída de cabello (9,1%) fueron las más reportadas, mientras que el 70,1% no presentó hallazgos en piel.

Dentro de las manifestaciones oculares, el exoftalmos fue la más prevalente (46,8%), seguido de irritación ocular (2,6%); no obstante, un 50,6% de los pacientes no presentó compromiso ocular.

En relación con el cuello, se identificó bocio en el 13,0% y disfagia en el 10,4%, aunque la mayoría (64,9%) no presentó alteraciones.

En el sistema cardiovascular, los hallazgos más frecuentes fueron taquicardia (32,5%) y palpitaciones (31,2%). Casos aislados presentaron taquiarritmia (2,3%) o insuficiencia cardíaca congestiva (1,3%); sin embargo, un 32,5% no reportó manifestaciones cardiovasculares.

A nivel gastrointestinal, la diarrea se observó en el 29,9% y la hiperdefecación en el 2,6%, mientras que dos tercios de los pacientes (67,5%) no presentaron alteraciones.

En el componente metabólico, la pérdida de peso fue muy frecuente (55,8%), seguida de la intolerancia al calor (3,9%). Un 40,3% no presentó síntomas metabólicos.

En el área neurológica, el temblor fino se observó en el 49,4% y el estupor/coma en el 3,9%, mientras que el 46,8% no tuvo manifestaciones neurológicas.

En el área psiquiátrica, la labilidad emocional (23,4%) y la depresión (6,5%) fueron las manifestaciones más frecuentes, aunque el 67,5% de los pacientes no reportó alteraciones psiquiátricas.

Finalmente, en el sistema hematopoyético, solo se registraron casos aislados de anemia (2,6%), siendo el 97,4% de los pacientes normales en este aspecto.

Tabla 6. Manifestaciones clínicas de los pacientes con hipertiroidismo (n=77)

Signos & Síntomas	Frecuencia absoluta (n)	Frecuencia relativa (%)
GENERALES		
Nerviosismo/ ansiedad	39	50.6
Fatiga	10	13.0
Insomnio	9	11.7
Ninguna	19	24.7
PIEL		
Diaforesis	11	14.3
Caída de cabello	7	9.1
Vitíligo	3	3.9
Fiebre	2	2.6
Ninguna	54	70.1
OJOS		
Exoftalmos	36	46.8
Eritema ocular	2	2.6
Ninguna	39	50.6
CUELLO		
Disfagia	8	10.4
Bocio	10	13.0
Aumento de diámetro de región cervical	9	11.7
Ninguna	50	64.9
CARDIOVASCULAR		
Palpitaciones	24	31.2
Taquicardia	25	32.5
Taquiarritmia	2	2.3
IC Congestiva	1	1.3

	Ninguna	25	32.5
GASTROINTESTINAL			
	Hiperdefecación	2	2.6
	Diarrea	23	29.9
	Ninguna	52	67.5
METABOLICO			
	Pérdida de peso	43	55.8
	Intolerancia al calor	3	3.9
	Ninguna	31	40.3
NEUROLOGICO			
	Temblor fino	38	49.4
	Estupor/coma	3	3.9
	Ninguna	36	46.8
PSIQUIÁTRICO			
	Labilidad emocional	18	23.4
	Irritabilidad	1	1.3
	Depresión	6	7.8
	Ninguna	52	67.5
HEMATOPOYÉTICO			
	Anemia	2	2.6
	Ninguna	75	97.4

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

4.3. Características bioquímicas e inmunológicas del hipertiroidismo

En el análisis bioquímico, al diagnóstico, la TSH presentó una mediana de 0,01 mUI/L (RIQ: 0,03) con distribución no normal ($p < 0,001$). La T4 libre mostró una mediana de 2,8 ng/dL (RIQ: 3,50), mientras que la T3 libre tuvo una mediana de 7,53 ng/dL (RIQ: 5,7), ambas también con distribución no normal ($p < 0,001$).

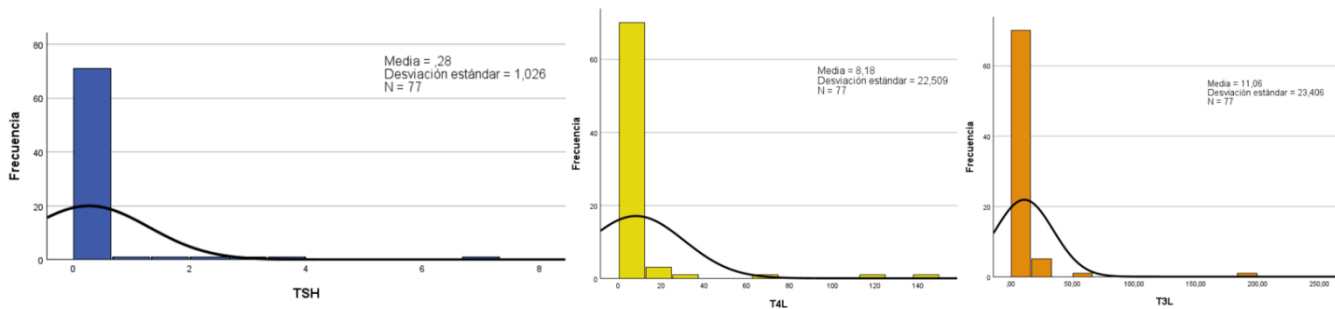
Tabla 7. Resultados bioquímicos de los pacientes con hipertiroidismo (n=77)

Variable	Media \pm DS	Mediana (RIQ)	Rango (mín–máx)	Shapiro-Wilk (p)	Distribución
TSH (mUI/L)	0.28 \pm 1,026	0,01 (0,04–0,01)	0 – 7	<0,001	No normal
T4 libre (ng/dL)	8,18 \pm 222,509	2,8 (4,86–1,36)	0 – 147	<0,001	No normal
T3 (ng/dL)	11,06 \pm 23,41	7,53 (9,57–3,87)	0,93 – 200	<0,001	No normal

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En los histogramas de distribución de TSH, T4 libre y T3 (Figura 1), se observa una marcada asimetría, con concentraciones suprimidas de TSH y elevación de T4 libre y T3 en la mayoría de los pacientes. Estos hallazgos son consistentes con los resultados de la prueba de Shapiro-Wilk ($p < 0,001$), que confirmaron que las variables no siguen una distribución normal (Figura 3).

Figura 3: Histogramas de distribución de TSH, T4 libre y T3 libre con curva normal superpuesta en pacientes con hipertiroidismo (n=77)



Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En la Tabla 8 se resumen los valores de hormonas tiroideas periféricas según sexo y grupo etario. En todos los subgrupos, la TSH se encontró suprimida, con una mediana global de 0,01 mUI/L y un rango intercuartílico estrecho, lo que refleja la inhibición característica del eje hipotálamo–hipófisis en el hipertiroidismo. Respecto a la T4 libre (T4L), la mediana global fue de 2,84 ng/dL (RIQ: 1,62–5,44), por encima del rango normal en la mayoría de los pacientes. Los valores más elevados se registraron en hombres (4,00 ng/dL) y en los grupos de 41–50 y 51–60 años (\approx 3,0 ng/dL).

En cuanto a la T3 libre (T3L), la mediana total fue de 7,90 ng/dL (RIQ: 3,80–12,00), confirmando el estado de tirotoxicosis. Los hombres presentan concentraciones ligeramente más altas que las mujeres (8,0 vs. 7,4 ng/dL), aunque los intervalos intercuartílicos se superponen, lo que sugiere que estas diferencias no serían clínicamente significativas. En contraste, el grupo de 41–50 años mostró una mediana más baja (4,87 ng/dL), acompañada de un rango intercuartílico amplio, indicativo de mayor dispersión de los valores

Tabla 8. Valores medios de hormonas tiroideas periféricas por sexo y por edad.

Variables	SEXO		EDAD				Total
	Masculino (mediana, *RIQ)	Femenino (mediana, RIQ)	18-30 años (mediana, RIQ)	31-40 años (mediana, RIQ)	41-50 años (mediana, RIQ)	51-60 años (mediana, RIQ)	
TSH	0,01(0,01- 0,09)	0,01 (0,01- 0,03)	0,01 (0,01- 0,05)	0,01(0,01- 0,08)	0,01(0,01- 0,02)	0,01(0,01- 0,12)	0,01 (0,01- 0,04)
T4L	4,00 (1,18- 6,00)	2,62 (1,44- 4,6)	1,66 (1,26- 4,37)	2,83 (1,40- 6,00)	3,10 (1,51- 6,23)	3,00 (1,29- 4,56)	2,84 (1,62- 5,44)
T3L	8,00 (3,61 - 15,25)	7,4 (3,89- 8,99)	8,00 (3,83- 9,407)	8,00 (3,89- 14,5)	4,87 (2,75- 8,00)	8,00 (4,45-13)	7,90 (3,80- 12,00)

*RIQ: Rango intercuartil

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En el análisis bivariado de las hormonas tiroideas periféricas según grupos de edad, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 9). Los valores de TSH se mantuvieron suprimidos en todos los rangos etarios ($H=1,306$; $gl=3$; $p=0,728$). La T4 libre mostró una tendencia a valores más elevados en los grupos de mayor edad, pero sin significancia estadística ($H=2,585$; $gl=3$; $p=0,460$). De manera similar, los niveles de T3 libre fueron mayores en los grupos de 18–30 y 31–40 años en comparación con los de 41–50, aunque sin alcanzar significación ($H=4,486$; $gl=3$; $p=0,214$)

Tabla 9. Asociación entre grupos de edad y niveles hormonales mediante prueba de Kruskal-Wallis

Variable hormonal	H (Kruskal-Wallis)	gl	Valor de p*
TSH	1,306	3	0,728
T4L	2,585	3	0,460

Variable hormonal	H (Kruskal-Wallis)	gl	Valor de p*
T3L	4,486	3	0,214

*: p estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

Para el análisis bivariado de hormonas tiroideas según sexo (Tabla 10), se aplicó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney U. En este procedimiento, el rango promedio representó a la posición de los valores que ocuparon de cada grupo al ordenar de menor a mayor la muestra completa. La TSH mostró rangos promedio de 38,58 en mujeres y 40,89 en hombres ($U=414,5$; $p=0,721$), indicando que, aunque los valores en hombres tendieron a ser ligeramente superiores, no se evidenciaron variaciones relevantes entre ambos grupos.

Para la T4 libre, los rangos promedio fueron de 38,87 en mujeres y 39,57 en hombres ($U=433,0$; $p=0,916$), lo que reflejó que los niveles de T4L se distribuyen de la misma manera en ambos grupos. De forma similar, para la T3 libre se observó un rango promedio de 41,68 en hombres frente a 38,40 en mujeres, diferencia que tampoco alcanzó significancia estadística ($U=403,5$; $p=0,619$). Estos resultados sugieren que, en esta cohorte, los niveles hormonales no presentaron variaciones relevantes entre sexos.

Tabla 10. Asociación entre sexo y niveles hormonales mediante prueba de Mann-Whitney U (n=77)

Variable hormonal	Rango promedio	U de Mann-Whitney	Valor de p
TSH			
Femenino	38,58	414,5	0,721
Masculino	40,89		
T4L			
Femenino	38,87	433,0	0,916
Masculino	39,57		

Variable hormonal	Rango promedio	U de Mann-Whitney	Valor de p
T3L			
Femenino	38,40	403,5	0,619
Masculino	41,68		

*: p estadísticamente significativa (p<0,05)

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En el análisis comparativo de los niveles hormonales según la etiología del hipertiroidismo, se observó que únicamente la T4 libre mostró una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos (H=8,382; p=0,015), lo que significó que el grupo con Enfermedad de Graves tiende a presentar valores de T4L más elevados. En contraste, los niveles de TSH (p=0,146) y T3 libre (p=0,0784) no evidenciaron diferencias relevantes entre las distintas etiologías (Tabla 11) (Figura 7). De igual manera, se vio una diferencia entre la enfermedad de graves y otras etiologías del hipertiroidismo que fue significativamente con una p de 0,008 (Tabla 12).

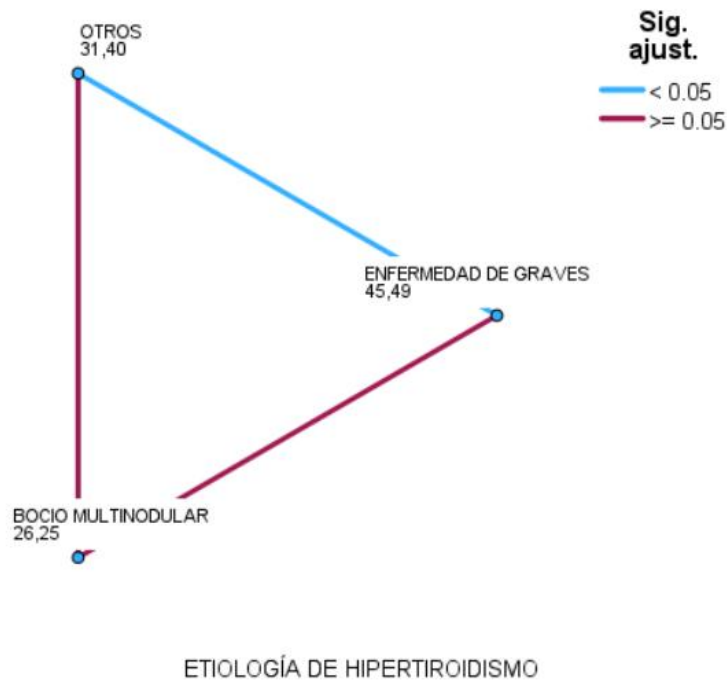
Tabla 11. Asociación entre los niveles hormonales (TSH, T4L y T3L) y la etiología del hipertiroidismo mediante la prueba de Kruskal-Wallis (n=77)

Variable hormonal	Rango promedio EG	Rango promedio BMNT	Rango promedio AT/Otros	H de Kruskal-Wallis	gl	Valor de p*
TSH	34,77	49,13	43,72	3,850	2	0,146
T4L	45,49	26,25	31,40	8,382	2	*0,015
T3L	40,55	35,63	37,23	0,487	2	,0784

*: p estadísticamente significativa (p<0,05)

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

Figura 7. Comparación post hoc de los valores bioquímicos según etiología del hipertiroidismo (Kruskal-Wallis con ajuste de Bonferroni)



Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

Tabla 12. Asociación entre los niveles hormonales (TSH, T4L y T3L) y la etiología del hipertiroidismo mediante la prueba de Kruskal-Wallis (n=77)

Comparación de grupos	<u>Estadístico de prueba</u>		Valor de p (Corrección Bonferroni)
	Post hoc Kruskal - Wallis	Valor p	
Bocio multinodular – Otros	-5.150	0.665	1,00

Comparación de grupos	<u>Estadístico de prueba</u>		Valor de p
	Post hoc Kruskal - Wallis	Valor p	(Corrección Bonferroni)
Bocio multinodular – Enfermedad de Graves	19.238	0.100	0,300
Otros – Enfermedad de Graves	14.088	*0.008	0,024

*: p estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En la determinación de anticuerpos tiroideos, se observó positividad en el 6,5% de los casos para ATG, en el 23,4% para ATPO y en el 29,9% para TRAb. La mayoría de los registros correspondió a pacientes en quienes no se realizó la determinación de anticuerpos (74,0%, 68,8% y 62,3%, respectivamente)

Tabla 13. Anticuerpos tiroideos en los pacientes con hipertiroidismo (n=77)

Anticuerpo	Positivo n (%)	Negativo n (%)	No se realizó n (%)	Total
ATG	5 (6,5%)	15 (19,5%)	57 (74,0%)	77 (100%)
ATPO	18 (23,4%)	6 (7,8%)	53 (68,8%)	77 (100%)
TRAb	23 (29,9%)	6 (7,8%)	48 (62,3%)	77 (100%)

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

4.4. Distribución etiológica del hipertiroidismo

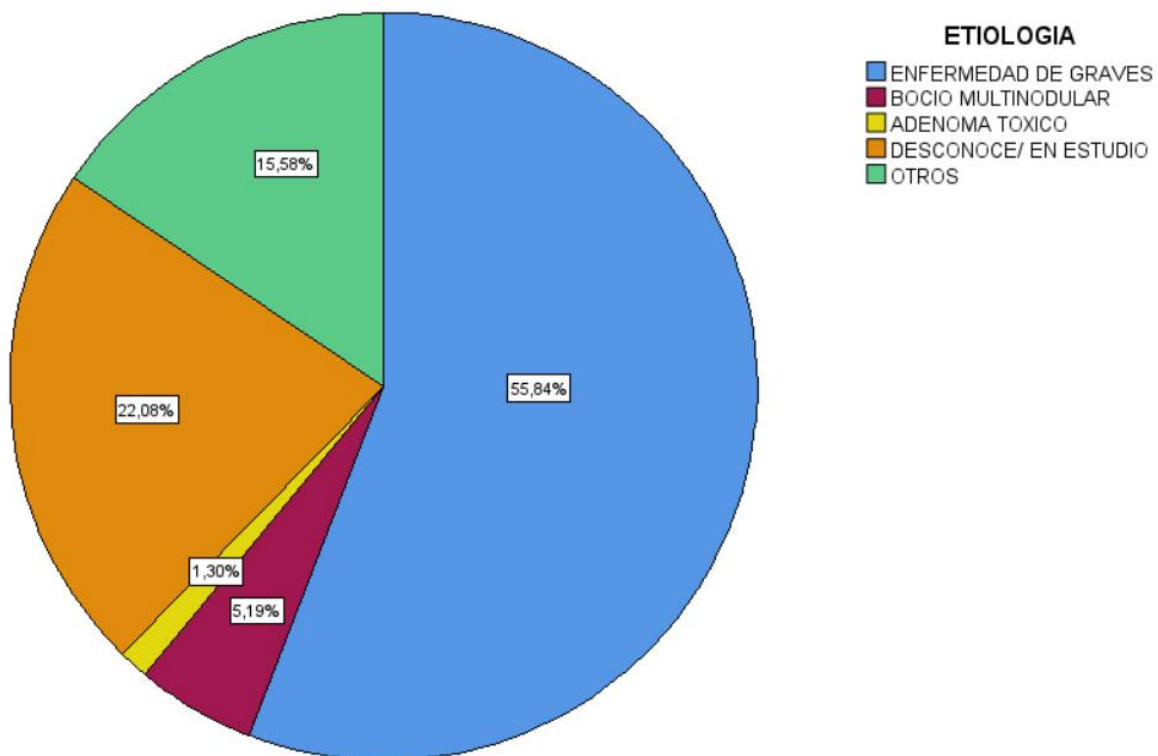
De los 77 casos analizados, la etiología más frecuente del hipertiroidismo fue la enfermedad de Graves, presente en 43 pacientes (55,8%). Le siguieron los casos sin diagnóstico definido o en estudio (22,1 %). El bocio multinodular tóxico se identificó en 5,2 % de los pacientes y el adenoma tóxico en 1,3 %. Otras causas menos comunes, como tiroiditis subaguda, posparto o facticia, en conjunto representaron el 15,6 % de la muestra (Tabla 14) (Figura 4).

Tabla 14. Distribución de la etiología del hipertiroidismo en los pacientes estudiados (n=77)

Variable	Enfermedad de Graves	Bocio multinodular	Adenoma tóxico	Desconoce/en estudio	Otros	Total
Frecuencia	43	4	1	17	12	77
Porcentaje	55,8%	5,2%	1,3%	22,1%	15,6%	100%

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

Figura 4. Distribución de la etiología del hipertiroidismo



Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

La distribución de la etiología del hipertiroidismo según grupos de edad se muestra en la Tabla 15. La enfermedad de Graves predominó en todos los rangos etarios, con mayor frecuencia en el grupo de 31–40 años (73,7%). El bocio multinodular se presentó principalmente en los mayores de 50 años (10,5%), mientras que la categoría ‘Otros’ representó entre 26,3% y 47,4% según el grupo etario. Se aplicó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para evaluar la asociación entre edad y etiología del hipertiroidismo. El análisis mostró un valor de $\chi^2=5,016$ con 6 grados de libertad y una significación estadística de $p=0,542$, lo que indica que no existe relación significativa entre ambas variables.

Tabla 15. Asociación entre edad y etiología del hipertiroidismo en los pacientes estudiados (n=77)

Edad (años)	Enfermedad de Graves n (%)	Bocio multinodular n (%)	Otros n (%)	Prueba estadística		
				χ^2	gl	Valor de p
18–30	10 (55,6%)	1 (5,6%)	7 (38,9%)			
31–40	14 (73,7%)	0 (0,0%)	5 (26,3%)			
41–50	11 (52,4%)	1 (4,8%)	9 (42,9%)	5,016	6	0,542
51–60	8 (42,1%)	2 (10,5%)	9 (47,4%)			
Total	43 (55,8%)	4 (5,2%)	30 (39,0%)			

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

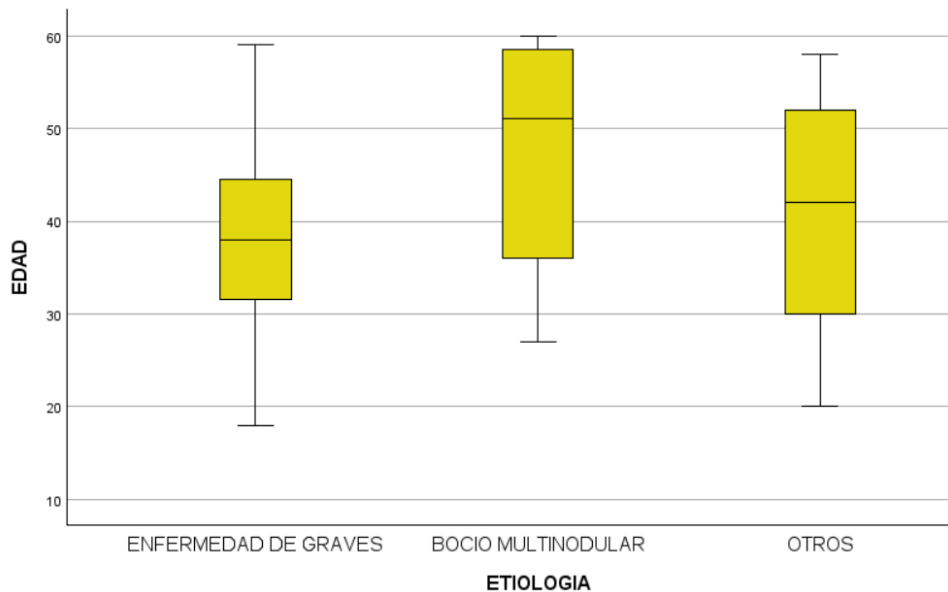
La edad promedio de los pacientes con hipertiroidismo fue de $39,8 \pm 11,7$ años. Al comparar por etiología, los pacientes con enfermedad de Graves presentaron una media de $38,1 \pm 10,8$ años, los de bocio multinodular $47,3 \pm 15,0$ años y los de otras etiologías $41,3 \pm 12,5$ años (Tabla 16) (Figura 5). Aunque descriptivamente los pacientes con bocio multinodular fueron de mayor edad, la prueba de Kruskal-Wallis no mostró diferencias estadísticamente significativas en la edad entre las distintas etiologías ($H=3,347$; $gl=2$; $p=0,188$)

Tabla 16. Edad de los pacientes según la etiología del hipertiroidismo y prueba de Kruskal-Wallis (n=77)

Variable	Enfermedad de Graves (EG)	Bocio multinodular tóxico (BMNT)	Otros	Total
Edad (media \pm DS)	$38,14 \pm 10,79$	$47,25 \pm 14,98$	$41,27 \pm 12,48$	$39,83 \pm 11,75$
Rango Promedio	35,59	54,25	41,85	
Prueba de Kruskal-Wallis	$H = 3,347$; $gl = 2$; $p = 0,188$			

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

Figura 5: Diagrama de cajas y bigotes de la edad en las diferentes etiologías de hipertiroidismo



Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

La distribución de la etiología del hipertiroidismo según sexo se muestra en la Tabla 17. En las mujeres, la enfermedad de Graves fue la etiología predominante (57,1%), seguida de otras causas (38,1%). En los hombres, la enfermedad de Graves representó el 50,0% y las otras causas el 42,9%. No obstante, la prueba de Chi-cuadrado de Pearson no mostró asociación estadísticamente significativa entre sexo y etiología ($\chi^2=0,296$; $gl=2$; $p=0,862$).

Tabla 17. Asociación entre sexo y etiología del hipertiroidismo en los pacientes estudiados (n=77)

Sexo	Enfermedad de Graves n (%)	Bocio multinodular n (%)	Otros n (%)	Prueba estadística		
				χ^2	gl	Valor de p
Femenino	36 (57,1%)	3 (4,8%)	24 (38,1%)	0.296	2	0,862
Masculino	7 (50,0%)	1 (7,1%)	6 (42,9%)			

Sexo	Enfermedad de Graves n (%)	Bocio multinodular n (%)	Otros n (%)	Prueba estadística		
				X ²	gl	Valor de p
Total	43 (55,8%)	4 (5,2%)	30 (39,0%)			

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés
Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En la Tabla 18 se presentan los principales síntomas por etiología del hipertiroidismo. En la enfermedad de Graves predominaron el temblor fino (62,8%), la pérdida de peso (60,5%) y el exoftalmos (58,1%). En el bocio multinodular, los síntomas más frecuentes fueron la pérdida de peso (75,0%) y el nerviosismo/ansiedad (75,0%). En los otros subtipos de hipertiroidismo, la pérdida de peso (46,7%) y los exoftalmos (33,3%) fueron los más representativos.

Tabla 18. Asociación entre los signos/ síntomas y la etiología de hipertiroidismo (n=77)

Variable / Síntoma	EG (%)	BMNT (%)	Otros (%)	Total (%)	X ²	gl	Valor de p
--------------------	--------	----------	-----------	-----------	----------------	----	------------

Generales

Nerviosismo / ansiedad	21(48,8)	3(75,0)	15(50,0)	39 (50,6)	1,865	6	0,971
Fatiga	6 (14,0)	0,0	4 (13,3)	10(13,0)			
Insomnio	6 (14,0)	0,0	3(10,0)	9 (11,7)			

Piel

Diaforesis	9 (20,9)	0,0	2 (6,7)	11 (14,3)	9,409	8	0,309
Caída de cabello	4 (9,3)	1 (25,0)	2 (6,7)	7 (9,1)			
Vitíligo	0,0	0,0	3 (10,0)	3 (3,9)			

Ojos

Exoftalmos	25 (58,1)	1 (25,0)	10 (33,3)	36 (46,8)	7,856	4	0,097
------------	-----------	----------	-----------	-----------	-------	---	-------

Variable / Síntoma	EG (%)	BMNT (%)	Otros (%)	Total (%)	X²	gl	Valor de p
Eritema ocular	2 (4,7)	0,0	0,0	2 (2,6)			
Cuello							
Disfagia	3 (7,0)	1 (25,0)	4 (13,3)	8 (10,4)			
Bocio	5 (11,6)	0,0	5 (16,7)	10 (13,0)	3,532	6	0,740
Aumento de diámetro cervical	5 (11,6)	1 (25,0)	3 (10,0)	9 (11,7)			
Cardiovasculares							
Palpitaciones	14 (32,6)	2 (50,0)	8 (26,7)	24 (31,2)			
Taquicardia	17 (39,5)	1 (25,0)	7 (23,3)	25 (32,5)	6,203	8	0,625
Taquiarritmia	1 (2,3%)	0,00	1 (3,3%)	2 (2,6%)			
IC Congestiva	1 (2,3%)	0,00	0,00	1 (1,3%)			
Gastrointestinales							
Hiperdefecación	1 (2,3)	0,0	1 (3,3)	2,6	0,249	4	0,993
Diarrea	13 (30,2)	1 (25,0)	9 (30,0)	29,9			
Metabólicos							
Pérdida de peso	26 (60,5)	3 (75,0)	14 (46,7)	55,8	5,390	4	0,250
Intolerancia al calor	3 (7,0)	0,0	0,0	3,9			
Reproductivos							
Oligo-amenorrea	6 (14,0)	1 (25,0)	2 (6,7)	9 (11,7)	3,111	4	0,539
Disminución de líbido	0,0	0,0	1 (3,3)	1 (1,3)			
Neurológicos							
Temblor fino	27 (62,8)	2 (50,0)	9 (30,0)	38 (49,4)	7,938	4	0,094
Estupor/coma	1 (2,3)	0,0	2 (6,7)	3 (3,9)			
Psiquiátricos							

Variable / Síntoma	EG (%)	BMNT (%)	Otros (%)	Total (%)	X²	gl	Valor de p
Labilidad emocional	10 (23,3)	1 (25,0)	7 (23,3)	18 (23,4)	2,251	6	0,927
Irritabilidad	0,0	0,0	1 (3,3)	1 (1,3)			
Depresión	3 (7,0)	0,0	3 (10,0)	6 (7,8)			
Hematología							
Anemia	1 (2,3%)	0,00	1 (3,3%)	2 (2,6%)	0,183	2	0,912

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En la Tabla 19 se presenta la relación entre el estado tiroideo y la etiología del hipertiroidismo.

De los 77 perfiles tiroideos, el 93,5% correspondió al hipertiroidismo manifiesto, mientras que el hipertiroidismo subclínico se observó solo en el 6,5% de los casos. En la enfermedad de Graves, el 95,3% de los pacientes tuvieron hipertiroidismo manifiesto y el 4,7% subclínico; en el bocio multinodular tóxico, todos los casos correspondieron a hipertiroidismo manifiesto (100%); y en el grupo de otras etiologías, el 90,0% presentó hipertiroidismo manifiesto y el 10,0% subclínico.

Al aplicar la prueba de Chi-cuadrado, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el estado tiroideo y la etiología del hipertiroidismo ($\chi^2 = 1,126$; gl = 2; p = 0,570) (Tabla 17).

Tabla 19. Asociación entre el estado tiroideo y la etiología del hipertiroidismo (n=77)

Estado tiroideo	EG n (%)	BMNT n (%)	Otros n (%)	Total n (%)	Pruebas estadísticas		
					X²	gl	Valor de p
Subclínico	2 (4,7)	0 (0,0)	3 (10,0)	5 (6,5)			
Manifiesto	41 (95,3)	4 (100,0)	27 (90,0)	72 (93,5)	1,126	2	0,570
Total	43 (100,0)	4 (100,0)	30 (100,0)	77 (100,0)			

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

4.5. Caracterización del tratamiento empleado en el hipertiroidismo

En la Tabla 20 se observa que el tratamiento predominante en los pacientes con hipertiroidismo fue el farmacológico, administrado en el 79,2% (n=61) de los casos, seguido por la ausencia de tratamiento en el 13,0% (n=10), el uso de radioyodo en el 5,2% (n=4) y la cirugía en el 2,6% (n=2).

Entre los pacientes que iniciaron con tratamiento farmacológico (n=66), la gran mayoría (n=61) se mantuvo bajo este esquema. De ellos, 10 alcanzaron la remisión (9 mujeres y 1 hombre; edad media $43,9 \pm 15,5$ años), 44 continuaban en tratamiento activo y 3 se encontraban en espera de respuesta para radiyodoterapia al cierre del seguimiento. Cuatro pacientes requirieron escalamiento a radiyodoterapia y uno a cirugía tiroidea. Cabe destacar que un paciente fue sometido directamente a tiroidectomía total por enfermedad de Graves, debido a la imposibilidad de recibir tionamidas a causa de una alteración colestásica mixta.

Al analizar según el sexo, se encontró que tanto en mujeres (77,8%) como en hombres (85,7%) el tratamiento farmacológico fue la principal modalidad terapéutica, mientras que el uso de radioyodo y cirugía fue mínimo en ambos grupos.

En cuanto a la edad, el tratamiento farmacológico se mantuvo como el más utilizado en todos los grupos etarios, con mayor frecuencia en el rango de 31–40 años (89,5%) y 41–50 años (85,7%). En el grupo de 51–60 años, aunque el farmacológico siguió siendo el predominante (68,4%), se obtuvo un porcentaje relativamente más alto de pacientes sin tratamiento (26,3%).

En conjunto, los resultados reflejan que el manejo farmacológico constituye la estrategia terapéutica principal en la población estudiada, mientras que el radioyodo y la cirugía se utilizaron

de manera muy limitada, y la ausencia de tratamiento fue más frecuente en grupos con etiología no definida o clasificada como “otros”.

Tabla 20. Distribución del tipo de tratamiento según variables sociodemográficas y etiológicas (n=77)

Variable	Farmacológico n (%)	Radioyodo n (%)	Cirugía n (%)	Ninguno n (%)	Total n (%)
Sexo					
Femenino (n=63)	49 (77,8)	3 (4,8)	2 (3,2)	9 (14,3)	63 (100)
Masculino (n=14)	12 (85,7)	1 (7,1)	0 (0,0)	1 (7,1)	14 (100)
Edad					
18–30 años (n=18)	13 (72,2)	1 (5,6)	2 (11,1)	2 (11,1)	18 (100)
31–40 años (n=19)	17 (89,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (10,5)	19 (100)
41–50 años (n=21)	18 (85,7)	2 (9,5)	0 (0,0)	1 (4,8)	21 (100)
51–60 años (n=19)	13 (68,4)	1 (5,3)	0 (0,0)	5 (26,3)	19 (100)
Etiología					
Enfermedad de Graves (n=43)	38 (88,4)	2 (4,7)	2 (4,7)	1 (2,3)	43 (100)
Bocio Multinodular Tóxico (n=4)	4 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (100)
Adenoma tóxico (n=1)	1 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (100)
Otros (n=12)	7 (58,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (41,7)	12 (100)

Variable	Farmacológico n (%)	Radioyodo n (%)	Cirugía n (%)	Ninguno n (%)	Total n (%)
Desconocido/estudio (n=17)	11 (64,7)	2 (11,8)	0 (0,0)	4 (23,5)	17 (100)
Estado tiroideo					
Hipertiroidismo Manifiesto	58 (80,6)	4 (5,6)	2(2,8)	8 (11,1)	72(100)
Hipertiroidismo subclínico	3 (3,9)	0	0	2 (2,6)	5 (100)
Total	61 (79,2)	4 (5,2)	2 (2,6)	10 (13,0)	77 (100)

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

En la Tabla 21 se observa la distribución del estado tiroideo posterior al tratamiento según la etiología del hipertiroidismo. En los pacientes con enfermedad de Graves, el 46,5% continuó en tratamiento, el 39,5% alcanzó un estado eutiroideo y el 9,3% evolucionó hacia hipotiroidismo.

En el grupo con bocio multinodular tóxico, la mayoría se encontraba en condición eutiroidea (75,0%), mientras que en el 25,0% de los casos no se disponía de información del estado final.

De manera global, el 44,2% de los pacientes alcanzaron eutiroidea, el 41,6% continuó en tratamiento, el 5,2% desarrolló hipotiroidismo y en el 9,1% no se tenía información registrada.

Tabla 21. Asociación entre el estado tiroideo posterior al tratamiento y la etiología del hipertiroidismo (n=77)

Estado tiroideo	Enfermedad de Graves n (%)	Bocio multinodular n (%)	Otros n (%)	Total n (%)
Eutiroideo	17 (39,5)	3 (75,0)	14 (46,7)	34 (44,2)
Hipotiroidismo	4 (9,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (5,2)
Continúa en tratamiento	20 (46,5)	0 (0,0)	12 (40,0)	32 (41,6)
Desconoce	2 (4,7)	1 (25,0)	4 (13,3)	7 (9,1)
Total	43 (100,0)	4 (100,0)	30 (100,0)	77 (100,0)

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

El tratamiento farmacológico representa mayor frecuencia de casos de pacientes que alcanzaron el estado eutiroideo (45,9%) o permanecieron en tratamiento (47,5%). En contraste, los pacientes sometidos a cirugía presentaron predominantemente hipotiroidismo (100%), mientras que quienes recibieron radioyodo se distribuyeron entre hipotiroidismo (50%) y necesidad de continuar en el tratamiento (50%). Al aplicar la prueba Chi cuadrado, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de tratamiento y el estado posterior al tratamiento ($\chi^2=66,62$; $gl=9$; $p<0,001$).

Tabla 22. Asociación entre el tipo de tratamiento y el estado tiroideo posterior al tratamiento

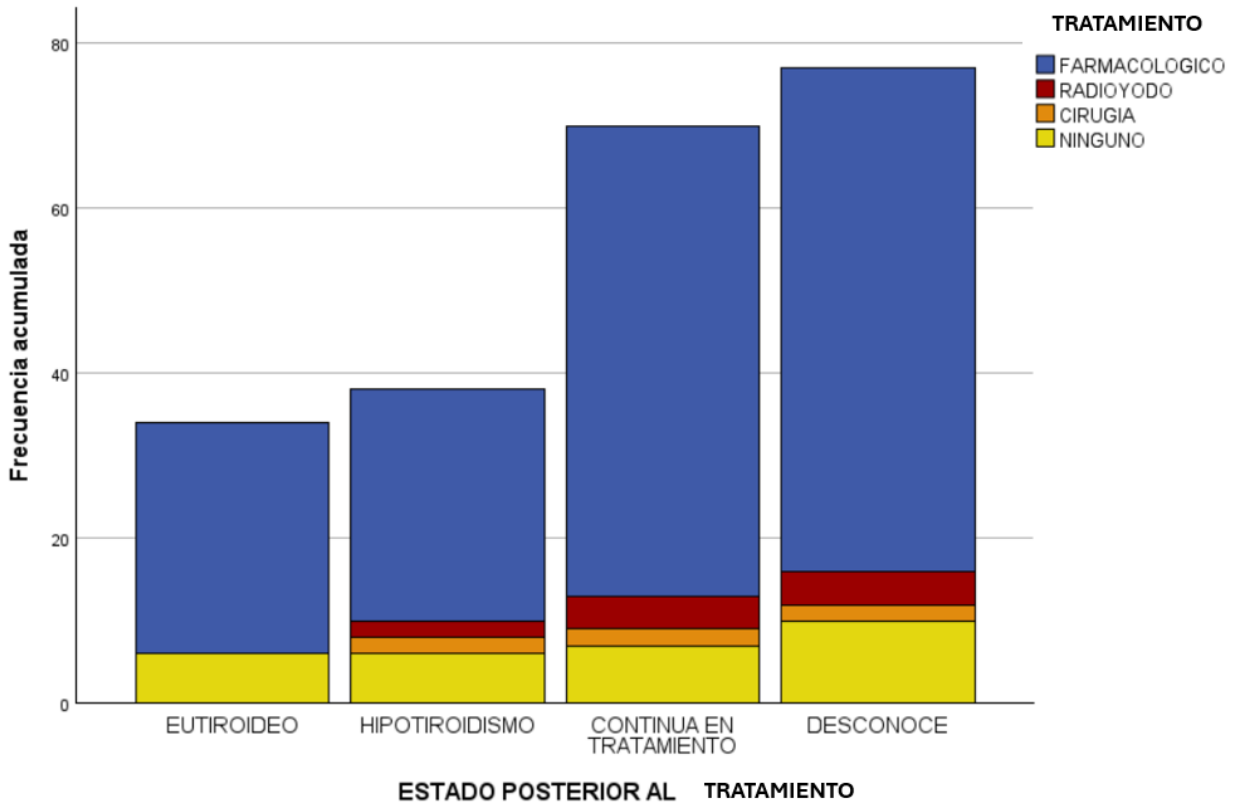
Estado posterior al tratamiento	Farmacológico	Radioyodo	Cirugía n (%)	Ninguno n (%)	Total n (%)
	n (%)	n (%)			
Eutiroideo	28 (45,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	6 (60,0)	34 (44,2)
Hipotiroidismo	0 (0,0)	2 (50,0)	2 (100,0)	0 (0,0)	4 (5,2)
Continúa en tratamiento	29 (47,5)	2 (50,0)	0 (0,0)	1 (10,0)	32 (41,6)
Desconoce	4 (6,6)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (30,0)	7 (9,1)
Total	61 (79,2)	4 (5,2)	2 (2,6)	10 (13,0)	77 (100,0)
Prueba estadística		$\chi^2 = 66,617$; $gl = 9$; $p < 0,001$			

*: p estadísticamente significativa ($p < 0,05$)

Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

Figura 6. Distribución del estado posterior al tratamiento según tipo de tratamiento en pacientes con hipertiroidismo (n=77)



Fuente: Sistema PRAS e Historias Clínicas del Hospital General Enrique Garcés

Elaborado por: El autor a partir de datos procesados en SPSS (2025)

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

La presente investigación caracterizó los aspectos clínicos, bioquímicos y etiológicos del hipertiroidismo en paciente atendidos en el Hospital General Enrique Garcés entre 2022 y 2025. Los hallazgos obtenidos permiten comprender mejor el perfil epidemiológico y clínico de esta enfermedad en el contexto local, y ofrecen un punto de comparación con lo descrito en la literatura nacional e internacional.

La edad media de los pacientes con hipertiroidismo en nuestro estudio fue de 39,8 años, con mayor concentración en el grupo de 31 a 50 años. A nivel nacional, este hallazgo es consistente con los datos reportados por el INEC en 2017, donde se señala que la edad media de presentación en mujeres se ubica entre los 35 y 40 años, y en hombres entre los 35 y 54 años. No obstante, difiere de lo observado en el año 2019, cuando se reportó una mayor prevalencia en el grupo de 65 años o más. De manera similar, un metaanálisis realizado por Ippolito et al. (12) evidencia que la edad media en los estudios anteriores al año 2000 fue de 39,4 años, mientras que en los posteriores al 2000 se incrementó a 40,9 años, lo que sugiere una tendencia hacia el aumento de la edad de presentación en las últimas décadas (12).

En relación con el sexo, en este estudio el 81,8% de los casos correspondió a mujeres, confirmando la predominancia femenina descrita en la literatura. En un estudio realizado en España en 2019, el 78,1% de los casos se presentaron en mujeres, con una prevalencia 2,48 veces mayor que en hombres (23). De manera similar, en México, una tesis desarrollada por Hernández (31)

reportó que el 78,3% de los pacientes con hipertiroidismo eran mujeres. En Ecuador, los datos del INEC correspondientes a los años 2017 y 2019 muestran una afectación más elevada en mujeres (76–86%) en comparación con hombres (14–24%) (3). Específicamente, en el contexto de la enfermedad de Graves, la proporción alcanza aproximadamente 5:1 a favor de las mujeres, con un pico de incidencia entre los 30 y 50 años (19).

A diferencia de otros estudios que evalúan factores de estilo de vida y antecedentes personales (como historia familiar, consumo de tabaco o ingesta de yodo), en nuestra cohorte no fue posible incorporarlos debido a la falta de registro en las historias clínicas.

En la presente investigación, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron la pérdida de peso (55,8%), el nerviosismo/ansiedad (50,6%) y el temblor distal (49,4%). Estos resultados difieren de lo reportado por Merchán y et al. (3), quienes en un estudio realizado en Quito describieron que en pacientes menores de 65 años las manifestaciones predominantes fueron el temblor distal (91%), la pérdida de peso (90%) y las palpitaciones (67%). En contraste, en los pacientes mayores de 65 años los síntomas más comunes fueron la hipertensión arterial (13%), el temblor distal (7%) y la pérdida de peso (5%). Esto confirma que en los adultos mayores el hipertiroidismo puede expresarse con síntomas atípicos, destacando alteraciones del estado de ánimo, insuficiencia cardíaca congestiva y síndromes coronarios isquémicos (17).

En esta investigación se observará una elevada frecuencia de manifestaciones cardiovasculares y neurológicas, lo que refuerza el carácter sistémico del hipertiroidismo. En el ámbito

cardiovascular, las palpitaciones (32,5%) y la taquicardia (31,2%) fueron los hallazgos más comunes, situando a esta enfermedad como un importante factor de riesgo para complicaciones mayores, entre ellas la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca (24). De forma comparativa, en un estudio realizado en México se reportó una prevalencia de insuficiencia cardíaca en 2,79%, fibrilación auricular en 2% e hipertensión arterial pulmonar en menos del 1% de los pacientes con hipertiroidismo (31).

En el ámbito neuropsiquiátrico, la presencia de ansiedad (50.6%), labilidad emocional (23.4%) y depresión (7.8%) observada en los pacientes de esta cohorte también se encuentra descrita en investigaciones recientes, donde atribuyen estos síntomas a la acción de T3 sobre neurotransmisores como serotonina y dopamina. Sin embargo, en un estudio realizado por Chopra et al. (9), las manifestaciones predominantes fueron distintas: cerca de la mitad de los pacientes (50,6%) presentaron depresión moderada o grave, mientras que la ansiedad moderada o grave se reportó en el 40,5% de los casos. Estas diferencias resaltan la importancia clínica de los trastornos emocionales en el hipertiroidismo, dado que pueden impactar de manera significativa tanto en la adherencia al tratamiento como en la calidad de vida de los pacientes.

En el ámbito del sistema reproductor, se identifican alteraciones menstruales en mujeres y disfunción sexual en hombres, que reconoce al hipertiroidismo como una causa de infertilidad y disfunción gonadal en ambos sexos. Una revisión publicada por Das en 2021 señala que aproximadamente el 5,8 % de las mujeres con hipertiroidismo, dado que la enfermedad puede

afectar la calidad de los ovocitos y espermatozoides, así como los procesos de fertilización, implantación y placentación (14).

Al comparar los resultados de esta investigación con otras publicaciones, se evidencia que la proporción de pacientes sin manifestaciones clínicas específicas en algunos sistemas fue inferior o nula. Esto podría explicarse por un subregistro de síntomas en las historias clínicas o por la ausencia de un método estandarizado de recolección de información en el proceso de atención médica, lo que limita la exhaustividad de los datos disponibles.

Para el análisis de las variables bioquímicas (TSH, T4 libre y T3 libre) se aplicó la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, evidenciándose una distribución no normal ($p < 0,001$). Por ello, se utilizaron pruebas no paramétricas en el análisis bivariado. Se identificó una diferencia significativa en los niveles de T4 libre según la etiología (Kruskal-Wallis, $p = 0,015$), con valores más elevados en los pacientes con enfermedad de Graves. Estos hallazgos sugieren que la T4 libre es el marcador bioquímico más sensible para discriminar diferencias según la etiología del hipertiroidismo en la muestra analizada, mientras que TSH y T3L no mostraron variaciones significativas entre los grupos. El análisis post hoc con ajuste de Bonferroni confirmó esta diferencia ($p = 0,024$), lo que sugiere una mayor desregulación hormonal en la enfermedad de Graves respecto a otras etiologías.

Los resultados bioquímicos de esta cohorte confirmaron el perfil característico del hipertiroidismo clínico, evidenciándose una supresión marcada de TSH (mediana 0,01 mUI/L)

junto con una elevación de T4 libre (mediana 2,8 ng/dL) y T3 libre (mediana 7,53 ng/dL), todos por encima de los valores de referencia. Este dato concuerda con lo descrito en la guía internacional de la Asociación Americana de Tiroides y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos, que establecieron como criterio fundamental para el diagnóstico de tirotoxicosis la presencia de TSH suprimida y hormonas tiroideas elevadas. En comparación, un metaanálisis realizado por Ippolito et al. (12) evidenció niveles medios más altos de hormonas tiroideas en estudios previos al año 2000 (T4L: 4,7 ng/dL; T3L: 14,2 pg/mL) frente a los posteriores al 2000 (T4L: 3,9 ng/dL; T3L: 12,1 pg/mL), lo que sugiere un diagnóstico más precoz en épocas recientes. Por otro lado, un estudio prospectivo reportó valores aún más elevados, con TSH $0,0058 \pm 0,006$ mUI/L, T4L $29,8 \pm 13,8$ pmol/L y T3L $12,8 \pm 8,9$ pmol/L, mientras que en una tesis realizada en México por Hernández (31) se describió un perfil similar al de nuestra cohorte, con TSH suprimida (0,0 mUI/L) y elevaciones de T4L (3,2 ng/dL) y T3L (12,8 pg/mL).

Cuando se analizó la T3 libre mostró valores particularmente elevadas, lo que refuerza la importancia de su medición, debido a que algunos pacientes pueden cursar con toxicosis por T3, una forma clínica en la que T4 se encuentra dentro de los rangos normales y se considera un estado inicial de hipertiroidismo, particularmente en la enfermedad de Graves o nódulo hiperfuncional (22).

En lo que respecta a la distribución por sexo y edad, a pesar de que los hombres representan medianas ligeramente más altas de T4 y T3, y los grupos de 41-60 años presentan valores discretamente superiores, los intervalos intercuartílicos se superpusieron, indicando ausencia de

diferencias estadísticas y clínicamente significativas. Una posible explicación es una clínica similar de los pacientes de esta cohorte, lo que limita la posibilidad de identificar diferencias marcadas entre subgrupo. Además, fisiopatológicamente este trastorno tiende a generar un patrón bioquímico uniforme, de modo que las variaciones más evidentes suelen manifestarse con mayor claridad en los síntomas clínicos que en los valores bioquímicos (24).

En esta cohorte, los anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (ATPO) y antitiroglobulina (ATG) se identifican en una proporción reducida de pacientes (23,4% y 6,5%, respectivamente). Estos marcadores, aunque reflejan autoinmunidad tiroidea, carecen de especificidad exclusiva para el hipertiroidismo. En contraste, los anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) se detectan en el 29,9% de los casos, mostrando una mayor utilidad clínica, ya que su positividad confirma el diagnóstico de enfermedad de Graves. De hecho, los TRAb son considerados el marcador más sensible y específico de esta entidad, con una sensibilidad cercana al 93% y una especificidad del 99,5% (26).

Un estudio francés realizado por Goichot et al. (28) reportó que la solicitud de anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) se efectuó en menos del 60 % de los pacientes, a pesar de que este examen se recomienda como prueba de primera línea en la sospecha de enfermedad de Graves, especialmente en personas jóvenes, y que en la mayoría de los casos resulta suficiente para establecer el diagnóstico. En contraste, se evidencia una alta frecuencia de prescripción de anticuerpos anti-TPO (alrededor del 50 %), a pesar de que su utilidad diagnóstica para enfermedad

de Graves es limitada. Además, que carecen de especificidad y pueden encontrarse positivos en aproximadamente el 8–20 % de la población general, según edad y sexo.

De forma similar, en una tesis mexicana realizada por Hernández (31), se evaluó la presencia de anticuerpos en pacientes con hipertiroidismo y se observó que, en el grupo con remisión, el 87,5% fue positivo a uno o más anticuerpos, mientras que en el grupo sin remisión esta proporción aumentó al 93,3%. Además, los anticuerpos ATPO se solicitaron en el 25,9% de los casos, con una positividad del 86,5%, mientras que los anticuerpos ATG se midieron en el 25,17% de los pacientes, siendo positivos en el 27,8%. Estos hallazgos refuerzan la relevancia de los TRAb frente a otros anticuerpos en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad de Graves.

Igualmente, el hecho de que algunos pacientes de esta cohorte no tengan registro de los resultados de autoanticuerpos demuestra tanto la variabilidad en la práctica diagnóstica como disponibilidad de recursos, lo que limita la caracterización inmunológica de esta enfermedad.

La enfermedad de Graves fue la etiología predominante del hipertiroidismo (55,8 %), seguida por los casos sin diagnóstico definido/en estudio (22,1 %); el bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico representaron el 5,2 % y el 1,3 %, respectivamente, mientras que otras causas (tiroiditis subaguda, posparto o facticia) sumaron el 15,6 %. Este patrón es congruente con lo descrito para contextos con suficiencia de yodo, donde Graves tiende a ser la causa principal. A diferencia, en regiones con déficit de yodo, en las que predomina la autonomía nodular y el bocio multinodular tóxico (19).

A nivel regional, aunque los estudios disponibles en Latinoamérica son aún escasos, varios reportes en países como Brasil, Costa Rica, Colombia y Ecuador han señalado tasas elevadas de hipertiroidismo, con un marcado predominio en mujeres (25). Este patrón concuerda con la distribución etiológica observada en nuestra cohorte, donde la enfermedad de Graves constituyó la causa principal (17). De manera similar, un estudio realizado en México mostró que la enfermedad de Graves se presentó en el 74,7% del grupo con remisión y el 80% del grupo sin remisión. En comparación, el bocio multinodular se identificó un 12% con remisión y 10% sin remisión; la tiroiditis en 12% y 8,3% pacientes, respectivamente. Estos hallazgos refuerzan que la enfermedad de Graves es la etiología dominante en la región, tanto en pacientes en remisión como en aquellos sin remisión, mientras que otras causas tienen una representación significativamente menor.

Dentro de la etiología, se categorizó un porcentaje elevado de casos no especificados o en estudio (22,1%), lo que sugiere brechas diagnósticas atribuibles al desbalance en el uso de estudios complementario (anticuerpos TRAb/TSI, captación y gammagrafía) o a la calidad del registro clínico.

Por otro lado, el análisis epidemiológico según la edad, en nuestra cohorte, la edad media de los pacientes con enfermedad de Graves fue de 39,8 años, mientras que aquellos con bocio multinodular tóxico presentaron una media de 47,3 años. Este hallazgo confirma que la enfermedad de Graves predomina en adultos jóvenes, especialmente entre los 20 y 40 años, mientras que el bocio multinodular tóxico tiende a manifestarse en personas de mayor edad. Resultados similares fueron descritos en un estudio prospectivo realizado por Chopra y et al. (9), donde la edad media

para enfermedad de Graves fue de $48,4 \pm 14,7$ años y para enfermedad nodular tóxica de $63,8 \pm 15,9$ años, lo que respalda la progresiva transición hacia la autonomía nodular en edades avanzadas. Esta diferencia etaria refleja la interacción entre mecanismos autoinmunes, más comunes en mujeres jóvenes, y la autonomía nodular, que se observa con mayor frecuencia en adultos mayores y en contextos de baja ingesta de yodo, tal como lo señalan Santiago et al. (29).

En síntesis, la enfermedad de Graves constituye la etiología predominante del hipertiroidismo, un hallazgo esperado en poblaciones con adecuada ingesta de yodo y con predominio femenino. En contraste, la elevada proporción de casos sin etiología definida pone en evidencia la necesidad de establecer protocolos de diagnóstico más sistemáticos y de contar con registros clínicos estandarizados, con el fin de optimizar el abordaje terapéutico y garantizar una mejor comparabilidad de los resultados.

En esta cohorte, la gran mayoría de pacientes presentó hipertiroidismo clínico o manifiesto (93,5%), mientras que el hipertiroidismo subclínico se observó en un número reducido de casos. A nivel internacional, una revisión de Lee et al. (2) concluyó que la prevalencia global del hipertiroidismo clínico oscila entre 0,2% y 1,4%, en tanto que el subclínico alcanza cifras cercanas a 0,7%–2% (4). De forma similar, Taylor et al. (8) reportaron en Europa una prevalencia mayor de hipertiroidismo subclínico (1–5%) en comparación con el clínico (0,75%). En Estados Unidos, la prevalencia estimada es de 0,7% para el hipertiroidismo clínico y 0,5% para el subclínico, mientras que en México se notificaron tasas de 0,5% y 0,8%, respectivamente (31). Estos datos sugieren

que, a diferencia de lo descrito en otros países, en nuestra población el hipertiroidismo clínico representa la forma predominante de presentación.

En la cohorte analizada, el tratamiento farmacológico con antitiroideos fue la estrategia más utilizada (79,2%), mientras que el empleo de radioyodo (5,2%) y de cirugía (2,6%) fue considerablemente menor. Este patrón coincide con lo observado en varios países europeos, donde los fármacos antitiroideos representan la opción preferida en la práctica clínica (28). En contraste, en Estados Unidos la Asociación Americana de Tiroides recomienda la terapia con radioyodo como tratamiento de primera línea, motivo por el cual su uso es más frecuente en ese contexto (1). De manera similar, en una tesis mexicana realizada por Hernández (31) se reportó que el tratamiento farmacológico fue el más empleado como estrategia definitiva (88%) y el más prescrito inicialmente (54,6%), seguido de la radioyodoterapia (41,1%) y, en menor medida, de la cirugía (4,25%).

En nuestro análisis se evidencia una asociación significativa entre el tipo de tratamiento y el estado posterior al mismo ($p < 0,001$). Los pacientes bajo manejo farmacológico presentaron con mayor frecuencia necesidad de continuar la terapia (47.5%) seguido de estado eutiroideo (45.9%), lo cual coincide con lo descrito en un estudio observacional realizado en Francia, donde se reporta que el tratamiento médico convencional para la enfermedad de Graves no siempre logra alcanzar un estado eutiroideo. En dicho trabajo, se plantea como alternativa el esquema de “bloqueo y reemplazo”, que combina dosis altas de antitiroideos con levotiroxina; a pesar de la controversia

sobre su uso, este método permitió que un mayor número de pacientes alcanzara la eutiroides (28).

En contraste, las terapias definitivas como el radioyodo y la tiroidectomía alcanzan tasas superiores de resolución, a costa de un mayor riesgo de hipotiroidismo postratamiento. Debido al hallazgo de persistencia en una parte de los pacientes manejados con tionamidas, se debe considerar la terapia a base de radioyodo o cirugía en presencia de factores de mal pronóstico y personalizar la estrategia terapéutica. En un estudio europeo realizado por Lee (2), se ha documentado que el radioyodo logra tasas de curación del 80–90 % a los seis meses, mientras que la cirugía está indicada en casos seleccionados, como bocios grandes, nódulos sospechosos o oftalmopatía de Graves moderada a severa.

Con base en los hallazgos de nuestro estudio, el tratamiento farmacológico se mantiene como la primera línea de manejo en pacientes con hipertiroidismo en el contexto local, en concordancia con las guías internacionales y regionales que recomiendan el uso inicial de tionamidas (metimazol o propiltiouracilo) en la mayoría de los casos (1). No obstante, la evidencia sugiere que en pacientes con respuesta subóptima al tratamiento médico, con recaídas frecuentes o en aquellos con factores de riesgo para complicaciones, debe considerarse oportunamente la radioyodoterapia o la cirugía tiroidea como estrategias de segunda línea. En este sentido, las guías de la American Thyroid Association y la Guía de Práctica Clínica de Hipertiroidismo en el Adulto del IGSS reconocen la necesidad de individualizar la elección terapéutica en función de la etiología, edad, comorbilidades y preferencias del paciente (1)(25).

Limitaciones y Ventajas de la Investigación

El presente estudio tiene algunas limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. Una de las principales fue la ausencia o escasa consignación de información sociodemográfica relevante en las historias clínicas, como antecedentes familiares, nivel educativo, condición económica, estado civil y estilos de vida (por ejemplo, hábitos de sueño, consumo de tabaco, ingesta de yodo). Esta carencia impidió analizar de manera más integral los factores asociados al hipertiroidismo y limitó la posibilidad de establecer correlaciones con determinantes sociales de la salud.

En segundo lugar, cerca del 22% de las historias clínicas no detallaban con claridad la etiología, situación atribuible tanto a la ausencia de seguimiento clínico como a que algunos pacientes acudieron a la consulta sin los exámenes complementarios solicitados. Esta limitación dificultó un análisis más preciso de la distribución de causas y restringe la posibilidad de extrapolar plenamente los resultados obtenidos.

De igual manera, no todos los pacientes disponían de pruebas de laboratorio, específicamente de anticuerpos tiroideos, ya fuera por la ausencia de esta determinación en el catálogo de exámenes rutinarios del hospital o por no haberse realizado en el momento oportuno. Esto redujo la capacidad de caracterizar de manera integral la muestra desde el punto de vista inmunológico y limitó las posibilidades de establecer asociaciones sólidas entre la etiología autoinmune y los perfiles clínicos y bioquímicos. Además, se evidencia la atención de criterios uniformes en cuanto a la indicación de anticuerpos específicos, lo que resalta la necesidad de estandarizar su solicitud para mejorar la precisión diagnóstica.

Finalmente, al ser un estudio de carácter unicéntrico, es decir, realizado en un único hospital, puede limitar la generalización de los hallazgos a otras poblaciones del país. Asimismo, el tamaño de la muestra global (N=77 pacientes), así como el reducido número de pacientes en algunos subgrupos como bocio multinodular tóxico o adenoma tóxico, razón por la cual se optó por reclasificar la etiología donde el adenoma tóxico se agrupa con las otras etiologías (tiroiditis subaguda, posparto o facticia). Esto puede haber limitado la potencia estadística para identificar asociaciones más específicas.

A pesar de las limitaciones halladas durante la investigación, este estudio presenta varias fortalezas que le confieren cierta relevancia. En primer lugar, constituye uno de los pocos análisis locales sobre hipertiroidismo en el contexto hospitalario ecuatoriano, aportando datos inéditos que enriquecen la literatura nacional y regional.

CAPÍTULO VI

Conclusiones

- Se observó un predominio de mujeres jóvenes y adultas, especialmente en edad reproductiva. La edad media de población evaluada se concentró entre la tercera y cuarta década de vida ($39,8 \pm 11,7$ años), etapa de mayor impacto en la productividad y calidad de vida de los pacientes.
- Las manifestaciones más frecuentes fueron la pérdida de peso, temblor distal y las palpitaciones, lo que refleja una afectación multisistémica. En menor proporción se reportaron alteraciones neuropsiquiátricas (ansiedad 23,4%, depresión 14,3%) y reproductivas (amenorrea 10,4%, disfunción sexual masculina 7,8%).
- Asimismo, la elevada frecuencia de alteraciones cardiovasculares y neurológicas, dando lugar, resaltar el papel del hipertiroidismo como factor de riesgo para generar complicaciones mayores como fibrilación aurícula e insuficiencia cardiaca.
- La mayoría de los pacientes presentaron niveles suprimidos de TSH y elevación de T4L, en concordancia con hipertiroidismo manifiesto. No se observan diferencias marcadas entre sexos, aunque los hombres tienden a presentar valores ligeramente mayores de T4L y T3L. El análisis comparativo mostró diferencias significativas en T4L según la etiología (Kruskal-Wallis, $p=0,015$), siendo los valores más elevados en la enfermedad de Graves. No todos los pacientes contaron con determinaciones de anticuerpos tiroideos, lo que limitó la caracterización inmunológica completa de la muestra. El análisis post hoc confirmó diferencias entre la enfermedad de Graves y Otros ($p=0,024$).

- La enfermedad de Graves (55,8%) fue la principal causa de hipertiroidismo en la cohorte analizada, seguida del bocio multinodular tóxico (5,2%) y, en menor proporción, otras etiologías como adenoma tóxico (1,3%) y tiroiditis (subaguda, posparto, facticia). Aproximadamente una quinta parte de los registros (22,1%) no especificaban la causa, lo que resalta las limitaciones en el registro clínico.
- El tratamiento farmacológico (79,2%) constituyó la primera línea en la mayoría de los pacientes, lo cual refleja la práctica clínica habitual en el contexto local. El principal medicamento utilizado fue el metimazol.
- El análisis de asociación demostró una relación estadísticamente significativa entre el tipo de tratamiento y el estado posterior: el 47,5% de los pacientes tratados con fármacos antitiroideos mostraron mayor persistencia de hipertiroidismo y por consiguiente la necesidad de continuar terapia. Mientras que, el 45,9% alcanzó el estado eutiroideo.
- Los pacientes tratados con la radiyodoterapia y la cirugía se asociaron con mayor frecuencia a hipotiroidismo como desenlace. Los pacientes que no recibieron tratamiento, el 60% permanecía en estado eutiroideo y el 30% en categoría desconocida.
- El 93,5% presentó hipertiroidismo manifiesto y solo el 6,5% subclínico, sin diferencias significativas según etiología ($\chi^2=1,126$; $p=0,570$).

Recomendaciones

- Se sugiere la aplicación de “cuestionarios” o “checklist” a cada paciente en sus atenciones médicas incorporadas en las historias clínicas electrónicas, para obtener de manera completa un registro adecuado y así poder aplicar índices predictores de enfermedad como el índice de Wayne.
- Considerar durante la anamnesis, la inclusión de variables sociodemográficos y de estilo de vida para identificar factores de riesgo y para una caracterización más integral de los pacientes con hipertiroidismo
- Implementar protocolos estandarizados de seguimiento que permitan detectar oportunamente complicaciones cardiovasculares, neuropsiquiátricas y reproductivas.
- Fomentar estudios multicéntricos con mayor tamaño muestral que permita validar y ampliar los hallazgos aquí obtenidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 Pautas de la Asociación Estadounidense de Tiroides para el diagnóstico y el tratamiento del hipertiroidismo y otras causas de tirotoxicosis. *Tiroides*. Octubre de 2016;26(10):1343-1421
2. Lee SY, Pearce EN. Hyperthyroidism: A review. *JAMA* [Internet]. 2023;330(15):1472. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2023.19052>
3. Merchan-Villafuerte KM, Merchan-Chancay M J, Olmedo-Torres KJ. Hipertiroidismo: Prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. *Dom. Cien.* 2021[citado el 23 de febrero de 2024];7(2): 220-12. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/1878>
4. Muñoz-Ortiz J, Sierra-Cote MC, Zapata-Bravo E, Valenzuela-Vallejo L, Marín-Noriega MA, Uribe-Reina P, et al. Prevalence of hyperthyroidism, hypothyroidism, and euthyroidism in thyroid eye disease: a systematic review of the literature. *Sys Rev* [Internet]. 2020;9(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13643-020-01459-7>
5. Cordero A, Idrovo M. Prevalencia de alteraciones de la función tiroidea en mujeres embarazadas que acuden a control prenatal en la consulta externa del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora, de la ciudad de Quito, en el período enero a diciembre 2015. [Tesis de pregrado]. Quito: Universidad Central del Ecuador; 2017. Recuperado a partir de <https://www.dspace.uce.edu.ec/server/api/core/bitstreams/4d8881f7-db4c-4af8-b389-a6a3d605e13a/content>
6. Sohn SY, Lee E, Lee MK, Lee JH. The Association of Overt and Subclinical Hyperthyroidism with the Risk of Cardiovascular Events and Cardiovascular Mortality: Meta-Analysis and Systematic Review of Cohort Studies. *Endocrinol Metab* (Seoul).

- 2020 Dec;35(4):786-800. doi: 10.3803/EnM.2020.728. Epub 2020 Nov 25. PMID: 33238332; PMCID: PMC7803602.
7. Bates JN, Kohn TP, Pastuszak AW. Effect of Thyroid Hormone Derangements on Sexual Function in Men and Women. *Sex Med Rev.* 2020 Apr;8(2):217-230. doi: 10.1016/j.sxmr.2018.09.005. Epub 2018 Nov 17. PMID: 30458985; PMCID: PMC6525090. Nguyen CT, Mestman JH. Graves' hyperthyroidism in pregnancy. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2019;26(5):232-240. doi:10.1097/MED.0000000000000492
 8. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, Okosieme OE. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol.* 2018 May;14(5):301-316. doi: 10.1038/nrendo.2018.18. Epub 2018 Mar 23. PMID: 29569622
 9. Chopra R, Kalaria T, Gherman-Ciolac C, Raghavan R, Buch HN, Kar N. Impact of hyperthyroidism and its treatment on the outcome of mental health, occupational functioning, and quality of life: A naturalistic, prospective study. *Indian J Psychiatry.* 2023 May;65(5):586-594. doi: 10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_474_22. Epub 2023 May 15. PMID: 37397837; PMCID: PMC10309261.
 10. Okosieme OE, Lazarus JH. Hipertiroidismo en el embarazo. [Internet] Endotexto: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al; 2019[Internet] [Actualizado el 9 de febrero de 2019, citado el 24 de febrero de 2024] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279107/>
 11. Lee SY, Pearce EN. Assessment and treatment of thyroid disorders in pregnancy and the postpartum period. *Nat Rev Endocrinol.* 2022 Mar;18(3):158-171. doi:

- 10.1038/s41574-021-00604-z. Epub 2022 Jan 4. PMID: 34983968; PMCID: PMC9020832.
12. Ippolito S, Cusini C, Lasalvia P, Gianfagna F, Veronesi G, Gallo D, Masiello E, Premoli P, Sabatino J, Mercuriali A, Lai A, Piantanida E, Tanda ML, Bartalena L. Change in newly diagnosed Graves' disease phenotype between the twentieth and the twenty-first centuries: meta-analysis and meta-regression. *J Endocrinol Invest*. 2021 Aug;44(8):1707-1718. doi: 10.1007/s40618-020-01479-z. Epub 2020 Dec 21. PMID: 33346898; PMCID: PMC8285314.
13. Palacios, Fabián Marcelo Zambrano, et al. "Causas y consecuencias de los trastornos de la tiroides." *RECIMUNDO* 5.3 (2021): 424-432.
14. Das D, Banerjee A, Jena AB, Duttaroy AK, Pathak S. Essentiality, relevance, and efficacy of adjuvant/combinational therapy in the management of thyroid dysfunctions. *Biomed Pharmacother*. 2022 Feb;146:112613. doi: 10.1016/j.biopha.2022.112613. Epub 2022 Jan 6. PMID: 35062076.
15. Lee S, Anantharishnan S. Hyperthyroidism and Thyrotoxicosis [Internet]. Medscape.com. 2022 [citado el 25 de abril de 2024]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/121865-overview>
16. Instituto de Salud para el Bienestar. 25 de mayo I Día Mundial de las Tiroides [Internet]. Gobierno de México. [citado el 25 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.gob.mx/insabi/articulos/25-de-mayo-i-dia-mundial-de-la-tiroides>
17. Mariani G, Tonacchera M, Grosso M, Orsolini F, Vitti P, Strauss HW. The Role of Nuclear Medicine in the Clinical Management of Benign Thyroid Disorders, Part 1: Hyperthyroidism. *J Nucl Med*. 2021 Mar;62(3):304-312. doi: 10.2967/jnumed.120.243170. Epub 2020 Oct 2. PMID: 33008929.

18. Toni, M., Pineda, J., Anda, E., & Galofré, J. C. Hipertiroidismo. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 2016 12(13), 731–741. doi:10.1016/j.med.2016.06.003
19. Marín A. Mecanismos de tolerancia al receptor de la tirotropina (TSHR): Análisis de su contribución a la respuesta autoinmune en la enfermedad de Graves. [Tesis de grado]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona, 2020. Recuperado de <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/670647/amms1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
20. Kravets I. Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2016 Mar 1;93(5):363-70. PMID: 26926973.
21. Caron P. Management of thyrotoxicosis and pregnancy: Review of the current literature and an update of the care pathway. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2022 Aug;83(4):226-231. doi: 10.1016/j.ando.2022.01.006. Epub 2022 Feb 7. PMID: 35143751.
22. Oppo A, Franceschi E, Atzeni F, Taberlet A, Mariotti S. Effects of hyperthyroidism, hypothyroidism, and thyroid autoimmunity on female sexual function. *J Endocrinol Invest*. 2011 Jun;34(6):449-53. doi: 10.1007/BF03346712. Epub 2011 Apr 28. PMID: 21532331.
23. Iglesias P, Díez JJ. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023 Apr;70(4):255-261. doi: 10.1016/j.endien.2023.03.015. PMID: 37116971.
24. Hurtado-Roca Y, Mendoza-Rodríguez V, Lozano-Velasco E, García de la Villa B, González-Juanatey JR. Hipertiroidismo y factores de riesgo cardiovascular: un estudio a nivel nacional. *Rev Clin Esp*. 2018;218(5):229-36. doi:10.1016/j.rce.2018.02.002.

25. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). Subgerencia de Prestaciones en Salud. Comisión de guías de práctica clínica basadas en evidencia (GPC-BE). Hipertiroidismo en el adulto. GPC-BE n° 161. Ed. 2023. Guatemala: IGSS; 2023.
26. Smith TJ. Nuevos avances en la comprensión de la oftalmopatía asociada a la tiroides y el posible papel del receptor del factor de crecimiento insulínico tipo I. *F1000Research* . 2018;7(F1000 Faculty Rev):134. doi:10.12688/f1000research.12787.1.
27. Chen YH, Liao CP, Lu CW, Lin TY, Chang YY. Thyroid Storm Superimposed on Gestational Hypertension: A Case Report and Review of Literature. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Mar 20;58(3):450. doi: 10.3390/medicina58030450. PMID: 35334626; PMCID: PMC8951575.
28. Goichot B, Bouée S, Castello-Bridoux C, Caron P. Survey of Clinical Practice Patterns in the Management of 992 Hyperthyroid Patients in France. *Eur Thyroid J*. 2017 Jul;6(3):152-159. doi: 10.1159/000453260. Epub 2017 Jan 5. PMID: 28785542; PMCID: PMC5527196.
29. Santiago-Peña, Luis Francisco. "Thyroid physiology. Dysfunction and laboratory tests in thyroid diseases." (2020). Ediciones Universidad de Salamanca. *Rev. ORL*, 2020, 11, 3, 253-257 DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.21514>
30. Mathew P, Kaur J, Rawla P. Hipertiroidismo [Internet]. Es: StatPearls. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2025 enero– [actualizado 2023 19 de marzo; citado 22 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537053/>
31. Hernández Enríquez, Ana Karen. "Características clínicas y evolución de los pacientes con tirotoxicosis en el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto." *REPOSITORIO NACIONAL CONACYT* (2022).

32. Shahid MA, Ashraf MA, Sharma S. Fisiología de la hormona tiroidea [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2025 ene [actualizado 2023 jun 5; citado el 5 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500006/>
33. Bernal J. Hormonas tiroideas y desarrollo cerebral. Rev Esp Endocrinol Pediatr. 2014;5(Suplemento 2):5-8. doi:10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2014.Nov.257.