



**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ
EXTENSIÓN CHONE
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN
MODALIDAD ESTUDIO DE CASO**

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
LICENCIADO EN NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

**TÍTULO
MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO**

**AUTOR
JOSÉ GABRIEL CHÁVEZ PINARGOTE**

**TUTOR
LIC. EDDY MENDOZA RODRIGUEZ**

CHONE – MANABÍ – ECUADOR

2017



**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ
EXTENSIÓN CHONE**

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

Lic. Eddy Mendoza Rodríguez, Docente de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí Extensión Chone, en calidad de tutor del Trabajo de Titulación modalidad estudio de caso, titulado “**MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO.**”, certifico que ha sido exhaustivamente revisado en varias sesiones de trabajo, se encuentra listo para su presentación y apto para su defensa.

Las opiniones y conceptos vertidos en este Trabajo de Titulación modalidad Estudio de Caso son fruto del trabajo, perseverancia y originalidad de su autor: **JOSÉ GABRIEL CHÁVEZ PINARGOTE**, siendo de su exclusiva responsabilidad.

Chone, Diciembre de 2017

.....
Lic. Eddy Mendoza Rodríguez
TUTOR



**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ
EXTENSIÓN CHONE**

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

El Suscrito, José Gabriel Chávez Pinargote, con cédula de identidad N°131144454-9, dejo constancia que soy el autor del presente Estudio de caso titulado **“MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO.”**.

En virtud de aquello manifiesto la originalidad de la conceptualización del trabajo, además asumo la responsabilidad de las opiniones e investigaciones presentadas.

Chone, Diciembre del 2017

.....
José Gabriel Chávez Pinargote
Autor



UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ

EXTENSIÓN CHONE

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los Miembros del Tribunal Examinador aprueban el Trabajo de Titulación Modalidad Estudio de Caso, sobre el título, **“MANEJO NUTRICIONAL EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO.”**, elaborado por el egresado, José Gabriel Chávez Pinargote, de la carrera de Nutrición y Dietética.

Chone, Diciembre del 2017

.....
Ing. Odilón Schnabel Delgado
DECANO

.....
Lic. Eddy Mendoza Rodríguez
TUTOR

.....
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

.....
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

.....
SECRETARIA

DEDICATORIA

A Dios, por darme la oportunidad de vivir, y por estar conmigo en cada paso que he dado; por fortalecerme e iluminarme en los procesos que viví durante el tiempo que estudié, y conocí a las personas que me ayudaron a seguir con mi meta, el graduarme en Nutrición y Dietética.

A mi madre Isora Liduvina Pinargote Nevárez, que me ha acompañado toda su vida; al Lic. Jhonny Azael Pinargote Alcívar por su apoyo como profesor y amigo incondicional, a la Ing. Shirley Alexandra Cedeño García, que me animó a culminar mi carrera, a mi hermano y hermana. A todos ellos dedico este trabajo de titulación, por su apoyo absoluto.

José Gabriel

AGRADECIMIENTO

Hago amplia mi gratitud inmensa, de manera absoluta a Dios, que supo cuidar y guiar mis caminos desde que nací, hasta el presente, por permitirme culminar mi estudio sano y bajo su protección.

De igual manera y con inmenso cariño a mi madre, por su sustento continuo en todo instante, ya que sin este el anhelo de cumplir mi meta de ser profesional en Nutrición y Dietética no pudiera hacerlo.

A la Universidad Laica, templo del saber que me ha brindado la oportunidad de crecer profesionalmente

A mis profesores, personas con muchos conocimientos, que lograron enseñarme y desenvolverme en el ámbito Universitario.

A mi tutor Lic. Eddy Mendoza Rodríguez que, durante el desarrollo del presente trabajo investigativo, estuvo para darme su guía y conocimiento para finalizar el presente trabajo.

José Gabriel

RESUMEN

El Hipotiroidismo es una endocrinopatía común; su incidencia varía de acuerdo con la edad y sexo; 2% de las mujeres maduras y 0.1 a 0,2% de los hombres lo padecen. El hipotiroidismo resulta de la disminución de la acción de las hormonas tiroideas en los tejidos de la periferia, y puede afectar a todos los sistemas del organismo. Las manifestaciones dependen del grado de deficiencia hormonal. El diagnóstico de hipotiroidismo es sencillo; los hallazgos clínicos y los exámenes de laboratorio son la base. Los pacientes con sospecha de hipotiroidismo central requieren estudios de imagen cerebral e hipofisiaria. En la mayoría de los pacientes el hipotiroidismo es permanente y debe tratarse por el resto de la vida. Para la terapia de reemplazo hormonal tiroideo se prefiere la forma sintética de la tiroxina. La meta del tratamiento es restaurar el estado eutiroideo, determinado por las concentraciones séricas de tirotropina.

Esta afección a menudo se llama tiroides hipoactiva. Es una enfermedad bastante común, que afecta al sistema metabólico y que se caracteriza por una producción anormal de las hormonas tiroideas; tiene una mayor incidencia en mujeres, porque están expuestas a más variaciones hormonales a lo largo de su vida. Es más común a partir de los 40 años, aunque se da con frecuencia durante el embarazo y puede aparecer a cualquier edad. La causa más común de hipotiroidismo es la tiroiditis. La hinchazón y la inflamación dañan las células de la glándula tiroides.

Palabras claves: hipotiroidismo, tirotropina, tiroxina, tiroiditis, endocrinopatía, hipoactiva.

ABSTRACT

Hypothyroidism is a common endocrinopathy; its incidence varies according to age and sex; 2% of mature women and 0.1 to 0.2% of men suffer from it. Hypothyroidism results from decreased action of thyroid hormones in peripheral tissues, and can affect all systems of the body. The manifestations depend on the degree of hormonal deficiency. The diagnosis of hypothyroidism is simple; Clinical findings and laboratory tests are the basis. Patients with suspected central hypothyroidism require brain and pituitary imaging studies. In most patients, hypothyroidism is permanent and should be treated for the rest of life. For thyroid hormone replacement therapy, the synthetic form of thyroxine is preferred. The goal of treatment is to restore the euthyroid state, determined by serum concentrations of thyrotropin.

This condition is often called underactive thyroid. It is a fairly common disease, which affects the metabolic system and which is characterized by an abnormal production of thyroid hormones; It has a higher incidence in women, because they are exposed to more hormonal variations throughout their lives. It is more common from the age of 40, although it occurs frequently during pregnancy and can appear at any age. The most common cause of hypothyroidism is thyroiditis. Swelling and inflammation damage the cells of the thyroid gland.

Keywords: hypothyroidism, thyrotropin, thyroxine, thyroiditis, endocrinopathy, hypoactive.

ÍNDICE

PORTADA	i
CERTIFICACIÓN DEL TUTOR	ii
DECLARACIÓN DE AUTORÍA	iii
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR	iv
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
RESUMEN	vii
ABSTRACT	viii
3. JUSTIFICACIÓN	10
4. INFORME DEL CASO	11
4.1 DEFINICIÓN DEL CASO	11
4.1.1 Presentación del caso	11
4.1.2 Ámbitos de estudio	12
4.1.3 Actores implicados	13
4.1.4 Identificación del problema	13
4.2 METODOLOGÍA	28
4.2.1 Lista de preguntas	28
4.2.2 Fuentes de la información	29
4.2.3 Técnicas para la recolección de información	29
4.3 DIAGNÓSTICO	29
5. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN	30
5.1 DENOMINACIÓN DE LA PROPUESTA	30
5.2 OBJETIVOS DE LA PROPUESTA	30
5.2.1 Objetivo general	30
5.2.2. Objetivos específicos	31
5.3 FUNDAMENTACIÓN DE LA PROPUESTA	31
5.4 PLANTEAMIENTO DE LA PROPUESTA	32
5.4.1 Actividades y tareas	32
6 BIBLIOGRAFÍA	34

3. JUSTIFICACIÓN

El Hipotiroidismo es una afección en la cual la glándula tiroidea no produce suficiente hormona tiroidea. Esta afección a menudo se llama tiroidea hipoactiva, es la reducción de la actividad normal de la glándula tiroidea. Es una enfermedad bastante común, que afecta al sistema metabólico y que se caracteriza por una producción anormal de las hormonas tiroideas; tiene una mayor incidencia en mujeres, porque están expuestas a más variaciones hormonales a lo largo de su vida. Es más común a partir de los 40 años, aunque se da con frecuencia durante el embarazo y puede aparecer a cualquier edad. La causa más común de hipotiroidismo es la tiroiditis. La hinchazón y la inflamación dañan las células de la glándula tiroidea.

En la actualidad el Hipotiroidismo, es sin duda una de las principales complicaciones en las mujeres, en el aumento de peso y alrededor de 200 millones de personas la sufren en el mundo. La prevalencia de enfermedades tiroideas en el sexo femenino es más frecuente que en los varones debido a que la mujer es más propensa a desarrollar enfermedades autoinmunes y el 80% de los casos de trastornos tiroideos es el factor autoinmune", según Evelyn Huamán, médico endocrinóloga del Hospital Sisol (Sistema Metropolitano en Salud) en Perú. Evelyn Huamán afirmó que los casos más frecuentes son de hipotiroidismo, alrededor de un 4% y un 8% de la población mundial, estos porcentajes se elevan hasta entre un 9% y un 16% entre las personas mayores de 60 años, esta patología afecta cinco veces más a las mujeres que a los hombres.

Estadísticamente se menciona que por cada varón hay por lo menos veinte mujeres que presentan problemas de tiroidea, por lo que se les recomienda hacerse chequeos periódicos y un despistaje con TSH (hormona estimulante de la tiroidea) en caso presenten algunos síntomas de la enfermedad; Las alteraciones en la función de la glándula tiroidea son más frecuentes en la mujer, algunos consideran una relación 10:1 respecto de los hombres.¹ Dentro de ellas, el hipotiroidismo se presenta con una frecuencia del 0,5-2,5% de todos los embarazos,² mientras que el hipotiroidismo subclínico tiene una prevalencia del 2-5 % en las mujeres

embarazadas. Entre el 5-9% de las pacientes desarrolla enfermedad tiroidea posparto. (Jaksic J., Dumic M, Thyroid diseases in a school population with thyromegalia. Arch Dis Child 1994;70: 103-6).

La frecuencia es mayor si se consideran poblaciones de riesgo, como pacientes portadoras de enfermedades autoinmunes. Durante la gestación temprana existe dependencia de hormonas tiroideas maternas, puesto que la tiroides fetal es incapaz de elaborar sus productos hasta después del primer trimestre, en este periodo, toda situación de carencia puede ejercer efectos indeseables.

4. INFORME DEL CASO

4.1 DEFINICIÓN DEL CASO

El hipotiroidismo es la disminución de la función de la glándula tiroidea, la paciente que entrevistamos presentaba un cuadro de manifestaciones clínicas desde hace más de un año, tales como: aumento de peso, cabello seco, frío, etc.; por lo que se vio en la necesidad de asistir a consulta en el hospital del IESS, donde luego de la revisión física se le enviaron una serie de exámenes demostrando que padecía de hipotiroidismo. El hipotiroidismo clínico ha sido asociado con complicaciones gestacionales como partos pretérminos, bajo peso al nacer, placenta previa, hipertensión y muerte fetal. (Klein RZ, Haddow JE, Brown RS, Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. Clin Endocrinol (Oxford) 1991; 35: 41-6). Las hormonas tiroideas maternas desempeñan un rol crucial en el desarrollo del sistema nervioso central del feto, particularmente durante el primer trimestre. Debido a la imposibilidad de la tiroides fetal de secretar iodotironinas antes de la semana 10 de gestación.

4.1.1 Presentación del caso

En el área de Medicina interna, se detectó el caso de una paciente con los siguientes signos y síntomas piel fría y pálida, nariz ancha, labios abultados,

parpados edematizados, cabello grueso, problemas de peso, estreñimiento, cansancio e hipersensibilidad, uñas quebradizas y débiles, flujo menstrual abundante, madre de cuatro hijos menores de edad el mayor con problemas de vértigo y el menor asmático, con los siguientes datos:

Nombre del paciente: NN NN

Edad: 30 años

Sexo: femenino

Número de historia clínica: 00000000

Signos Vitales: PA 140/95, Pulso 90/m., Resp. 22 X m. Temperatura 36.5 C

Diagnóstico médico presuntivo: hipotiroidismo

Diagnóstico médico definitivo: hipotiroidismo

Lugar de procedencia: Chone

Servicio: Medicina interna.

Fecha que inició el estudio: Noviembre del 2016

Fecha en que se terminó el estudio: Mayo del 2017

4.1.2 Ámbitos de estudio

El ámbito de estudio es salud, en el hospital del IESS de Chone, donde acude la paciente, quien es recibida por el médico clínico, el cual la remite al Endocrinólogo en otra unidad, por no contar este Hospital con especialista, este le envía una valoración diagnóstica con exámenes hormonales, los cuales resultan positivos a la enfermedad, por lo cual es derivada al nutricionista

4.1.3 Actores implicados

Paciente, médico clínico, médico especialista en Endocrinología, familia, Nutricionista.

4.1.4 Identificación del problema

4.1.4.1 Hipotiroidismo. Definición. - El Hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular, la causa más frecuente es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, y ocasionalmente resistencia periférica a las hormonas tiroideas.

4.1.4.2 Consideraciones Generales. - Existen consideraciones generales de análisis profundo, en nuestro estudio mencionaremos las de más relevancias.

a) Modificaciones fisiológicas durante el embarazo

Hoy en día se acepta que, aun la hipotiroxinemia materna discreta en edades gestacionales tempranas, puede llegar a comprometer el desarrollo psiconeurológico fetal. (Morreale de Escobar G, Obregón MJ, is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or maternal hypothyroxinemia, Clin Endocrinol Metb 2000;85:3975-87). En la actualidad se recomienda una ingesta diaria de 200 mg de Iodo, aunque ciertas poblaciones no logran alcanzar este valor. Como la tiroxina materna es crucial para la maduración del sistema nervioso fetal, en especial durante el primer trimestre, incluso una discreta deficiencia en la ingesta de Iodo podría llegar a ser venenoso

Durante el embarazo se producen cambios bien definidos en la fisiología tiroidea. Uno de esos cambios es el incremento en los niveles de globulina transportadora de tiroxina (TBG), paralelo al aumento en las concentraciones de estradiol. Esto da como resultado un incremento significativo en el porcentaje de tiroxina total (T4 total), particularmente durante el primer trimestre. A su vez, la homología estructural

entre la gonadotropina coriónica (HCG) y la tirotropina (TSH), produce un estímulo sobre sus receptores tiroideos ocasionando estimulación glandular, lo que lleva a un discreto aumento de la tiroxina libre (T4L), y una reducción en los niveles de TSH entre la semana 9 y 12 de gestación. (Glinoeer D, de Nayer P, Regulation of maternal thyroid during pregnancy. Journal Clinic Endocrinology Metabolic, 1990;71:276-87)

En aproximadamente el 2% de todos los embarazos, la elevación de la T4L alcanza valores superiores a los normales, que cuando se prolongan, pueden provocar un hipertiroidismo gestacional transitorio, con síntomas y signos más o menos pronunciados de tirotoxicosis. Esta condición se asocia con frecuencia a hiperémesis gravídica. Aproximadamente dos tercios de la tiroxina circulante son transportados por la TBG y esa proporción se incrementa a un 75% durante el embarazo.

El número incrementado de sitios de unión para tiroxina podrían resultar en una marcada caída en las concentraciones de T4L durante la gestación. Sin embargo, existe un reajuste en el equilibrio de la fracción -libre fracción-unida a la TBG, dada por un aumento en la secreción de hormona por parte de la tiroides. Es posible que el incremento en la concentración de gonadotropina coriónica pueda jugar un rol en esta homeostasis. En las mujeres embarazadas hipotiroideas, por el contrario, la tiroides no podría responder a dicha estimulación de un modo adecuado, de manera que no existiría un mecanismo de compensación apropiado para el incremento en la disponibilidad de sitios de unión a la TBG.

b) Tamizaje para Hipotiroidismo en pacientes en Edad Reproductiva

El tamizaje para Hipotiroidismo en pacientes en edad reproductiva es tema de controversia, la pertinencia de efectuar un tamizaje con deseos de embarazo, a través de la medición de los niveles de TSH, o tiroxina, con el objeto de detectar una falla tiroidea no es reconocida. Algunos autores opinan que, si bien no se justificaría un tamizaje, por lo menos parecería razonable evaluar aquellas mujeres

menores de 35 años, con una o más enfermedades autoinmunes órgano-específicas reconocidas, como diabetes mellitus tipo 1, o con historia familiar de enfermedad tiroidea. Vaidya y colegas en un estudio efectuado en 1560 embarazadas encontraron que un 6,2% presentaban concentraciones anormales de TSH, durante la gestación temprana, sin tener factores de riesgo para la disfunción tiroidea y, por lo tanto, no hubieran sido reconocidas si solamente se hubiera realizado un tamizaje para pacientes con factores de riesgo. (Burrow Gn, Maternal and fetal thyroid function. New England Journal Medic, 1994; 331:1072-8.)

Ofrecer un tamizaje para hipotiroidismo durante la gestación. Implica ofrecer eventualmente su tratamiento con levotiroxina, poniendo también en consideración los casos de hipotiroidismo subclínico. Se han planteado las posibles ventajas y desventajas del tamizaje. Una de las desventajas radicaría en la precocidad con la que debería efectuarse el estudio. Considerando que el desarrollo del cerebro fetal es dependiente de la T4 materna desde la concepción, podría ocurrir que al momento de la primera consulta prenatal el daño ya estuviera establecido. También deben considerarse los costos generados por la realización de la prueba. Con respecto a las ventajas. La elevada prevalencia de la patología tiroidea en el embarazo, así como la alta especificidad de la T4L y la TSH plasmática para detectar hipotiroidismo, derivarían en beneficios si se instaurase precozmente una terapia con levotiroxina.

Con relación al rango de referencia de TSH, se ha discutido la conveniencia de redefinir el límite superior normal, fijándolo en 2,5 mU/L., (en lugar del límite habitual de 4 mU/L.), debido a que aproximadamente el 95% de la población eutiroidea presenta valores de TSH entre 0,4-2,5 mU/L, Aunque el límite de 2,5 mU/L es el que recomienda actualmente la National Academy of Clinical Biochemistry, algunos autores consideran que, al menos a la luz de los conocimientos actuales, no existe una evidencia firme que lo sustente. 6(Glinoer D, de Nayer P, Regulation of maternal thyroid during pregnancy. Journal Clinic Endocrinology Metabolic, 1990;71:276-87.)

c) Hipotiroidismo Subclínico y Embarazo.

El Hipotiroidismo subclínico tiene una prevalencia del 2% al 5% en las mujeres embarazadas. Aunque las consecuencias del hipotiroidismo durante el embarazo han sido ampliamente estudiadas, no ocurre lo mismo con el hipotiroidismo subclínico, contándose en la actualidad con escasas investigaciones. Casey y colegas, en un estudio realizado en el Parkland Hospital de Dallas (Texas), efectuaron comparaciones entre pacientes eutiroideas y con hipotiroidismo subclínico, hallándose diferencias: las pacientes con hipotiroidismo subclínico presentaron un riesgo tres veces mayor de aborto comparado con la población sana, casi el doble de riesgo de parto pretérmino, y mayor dificultad respiratoria y admisión neonatal a cuidados intensivos. No encontraron diferencias en la incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia severa. Sin embargo, los autores no recomiendan el tamizaje sistemático para hallar hipotiroidismo subclínico hasta no poseer la evidencia de mayor cantidad de estudios aleatorizados y controlados.⁷ (Pearce EN, Dietary iodine in pregnant women from the Boston; 2004;14:327-8.)

Para estudiar la función tiroidea podemos efectuar determinaciones de tirotrópina, triyodotironina total y libre (T3 y T3L), T4 y T4L. Además, podemos evaluar la positividad de los anticuerpos antitiroideos en sus fracciones antiperoxidasa (ATPO) y antirreceptor de TSH (TBII, TRab, TSab), que se encuentran generalmente asociados a procesos autoinmunes. Pero, teniendo en consideración las modificaciones fisiológicas propias del embarazo. La cuantificación de T4L permite evaluar la función tiroidea en forma independiente de las variaciones de la TBG y se comporta como un buen indicador de su biodisponibilidad en los tejidos periféricos.; Para el monitoreo clínico de las pacientes hipotiroideas, se utilizan tanto la determinación de TSH como la de T4L. El Rango de TSH aceptable oscilaría entre 0.5-2,5 mU/L. Se recomienda efectuar nueva determinación de TSH al cabo de 6 a 8 semanas de iniciada la terapia sustitutiva o al modificar una dosis previa de levotiroxina, para dar tiempo a la estabilización del eje tiroideo, logrando un valor más confiable de TSH. Es recomendable durante el embarazo el estudio de la función tiroidea por lo menos una vez por trimestre.

Con relación a los anticuerpos antitiroideos, los ATPO se hallan presentes con mayor frecuencia. Son citotóxicos y producen diferentes grados de hipotiroidismo. Se considera que a mayor concentración de ATPO, mayor es el grado de evolución de la enfermedad. Como se ha mencionado anteriormente, la presencia de ATPO durante el embarazo se asocia con mayor frecuencia de tiroiditis posparto y sintomatología psiquiátrica puerperal. La utilidad de la determinación de los anticuerpos antitiroglobulina es controvertida, pero se recomienda su cuantificación en áreas de bocio endémico y como marcador del cáncer de tiroides. El anticuerpo antirreceptor de TSH (TRAb) puede ser estimulante o bloqueante, ocasionando tanto hiper como hipotiroidismo. Es un anticuerpo capaz de atravesar la placenta por lo que puede ocasionar efectos fetales.

d) Hipotiroidismo en el Puerperio

La enfermedad tiroidea posparto se desarrolla entre el 5 y 9% de las pacientes y se encuentra asociada con la presencia de autoinmunidad tiroidea positiva, especialmente en el primer trimestre de la gestación, adquiriendo relevancia en este periodo la positividad del anticuerpo antiperoxidasa (ATPO). Informes recientes sugieren que puede existir compromiso del coeficiente intelectual en niños nacidos de madre con TSH alta o ATPO detectables durante el embarazo. Esta enfermedad tiroidea se desarrolla entre las semanas 13 a 19 posparto. Se ha hallado que el 50% de las pacientes con T4L y TSH normales durante el embarazo, pero con ATPO positivo durante el primer trimestre, desarrolla enfermedad tiroidea posparto, mientras que el otro 50% permanece eutiroidea, aunque persista el ATPO. Si bien un gran porcentaje de casos evidencia una disfunción transitoria, aproximadamente el 20-30% desarrolla hipotiroidismo permanente. A su vez el seguimiento a largo plazo de las pacientes con disfunción transitoria muestra que un 50% tiene una recaída a los siete años, esto es, el establecimiento definitivo de un estado hipotiroideo. Algunos estudios han hallado una incidencia elevada de sintomatología psiquiátrica en las mujeres con ATPO positivo. (Toft A. Increased levothyroxine requirements in pregnancy why, when and how much. New England Journal Medic, 2004;351:292-4.)

e) Manejo Terapéutico

Se calcula que entre 1-2% de las gestantes reciben terapia con levotiroxina para tratar su hipotiroidismo. Diversos estudios epidemiológicos indican que 0,4% de las mujeres embarazadas poseen concentraciones séricas de TSH superiores a 10mU/L entre las semanas 15-18 de gestación. Durante el embarazo los requerimientos de hormonas tiroideas se incrementan. Alexander y colegas efectuaron seguimiento y ajuste de las dosis de levotiroxina en 19 embarazadas hipotiroideas, con la intención de lograr niveles de TSH pregestacionales. La curva de dosis de levotiroxina requerida mostró un rápido incremento entre la semana 6 y 16 para luego alcanzar una meseta. A las 10 semanas de gestación la dosis de levotiroxina necesaria se incrementó un 29% aproximadamente respecto de las dosis habituales, y a las 20 semanas el incremento necesario fue de un 48%, para luego permanecer estable hasta el final de la gestación. El momento en el cual fue observado un incremento en las concentraciones de tirotrópina varió entre las 4,4 y las 16 semanas de gestación con una media de 8 semanas.

Para el seguimiento de las gestantes hipotiroideas, las recomendaciones actuales de la National Academy of Clinical Biochemistry incluyen el control del estado tiroideo con TSH y T4L en cada trimestre del embarazo y el ajuste de la dosis de levotiroxina para lograr mantener una TSH sérica entre 0,5-2,5 mU/L, con una T4L sérica en el tercio superior del intervalo de referencia.

La embarazada presenta cambios en la fisiología tiroidea. Ocurre un aumento del tamaño glandular y se incrementa la globulina transportadora de hormonas (TBG), en respuesta a la elevación de los estrógenos. Algunas pacientes llegan a desarrollar en el primer trimestre un hipertiroidismo transitorio, por el aumento de la gonadotropina coriónica (hCG). Una serie de eventos ocurren como consecuencia de la interacción del eje materno con la unidad feto-placentaria, sin embargo, la embarazada normal se mantiene eutiroidea.

Pacientes hipotiroideas previas suelen requerir un incremento de la dosis entre el 25 y el 50%. Las pacientes con anticuerpo antiperoxidasa (ATPO) positivo en el primer trimestre, presentan mayor riesgo de enfermedad tiroidea posparto y sintomatología psiquiátrica. En ellas deberá efectuarse seguimiento durante el periodo puerperal. En la actualidad se recomienda una ingesta diaria de 200 ug de yodo, aunque ciertas poblaciones no logran alcanzar este valor. Como la tiroxina materna es crucial para la maduración del sistema nervioso fetal, en especial durante el primer trimestre, incluso una discreta deficiencia en la ingesta de yodo podría llegar a ser deletérea.

4.1.4.3 Etiología. -Dentro de la etiología del hipotiroidismo se puede mencionar las siguientes:

a) Hipotiroidismo central. -El Hipotiroidismo central es una causa rara de hipotiroidismo ocasionada por una insuficiente estimulación de una glándula tiroidea normal, dicho estado puede deberse a una disfunción en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica (hipotiroidismo terciario), y generalmente es sugerido por concentraciones bajas de hormonas tiroideas con TSH inapropiadamente baja o normal. Las causas del hipotiroidismo central son múltiples; sin embargo, considerándolo en forma práctica el resultado final es el mismo: disminución de la liberación de TSH biológicamente activa.

b) Resistencia a hormonas tiroideas. - Las manifestaciones clínicas a hormonas tiroideas dependen del tipo de mutación. La mayoría de los pacientes tiene una mutación en el gen del receptor de hormona tiroidea beta (TR-beta) con lo que se interfiere en la capacidad de responder normalmente a la T3. También puede haber hipertiroidismo si la resistencia es mayor en el eje hipotálamo-hipofisario y no así en el resto de los tejidos.

c) Hipotiroidismo primario. - El hipotiroidismo primario representa 99% de los casos de hipotiroidismo. La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en las zonas del mundo donde el aporte dietético de yodo es insuficiente;

su incidencia media es de 3.5 casos por cada 1.000 personas por año en mujeres, y en los hombres de 0.8 casos por 1.000 personas por año, con un pico entre la cuarta y sexta décadas de la vida. La alteración en la síntesis de hormonas tiroideas se debe a la destrucción apoptótica de las células tiroideas por un trastorno autoinmune, lo cual es caracterizado por la infiltración linfocitaria de la tiroides, anticuerpos antitiroideos circulantes (anti-TPO en 90-95% y antitiroglobulina en 20-50%) y la asociación con otras enfermedades autoinmunes.

La autorreactividad contra antígenos tiroideos puede estar mediada por linfocitos Th1 o Th2, con predominio de los Th1, con una intensa infiltración inflamatoria que conduce a la destrucción de la glándula, aunado a esto disminuye la actividad de linfocitos reguladores. Existe una relación negativa entre linfocitos Th17, los que aparentemente están aumentados en los trastornos autoinmunes tiroideos y sobre todo en la tiroiditis de Hashimoto. Las células Th17 ejercen su efecto patogénico a través de la liberación de IL-17, IL-17F e IL-22, con lo que se induce la síntesis de quimiocinas y citocinas proinflamatorias en las células residentes. El Hipotiroidismo puede manifestarse como parte del síndrome autoinmune poliglandular tipo II, en asociación con el halotipo de HLADRQ1*0201 (asociado con DR3), en forma de enfermedad tiroidea autoinmune en 69 a 82% de los pacientes.

d) Yodo. - La deficiencia de yodo es la causa más común de hipotiroidismo, por disminución del aporte del mismo en la dieta. El déficit de yodo deteriora la síntesis de hormonas tiroideas, lo que resulta en hipotiroidismo y un grupo de anomalías funcionales conocido como “trastornos por deficiencia de yodo”. En adolescentes y adultos el espectro de trastornos por deficiencia de yodo incluye: bocio, hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos, hipotiroidismo manifiesto clínicamente, retardo en el crecimiento físico, deterioro en funciones mentales, hipertiroidismo espontáneo en los ancianos y aumento en la susceptibilidad de la glándula tiroidea a la radiación. El bocio es la manifestación clínica más evidente y es provocado por aumento en la secreción de TSH, como un intento para maximizar la utilización del yodo disponible.

La ingestión excesiva de yodo se asocia con bocio y aumento de TSH, lo que indica un deterioro en la función tiroidea. El yodo y los fármacos que lo contienen precipitan la tiroiditis autoinmune por aumento en la inmunorreactividad de la tiroglobulina, al aumentar la yodación de la misma, y los péptidos reactivos de la célula T también pueden ser más reactivos al estar yodados. La terapia con yodo radioactivo en pacientes con cáncer de tiroides, enfermedad de Graves, nódulos tiroideos hiperfuncionantes, o bocio tóxico multimodular frecuentemente ocasiona hipotiroidismo.

e) Fármacos. - Dentro de los medicamentos de más consideración podemos mencionar.

Amiodarona: altera la función tiroidea en 14 a 18% de los pacientes con ingestión crónica de amiodarona, es más frecuente en mujeres con anticuerpos antitiroideos. La principal causa de disfunción tiroidea es la sobrecarga de yodo, que puede llevar a hipertiroidismo o hipotiroidismo (más frecuentemente hipotiroidismo). El hipotiroidismo puede ser causado por una tiroiditis independiente de yodo (hipotiroidismo tipo 2).

Interferón alfa: la tiroiditis inducida por INF- α es una complicación mayor en los pacientes tratados con éste. La tiroiditis puede tener dos orígenes: autoinmune (enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto y anticuerpos antitiroideos sin manifestación clínica) es más frecuente como tiroiditis de Hashimoto y en pacientes con anticuerpos contra TPO previos al inicio del tratamiento con interferón. La tiroiditis no autoinmune se observa en 50% de los pacientes con tiroiditis inducida por interferón, lo que sugiere que la disfunción tiroidea puede estar mediada por efectos directos del interferón en la tiroides. La tiroiditis autodestructiva es un trastorno de alivio espontáneo que muestra tres fases: una fase inicial de hipertiroidismo súbito, una segunda fase de hipotiroidismo y eventualmente la resolución del cuadro con retorno a la normalidad de las concentraciones de hormonas tiroideas (menos de 5% presentará hipotiroidismo permanente).

Litio: el litio ocasiona una tiroiditis silente, lo que inicialmente da lugar al hipertiroidismo y luego al hipotiroidismo.

El metimazol y el propiltiouracilo son fármacos antitiroideos que se indican para tratar la tirotoxicosis y cuya sobredosis puede ocasionar hipotiroidismo.

Otros fármacos que pueden ocasionar hipotiroidismo son la etionamida, la interleucina 2 y el perclorato. Por lo general, la función tiroidea se normaliza al suspender la ingestión de dichos fármacos.

f) Etiologías infecciosas. - Los procesos infecciosos de la tiroides pueden ocasionar hipotiroidismo primario. Las tiroiditis infecciosas se dividen en: supurativa o aguda, subaguda y crónica. Se ha reportado que hasta 10% de los pacientes con tiroiditis subaguda evoluciona a hipotiroidismo crónico. Los agentes causantes de la tiroiditis subaguda son: virus del sarampión, virus de la influenza, adenovirus, ecovirus, virus de la parotiditis, virus Epstein-Barr, micobacterias, y *Pneumocystis jiroveci*, en pacientes con infección por VIH.

Se han reportado casos de hipotiroidismo secundario a procesos infiltrativos, como: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, leucemia, linfoma, cistinosis y esclerodermia. Algunos pacientes en estado crítico tienen concentraciones de hormonas tiroideas bajas sin elevación de las de TSH, este fenómeno se conoce como síndrome eutiroideo enfermo. Las anomalías ocurren en las primeras horas del estado crítico, y la magnitud de éstas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad; a menores cifras de T3 y T4 menor supervivencia. La disminución de las concentraciones séricas de T3 se debe a la mengua de la actividad de 5-desyodasa. La decadencia de T4 se atribuye a la supresión hipotálamo-hipofisaria, menor captación de yodo y de proteínas transportadoras.

g) Manifestaciones Clínicas.

Piel y anexos. - En el hipotiroidismo hay un descenso de la temperatura central con vasoconstricción periférica, lo que ocasiona piel fría y pálida. La piel también se

encuentra reseca, con una pobre hidratación del estrato córneo. Puede observarse una coloración naranja-amarillenta secundaria a la acumulación de beta-carotenos en el estrato córneo, probablemente secundaria al aumento en la circulación de estos compuestos por la disminución en la transformación hepática de beta-caroteno a vitamina A. El mixedema del hipotiroideo, que es diferente a la dermatopatía en Graves, es secundario a la acumulación dérmica de ácido hialurónico y condroitin sulfato.

Se observan rasgos faciales característicos, con nariz ancha, labios abultados, párpados edematizados y macroglosia. El cabello del hipotiroideo es grueso, seco, quebradizo y de lento crecimiento, la pérdida de cabello puede ser difusa, o en parches. Las uñas también presentan crecimiento lento, son delgadas y quebradizas.

Sistema cardiovascular. - Hay disminución del gasto cardíaco por menor fracción de eyección y por disminución en la frecuencia cardíaca, lo que se refleja en pérdida de los efectos cronotrópico e inotrópico de las hormonas tiroideas. Se incrementan las resistencias vasculares periféricas y disminuye el volumen circulante. Estas alteraciones hemodinámicas estrechan la presión de pulso, lo que aumenta el tiempo de circulación, y disminuye el flujo sanguíneo a los tejidos. Las alteraciones estructurales en el corazón del paciente con hipotiroidismo se atribuyen a cambios en el contenido de colágeno, retención de agua y orientación en las fibras miocárdicas. En forma experimental se ha observado aumento en la acumulación de colágeno y glucosaminoglicanos en el corazón de ratas con hipotiroidismo primario, dependiente de aumento en el número y actividad de miofibroblastos.

La hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo independiente para enfermedad vascular aterosclerótica temprana. Esta alteración se observa, frecuentemente, en el paciente hipotiroideo y casi siempre revierte al inicio del tratamiento. La información disponible en cuanto a la relación entre hipotiroidismo y mortalidad de origen circulatorio es discrepante; sin embargo, en el hipotiroidismo hay una fuerte asociación con factores de riesgo cardiovascular como: hipertensión, dislipidemia,

inflamación sistémica y resistencia a la insulina. En un reciente metaanálisis se concluyó que el hipotiroidismo subclínico estuvo asociado con aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria; además, se ha demostrado un efecto benéfico en el riesgo cardiovascular y cambios tempranos en la aterosclerosis con la terapia de reemplazo con levotiroxina.

Sistema respiratorio. -En el hipotiroidismo grave la respuesta compensatoria a la hipercapnia es pobre, y es la responsable de la depresión respiratoria del coma mixedematoso. La hipoventilación es secundaria a la debilidad de los músculos respiratorios y puede ser exacerbada por la obesidad. El hipotiroidismo y el síndrome de apnea obstructiva del sueño frecuentemente se encuentran en asociación en la población general. Se observa una prevalencia de 23 a 25% de síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes hipotiroideos, con base fisiopatológica del estrechamiento de la faringe por aumento de volumen en los tejidos blandos debido a la infiltración por glucosaminoglucanos y proteínas. El bocio de gran tamaño puede contribuir a la compresión de la faringe y al síndrome de apnea obstructiva del sueño en el hipotiroideo.

Aparato gastrointestinal. - Las manifestaciones gastrointestinales no son raras y pueden involucrar una gran variedad de órganos digestivos. El hipotiroidismo grave puede provocar alteraciones en la peristalsis esofágica. Cuando la alteración predomina en el tercio superior se produce disfagia y cuando predomina en el inferior hay esofagitis por reflujo y hernia hiatal. También puede haber dispepsia ocasionada por alteraciones en la motilidad gástrica, que guarda una relación directa con los marcadores de hipotiroidismo. En el intestino y colon también existe disminución en la peristalsis, lo que ocasiona estreñimiento, malestar abdominal vago y en casos graves íleo, pseudo oclusión colónica con impactación fecal y megacolon. En el 50% de los pacientes con hipotiroidismo tienen alteraciones leves en las pruebas de funcionamiento hepático, sin alteraciones histológicas.

La disminución en el metabolismo hepático se refleja en menor consumo de oxígeno, lo que, a su vez, reduce la gluconeogénesis y la producción de nitrógeno

ureico. El hipotiroidismo también aumenta la frecuencia de litiasis vesicular y en el conducto biliar común esto puede estar relacionado con la triada: hipercolesterolemia, hipotonía de la vesícula biliar y disminución en la secreción de bilirrubina. La ascitis es una manifestación infrecuente en el estado mixedematoso y es atribuible a la insuficiencia cardiaca derecha.

Sistema nervioso central. - Todas las funciones intelectuales, incluida el habla, se enlentecen por la deficiencia de hormonas tiroideas. Hay pérdida de la iniciativa, defectos en la memoria, letargo y somnolencia, y demencia en los pacientes ancianos, que puede confundirse con demencia senil.

Función renal. - El hipotiroidismo se asocia con deterioro de la función renal; la creatina sérica se eleva en aproximadamente 50% de los adultos hipotiroideos. Sin embargo, casi inmediatamente posterior al inicio del tratamiento con levotiroxina se normalizan las concentraciones séricas de creatinina. Los mecanismos que deterioran la función renal aún no están debidamente establecidos. Existen varios posibles mecanismos, que incluyen el efecto directo de las hormonas en los vasos sanguíneos, la contractilidad miocárdica, el gasto cardiaco y las resistencias periféricas, y vías indirectas (endócrina y paracrina), a través de medidores, como el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) y el factor de crecimiento vascular (VEGF).

Metabolismo energético. - En el hipotiroidismo ocurre un enlentecimiento y disminución del metabolismo corporal. El apetito e ingestión de alimento disminuyen, pero hay un aumento de peso por retención de agua y sal, y acumulación de grasa. Existe un incremento gradual en las concentraciones en ayuno de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad, conforme la función tiroidea declina.

Existen algunos mecanismos a través de los cuales se explican las alteraciones en los lípidos. La síntesis de lípidos está disminuida; sin embargo, el número de receptores para LDL expresados en fibroblastos, hígado y otros tejidos, disminuye,

lo que lleva a la acumulación de LDL-C en el plasma. También decrece la actividad de la lipoproteína lipasa, que se encarga de disminuir las concentraciones de triglicéridos a través del hidrólisis en lipoproteínas ricas en triglicéridos, y también facilita el paso de colesterol de esas lipoproteínas a la HDL-C. Y finalmente, disminuye la expresión de receptores “scavenger” para la HDL-C. En el hipotiroidismo también se observa un estado de resistencia a la insulina, con disminución en la captación de glucosa por el músculo y el tejido adiposo. En un estudio en que se utilizaron monocitos de pacientes con hipotiroidismo clínico y subclínico se observó disminución y deterioro en la expresión de receptores GLUT-4 en respuesta a la estimulación con insulina.

Función reproductora. - En uno y otro sexo las hormonas tiroideas influyen en el desarrollo sexual y la función reproductiva. En mujeres con hipotiroidismo hay alteraciones en el ciclo menstrual, la más frecuente es la oligomenorrea y la hipermenorragia, y en casos de hipotiroidismo grave, puede haber pérdida de la libido y falla en la ovulación. En el caso de los hombres se observa un defecto adverso en la espermatogénesis, con alteraciones en la morfología, la cual revierte con la administración de hormonas tiroideas. También podría relacionarse con alteraciones en la motilidad de los espermatozoides. Además, en hombres también hay disminución en las concentraciones totales de testosterona, por disminución en las globulinas fijadora de hormonas sexuales.

Sistema músculo-esquelético. - Las hormonas tiroideas son necesarias para el desarrollo óseo y el establecimiento de la masa máxima ósea. El hipotiroidismo en niños resulta en retardo en el crecimiento por retardo en el desarrollo óseo; la tirotoxicosis ocasiona una maduración acelerada del hueso. En el adulto, la T3 regula el recambio óseo y la densidad mineral. El efecto regulador de la T3, presumiblemente, es ejercido por su unión a los receptores alfa (TR α) que, durante el desarrollo, presentan un efecto anabólico. El hipotiroidismo e hipertiroidismo se asocian con aumento en el riesgo de fracturas. Los músculos se debilitan, y hay dolor que aumenta con las temperaturas bajas. Las masas musculares pueden estar ligeramente crecidas y palpase firmes. A veces puede observarse aumento

importante en el volumen de las masas musculares y enlentecimiento en los movimientos (síndrome de Hoffman).

h) Epidemiología. - El Hipotiroidismo es una de las causas más importantes de consulta en endocrinología, afecta más frecuentemente a mujeres, incluso 2% de las mujeres adultas, y con menor frecuencia a los hombres, de 0,1 a 0,2%. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos, la prevalencia de hipotiroidismo es de 0,3% y de hipotiroidismo subclínico 4,3%. En México, de 1989 al 2009 se tamizaron en la Secretaría de Salud 4,052.782 niños y se detectaron 1.572 casos. En un análisis de los tamizajes realizados a neonatos atendidos en la Secretaría de Salud de México de enero de 2001 a diciembre de 2002 se encontró una prevalencia de 4.12×10.000 recién nacidos, con predominio del sexo femenino (66.84%). Se encontraron 57.46% tiroides ectópicas, 35.91% agenesias tiroideas y 6.63% defectos de la función de las hormonas tiroideas. Los principales datos clínicos fueron: hernia umbilical (43.73%) e ictericia (41.58%).

i) Tratamiento. - Está bien establecido que pacientes con concentraciones de TSH superiores a 10mU/L deben ser tratados. Se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética (tetrayodotiroxina) en vez de triyodotiroxina. En el primer caso el organismo controla la conversión de T4 a T3 evitando así las complicaciones por exceso de T3. La meta del tratamiento es restaurar la función tiroidea evaluada con concentraciones de TSH, disminución del tamaño del bocio y ausencia de síntomas. La dosis inicial de levotiroxina debe estar en relación con la edad, arritmia cardiaca o enfermedad coronaria. En pacientes jóvenes y en adultos sanos, sin comorbilidades, puede iniciarse con una dosis de 1.6-1.8 ug/kg de peso cada 24 horas. En pacientes ancianos es prudente iniciar con dosis de 25-50ug/día y aumentar cada 1-2 semanas hasta que se normalicen las concentraciones de TSH.

La vida media de la levotiroxina es de siete días. Se absorbe principalmente en el yeyuno, cerca de 70% con el estómago libre de alimentos. Idealmente deben ingerirse 30 minutos antes del desayuno. Con los alimentos se reduce la absorción a 40%. El calcio, suplementos de hierro, antiácidos, bloqueadores de bomba de

protones, anticonvulsivos y los alimentos, aumentan los requerimientos de levotiroxina. El 35% de la T4 se convierte en T3 y 40% se convierte en T3 reversa. La T3 tiene la característica de unirse 10 veces más al receptor nuclear, pero con vida media corta, aproximadamente de un día.

j) Monitoreo. - Se recomienda realizar la evaluación bioquímica a las 4-6 semanas de haber iniciado el tratamiento, con determinación de concentraciones de TSH. Después de alcanzar la meta de TSH (valores entre 0.4 a 4mU/L, algunos autores prefieren mantener TSH entre 0.4 a 2.0mU/L particularmente en jóvenes), se requiere la evaluación anual con TSH y T4L. En pacientes que introduzcan la ingestión de algún fármaco que interfiera con la absorción de T4 deben ajustarse los requerimientos de levotiroxina. En los pacientes con hipotiroidismo central el seguimiento es con determinación de T4 libre, la cual debe manifestarse en la mitad del rango normal. Durante el embarazo deben evaluarse 2-3 semanas después de haber ajustado la dosis con metas de TSH entre 0.4-2 mU/L y T4L en el tercio superior normal. (Dr. John Jairo Duque Ossman Médico Endocrinólogo. Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología. Armenia)

4. 2 METODOLOGÍA

Se utiliza la metodología de investigación documentada, realizada a base de consultas a fuentes secundarias, se emplearán una serie de procesos de síntesis y análisis necesarios para poder brindar una información fidedigna y científica.

4.2.1 Lista de preguntas

¿Cuáles son las causas más comunes del Hipotiroidismo en las personas?

¿Qué síntomas son más frecuentes en el Hipotiroidismo?

¿Cuál es el Tratamiento y Diagnóstico del Hipotiroidismo clínico?

¿Criterio diagnóstico de pacientes con Hipotiroidismo?

¿Cuáles son las características de una dieta adecuada al paciente con Hipotiroidismo?

4.2.2 Fuentes de la información

Se utilizarán las técnicas de la observación y la entrevista, que realizará el Nutricionista Dietista; ya que a través de la observación se visualizarán datos y antecedentes que determinen causas y manifestaciones clínicas, entre otras. En cuanto a la entrevista, esta se realizará al paciente tratado, para profundizar en los problemas que le aquejan.

4.2.3 Técnicas para la recolección de información

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Hipotiroidismo. Se utilizó fichas de observación con la paciente, entrevista a la paciente y al nutricionista.

4.3 DIAGNÓSTICO

El hipotiroidismo es una enfermedad crónica multisistémica de presentación gradual con síntomas inespecíficos. El diagnóstico temprano contribuye a disminuir la mortalidad por alteraciones circulatorias y cardiovasculares y evita la progresión a la forma más grave del hipotiroidismo, que es el coma mixedematoso, que tiene elevada mortalidad. El tratamiento es de por vida, y el pronóstico es satisfactorio al establecer la dosis eficaz para mantener las concentraciones de TSH y hormonas tiroideas en parámetros normales.

El Diagnóstico se basa en el contexto clínico y reporte bioquímico. La medición de TSH (hormona estimulante de la tiroides), es la principal prueba para la evaluación de la función tiroidea, ya que es el indicador más sensible de enfermedad tiroidea temprana. Durante la gestación no son infrecuentes los trastornos tiroideos. Los efectos de la carencia hormonal materna, así como la autoinmunidad positiva,

tienen consecuencias directas sobre la díada materno-fetal. La presencia de hormonas maternas es de suma importancia para el desarrollo psiconeurológico fetal. El hipotiroidismo en la gestación se asocia con partos pretérminos, bajo peso al nacer, abrupcio placentae, hipertensión y muerte fetal. Aunque son escasas las investigaciones sobre hipotiroidismo subclínico y embarazo, hay mayor incidencia de complicaciones en las pacientes. Al estudio de la función tiroidea en el embarazo, se deben solicitar los exámenes apropiados, teniendo en cuenta las modificaciones fisiológicas propias de la gravidez. Para el seguimiento de la embarazada hipotiroidea deberá recordarse que los requerimientos de hormona aumentan durante la gestación. El diagnóstico y la terapéutica precoz, redundarán en beneficios tanto para la madre como para el hijo.

5. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN

La propuesta para la intervención del Nutricionista en el paciente se realizará para restaurar su función metabólica, basado en dietas.

5.1 DENOMINACIÓN DE LA PROPUESTA

Esta intervención se realizó en el cantón Chone, provincia de Manabí, como objetivo de restablecer la función tiroidea de la paciente y darle una mejor salud nutricional.

5.2 OBJETIVOS DE LA PROPUESTA

5.2.1 Objetivo general.

Determinar aspectos de la fisiología del hipotiroidismo durante la gestación, así como su evaluación, manejo y pronóstico.

5.2.2. Objetivos específicos.

Lograr que el paciente lleve una dieta adecuada a su enfermedad.

Concientizar al paciente de su enfermedad y su salud.

Indicar al paciente que la patología puede llevarla satisfactoriamente, al permitir relacionarse con su Endocrinólogo y su Nutricionista Dietista.

5.3 FUNDAMENTACIÓN DE LA PROPUESTA

El nivel de desconocimiento del hipotiroidismo en las embarazadas, tiene un alto índice de mortalidad fetal y embarazo de alto riesgo. Tiene un vínculo estrecho con factores de riesgo cardiovascular, como: hipertensión, dislipidemia, inflamación sistémica y resistencia a la insulina. La mortalidad en pacientes con hipotiroidismo se encuentra incrementada con una razón de riesgo de 1.21 por causas circulatorias, y 1.25 para todas las causas de mortalidad. La detección oportuna con tratamiento adecuado puede prevenir la aparición de enfermedad cardiovascular fatal. También se plantea en la propuesta la intervención del Endocrinólogo y del Nutricionista Dietista.

El tratamiento y seguimiento perenne con el Endocrinólogo, se efectúa para conseguir una meta, que es la de mantener su salud tiroidea.

La realización correcta de la Dieta brindada por el Nutricionista, permitirá un mejor estilo de vida, a tener durante su enfermedad.

Puesto que esta propuesta está enfocada en el mejoramiento de vida del paciente con hipotiroidismo, a través de una Dieta y tratamiento hormonal de parte del Nutricionista Dietista y Endocrinólogo, respectivamente, se debe elaborar un plan mensual, o trimestral que se ajuste a su condición de vida y trabajo.

5.4 PLANTEAMIENTO DE LA PROPUESTA

Esta propuesta es de gran importancia, cuanto al mejoramiento de estilo de vida del paciente, mediante la aplicación del régimen nutricional y medicación tiroidea, se alcanzará una mejor salud, eliminando síntomas y signos propios de la enfermedad, que aquejan al paciente.

5.4.1 Actividades y tareas

Objetivo Específico	Actividad vinculada	Tareas a desarrollar
Lograr que el paciente lleve una dieta adecuada a su enfermedad.	Guía Nutricional de los alimentos a consumir.	Enseñanza del valor de los alimentos según su importancia: macronutrientes y micronutrientes.
Hacer que el paciente tome conciencia de su enfermedad y su salud.	Señalamiento de otras enfermedades asociados al hipotiroidismo.	Explicación de las otras enfermedades vinculadas al hipotiroidismo.
Demostrarle al paciente que su enfermedad puede llevarla satisfactoriamente, al permitir relacionarse con su Endocrinólogo y su Nutricionista Dietista.	Guía al manejo de tratamiento del hipotiroidismo. Chequeo periódico con el Nutricionista y Endocrinólogo	Enseñanza de ejercicios recomendados a su enfermedad y correcto cocimiento de los alimentos y su uso.

5.5 EVALUACIÓN DE RESULTADOS E IMPACTOS

Objetivos Específicos	Indicadores de gestión	Indicadores de Impacto	Medios de Verificación
1. Hacer un seguimiento de la paciente con Hipotiroidismo 2. Lograr que su familia esté libre de la enfermedad	Visitas mensuales al Nutricionista Visitas trimestrales al Endocrinólogo Control de desarrollo normal de crecimiento y salud en los hijos	Control de peso y talla Examen de tiroides	Hoja de historia clínica (Anamnesis Alimentaria) Prueba sanguínea de T3 y T4L

5.5.1 INTERVENCIONES DE MEJORÍA NUTRICIONAL

GRUPO DE ALIMENTOS	CANTIDAD	ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS NO PERMITIDOS	ALIMENTOS LIMITANTES
LACTEOS				Todos
VERDURAS	1 taza crudo ½ taza cocido	ajo, tomates, espinacas, habas, guisantes	coliflor, brécol, col, coles de Bruselas, rábano, zanahoria, apio, berenjena, cebolla, espárragos, endibias, perejil, garbanzo	
FRUTAS	1 pequeño 1 pequeña 3 medianas ½ taza 1 taza 1 mediano 15 pepitas 1 rodaja de 1 cm. 7 grandes 7 grandes	mango manzana dátiles coco fresas durazno nueces del Brasil piña avellana pistachos	Uva, melón, naranja, limón, aguacate, ciruela, melocotón, granada maní	
CEREALES Y DERIVADOS	½ taza 4 cucharas 1/3 taza 2 cucharas 1 rodaja pequeña ¼ mediano	Maíz y quinua girasol lentejas avena yuca plátano verde	Mijo Trigo Soya semillas de lino piñones papa	
CARNES	1 onza	Pescado, pollo y pavo sin piel, mariscos	Borrego, res, cerdo, hígado, pato	
GRASAS			Todas	

6 BIBLIOGRAFÍA

- Bergoglio LM. Guía de Consenso para el Diagnóstico y Seguimiento de la Enfermedad Tiroidea. (2002) The National Academy of Clinical Biochemistry
- Cortelezzi M. Eje tiroideo en la patología gineco-endocrina. Sociedad Argentina de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva (SAEGRE). Diagnóstico y Terapéutica en
- Endocrinología Ginecológica y Reproducción. (2004) Argentina; Buenos Aires. Ediciones Ascune Hermanos
- EK. Alexander. Timing and magnitude of increases in Levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. (2004) New England Journal Medic.
- Escobar Morreale. Obregón M. Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia. (2000) Journal Clinic Endocrinology Metabolic.
- Glinoe D. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. (1990) Journal Clinic Endocrinology Metabolic.
- Jaksic J. Thyroid diseases in a school population with thyromegalia. (1994). Archive Disease Children
- Klein R. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. (1991). Clinic Endocrinology.
- Macchia Carla Lorena, Sánchez Flores Javier Augusto. Hipotiroidismo en el Embarazo. (2007). Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. Federación Colombiana de Asociaciones de Obstetricia y Ginecología. Bogotá, -Colombia

ANEXOS



UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ

EXTENSIÓN CHONE

CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA

La siguiente entrevista está dirigida a conocer los hábitos alimentarios relacionados con el Hipotiroidismo, y está destinadas a las personas que padecen esta enfermedad.

DATOS GENERALES

1. ¿Cuándo le diagnosticaron esta enfermedad?

- a) Hace 1 año ()
- b) Más de 1 año ()

2. ¿Quién le diagnóstico la enfermedad?

- a) Médico particular ()
- a) Médico del M.S.P. ()
- b) Médico del I.E.S.S. ()

3. ¿Cómo se enteró que usted padecía la enfermedad?

- a) Después de los exámenes sanguíneos y visita al médico ()
- b) Sintió y notaba cambios en su cuerpo ()
- c) Alguien le dijo que tenía hipotiroidismo por los signos y síntomas ()

4. ¿Según su médico, su Hipotiroidismo se debe a?

- a) Causas genéticas, defecto congénito ()
- b) Carencia crónica de yodo en la dieta ()
- c) Síndrome de Sheehan, durante el embarazo ()
- d) Infecciones víricas ()
- e) Un ataque del sistema inmunitario contra la glándula tiroides ()
- f) Otro ()

5. Dentro de los signos y síntomas del Hipotiroidismo, mencione los que tiene

- a) Aumento de peso ()
- b) Cansancio e hipersensibilidad ()
- c) Intolerancia al frío ()
- d) Estreñimiento y heces duras ()
- e) Flujo menstrual abundante ()
- f) Cabello ralo, áspero y seco ()
- g) Voz ronca. ()
- h) Párpados caídos, ojos saltones ()
- i) Piel áspera, gruesa, seca y escamosa ()
- j) Uñas quebradizas y débiles ()
- k) Depresión y ansiedad ()

6. ¿Está usted actualmente tomando algún medicamento para su Hipotiroidismo?

- a) Si ()
- b) No ()

7. ¿Qué medicamento toma para su Hipotiroidismo?

- a) Levotiroxina ()
- c) Pastillas de T3 y T4 ()
- d) Hormona de cerdo o vaca ()

8. ¿Sabe usted que debe hacerse un chequeo anual para saber cómo está su glándula y medicación?

- a) Si ()
- b) No ()

9. ¿Lleva usted alguna dieta para su Hipotiroidismo?

- a) Si ()
- b) No ()



**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ EXTENSIÓN CHONE
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

FICHA DE OBSERVACION DEL PACIENTE

N° DE EMBARAZOS:

N° de Hijos ()

N° de Hijos vivos ()

CONTROL PERIÓDICO:

Mensual ()

Trimestral ()

Otros ()

Enfermedades durante el Embarazo:

Si ()

No ()

Nació:

A termino ()

Prematuro ()

El parto fue:

Complicado ()

Normal ()

Cesárea ()

OTROS DATOS IMPORTANTES:



**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ EXTENSIÓN CHONE
CARRERA DE NUTRICIÓN Y DIETÉTICA**

ENTREVISTA AL NUTRICIONISTA

NOMBRES:

APELLIDOS:

EDAD:

OBJETIVO: Obtener los conocimientos del problema que aqueja a la paciente, para resolver su complicación con el Hipotiroidismo.

Lugar y fecha: _____

1.- ¿Cuáles son las características clínicas de un paciente con Hipotiroidismo?

2.- ¿Cuál es la intervención del Nutricionista, en un paciente con Hipotiroidismo?

3.- ¿Cuáles son los criterios de diagnóstico para un paciente con Hipotiroidismo?

4.- ¿Qué tratamiento Dietético debe llevar un paciente con Hipotiroidismo?

5.- ¿Cómo debe el paciente llevar su Dieta durante su tratamiento?

