

ENFERMEDADES METABÓLICAS: PUNTO DE VISTA DESDE DIVERSAS ESPECIALIDADES MÉDICAS

ÁNGEL JOSÉ CHÚ LEE / VÍCTOR GUILLERMO LANCHI ZÚÑIGA / SIXTO ISAAC CHILIQUE VILLACIS



Enfermedades metabólicas: punto de vista desde diversas especialidades médicas

Ángel José Chú Lee
Víctor Guillermo Lanchi Zúñiga
Sixto Isaac Chiliqinga Villacis
Coordinadores



Primera edición en español, 2018

Este texto ha sido sometido a un proceso de evaluación por pares externos con base en la normativa editorial de la UTMACH

Ediciones UTMACH

Gestión de proyectos editoriales universitarios

205 pag; 22X19cm - (Colección REDES 2017)

Título: Enfermedades metabólicas: punto de vista desde diversas especialidades médicas. / Ángel Chú Lee / Víctor Lanchi Zúñiga / Sixto Chilibingua Villacis (Coordinadores)

ISBN: 978-9942-24-119-1

Publicación digital

Título del libro: Enfermedades metabólicas: punto de vista desde diversas especialidades médicas.

ISBN: 978-9942-24-119-1

Comentarios y sugerencias: editorial@utmachala.edu.ec

Diseño de portada: MZ Diseño Editorial

Diagramación: MZ Diseño Editorial

Diseño y comunicación digital: Jorge Maza Córdova, Ms.

© Editorial UTMACH, 2018

© Ángel Chú Lee / Víctor Lanchi / Sixto Chilibingua, por la coordinación

D.R. © UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA, 2018

Km. 5 1/2 Vía Machala Pasaje

www.utmachala.edu.ec

Machala - Ecuador

Advertencia: “Se prohíbe la reproducción, el registro o la transmisión parcial o total de esta obra por cualquier sistema de recuperación de información, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electro-óptico, por fotocopia o cualquier otro, existente o por existir, sin el permiso previo por escrito del titular de los derechos correspondientes”.



César Quezada Abad, Ph.D

Rector

Amarilis Borja Herrera, Ph.D

Vicerrectora Académica

Jhonny Pérez Rodríguez, Ph.D

Vicerrector Administrativo

COORDINACIÓN EDITORIAL

Tomás Fontaines-Ruiz, Ph.D

Director de investigación

Karina Lozano Zambrano, Ing.

Jefe Editor

Elida Rivero Rodríguez, Ph.D

Roberto Aguirre Fernández, Ph.D

Eduardo Tusa Jumbo, Msc.

Irán Rodríguez Delgado, Ms.

Sandy Soto Armijos, M.Sc.

Raquel Tinóco Egas, Msc.

Gissela León García, Mgs.

Sixto Chilliquinga Villacis, Mgs.

Consejo Editorial

Jorge Maza Córdova, Ms.

Fernanda Tusa Jumbo, Ph.D

Karla Ibañez Bustos, Ing.

Comisión de apoyo editorial

Índice

Capítulo I

Obesidad11

Víctor Lanchi Zúñiga; Cristian Mero

Capítulo II

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)35

Víctor Lanchi Zúñiga

Capítulo III

Síndrome metabólico y su relación multiorgánico65

Sylvana Cuenca Buele; Edmo Jara Guerrero

Capítulo IV

Hipotiroidismo subclínico 86

Víctor Lanchi Zúñiga; Tatiana Cobos Saraguro

Capítulo V

Diabetes en el embarazo98

Gover Fabricio Loayza Toro

Capítulo VI

Insulinoterapia en pacientes hospitalizado113

Lisbeth Galarza Sanmartin; Víctor Lanchi Zúñiga

Capítulo VII

Síndrome de ovarios poliquísticos138

Sixto Chilibingua Villacis; Brígida Agudo Gonzabay

Capítulo VIII

Hígado graso no alcohólico161

Javier Mora; Ronald Albán

Capítulo IX

Medicina tradicional en las enfermedades metabólicas177

José Pablo Chú Lee; Ángel Chú Lee; Gabriel Riofrio Mora

Dedicatoria

A los jóvenes estudiantes que han ingresado a la Carrera de Ciencias Médicas de la Universidad Técnica de Machala. Al gremio médico que permanentemente busca difundir los conocimientos en base a la lectura cotidiana y la experiencia recogida en su ámbito profesional. A todo el equipo humano del Centro de Investigaciones de la UTMACH por la guía y asistencia para plasmar este libro que a más del ámbito científico contiene sentimientos de gratitud.

Introducción

Las enfermedades metabólicas constituyen un gran riesgo por el apareamiento de riesgos cardiovasculares y diabetes, los criterios diagnósticos propuestos para síndrome metabólico son diversos, desde el año 1988, en que el Dr. Gerald Reaven describe el síndrome como una serie de anormalidades que incluye hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, denominándolo 'síndrome X', donde la resistencia a insulina constituía el factor o principal mecanismo fisiopatológico.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), International Diabetes Federation (IDF), National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III) y la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) han propuesto sus criterios diagnósticos o componentes del síndrome metabólico.

Gerald Reaven menciona al respecto que debemos tratar por igual cualquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común.

Las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) se han convertido en un problema de salud pública, debido al sufri-

miento que ocasionan a las personas que las padecen junto con un gran perjuicio socioeconómico a nivel local y mundial. Dentro de estas, las principales se debieron a: enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes y enfermedades pulmonares crónicas; patologías evitables si se trabaja de manera multisectorial en promoción de la salud y prevención dirigida.

En el Ecuador, en el año 2014 el Instituto Nacional de Estadística y Censos reportó como segunda causa de mortalidad general a la diabetes mellitus, situándose además como la primera causa de mortalidad en la población femenina y la tercera en la población masculina. La diabetes mellitus junto con las enfermedades isquémicas del corazón, dislipidemias y la enfermedad cerebro vascular, aportan la mayor carga de consultas y egresos hospitalarios desde hace más de dos décadas.

Con este escenario epidemiológico, el Ministerio de Salud Pública del Ecuador ha establecido que el abordaje integral de las enfermedades crónicas no transmisibles constituye una alta prioridad política y estratégica, por ello es de gran importancia la realización de este texto para profundizar aspectos en relación al manejo y terapéutica.

04 Capítulo Hipotiroidismo sub clínico

Víctor Lanchi Zúñiga; Tatiana Cobos Saraguro

Definición

Es un trastorno que ocurre en individuos generalmente asintomáticos y que se caracteriza por el hallazgo de cifras elevadas de TSH con niveles de T4 libre en rango de normalidad. A pesar de ser un problema frecuente, su manejo (cribado, diagnóstico, tratamiento) permanece aún controvertido.¹

En realidad, se considera el hipotiroidismo subclínico como una fase inicial de esta patología. La mayoría de los pacientes presentan una tiroiditis crónica autoinmune.²

Los pacientes con hipotiroidismo subclínico (HS) tienen una mayor prevalencia de anomalías lipídicas. Esto puede ser responsable de un aumento del riesgo cardiovascular en estos pacientes.³⁰

Sinónimos: Hipotiroidismo ligero, hipotiroidismo preclínico, hipotiroidismo bioquímico, reserva tiroidea disminuida, pre hipotiroidismo, fallo tiroideo ligero y disfunción tiroidea subclínica. Denominado también «insuficiencia tiroidea

Víctor Lanchi Zúñiga: Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina Interna, Master en Nutrición, Master en endocrinología avanzada. Docente de la Universidad Técnica de Machala

Tatiana Cobos Saraguro: Doctor Medicina y Cirugía. Médico residente clínico. Hospital General Teofilo Dávila Machala.

leve», constituye una fase evolutiva del hipotiroidismo en la cual las anomalías estructurales o funcionales de la síntesis hormonal son leves y se compensan por la hipersecreción de TSH.³⁻⁴

Epidemiología

Su prevalencia varía de 3% y un 15%. : aumenta con la edad (incluso llegar al 20% en las mujeres mayores de 60 años), sexo (Es más frecuente en las mujeres (7,5% a 8,0%) que en los hombres (2,8% a 4,4%)), raza (menor en raza negra), mayor en áreas con déficit de iodo. Entre un 60-80% de los casos detectamos anticuerpos antitiroideos, (anticuerpos antiperoxidasa) y en un 75% de los casos los niveles de TSH son menores de 10 mU/L.

A quien solicitar ⁵

El “cribado dirigido” se realiza con la determinación de TSH a la población de alto riesgo:

- Antecedentes de patología tiroidea
- Radiación de cuello o hipófisis
- Tratamiento con fármacos que afectan a la función del tiroides
- Cribado prenatal
- Infertilidad no justificada
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Down, etc.
- Mujeres ancianas ⁶
- Historia personal de enfermedad autoinmunes
- Considerar medición de TSH en pacientes mayores de 60 años. ⁷

También se recomienda la determinación de TSH en los siguientes individuos, independientemente de las estrategias de cribado de patología tiroidea establecidas: taba-

quismo, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, dislipemias hereditarias, colesterol plasmático 200-239 mg/dl, tensión arterial mayor o igual a 140 / 90 mmHg., enfermedad cardiovascular establecida, presencia de 2 o más factores de riesgo cardiovascular o una estimación de riesgo según el método Framingham mayor al 20% y en síndrome metabólico establecido. No recomienda el screening de rutina.⁸

Categorías

- Valores normales: TSH: 0,4 a 4,5 mU/L
- Leve: TSH de 4.5-9.9 mU/L)
- Severo: TSH \geq 10 mU/L

*Independientemente del límite elegido parece aconsejable un seguimiento de a los pacientes con TSH de 3 a 5 mU/L, en especial si se detectan anticuerpos antitiroideos.⁹

En una segunda determinación debe incluir determinación de anticuerpos antitiroideos, entre 2 y 12 semanas para confirmar el diagnóstico. Ya que la mayoría presenta tiroiditis autoinmune.¹

Causas¹⁻²

Las causas del hipotiroidismo subclínico son las mismas que las que producen hipotiroidismo.

1. Enfermedades tiroideas autoinmunes: tiroiditis de Hashimoto (2 formas: esporádica y posparto)
2. Yatrrogenia: posquirúrgico, post yodo radiactivo
3. Fármacos: amiodarona y litio
4. Bocio endémico: 10% de la población
5. Tiroiditis subaguada de De Quervain

Hipotiroidismo SEMERGEN- Medicina de Familia Vol.34.Num.09.Noviembre 2008

Diagnostico diferencial: ¹⁰

Las causas de aumento leve del TSH no debidos a déficit de hormonas tiroideas:

- Recuperación de una enfermedad no tiroidea.
- Estados de resistencia a hormonas tiroideas.
- Adenoma productor de TSH.
- Insuficiencia renal.
- Enfermedades psiquiátricas agudas.
- Errores de laboratorio.
- Insuficiencia adrenal no tratada.
- Pacientes ancianos con mínimo aumento de TSH.

Fisiopatología:

Cuando la T4L (T4 Libre) disminuye ligeramente (o incluso se encuentra en el valor inferior del rango de la normalidad), la gran sensibilidad de los mecanismos reguladores del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo determina un incremento de la secreción de TSH. Así, se pone en marcha la respuesta compensadora del tiroides para incrementar la secreción de T4L, aun cuando la disminución de sus niveles no ha afectado a otros tejidos ni existen manifestaciones clínicas. ¹¹

Clínica:

Esta entidad puede ser asintomática pero el 25% al 50% de los pacientes presenta síntomas inespecíficos: cansancio, sequedad de piel, aumento de peso, somnolencia, alopecia, intolerancia al frío, deterioro de la memoria, etc. ¹⁰

Relación con otras enfermedades:

Parece que puede disminuir el umbral para la aparición de depresión, así como dificultar la respuesta a los tratamientos antidepressivos en la depresión mayor.¹²

Enfermedades cardiovasculares:

Con respecto a los efectos cardiovasculares del Hipotiroidismo subclínicos determinado algunas controversias: Insuficiencia cardíaca, anomalías en la función endotelial, aumento de la tensión arterial diastólica, etc.).¹³⁻¹⁴

Hay alteraciones lipídicas en los niveles de LDL elevándolos. Los niveles de apolipoproteína B suelen estar aumentados (18) Puede alterar la función cardíaca normal. Se asocia a trastornos cardíacos e incremento de la aterosclerosis. TSH > 10 mU/l con un riesgo aumentado de enfermedad coronaria (infarto agudo de miocardio, muerte de causa coronaria, hospitalización por angina o revascularización coronaria).¹⁷⁻²⁰⁻¹⁹⁻¹⁵⁻¹⁴

Examen físico.

Puede haber aumento del tamaño del tiroides o nódulos tiroideos.⁸

Exámenes.

Se solicita exámenes: TSH, T3libre, T4 libre, antiperoxidasa (antiTPO), lipidograma entre otros.

Anticuerpos tiroideos: los que tienen mayor significación son los anticuerpos antiperoxidasa o antimicrosomales, por ser anticuerpos patogénicos los títulos altos se asocian a una enfermedad más activa y agresiva.

Los anticuerpos antitiroglobulina son más frecuentes, pero al no tener un rol patogénico, sus títulos no son importantes para evaluar las características de la enfermedad. Sólo sirven como marcador de la enfermedad.²¹

Según la intensidad del aumento de concentración de TSH se distinguen 3 grados de HS.²⁵

- GRADO I: 4.5-9.9 mU/l
- GRADO II: 10-20 mU/l
- GRADO III: mayo a 20 mU/l

Evolución

Los valores de TSH >10 UI es el factor predictor más potente encontrado. Con TSH moderadamente elevada (5,0-9,9 UI/ml) tienen un bajo riesgo de desarrollar hipotiroidismo manifiesto y una gran probabilidad de normalizar sus valores.⁴

Con el TSH elevado, tras el seguimiento puede darse varias situaciones:

- Normalización en el 46% de los pacientes con TSH basal entre 4.5 y 6.9 mU/L, y en el 10% en los que tenían TSH de 7 y 9.9 mU/L y 7% cuando éstos eran >10 mU/L.¹⁶

- Seguimientos a 4 años: la persistencia del hipotiroidismo subclínico varía del 36% al 56%, y su reversión a eutiroidismo del 37% al 53%.¹⁶

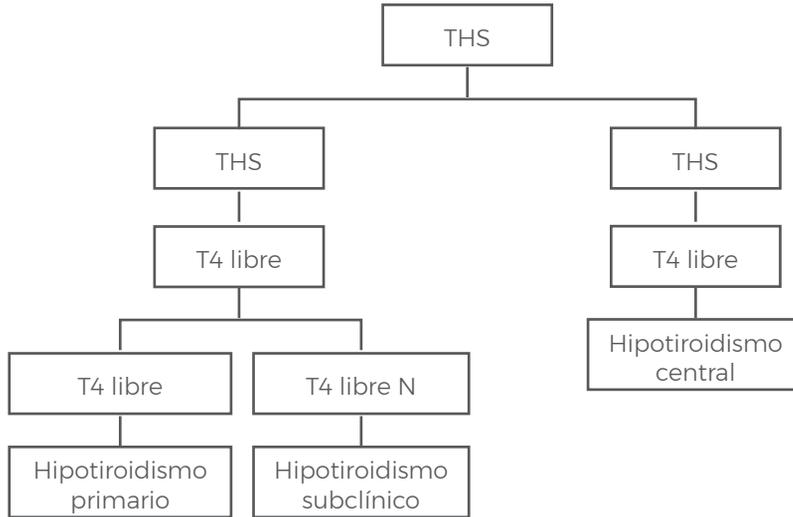
- La progresión a hipotiroidismo se asocia a los niveles más altos de TSH y a los anticuerpos antitiroperoxidasa (anti-TPO) positivos.

- Los pacientes con HSC y anticuerpos antitiroideos positivos, tendrán progresión a hipotiroidismo clínico entre el 5-20% al año y un 63% a los 10 años.

- La progresión parece proporcional a los niveles de TSH (>10 mU/L), edad avanzada y la presencia de anticuerpos (que elevan el riesgo anual un 4,3 %) mujeres con TSH alta y anticuerpos elevados tienen el riesgo más alto de progresión (38 veces más). Sólo el 5% de los casos totales se normalizan al año.²²⁻²³⁻¹¹

Diagnóstico de hipotiroidismo ¹

Gráfico 3.



El diagnóstico de la patología tiroidea es analítico, nunca clínico. Se presenta el algoritmo de interpretación diagnóstica de los valores de hormonas tiroideas:

Hipotiroidismo SEMERGEN- Medicina de Familia Vol.34. Num.09.Noviembre 2008

Diagnóstico diferencial del hipotiroidismo subclínico ¹¹⁻²⁶

- Administración inadecuada de levotiroxina (dosis bajas)
- Administración de fármacos que disminuyan su absorción : Sucralfato - Resinas - Hidróxido de Aluminio - Colestiramina
- Sulafato ferroso
- Fase recuperación síndrome eutiroideo enfermo
- Hipotiroidismo central
- Estados de resistencia a hormonas tiroideas
- Adaptación fisiológica (bajas temperaturas...)
- Insuficiencia Renal Déficit de glucocorticoides
- Errores de laboratorio

- Enfermedades psiquiátricas agudas

A quien tratar

- Tratar con cifras superiores a 10 mU/ml basándose en una asociación con la aterosclerosis, el infarto de miocardio o una eventual progresión a una forma clínica de hipotiroidismo.
- ⁷ TSH de 4,5 y 10 mU/l asintomático: no tratar, pero sí una monitorización de la TSH cada 6-12 meses, las modificaciones en el perfil lipídico derivadas del tratamiento pueden ser cardioprotectoras ⁴⁻²⁴
- TSH de 4,5 y 10 mU/l con otros factores de riesgo cardiovascular: tratar

De acuerdo a otra literatura se agrega los que tengan: elevado los anticuerpos anti peroxidasa, presencia de bocio, y con presencia de síntomas inespecíficos aunados: depresión, estreñimiento, cansancio.

Objetivo del tratamiento

Es evitar la progresión a un franco hipotiroidismo

Controles: cada 6 meses el TSH²⁵

Tratamiento:²

No es necesario el tratamiento con hormonas tiroideas a todos teniendo en cuenta que muchos pacientes no se beneficiarían. Por el contrario, se podría incrementar el riesgo de ocasionar un hipertiroidismo iatrogénico (se ha señalado una incidencia de hasta 20 %) y con él una probable exacerbación de las manifestaciones de una cardiopatía isquémica subyacente. Sin embargo también se sugiere a los pacientes adultos mayores.²⁸⁻²⁷

El tratamiento se realiza con levotiroxina en dosis única, vía oral y antes del desayuno. La dosis adecuada es la que consigue normalizar los niveles de TSH (0,5-3 UI/ml).

Tratamiento según el paciente:

- Adultos en general se comienza con una dosis que oscila entre 50.75 mcg/día
- Mayores de 60 años se comienzan con una dosis que oscila entre 25-50 mcg/día
- Pacientes cardiopatas se comienza con dosis entre 12,5 y 25 mcg/día

Entre las 4-8 semanas de tratamiento se realizará una nueva determinación de TSH y una vez alcanzados los niveles normales, bastará con un control anual. Si el TSH todavía esta elevado se procede a aumentar la dosis que puede ser con 25 mcg/día.²⁹

En casos de sospecha de hipotiroidismo transitorio (tiroiditis postparto, postoperatorio inmediato, etc.) se recomienda un intento de retiro del fármaco al año y reevaluar posteriormente la función tiroidea. Existen dudas sobre el beneficio en Cardiopatía isquémica, arritmias, osteoporosis, mayores de 70 años.

Referencia bibliográfica

1. Ross D. et al Treatment of hypothyroidism - UpToDate J Clin Endocrinol Metab 2013; 98:1147. Disponible en www.uptodate.com/.../treatment-of-hypothyroidism
2. MP Pérez Unanua , C Mateo Pascual, Y Muñoz González, M Ruiz Begué, N Ortega Inclán Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria I. Cribado de patología tiroidea. Hipotiroidismo SEMERGEN- Medicina de Familia Vol.34.Num.09.Noviembre 2008
3. Diez JJ, Molina I, Ibars MT. Prevalence of thyroid dysfunction in adults over age 60 years from an urban community. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2003;111:480-5.
4. A.I. Mariscal Hidalgo et al Hipotiroidismo subclínico en una muestra oportunistas de la población de Castilla y León / Gac Sanit. 2015;29(2):105-111
5. Gaitonde D, Rowley K, Sweeney L. Hypothyroidism: An Update. Am Fam Physician. 2012 Aug 1;86(3):244-251.
6. Wilson GR1, Curry RW Jr. Subclinical thyroid disease. Am Fam Physician. 2005 Oct 15;72(8):1517-24.
7. Garber JR et al Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocr Pract. 2012 Nov-Dec;18(6):988-1028
8. U.S. S. Preventive Services Task Force. Clinical guidelines. Screening for thyroid disease: recommendation statement. Ann Med Intern. 2004;140:125-7.
9. Fatourehchi V. Subclinical hypothyroidism: an update for primary care physicians. Mayo Clin Proc. 2009;84:65-71
10. María José Modroño Freire, Lizbeth Herrera Díaz Guía clínica de hipotiroidismo subclínico [Internet]. Fisterra. (Consultado el 14/02/2014.) Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipotiroidismo-subclinico/>

11. Beatriz Suárez Rodríguez HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO: ¿CONTROVERSIA O CONSENSO?. Revisiones en Medicina Interna basadas en la evidencia Hipotiroidismo Subclínico 2008: 1-15
12. Asvold BO, Vatten LJ, Nilsen TIL, Rhee CM, Curhan GC, Alexander EK, et al. Subclinical hypothyroidism and survival: the effects of heart failure and race. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98:2326-36.
13. Gencer B, Collet TH, Virgini V, Bauer DC, Gussekloo J, Cappola AR et al. Thyroid Studies Collaboration. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: an individual participant data analysis from 6 prospective cohorts. *Circulation.* 2012; 126:1040-1049.
14. María Antonia López Rubio y cols. Hipotiroidismo subclínico Y riesgo cardiovascular *Nutr Hosp.* 2015;31(5):2095-2102 2097
15. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, Cappola AR, Razvi S, Walsh JP et al. Thyroid Studies Collaboration Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA.* 2010; 304:1365-1374.
16. Somwaru LL, Rariy CM, Arnold AM, Cappola AR. The natural history of subclinical hypothyroidism in the elderly: the cardiovascular health study. *JCEM* 2012; 97(6): 1962-9
17. Pearce EN; Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. *Endocrinol Metab* 2012; 97 (2) 326-333
18. Wartofsky L. Cardiovascular risk and subclinical hypothyroidism: Focus on lipids and new emerging risk factors. What is the evidence? *Thyroid* 2007; 17: 1075-1084.
19. Mansourian AR. Metabolic pathways of tetraiodothyronine (T4) and triiodothyronine (T3) production by thyroid gland: A review of articles. *Pak. J. Biol. Sci.* 2010; 14:1-12
20. Biondi B and Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *EndocrRev* 2008; 29: 76-131.
21. Campusano C . Bocio difuso. *Boletín de la escuela de medicina. Universidad Católica de Chile* Vol.29,Nº 3,2000

22. Imaizumi M, Sera N, Ueki I, et al. Risk for progression to overt hypothyroidism in an elderly Japanese population with subclinical hypothyroidism. *Thyroid*. 2011; 21:1177-82.
23. Huber G, Staub JJ, Meier C, Mitrache C, Guglielmetti M, Huber P, et al. Prospective study of spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87:3221-6.
24. Razvi S, Weaver JU, Butler TJ, Pearce SH. Levothyroxine treatment of subclinical hypothyroidism, fatal and nonfatal cardiovascular events, and mortality. *Arch Intern Med*. 2012;172:811-7
25. Grupo de consenso de la asociación colombiana de endocrinología: consenso colombiano para el diagnóstico y manejo de las enfermedades tiroideas. Bogotá 2015
26. Rodríguez González JC. Pruebas hormonales e inmunológicas para la evaluación de la función tiroidea. *Rev Cubana Endocrinol* 2004;15:16-27
27. Lindstedt G, Eliasson M. Insufficient evidence for the need of screening and treatment of subclinical thyroid function disorders. Evidence-based analysis *Lakartidningen*. 2005;102:30-2.
28. Ripoli A, Pingitore A, Favilli B, Bottoni A, Turchi S, Osman NF, et al. Does subclinical hypothyroidism affect cardiac pump performance? Evidence from a magnetic resonance imaging study. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45:439-45.
29. Madroño Freire MJ. Hipotiroidismo subclínico 25/06/03. *Guías clínicas*. 2003;3(15) (<http://www.fisterra.com>)
30. Gonzalez Gil L, de la Sierra A. Prevalence of hypertension and other cardiovascular risk factors in subjects with subclinical hypothyroidism. *Med Clin (Barc)*. 2016 Dec 16. pii: S0025-7753(16)30575-9. Citado 27 enero del 2017. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27993413>

*Enfermedades metabólicas: punto de vista desde
diversas especialidades médicas.*

Edición digital 2017 - 2018.

www.utmachala.edu.ec

Redes

Redes es la materialización del diálogo académico y propositivo entre investigadores de la UTMACH y de otras universidades iberoamericanas, que busca ofrecer respuestas glocalizadas a los requerimientos sociales y científicos. Los diversos textos de esta colección, tienen un espíritu crítico, constructivo y colaborativo. Ellos plasman alternativas novedosas para resignificar la pertinencia de nuestra investigación. Desde las ciencias experimentales hasta las artes y humanidades, Redes sintetiza policromías conceptuales que nos recuerdan, de forma empeñosa, la complejidad de los objetos construidos y la creatividad de sus autores para tratar temas de acalorada actualidad y de demanda creciente; por ello, cada interrogante y respuesta que se encierra en estas líneas, forman una trama que, sin lugar a dudas, inervará su sistema cognitivo, convirtiéndolo en un nodo de esta urdimbre de saberes.



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA

Editorial UTMACH

Km. 5 1/2 Vía Machala Pasaje

www.investigacion.utmachala.edu.ec / www.utmachala.edu.ec

ISBN: 978-9942-24-119-1

