



UNIVERSIDAD NACIONAL DE MISIONES (UNaM)

Facultad de Ciencias Exactas, Químicas y Naturales

Especialidad en Bioquímica Clínica Área Endocrinología

Trabajo final para optar por el título de Especialista en
Bioquímica Clínica Área Endocrinología

**PERFIL TIROIDEO Y FACTORES DE
RIESGO CARDIOVASCULAR EN
INDIVIDUOS ADULTOS MBYA GUARANÍ
DE LA PROVINCIA DE MISIONES:
ESTUDIO DESCRIPTIVO**

Bqca. Rocío Mellory Ares

DIRECTOR: Mgter. Williams René Pedrozo

CO DIRECTORA: Dra. Graciela Alicia Bonneau

2024

AGRADECIMIENTOS

Agradezco y dedico este trabajo a mi madre, fortaleza de mi vida.

A mi familia, a mis amigos.

A Graciela por tanto esfuerzo y compromiso profesional y personal con la investigación en estas comunidades.

A Williams por su profesionalismo característico.

Un verdadero placer construir desde la investigación con ambos.

A todas las comunidades Mbya Guaraní, sus Caciques y Promotores de Salud por aceptar participar desinteresadamente.

A la Excelentísima Universidad Nacional de Misiones, esta Especialidad y sus Docentes.

A la Dirección de Programas Comunitarios de APS - Salud Indígena de la Subsecretaría de Atención Primaria y Salud Ambiental, del Ministerio de Salud Pública de Misiones.

A todo el equipo de trabajo: Bioquímicos, Residencia de Bioquímica Clínica, Enfermeros, Médicos, Técnicos que acompañaron el proceso.

Autoridades y personal del CAPS n° 11 Cecilia Grierson.

Dirección, Sectores de Endocrinología, Química y personal Administrativo del Laboratorio de Alta Complejidad de Misiones.

A Siemens y Wiener Lab. por la donación de reactivos.

RESUMEN

Introducción: Las patologías tiroideas representan una de las alteraciones endócrinas más prevalentes en todo el mundo, dentro de estas, las disfunciones tiroideas se comportan como factores de riesgo para distintos procesos patológicos tales como las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, obesidad y síndrome metabólico; los cuales a su vez se ven propiciados por otros tantos factores modificables y no modificables. Se debe tener en consideración que tanto mencionados factores de riesgo, como los niveles tiroideos varían según la población estudiada, lo que hace necesario conocer las realidades locales de la población autóctona. Estudios realizados en pueblos originarios han demostrado un aumento en las enfermedades cardiovasculares y diabetes debido al proceso de crisis de identidad cultural y los cambios en los hábitos, especialmente los hábitos alimenticios y han llamado la atención sobre el aumento de la susceptibilidad a las enfermedades crónicas no transmisibles en estas poblaciones, influenciadas por el grado de modernización.

Objetivos: Caracterizar el perfil tiroideo y los factores de riesgo cardiovascular modificables en población adulta Mbya Guaraní de la provincia de Misiones entre los años 2021 a 2023.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio descriptivo transversal, entre octubre de 2021 a diciembre de 2023, en el que se estudiaron 16 comunidades distribuidas en 5 localidades de la provincia de Misiones, constituyéndose una muestra no probabilística de 369 individuos. Se realizó una encuesta registrando datos sociodemográficos, hábito tabáquico y antecedentes personales y familiares; se midió presión arterial, circunferencia de cintura, índice de masa corporal y se realizó extracción sanguínea con ayuno de 12 hs. para las determinaciones de perfil tiroideo, glucemia, creatinemia y perfil lipídico. Se categorizó Glucemia en ayunas alterada (GAA) ≥ 100 mg/dl y <126 mg/dl, índice de filtración glomerular (IFG) según ecuación MDRD-4, síndrome metabólico según criterios del ATP III, hipotiroidismo e hipertiroidismo según valores de TSH y hormonas tiroideas en su forma total (T3 y T4) y libre (T4L). Todos los individuos firmaron el consentimiento informado. Los resultados fueron informados a referentes de cada comunidad para implementar medidas terapéuticas adecuadas en caso de ser necesarias.

Resultados: La prevalencia de disfunciones tiroideas en esta muestra fue del 4,3%, siendo 3,3% y 1,0% para hipotiroidismo e hipertiroidismo respectivamente; sin diferencias según sexo ni edad.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular modificables evaluados, predominó el Colesterol HDL descendido, con una prevalencia del 76%. El exceso de peso se presentó en un 34% y el hábito tabáquico en un 32%;

continuó en orden de prevalencia la obesidad abdominal en un 21%. La prevalencia de hipertensión arterial fue del 19%. El 11% de los individuos presentó glucemia en ayunas alterada. El 15% presentó síndrome metabólico y 13% hipertrigliceridemia. Con una menor prevalencia se situaron la hipercolesterolemia, el colesterol LDL elevado y la enfermedad renal crónica, todos estos presentes en un 2% de la muestra total. Por último, la prevalencia de diabetes mellitus fue del 1%, detectándose solo en mujeres.

Los principales factores de riesgo cardiovascular presentes tanto en hipotiroideos como hipertiroideos fueron el Colesterol HDL descendido y el exceso de peso, pero el reducido n muestral entre estos grupos limitó la aplicación de relaciones estadísticas.

Conclusiones: Menos del 5% de los individuos presentó alguna disfunción tiroidea, predominado el hipotiroidismo subclínico; en cuanto a la de factores de riesgo cardiovascular se destaca el Colesterol HDL bajo, exceso de peso y hábito tabáquico. Estos hallazgos subrayan la importancia de la atención bioquímica y de salud integral, como de la investigación específica en poblaciones indígenas para entender mejor sus necesidades de salud particulares y desarrollar intervenciones adecuadas. También vislumbran las diferencias con la población general no originaria, notándose menor prevalencia de disfunciones tiroideas y dislipidemia, surgiendo múltiples interrogantes e hipótesis susceptibles a ser contrastadas en futuras investigaciones.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	8
2. OBJETIVOS.....	26
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
3.1. <i>Diseño.....</i>	29
3.2. <i>Población y muestra.....</i>	29
3.2.1. <i>Criterios de Inclusión y Exclusión.....</i>	29
3.2.2. <i>Tipo de muestreo.....</i>	29
3.2.3. <i>Estrategia de selección de participantes.....</i>	29
3.2.4. <i>Tamaño muestral.....</i>	29
3.3. <i>Operacionalización de las variables.....</i>	30
3.4. <i>Consideraciones éticas.....</i>	35
3.5. <i>Estrategia de trabajo de campo.....</i>	36
3.6. <i>Procesamiento de las muestras bioquímicas.....</i>	36
4. RESULTADOS.....	37
4.1. <i>Descripción de la muestra.....</i>	38
4.2. <i>Caracterización del perfil tiroideo.....</i>	40
4.3. <i>Disfunciones tiroideas.....</i>	41
4.4. <i>Factores de riesgo cardiovascular.....</i>	42
4.5. <i>Relación entre factores de riesgo cardiovascular y alteraciones tiroideas.....</i>	47
5. DISCUSIÓN.....	48
6. CONCLUSIÓN.....	61
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
8. ANEXOS.....	70

ABREVIATURAS

CTEP: Proteína de transferencia de ésteres de colesterol

DIT: Diyodotirosina

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2

DT: Disfunción/es tiroidea/s

ECV: Enfermedad/es cardiovascular/es

ECNT: Enfermedades crónicas no transmisibles

ENFR: Encuesta nacional de factores de riesgo

ERC: Enfermedad renal crónica

FR: Factor/es de riesgo

HDL: Lipoproteína de alta densidad

HT: Hormona/s tiroidea/s

HTA: Hipertensión arterial

IDL: Lipoproteína de densidad intermedia

IFGe: Índice de filtración glomerular estimado

IMC: Índice de masa corporal

LDL: Lipoproteína de baja densidad

LH: Lipasa hepática

LPL: Lipoproteinlipasa

MIT: Monoyodotirosina

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NCEP-ATP III: III Panel de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol

OA: Obesidad abdominal

OMS: Organización Mundial de la Salud

RCV: Riesgo cardiovascular

SM: Síndrome metabólico

TBG: Globulina de unión a tiroxina

TBP: Transtirretina

TRH: Hormona liberadora de Tirotropina

TSH: Tirotropina u Hormona estimulante de Tiroides

T3: 3, 5,3'-1-triyodotironina

T4: 3, 5,3',5'-1-tetrayodotironina o Tiroxina

T3L: Triyodotironina libre

T4L: Tiroxina libre



1. INTRODUCCIÓN

La interpretación y caracterización del perfil tiroideo, útil en el estudio de patologías tiroideas, requiere de un adecuado conocimiento de los procesos involucrados en la síntesis, secreción, transporte, metabolismo, regulación y mecanismo de acción de las hormonas tiroideas (HT); es decir tener presente el estado fisiológico normal de un individuo, para comprender los estados patológicos. Entre estos cuadros patológicos se encuentran las disfunciones tiroideas (DT), las cuales se asocian a la aparición de enfermedades cardiovasculares (ECV), síndrome metabólico (SM), obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), ya que propician el desarrollo de otros factores de riesgo (FR) conocidos (1,2).

Se presenta a continuación un marco introductorio a estos procesos fisiológicos, y la interrelación con factores de riesgo cardiovascular, dirigiendo finalmente la atención a una población específica de interés como lo son los Pueblos Originarios Mbya Guaraní.

1.1. Glándula tiroides y hormonas tiroideas

1.1.1 Anatomía de la glándula tiroides

La glándula tiroides está situada en la parte frontal del cuello, justo por debajo de la laringe y por delante de la tráquea; conformada por dos lóbulos (derecho e izquierdo) unidos por un istmo (**Fig. n° 1**) (1,3,4).

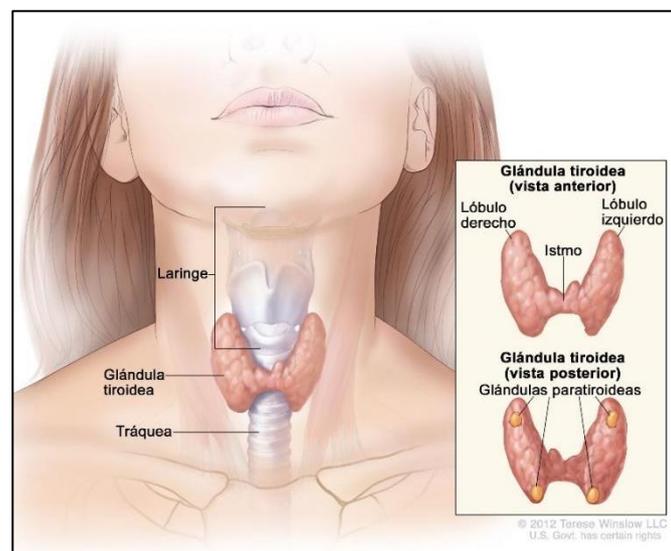


Fig. n°1. Anatomía de la glándula tiroides.

Fuente: Diccionario de cáncer del Instituto Nacional del Cáncer (3).

Es una de las glándulas más grandes del cuerpo humano, con un peso que puede oscilar entre 15 a 20 g en adultos sanos (1).

Desde el punto de vista microscópico, está formada por dos tipos principales de células (**Fig. n°2**) (1,4,5):

- **Células foliculares:** son las células principales y mayoritarias de la glándula tiroides, encargadas de la secreción de HT. Se agrupan formando esferas huecas (foliculos) con una luz central que contiene una agregación de tiroglobulina (una glucoproteína dimérica yodada de gran tamaño) denominada coloide y que representa las reservas hormonales de la glándula.
- **Células parafoliculares o C:** secretan calcitonina, un polipéptido de 32 aminoácidos que inhibe la resorción ósea y el cual es importante en clínica como un marcador tumoral producido por cánceres medulares de la tiroides que surgen a partir de estas células.

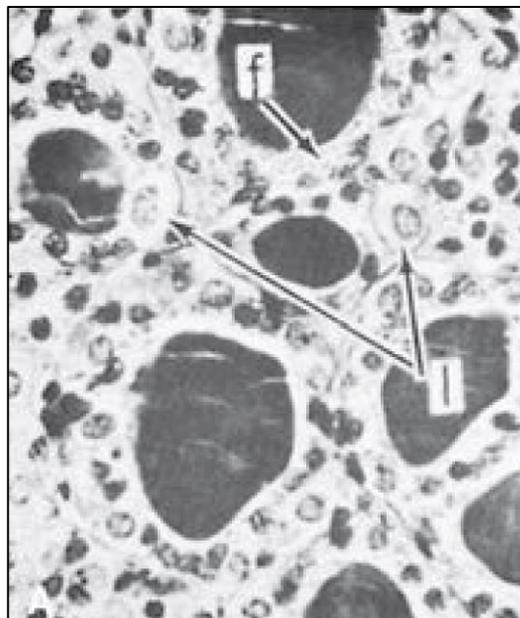


Fig. n°2: Aspecto microscópico de células de glándula tiroides normal de rata. Una capa única de células epiteliales cúbicas rodea el material PAS-positivo en el espacio folicular (coloide). Las células de mayor tamaño que se tiñen de color más claro, indicadas por las flechas (I) son células C que producen calcitonina. Las células foliculares forman una capa epitelial que rodea el coloide (f).

Fuente: Endocrinología básica y clínica Greenspan; cap 7 (5).

La glándula tiroides tiene como función producir y secretar cantidades apropiadas de HT, principalmente dos hormonas yodoamino ácidas, la 3, 5,3',5'-1-tetrayodotironina (tiroxina, T4) y una menor cantidad de 3, 5,3'-1-triyodotironina (T3), la cual surge principalmente a partir de la deiodación extra tiroidea de T4 (1,4,5).

En los tejidos blanco, la T₃ interactúa con receptores de T₃ nucleares, los cuales a su vez están unidos a secuencias de nucleótidos especiales en las regiones promotoras de los genes que están regulados de manera positiva o negativa por la HT (1,4,5).

1.1.2 Síntesis y Secreción de hormonas tiroideas

Las HT deben mantenerse en niveles adecuados; esto se logra mediante un ciclo complejo regulado por el eje *hipotálamo-hipófisis-tiroideo*; el cual es el encargado de controlar el crecimiento y función de la glándula tiroidea.

El hipotálamo produce hormona liberadora de Tirotropina (TRH), la cual llega a las células tirotropas en la parte anterior de la hipófisis mediante el sistema porta hipotálamo-hipofisario, y estimula la síntesis y liberación de Tirotropina (TSH). Tanto en el hipotálamo como en la hipófisis, es principalmente T₃ la que inhibe la secreción de TRH y TSH, respectivamente por retroalimentación negativa. La T₄ pasa por monodesyodación hacia T₃ en tejidos neurales e hipofisarios, así como periféricos. Otro regulador importante en la síntesis de HT es el yoduro, mediante elementos de autorregulación (**Fig. n°3**) (1,5).

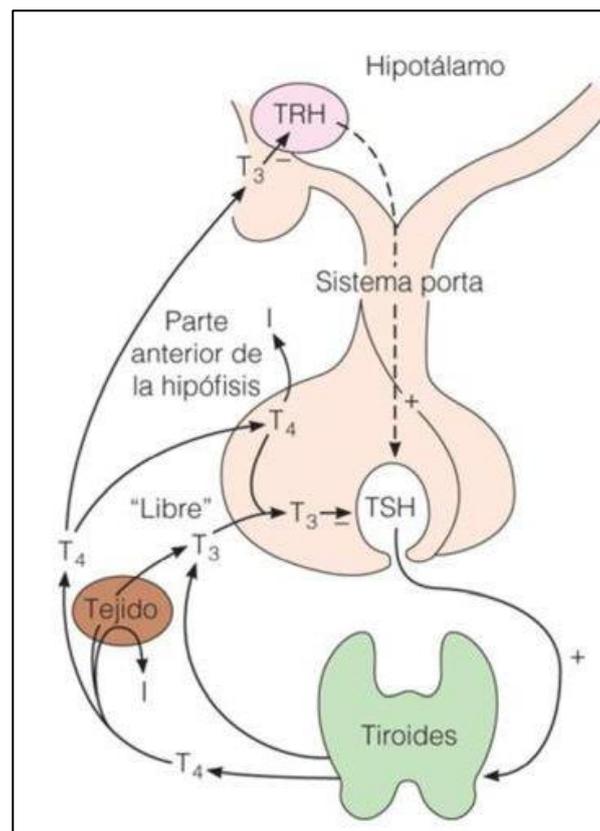


Fig. n°3: Eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo en la regulación de la secreción de HT.

Fuente: Endocrinología básica y clínica Greenspan; Cap. N° 7 (5).

La síntesis y liberación de las HT por parte de las células tiroideas involucran 6 pasos principales (1,2,5):

- i. **Captación de yodo (atrapamiento de yodo):** Las células foliculares captan yodo de la circulación sanguínea a través del transportador activo Simporte Sodio-Yodo situado en la membrana basal.
- ii. **Oxidación de yoduro y yodación de tiroglobulina:** La Peroxidasa tiroidea oxida el yodo captado y posteriormente este se une a los residuos tirosilo de la tiroglobulina en un proceso llamado organificación. Este paso forma monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT), los precursores de las HT,
- iii. **Enlace de pares de moléculas de yodotirosina dentro de la tiroglobulina para formar las yodotironinas T3 y T4 (acoplamiento):** Las moléculas de MIT y DIT se acoplan para formar las hormonas tiroideas
 - **T3 (triyodotironina):** Se forma cuando se acopla una MIT con una DIT.
 - **T4 (tiroxina):** Se forma cuando se acoplan dos DIT.
- iv. **Pinocitosis y proteólisis de la tiroglobulina con liberación de yodotironinas y yodotirosinas libres hacia la circulación:** En la membrana apical del tirocito, el coloide queda rodeado en vesículas mediante pinocitosis, y es absorbido hacia la célula. A continuación, lisosomas que contienen enzimas proteolíticas se fusionan con la vesícula de coloide, esto libera T4 y T3, así como yodotirosinas inactivas, péptidos y aminoácidos individuales. Las hormonas tiroideas que tienen actividad biológica, T4 y T3, entran a la circulación. En condiciones normales, alrededor del 93% de la hormona tiroidea liberada por la glándula tiroides corresponde a tiroxina y sólo el 7% es triyodotironina. No obstante, en los días siguientes, la mitad de la tiroxina se desyoda con lentitud y forma más triyodotironina
- v. **Desyodación de yodotirosinas dentro de la célula tiroidea:** La MIT y la DIT que se forman durante la síntesis de hormona tiroidea son desyodadas por la desyodasa intratiroidea, que actúa sobre las yodotirosinas MIT y DIT, pero no sobre T3 y T4. Casi todo el yoduro liberado se vuelve a usar para la síntesis de hormona, y normalmente sólo una pequeña cantidad escapa de la glándula tiroides.
- vi. **5'-desyodación intratiroidea de T4 hacia T3:** Las 5'-desyodasa que convierte la T4 en T3 en los tejidos periféricos también se encuentra en la glándula tiroides. Cuando hay deficiencia de yoduro y en diversos estados hipertiroideos, la actividad de esta enzima aumenta la cantidad de T3 secretada por la glándula, lo que incrementa la eficiencia metabólica de la síntesis de hormona.

1.1.3. Transporte de Hormonas tiroideas

Ambas HT, por sus características lipofílicas, circulan en la sangre unidas a proteínas; solo una pequeña fracción está libre (aproximadamente el 0,04% de la T4 y el 0,4% de la T3) y es la biológicamente activa, ya que está disponible para el ingreso a los tejidos blanco. Son tres las principales proteínas encargadas de este transporte (1,2,5,6):

- **Globulina de unión a tiroxina (TBG- Thyroxine Binding Globulin):**
Es la proteína de transporte más importante. Cada molécula de TBG tiene un sitio de unión único para T4 o T3. Su afinidad de unión alta por ambas HT le permite transportar aproximadamente 70% de las hormonas circulantes. El embarazo, los tumores secretores de estrógeno, y la terapia con estrógeno, aumentan el contenido de ácido siálico de la molécula de TBG, lo que da por resultado decremento de la depuración metabólica y concentración sérica alta de TBG y consecuentemente valores elevados de T3 y T4 totales, pero normales de las fracciones libres. Por otro lado, las cifras de TBG pueden disminuir en enfermedades sistémicas importantes y, debido a división por proteasas de leucocitos, su afinidad de unión por las hormonas tiroideas también puede reducirse. Ambos efectos disminuyen las concentraciones de hormonas tiroideas totales séricas en pacientes enfermos.
- **Transtiretina, antes llamada prealbúmina de unión a tiroxina (TBP):**
Transporta alrededor del 15-20% de la T4 y en menor medida la T3. Su afinidad por la T4 es 10 veces mayor que por la T3. La disociación de T4 y T3 desde la transtiretina es rápida, de modo que la transtiretina es una fuente de T4 fácilmente disponible
- **Albúmina:** Transporta aproximadamente el 15% de T4 Y T3 circulantes. Las tasas de disociación rápida de hormona tiroidea desde la albúmina hacen de esta última una fuente importante de hormona libre para los tejidos. Estados de hipoalbuminemia se relacionan con T4 y T3 totales bajas, pero las cifras de hormonas libres son normales.

1.1.4. Metabolismo de Hormonas tiroideas

La vía más importante para el metabolismo de la T4 es la monodesyodación del anillo externo para transformarse en T3. Esta reacción es catalizada por desyodasa tipo 1 (D1) y tipo 2 (D2). La desyodasa tipo 3 (D3) cataliza la desyodación del anillo interno de T4 convirtiéndola en T3 inversa (rT3), la forma inactiva de la hormona tiroidea. La D1 predomina en hígado, riñón y tiroides y da origen a T3 plasmática y degrada la rT3. La D2 predomina en músculo, cerebro, hipófisis, placenta y piel; proporciona T3 intracelular en tejidos específicos y da origen a T3 plasmática. La D3 tiene amplia distribución

corporal e inactiva la T3 y T4. La T4 también se inactivan vía glucoronidación (eliminación biliar) y sulfuración (1,2,5,6).

1.1.5. Acciones de las Hormonas Tiroideas:

Los receptores de HT son factores de transcripción que pueden unirse tanto a T3 como a T4. Sin embargo, tienen una afinidad mucho mayor por T3. Como resultado, T4 es relativamente inactiva (1,5-7).

Las HT poseen dos mecanismos generales de acción (5-7):

i. Acciones genómicas (nucleares): efectuadas mediante interacciones de T3 con sus receptores nucleares; esto produce un cambio conformacional del receptor, ya sea porque se homodimerizan o interactúan con otros receptores nucleares, lo cual permite la interacción con elementos de respuesta específicos a las hormonas tiroideas ubicados en regiones promotoras de los genes diana de las HT, regulando la transcripción. Este es el principal mecanismo de acción involucrado en el crecimiento de tejido, maduración del cerebro, producción de calor y consumo de oxígeno, así como otros efectos específicos sobre el corazón, el hígado, los riñones, el músculo esquelético y la piel (5-7).

ii. Acciones no genómicas (no nucleares) mediadas por interacciones de T3 y T4 con ciertas enzimas (p. ej., calcio ATPasa, adenilato ciclasa, piruvato cinasa monomérica), transportadores de glucosa y proteínas mitocondriales. Los efectos mediados por este mecanismo son más rápidos e involucran regulación de actividad mitocondrial, aumento de transporte de glucosa y aminoácidos, metabolismo de ácidos grasos, entre otras acciones (5-7).

Entre las acciones que se les atribuyen a estas hormonas se encuentran la promoción del crecimiento normal del feto y durante la niñez y el desarrollo del sistema nervioso central; regulan la frecuencia cardíaca y la contracción y relajación miocárdicas; afectan la motilidad gastrointestinal y la depuración renal de agua, y regulan el gasto de energía, la generación de calor, el peso corporal y el metabolismo de los lípidos. Estas acciones se resumen a continuación (1,5,7,8):

- **Efectos sobre el desarrollo fetal:** La hormona libre proveniente de la madre, antes de que el feto tenga su propia secreción tiroidea es fundamental para el desarrollo temprano del cerebro fetal. Después de 15 a 18 semanas de gestación, el feto depende en gran parte de su propia producción hormonal. El hipotiroidismo congénito da por resultado cretinismo, cuyas características comprenden retraso mental y enanismo, debido al deterioro en el desarrollo del cerebro y la maduración del esqueleto.

- Efectos metabólicos:** La T3 estimula la Na⁺/K⁺ ATPasa en todos los tejidos excepto en el cerebro, el bazo y los testículos, aumentando la producción de calor y consumo de oxígeno. También estimula la acción mitocondrial, lo que aumenta la capacidad oxidativa de la célula y el metabolismo oxidativo.

Respecto al metabolismo de hidratos de carbono y lípidos, en estados de hipertiroidismo aumenta la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas, así como la absorción intestinal de glucosa, y puede haber también decrementos de la sensibilidad a la insulina mediados por hormona tiroidea. De este modo, el hipertiroidismo puede empeorar el control de la glucemia en pacientes diabéticos.

Respecto al metabolismo de lípidos y lipoproteínas, las HT afectan la composición y transporte de lipoproteínas. Estimulan la síntesis hepática de novo del colesterol por inducción de la 3 hidroxil-3metil-glutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa, que cataliza la conversión de HMG CoA a mevalonato, el primer paso en la biosíntesis del colesterol. Esto explica el incremento de la concentración intracelular del colesterol en el hipertiroidismo y una disminución en el hipotiroidismo. Adicionalmente T3 regula positivamente la expresión génica del receptor para lipoproteína de baja densidad (LDL) dado que el promotor del gen de dicho receptor contiene un elemento respondedor a HT, también estimulan la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CTEP), una enzima que transporta ésteres de colesterol desde las lipoproteínas de alta densidad 2 (HDL2) hasta las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y triglicéridos en la dirección opuesta. Finalmente, las HT estimulan la lipoproteinlipasa (LPL), la cual cataboliza las lipoproteínas ricas en triglicéridos y la lipasa hepática (LH), la cual hidroliza HDL2 a HDL3.

Es decir que las HT aumentan tanto la síntesis de colesterol como su degradación. Consecuentemente, en hipotiroideos se observa aumento de las concentraciones de colesterol total y de LDL. La lipólisis también está aumentada, con liberación de ácidos grasos y glicerol hacia el plasma circulante.

- Efectos cardiovasculares:** La T3 favorece la relajación del músculo cardíaco durante la fase diastólica, al estimular la producción de Ca²⁺ ATPasa en el retículo sarcoplásmico. Además, incrementa la expresión de ciertas formas de la cadena pesada de miosina, que son más rápidas en la contracción, lo que mejora la función sistólica. En el corazón, T3 también modifica la expresión de los genes que regulan la Na⁺/K⁺ ATPasa, aumenta la expresión de receptores α -adrenérgicos, y reduce los niveles de la proteína G inhibidora Gi α . T3 incrementa tanto la despolarización como la repolarización en el nodo sinoauricular, lo que acelera la frecuencia cardíaca. En resumen, las hormonas tiroideas tienen efectos positivos tanto en la fuerza de contracción (inotrópico)

como en la frecuencia cardíaca (cronotrópico). Esto, junto con una mayor sensibilidad a las señales adrenérgicas, explica la frecuencia y contractilidad aumentadas observadas en el hipertiroidismo y lo opuesto en el hipotiroidismo. También influyen en la función diastólica del ventrículo, reducen la resistencia vascular periférica, y aumentan el volumen intravascular, lo que contribuye al aumento del gasto cardíaco asociado con las hormonas tiroideas.

- **Efectos gastrointestinales:** Las hormonas tiroideas estimulan la motilidad intestinal, lo que puede resultar en un aumento de la motilidad y una mayor frecuencia de evacuaciones con heces firmes en casos de hipertiroidismo (hiperdefecación). En cambio, en el hipotiroidismo, el tránsito intestinal se ralentiza y suele presentarse estreñimiento.
- **Efectos simpáticos:** Las HT incrementan la cantidad de receptores β -adrenérgicos en el corazón, el músculo esquelético, el tejido adiposo y los linfocitos. Además, pueden potenciar el efecto de las catecolaminas en sitios posteriores al receptor. Muchas de las manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis parecen deberse a una mayor sensibilidad a las catecolaminas.
- **Efectos pulmonares:** Las HT regulan las respuestas ventilatorias a la hipoxia y la hipercapnia en el centro respiratorio. Por ello, en casos de hipotiroidismo grave, puede presentarse hipoventilación. Además, influyen en el funcionamiento de los músculos respiratorios, los cuales pueden debilitarse en el hipertiroidismo, lo que provoca una sensación de dificultad para respirar.
- **Efectos neuromusculares:** Como se ha mencionado, las HT son fundamentales para el desarrollo y el funcionamiento normal del sistema nervioso central, y su deficiencia durante el desarrollo fetal puede causar retraso mental severo. En los adultos, el hipertiroidismo suele manifestarse con hiperactividad, mientras que el hipotiroidismo se asocia con letargo. De manera similar, los pacientes con hipertiroidismo pueden experimentar ansiedad o agitación, mientras que el hipotiroidismo suele vincularse a un estado de ánimo depresivo. Debido a la acción de las HT sobre el metabolismo proteico, en el hipertiroidismo, hay un aumento en el metabolismo de las proteínas y una pérdida de masa muscular esquelética, lo que puede llevar a una miopatía proximal característica. También se observa una mayor velocidad en la contracción y relajación muscular, lo que se manifiesta clínicamente como hiperreflexia, típica del hipertiroidismo, mientras que en el hipotiroidismo se presenta un retraso en la fase de relajación de los reflejos tendinosos profundos. Un temblor fino y distal en las manos es otro signo típico del hipertiroidismo.
- **Efectos endócrinos:** Las hormonas tiroideas influyen en la producción, respuesta y eliminación metabólica de varias hormonas. En niños con hipotiroidismo, la liberación anormal de la hormona del crecimiento

ralentiza el crecimiento en altura. Además, el hipotiroidismo puede retrasar la pubertad debido a su efecto en la secreción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y las gonadotropinas. Sin embargo, en algunos casos de hipotiroidismo primario, se ha observado pubertad precoz, posiblemente debido a las altas concentraciones de TSH que afectan los receptores de gonadotropina. En adultos, el hipotiroidismo puede provocar hiperprolactinemia en una pequeña proporción de mujeres, así como menorragia (menstruaciones abundantes y prolongadas) y anovulación, lo que puede resultar en infertilidad. La capacidad de respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal ante situaciones de estrés está disminuida en personas con hipotiroidismo, aunque esto se compensa con una menor eliminación del cortisol. En cuanto al hipertiroidismo, el aumento en la conversión de andrógenos en estrógenos y la mayor concentración de globulina transportadora de hormonas sexuales pueden llevar a ginecomastia y a un aumento en los niveles totales de testosterona en hombres. El hipertiroidismo también puede afectar la regulación normal de la ovulación y el ciclo menstrual a través de la GnRH y las gonadotropinas, lo que puede provocar infertilidad y amenorrea.

1.2. Alteraciones tiroideas y evaluación de la función tiroidea:

Es importante identificar las enfermedades de la glándula tiroidea, dado que representan unas de las alteraciones endócrinas más prevalentes y la mayoría de ellas tienen tratamiento médico o quirúrgico. Entre dichas entidades se encuentran alteraciones en la función tiroidea o disfunciones tiroideas (DT), las cuales pueden estar asociadas a un exceso de liberación de HT (hipertiroidismo) o a una deficiencia de HT (hipotiroidismo) y, por otro lado, las lesiones tumorales de la glándula tiroidea (1,5).

El espectro de las DT involucra entidades con manifestaciones clínicas y de laboratorio diferentes, que pueden ir desde el hipertiroidismo hasta el hipotiroidismo, incluyendo las manifestaciones más sutiles como las halladas en sus formas subclínicas. Los signos y los síntomas de DT, en general, son inespecíficos y la exactitud del diagnóstico clínico es limitado, por ello la importancia de los análisis de laboratorio para la detección temprana de este tipo de enfermedades (1,2,5).

Los análisis de laboratorio fundamentales que permiten evaluar la función tiroidea son el dosaje de concentración sérica de TSH y/o T4L (en ocasiones T3 libre). En el manejo inicial de la DT, la interpretación de los valores de TSH y de las hormonas libres permiten saber además acerca de la etiología de esta disfunción, si está en la glándula tiroidea o fuera de esta, es decir hablan de la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo (2,5).

Una vez realizado los análisis bioquímicos, deberían complementarse con otros test de laboratorio y pruebas de imagen funcionales para establecer el

diagnóstico etiológico de la patología tiroidea o extratiroidea responsable. Solamente se puede asegurar que la función tiroidea es normal cuando los niveles séricos de Tirotrófina (TSH), T4 libre (T4L) y T3 libre (T3L) son normales. Para ello se debe tener en consideración que dichos niveles varían con la edad, método utilizado y población estudiada, lo que hace necesario disponer de valores de referencia propios, de cada laboratorio, en diferentes edades y de la población autóctona (2,5,9).

El dosaje de las hormonas circulantes T3 y T4 totales están ampliamente disponibles y son de utilidad en pacientes con disfunciones tiroideas manifiestas; sin embargo, una de sus limitaciones es que se ven afectadas por alteraciones en la concentración de las proteínas transportadoras o de su afinidad de unión, dando falsos resultados elevados o descendidos en tales situaciones (2,5).

A continuación, se describen aspectos relevantes de los diferentes tipos de DT:

1.2.1. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es la endocrinopatía por déficit hormonal más frecuente, afectando al 5 a 10% de la población general en áreas con suficiencia yódica. Es un síndrome clínico que se produce por una deficiencia de hormonas tiroideas. Representa un cuadro clínico complejo cuya sintomatología deriva de la falta de actividad de las HT a nivel de los tejidos (5,10).

En más del 99% de los casos, la causa de hipotiroidismo es una falla en la producción de HT por la glándula tiroides (hipotiroidismo primario); mientras que el 1% restante puede ser causado por una alteración de la glándula pituitaria en la producción de TSH (hipotiroidismo secundario), o en el hipotálamo en la producción de la hormona liberadora TRH (hipotiroidismo terciario), también puede deberse a una resistencia periférica a la acción de hormonas tiroideas. En la **Tabla n° 1** se resumen las principales causas de hipotiroidismo, diferenciando según origen de la disfunción. De acuerdo a este, se dará lugar a los distintos patrones analíticos (**Tabla n°2**) útiles en el diagnóstico diferencial (2, 5,10-12)

La incidencia de las diversas causas de hipotiroidismo varía dependiendo de factores geográficos y ambientales, como ingestión de yoduro y de bociógenos en la dieta, las características genéticas de la población, y la distribución de la población por edades (pediátrica o adulta); de aquí la importancia de evaluar la incidencia local en cada región (5,10,11).

Por lejos, la principal causa de hipotiroidismo en lugares con suficiencia yódica, es la Tiroiditis de Hashimoto, de etiología autoinmune y cuya confirmación diagnóstica se dá por hallazgo de títulos elevados de anticuerpos anti peroxidasa tiroidea (ATPO) y/o antitiroglubulina (ATG) (5,10-12).

El hipotiroidismo clínico es caracterizado por un nivel de TSH por encima de 10 uIU/mL en combinación con valores subnormales de T4 libre y manifestaciones

clínicas de enfermedad como ser bocio, cansancio, disminución de la memoria, irritabilidad, depresión, facies abotagadas, edemas palpebrales, caída de cabello, piel seca y escamosa, aumento de peso, intolerancia al frío, bradicardia, constipación, ronquera, entre otros (1,5,10,11).

Mientras que el hipotiroidismo subclínico es caracterizado por un nivel de TSH por encima del límite superior, aunque por lo general inferior a 10 uIU/mL en combinación con un valor normal de T4 libre (T4L), en ausencia de manifestaciones clínicas de enfermedad. Este representa la forma más leve de hipotiroidismo, y es una consecuencia de la relación de la retroacción muy sensible entre la tiroides y la hipófisis (5,10-12).

Respecto a la presentación clínica, el hipotiroidismo en lactantes y niños da por resultado lentificación notoria del crecimiento y desarrollo, con consecuencias permanentes graves, incluso retraso mental. Mientras que el hipotiroidismo con inicio en la edad adulta tiene una presentación clínica variada y síntomas no específicos, que incluyen aumento de peso, fatiga, dificultad para concentrarse, depresión, dolor muscular generalizado, irregularidades menstruales, estreñimiento, decremento generalizado del metabolismo, disminución de la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno, depósito de glucosaminoglucanos en espacios intercelulares, particularmente en la piel y el músculo, lo que en casos extremos produce mixedema (5,11).

Tabla n° 1: Causas de Hipotiroidismo

<i>Causas de hipotiroidismo</i>
<i>Primario (alteración en la glándula tiroides)</i>
Tiroiditis de Hashimoto
Terapia con Yodo radiactivo
Tiroidectomía
Ingestión excesiva de yoduro
Tiroiditis subaguda
Deficiencia de yoduro
Errores de congénitos de la síntesis de hormona tiroidea
Fármacos (Litio, Interferón alfa- Amiodarona)
<i>Secundario (alteración en hipófisis)</i>
Hipopituitarismo debido a adenoma hipofisario, terapia ablativa hipofisaria o destrucción de la hipófisis
<i>Terciario (alteración en hipotálamo)</i>
Disfunción hipotalámica
<i>Resistencia periférica a la acción de hormona tiroidea</i>

Fuente: Elaboración propia, adaptado de **Endocrinología básica y clínica Greenspan; Cap. n° 7 (5).**

1.2.2. HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo se refiere específicamente al aumento de la síntesis y secreción de hormonas por parte de la glándula tiroides. Una tiroides hiperactiva podría ocurrir como consecuencia de que el hipotálamo (hipertiroidismo terciario), la glándula pituitaria (hipertiroidismo secundario), o la glándula tiroides (hipertiroidismo primario) en sí misma no están funcionando adecuadamente (1,5). La prevalencia mundial de hipertiroidismo en países con suficiencia yódica se estima en 0,2-2,5% (13). Algunos autores diferencian entre el término tirotoxicosis e hipertiroidismo, refiriéndose con el primero a cualquier situación en que existe un aumento de hormonas tiroideas circulantes y con el segundo a aquella en que la tirotoxicosis se debe a la hiperproducción mantenida de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea (1,2,5,12). La causa más común de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, con una prevalencia global del 2% en mujeres y del 0,5% en hombres; esta es de etiología autoinmune, en la que los autoanticuerpos dirigidos contra el receptor tiroideo de TSH causan un aumento de la síntesis y secreción de la hormona tiroidea. Otras causas de hipertiroidismo y tirotoxicosis incluyen nódulos tóxicos y la fase tirotóxica de la tiroiditis (1,5,13).

El hipertiroidismo clínico se caracteriza analíticamente por valores de TSH < 0,01 uIU/ml y niveles aumentados de hormonas tiroideas. Los síntomas comunes incluyen ansiedad, insomnio, palpitaciones, pérdida de peso involuntaria, diarrea e intolerancia al calor. Los pacientes con enfermedad de Graves pueden tener glándulas tiroides agrandadas de forma difusa, mirada fija o exoftalmos. Mientras que en el hipertiroidismo subclínico la TSH se encuentra suprimida (<0,01 uIU/ml) o baja (0,1- 0,4 uIU/ml) y las hormonas tiroideas están dentro de los rangos normales (1,2,5,13).

El hipertiroidismo sin tratamiento puede ocasionar arritmias e insuficiencia cardíaca, osteoporosis, resultados adversos del embarazo y anomalías metabólicas que conducen a una pérdida de peso involuntaria, y se asocia con un aumento de la mortalidad (5,13).

En la **Tabla n° 2** se resumen los patrones hormonales de función tiroidea más frecuentes

Tabla n° 2: Patrones hormonales de función tiroidea

<i>TSH</i>	<i>T4L Sérica</i>	<i>T3L Sérica</i>	<i>Estado</i>
Normal	Normal	Normal	Eutiroidismo
Alta (<10 uIU/mL)	Normal	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Alta (>10 uIU/mL)	Baja	Baja	Hipotiroidismo primario
Baja o Normal	Baja	Baja	Hipotiroidismo secundario o terciario
Alta	Alta	Alta	Resistencia a hormonas tiroideas
Baja	Normal	Normal	Hipertiroidismo subclínico
Baja	Alta	Alta	Hipertiroidismo primario
Normal o Alta	Alta	Alta	Hipertiroidismo secundario o terciario

Fuente: Elaboración propia, adaptado de **Patología tiroidea** (12).

1.3. Factores de riesgo cardiovascular:

En la provincia de Misiones, Argentina, las enfermedades del aparato circulatorio constituyen la primera causa de muerte, con una mortalidad proporcional del 33% del subtotal de causas definidas, correspondientes al año 2023, representando una tasa bruta de mortalidad de 192,7 muertes por cada 100 mil habitantes para el mismo año. Esta elevada mortalidad también se observa a nivel nacional y mundial, constituyendo las enfermedades cardiovasculares (ECV) una verdadera epidemia (14).

Estas enfermedades son provocadas por múltiples factores que se potencian entre sí desde edades tempranas. Un factor de riesgo cardiovascular (FR) es una característica biológica o un hábito o estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una ECV en aquellos individuos que lo presentan. Precisamente, al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una ECV en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición (15).

Los principales FR pueden ser no modificables (edad, sexo, factores genéticos/historia familiar) o modificables, precisamente los de mayor interés, ya que en ellos cabe actuar de forma preventiva: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, hipercolesterolemia, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, sobrepeso/obesidad (particularmente la obesidad abdominal o visceral), y un síndrome que engloba varios de estos, conocido como síndrome metabólico (SM); estando estos frecuentemente unidos a la inactividad física. Estos FR también propician el desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC), la cual afecta a un porcentaje elevado de la población, aumentando la mortalidad global y cardiovascular. Pudiendo detectarse en la atención primaria a través del índice de Filtrado glomerular estimado (IFGe). Inclusive, las personas con un IFGe reducido tienen mayor probabilidad de fallecer por causas cardiovasculares que por insuficiencia renal (16,17).

Se han evidenciado diferencias regionales y/o poblacionales que señalan la necesidad de evaluar localmente cuáles son los FR más frecuentes y así poder implementar medidas preventivas (15).

Los resultados de la cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) publicados en abril del 2019 reafirman la preocupante propensión de los argentinos hacia factores de riesgo cardiovascular como la obesidad, el sobrepeso, el tabaquismo y la diabetes. Según esta encuesta el 61,6% de la población adulta tiene exceso de peso, correspondiendo un 33,7% sobrepeso y 32,4% obesidad (18).

1.4. Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular:

Las enfermedades que afectan a la glándula tiroides representan una de las alteraciones endócrinas más prevalentes, siendo las DT factores de riesgo para distintos procesos patológicos tales como las ECV, diabetes mellitus, obesidad y síndrome metabólico (SM) (5,12,19).

Las HT participan de manera importante en el metabolismo de los lípidos, estimulando por acción enzimática y b-adrenérgica la degradación de estos en el tejido adiposo, favoreciendo así la b-oxidación de los lípidos a nivel del músculo e hígado. Así mismo, estas hormonas, facilitan la excreción de colesterol, su conversión a ácidos biliares y aceleran el recambio de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), quizás por estimulación en la síntesis de sus receptores o por la degradación de ésta (5,8).

En el hipotiroidismo manifiesto, a pesar de la actividad reducida de la HMG CoA reductasa, se observa frecuentemente un incremento en la concentración de colesterol sérico total, debido principalmente al aumento de colesterol de las LDL e IDL (lipoproteínas de densidad intermedia); por otro lado, el hipotiroidismo no solo aumenta el colesterol de LDL sino también promueve la oxidación de estas lipoproteínas. Además, aunque en menor frecuencia, en hipotiroideos se observa hipertrigliceridemia asociada con incrementos de

VLDL y ocasionalmente quilomicronemia en ayunas. Estos cambios se atribuyen a la disminución de la actividad de LPL, lo cual resulta en una disminución del clearance de lipoproteínas ricas en triglicéridos. Los pacientes con hipotiroidismo habitualmente exhiben niveles altos de colesterol HDL debido principalmente a una concentración incrementada de partículas de HDL2. Esto se debe en parte a la actividad disminuida de la CETP lo cual resulta en una transferencia reducida de ésteres de colesterol desde las HDL hacia las VLDL, y por otro lado la actividad disminuida de la LH conduce a un catabolismo disminuido de HDL2 (5,8).

Es decir, estas hormonas influyen en todos los aspectos del metabolismo de los lípidos, incluyendo la síntesis, la movilización y la degradación de los metabolitos. En la hipofunción tiroidea, la dislipidemia y las anormalidades metabólicas coexisten, en combinación con las alteraciones hemodinámicas inducidas por las HT, acarreamo un alto riesgo de ECV (5,8,12,19,20). Más allá de las afectaciones lipídicas, la relación entre hipotiroidismo y ECV involucran otros mecanismos, las HT ejercen acciones importantes sobre el corazón y los vasos, lo que induce diversas modificaciones que incluyen alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre las células miocárdicas a través de la expresión de varios genes, consecuentemente el hipotiroidismo se ha asociado a hipertensión diastólica, resistencia a la insulina, y un incremento en la acumulación de grasa en el pericardio; todos estos datos son consistentes con el aumento del riesgo cardiovascular (RCV) (5,8,12,19-22).

Sin embargo, no todos los pacientes con hipotiroidismo manifiesto tienen hipertensión o perfiles lipídicos anormales, lo que sugiere que otros factores podrían estar involucrados, tales como agregación plaquetaria inducida por colágeno o relajación del músculo liso vascular, lo cual conduciría a un estado de hipercoagulabilidad. Se han reportado también valores elevados de homocisteína en pacientes con hipotiroidismo manifiesto, lo cual se ha propuesto como factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular (21,22).

En estudios previos, se han señalado incrementos en los indicadores de RCV, especialmente en mujeres de edad avanzada con cuadros de hipotiroidismo. También se observa que los factores de riesgo analizados por separados, no muestran concordancia en su totalidad, aunque analizados en conjunto marcan un estado de riesgo para el paciente (21-24).

Más allá de lo expuesto para el hipotiroidismo manifiesto, la asociación entre el hipotiroidismo subclínico y el riesgo cardiovascular es controversial. Algunos autores han hallado relación con aterosclerosis e infarto de miocardio. Los pacientes con hipotiroidismo subclínico tienden a tener niveles altos de colesterol total, colesterol LDL, Apolipoproteína B (ApoB) y Lipoproteína A Lp(a), mientras que los niveles de colesterol HDL, triglicéridos y apolipoproteína A1 no difieren significativamente de los controles eutiroideos. No obstante, los niveles de colesterol total, LDL, HDL colesterol y presión arterial muestran discrepancias en los distintos estudios, al compararlos con individuos

eutiroides. Ciertos estudios han indicado que la presentación subclínica del hipotiroidismo se ha asociado con riesgo incrementado de ECV. Varios estudios han mostrado resultados conflictivos respecto al efecto de la terapia sustitutiva con levotiroxina sobre los parámetros lipídicos en pacientes con hipotiroidismo subclínico (8,21-24).

En el hipertiroidismo, tanto clínico como subclínico, a pesar del aumento en la actividad de la HMG-CoA reductasa, los niveles de colesterol total, colesterol LDL, apoB y Lp(a) tienden a disminuir. Esto se debe principalmente a una mayor excreción de colesterol biliar y, especialmente, a una mayor expresión del gen que codifica el receptor de LDL, lo que favorece un aumento en el catabolismo de las partículas LDL. Además, los niveles de HDL también se reducen en el hipertiroidismo debido a un incremento en la actividad de la CETP, que facilita la transferencia de ésteres de colesterol desde las HDL hacia las VLDL, y de la LH, que acelera el catabolismo de HDL2. Por otro lado, los niveles de remanentes de triglicéridos permanecen sin cambios (5,8,13). Al igual que en el hipotiroidismo, más allá de su relación con la dislipemia, el riesgo cardiovascular del hipertiroidismo se asocia también a que puede causar arritmias, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca (13).

1.5. Población Mbya Guaraní:

La población Guaraní habita en una amplia región de América del Sur que abarca zonas de Argentina, Bolivia, Brasil, Paraguay y Uruguay. En total, en toda la región y considerando todas las parcialidades existentes (Ache, Ava o Ñanadeva, Mbya y Pa o Kaiowa) suman más de cien mil personas. En Argentina habitan en las provincias de Salta y Misiones (25,26).

En Argentina, la provincia de Misiones ha sido asiento para comunidades Mbya desde las primeras décadas del siglo XX, procedentes del Paraguay, conformando los primeros asentamientos sobre las rutas 12 y 14 (25,27).

Según un relevamiento realizado en 2019, en la Provincia de Misiones se asientan 118 Comunidades Mbya Guaraníes dispersas por todo el territorio provincial, constituyendo una población total aproximada de 10218 personas, con distribución similar según sexos (27).

Los individuos se encuentran distribuidos en diferentes comunidades o aldeas, de las cuales Fortín Mbororé, en Puerto Iguazú, es la que cuenta con mayor cantidad de habitantes (1289 personas). Le siguen las aldeas Perutí de El Alcázar (710 personas), Fracrán en San Vicente (544 personas) y Kaaguy Poty de Aristóbulo del Valle (307 personas). La distribución por sexos de los individuos es similar. En cuanto a la pirámide poblacional, esta refleja una población joven, en crecimiento, donde el 80% de la población no supera los 30 años. También refleja la mortalidad a edades tempranas (27).

Algunas de las principales características de esta cultura son el sedentarismo y el nomadismo, con una dieta con alto contenido en carbohidratos (25,28).

Algunos estudios con Pueblos Originarios han demostrado un aumento en las ECV, diabetes y trastornos mentales debido al proceso de crisis de identidad cultural y los cambios en los hábitos, especialmente los hábitos alimenticios y han llamado la atención sobre el aumento de susceptibilidad a enfermedades crónicas en grupos sometidos a la modernización de su estilo de vida; incluso se ha visto que los factores de riesgo para enfermedades crónicas varían según el grado de dicha modernización. Los cambios en la dieta, el estrés psicológico, la inactividad física, la obesidad, la herencia y los cambios socioeconómicos se han considerado factores contribuyentes. Aunque en estas poblaciones la detección de cambios de comportamiento y casos de enfermedades crónicas se ha vuelto cada vez más frecuente después del contacto con la población no indígena, la coexistencia de un patrón epidemiológico compuesto por enfermedades infecciosas y deficientes sigue siendo común (25,26, 28-33).

Es importante destacar que existen dos principales obstáculos entre el sistema de salud y las comunidades Mbya, por un lado el alejado asentamiento de las mismas, generalmente en zonas rurales, lo cual conlleva a que el contacto entre ellos y los servicios de Salud se den únicamente por el acercamiento de este último, sumado a que tienen muy presente la posibilidad de recurrir antes a curaciones más propias de sus tradiciones históricas: mediante hierbas, raíces, plantas, humos sagrados, rezos o cantos (25,34).

Consecuentemente, a pesar del acercamiento constante del sistema de salud mediante programas de atención primaria, el estado de salud de estas comunidades, especialmente en relación a enfermedades crónicas, aún no está ampliamente estudiado, y la garantía de la atención de salud y la adecuación de los servicios a las características socioculturales y necesidades reales de estos grupos dependen de mejor conocimiento de la realidad.

Los estudios realizados hasta el momento en las comunidades Mbya de Misiones se han centrado en enfermedades transmisibles y parasitosis intestinales, no conociéndose su situación en cuanto a FR para enfermedades cardiovasculares y, menos aún, perfiles hormonales.

Este escenario condujo al planteamiento del presente estudio, en un intento de contribuir a iluminar el estado de salud de los individuos Mbya de nuestra provincia, reconociendo necesidades y problemáticas actuales de los mismos, identificando a los portadores de DT y FR cardiovascular y reconociendo a los que se encuentran en riesgo potencial, a fin de implementar medidas terapéuticas preventivas y poder mejorar su calidad de vida futura. Siempre contando con el consentimiento de los mismos, sin una intervención invasiva o verticalista, valorizando y respetando sus sistemas de conocimientos, tradiciones y creencias.

La importancia del estudio además radica en la vulnerabilidad propia de la población estudiada, la cual en su mayoría habita en condiciones precarias, alejados del contacto con el sistema de salud y a diario enfrentan cambios de hábitos o estilos de vida, los cuales se encuentran condicionados por su propia cultura ancestral.



2. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Caracterizar el perfil tiroideo y los factores de riesgo cardiovascular modificables en individuos adultos pertenecientes a comunidades Mbya Guaraní de la provincia de Misiones, durante los meses de octubre de 2021 a diciembre de 2023.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la prevalencia y forma de presentación de las disfunciones tiroideas en estas comunidades.
- Determinar la prevalencia y forma de presentación de factores de riesgo cardiovascular modificables en estos individuos.
- Evaluar la relación entre disfunciones tiroideas y los factores de riesgo cardiovascular estudiados.



3. MATERIALES Y MÉTODOS

Esta investigación forma parte de un proyecto acreditado por Facultad de Ciencias Exactas, Químicas y Naturales (UNaM-FCEQyN) – Cod. 16Q 1659-PI aprobado por Resolución Consejo Directivo (Res. CD) n° 265/22 (28/06/2022), que pertenece al programa acreditado de Enfermedades no transmisibles: factores de riesgo, prevención Cod. 16/Q1618-PRI, aprobado por Res. CD n° 374/11 (22/11/2011).

3.1. Tipo de estudio: Descriptivo transversal

3.2. Población y muestra: Individuos adultos pertenecientes a comunidades Mbya Guaraní de la provincia de Misiones.

3.2.1. Criterios de Inclusión y exclusión

- **Criterios de Inclusión:** Individuos Mbya Guaraní mayores de 18 años que firmaron el consentimiento informado (**Anexo 1**) y que concurren al momento del estudio con ayuno de 12 hs.
- **Criterios de Exclusión:** Individuos que se encontraban cursando alguna enfermedad infecciosa u oncológica, diabéticos, pacientes diagnosticados con patología tiroidea, embarazadas y aquellos que referían tomar cualquier medicación que pueda interferir en las determinaciones bioquímicas.

3.2.2. Tipo de muestreo: No Probabilístico por conveniencia

3.2.3. Estrategia de selección de participantes: En conjunto con promotores de salud de cada comunidad se organizaron jornadas asistenciales a 16 diferentes aldeas de la provincia, donde se hicieron encuestas personales (**Anexo 2**), toma de medidas antropométricas y extracción de muestras sanguíneas de todos los individuos que asistieron a dicha jornada y cumplieron con los criterios de selección.

Los promotores de Salud fueron los encargados del reclutamiento de los pacientes el día acordado y su preparación adecuada para el estudio.

3.2.4. Tamaño muestral: La muestra quedó conformada por 369 individuos adultos, aproximadamente 8% del total de la población adulta mayor a 18 años Mbya Guaraní de la provincia, estimada en 4124 individuos (27). Se calculó el mínimo de individuos necesarios a estudiar para lograr una adecuada representatividad de la población, (considerando un muestreo probabilístico): a partir de una población total de 4124 individuos (valor estimado considerando quienes cumplen el requisito de edad para el estudio), una prevalencia prevista de 5%, nivel de confianza de 95%, error máximo aceptable de 2,5%, deberían ser 273 (35).

3.3. Operacionalización de variables:

En el siguiente cuadro se resumen las variables del estudio

Nombre	Definición Operativa	Tipo de variable Operativa	Tipo de variable Utilizada	Escala Utilizada
Edad	Número de años, obtenido del DNI por el investigador.	Cuantitativa continua	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Sexo biológico del individuo, registrado del DNI por el investigador.	Cualitativa Dicotómica	Cualitativa Dicotómica	Masculino/Femenino
Localidad	Nombre de la Localidad donde se encuentra la aldea a la que pertenece el individuo.	Cualitativa Politómica	Cualitativa Politómica	San Ignacio Gobernador Roca Hipólito Irigoyen Aristóbulo del Valle Puerto Leoni
Comunidad	Nombre de la Comunidad a la cual pertenece el individuo. Se tomó a partir de listado provisto por promotor de salud y constatado el día de la toma de muestra	Cualitativa Politómica	Cualitativa Politómica	Chapay, Katupiri, Yvy Poty, Pindo Tyai ,Mbocayaty 1, Mbocayaty 2, Kokorei, Kaagu-Poty, Ivy Tu Pora, Ivy Pyta, Guapoy-Poty, Tabay, Yacutinga, Chapa, Guaporaity-Sapucay
Nivel de Instrucción	Máximo Nivel Académico alcanzado por el individuo. Tomado de la encuesta personal	Cualitativa Ordinal	Cualitativa Ordinal	Ninguno Primaria Incompleta Primaria Completa Secundaria Incompleta Secundaria Completa Terciario Incompleto Terciario Completo Universitario Incompleto Universitario Completo
Tabaquismo	Presencia de hábito tabáquico independientemente del número y cantidad de cigarrillos diarios. Dato obtenido mediante encuesta personal.	Cualitativa Politómica	Cualitativa Politómica	Fumador actual/Ex fumador/No fumador
Antecedentes Familiares	Antecedentes en familiares directos de enfermedades cardiovasculares. Tomado de la encuesta personal.	Cualitativa Politómica	Cualitativa Politómica	Ninguno, No sabe, Diabetes, Hipertensión arterial, ACV, Enfermedad Coronaria, Insuficiencia Cardíaca, Infarto de Miocardio, Otros
Antecedentes Personales	Antecedentes personales de enfermedades cardiovasculares. Tomado de la encuesta personal.	Cualitativa Politómica	Cualitativa Politómica	Ninguno, No sabe, Diabetes, Hipertensión arterial, ACV, Enfermedad Coronaria, Infarto de Miocardio, Insuficiencia Cardíaca, Otros

Nombre	Definición Operativa	Tipo de variable Operativa	Tipo de variable Utilizada	Escala Utilizada
Tirotrófina (TSH)	Concentración sérica de TSH, medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador Siemens Advia Centaur XP Immunoassay System.	Cuantitativa continua	Cuantitativa continua	Concentración hormonal en $\mu\text{UI/mL}$
Tiroxina Total (T4 total)	Concentración sérica total de T4, medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador Siemens Advia Centaur XP Immunoassay System.	Cuantitativa continua	Cuantitativa continua	Concentración hormonal en $\mu\text{g/dL}$
Tiroxina libre (T4L)	Concentración sérica de fracción libre de T4 medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador Siemens Advia Centaur XP Immunoassay System.	Cuantitativa continua	Cuantitativa continua	Concentración hormonal en ng/dL
Triyodotironina (T3)	Concentración sérica de T3, medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador Siemens Advia Centaur XP Immunoassay System.	Cuantitativa continua	Cuantitativa continua	Concentración hormonal en ng/mL
Estado de función tiroidea	Estado funcional de la glándula tiroides de acuerdo a las concentraciones sanguíneas de hormonas tiroideas	Cuantitativa continua	Cualitativa Ordinal	<p>Eutiroides: TSH entre 0,35 – 5.5 $\mu\text{UI/mL}$; T4L entre 0,89 – 1,76 ng/dL; T3 entre 60 – 181 ng/mL; T4 entre 4,5 – 10.9 ug/dL.</p> <p>Hipotiroides clínico: TSH > 5.5 $\mu\text{UI/mL}$; y T3 < 60 ng/mL; T4 < 4.5 ug/dL y/o T4L < 0.89 ng/dL</p> <p>Hipotiroides subclínico: TSH entre 5.5-10 $\mu\text{UI/mL}$, T3, T4 y/o T4L normales.</p> <p>Hipertiroides clínico: TSH < 0,35 $\mu\text{UI/mL}$; T3 > 181 ng/ml; T4 > 10.9 ug/dL y/o T4L > 1,76 ng/dL</p> <p>Hipertiroides subclínico: TSH < 0,35 $\mu\text{UI/mL}$, T3, T4 y/o T4L normales.</p>

Nombre	Definición Operativa	Tipo de variable Operativa	Tipo de variable Utilizada	Escala Utilizada
Anticuerpos Antiperoxidasa Tiroidea (ATPO)	Concentración sérica de anticuerpos ATPO, medida con autoanalizador Siemens Immulite 2000XPi.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Normal <35 UI/mL Aumentado \geq 35UI/mL
Anticuerpos Antitiroglobulina (ATG)	Concentración sérica de anticuerpos ATG, medida con autoanalizador Siemens Immulite 2000 XPi.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Normal <40 UI/mL Aumentado \geq 40 UI/mL
Anticuerpos estimulantes Anti Receptor de TSH (TSI)	Concentración sérica de anticuerpos TSI, medida con autoanalizador Siemens Immulite 2000 XPi.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Normal <0,10 UI/L Aumentado \geq 0,10 UI/L
Glucemia	Concentración sérica de glucosa medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador de química clínica InCAA (Intelligent Clinical Chemistry Analyzer) utilizando métodos enzimáticos colorimétricos con colorimetría final según Tinder.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Ordinal	Normoglucemia: <100 mg/dL Glucemia en ayunas alterada (GAA) \geq 100 mg/dL y <126 mg/dL Diabetes Mellitus: \geq 126 mg/dL (36)
Colesterol Total	Concentración sérica de colesterol medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador de química clínica InCAA utilizando métodos enzimáticos colorimétricos con colorimetría final según Tinder.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Normocolesterolemia: Colesterol total < 240 mg/dL Hipercolesterolemia: Colesterol total \geq 240 mg/dL
Colesterol HDL (Col-HDL)	Concentración sérica de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador de química clínica InCAA utilizando método homogéneo.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Col-HDL normal: \geq 40 mg/dL (hombres) y \geq 50 mg/dL (mujeres) Col-HDL disminuido: <40mg/dL (hombres); <50mg/dL (mujeres)

Nombre	Definición Operativa	Tipo de variable Operativa	Tipo de variable Utilizada	Escala Utilizada
Colesterol LDL	Concentración sérica de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) estimada con fórmula de Friedewald [col-LDL= Colesterol total – (col HDL + Triglicéridos/5)] siempre y cuando los valores de triglicéridos no superaron 200 mg/dL, en caso contrario se midió con autoanalizador de química clínica InCAA utilizando método de precipitación selectiva con agregado de polímeros de alto peso molecular.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Col-LDL normal: <160mg/dL Col-LDL aumentado: ≥160mg/dL
Trigliceridemia	Concentración sérica de triglicéridos medida luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador de química clínica InCAA utilizando métodos enzimáticos colorimétricos con colorimetría final según Tinder.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Normotrigliceridemia: <150mg/dL Hipertirgliceridemia: ≥150mg/dL
Índice de masa corporal (IMC)	Calculado como $\text{Peso}/\text{talla}^2$ La medida del peso se realizó en balanza calibrada en Kilogramos y la altura mediante altímetro en metros, ambas medidas se tomaron por operador capacitado con el paciente sin calzado, con ropa liviana, en posición de Frankfurt.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Ordinal	Bajo peso: IMC <18.50 kg/m ² ; Normopeso IMC ≥ 18.50 kg/m ² y <25 kg/m ² ; Sobrepeso ≥ 25 kg/m ² y <30 kg/m ² Obeso ≥ 30 kg/m ² (37)
Circunferencia de Cintura (CC)	Circunferencia medida en el punto medio de la zona abdominal entre el último arco costal y la cresta ilíaca con una cinta métrica inextensible por operador capacitado	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Sin obesidad abdominal: CC<88 cm (mujeres) y <102 cm en hombres Con obesidad abdominal: CC ≥88 cm (mujeres) y ≥102 (hombres).

Nombre	Definición Operativa	Tipo de variable Operativa	Tipo de variable Utilizada	Escala Utilizada
Presión arterial Sistólica (PAS)	Tensión arterial máxima medida utilizando tensiómetro digital, marca Omron, con el paciente en posición sentado, luego de 15 minutos de reposo, según normas de la American Heart Association. Se realizaron dos mediciones en el brazo derecho, con intervalos de 5 minutos entre cada una. Se utilizó el promedio de las dos mediciones.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Ordinal	Normotensión: PAS < 120 mmHg. Pre Hipertensión: PAS \geq 120 y < 140 mmHg. Hipertensión: PAS \geq 140 mmHg.
Presión arterial Diastólica (PAD)	Tensión arterial mínima medida utilizando tensiómetro digital, marca Omron, con el paciente en posición sentado, luego de 15 minutos de reposo, según normas de la American Heart Association. Se realizaron dos mediciones en el brazo derecho, con intervalos de 5 minutos entre cada una. Se utilizó el promedio de las dos mediciones.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Ordinal	Normotensión: PAD < 80 mmHg. Pre Hipertensión: PAD \geq 80 y < 90 mmHg. Hipertensión: PAD \geq 90 mmHg.
Síndrome metabólico (SM)	Se utilizaron los criterios del ATP III que define al SM por la presencia de 3 o más de los siguientes componentes: cintura \geq 102 cm en hombres y \geq 88 cm en mujeres; Triglicéridos \geq 150 mg/dL; HDL colesterol < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres; PA \geq 130/85 mmHg y Glucemia en ayunas \geq 110 mg/dL (38) Es.	Cualitativa Dicotómica	Cualitativa Dicotómica	SI / NO

Nombre	Definición Operativa	Tipo de variable Operativa	Tipo de variable Utilizada	Escala Utilizada
Índice de filtración glomerular estimado (IFGe)	Parámetro de estimación de la función renal (16). Se estimó mediante fórmula: MDRD-4 (Modification of Diet of Renal Disease)= $186 \times (\text{creatinina})^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203} \times (0,7402 \text{ si es mujer} \times (1,203 \text{ si es de raza negra}))$. La concentración sérica de Creatinina se midió luego de 12 hs de ayuno con autoanalizador de química clínica Wiener InCAA (Intelligent Clinical Chemistry Analyzer) utilizando método cinético. Fue expresada en mg/dl.	Cuantitativa Continua	Cualitativa Dicotómica	Sin Enfermedad Renal: IFGe \geq 60mL/min/1,73m ² Con Enfermedad Renal: IFGe<60mL/min/1,73m ²

3.4. Consideraciones éticas:

El proyecto cuenta con el aval del Comité de Ética de Investigación Provincial (**Anexo 3**). Todos los participantes del estudio fueron debidamente instruidos acerca de sus derechos como pacientes, así como acerca de la confidencialidad de los datos y firmaron su consentimiento antes de iniciar el estudio, basándose en la declaración de Helsinki, en la Guía para Investigaciones en Salud Humana (MSN Res 1480/11) y en las guías CIOMS 2016. Así también, respetando la cultura Mbya, se solicitó previamente al Cacique la correspondiente autorización y consentimiento para acceder a la aldea a la cual representa.

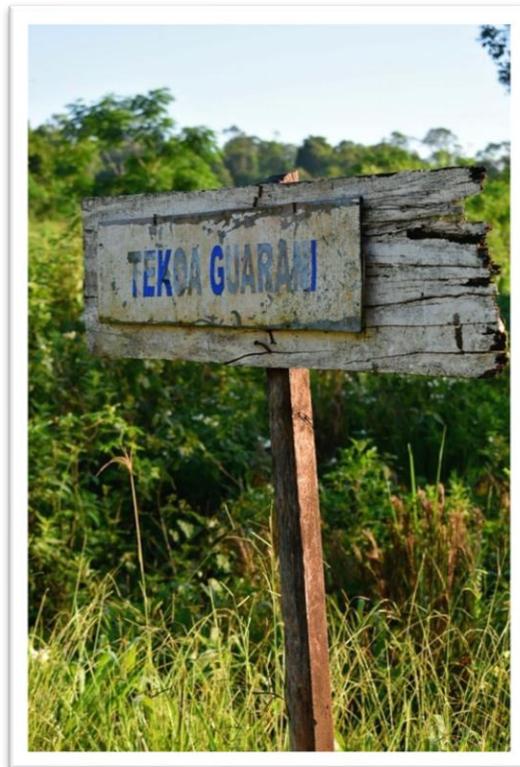
Tratándose del caso particular de población cuya lengua madre no es el castellano, se contó con la colaboración de los promotores de salud pertenecientes a la comunidad Mbya, los cuales intervinieron como traductores para asegurar la correcta comprensión de cada participante. El promotor de salud fue el encargado de dar la información del consentimiento informado para que el mismo sea comprendido y bien interpretado, evitando así posibles barreras de lenguajes que pudieran llegar a existir.

3.5. Estrategia de trabajo de campo: Se trabajó en conjunto con el área de Salud Indígena del Ministerio de Salud de la Provincia, y se conformó un equipo de trabajo integrado por: médicos clínicos, bioquímicos y extraccionistas en conjunto con los promotores de salud asignados a cada aldea. El ingreso a las aldeas y contacto con los individuos se realizó a través de un promotor de salud perteneciente a la comunidad guaraní, solicitando previamente permiso y consentimiento del cacique de la misma.

El proyecto estuvo compuesto de 3 grandes etapas:

- Una etapa previa al relevamiento de los datos, en los cuales el equipo de trabajo se acercó a las diferentes aldeas a informar a la comunidad Mbya sobre el proyecto y brindó charlas explicativas didácticas sobre cuestiones teóricas respecto a los factores a relevar: hormonas tiroideas, factores de riesgo cardiovasculares, enfermedades cardiovasculares, etc.
- En una segunda etapa se llevó a cabo la recolección de datos y las muestras, el análisis de los mismo y la obtención de los resultados.
- Finalmente, una tercera etapa en la cual el equipo de trabajo informó sobre los resultados obtenidos y se pusieron en marcha las intervenciones adecuadas a aquellos individuos que lo requirieron (esto último fue inmediato desde la segunda etapa a medida que se detectaron resultados anormales).

3.6. Procesamiento de las muestras bioquímicas: Las muestras de suero fueron centrifugadas en los lugares de extracción. Las determinaciones de glucemia, perfil lipídico, creatinina fueron procesadas en el Laboratorio del Centro de Atención Primaria de la Salud (CAPS) n° 11 “Cecilia Grierson”, de Posadas, Misiones. Mientras que el perfil tiroideo y se realizó en el sector de Endocrinología del Laboratorio de Alta Complejidad de Misiones (LACMI).



4. RESULTADOS

4.1. Descripción de la muestra poblacional estudiada

Se estudió un total de 369 individuos provenientes de 16 Aldeas ubicadas en 5 localidades diferentes, que se encuentran en la zona sanitaria Centro Paraná y Centro Uruguay de la provincia de Misiones.

Al diferenciar por sexo, 204 (55,3%; IC95%: 50,1-60,4) fueron mujeres y 165 hombres (44,7%; IC95%:39,6-50,0).

En la **Tabla n°3** se presenta la distribución de los individuos por localidad y aldea, según sexo.

Tabla n°3: Distribución de individuos por localidad y aldea, según sexo (n:369).

<i>Localidad</i>	<i>Aldea</i>	<i>Mujeres</i>		<i>Hombres</i>		<i>Total</i>	
		<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>San Ignacio</i>	<i>Chapay</i>	22	66,7	11	33,3	33	8,9
	<i>Katupiri</i>	12	48,0	13	52,0	25	6,8
	<i>Yvy Poty</i>	10	66,7	5	33,3	15	4,1
	<i>Pindo Tyai</i>	6	40,0	9	60,0	15	4,1
	<i>Mbocayaty 1</i>	1	33,3	2	66,7	3	0,7
	<i>Mbocayaty 2</i>	9	60,0	6	40,0	15	4,1
	<i>Kokorei</i>	7	63,6	4	36,4	11	3,0
	Total	67	57,3	50	42,7	117	31,7
<i>Aristóbulo del Valle</i>	<i>Kaagu-Poty</i>	35	61,4	22	38,6	57	15,4
	<i>Ivy Tu Pora</i>	7	50,0	7	50,0	14	3,8
	<i>Ivy Pyta</i>	4	36,4	7	63,6	11	3,0
	Total	46	56,1	36	43,9	82	22,2
<i>Puerto Leoni</i>	<i>Guapoy-Poty</i>	13	43,3	17	56,7	30	8,1
	<i>Tabay</i>	14	60,9	9	39,1	23	6,3
	<i>Marangatú</i>	16	59,2	11	40,8	27	7,3
	Total	43	53,7	37	46,3	80	21,7
<i>Gobernador Roca</i>	<i>Yacutinga</i>	17	44,7	21	55,3	38	10,3
	<i>Chapa</i>	11	55,0	9	45,0	20	5,4
	Total	28	48,3	30	51,7	58	15,7
<i>Hipólito Irigoyen</i>	<i>Guaporaity-Sapucay</i>	20	62,5	12	37,5	32	8,7
Total		204	55,3	165	44,7	369	100

El rango etario abarcado fue entre 18 a 92 años, con una mediana de 31 años (p25-p75: 23-42). En la **Tabla n°4** se resumen los grupos etarios agrupados por décadas, según sexo. Casi la mitad de los individuos presentaron menos de 30 años, y las mujeres predominaron en todos los rangos etarios, excepto en el de 50 a 59 años.

Tabla n°4: Distribución de los individuos por grupos etarios, según sexo (n:369).

<i>Franja etaria</i>	<i>Mujeres</i>		<i>Hombres</i>		<i>Total</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>18 a 29 años</i>	95	55,5	76	44,5	171	46,3
<i>30 a 39 años</i>	45	53,6	39	46,4	84	22,8
<i>40 a 49 años</i>	39	65,0	21	35,0	60	16,3
<i>50 a 59 años</i>	12	37,5	20	62,5	32	8,7
<i>60 años o más</i>	13	59,1	9	40,9	22	6,0

Respecto al nivel de instrucción, un 37,4% (n= 138; IC95%:32,5-42,6) de los individuos no presentaba estudios primarios finalizados, ya sea porque nunca accedieron al sistema formal de educación (n=76) o porque iniciaron pero no los finalizaron (n=62). Solamente 7 individuos (1,9%; IC 95: 0,8-4,0) ingresaron a la educación superior. En la **Figura n°4** se resumen los porcentajes de individuos correspondientes a cada nivel educativo.

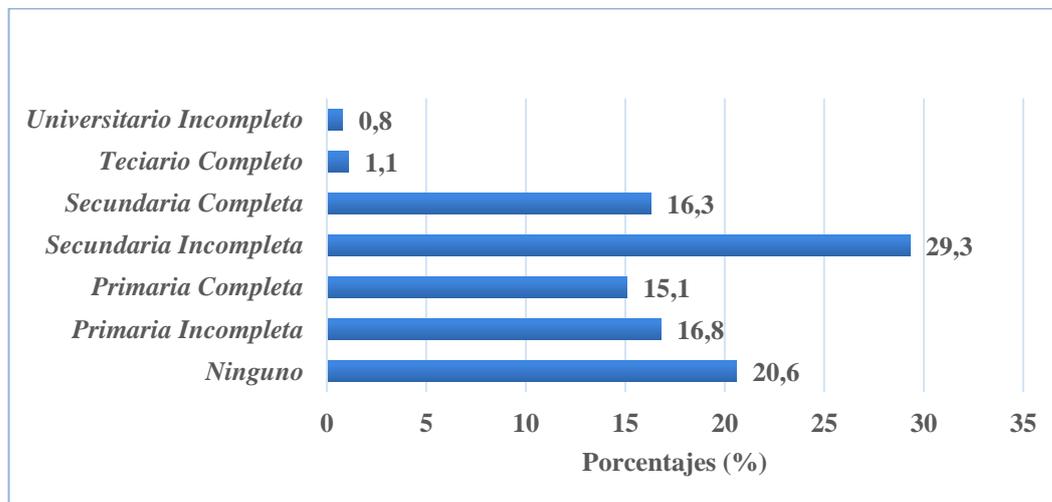


Figura n°4: Nivel de instrucción de los individuos (n:369)

4.2. Caracterización del perfil tiroideo

En la **Tabla n° 5** se presenta la mediana y percentiles de hormona TSH y T4L para la muestra poblacional total, y según sexo. No se observaron diferencias estadísticas entre hombres y mujeres.

Tabla n°5: Valores de TSH y TL4 de los individuos (n:369).

Variable	Mujeres (n:204) <i>M^a (p25-p75)^b</i>		Hombres (n:165) <i>M^a (p25-p75)^b</i>		Total (n:369) <i>M^a (p25-p75)^b</i>	
	TSH ($\mu\text{UI/mL}$)	1,8	(1,2 – 2,6)	1,9	(1,3 – 2,6)	1,8
	Mujeres (n:87)		Hombres (n:79)		Total (n:166)	
TL4 (ng/dL)	1,1	(1,0 – 1,2)	1,2	(1,1 – 1,3)	1,1	(1,0 – 1,3)

Referencias: ^a Mediana; ^b Percentil 25 – Percentil 75.

Se registraron 16 pacientes con valores de TSH fuera del rango correspondiente a Eutiroidismo, 4 valores descendidos (uno con valor de TSH $<0,01 \mu\text{UI/mL}$) y 12 valores elevados (uno de ellos con valor de TSH mayor a $150 \mu\text{UI/mL}$), a los cuales se les completó el perfil tiroideo; los resultados se presentan en la **Tabla n°6**.

Tabla n°6: Perfil tiroideo de individuos con TSH alterada (n:16).

Variable	Hipertiroideos					
	Mujeres (n:3) <i>M^a (p25-p75)^b</i>		Hombres (n:1) <i>M^a (p25-p75)^b</i>		Total (n:4) <i>M^a (p25-p75)^b</i>	
TSH ($\mu\text{UI/mL}$)	0,01	-	0,10	-	0,06	(0,01 - 0,12)
T4L (ng/dL)	2,10	-	0,78	-	1,37	(0,78– 2,14)
T3 (ng/mL)	257,0	-	110,0	-	209,0	(110,0 – 209,0)
T4 ($\mu\text{g/dL}$)	19,9	-	7,5	-	12,2	(8,2 – 23,0)
ATPO (UI/mL)	49,9	-	19,1	-	37,5	(20,6 – 92,7)
ATG (UI/mL)	$<20,0$	-	$<20,0$	-	$<20,0$	
Variable	Hipotiroideos					
	Mujeres (n:6) <i>M^a (p25-p75)^b</i>		Hombres (n:6) <i>M^a (p25-p75)^b</i>		Total (n:12) <i>M^a (p25-p75)^b</i>	
TSH ($\mu\text{UI/mL}$)	7,06	(6,58 - 44,5)	7,49	(5,78- 9,05)	7,1	(6,3 – 9,2)
T4L (ng/dL)	0,83	(0,33 – 0,99)	1,10	(1,05-1,13)	1,04	(0,75 – 1,10)
T3 (ng/mL)	105,5	(84,0 – 105,5)	129,5	(122,0 -129,5)	124,5	(93,5 – 134,5)
T4 ($\mu\text{g/dL}$)	6,7	(5,7 – 6,7)	8,7	(6,9 – 8,7)	7,7	6,3 – 8,7)
ATPO (UI/mL)	57,7	(11,9 – 533,7)	35,9	(24,3 – 47,5)	49,6	(30,8 – 67,5)
ATG (UI/mL)	$<20,0$	-	$<20,0$	-	$<20,0$	

Referencias: ^a Mediana; ^b Percentil 25 – Percentil 75.

4.3. Disfunciones tiroideas

Al clasificar a los individuos según su estado de función tiroidea, 16 presentaron alguna alteración, representando un 4,3% [IC95%: 2,6-7,1]; 12 de ellos tuvieron hipotiroidismo, representando un 3,3% [IC95%: 1,8-5,8], 3 de ellos con valores y características clínicas de la enfermedad como ser debilidad, cansancio, dolores articulares, alteración de piel y faneras; en uno de ellos se encontraron valores elevados (>1000 UI/mL) de anticuerpos ATPO. En 4 de los 9 individuos (44,4%) con hipotiroidismo subclínico se hallaron valores elevados de anticuerpos ATPO.

Mientras que 4 individuos, correspondiente al 1,0% [IC95%: 0,3-2,9] presentó hipertiroidismo, de los cuales 2 tenían valores correspondientes a hipertiroidismo clínico y en ambos se hallaron valores elevados de ATPO. No se observaron diferencias estadísticas al comparar entre sexos.

Los resultados para la muestra poblacional total y diferenciados según sexo, se resumen en la **Figura n° 5**.

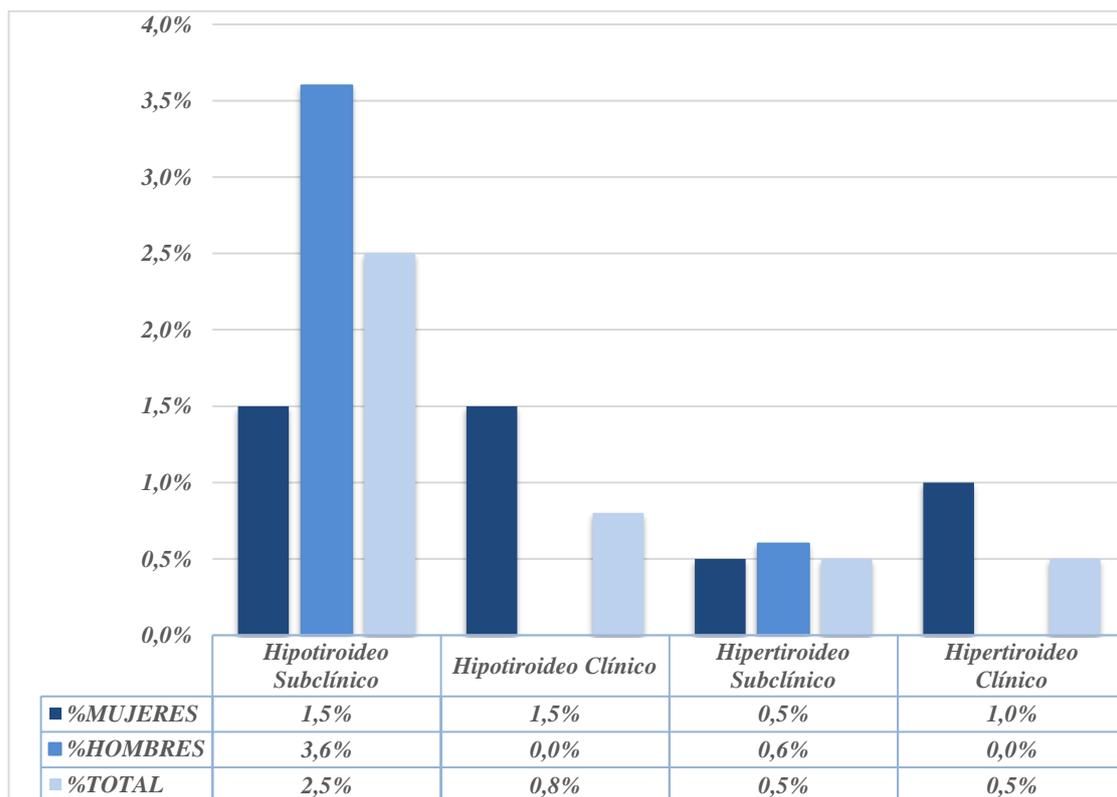


Figura n°5: Alteraciones tiroideas en los individuos (n:369)

Al evaluar la frecuencia de hipo e hipertiroidismo según décadas etarias, se puede ver una tendencia creciente de ambos al aumentar la edad, tal como se presenta en la **Tabla n° 7**. El escaso n muestral en los grupos de comparación limitó la aplicación de relaciones estadísticas.

Tabla n°7: Edades de presentación de las alteraciones tiroideas (n:16).

<i>Franja etaria</i>	<i>Hipotiroides (n:12)</i>		<i>Hipertiroideos (n:4)</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>18 a 29 años</i>	3	1,8	2	1,2
<i>30 a 39 años</i>	-	-	-	-
<i>40 a 49 años</i>	3	5,0	1	1,7
<i>50 a 59 años</i>	2	6,2	-	-
<i>60 años o más</i>	4	18,2	1	4,5

4.4. Factores de Riesgo Cardiovascular

4.4.1. Antecedentes familiares y personales de enfermedades cardiovasculares

En la encuesta personal se indagó sobre el conocimiento sobre antecedentes familiares de diabetes, hipertensión, accidentes cerebrovasculares u otras enfermedades cardiovasculares; a lo que 84 personas contestaron positivamente a alguno de ellos y 46 lo desconocían. El antecedente familiar más referido fue la hipertensión arterial, en 37 individuos, seguido por diabetes en 21. **Figura n°6**.

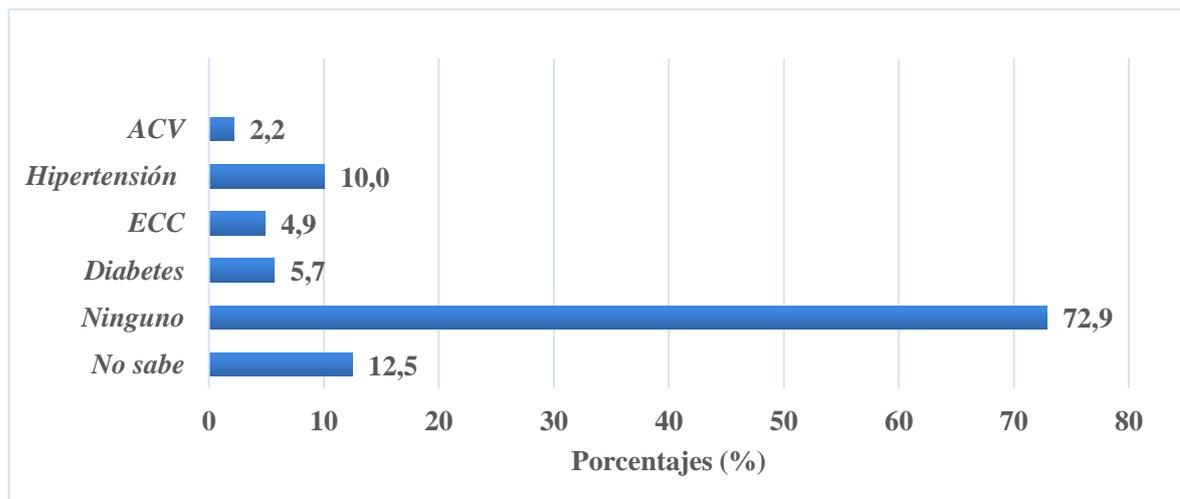


Figura n°6: Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares (n:369)

Referencias: ACV: Accidente cerebrovascular; ECC: Enfermedad cardíaca coronaria.

Respecto a los antecedentes personales, 9 individuos refirieron haber sido diagnosticados como hipertensos en alguna oportunidad (en 5 de ellos se constataron cifras de presión arterial correspondientes a hipertensión al momento del estudio, y los otros 4 se catalogaron como prehipertensos); mientras que 3 refirieron haber tenido alguna enfermedad cardíaca (infarto o insuficiencia cardíaca). **Figura n°7.**

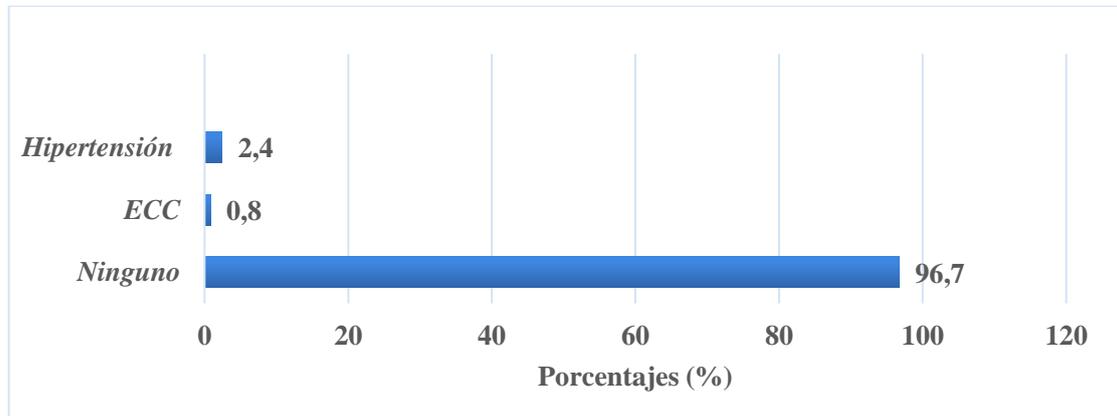


Figura n°7: Antecedentes personales de enfermedades cardiovasculares (n:369)

Referencias: ACV: Accidente cerebrovascular; ECC: Enfermedad cardíaca coronaria.

4.4.2. Hábito tabáquico

Al indagar sobre el hábito de fumar, independientemente de cantidad de cigarrillos diarios se observó que 117 individuos respondieron tener el hábito en la actualidad, de los cuales 43 fueron mujeres y 74 varones; 3 mencionaron ser ex fumadores, todos ellos hombres. El hábito de fumar se asoció al sexo masculino con alta significancia estadística (χ^2 : 23,8; $p < 0,001$). **Figura n°8**

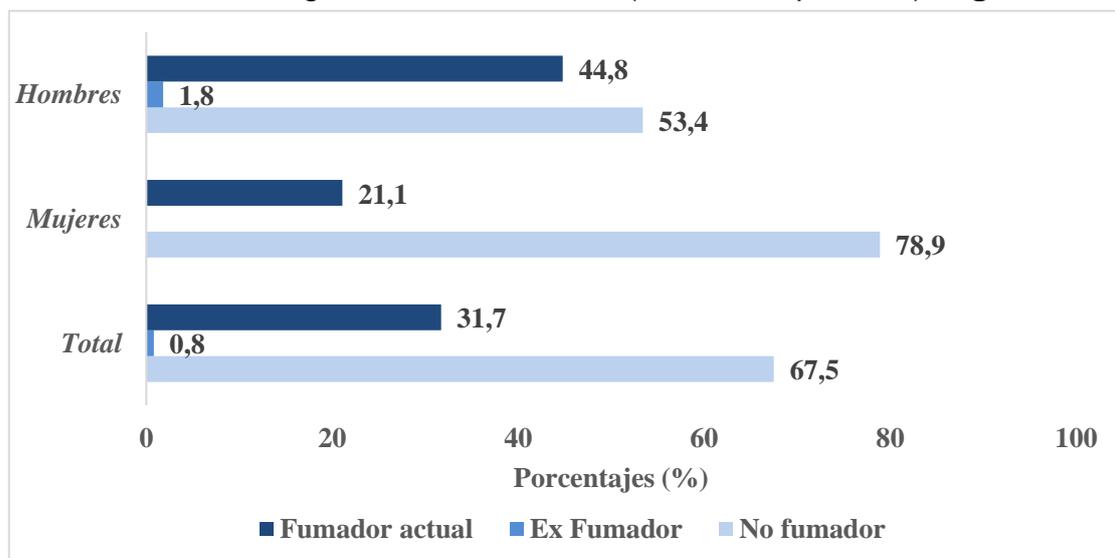


Figura n°8: Hábito tabáquico de los individuos estudiados(n:369)

4.4.3. Características antropométricas, clínicas y bioquímicas

En la **Tabla n°8** se resumen las características antropométricas, clínicas y bioquímicas de los individuos estudiados, para la muestra total y según sexo.

Tabla n°8: Características antropométricas, clínicas y bioquímicas de los individuos (n:369).

Variable	Mujeres (n:204)		Hombres (n:165)		Total (n:369)	
	M ^a	(p25-p75) ^b	M ^a	(p25-p75) ^b	M ^a	(p25-p75) ^b
PAS (mmHg)	113	(104 - 126)	121	(111-130)	117	(108 - 129)
PAD (mmHg)	74	(65 - 82)	75	(61 - 84)	74	(68 - 82)
IMC (Kg/m ²)	23,9	(20,6-27,4)	22,9	(20,9-26,2)	23,3	(20,8 - 26,7)
CC (cm)	82,0	(74,0 - 92,0)	81,0	(76,0 - 90,0)	81,0	(75,0 - 91,0)
Glucemia (mg/dL)	84,0	(74,0 - 92,0)	88,0	(79,0 - 97,0)	86,0	(76,2 - 94,7)
Colesterol Total (mg/dL)	139	(121 - 164)	137	(120 - 163)	138	(121 - 164)
Colesterol LDL (mg/dL)	81	(62 - 102)	79	(65 - 103)	81	(63 - 102)
Colesterol HDL (mg/dL)	38	(34 - 44)	37	(33 - 42)	38	(34 - 43)
Triglicéridos (mg/dL)	84	(58 - 121)	83	(58 - 113)	83	(58 - 120)
IFGe (mL/min/1,73 m ²)	106,7	(86,7-131,7)	101,4	(88,2-124,5)	104,8	(87,8-127,3)

Referencias: ^a Mediana; ^b Percentil 25 - Percentil 75; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica; IMC: Índice de Masa Corporal; CC: Circunferencia de Cintura; IFGe: Índice de Filtración Glomerular Estimado

4.4.4. Clasificación de los individuos según Índice de Masa Corporal

En la **Figura n°9** se presenta la clasificación de los individuos según Índice de Masa Corporal. Hubo 24 personas con bajo peso y 126 con exceso de peso. No se observó diferencia significativa según sexo [Chi²:4,5; p=0,212].

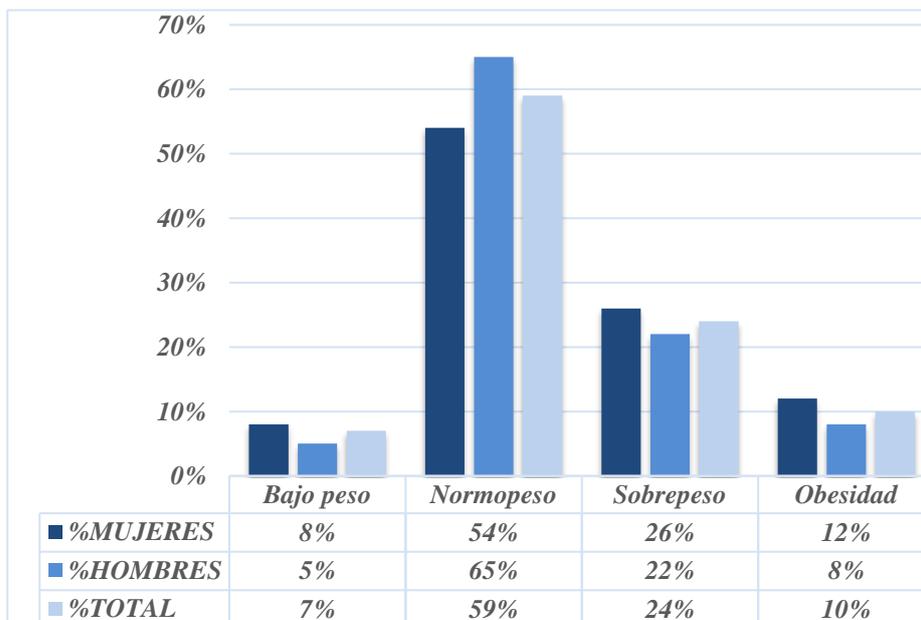


Figura n°9: Clasificación de los individuos según Índice de Masa Corporal (n:369)

4.4.5. Clasificación de los individuos según presión arterial:

En la **Figura n°10** se detalla la clasificación de los individuos en función de su presión arterial. Al comparar los grupos se observó diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres, registrándose más mujeres normotensas, siendo este grupo el que marcó la diferencia [$\text{Chi}^2:6,9$; $p=0,031$].

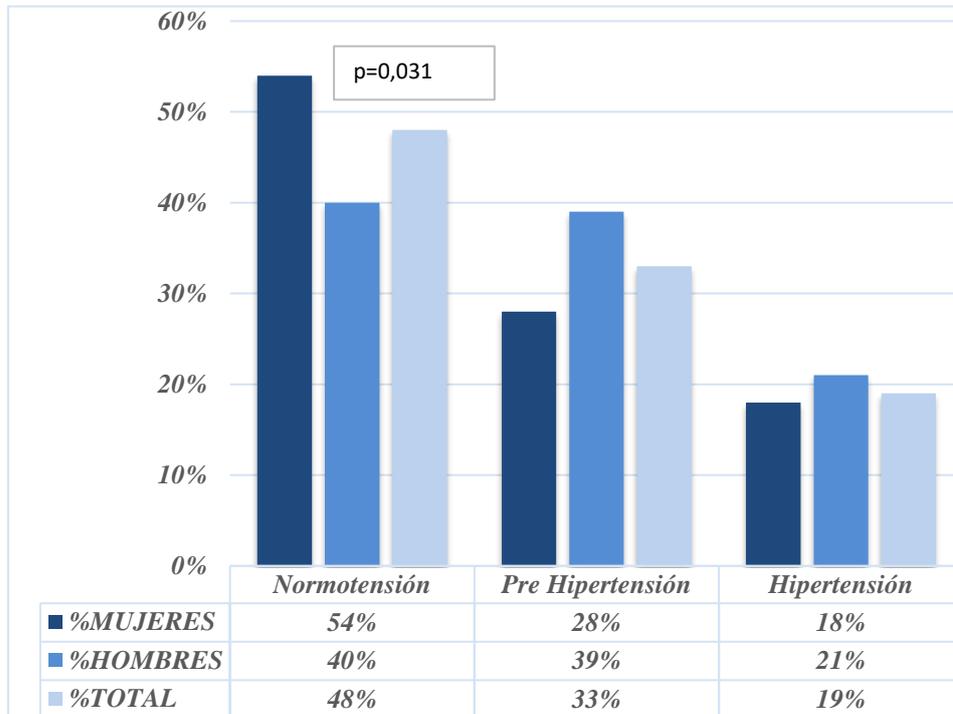


Figura n°10: Clasificación de los individuos según niveles de presión arterial(n:369)

4.4.6. Resumen de los factores de riesgo cardiovascular evaluados:

De los factores de riesgo cardiovascular evaluados, el más frecuente fue el colesterol HDL disminuido, siendo las mujeres significativamente más afectadas que los hombres [$\text{Chi}^2:28,1$; $p<0,001$]. Siguiendo en orden de frecuencia continuó el exceso de peso y la obesidad abdominal, habiendo para esta última más afectación en mujeres que en varones [$\text{Chi}^2:52,3$; $p<0,001$]. Los hombres fueron los más afectados por la hipertensión [$\text{Chi}^2: 6,9$; $p=0,031$]. Se detectó 46 personas con alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado, de los cuales 42 presentaron glucemia en ayunas alterada con una predominancia masculina [$\text{Chi}^2:10,3$; $p=0,006$], y 4 valores correspondientes a diabetes mellitus, todas mujeres y de edades diversas (33, 41, 60 y 92 años). El síndrome metabólico estuvo presente en 54 individuos, siendo significativamente mayor en mujeres [$\text{Chi}^2:5,8$; $p =0,016$].

Un 77,7% presentó al menos un valor lipídico alterado, correspondiente a dislipemia, donde continuó en prevalencia, luego del descenso del colesterol

HDL, la hipertrigliceridemia, mientras que un 2% tuvo valores de colesterol total correspondientes a hipercolesterolemia (≥ 240 mg/dL) y un 6% presentó valores ≥ 200 mg/dL. Al evaluar el Col-LDL, un 2% tuvo valores ≥ 160 mg/dL, mientras que 25% tuvo valores ≥ 100 mg/dL, y un 9% valores <50 mg/dL, correspondientes a hipocolesterolemia; no se detectó diferencias según sexo en ninguna de estas alteraciones lipídicas.

El IFGe estuvo descendido en 8 pacientes, todos mayores a 40 años y sin diferencias según sexo.

Los resultados se presentan en la **Figura n°11**.

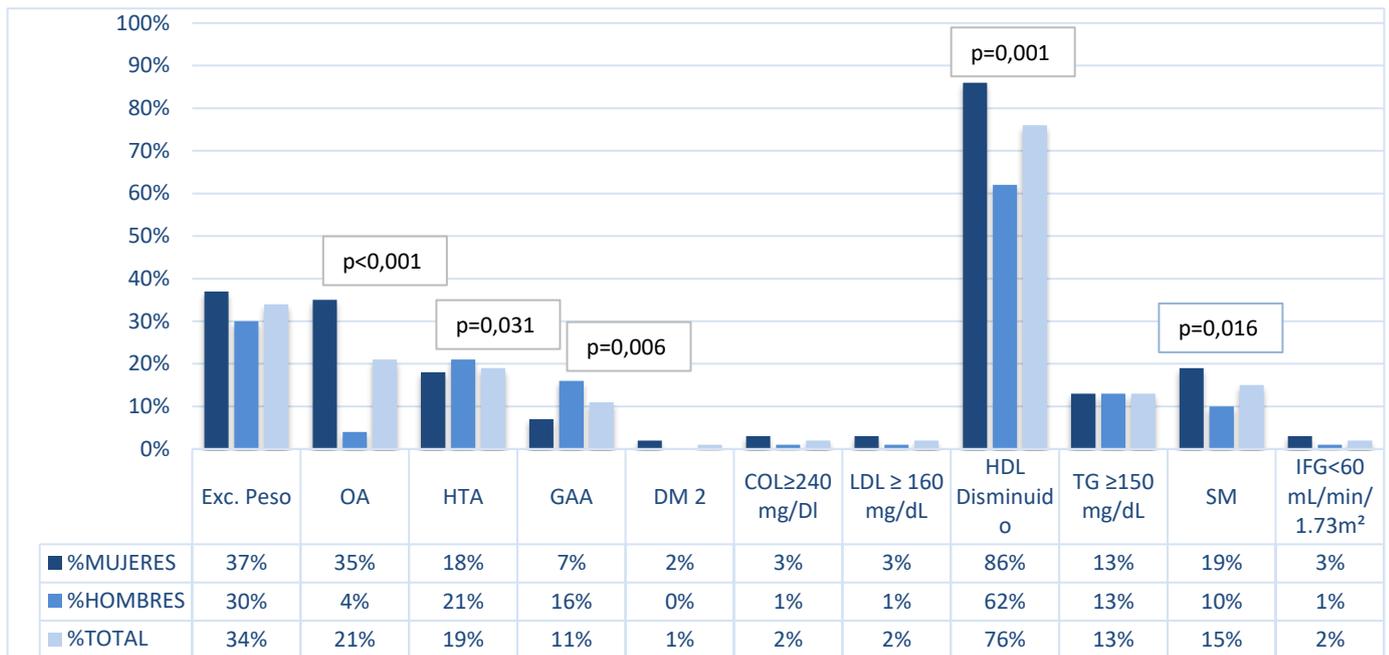


Figura n°11: Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular para muestra poblacional total y según sexo(n:369)

Referencias: p: p valor de Chi Cuadrado de Pearson; Exc. Peso: Exceso de peso; OA.: Obesidad abdominal; HTA: Hipertensión arterial; GAA: Glucemia en ayunas alterada; DM 2: Diabetes Mellitus tipo 2; Col: Colesterol; TG: Triglicéridos; SM: Síndrome metabólico; IFGe: Índice de filtración glomerular estimado

4.5. Relación entre factores de riesgo cardiovascular y alteraciones tiroideas

En la **Tabla n° 9** se presentan los factores de riesgo cardiovascular evaluados en los pacientes con hipotiroidismo e hipertiroidismo. Por ser bajo el n muestral en los grupos no se han aplicado pruebas estadísticas de relación, se limita a resumir la frecuencia y porcentajes para cada uno de ellos.

Tabla n°9: Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con alteraciones tiroideas (n:16).

<i>Factor de Riesgo</i>	<i>Hipotiroides (n:12)</i>		<i>Hipertiroides (n:4)</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Exceso de peso</i>	5	41,7	2	50,0
<i>Obesidad abdominal</i>	3	25,0	1	25,0
<i>Hipertensión arterial</i>	3	25,0	-	-
<i>GAA</i>	2	16,7	1	25,0
<i>DM2</i>	-	-	-	-
<i>Colesterol total ≥ 240 mg/dL</i>	2	16,7	-	-
<i>Colesterol LDL ≥ 160 mg/dL</i>	1	8,3	-	-
<i>Colesterol HDL disminuido</i>	8	66,7	3	75,0
<i>Triglicéridos ≥ 150 mg/dL</i>	2	16,7	-	-
<i>Síndrome metabólico</i>	3	25,0	-	-
<i>IFG < 60 mL/min/1,73 m²</i>	-	-	-	-



5. DISCUSIÓN

Las patologías de la glándula tiroidea representan una de las alteraciones endócrinas más prevalentes. Estas se clasifican generalmente considerando el estado de la función tiroidea (es decir, según si hay hipo o hipertiroidismo) y según la presencia de alteraciones estructurales en la glándula tiroidea como bocio o nódulos tiroideos (2,5,6,12).

Las disfunciones tiroideas son las principales y su etiología, incidencia y prevalencia es variada, dependiendo de factores geográficos y ambientales, como ingestión de yoduro y de bociógenos en la dieta, las características genéticas de la población y la distribución de la población por edades (pediátrica o adulta); de aquí la importancia de evaluar estas patologías localmente en cada región (1,2,5,6,12).

Existen importantes estudios de prevalencia poblacional que han analizado la frecuencia de la disfunción tiroidea en la población general. Uno de ellos es la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (*National Health and Nutrition Examination Survey III - NHANES III*), el cual representa uno de los estudios mundialmente más citados en cuanto a prevalencia de disfunciones tiroideas, realizado en Estados Unidos (EEUU) entre 1988 a 1994, con una muestra de 16.533 personas, el cual reportó una prevalencia de hipotiroidismo del 4,6%, siendo 4,3% subclínico y 0,3% clínico, mientras que de hipertiroidismo fue del 1,3%, con un 0,5% clínico y 0,7% subclínico (39). Un estudio posterior, publicado en 2023 buscó actualizar estos datos, concluyendo que la prevalencia de hipotiroidismo en EEUU creció del 9,5% en 2012 al 11,7% en 2019 (40).

Respecto a datos nacionales, un estudio realizado en el Hospital de Clínicas de Buenos Aires en 2013, que incluyó individuos del área metropolitana de dicha ciudad en el marco de una campaña de salud preventiva, la prevalencia de disfunción tiroidea fue de 8,3% en 144 pacientes adultos estudiados, presentando un 6,3% hipotiroidismo subclínico, 1,4% hipotiroidismo clínico e hipertiroidismo subclínico un 0,7% (41).

En la ciudad fronteriza Encarnación (Paraguay), se llevó a cabo un estudio descriptivo para determinar prevalencia de disfunciones tiroideas en individuos adultos ambulatorios que concurrieron al hospital regional en 2016 (n:250), hallándose una prevalencia de DT del 33%, diferenciada en hipotiroidismo 30% e hipertiroidismo 3% (42). En otro estudio del mismo país entre 2015-2016 llevado a cabo con individuos de un Sanatorio privado (n:323) las prevalencias para hipo e hipertiroidismo fueron del 21% y 3,4% respectivamente (43).

Una revisión publicada en 2020, analizó la epidemiología mundial de las disfunciones tiroideas, concluyó que existían diferencias geográficas y étnicas notables en la epidemiología de las enfermedades tiroideas, por ejemplo, menor prevalencia de hipotiroidismo en poblaciones afroamericanas o de raza negra comparado con personas de raza blanca, subrayando la necesidad de estandarizar los métodos de ensayo y establecer rangos de referencia específicos para cada región y población (44).

Es por ello que se torna fundamental explorar la epidemiología de estas alteraciones de manera regional en las comunidades particulares, como lo son los pueblos originarios, sobre los cuales hay escasa o nula información.

Una de ellas, es la comunidad Mbya Guaraní, con asiento nacional en la provincia de Misiones, sobre la cual no se tienen antecedentes documentados de investigaciones de este tipo. En la presente investigación, la cual estudió a 369 individuos pertenecientes a 16 comunidades de la provincia, de entre 18 a 92 años, con una mediana de 31 años y ligera predominancia femenina (55,3%) la prevalencia de disfunciones tiroideas fue del 4,3%, siendo 3,3% hipotiroideos y 1,0% hipertiroideos. Respecto a la forma de presentación de estas, predominó la subclínica en el hipotiroidismo con un 2,5% frente a un 0,8% de presentación clínica; mientras que en el hipertiroidismo un 0,5% fue subclínico y 0,5% clínico. Estos valores son menores a los hallados en los estudios arriba mencionados para el hipotiroidismo, y similares a los encontrados en la campaña preventiva del Hospital de Clínicas de Buenos Aires para el hipertiroidismo (41). Tanto en el presente estudio como en el de Buenos Aires, se incluyó individuos presuntamente sanos, que desconocían su condición, pero la población es completamente diferente ya que en el mencionado se trataba de personas del área metropolitana de dicha ciudad. No existen trabajos de prevalencia de DT en población originaria para comparar. Como se mencionó, la epidemiología del hipotiroidismo varía geográficamente, influenciada por la ingestión de yoduro y alimentos bociógenos, como también las características genéticas de la población, lo que podría explicar la menor prevalencia observada en los guaraníes.

La DT ejerce una influencia significativa en distintos órganos y sistemas, destacándose su impacto sobre el sistema cardiovascular. Esta relación se manifiesta en enfermedades de alta prevalencia en la población, como la hipertensión arterial, la enfermedad aterosclerótica y las dislipidemias. Además, las alteraciones cardiovasculares asociadas al hipo o hipertiroidismo no se limitan a formas de disfunción tiroidea clínicamente evidentes. Incluso las disfunciones leves, como el hipotiroidismo y el hipertiroidismo subclínicos, pueden afectar la función cardíaca y aumentar la morbi-mortalidad cardiovascular (19,21-24, 45).

Es decir que estas disfunciones, representan factores de riesgo para diferentes enfermedades no transmisibles (ENT) tales como las enfermedades cardiovasculares (ECV), diabetes mellitus, obesidad y síndrome metabólico (5,19,21-24,45).

Las ENT son enfermedades de larga duración, cuya evolución es generalmente lenta. Representan la primera causa de defunción a nivel mundial; según datos de la OMS equivalen al 74% de las muertes y el 77% de estas se concentran en países de medios a bajos ingresos. A su vez las ECV suponen la mayoría de las muertes por ENT (17,9 millones de personas por año), seguida por el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes; estos cuatro

grupos representan más del 80% de todas las muertes prematuras (en personas menores de 70 años) por ENT (46).

En la actualización de las estadísticas de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares de 2023 de la Asociación Estadounidense del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés), las ECV representaron aproximadamente 19,05 millones de muertes globales en 2020 lo que significó un aumento del 18,71 % con respecto a 2010 (47).

Las ECV se ven propiciadas por múltiples factores de riesgo, muchos de ellos modificables. La alimentación poco saludable, el hábito tabáquico y la falta de actividad física pueden dar lugar a los llamados factores de riesgo cardiometabólicos como sobrepeso y obesidad, hipertensión arterial, hiperglucemia y dislipemia (15,46).

Es por ello que las políticas públicas a nivel mundial se centran en reducir estos factores de riesgo modificables, principalmente desde la atención primaria de la salud, a fin de reforzar la detección temprana y el tratamiento oportuno. Este enfoque representa una estrategia económica eficaz ya que las intervenciones tempranas pueden reducir la necesidad de un tratamiento más costoso (15,46).

En esta estrategia para reducir el impacto de las ECV tanto a nivel individual como social, es necesario un enfoque integral donde intervenga el sector Salud, Economía, Educación, Deporte, Agricultura, Transporte (15,46).

Por lo tanto, un punto de partida fundamental es conocer las realidades locales de los factores de riesgo en cada población en particular, especialmente en las más vulnerables como la población suburbana, las cuales están a menudo alejadas del sistema de Salud hospitalario.

A nivel de la provincia de Misiones, Argentina una población especialmente vulnerable por varios motivos representa la comunidad Mbya Guaraní.

En Argentina desde el año 2005 y cada cuatro años se han realizado en conjunto entre la cartera sanitaria nacional y el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INDEC) una serie de Encuestas Nacionales de Factores de Riesgo (ENFR) con el objetivo de recabar y ofrecer datos precisos, confiables y actualizados sobre los factores de riesgo (como el consumo de tabaco, alcohol, hábitos alimenticios, actividad física, entre otros), los procesos de atención en el sistema de salud y las principales enfermedades no transmisibles en el país (hipertensión, diabetes, obesidad, entre otras). La última edición realizada en 2018 y publicada en el 2019 evidenció una prevalencia de exceso de peso por autorreporte del 61,6%, con un notable aumento progresivo desde la primera edición en 2005 (41%), siendo mayor en varones que en mujeres; mientras que la prevalencia de exceso de peso registrada por mediciones objetivas fue aún mayor, con un 66,1%, correspondiendo un 33,7% a sobrepeso y 32,4% obesidad (18). Se calcula que una gran proporción de la carga de enfermedades no transmisibles (ENT) se debe al exceso de peso, especialmente en el caso de la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los accidentes cerebrovasculares. En América Latina, el sobrepeso y la obesidad han aumentado considerablemente

en las últimas décadas, dejando de ser problemas exclusivos de países desarrollados y expandiéndose rápidamente a naciones de ingresos bajos y medianos. En Argentina, la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha ido en aumento, efecto especialmente notado en grupos de mayor vulnerabilidad social, notándose que los distintos tipos de malnutrición (desnutrición, sobrepeso y obesidad) están asociadas a las situaciones de pobreza; siendo los principales factores de riesgo el consumo de alimentos con alto contenido energético y bajo valor nutricional (por ejemplo, alimentos ultraprocesados) sumado a conducta sedentaria (15,18,32).

Investigaciones específicas en comunidades originarias como las de Uauy et al (32) del 2001 y Kuhnlein et al (33) del 2004 concluyen que la occidentalización de sus dietas tiende a implicar un menor consumo de alimentos a los que se accede mediante la pesca, la caza, el pastoreo, la recolección o la producción propia (como pescado, carne, frutas, bayas, tubérculos, etc.), y una mayor dependencia de una dieta industrializada que consiste en alimentos y bebidas preprocesados, ricos en carbohidratos refinados y grasas saturadas.

Las comunidades Mbya Guaraní no están ajenas a ello, puesto que han atravesado cambios tradicionales producto de la urbanización, modificando sus hábitos alimentarios. En una investigación con enfoque cualitativa se detecta que la narrativa Mbya alude a sucesivas transformaciones en el ambiente que derivan en una merma en la disponibilidad de recursos y pérdida de monte nativo, el cual en el pasado era un espacio del cual se podían obtener todos los recursos necesarios para la subsistencia. En mencionada investigación, queda evidenciado que la dieta basada en alimentos de origen natural, se complementa con alimentos de origen industrial (harina de trigo, arroz, azúcar, yerba, fideos, entre otros), con múltiples preparados con alto contenido de hidratos de carbono y cocinados a menudo fritos, como lo es el **mbojape** o también llamado **mbyta** (una especie de pan o torta de maíz), **reviro** (a base de harina de trigo o maíz), **chipa** (de harina de maíz, trigo o mandioca) (28).

Además, las comunidades han atravesado la transición de prácticas de subsistencia (como la agricultura o la recolección de alimentos) al trabajo asalariado y la participación en la economía de mercado; entre sus principales actividades económicas se encuentra la producción y venta de artesanías, la cual podría considerarse como una actividad sedentaria (25).

En las comunidades aquí relevadas, la prevalencia de exceso de peso fue del 34%, correspondiendo un 24% a sobrepeso y 10% a obesidad, mientras que un 7% presentó valores de IMC correspondientes a bajo peso; ninguna de estas categorías correspondientes a malnutrición se asoció a un sexo en particular.

Estos valores son mayores que los hallados en un estudio publicado en 2011 por Zonta y cols. (31) que evaluó el estado nutricional y la composición corporal en 45 adolescentes y adultos Mbya Guaraní de tres comunidades de la Provincia de Misiones, hallando una prevalencia de bajo peso del 2,5% y de

sobrepeso del 10%, no encontrando casos de obesidad. Con la diferencia de que en el estudio mencionado también se incluyeron adolescentes y que las definiciones de bajo peso, sobrepeso y obesidad no fueron las mismas, ya que para el bajo peso los investigadores convirtieron los valores de antropométricos en puntuaciones z utilizando los estándares de referencia de los estudios NHANES I y NHANES II, considerando bajo peso a aquellos individuos con peso menor a 2 desviaciones standard para la edad; mientras que para definir sobrepeso y obesidad, se consideraron valores de IMC iguales o superiores al percentil 85 y 95 específico del sexo, respectivamente. Más allá de estas diferencias metodológicas, estos resultados respaldan lo dicho al respecto de la transición dietaria y la creciente inactividad lo cual impacta negativamente en el estado nutricional de las comunidades.

Mientras que una investigación que también estudió la prevalencia de FR para ECV en 3 comunidades Mbya Guaraní (n= 151), pero del estado de Río de Janeiro (Brasil), publicada en 2001, hallaron una prevalencia de sobrepeso similar a la de este estudio, correspondiente al 27% y un porcentaje menor de obesidad, del 4% (48).

Al comparar con población no originaria, se tienen los resultados antes mencionados de la última ENFR (16), los cuales prácticamente duplican los hallados en las comunidades Mbya para el exceso de peso, siendo mayor la discrepancia respecto a la obesidad, cuya prevalencia es el triple en la ENFR. Asimismo para comparar con población provincial, el equipo de trabajo que acompaña esta investigación tiene antecedentes en estudios de prevalencia de FR para ECV en distintas poblaciones, entre estas la población suburbana de Posadas, Misiones; precisamente en una publicación del año 2020, donde se evaluaron 300 adultos que concurren a un Centro de Atención Primaria de Salud se observó que el exceso de peso fue el FR más prevalente, con un 68,6%, valor que duplica a lo hallado en las comunidades guaraníes en esta investigación, correspondiendo un 31,3% a sobrepeso y 37,3% a obesidad (49). Estos resultados evidencian, una vez más, la importancia de conocer las realidades locales de cada población particular respecto a estos FR modificables.

Si bien la implicancia del exceso de peso en la patología cardiovascular ha sido ampliamente estudiada, es importante considerar que influyen otros factores además del elevado índice de masa corporal, como son el exceso de masa grasa y especialmente su distribución anatómica. Se sabe que la obesidad abdominal (OA) o central juega un papel trascendental en la fisiopatología del riesgo cardiometabólico (50). Se han propuestos diversos criterios para definir la OA, entre estos el del consenso del III Panel de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP-ATP III por sus siglas en inglés), que es de momento el más empleado en la práctica clínica, el cual alude a la presencia de obesidad central medida por la circunferencia de cintura (CC) (38,50,51).

La relación entre la OA y la insulinoresistencia (IR) se propone como el eje central de la fisiopatología del síndrome metabólico y sus complicaciones. Por ello, hoy en día se considera a la medición de la circunferencia de cintura un buen predictor clínico del riesgo cardiovascular asociado a la obesidad abdominal (51). Además, según un consenso elaborado para establecer la importancia clínica de la circunferencia de cintura, considera que este parámetro puede ser especialmente útil en pacientes con IMC normales o indicativos de sobrepeso, dado que pueden mostrar un riesgo cardiometabólico aumentado que no se sospecharía midiendo sólo el IMC (52).

En la presente investigación se evidenció que 1 de cada 5 individuos presentó OA, siendo las mujeres significativamente más afectadas que los varones (35% vs. 4%).

El estudio mencionado anteriormente de Zonta (31), que evaluó las características antropométricas en 3 comunidades Mbya guaraní, analizó el patrón de distribución de la adiposidad, pero mediante el índice subescapular/tricipital, hallando que la obesidad centralizada era evidente en ambos sexos en todos los intervalos de edad. Mientras que en la investigación de Río de Janeiro (48), utilizaron el índice cintura/cadera para definir la acumulación de grasa abdominal, hallándose una prevalencia global del 44,5%, siendo, al igual que en la presente investigación, mayor en mujeres (86,9%) que en hombres (6,5%).

De nuevo, al comparar con población no Mbya, la prevalencia de OA en población suburbana de Posadas triplica la hallada en este estudio (65%) y también las mujeres son las más afectadas (76,8% vs. 40,2%) (49).

Como se mencionara, la OA guarda estrecha relación con la insulinoresistencia y riesgo de diabetes mellitus (DM), y es sabido que la CC puede identificar a las personas que tienen un mayor riesgo cardiometabólico que las identificadas solo por el IMC (52).

La DM es una epidemia global impulsada por el aumento del sobrepeso, la obesidad, la mala alimentación y el sedentarismo, exacerbado por el envejecimiento poblacional. Se prevé que los casos aumenten de 425 millones en 2017 a 629 millones en 2045, siendo una causa importante de enfermedad y muerte prematura, especialmente por complicaciones cardiovasculares. Además, incluso las alteraciones leves en los niveles de glucosa, como la resistencia a la insulina, incrementan el riesgo de infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades cardiovasculares (18,53). Argentina no está exenta al aumento en la prevalencia de la DM, en 2017 fue responsable de 8.893 muertes y el 72,4% se produjo entre los 55 y 84 años, presentando los diabéticos 2 a 3 veces más riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular. En la última ENFR (18) se observó que la prevalencia de diabetes o glucemia elevada por autorreporte aumentó de 9,8% (2013) a 12,7% (2018).

En este estudio la prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (GAA y DM) fue en conjunto del 12%, similar a lo hallado en la ENFR para el

2018, siendo un 11% GAA y 1% de diabetes mellitus. La GAA se relacionó al sexo masculino y los cuatro casos de DM detectados fueron mujeres.

En el estudio de población suburbana de Posadas (49) la prevalencia de GAA duplicó la de estos hallazgos (28%) y también fueron los hombres los más afectados.

Otro conjunto de alteraciones metabólicas que se asocian a mayor riesgo de ECV son las dislipemias, que incluyen hipercolesterolemia, disminución del colesterol de HDL y aumento del colesterol LDL e hipertrigliceridemias. El colesterol elevado es un factor de riesgo significativo, responsable de aproximadamente 2,6 millones de muertes a nivel mundial. Aunque puede tener causas genéticas, está mayormente vinculado al estilo de vida, especialmente al exceso de peso, el sedentarismo y el consumo perjudicial de alcohol (54).

Si bien es importante identificar las dislipidemias monogénicas, la mayoría de los trastornos lipídicos se deben a una predisposición poligénica, generalmente influenciada por factores como la obesidad y la diabetes tipo 2. En relación con la ECV, el colesterol LDL elevado es un factor causal principal, y las guías clínicas internacionales han establecido límites y objetivos de tratamiento para controlarlo. Las HDL tienen un amplio rango de funciones, destacando su papel en la extracción de colesterol de los tejidos y placas de ateroma, y su transporte inverso al hígado. Se ha observado que su capacidad para retirar colesterol se asocia a una reducción en la enfermedad cardiovascular. Además, las HDL desempeñan funciones clave en la aterogénesis, como actividades antioxidantes, antiinflamatorias, vasodilatadoras y antitrombóticas, así como en la protección y reparación del endotelio (54-56).

Según resultados de la última ENFR (18), la prevalencia de colesterol elevado (≥ 200 mg/dL) por autorreporte fue del 28,9%, porcentaje que se mantuvo estable respecto de la 3° edición del 2005. Mientras que según la medición bioquímica la prevalencia de colesterol elevado en ayunas (≥ 200 mg/dL) ascendió al 30,7%. Siendo más alta en el grupo de edad de 35 a 49 años y en el quintil de mayores ingresos en comparación con el de menores ingresos.

En esta investigación se reportó un porcentaje mucho menor de hipercolesterolemia (2%), sin diferencias según sexo. Si bien el valor de corte definido aquí fue 240 mg/dL, si se considerase 200 mg/dL la prevalencia sería del 6%, muy por debajo de la hallada en la ENFR. Esta baja prevalencia de colesterol total elevado se acompaña de cifras igualmente bajas de colesterol LDL elevado y consecuentemente alta prevalencia de colesterol HDL disminuido, en un 76%, representando el FR cardiovascular más frecuente en estas comunidades; pero para una adecuada interpretación de lo que esto implica, debe considerarse el contexto del descenso del colesterol total en estos individuos. Acompañando a lo dicho, los valores medianos globales de colesterol total y LDL estuvieron dentro del rango considerado deseable en población general, mientras que la mediana de col-HDL se encuentra en el

rango considerado de riesgo; siendo todos los valores muy similares en ambos sexos.

Si bien el objetivo de este estudio era evaluar la dislipidemia desde el rol como FR cardiovascular, es importante destacar que un 9% presentó valores de col-LDL que definen hipocolesterolemia (<50 mg/dL). Generalmente, la hipocolesterolemia es asintomática y se detecta con la evaluación del perfil lipídico y puede ser provocada por factores genéticos o secundarios (desnutrición, mala absorción, fármacos, etc.). Si bien es una situación excepcional o poco frecuente en la práctica clínica diaria, es importante considerar que puede suponer riesgo para la salud, pero principalmente durante los períodos de crecimiento, ya que hasta ahora, los datos de fisiología humana y enfermedades genéticas raras indican que funciones importantes como la producción de hormonas esteroides, el mantenimiento de la circulación enterohepática de ácidos biliares y la protección de la función celular neuronal no se ven alteradas como consecuencia de niveles extremadamente bajos de colesterol LDL en circulación (57,58).

Estos hallazgos podrían suponer un estado de malnutrición junto con características genéticas típicas de los individuos Mbya, subrayando la importancia de realizar investigaciones actualizadas de caracterización de la dieta y genes involucrados en el metabolismo en estas comunidades.

En el estudio sobre guaraníes de Río de Janeiro (48) obtuvieron hallazgos similares, notando que las medias generales de colesterol total y col-LDL fueron inferiores a los valores de referencia respectivos, mientras que las medias de colesterol-HDL, en ambos sexos, se encuentran dentro del rango considerado de riesgo. Al evaluar los sexos por separado, las medias de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos en las mujeres fueron superiores.

Mientras que el estudio de caracterización de FR en población suburbana de Posadas (49), la prevalencia de hipercolesterolemia fue similar a la de la ENFR, del 22%, relacionada al sexo masculino.

Continuando con otro componente de la dislipemia, la prevalencia de hipertrigliceridemia fue del 13%, idéntica en ambos sexos, con una mediana global de 83 mg/dL de triglicéridos, menor que la hallada en Río de Janeiro (48), cuya media global fue de 120 mg/dL; en ambos casos los valores medios de trigliceridemia se encontraron por debajo del límite superior de referencia recomendado en población general con la diferencia que en el estudio del vecino país, los valores de triglicéridos en las mujeres fueron superiores a las de los hombres.

La HTA es reconocida como el factor de riesgo más significativo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, dado su fuerte vínculo con condiciones como enfermedad cerebrovascular, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, enfermedades de la aorta y arterias periféricas, insuficiencia renal y retinopatía. Su alta prevalencia contribuye a una mayor mortalidad, discapacidad y costos sociosanitarios y se asocia a múltiples FR tales como la edad, exceso de peso, el tabaquismo y el consumo

excesivo de sodio en la dieta. La prevalencia de HTA por autorreporte en Argentina fue del 34,7% según la última ENFR (18), siendo este valor semejante a los obtenidos en las tres ediciones previas. El 53,4% de estos estuvo haciendo algún tratamiento durante las últimas dos semanas (ya sea con medicamentos o con dieta/ejercicios). Mientras que la prevalencia según mediciones objetivas de PA en el domicilio, fue del 40,5% y resultó mayor en los varones con respecto a las mujeres y con un gradiente ascendente acorde a la edad.

En el presente trabajo, se obtuvo una mayor prevalencia, donde la mitad de los individuos Mbya (52%) registraron cifras de PA superiores a las correspondientes a la categoría de normotensión según la OMS, siendo un 33% pre hipertensos y 19% hipertensos. Al relacionar con sexos hubo mayor proporción de mujeres normotensas, marcando la diferencia con los hombres. Estas cifras superan ampliamente a las determinadas en población Mbya de Río de Janeiro (48), donde la prevalencia global de las tres comunidades evaluadas fue del 5%. Sin embargo, las cifras de HTA y pre HTA son comparables con las halladas en población suburbana de Posadas (49), donde la prevalencia de HTA fue del 21,3% y pre HTA 36,7%. Estos valores resultan alarmantes y ponen en velo la necesidad de estrategias de concientización y prevención en estas poblaciones vulnerables.

Los FR que se han venido mencionando confluyen en un conjunto de desregulaciones metabólicas que involucran resistencia a la insulina, dislipidemia aterogénica, obesidad central e hipertensión conocido como síndrome metabólico (SM). Si bien existen actualmente muchas definiciones, y difieren ligeramente, hay consenso en que una persona con SM presenta tres o más de los siguientes FR: presión arterial alta, glucosa elevada en ayunas, circunferencia de cintura aumentada, aumento de triglicéridos y niveles reducidos de HDL. De progresar libremente sin tratamiento, el SM se asocia significativamente con un mayor riesgo de desarrollar DM y ECV (38, 59-61). El aumento global del SM, impulsado por la urbanización, el sedentarismo y los cambios en la alimentación, resalta la necesidad urgente de abordarlo, destacando la necesidad de estrategias de diagnóstico específicas para cada población. Inclusive en 2023, la Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) amplió el concepto de SM al síndrome cardiovascular-renal-metabólico (CKM), para mejorar el diagnóstico y el manejo de los pacientes en diversas etapas de disfunción metabólica, cardiovascular y renal. Este enfoque ampliado explora la conexión fisiopatológica entre las ECV, la enfermedad renal crónica (ERC) y los trastornos metabólicos y resalta la interacción de factores de riesgo cardiovasculares, renales y metabólicos que influyen en desenlaces negativos para la salud tanto cardiovascular como renal (61,62).

La prevalencia de SM varía a nivel global, en los Estados Unidos, utilizando la definición del NCEP-ATP III, aumentó del 37,6 % en 2011-2012 al 41,8 % en 2017-2018, según el estudio NHANES (63). Mientras que en Europa el estudio UK Biobank, involucró a más de 308.000 participantes e identificó a 75.486

individuos (24,5%) con SM, con una mayor proporción de mujeres (53,4%) y una edad media de 56,4 años (64). Por otro lado, en Asia, un amplio estudio de cohorte japonés publicado en 2023, que exploró la asociación entre SM y ECV reportó una prevalencia menor, de 17,9 % entre los hombres y 9,2 % entre las mujeres utilizando los criterios modificados del NCEP-ATP III, destacando la importancia de criterios de diagnóstico específicos para el síndrome metabólico, así como la necesidad de enfoques específicos según el sexo y la raza/etnia para el tratamiento de esta afección (65). Mientras que un meta análisis que incluyó 24 estudios de países africanos, se encontró una prevalencia de SM del 21,01% según los criterios del NCEP-ATP III, siendo el colesterol HDL bajo el componente de mayor prevalencia (66).

En lo que respecta a Argentina, una revisión sistemática publicada en 2017 por Díaz y cols (67), que exploró la prevalencia de SM en 25 años, sobre un total de 10.191 sujetos, se halló una prevalencia del 27,5%, siendo más elevada en varones que en mujeres (29,4% vs. 27,4%, respectivamente).

En la presente investigación en guaraníes, se evidenció una prevalencia prácticamente correspondiente a la mitad de la nacional, del 15% y a diferencia de lo visto en otros estudios, al comparar según sexo, las mujeres fueron quienes presentaron cifras mayores (19% vs. 10% en mujeres y hombres, respectivamente).

Esta prevalencia también es inferior a la hallada en población suburbana de Posadas (49), donde fue del 35% y mayor en hombres (42% vs. 31,5% en mujeres), similar a lo hallado en los estudios antes mencionados.

Para interpretar estas diferencias es importante considerar, en principio, que es sabido que existen diferencias raciales y étnicas respecto a distintos factores del SM, como es el caso de la distribución del tejido adiposo visceral, que tiene implicaciones clínicas significativas para la evaluación del riesgo de obesidad y SM. Por ejemplo, los individuos del sur de Asia desarrollan DM con niveles de IMC más bajos que los individuos blancos, lo que podría explicarse por una mayor adiposidad visceral, lo que llevó a la Federación Internacional de Diabetes (IDF) a proponer valores de corte específicos para la CC según la raza o etnia, aunque persisten vacíos de información en varias poblaciones, como lo son las comunidades indígenas. Otro ejemplo a citar son los individuos de raza negra, que, en una cohorte de Norteamérica, mostraron menos obesidad visceral, mayor actividad lipolítica y una depuración más eficiente de triglicéridos en comparación con los de raza blanca (61,68,69).

Por otro lado, también se ha evidenciado que múltiples factores asociados al estilo de vida impactan en el desarrollo tanto de ECV como de SM, entre estas se destacan la actividad física y conducta alimentaria, que no solo involucra el tipo de dieta sino también horario y frecuencias de comidas, como así también los patrones de sueño y ritmo circadiano, todos estos tienen una fuerte relación cultural asociada a las costumbres de cada comunidad (59-61,64).

Como se mencionara, uno de los principales FR modificables y prevenibles asociados a HTA y afecciones cardiovasculares es el tabaquismo, siendo sus

consecuencias alarmantes, con una proyección de más de 8 millones de muertes anuales y de 400 millones de muertes por enfermedades relacionadas con el tabaco para el período 2010-2050 a nivel mundial; estando las estadísticas nacionales en más de 44.000 muertes anuales por enfermedades relacionadas con el tabaco, lo cual representa aproximadamente el 13% de las defunciones. Según los reportes de la última ENFR la prevalencia de consumo de tabaco (cigarrillos) fue de 22,2%, siendo mayor en varones (26,1%) que en mujeres (18,6%) Mostrando una tendencia descendente desde la ENFR 2005, lo cual evidencia un 25,0% de reducción relativa desde entonces. Encontrándose la provincia de Misiones entre las que presentaron valores menores a la media nacional (15,8%) (18).

En la presente investigación las cifras halladas duplicaron la mencionada prevalencia provincial, donde un 32% refirió ser fumador actualmente, con predominancia masculina (45% vs. 21%). En el estudio en población suburbana de Posadas (49), la prevalencia fue similar a la nacional hallada en la ENFR, con un 23%, relacionándose también con el sexo masculino (32% vs 19%), es decir la proporción de mujeres fumadoras fue similar en individuos Mbya que en la población general nacional y provincial, superando las cifras de masculinos fumadores en comunidades guaraníes.

Todos estos FR y en especial la HTA y DM también propician el deterioro de la función renal y el desarrollo de ERC, la cual puede definirse como la pérdida progresiva de la función de los riñones por más de 3 meses o la alteración estructural de los mismos y se asocia a un mayor riesgo de muerte por causa cardiovascular y general (16,17). Resulta entonces de fundamental importancia implementar estrategias preventivas, concientizando y promoviendo estilos de vida saludables por parte de la población junto con un adecuado control de los FR. A esto debe sumarse la detección precoz de la enfermedad renal, lo cual puede hacerse de manera sencilla en la Atención Primaria de la Salud, con la estimación del IFGe. Donde se ha observado que un IFGe $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ se asocia con un aumento del riesgo de mortalidad total y de causa cardiovascular en la población general y poblaciones con alto riesgo (16,17). En estas comunidades guaraníes se halló una prevalencia de IFGe $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ del 2%, sin diferencias según sexos, y todos mayores a 40 años. Prevalencia considerablemente menor a la hallada en población suburbana de Posadas (48), donde fue del 12%.

En lo que respecta a la relación entre estos FR cardiovasculares y las DT, múltiples estudios hacen referencia al mayor riesgo cardiovascular existente tanto en el hipo como hipertiroidismo, dado principalmente porque estas DT propician el desarrollo de muchos de estos FR; uno de los principales es la dislipemia, la cual se manifiesta en el hipotiroidismo como un aumento de colesterol total, a expensas de col-LDL e IDL, hipertrigliceridemia, y aumento de LPa. Mientras que en el hipertiroidismo descende el colesterol total, LDL y HDL, pudiendo ser causa de hipobetalipoproteinemia. Además, ambas DT se han asociado a HTA y DM2 (8,12,13,19,20).

El reducido número de participantes con DT observados en este estudio limitó la aplicación de pruebas estadísticas de relación entre las DT y los FR cardiovascular evaluados, no obstante, dentro de los hipotiroideos (n:12), un 67% presentó valores bajos de Co-HDL, 42% exceso de peso y 17% hipercolesterolemia; 1 de cada 4 individuos hipotiroideos presentó hipertensión arterial, obesidad abdominal y síndrome metabólico.

Mientras que al observar los FR en el grupo de hipertiroideos (n:4), el 75% tuvo col-HDL disminuido, y la mitad exceso de peso, 1 de cada 4 tuvo obesidad y glucemia en ayunas alterada.

En un estudio publicado en 2023 donde se propusieron evaluar la asociación entre los FR cardiovascular y el hipertiroidismo en población española, hallaron que la prevalencia de hipertensión, dislipidemia y diabetes fue significativamente mayor en los diagnosticados con hipertiroidismo en comparación con aquellos sin este diagnóstico (70).

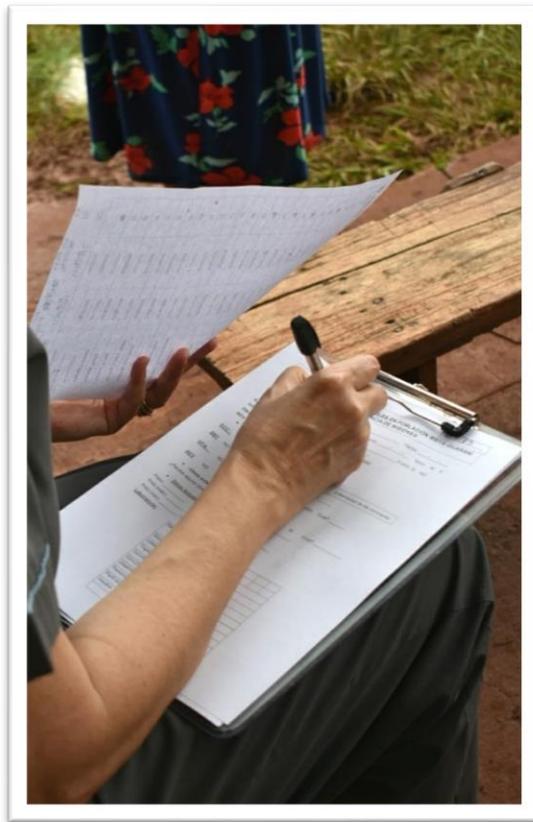
Por otro lado, en la provincia de Corrientes, Argentina, en una investigación publicada en 2021, donde evaluaron la prevalencia de hipotiroidismo en pacientes con síndrome coronario agudo, midiendo además distintos FR, encontraron que los individuos hipotiroideos son más frecuentemente varones (79% vs 72%, $p=0,02$), tienen más diabetes (46% vs 30%, $p=0,01$) y dislipidemia (66% vs 42%, $p=0,01$) y son más tabaquistas (38% vs 32%, $p<0,001$) que los eutiroideos (19).

Mientras que en el vecino país Paraguay, Kolbe Dickel y cols (43) hallaron asociación entre el hipotiroidismo con síndrome metabólico y dislipidemia; en el mismo país Yeza y cols (42) encontraron diferencia altamente significativa para colesterol total, LDL, VLDL entre los hipotiroideos vs eutiroideos, donde los primeros presentaban perfiles más aterogénicos.

No se encuentran trabajos que exploren estas asociaciones en comunidades indígenas.

Estos resultados sientan las bases para futuros estudios que profundicen en las conductas dietarias, de actividad física y componentes genéticos metabólicos en estas comunidades. Asimismo, resaltan la importancia de la concientización y prevención de ECNT y sus FR en estas poblaciones vulnerables, otorgando un rol fundamental a estrategias de atención primaria y búsqueda activa en las comunidades, con una perspectiva interdisciplinaria.

Como limitaciones del estudio, se puede mencionar posibles sesgos de recuerdo en la encuesta personal, en especial respecto a antecedentes familiares; y que el diagnóstico de HTA reportado en este estudio no pudo confirmarse con mediciones sucesivas de presión arterial en días diferentes, tal como lo recomienda la OMS (71); más allá de eso se hicieron las recomendaciones a los promotores de salud en conjunto con los médicos responsables de cada comunidad para que consideren este seguimiento en cada paciente en el que se detectaron cifras elevadas.



6. CONCLUSIÓN

La prevalencia de disfunciones tiroideas en esta muestra de 369 individuos adultos Mbya Guaraní fue del 4,3%. Estando el hipotiroidismo presente en un 3,3%, siendo un 2,5% de presentación subclínica, mientras que el hipertiroidismo estuvo en un 1,0%, con un 0,5% de presentación subclínica. No se observaron diferencias en la presentación de estas alteraciones según sexo. Al comparar según grupos etarios, se vio un aumento en la prevalencia de hipo e hipertiroidismo al aumentar la edad.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular modificables aquí evaluados, predominó el Colesterol HDL descendido, con una prevalencia del 76%, afectando mayormente a mujeres. El exceso de peso se presentó en un 34% y el hábito tabáquico en un 32%, relacionándose este último al sexo masculino; continuó en orden de prevalencia la obesidad abdominal en un 21%, más frecuente en mujeres. La prevalencia de hipertensión arterial fue del 19%, afectando preferentemente a hombres. El 11% de los individuos presentó glucemia en ayunas alterada, también ligada al sexo masculino. El 15% presentó síndrome metabólico, siendo más prevalente en mujeres. La hipertrigliceridemia se presentó en un 13%, de forma similar en ambos sexos. Con una prevalencia mucho menor se situó la hipercolesterolemia, el colesterol LDL elevado y la enfermedad renal crónica, todos estos presentes en un 2% de la muestra total y sin diferencias por sexos. Por último, la prevalencia de diabetes mellitus fue del 1%, detectándose solo en mujeres.

Los principales factores de riesgo cardiovascular presentes tanto en hipotiroideos como hipertiroides fueron el Colesterol HDL descendido y el exceso de peso, pero el reducido n muestral entre estos grupos limitó la aplicación de relaciones estadísticas.

Los hallazgos aquí presentados refuerzan la importancia del conocimiento regional de cada comunidad en particular en lo que respecta al estudio de FR y disfunciones tiroideas, surgiendo interrogantes que motiven futuras investigaciones respecto a las discrepancias con comunidades no originarias. Además, señalan la valía del esfuerzo interdisciplinario y la atención bioquímica en la prevención y atención primaria de la salud en esta población vulnerable, quienes a menudo se encuentran alejadas del sistema de salud; destacando que todos los individuos de este estudio desconocían su condición respecto a los FR aquí evaluados, poniéndose en marcha las intervenciones correspondientes en cada caso, para mejorar la calidad de vida y tratar de evitar la progresión y complicaciones asociadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica. 12ma ed. Barcelona: Elsevier; 2011. Capítulo 76, Hormonas metabólicas tiroideas; p.907-16.
2. Santiago Peña LF. Fisiología de la glándula tiroides. Disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en patología de tiroides. ORL [Internet]. 2019 [citado 24 de agosto de 2024];11(3):253-7. Disponible en: <https://revistas.usal.es/cinco/index.php/2444-7986/article/view/21514>
3. Instituto Nacional del Cáncer. Diccionario de cáncer del Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. EEUU. Glándula tiroidea. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/glandula-tiroidea>
4. Heredia Jara A, Ortiz Hidalgo C. Anatomía microscópica normal de la glándula tiroides. Principios básicos para el residente de Endocrinología y anatomía patológica con una breve nota histórica. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab [Internet]. 2021 [citado 20 de julio de 2024]; 8(4):416-28. Disponible en: <https://doi.org/10.53853/encr.8.4>
5. Cooper DS, Ladenson PW. Glándula tiroides. En: Gardner D, Shoback D, editores. Greenspan Endocrinología básica y clínica. 9a ed. México: McGraw-Hill; 2012.p.163-214.
6. Shahid MA, Ashraf MA, Sharma S. Fisiología, hormona tiroidea. [Actualizado el 5 de junio de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 20 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500006/>
7. Senese R, Cioffi F, De Lange P, Goglia F, Lanni A. Thyroid: biological actions of 'nonclassical' thyroid hormones. J Endocrinol [Internet]. 2014 [citado 07 de julio de 2024]; 221(2):1-12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24464019/>
8. Castillo Rascón MS, Sánchez AR, Villalba Rinck Hansen MD. Guía de lípidos y lipoproteínas. 1a ed. Posadas: Editorial Universitaria Universidad Nacional de Misiones; 2017. 65p.
9. Vera L, Martínez K, Kaimen F, Saldívar C. Perfil Tiroideo de pacientes ambulatorios que acudieron al Laboratorio del Hospital Nacional. Rev Nac (Itaguá) [Internet].2012 [citado 20 de agosto de 2024];4 (2): 35-40. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/hn/v4n2/v4n2a06.pdf>
10. Chiovato L, Magri F, Carlé, A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. Adv Ther [Internet]. 2019 [Citado 05 de agosto de 2024]; 36 (2): 47–58. Disonible en: <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01080-8>
11. Garber J, Cobin R, Gharib H, Hennessey J, Klein I, Mechanick J, et al. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocrine Practice [Internet]. 2012 [citado 07 de septiembre de 2024]; 18 (6): 988-1028. Disponible en: <https://www.endocrinepractice.org/action/showPdf?pii=S1530-891X%2820%2943030-7>
12. López Tinoco C, Roldán Caballero P, Mateo Gavira I, Aguilar Diosdado M. Patología tiroidea. Med [Internet]. 2012 [citado 05 de septiembre de 2024]; 11 (14): 805-12. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-patologia-tiroidea-articulo-S0304541212703888>

13. Lee SY, Pearce EN. Hyperthyroidism: a review. JAMA [Internet]. 2023 [citado 25 de julio de 2024]; 330(15):1472-83. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2810692>
14. Argentina. Ministerio de Salud Pública de la provincia de Misiones. Dirección de Programación y Planificación. Mortalidad general por causas seleccionadas de la clasificación internacional de enfermedades. Décima revisión. Misiones; 2024 [Citado 20 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://salud.misiones.gob.ar/wp-content/uploads/2024/05/2_MORTALIDAD-GENERAL-MISIONES-2023-PUBLICADO-2024.pdf
15. Lobos Berjarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Rev Atención Primaria. [Internet]. 2011 [citado 10 de julio de 2024]; 43 (12):668-677. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656711004689>
16. Ministerio de Salud de la Nación (AR). Guía de Práctica Clínica sobre Prevención y Detección Precoz de la Enfermedad Renal Crónica en Adultos en el Primer Nivel de Atención [Internet]. 2010 [Citado 20 de agosto de 2024]. Disponible en: https://salud.misiones.gob.ar/wp-content/uploads/2017/07/0000000069cnt-2012-08-02_guia-prevencion-deteccion-precoz-enfermedad-renal-cronica-adultos.pdf
17. Salvador González B, Gil Terrón N, Cerain Herrero MJ, Subirana I, Guell Miró R, Rodríguez Latre ML. Tasa de filtrado glomerular estimada, eventos cardiovasculares y mortalidad por grupos de edad en individuos de 60 años o más del sur de Europa. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2018 [Citado 20 de agosto de 2024]; 71(6):450:7. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-tasa-de-filtrado-glomerular-estimada-eve-articulo-S030089321730547X-pdf>
18. Argentina. Ministerio de Salud de la Nación. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No Transmisibles: Informe definitivo; 2019 [citado 10 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://www.indec.gob.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf
19. Onocko M, Macín SM, Perna ER, Coronel ML, Picchio DH, Jara M, *et al.* Hipotiroidismo y Síndrome Coronario Agudo. Rev. Fed. Arg. Cardiol. [Internet]. 2021 [citado 25 de noviembre de 2024]; 50(2):49-52. Disponible en : <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/184>
20. Soto JR, BQ S, Verbeke P. Disfunción tiroidea y corazón. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2015 [citado 20 de agosto de 2024];26(2):186-97. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000395>
21. Uzunlulu M, Yorulmaz E, Oguz A. Prevalence Of Subclinical Hypothyroidism In Patients With Metabolic Syndrome. Endocrine Journal [Internet]. 2007 [Citado 15 de noviembre de 2019]; 54(1):71-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17102569>
22. Calvo R, Gallego E, Lozano L, Navarro O, Páramo J, López F. Hipotiroidismo Subclínico en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2010 [Citado 15 de noviembre de 2024]; 3(3). Disponible en:

- http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2010000300003.
23. Lizarzaburu Robles JC, Cornetero Muro V, Núñez Quevedo V. Hipotiroidismo subclínico y estimación de su frecuencia en síndrome metabólico y obesidad en un grupo poblacional urbano de Lima, Perú. *Rev Perú Epidemiol* [Internet]. 2013 [Citado 16 de noviembre de 2024]; 17(1). Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2031/203128542007.pdf>.
 24. De Pedro S, Benozzi S, Becerra H, Bonacorsi SM, Jouffré G, Kriplianiski E, et al. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con hipotiroidismo subclínico. *RAEM* [Internet]. 2012 [Citado 15 de noviembre de 2024]; 49 (4). Disponible en: http://raem.org.ar/numeros/2012-vol49/numero-04/183-190-endo4-3_depedro.pdf
 25. Ministerio de Educación y Deportes de la Nación (AR). *Mbya-guaraní. Yma roiko porã ve “antes vivíamos muy bien”*. 1a ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires; 2016 [citado 20 de agosto de 2024]. Disponible en: <http://www.bnm.me.gov.ar/giga1/documentos/EL005250.pdf>
 26. Cardoso AM, Mattos IE, Koifman RJ. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en la población guaraní-mbyá del estado de Río de Janeiro. *Cad Salud Pública* [Internet]. 2001 [citado el 28 de agosto del 2024]; 17 (2): 345-354. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2001000200009&lng=en.
 27. Bessone MS, Garcete D, Saldías A. Estructura Demográfica de la Población Mbya Guaraní Provincia de Misiones - Año 2019. Dirección de Programas Comunitarios de Atención Primaria - Salud Indígena. Ministerio de Salud de la Provincia de Misiones. Misiones; 2019 [Citado 14 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://salud.misiones.gob.ar/wp-content/uploads/2019/10/ESTRUCTURA-DEMOGRAFICA-DE-POBLACION-MBYA-GUARANI.pdf>
 28. Crivos M, Martínez MR, Remorini C, Teves L. Comer y cocinar en una aldea Mbya [Internet]. Posadas: Enciclopedia de Misiones; 2002 [Citado 25 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.aacademica.org/carolina.remorini/46>
 29. Pérez BF, Carrasco PE, Santos JL, Calvillán M, Albala BC. Prevalencia de obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia en grupos aborígenes rurales de Chile. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 1999 [citado 22 de agosto de 2024]; 127(10): 1169-1175. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98871999001000003
 30. Tavares EF. Metabolic Profile and Cardiovascular Risk Patterns of an Indian Tribe Living in the Amazon Region of Brazil. *Human Biology* [Internet] 2003 [citado 28 de agosto de 2024]; 75 (1):31–46. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12713144/>
 31. Zonta ML, Oyhenart EE, Navone GT. Nutritional vulnerability in Mbyá-Guaraní adolescents and adults from Misiones, Argentina. *Am J Hum Biol* [Internet]. 2011 [Citado 25 de noviembre de 2024] ;23(5):592-600. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajhb.21175>
 32. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transiting from under- to overweight. *J Nutr* [Internet]. 2001 [Citado 25 de noviembre de

- 2024]; 131(3):893-899. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11238781/>
33. Kuhnlein HV, Receveur O, Soueida R, Egeland GM. Arctic indigenous peoples experience the nutrition transition with changing dietary patterns and obesity. *J Nutr* [Internet]. 2004 [Citado 25 de noviembre de 2024] ;134(6):1447-53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15173410/>
 34. Piñeiro AE. Educación médica para la inclusión intercultural desde un estudio de caso entre los Mbyá-guaraní. *Educ Med Super* [Internet]. 2015 [citado 20 de agosto de 2024]; 29 (4): 824-831. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412015000400015&lng=es.
 35. Dean AG, Sullivan KM, Soe MM. OpenEpi: Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health. Versión 3.01 [software]. 2013 [Citado 25 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://www.openepi.com/Menu/OE_Menu.htm
 36. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2013. *Diabetes Care* [Internet]. 2013 [Citado 25 de noviembre de 2024]; 36 (1): 11-56. Disponible en: https://diabetesjournals.org/care/article/36/Supplement_1/S11/27342/Standards-of-Medical-Care-in-Diabetes-2013
 37. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. OMS; Actualizado 2024 [Citado 25 de agosto de 2024]. Nota descriptiva N° 311. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
 38. Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* [Internet]. 2001[Citado 25 de noviembre de 2024]; 285(19):2486-97. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11368702/>
 39. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, *et al*. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2002 [Citado 20 de noviembre de 2024]; 87(2):11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11836274/>
 40. Wyne KL, Nair L, Schneiderman CP, Pinsky B, Antunez Flores O, Guo D, *et al*. Hypothyroidism Prevalence in the United States: A Retrospective Study Combining National Health and Nutrition Examination Survey and Claims Data, 2009–2019. *J Endocr Soc* [Internet]. 2023 [Citado 20 de agosto de 2024]; 7(1): 1-11. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9706417/pdf/bvac172.pdf>
 41. Urciuoli C, Abelleira E, Balonga MC, Arevalo de Cross G, Schmidt A, Sala Monica *et al*. Prevalencia de enfermedades tiroideas en una población del área metropolitana de Buenos Aires. *Rev argent endocrinol metab* [Internet]. 2016 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 53(2): 67-72. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342016000200005&lng=es.
 42. Genéz Yeza EN, Mir CN, Ares RM, Pedrozo WR, Bonneau G. Prevalencia de disfunción tiroidea y su relación con perfil lipídico de pacientes del Hospital de Encarnación. *RECyT* [Internet]. 2021 [Citado 24 de noviembre

- de 2024]; 36(1):70–77. Disponible en: <https://www.fceqyn.unam.edu.ar/recyt/index.php/recyt/article/view/696>
43. Kolbe Dickel L, Pedrozo WR, Ares RM, Bonneau GA. Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular en adultos de la ciudad de Obligado-Paraguay. RECyT [Internet]. 2020 [Citado 24 de noviembre de 2024], 34(1), 89–95. Disponible en: <https://www.fceqyn.unam.edu.ar/recyt/index.php/recyt/article/view/577>
 44. Taylor P, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, *et al.* Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2018 [Citado 25 de noviembre de 2024]; 14, 301–316. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrendo.2018.18>
 45. Marsiglia GI. Enfermedad tiroidea asociada a otras enfermedades sistémicas. *Gac Méd Caracas* [Internet]. 2005 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 113(4): 453-465. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622005000400002&lng=es.
 46. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades no transmisibles [Internet]. OMS; 2023 [Actualizado 16 de septiembre de 2023; Citado 25 de agosto de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
 47. Tsao CW, Aday AW, Almarazooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, *et al.* Heart disease and stroke statistics—2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2023 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 147(8):96-621. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIR.0000000000001123>
 48. Cardoso AM, Mattos IE, Koifman RJ. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en la población guaraní-mbyá del estado de Río de Janeiro. *Cad Salud Pública* [Internet]. 2001 [citado el 28 de agosto del 2024]; 17 (2): 345-354. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2001000200009&lng=en.
 49. Mir CN, Ares RM, Rodríguez AH, Pedrozo WR, Bonneau GA. Caracterización de factores de riesgo cardiovascular en adultos de una zona suburbana de Posadas-Misiones. *Acta bioquím clín latinoam* [Internet]. 2020 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 54(1), 19-28. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572020000100004&lng=es&tlng.
 50. Salvador J, Silva C, Pujante P, Fruhbeck G. Obesidad abdominal: un estandarte del riesgo cardiometabólico. *Endocrinol Nutr.* [Internet]. 2008 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 55(9):420-32. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-pdf-S1575092208750794>
 51. Moreno MG. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev med clin Condes* [Internet]. 2012 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 23(2):124-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864012702882>
 52. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, *et al.*; Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; American Society for Nutrition; American Diabetes Association. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus

- statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr.* [Internet]. 2007 [Citado 24 de noviembre de 2024];85(5):1197-202. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002916523280545?via%3Dihub>
53. Chahwala V, Arora R. Cardiovascular manifestations of insulin resistance. *Am J Ther* [Internet]. 2009 [Citado 24 de noviembre de 2024] ;16(5):14-28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19114874/>
 54. Berberich AJ, Hegele RA. A Modern Approach to Dyslipidemia. *Endocr Rev.* [Internet]. 2022 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 13;43(4):611-653. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9277652/>
 55. Ascaso JF, Carmena R. Importancia de la dislipidemia en la enfermedad cardiovascular: un punto de vista. *Clin Invest Ateroscler* [Internet]. 2015 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 27(6): 301-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-pdf-S0214916815001114>
 56. Ascaso JF, Millán J, Hernández Mijares A, Blasco M, Brea A, Díaz A, *et al.* Dislipidemia aterogénica 2019. Documento de consenso del Grupo de Dislipidemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Ateroscler* [Internet]. 2020 [Citado 24 de noviembre de 2024]; 32(3): 120-5. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-pdf-S0214916820300024>
 57. Olsson AG, Angelin B, Assmann G, Binder CJ, Björkhem I, Cedazo-Minguez A, *et al.* Can LDL cholesterol be too low? Possible risks of extremely low levels. *J Intern Med* [Internet]. 2017[Citado 26 de noviembre de 2024];281(6):534-553. Disponible en:<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/joim.12614>
 58. Cuartas S, Stinson H. Evaluación de las características clínicas y los diagnósticos diferenciales en pacientes menores de 18 años con hipocolesterolemia. *Rev Arg de Lípidos* [Internet]. 2021[Citado 26 de noviembre de 2024];5(3):47-54. Disponible en: <https://portal.amelica.org/ameli/journal/450/4502821001/html/>
 59. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, *et al.* Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022 [Citado 26 de noviembre de 2024]; 23(2):786. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35054972/>
 60. Alkhulaifi F, Darkoh C. Meal Timing, Meal Frequency and Metabolic Syndrome. *Nutrients* [Internet]. 2022 [Citado 26 de noviembre de 2024];14(9):1719-29. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9102985/>
 61. Neeland IJ, Lim S, Tchernof A, Gastaldelli A, Rangaswami J, Ndumele CE, Powell-Wiley TM, Després JP. Metabolic syndrome. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2024 [Citado 26 de noviembre de 2024] ;10(1):77-99. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39420195/>
 62. Sebastian SA, Padda I, Johal G. Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) syndrome: A state-of-the-art review. *Curr Probl Cardiol* [Internet]. 2024 [Citado 26 de noviembre de 2024]; 49(2):102344. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38103820/>

63. Liang X, Or B, Tsoi MF, Cheung CL, Cheung BM. Prevalence of metabolic syndrome in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2011-18. *Postgrad Med J* [Internet]. 2023 [Citado 26 de noviembre de 2024];99(1175):985-992. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36906842/>
64. Cen M, Song L, Fu X, Gao X, Zuo Q, Wu J. Associations between metabolic syndrome and anxiety, and the mediating role of inflammation: Findings from the UK Biobank. *Brain Behav Immun* [Internet]. 2024 [Citado 26 de noviembre de 2024]; 116:1-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0889159123003525?via%3Dihub>
65. Yamazaki Y, Fujihara K, Sato T, Harada Yamada M, Yauchi Y, Matsubayashim Y, *et al.* Usefulness of new criteria for metabolic syndrome optimized for prediction of cardiovascular diseases in Japanese. *J. Atheroscler. Thromb* [Internet]; 2024 [Citado 26 de noviembre de 2024]; 31, 382–395 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37981330/>
66. Asgedom, Y. S. et al. Prevalence of metabolic syndrome among people living with human immunodeficiency virus in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *Sci. Rep* [Internet]. 2024 [Citado 26 de noviembre de 2024]; 14(1): 11709. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11111734/>
67. Diaz AA, Espeche W, March C, Flores R, Parodi R, Genesio MA. Prevalencia del síndrome metabólico en Argentina en los últimos 25 años: revisión sistemática de estudios observacionales poblacionales. *Hipertens Riesgo Vasc* [Internet]; 2017 [Citado 27 de noviembre de 2024]; 35(4):64-9. Disponible en: https://ri.conicet.gov.ar/bitstream/handle/11336/59415/CONICET_Digital_Nro.bbd00465-defb-4555-be8f-d84ea1e575ee_A.pdf?sequence=2&isAllowed=y
68. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. *Circulation* [Internet]. 2018 [Citado 27 de noviembre de 2024] 27;137(13):1391-1406. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029617>
69. Després JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC, et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2000 [Citado 27 de noviembre de 2024]; 20(8):1932-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10938014/>
70. Iglesias P, Díez JJ. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinol Diabetes Nutr* [Internet]. 2023 [Citado 27 de noviembre de 2024];70(4):255-261. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37116971/>
71. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión [Internet]. OMS; 2023 [Actualizado 16 de marzo de 2023; Citado 25 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension#:~:text=Para%20establecer%20el%20diagn%C3%B3stico%20de,o%20igual%20a%2090%20mmHg.>

ANEXOS:

1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por la presente lo invitamos a participar en un estudio de investigación. A los efectos de decidir si desea o no participar en este estudio, usted tiene derecho a saber cuál es el objetivo de este estudio, cómo se selecciona a los pacientes, qué procedimientos se emplearán, cuáles son los posibles beneficios y riesgos y qué es lo que se espera de Usted como participante de una investigación. Este proceso se denomina "**consentimiento informado**". El presente formulario de consentimiento le proporcionará información sobre esta investigación que le explicará el médico y/o el personal a cargo de llevar adelante estudio. Se le solicitará que lea atentamente este formulario de consentimiento y que le pregunte al médico o personal del estudio todo aquello que no comprenda. Cuando haya comprendido la información y haya decidido participar, se le solicitará que firme y feche este consentimiento.

Objetivo del estudio: Caracterizar las enfermedades no transmisibles y sus factores de riesgo en individuos adultos de ambos sexos de la comunidad Mbya-Guaraní de la provincia de Misiones.

Inicialmente les daremos charlas-talleres educativas sobre que son y que significan las enfermedades no transmisibles.

Procedimientos: Si usted acepta participar en este estudio, se le harán varias preguntas acerca de su salud, a través de un cuestionario que le ocuparán 5-10 minutos, con datos y antecedentes personales y familiares sobre factores de riesgo para enfermedades no transmisibles. Extraeremos de una vena de su brazo 10 ml de sangre. La muestra de sangre será analizada en nuestro laboratorio. Se medirá la presión arterial en posición sentado, antes de la extracción sanguínea. El peso y la talla serán determinados en balanza de pie con altímetro, en posición de pie, sin calzado ni objetos en la cabeza y la circunferencia de cintura con cinta métrica a la altura del ombligo. Luego se realizará la toma de muestra para la realización de las determinaciones bioquímicas de Glucemia, colesterol, Triglicéridos, Col HDL, creatinina, perfil tiroideo, hemograma y estudio hemoglobinopatías. El tiempo que tomará su participación será de 20 minutos. Las muestras luego de su procesamiento serán conservadas a -20°C, si Ud. está de acuerdo con esto y en caso de negativa las mismas serán destruidas.

Riesgos/malestar: Usted podría llegar a padecer dolor suave y malestar en el momento de la extracción y ocasionalmente podría aparecer un moretón en el sitio de inserción de la aguja. Rara vez, algunas personas también pueden experimentar una breve sensación de mareo durante la extracción sanguínea, desmayo o infección en el sitio de la extracción. Se tomarán las precauciones necesarias para minimizar estas dificultades. Además no existe riesgo alguno al participar del estudio.

Beneficios: Su participación no le brindará beneficios directos, puesto que le brindará información sobre si presenta factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, donde de diagnosticarse alguna entidad la consulta médica y nutricional oportuna permitirá corregir esta situación.

Confidencialidad: Los datos obtenidos en esta investigación serán mantenidos confidencialmente y no se darán a nadie que no esté participando en este estudio. Su nombre no será divulgado en ninguna presentación o publicación del estudio. Los registros médicos que lo identifican a usted y el formulario de consentimiento firmado por usted, serán inspeccionados por el médico o el Ministerio de Salud Pública y podrán ser inspeccionados por las autoridades regulatorias y el Comité de Docencia Institucional/Comité Externo de Ética. La confidencialidad de sus datos personales será protegida en la medida permitida por las leyes y disposiciones vigentes. Es imposible garantizar la confidencialidad absoluta. Los resultados de este estudio de investigación podrán ser presentados en conferencias o publicaciones, pero en ningún caso se revelará su identidad. Es necesario para nuestro trabajo que al equipo de investigación se le permita ver sus datos, siendo estos los mencionados con anterioridad. Cada una de estas personas está obligada a mantener la confidencialidad. Su participación en este estudio es voluntaria y libre. Ud. no recibirá pago ni otro tipo de compensación económica. En el caso de aceptar su participación deberá firmar en esta página. Aunque haya aceptado participar no está obligado/a a contestar todas las preguntas que se formulen (o realizar todas las actividades que se propongan). Ud. podrá retirarse del estudio en el momento que lo decida.

Consentimiento del paciente

- He leído las declaraciones y demás información detallada en este formulario de consentimiento.
- Entiendo que puedo rehusarme a participar en este estudio de investigación.

- Entiendo que no recibiré pago alguno por participar en este estudio.
- Entiendo que recibiré una copia de este formulario de consentimiento firmado y fechado.

Con la firma de este formulario no renuncio a ninguno de mis derechos legales como participante de un estudio de investigación.

Ud autoriza que su muestra sanguínea sea guardada. Declaro que he recibido explicaciones tanto verbales como escritas, sobre la naturaleza y propósitos de este: "**Enfermedades no transmisibles en población Mbyá- Guaraní de la provincia de Misiones**", los procedimientos, beneficios, riesgos y alternativas, habiendo tenido ocasión de aclarar las dudas que me han surgido. Tengo conocimiento que los investigadores responsables de este proyecto adoptan los principios éticos, legales y jurídicos para las investigaciones médicas en seres humanos descriptas en las normas bioéticas nacionales (Disp. ANMAT 667/10) e internacionales (Código de Nuremberg, Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y sus modificaciones de la UNESCO 19/10/05).

Usted podrá consultar a la directora/investigadora del proyecto sobre cualquier pregunta que llegara a tener respecto a esta investigación. Dra. Graciela Bonneau. DNI N°: 16658366. Teléfono celular: 3764292488. e-mail: grabonneau@gmail.com

Organismos Coordinadores: Subsecretaría de Atención Primaria y Salud Ambiental, Dirección de Programas Comunitarios de APS - Salud Indígena, Subsecretaría de Apoyo y Logística, Dirección de Bioquímica - Red de Laboratorios de la Provincia de Misiones - .

Si acepta participar en este estudio, solicitamos firmar sobre la línea o avise al testigo que firme por usted.

Autoriza la conservación de las muestras	SI	NO
.....
Nombre y apellido del/de la participante	Firma	
.....
Nombre y apellido del/de la testigo	Firma	
.....
Nombre y apellido del/de la investigador/a	Firma	

Estrategia para la explicación y firma del consentimiento informado: El ingreso a las comunidades y búsqueda de casos se realizará a través de un promotor de salud perteneciente a la comunidad guaraní, solicitando previamente permiso y consentimiento del cacique de la misma. El promotor de salud será el encargado de dar la información del consentimiento informado para que el mismo sea comprendido y bien interpretado, evitando así posibles barreras de lenguajes que pudieran llegar a existir.

2. FICHA EPIDEMIOLÓGICA

Apellido y Nombre: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

Teléfono: _____ Edad: ____ Fecha de Nacimiento: ____ / ____ / ____

Sexo: M F

Nivel de Instrucción alcanzado (actual): _____

FUMA: Si NO

Antecedentes personales: (Marcar lo que corresponde)

ECC: NO SI cuál?

Angina de pecho	IAM	IC	Enfermedad de las coronarias
-----------------	-----	----	------------------------------

DBT NO SI

Tto: NO SI Medicación Cual? _____

HTA NO SI

Tto: NO SI Medicación Cual? _____

ACV NO SI

-Otras enfermedades activas en este momento: NO SI

Cual? _____

¿Recibe alguna otra medicación? NO SI Cual? _____

Datos Actuales:

Peso: _____ Talla: _____ Cintura: _____

PAS (máx): _____ / (5') _____ (prom) _____

PAD (min) _____ / (5') _____ (prom): _____

Laboratorio:

Glucemia	
Colesterol	
Triglicéridos	
Col-HDL	
Col-LDL	
Creatinina	
MDR4	
Perfil tiroideo	

3. AVAL DEL COMITÉ DE ÉTICA



Ministerio de
Salud Pública

AiSalud

CEIP
Comité de Ética en Investigación Provincial

2021 - "Año de la Prevención y Lucha contra el COVID-19, Dengue y demás Enfermedades Infecciosas; contra la Violencia por motivos de Género en todas sus formas; del Bicentenario del Fallecimiento del General Martín Miguel de Güemes y de la Transición de la Década de Acción de los Objetivos de Desarrollo Sostenible"

Posadas, 23 de Agosto de 2021

Estimada investigadora:

GRACIELA BONNEAU

Hemos recibido en el día de la fecha toda la documentación para evaluación, del Protocolo de investigación junto con el Proceso de Consentimiento Informado del trabajo:

"Estudio de enfermedades no transmisibles en población Mbyá - Guaraní de la provincia de Misiones"

Se detallan a continuación las observaciones realizadas que deben ser tenidas en cuenta para la entrega del informe final.

OBSERVACIONES

A: En relación a la METODOLOGÍA del Protocolo DE INVESTIGACIÓN:

Se encuentra APROBADA y en concordancia con lo solicitado por este comité.

Por lo cual, el CEIP decide APROBAR el presente Proyecto de investigación

Se evaluaron los siguientes documentos recibidos:

- Protocolo de Investigación.
- Proceso de Consentimiento Informado.
- Aval institucional.
- Curriculum Vitae de los investigadores

Saludos cordiales

**Dra. Cristina Martín
Presidente CEIP**