

Maestría en

NUTRICIÓN Y DIETÉTICA CON MENCIÓN EN ENFERMEDADES METABÓLICAS, OBESIDAD Y DIABETES

**Tesis previa a la obtención de título de
Magíster en Nutrición y Dietética con
mención en enfermedades metabólicas,
obesidad y diabetes**

Autor: Torres Herrera Gabriela Alexandra

Tutor: Dra. Gabriela Loza

Relación entre el sobrepeso, la obesidad y alteraciones
tiroideas en adultos atendidos en la consulta externa de
Endocrinología del Hospital Provincial General Docente de
Riobamba de marzo a junio del 2025

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA

Yo, Gabriela Alexandra Torres Herrera declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la ley de Propiedad Intelectual, Reglamento y Leyes.

Gabriela Alexandra Torres Herrera

FIRMA AUTOR

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo Dra. Gabriela Loza, certifico que conozco a la autora del presente trabajo de titulación “Relación entre el sobrepeso, la obesidad y alteraciones tiroideas en adultos atendidos en la consulta externa de Endocrinología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba de marzo a junio del 2025”, Gabriela Alexandra Torres Herrera, siendo la responsable exclusiva tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.

Dra. Gabriela Loza

DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

AGRADECIMIENTO

Expreso mi más sincero agradecimiento a la Universidad Internacional del Ecuador por brindarme la oportunidad de ampliar mi formación académica, el cual me ha generado un importante crecimiento profesional.

Agradezco profundamente a mi tutora de tesis, la Dra. Gabriela Loza por su valiosa guía, acompañamiento y dedicación en cada etapa de este trabajo de investigación. Su apoyo fue fundamental para alcanzar los objetivos planteados.

Mi gratitud al Hospital Provincial General Docente de Riobamba, por abrir sus puertas y permitir la ejecución de este estudio en sus instalaciones, facilitando el acceso a la información necesaria para su desarrollo.

Finalmente, agradezco de todo corazón a mis padres y hermano, cuyo apoyo incondicional, motivación y confianza fueron pilares esenciales para la culminación exitosa de este proyecto.

ÍNDICE GENERAL

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA.....	1
APROBACIÓN DEL TUTOR	3
AGRADECIMIENTO	4
ÍNDICE DE TABLAS	8
ÍNDICE DE FIGURAS.....	9
LISTADO DE ABREVIATURAS	10
RESUMEN	11
ABSTRACT.....	12
INTRODUCCIÓN	13
JUSTIFICACIÓN	15
MARCO TEÓRICO.....	16
Glándula tiroidea.....	16
Regulación de la función tiroidea.....	16
Síntesis de las hormonas tiroideas.....	17
Transporte y metabolismo de las hormonas tiroideas	17
Efectos biológicos de las hormonas tiroideas	18
Relación FT3/FT4	18
Manejo de laboratorio de la función tiroidea	19
Patrones de función o disfunción tiroidea	21
HIPERTIROIDISMO	22
Fisiopatología.....	22
Presentación clínica.....	24
Diagnóstico.....	24
Tratamiento	24
Hipertiroidismo subclínico	25
HIPOTIROIDISMO.....	25
Fisiopatología.....	25
Presentación clínica.....	26
Diagnóstico.....	26
Tratamiento	26

Hipotiroidismo primario	27
Hipotiroidismo secundario	27
Hipotiroidismo subclínico	28
SÍNDROME METABÓLICO	28
Epidemiología	28
Diagnóstico.....	28
Fisiopatología.....	29
OBESIDAD	30
Epidemiología	31
Factores predisponentes	32
Económicos	32
Patrón de dieta	32
Inactividad física.....	32
Diagnóstico.....	33
Índice de masa corporal (IMC).....	33
Índice de masa grasa relativa (RFM).....	33
Inflamación del tejido adiposo	34
Adipocinas.....	35
Leptina	35
Adiponectina.....	36
Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (Il-6).....	36
Proteína C reactiva (PCR)	37
Inflamación sistémica y control metabólico.....	38
DISFUNCIÓN TIROIDEA Y DISFUNCIÓN METABÓLICA	39
Corazón y tiroides	40
Diabetes y tiroides.....	40
Insulino resistencia y tiroides.....	41
Disfunción barometabólica	41
Disfunción vicerometabólica.....	42
Enfermedad renal y función tiroidea	42
Enfermedad hepática y función tiroidea	42
Síndrome de ovario poliquístico y función tiroidea	42

FUNCIÓN TIROIDEA Y OBESIDAD.....	43
Desregulación del eje tiroideo.....	45
Respuesta adaptativa e incremento del gasto energético.....	45
Leptina, tiroides y obesidad	46
Resistencia a las hormonas tiroideas	48
Elevación de citoquinas inflamatorias.....	48
Papel de la autoinmunidad tiroidea	49
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	50
OBJETIVOS	53
Objetivo general	53
Objetivos específicos.....	53
Hipótesis.....	53
METODOLOGÍA.....	54
Alcance y diseño de estudio	54
Población y área de estudio	54
Definición y selección de la muestra.....	54
Operacionalización de las variables	56
Proceso de recolección de datos.....	58
Análisis estadístico.....	58
Consideraciones éticas:	59
RESULTADOS.....	60
1. Consideraciones generales	60
2. Evaluación del rendimiento: Modelo de regresión logística.....	81
DISCUSIÓN	85
Conclusiones:	93
Recomendaciones:	94
Bibliografía:	95

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Pruebas del perfil tiroideo.....	20
Tabla 2. Patrones hormonales de función tiroidea.....	21
Tabla 3. Causas de tirotoxicosis.....	23
Tabla 4. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico	29
Tabla 5. Estados dismetabólicos que requieren una vigilancia tiroidea.....	39
Tabla 6. Matriz de operacionalización de variables.....	56
Tabla 7. Relación del perfil tiroideo con diferentes variables	61
Tabla 8. Análisis descriptivo de cada variable de interés del estudio	62
Tabla 9. Nivel de instrucción por sexo	633
Tabla 10. Zona de residencia por sexo.....	64
Tabla 11. Clasificación del índice de masa corporal por sexo	65
Tabla 12. Enfermedades crónicas por sexo.....	67
Tabla 13. Perfil tiroideo, metformina y obesidad abdominal por sexo	69
Tabla 14. Asociaciones de variables cualitativas según el perfil tiroideo.....	71
Tabla 15. Asociaciones de variables cualitativas con enfermedades crónicas.....	71
Tabla 16. Asociaciones con insulino resistencia.....	72
Tabla 17. Otras asociaciones de variables cualitativas	72
Tabla 18. Perfil tiroideo y porcentaje de participantes con sobrepeso/obesidad.....	75
Tabla 19. Variables descriptivas según estado nutricional y sexo	76
Tabla 20. Obesidad por IMC, insulino resistencia clínica y relación FT3/FT4 por sexo	77
Tabla 21. Modelo de regresión logística ajustado.....	82

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Papel de las diferentes citocinas inflamatorias en la obesidad	38
Figura 2. Mecanismos propuestos para las alteraciones de los niveles de hormonas tiroideas en obesos	44
Figura 3. Leptina y función tiroidea	47
Figura 4. Distribución del nivel de instrucción según sexo	80
Figura 5. Distribución por zona geográfica de la muestra	64
Figura 6. Clasificación del IMC según sexo	¡Error! Marcador no definido.
Figura 7. Distribución de la resistencia a la insulina evaluada por sexo	66
Figura 8. Frecuencia de enfermedades crónicas por sexo.....	68
Figura 9. Uso de metformina por sexo.....	69
Figura 10. Resumen de asociaciones entre variables cualitativas según la matriz de V de cramer	69
Figura 11. Distribución de los grados de obesidad por IMC y sexo.....	74
Figura 12. Distribución de la clasificación del perfil tiroideo por sexo.....	66
Figura 13. Distribución de la relación FT3/FT4 por sexo	78
Figura 14. Distribución de la variable TSH y presencia de valores atípicos	73
Figura 15. Curva ROC para alteración tiroidea	83

LISTADO DE ABREVIATURAS

A-FABP: proteína transportadora de ácidos grasos

DM: Diabetes Mellitus

DIT: diiodotirosina

D1- D2- D3: Desyodinasas tipo 1, tipo 2 y tipo 3

FNT- α : Factor de necrosis tumoral

GER: Gasto energético en reposo

HDL: Lipoproteína de alta densidad

HOMA-IR: Índice de resistencia a la insulina

IL-6: Interleucina 6

IMC: Índice de Masa Corporal

MCP-1: Proteína quimioatrayente de monocitos-1

MIT: monoyodotirosina

PAI-1: Inhibidor del activador del plasminógeno-1

SAA: amiloide sérico A

SOP: Síndrome de ovario poliquístico

TBG: globulina transportadora de tiroxina

TG: Triglicéridos

TPO: peroxidasa tiroidea

TRH: Hormona Liberadora de Tirotropina

TSH: Hormona Tiroestimulante

T3, FT3: Triyodotironina, Triyodotironina libre

T4, FT4: Tiroxina, Tiroxina libre

UCP: Proteína desacopladora de energía

RESUMEN

Introducción: El aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha relacionado con diversas comorbilidades, entre ellas la disfunción tiroidea. Esta asociación podría deberse a la interferencia de las citocinas inflamatorias derivadas del tejido adiposo en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. **Objetivo:** Identificar la relación entre el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas en adultos de 18 a 60 años atendidos en la consulta externa de Endocrinología del Hospital Docente de Riobamba de marzo a junio del 2025. **Metodología:** Estudio cuantitativo, no experimental, descriptivo y de corte transversal. La población estuvo conformada por 108 adultos que cumplieron los criterios de inclusión. La información fue recolectada de forma anónima, sin intervención directa sobre los participantes. Se aplicaron estadísticos descriptivos, pruebas no paramétricas, correlación de Spearman y regresión logística binaria. **Resultados:** No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el IMC y la disfunción tiroidea. Sin embargo, se evidenció una asociación significativa entre niveles elevados de IL-6 y alteraciones tiroideas ($p=0.010$). Además, en pacientes con obesidad se observó una correlación positiva entre ATPO e IL-6 ($r=0.296$; $p=0.003$). **Conclusiones:** Los hallazgos sugieren que la inflamación sistémica, mediada principalmente por IL-6, podría desempeñar un papel clave en el desarrollo de disfunciones tiroideas.

Palabras clave: Enfermedades de la Tiroides, Hormonas Tiroideas, Hipotiroidismo, Sobrepeso, Obesidad, Obesidad Abdominal, Proteína C Reactiva, Interleucina 6

ABSTRACT

Introduction: The rising prevalence of overweight and obesity has been associated with various comorbidities, including thyroid dysfunction. This relationship may be attributed to the interference of inflammatory cytokines derived from adipose tissue with the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. **Objective:** The objective of this work is to identify the relationship between overweight, obesity, and thyroid dysfunction in adults aged 18 to 60 years attending the outpatient Endocrinology clinic at the Riobamba Teaching Hospital from March to June 2025. **Methodology:** In the methodology section, a quantitative, non- experimental, descriptive, and cross-sectional study was conducted. The study population consisted of 108 adults who met the inclusion criteria. Data were collected anonymously, without any direct intervention with the participants. Descriptive statistics, non-parametric tests, Spearman's correlation, and binary logistic regression were applied. **Results:** In the results, we obtain no statistically significant association between body mass index (BMI) and thyroid dysfunction. However, a significant association was observed between elevated interleukin-6 (IL-6) levels and thyroid dysfunction ($p = 0.010$). Moreover, a positive correlation between anti-thyroid peroxidase antibodies (ATPO) and IL-6 ($r = 0.296$; $p = 0.003$) was found in patients with obesity. **Conclusions:** In conclusion, the findings suggest that systemic inflammation, primarily mediated by IL-6, may play a key role in the development of thyroid dysfunction, independent of overweight or obesity status.

Keywords: Thyroid Diseases, Thyroid Hormones, Hypothyroidism, Overweight, Obesity, C-Reactive Protein, Interleukin-6

INTRODUCCIÓN

En Ecuador el sobrepeso y la obesidad están presentes en todos los grupos etarios lo que ocasiona un verdadero problema de salud pública, estas condiciones médicas están relacionadas con el incremento de enfermedades crónicas no transmisibles (Sinchiguano Saltos et al., 2022).

Los principales factores involucrados en el aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad son la reducción de la actividad física y el incremento del consumo de alimentos procesados. Además estas condiciones incrementan la morbilidad en los sujetos que las presentan donde 6 de cada 10 muertes corresponden a enfermedades crónicas no transmisibles (Armijos Loyola et al., 2019).

Según la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) 2018, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos es del 64,68%, siendo mayor en las mujeres (67,62%) que en los hombres (61,37%) (Ministerio de Salud Pública, 2018). Por otro lado, según lo citado en el trabajo realizado por (Sinchiguano Saltos et al., 2022) la prevalencia de sobrepeso en la provincia de Chimborazo es del 40.81% y la prevalencia de obesidad es del 16.32%.

Por otra parte, la evidencia científica ha reportado que la obesidad puede generar distintos cambios hormonales donde la función tiroidea se verá afectada. Se postula que el índice de masa corporal (IMC) se asocia positivamente con la tirotropina sérica (TSH) (Chiarpenello et al., 2024).

Una teoría propuesta para la disfunción tiroidea en obesidad es que la leptina controla la expresión de la hormona liberadora de tirotropina en el núcleo paraventricular y en el núcleo arcuato, lo que convierte a esta hormona en un regulador neuroendocrino (Chiarpenello et al., 2024).

En la obesidad existe mayores niveles de leptina lo que ocasionaría una secreción elevada de TSH, esta teoría se respaldaría por el hecho de que en una pérdida de peso se suelen normalizar los niveles séricos de TSH (Chiarpenello et., 2024).

Por tanto, con el aumento de la frecuencia de sobrepeso y obesidad poder determinar la prevalencia de las disfunciones tiroideas relacionada con la obesidad es esencial para diseñar programas y pautas de salud pública.

Esta investigación propuso explorar la relación entre el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas en adultos de 18 a 60 años atendidos en la consulta externa de Endocrinología del Hospital Docente de Riobamba durante los meses de marzo a junio del 2025, con el objetivo de contribuir al entendimiento de esta compleja interacción y sus implicaciones clínicas.

JUSTIFICACIÓN

Se justifica que el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas son condiciones de salud cada vez más prevalentes a nivel mundial y pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida de los individuos.

Al identificar y comprender la relación entre el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas en adultos de 18 a 60 años, se podrán desarrollar estrategias de intervención más efectivas para prevenir y manejar estas condiciones en la población ecuatoriana. Esto podría tener un impacto positivo en la salud pública al reducir la carga de enfermedades relacionadas con estas condiciones y mejorar la calidad de vida de los individuos afectados.

Estudiar la relación entre estas condiciones en adultos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba puede proporcionar información valiosa para la prevención, diagnóstico y tratamiento de estas patologías en esa población.

La investigación científica local es fundamental para comprender las características específicas de la población y adaptar diferentes estrategias de prevención y tratamiento de enfermedades de acuerdo con las necesidades y características de esa comunidad. Al realizar este estudio en población adulta que se atiende en consulta externa del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, se podrá obtener información relevante para la práctica clínica en las personas atendidas en esta casa de salud.

MARCO TEÓRICO

Glándula tiroidea

Es un órgano endocrino en forma de mariposa, esta glándula normalmente se encuentra localizada en la parte anterior e inferior del cuello, su función es producir hormonas las cuales tienen acción a nivel periférico y son indispensables para cumplir las necesidades de diferentes tejidos. De hecho, a nivel tisular debe existir una adecuada homeostasis de las hormonas tiroideas siendo necesario que su síntesis, metabolismo, regulación y unión de las hormonas a su receptor tisular se realice de manera adecuada (Ángeles Martín-Almendra, 2016).

Regulación de la función tiroidea

La regulación del funcionamiento de esta glándula empieza a nivel central, una de las funciones del hipotálamo es la secreción de la hormona liberadora de tirotropina (TRH) la cual interviene en la producción de la Hormona Tiroestimulante (TSH), a su vez esta hormona estimula a la tiroides para secretar y producir hormonas tiroideas Triyodotironina (T3) y Tiroxina (T4), estas hormonas participan en el control del metabolismo energético, regulación de la temperatura corporal entre otras funciones (Jami, Genesis. Altamirano, Karol. Soza, 2023) (Sternborg, Rosalie. Inga, Steinbrenner, 2024).

Según lo citado por Chaker (2019) la TSH puede tener una fluctuación circadiana, con concentraciones más elevadas en la noche, incluso puede existir una concentración más alta de la hormona en los meses de invierno y primavera.

Síntesis de las hormonas tiroideas

La síntesis hormonal se produce en la célula folicular tiroidea, inicialmente se necesita yoduro el cual es oxidado por acción de la enzima peroxidasa tiroidea (TPO) a yodo para su posterior unión a los residuos de tirosina dando lugar a monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT), la unión de dos DIT da lugar a T4 (tiroxina), la unión de un MIT y un DIT da lugar a T3 (triyodotironina), este acoplamiento es catalizado por la TPO (Moleti, Mauro, Paola, Olivieri, & Vermiglio, 2021) (Santiago-peña, 2020).

Cabe destacar el rol de la tiroglobulina (TG), esta es una proteína sintetizada exclusivamente en las células foliculares tiroideas, siendo crucial para la organificación del yodo y constituye la matriz orgánica para la síntesis de yodotirosinas, tras la oxidación del yodo este se incorpora a la TG, la TG yodada puede formar MIT y DIT que son precursores directos de las hormonas tiroideas (Berli & Renata, 2024).

Posteriormente en la membrana apical de la célula folicular las vesículas que contienen hormonas tiroideas se unen a los lisosomas, formando fagolisosomas donde por acción de enzimas líticas se libera T4, T3, MIT, DIT; liberándose de esta manera al torrente sanguíneo las hormonas tiroideas T4, T3 (Moleti et al., 2021) (Santiago-peña, 2020).

Transporte y metabolismo de las hormonas tiroideas

La T4 es catalizada a T3 a nivel periférico, esta reacción está dada por la desyodinasas tipo 1 (D1) y tipo 2 (D2). La D1 predomina en hígado, riñón y tiroides, la D2 predomina en músculo, cerebro, hipófisis, placenta y piel, finalmente la D3 inactiva la T3 y T4. Las hormonas tiroideas en el plasma están unidas a proteínas transportadoras como la globulina transportadora de tiroxina (TBG), transtirretina, albúmina y lipoproteínas (Santiago-peña, 2020).

Las proteínas transportadoras permiten mantener la concentración de hormonal libre adecuada, asegurando un continuo y permanente aporte de hormona a las células diana ya que la fracción libre de la hormona FT3, FT4 es la que ingresa a la célula (Santiago-peña, 2020).

Efectos biológicos de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas intervienen en el uso celular de todos los nutrientes: proteínas, grasas y carbohidratos, determinan el modo en que las células usan los compuestos energéticos, por tanto, estas hormonas controlan el metabolismo, actúan en el proceso de oxigenación y nutrición celular, así como en el metabolismo de las vitaminas (Ángeles Martín-Almendra, 2016) (Dos Santos Teixeira et al., 2020).

De igual manera las hormonas tiroideas regulan la homeostasis de la glucosa ya que regulan los factores de transcripción implicados en la adipogénesis, controlan los genes que regulan la resistencia a la insulina y los genes implicados en la proliferación de las células beta pancreáticas (B. Liu et al., 2021).

En resumen, estas hormonas intervienen activando prácticamente todas las funciones orgánicas, son las guardianas del metabolismo del cuerpo humano.

Relación FT3/FT4

La relación FT3 / FT4 refleja el proceso de transformación de FT4 a FT3 y se puede utilizar para evaluar la actividad de la desyodasa (la cual contiene selenio convirtiéndolo en un factor clave en la función tiroidea) (Cao, Li, Ke, & Zhao, 2024), esta relación podría ser una mejor representación de la función tiroidea en comparación con los valores separados de FT3 y FT4 (Qu, Ji, Zhou, Wang, & Liu, 2024).

La inflamación crónica puede interrumpir la actividad de la desyodasa, alterando los niveles de hormona tiroidea y la relación de FT3/FT4. El incremento de esta relación refleja niveles aumentados de FT3 y/o disminución de FT4 esto puede estar asociado a varias condiciones patológicas como: Enfermedad de Graves, síndrome metabólico, insulino resistencia e hígado graso (Roef, Rietzschel, Daele, et al., 2014).

Un estudio en población holandesa que abarcó a 26719 sujetos reveló que el aumento de la relación FT3/FT4 está asociado con incremento de la presión arterial, colesterol HDL, triglicéridos y perímetro abdominal, en este estudio la relación basal media fue de 2.88 para hombres y de 2.75 para mujeres utilizando FT3 en pg/mL y FT4 en ng/dl (Wolffenbuttel et al., 2017).

Otro estudio reveló una estrecha asociación entre el aumento de la relación FT3/FT4 con marcadores de inflamación como el PCR e IL6, en este estudio la relación basal media fue de 2.5 para hombres y 2.3 para mujeres utilizando FT3 en pg/mL y FT4 en ng/dL, y de 0.3 para hombres y de 0.29 para mujeres utilizando pmol/L (Roef, Rietzschel, Daele, et al., 2014).

Manejo de laboratorio de la función tiroidea

La función de la glándula tiroidea puede ser valorada por la determinación de TSH o/y de FT4 (en ocasiones FT3).

Tabla 1

Pruebas del perfil tiroideo

Parámetro bioquímico			Acción fisiológica
Hormona Estimulante de Tiroides (TSH)			Hormona producida en la adenohipófisis, cuyo objetivo es estimular la producción de hormonas tiroideas desde la glándula tiroidea. Estimula la función tiroidea aumentando el número, el tamaño y la actividad de las células tiroideas. Estimula la captación de yodo en la glándula tiroidea y su uso en la síntesis de hormonas tiroideas. Facilita la proteólisis de la tiroglobulina y la liberación de T3 y T4 a la sangre.
Triyodotironina (T3)			La T3 desempeña un papel importante en el mantenimiento del estado de eutiroidismo, se evalúa su alteración en estados de hipertiroidismo.
Tiroxina (T4)			La T4 otra de las hormonas periféricas tiroideas, es un marcador útil para el diagnóstico de hipotiroidismo y el hipertiroidismo.
Anticuerpos (ATPO)	Antiperoxidasa	Tiroidea	La peroxidasa tiroidea es una enzima producida por la glándula tiroidea. La prueba de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea mide la cantidad de anticuerpos en la sangre contra el compuesto peroxidasa tiroideo. Se usa principalmente para ayudar a diagnosticar y monitorear enfermedades autoinmunes tiroideas.

Nota. Esta tabla corresponde a los diferentes parámetros bioquímicos para evaluar la función tiroidea. Tomado de Pol. Con, por Jami, 2023, Actualización en el diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo en el adulto y paciente pediátrico.

Patrones de función o disfunción tiroidea

Existen patologías que afectan la secreción hormonal de la glándula tiroidea, cuando su producción es insuficiente se denomina hipotiroidismo y si su producción es excesiva se llama hipertiroidismo, para diagnosticar estas enfermedades se usa pruebas de función tiroidea, dichas pruebas no solo permiten diagnosticar enfermedades tiroideas, sino que también permiten evaluar el manejo de la enfermedad tiroidea y el tratamiento del cáncer de tiroides (Fitzgerald, Stephen. Bean, Nigel. Falhammar, 2020) (Jami, Genesis. Altamirano, Karol. Soza, 2023).

Tabla 2

Patrones hormonales de función tiroidea

TSH sérica	FT4 sérica	FT3 sérica	Valoración
Normal	Normal	Normal	Eutiroidismo
Baja	Alta o Normal	Alta	Hipertiroidismo primario
Baja	Normal	Normal	Hipertiroidismo subclínico
Alta	Normal	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Alta	Baja	Baja o Normal	Hipertiroidismo primario

Nota. Esta tabla corresponde a patrones hormonales de función tiroidea. Tomado de Rev. ORL, por Santiago-Peña, 2020, Fisiología de la glándula tiroides. Disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en patología de tiroides.

HIPERTIROIDISMO

Es una entidad en la cual existe disminución de los niveles de TSH y una elevación de los niveles de T3 y T4 libre, esta patología tiene una prevalencia del 0.2 al 1.4% en la población. Por otro lado, el hipertiroidismo subclínico tiene una prevalencia del 0.7 al 1.4%, se caracteriza por presentar niveles bajos de TSH y valores normales de FT3 y FT4 (Lee, S. Pearce, 2023).

Se denomina tirotoxicosis a los efectos en el organismo que producen la elevación de las hormonas tiroideas, esta elevación puede originarse por un incremento en la producción de las hormonas tiroideas como en el hipertiroidismo, pero también se observa en los cuadros de tiroiditis donde existe liberación de las hormonas tiroideas preformadas (Burch et al., 2016).

Fisiopatología

La causa más común del hipertiroidismo es la Enfermedad de Graves, enfermedad autoinmune con una prevalencia del 2% en mujeres y del 0.5% en hombres, la segunda causa más frecuente es la enfermedad nodular tóxica, con una incidencia de 1.5 a 18/ 100000 casos a nivel mundial siendo mayor en poblaciones yodo insuficientes. Existen otras etiologías que causan elevación de las hormonas tiroideas periféricas como son el uso de fármacos, infecciones y trauma tiroideo (Lee, S. Pearce, 2023).

Tabla 3

Causas de tirotoxicosis

Etiología	Epidemiología	Fisiopatología
Enfermedad de Graves	Prevalencia del 2% en mujeres, 0.5% en varones	Estimulación de la glándula tiroidea por anticuerpos, generando un incremento de la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.
Bocio toxico multinodular	Incidencia 1.5-18 casos/100000 personas al año	Expansión monoclonal de las células foliculares, que conducen a un incremento de la producción de hormonas en los nódulos tiroideos.
Nódulo solitario tóxico	Incidencia 1.6-3.6 casos/100000 personas al año	Activación genética somática o de línea germinal lo que lleva a un exceso de secreción autónoma de hormona tiroidea de un nódulo tiroideo.
Tiroiditis	Incidencia 0.49-4.9 casos/100000 personas al año	Inflamación tiroidea y liberación de hormonas tiroideas preformadas de la glándula tiroidea.
Tirotoxicosis inducida por Amiodarona	Prevalencia del 11.6% en pacientes tratados con amiodarona	Tipo 1: incremento de la producción de hormonas tiroideas por exposición a un alto contenido de yodo de la amiodarona. Tipo 2: inflamación tiroidea y liberación de hormona tiroidea preformada.
Tirotoxicosis inducida por inhibidores del punto de control inmunitario	Prevalencia 23-31% de tirotoxicosis manifiesta y subclínica en pacientes tratados con esta medicación Ocurre dentro de los primeros 2 meses, puede ocurrir 6-12 meses después	Se desencadena una respuesta autoinmune de la glándula tiroidea lo que lleva a una tiroiditis inflamatoria.

Nota. Esta tabla corresponde a las principales causas de tirotoxicosis. Tomado de Jama, por Lee, 2023, Hyperthyroidism: A Review.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de tirotoxicosis incluyen ansiedad, insomnio, palpitaciones, pérdida de peso, diarrea, sudoración excesiva, intolerancia al calor e irregularidades del ciclo menstrual, todo lo mencionado es resultado del incremento del metabolismo y del gasto energético. Los pacientes con Enfermedad de Graves o nódulos tóxicos pueden presentar incremento del tamaño del cuello o síntomas compresivos como disfagia, ortopnea o cambios de la voz; además pueden referir mayor sensibilidad o dolor en la región tiroidea (Lee, S. Pearce, 2023).

Diagnóstico

El hipertiroidismo manifiesto se caracteriza por tener niveles de FT4 y FT3 elevadas con niveles de TSH $<0.01\text{mU/L}$, en etapas tempranas del hipertiroidismo causado por Enfermedad de Graves o por un nódulo tóxico se puede observar niveles de T4 normales y niveles de T3 elevados con niveles de TSH bajos o indetectables lo que se denomina una “Toxicosis por T3”. El hipertiroidismo subclínico presenta valores de T4 y T3 normales con concentraciones de TSH subnormales (Burch et al., 2016).

Tratamiento

Este debe ser individualizado tomando en cuenta la edad, comorbilidades, severidad del hipertiroidismo, planes de embarazo y preferencias del paciente, además las diferentes opciones de tratamiento deben basarse en la etiología subyacente. El uso de betabloqueantes en esta patología es para mejorar los síntomas de la tirotoxicosis porque disminuyen la frecuencia cardíaca y mejoran los síntomas hiperadrenérgicos. Los sujetos con nódulos tiroideos autónomos o Enfermedad de Graves requerirán tratamiento con drogas antitiroideas, ablación con yodo radiactivo o cirugía (Lee, S. Pearce, 2023).

Hipertiroidismo subclínico

Esta entidad puede resolverse espontáneamente o evolucionar a hipertiroidismo manifiesto en aproximadamente el 8% de los pacientes al año y en el 26% a los 5 años de seguimiento, la evolución a hipertiroidismo manifiesto es más frecuente en personas con TSH sérica indetectable al inicio y en aquellas con bocio multinodular tóxico (Lee, S. Pearce, 2023).

HIPOTIROIDISMO

Esta patología se caracteriza por presentar disminución funcional de la glándula tiroidea a nivel tisular, si no se trata puede provocar efectos adversos para la salud y en una instancia la muerte. Se presenta con mayor frecuencia en las mujeres, adultos mayores, es más común en sujetos con enfermedades autoinmunes como diabetes tipo 1, enfermedad celiaca o puede formar parte de endocrinopatías autoinmunes, la incidencia también está aumentada en las personas con síndrome de Down o síndrome de Turner (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019).

Según lo citado por Aldas, Alcívar, Ganchozo, & Ferrín. (2021) el hipotiroidismo presenta una incidencia en América Latina del 10%, se postula que la población de los países en vías de desarrollo es más propensa a presentar esta patología debido a la escasez de yodo en la dieta.

Fisiopatología

Al existir alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario esto conlleva a una baja producción y secreción de Tirotropina (TSH) y paralelamente reduce la actividad biológica de la glándula tiroidea, lo mencionado puede ser efecto de un hipotiroidismo primario, secundario o de un hipotiroidismo subclínico (Aldas et al., 2021).

Presentación clínica

Los síntomas para el diagnóstico de hipotiroidismo no son específicos, en los adultos suele presentarse como fatiga, letargia, intolerancia al frío, ganancia de peso, constipación, cambios de voz, piel seca, pero es importante entender que la presentación clínica de esta enfermedad puede variar con la edad, sabiendo que los adultos mayores presentarán menos síntomas y signos clásicos relacionados con la enfermedad en comparación con los sujetos jóvenes (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019) (Jonklaas, 2022).

Diagnóstico

El diagnóstico de hipotiroidismo se realiza con valores de TSH superiores al intervalo de referencia y con concentraciones de tiroxina libre inferiores al rango de referencia, es importante entender que los rangos de referencia de las pruebas tiroideas van a diferir según la edad, sexo y origen étnico (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019) (Jonklaas, 2022).

Se sugiere realizar screening para diagnóstico de hipotiroidismo en pacientes con demencia, infertilidad, enfermedades autoinmunes, hipercolesterolemia, dismenorrea, antecedentes familiares de hipotiroidismo autoinmune o en pacientes que toman amiodarona o litio (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019).

Es importante tener en cuenta que la heparina o la biotina pueden interferir con los resultados de las pruebas de función tiroidea sin que exista realmente una alteración de la función de la glándula tiroidea (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019).

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad es con levotiroxina, se indica tomarla en ayunas, la dosis óptima se calcula entre 1.5 a 1.8 ug por kg de peso, en pacientes con enfermedad coronaria se inicia con

una dosis baja de levotiroxina; el ajuste de la dosis del fármaco se lo realiza en función de los síntomas y los valores de TSH (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019) (Jonklaas et al., 2014).

Hipotiroidismo primario

Su prevalencia global oscila entre 3.8 y 4.6%, se define como la reducción en la producción de las hormonas tiroideas. Esta entidad se caracteriza por tener niveles de TSH elevados junto a niveles de T4 bajos (Aldas et al., 2021).

En áreas yodo suficientes la etiología más común es la tiroiditis autoinmune crónica conocida como enfermedad de Hashimoto, la cual se caracteriza por presentar niveles elevados de anticuerpos antitiroideos (comúnmente anticuerpos anti peroxidasa) (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019).

Por otro lado, existen drogas que pueden interferir con el adecuado funcionamiento de la glándula tiroidea como la amiodarona (bloquea la síntesis de hormonas tiroideas), litio (afecta la síntesis y liberación de hormonas tiroideas), otros fármacos involucrados son los inhibidores tirosin kinasa, anticuerpos monoclonales, antiepilépticos y drogas de segunda línea para el tratamiento de tuberculosis multidrogo resistente (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019).

Hipotiroidismo secundario

Esta alteración constituye menos del 1% de las causas de hipotiroidismo, se caracteriza por una reducción de la síntesis de TSH bioactiva, esta disminución hormonal es secundaria a un daño a nivel de hipófisis o hipotálamo, esta afección puede darse por tumores, enfermedades infiltrativas e inflamatorias, lesiones quirúrgicas y fármacos. Bioquímicamente se caracteriza por concentraciones de TSH baja o normal-baja y una desproporcionada concentración baja de tiroxina libre (Aldas et al., 2021) (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019).

Hipotiroidismo subclínico

Enfermedad tiroidea que presenta niveles normales de T4 y T3 con concentraciones elevadas de TSH, tiene una incidencia en más del 10% en los adultos mayores en la mayoría de los casos esta entidad no presenta síntomas, la medición de anticuerpos anti peroxidasa (ATPO) pueden ayudar a predecir la progresión a hipotiroidismo primario (Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, 2019).

SÍNDROME METABÓLICO

Es una epidemia silente que constituye un serio problema de salud pública a nivel mundial, está conformado por varios desordenes metabólicos como la dislipidemia, hipertensión arterial, insulino resistencia (IR), esta última está asociada con acumulación de grasa a nivel central constituyendo un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Bovolini, Garcia, Andrade, & Duarte, 2021).

Epidemiología

Su incidencia puede variar entre individuos con diferentes índices de masa corporal, se presenta en alrededor del 5% en individuos normopeso, en el 22% en personas con sobrepeso y en el 60% de las personas con obesidad (Desroches & Lamarche, 2007).

La prevalencia de esta entidad puede variar con el sexo, la raza y presenta variaciones entre grupos de edad, por ejemplo en la población de 40 y 59 años, la prevalencia se eleva al 41% de los hombres y al 37% de las mujeres (Beltrán-Sánchez et al., 2013).

Diagnóstico

Existen criterios para el diagnóstico de este síndrome, se sugiere utilizar valores de perímetro de cintura ajustado para cada región, para la población de Sudamérica se considera patológico un perímetro abdominal en el hombre ≥ 90 cm y en la mujeres ≥ 80 cm (Bovolini et al., 2021).

Tabla 4

Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

	ATP III	IDF
Definición	Tres o más de los siguientes componentes	Obesidad central (ajustado a género y raza) más dos de los siguientes 4 componentes
Componentes:		
Obesidad Central	Perímetro de cintura: Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm	Perímetro de cintura (ajustado a raza y género)
Presión sanguínea	$> 130/85$ mmHg	≥ 130 mm Hg sistólica o ≥ 85 mm Hg diastólica o tratamiento antihipertensivos
Perfil Lipídico	TG ≥ 150 mg/dl HDL-C <40 mg/dL hombres o <50 mg/dL en mujeres	TG ≥ 150 mg/dl o tratamiento crónico para lípidos HDL-C <40 mg/dL en hombres o <50 mg/dL en mujeres
Glucosa	> 110 mg/dL o diabetes	≥ 100 mg/dL o diabetes

Nota. Esta tabla corresponde a los criterios diagnósticos para Sd. Metabólico. Tomado de Thieme, por Bovolini, 2020, Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors

Fisiopatología

Este síndrome resulta de una compleja interacción entre factores ambientales y genéticos, los pilares de este trastorno metabólico son el tejido adiposo visceral, hipertensión, IR, dislipidemia, disfunción endotelial, estrés oxidativo crónico e inflamación sistémica de bajo grado (Blüher, 2010).

El tejido adiposo visceral (VAT) es nocivo para el metabolismo, dado que produce cambios en la modulación hormonal e inmunológica. El VAT es la principal fuente de ácidos grasos libres (FFA)

para el hígado y para el sistema circulatorio, su exceso ocasiona un depósito ectópico de lípidos lo que origina y da como resultado un estado de lipotoxicidad (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

La exposición crónica a altos niveles de FFA genera disfunción celular hepática, pancreática y del músculo esquelético, por otra parte, el exceso de ácidos grasos libres son una fuente importante de citocinas las cuales participan en los diferentes trastornos relacionados con el síndrome metabólico (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

OBESIDAD

Es una enfermedad crónica cuya prevalencia está en ascenso, lo que ha llevado a considerar que es la nueva epidemia mundial, varios estudios epidemiológicos han demostrado una relación positiva entre el índice de masa corporal (IMC) y el desarrollo de enfermedades crónicas como el hígado graso no alcohólico, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, varios tipos de cáncer, enfermedades musculoesqueléticas, enfermedad renal crónica y desórdenes mentales, además todo lo mencionado tiene un impacto negativo en la calidad de vida de quien las padece (Boutari, C. Mantzoros, 2022).

En cuanto al impacto de la obesidad en la salud pública se ha demostrado que las personas con un IMC de 30 a 40 kg/m² presentan un incremento del 50% en los gastos sanitarios y las personas con un IMC $\geq$ 40 kg/m² un aumento del 100%, esta elevación de costos esta dado por el coste del tratamiento de las diferentes comorbilidades asociadas a la obesidad (Boutari, C. Mantzoros, 2022).

En definitiva, el aumento en la prevalencia de la obesidad no solo afecta negativamente la salud de quienes la padecen, sino que también tiene un impacto importante en la salud pública en general.

Por eso, es fundamental desarrollar estrategias efectivas para reducir su impacto y promover estilos de vida más saludables.

Epidemiología

La prevalencia mundial de obesidad ha ido incrementado aproximadamente 2 puntos porcentuales por década, según datos de la OMS se estima para el 2025 que 2.700 millones de adultos tengan sobrepeso y más de 1.0000 millón tendrán obesidad, siendo más prevalente en las mujeres por el mayor porcentaje de grasa corporal que poseen por su condición biológica (Boutari, C. Mantzoros, 2022).

En América Latina países como Brasil y México la prevalencia de obesidad es de más del 20 % (Boutari, C. Mantzoros, 2022). En Ecuador según datos obtenidos del Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) cercal del 47% de la poblacion adulta presenta sobrepeso u obesidad (Sinchiguano Saltos et al., 2022).

Según la Encuesta Nacional de Salud 2018 (ENSANUT), la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos de 19 a 59 años fue de 64.68%, siendo mayor en las mujeres (67.62%) que en los hombres (61.37%). La obesidad fue más alta en mujeres (27.89%) que en los hombres (18.33%); mientras que el sobrepeso fue mayor en hombres (43.05%) que en mujeres (39.74%) (Ministerio de Salud Pública, 2018).

La provincia de Chimborazo se ubica como la sexta provincia del país con mayor índice de estas condiciones metabólicas en su población adulta (41.7 % de sobrepeso y 19.3 % de obesidad) (Valdés González et al., 2022).

Factores predisponentes

Económicos

Según lo citado por (Ameye & Swinnen, 2019) la prevalencia del sobrepeso y la obesidad es mayor en los países de bajos ingresos, especialmente entre las personas con mayor poder adquisitivo dentro de estos países. En contraste, en las naciones con mayores recursos económicos, estas condiciones también son frecuentes, pero afectan principalmente a las personas de menores ingresos. Este fenómeno se asocia al aumento del poder adquisitivo, lo que conlleva un mayor consumo de alimentos procesados, la adopción de hábitos alimenticios occidentalizados y un estilo de vida más sedentario.

Patrón de dieta

Una dieta de baja calidad influye en el desarrollo de sobrepeso y obesidad, en los países de ingresos bajos y medios como es el caso de América Latina existe un incremento del consumo de alimentos procesados y comida chatarra, por otro lado, existe una menor ingesta de cereales integrales, legumbres, frutas, grasas poliinsaturadas. Según la OMS recomienda consumir 400 g por día entre frutas y verduras, actualmente el consumo de estos alimentos en el Ecuador es de 183 g/día muy por debajo de la recomendación internacional (Ministerio de Salud Pública, 2018).

Inactividad física

La falta de actividad física es alta en la región de América y del Pacífico Occidental, esto está influenciado por los cambios en las modalidades de transporte, el uso de tecnología, la urbanización y cambios culturales. En Ecuador el 30% de la población adulta reportó niveles de actividad física insuficiente y cerca del 15% fueron inactivos (Ministerio de Salud Pública, 2018).

Diagnóstico

Índice de masa corporal (IMC)

Hasta hace poco el método más utilizado para el diagnóstico de obesidad era el IMC, este es una medida indirecta de la grasa corporal, se obtiene de la relación del peso corporal en kilogramos al cuadrado y la talla en metros, se cataloga como sobrepeso cuando el IMC está entre 25–29.9 kg/m² y como obesidad cuando es >30 kg/m², se divide en grados: grado I (30-34.9), grado II (35-39.9) y grado III o mórbida (mayor o igual a 40) (WHO, 2024).

Sin embargo, este parámetro no distingue entre la masa grasa y la masa magra, tampoco toma en cuenta la diferencia de la distribución del tejido graso entre mujeres y hombres (Woolcott, Orison. Seuring, 2023).

Como lo cita Woolcott, Orison. Seuring (2023), en un metaanálisis que incluyó cerca de 32000 adultos, este autor concluyó que el IMC infraestima al menos al 50% de las personas con exceso de porcentaje de tejido graso, sugiriendo que la prevalencia de obesidad realmente estaría infraestimada a nivel mundial.

La importancia de mejorar la evaluación de la adiposidad corporal radica en la sólida evidencia que vincula que tener un alto porcentaje de grasa corporal genera un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. No obstante, el IMC continua siendo el índice antropométrico más utilizado en la práctica clínica, en estudios epidemiológicos y en salud pública principalmente por su simplicidad y su bajo costo (Woolcott, Orison. Seuring, 2023).

Índice de masa grasa relativa (RFM)

Es una ecuación antropométrica que busca la relación talla/perímetro de cintura (medidos en metros) esta ecuación ha demostrado ser superior que el IMC para predecir el porcentaje de grasa

corporal tanto en hombres como en mujeres, estima de mejor manera el porcentaje de grasa a nivel del tronco, además esta ecuación ha demostrado presentar una buena concordancia con la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) en el análisis de composición corporal dado que presenta una sensibilidad del 95% (Woolcott & Bergman, 2018).

Según el estudio realizado por (Woolcott & Bergman, 2018), para el cálculo de RFM las ecuaciones son las siguientes:

- mujer: $76 - (20 \times (\text{talla}/\text{cintura}))$
- varón: $64 - (20 \times (\text{talla}/\text{cintura}))$

Otra de las fórmulas es: RFM: $64 - (20 \times (\text{talla}/\text{cintura})) + (12 \times \text{sexo})$, en donde sexo= 0 para hombre y 1 para mujer.

Se interpreta como obesidad cuando el resultado de RFM es ≥ 33.9 en las personas de sexo femenino y ≥ 22.8 para personas de sexo masculino.

Esta fórmula está diseñada para sujetos mayores de 20 años, permite estimar el porcentaje de grasa corporal total en mujeres y hombres, se la puede utilizar en todos los grupos étnicos, en diferentes grupos etarios como los adultos jóvenes, personas de mediana edad y adultos mayores, su precisión disminuye en personas con menor grasa corporal (Woolcott, Orison. Seuring, 2023).

Inflamación del tejido adiposo

En la obesidad existe hipertrofia de los adipocitos, esta hipertrofia genera una mayor producción de adipocinas y citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (FNT- α), la interleucina (IL-6), el amiloide sérico A (SAA), la resistina, la proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP-1) y el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

El aumento de estas citocinas se asocia con disfunción endotelial, ya que provoca una mayor infiltración de monocitos y la acumulación de macrófagos a nivel del endotelio, lo que a su vez intensifica la producción de citocinas proinflamatorias (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

La elevación de las citocinas proinflamatorias en la obesidad genera mayor lipólisis, esto se traduce en un aumento de FFA circulantes y su depósito en forma de TG en el músculo. Esto ocasiona una mayor insulino resistencia, un mayor grado de estrés oxidativo, hipoxia y lipólisis lo que aumenta la incidencia de enfermedades metabólicas como la enfermedad cardiovascular y la diabetes mellitus (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

Adipocinas

Las adipocinas son sustancias producidas por el tejido adiposo que poseen actividad hormonal. Entre las principales adipocinas se encuentran la leptina, la adiponectina, el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la interleucina-6 (IL-6). La obesidad favorece la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo, lo cual aumenta la producción de estas adipocinas, especialmente IL-6 y FNT- α . Estas adipocinas, a su vez, estimulan la producción de proteína C reactiva (PCR) en el hígado, contribuyendo al desarrollo de resistencia a la insulina (IR). Además, en este contexto se incrementa la actividad de la lipasa sensible a las hormonas (LSH), una enzima que favorece la lipólisis de los triglicéridos hepáticos, lo que resulta en la liberación de ácidos grasos libres (FFA) (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

Leptina

Es una hormona que se sintetiza principalmente en el tejido adiposo. Su producción está directamente relacionada con la cantidad de grasa corporal almacenada y cumple una función clave en la regulación del apetito, actuando como un factor de saciedad; además, la leptina contribuye a incrementar el gasto energético. La expresión génica y la síntesis de leptina están reguladas por la

ingesta de alimentos y por los niveles séricos de insulina (Barrios, Yubire. Carias, 2012) (Kar, Kaushik. Sinha, 2017) (Walczak & Sieminska, 2021).

A nivel central, la leptina regula tanto la ingesta alimentaria como el gasto energético. Además, existe una relación entre las concentraciones séricas de leptina y el estado inflamatorio de bajo grado asociado a la obesidad. La leptina también es capaz de modular la producción de TNF- α , y se piensa que tanto el TNF- α como la IL-6 pueden estimular la producción de leptina en los adipocitos, creando así un ciclo de interacción entre la inflamación y la regulación energética (Barrios, Yubire. Carias, 2012) (Walczak & Sieminska, 2021).

Adiponectina

La adiponectina desempeña un papel importante en la regulación de la producción de glucosa en el hígado y en la reducción de la lipogénesis, lo que le confiere un efecto protector contra la aterosclerosis y la resistencia a la insulina. Además, ayuda a disminuir la respuesta inflamatoria inducida por el TNF- α (Barrios, Yubire. Carias, 2012) (Amrousy, Afify, & Salah, 2022).

En las personas con obesidad, así como en pacientes con diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares, los niveles séricos de adiponectina tienden a disminuir. Por otro lado, estos niveles muestran una fuerte correlación positiva con la sensibilidad a la insulina y una correlación negativa con la obesidad, especialmente con la obesidad abdominal (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6)

El TNF- α es una citocina proinflamatoria que se produce en los adipocitos, así como en los macrófagos y linfocitos. Es una de las principales citocinas mediadoras de la respuesta inflamatoria e inmunitaria, y también interfiere con la sensibilidad a la insulina al afectar el receptor de esta

hormona. Además, provoca una disminución en la expresión de los transportadores de glucosa, como el GLUT-4. Por otro lado, la leptina podría inducir la secreción de TNF- α , creando así una interacción que contribuye a la inflamación y a la resistencia a la insulina (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

La IL-6 es una citocina que se produce principalmente en el tejido adiposo, donde su producción representa entre el 15 y el 30%; también se produce en otros sitios como los fibroblastos, las células endoteliales y los monocitos. Esta citocina juega un papel importante en la inflamación de bajo grado, la resistencia a la insulina (IR) y las enfermedades cardiovasculares (ECV) (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

Existe una fuerte relación entre el contenido de IL-6 en el tejido adiposo y sus niveles en la circulación, así como con las concentraciones de PCR (proteína C reactiva). Además, el tejido adiposo visceral produce tres veces más IL-6 que el tejido subcutáneo. La IL-6 afecta directamente el metabolismo hepático, induciendo la secreción de VLDL y contribuyendo a la hipertrigliceridemia (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

Proteína C reactiva (PCR)

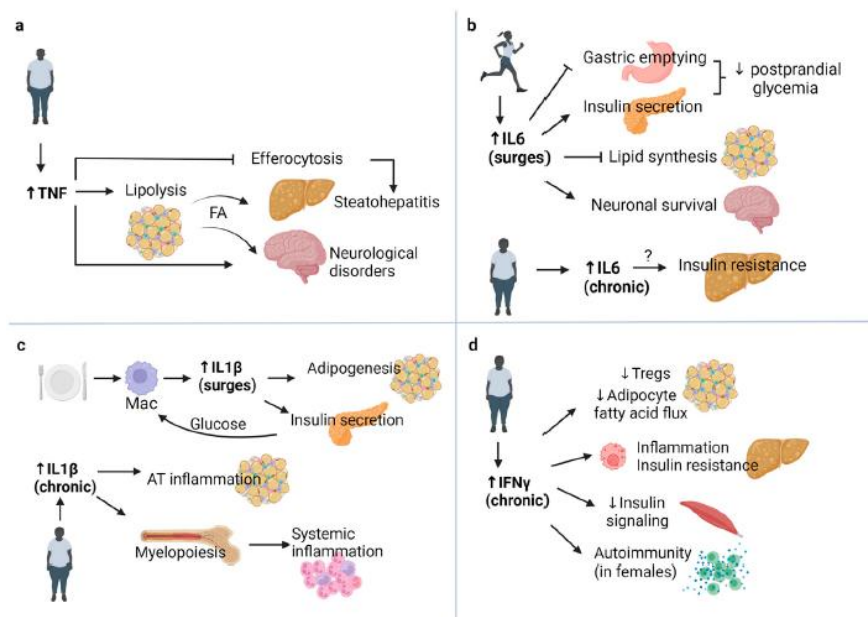
La PCR, o proteína C reactiva, es un reactante de fase aguda que se produce en el hígado y que activa las vías clásicas del sistema de complemento en la respuesta inmunitaria. En la obesidad y sus complicaciones relacionadas, se ha observado una inflamación sistémica de bajo grado, la cual se caracteriza por niveles elevados de PCR. Además, la PCR se ha asociado positivamente con el peso y el índice de masa corporal (IMC), y juega un papel importante en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares (ECV) (Barrios, Yubire. Carias, 2012).

Inflamación sistémica y control metabólico

La inflamación del tejido adiposo genera un estado de inflamación sistémica crónica de bajo grado la cual se asocia con alteraciones metabólicas lo que se denomina metainflamación, este término relaciona la obesidad con una serie de enfermedades como la diabetes, la esteatosis hepática, las enfermedades cardiovasculares y la tumorigénesis (Alexaki, 2024).

Figura 1

Papel de las diferentes citocinas inflamatorias en la obesidad



Nota. Alteraciones metabólicas de las citocinas (a) El TNF induce la lipólisis al inhibir el efecto antilipolítico de la insulina, dirigiendo así los ácidos grasos (AG) del tejido adiposo al hígado y favoreciendo así la esteatohepatitis. (b) La IL6 que llega al hígado a través de la circulación portal promueve la inflamación hepática y la resistencia a la insulina. (c) La IL1b crónicamente elevada en la obesidad promueve la inflamación del tejido adiposo e induce el sesgo mieloide, lo que impulsa la inflamación sistémica. (d) En el tejido adiposo, el IFN γ se asocia con una reducción del flujo de ácidos grasos en los adipocitos. En el hígado, la señalización mieloide del IFN γ promueve la esteatohepatitis. En el músculo esquelético, el IFN γ inhibe la señalización de la insulina media. Además, en las mujeres obesas, el aumento de la producción de IFN γ exacerba la autoinmunidad en comparación con los varones obesos. Tomado de Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research, por Vasileia Ismini Alexaki, 2024, Adipose tissue-derived mediators of systemic inflammation and metabolic control.

DISFUNCIÓN TIROIDEA Y DISFUNCIÓN METABÓLICA

Las alteraciones en la función tiroidea y los trastornos del metabolismo de la glucosa, como la diabetes mellitus y la prediabetes, constituyen los desórdenes endocrino-metabólicos más prevalentes. La presencia de estos trastornos se asocia con un incremento significativo en el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares en las personas afectadas (Kalra, Aggarwal, & Khandelwal, 2021) (Zheng et al., 2025) (Zhou, Zhang, & Li, 2025).

Según lo citado por (Kalra et al., 2021), el metabolismo de la glucosa se encuentra alterado en el hipo e hipertiroidismo. En el hipotiroidismo, existe una disminución en la absorción y de la recaptación hepática de glucosa; además, hay una reducción en la gluconeogénesis y en la glucogenólisis tanto hepática como muscular. Por otro lado, el hipertiroidismo provoca un incremento en el gasto energético, lo que conduce a pérdida de peso, niveles reducidos de colesterol, y un aumento en la lipólisis y la gluconeogénesis (Sarabhai & Kostev, 2025).

Tabla 5

Estados dismetabólicos que requieren una vigilancia tiroidea

Estado	Condición
Desordenes glucometabólicos	Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2
Desordenes cardiometabólicos	Hipertensión Insuficiencia cardíaca Síndrome coronario agudo
Desordenes barometabólicos	Obesidad Hiperlipidemia Hiperuricemia
Desordenes vicerometabólicos	Disfunción renal Disfunción hepática Síndrome de ovario poliquístico

Nota. Esta tabla corresponde a las alteraciones metabólicas y su asociación con función tiroidea. Tomado de International Journal of Endocrinology, por Kalra, 2021, Thyroid Dysfunction and Dysmetabolic Syndrome: The Need for Enhanced Thyrovigilance Strategies.

Corazón y tiroides

A nivel cardíaco, se pueden encontrar receptores de hormonas tiroideas en el miocardio y en las paredes vasculares, pequeñas alteraciones en los niveles circulantes de estas hormonas pueden afectar la función cardiovascular (Jabbar et al., 2016).

Las alteraciones de la función cardiovascular están relacionadas con condiciones como la dislipidemia, la disfunción endotelial, cambios en la presión arterial y también con los efectos directos de las hormonas tiroideas en el miocardio, lo que resalta la importancia de mantener un equilibrio adecuado de estas hormonas para la salud cardiovascular (Jabbar et al., 2016).

Diabetes y tiroides

El hipo e hipertiroidismo son más prevalentes en las personas con diabetes mellitus que en la población general. En el hipotiroidismo subclínico existe un riesgo incrementado de desarrollar diabetes hasta en un 13%, en los individuos con hipotiroidismo subclínico la conversión de prediabetes a diabetes puede llegar hasta un 35% (Kalra et al., 2021) (Dueñas et al., 2022).

Varios estudios han sugerido que la metformina, un medicamento antidiabético oral, podría reducir los niveles de TSH en personas con hipotiroidismo y también en aquellos eutiroideos que tienen niveles normales o ligeramente elevados de TSH (Marzullo et al., 2016).

Sin embargo, los mecanismos exactos por los cuales este fármaco podría influir en la secreción de TSH aún no se comprenden completamente. Se plantea que la metformina podría actuar inhibiendo la AMPK en el hipotálamo, neutralizando los efectos de la T3 a nivel central, afectando los mecanismos dopaminérgicos, o bien inhibiendo directamente la secreción de TSH en la glándula pituitaria (Marzullo et al., 2016) (Krysiak, Kowalcze, & Okopień, 2024).

Por otro lado, el hipertiroidismo puede dificultar el control de la glucemia en las personas con diabetes mellitus y aumentar el riesgo de complicaciones en estos pacientes. Además, la hiperinsulinemia que suele acompañar al hipertiroidismo puede promover la proliferación del tejido tiroideo, lo que puede llevar a la formación de un bocio (Kalra et al., 2021).

Insulino resistencia y tiroides

La hiperinsulinemia estimula la liberación de leptina de los adipocitos, lo que genera hiperleptinemia, esta se encuentra íntimamente asociada con las características de la insulino-resistencia (IR) (A. Yadav, Kataria, Saini, & Yadav, 2013) (Wei, Li, Cui, Liu, & Wang, 2024).

La resistencia a la insulina (IR) puede afectar el eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo de varias maneras. En primer lugar, la IR puede disminuir la actividad de la desyodinasas tipo 2 (D2) en las células tirotropas, lo que conduce a un estado de hipotiroidismo subclínico y a un aumento en la síntesis de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) (Kullmann et al., 2016) (Nowak, Podlewski, & Hubalewska-dydejczyk, 2025).

Este incremento en los niveles de TSH puede, a su vez, estimular la producción de citocinas inflamatorias por parte de los adipocitos, contribuyendo así al desarrollo y mantenimiento de la IR. Además, se ha postulado que niveles elevados de T3 también están asociados con la resistencia a la insulina, sugiriendo una relación bidireccional entre estas hormonas y la IR (Kullmann et al., 2016) (Wei et al., 2024).

Disfunción barometabólica

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel fundamental en la regulación de la ingesta alimentaria, el metabolismo lipídico y de la glucosa, así como en la oxidación de ácidos grasos. La disfunción tiroidea puede alterar la homeostasis energética, afectando el peso, la composición

y la temperatura corporal, el gasto energético en reposo (GER) y el gasto energético total, independientemente de la actividad física (J. Yadav, Jain, & Dayal, 2018).

En personas con obesidad, las hormonas tiroideas no logran activar de manera adecuada la termogénesis. Por otro lado, cuando las personas pierden peso, se observa una disminución en los niveles de TSH y T3, lo que conduce a una reducción del GER y del gasto energético total. Esta disminución podría explicar en parte la dificultad para mantener la pérdida de peso a largo plazo (J. Yadav et al., 2018).

Disfunción vicerometabólica

Enfermedad renal y función tiroidea

Los niveles elevados de TSH pueden estar relacionados con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica. Además, se ha observado que todos los pacientes con proteinuria en rango nefrótico presentan una mayor pérdida urinaria de hormonas tiroideas y de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (Kalra et al., 2021) (Di Bonito et al., 2024).

Enfermedad hepática y función tiroidea

Los cambios en los niveles de hormonas tiroideas pueden afectar el metabolismo de la bilirrubina y la circulación hepática. Algunos estudios han señalado que el hipotiroidismo puede ser un factor de riesgo independiente para desarrollar esteatohepatitis no alcohólica. Los factores de riesgo que podrían estar involucrados incluyen la resistencia a la insulina, la dislipidemia, la obesidad y el estrés oxidativo (Mendonc et al., 2020) (Tingbo Bi, 2024).

Síndrome de ovario poliquístico y función tiroidea

Un estudio realizado en Corea encontró que la enfermedad tiroidea autoinmune no es más común en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP). Sin embargo, cuando las mujeres tenían

tanto SOP como enfermedad tiroidea autoinmune al mismo tiempo, mostraban mayor cantidad de grasa corporal y mayor resistencia a la insulina (Kalra et al., 2021) (Sharma, M. Modi, A. Goyal, M. Sharma, 2022).

FUNCIÓN TIROIDEA Y OBESIDAD

La relación entre el estado de la tiroides y la obesidad es bidireccional, lo que significa que ambos influyen uno en el otro. Por un lado, el hipotiroidismo puede afectar el peso y el índice de masa corporal (IMC). Por otro lado, la obesidad también puede afectar la función tiroidea, se ha reportado que las personas con obesidad tienen una mayor probabilidad de presentar disfunción tiroidea (Pearce, 2012) (B. Song, Lu, Teng, & Shan, 2023).

Un estudio realizado con 3.114 personas que tenían una función tiroidea normal y sin antecedentes de problemas tiroideos confirmó lo anteriormente mencionado. Los resultados mostraron que, a mayor IMC y circunferencia abdominal, mayores niveles de TSH y FT3 en la sangre, aunque no se encontró una relación con los niveles de FT4 (Pearce, 2012) (Yang, Sun, Tao, Zhao, & Hospital, 2023).

Se ha observado que cuando el nivel de TSH en la sangre aumenta en 1 mIU/L, también suele haber un incremento en el peso y en el IMC. Esto llevó a la idea de que el aumento de la hormona tiroidea podría ser más una consecuencia del aumento de peso, en lugar de la causa (Pearce, 2012) (Biondi, 2024).

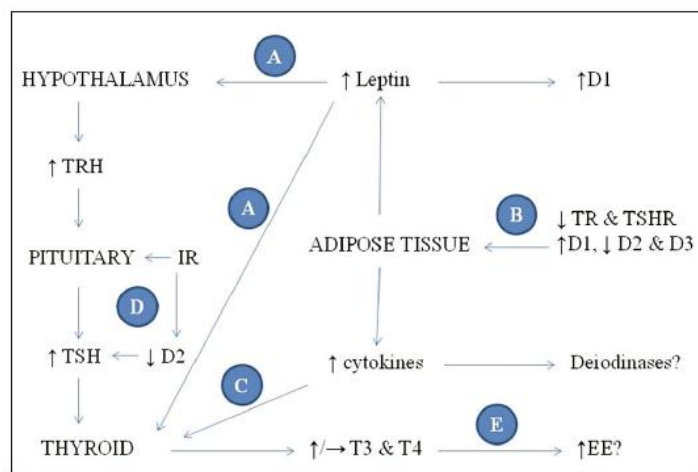
En las personas con obesidad que tienen una leve elevación en la TSH, puede ser difícil saber si realmente tienen un hipotiroidismo subclínico o si simplemente su función tiroidea está en un rango normal o ligeramente alterado de manera fisiológica; sin embargo, si estas personas no

tienen anticuerpos tiroideos y además tienen niveles normales o altos de T3, es poco probable que tengan una disminución en la función de la tiroides (Pearce, 2012) (Biondi, 2024).

Se puede concluir que el aumento de peso corporal que se presenta en el hipotiroidismo se produce por la acumulación de grasa corporal debido a la disminución del gasto energético en reposo, a la reducción de la actividad física y al aumento del contenido de agua corporal (Araujo, M. Alonzo, S. Paoli, 2018) (Chapela et al., 2024).

Figura 2

Mecanismos propuestos para las alteraciones de los niveles de hormonas tiroideas en obesos



Nota. Esta figura explica los siguientes mecanismos, (a) El aumento de leptina por el tejido adiposo estimula el hipotálamo para aumentar TRH, esta incrementa la síntesis de TSH a nivel de hipófisis. La leptina modula la respuesta de la glándula tiroidea a la TSH, inhibe la captación de yodo y la expresión del cotransportador sodio/yodo y la tiroglobulina, además aumenta la actividad de la D1. (b) Se produce un cambio en la actividad de las desyodasas y de los receptores, lo que genera un estado de resistencia a la hormona tiroidea. (c) Aumentan adipocinas liberadas por el tejido adiposo afectando a la glándula tiroidea como a las desyodasas. (d) La IR puede reducir la actividad de la desyodasa D2 y aumentar la síntesis de TSH hipofisaria. (e) El resultado son alteraciones en las concentraciones de hormonas tiroideas que provocan cambios en el gasto energético y en la regulación metabólica de los tejidos. Tomado de Indian J Child Health, por Yadav, 2018, Alterations of thyroid function in overweight and obese children: An update.

Desregulación del eje tiroideo

Se ha observado que, en diferentes condiciones relacionadas con el metabolismo, como la obesidad, la diabetes y la disminución de la tasa de filtración renal, el sistema que regula la tiroides, llamado eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, no funciona de manera completamente normal. Es decir, hay una desregulación en cómo este eje controla las hormonas tiroideas. Además, se ha reportado que este sistema puede ser más sensible o que las hormonas tiroideas respondan de manera equivocada en estas condiciones clínicas (B. Liu et al., 2021).

Se postula que la disminución de la sensibilidad periférica a las hormonas tiroideas está positivamente correlacionada con los niveles de la proteína transportadora de ácidos grasos (A-FABP). Además, se ha reportado que las concentraciones de FT3 y FT4 muestran una asociación negativa con el índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR), mientras que los niveles de TSH se correlacionan positivamente con dicho índice (B. Liu et al., 2021) (Chapela et al., 2024).

Respuesta adaptativa e incremento del gasto energético

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel fundamental en el metabolismo energético y en el recambio de ATP, particularmente en la inducción de la termogénesis a través de la estimulación de la proteína desacopladora de energía (UCP). Este mecanismo puede explicar por qué el aumento de los niveles de TSH y T3 representan una respuesta adaptativa para incrementar el gasto energético y reducir la tendencia a aumentar de peso (J. Yadav et al., 2018).

Por otra parte, las hormonas tiroideas también influyen en la distribución de la grasa corporal. Esta influencia puede estar relacionada con la variabilidad en la distribución y expresión de los receptores de las hormonas tiroideas en los diferentes depósitos adiposos, los cuales difieren entre individuos con obesidad y aquellos con peso normal (Pearce, 2012).

En particular, el tejido adiposo visceral en personas con obesidad muestra una disminución en la expresión de los receptores de las hormonas tiroideas, de las deiodinasas, de los receptores adrenérgicos y de la UCP. Esta menor reactividad a los estímulos hormonales y adrenérgicos en el tejido adiposo contribuye a una capacidad reducida para activar la termogénesis, lo que puede favorecer la acumulación de grasa y dificultar la pérdida de peso en estos pacientes (J. Yadav et al., 2018).

Leptina, tiroides y obesidad

La Leptina es una hormona secretada por las células adiposas, su papel es enviar una señal regulatoria al centro hipotalámico del apetito para regular la ingesta calórica y el almacenamiento de energía (B. Liu et al., 2021). Además esta hormona promueve la expresión génica de TRH directamente en el núcleo paraventricular, esto a su vez estimula la liberación de TSH a nivel de hipófisis (Pearce, 2012) (Dobre, Virgolici, & Cioarcă-Nedelcu, 2025).

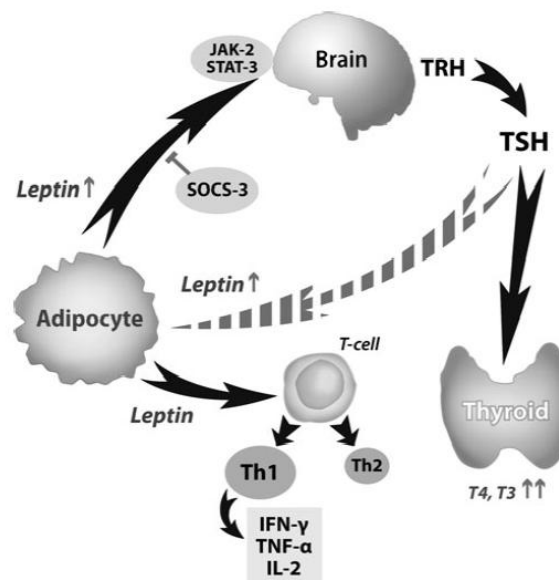
La Leptina también activa a las neuronas proopiomelanocortinas e inhibe la acción de la proteína relacionada con Agouti y del neuropéptido Y en el núcleo arcuato, lo que resulta en un aumento de la producción de la hormona estimulante de melanocitos α (α -MSH). Esta hormona estimula la expresión de TRH a nivel hipotalámico al unirse al receptor de melanocortina 4 (MC4R) (J. Yadav et al., 2018) (S. Liu et al., 2025).

Como se describió previamente el resultado final es el aumento de secreción de TSH, esto a su vez puede estimular la secreción de leptina. Además, la TSH contribuye a la diferenciación de preadipocitos en adipocitos maduros, generando un círculo vicioso y un mecanismo de retroalimentación entre la hiperleptinemia y la hipertirotropinemia (J. Yadav et al., 2018).

Por otro lado, la leptina desempeña un papel en la conversión periférica de T4 a T3. El aumento de sus niveles favorece la mayor expresión de la enzima deiodinasa tipo 1 (D1) en el tejido adiposo de personas con obesidad, lo que resulta en una mayor conversión de T4 a T3. Sin embargo, también se observa una disminución en la actividad de la deiodinasa tipo 2 (D2) en el tejido adiposo pardo y en la hipófisis, afectando la regulación local de la conversión hormonal (B. Liu et al., 2021).

Figura 3

Leptina y función tiroidea



Nota. Esta figura explica el papel de la leptina en la función tiroidea, el adipocito libera leptina, a través de la quinasa activadora (JAK)-2 factor transductor de señales y activador de la transcripción (STAT) 3 estimula la secreción de la TRH y de la TSH lo que probablemente mantiene la secreción de leptina. La leptina puede estimular la activación de la expresión en neuronas del supresor de la señalización de citocina-3 (SOCS-3), lo que podría inhibir la señalización de la leptina, esto indica un probable mecanismo de autorregulación de T4 y T3. Tomado de THYROID, por Duntas, 2013, The Interconnections Between Obesity.

Resistencia a las hormonas tiroideas

La obesidad puede inducir un estado de resistencia a las hormonas tiroideas similar a la observada en la resistencia de causa genética de estas hormonas, los sujetos con obesidad presentan una resistencia hipofisaria relativa a la T3, lo que origina un aumento de las concentraciones de TSH y de T3. Al mismo tiempo la bioactividad de la TSH se encuentra alterada lo que se podría traducir como un proceso adaptativo diseñado a incrementar el gasto energético en reposo (Pearce, 2012) (J. Yadav et al., 2018) (F. Chen et al., 2024).

Cuando los sujetos con obesidad presentan pérdida de peso se observa disminución de los niveles séricos de TSH y FT3, lo mencionado está relacionado con la disminución de los niveles séricos de leptina (Pearce, 2012) (Yu et al., 2024).

Elevación de citoquinas inflamatorias

La obesidad se caracteriza por constituir un estado de inflamación crónica de bajo grado, evidenciado por un aumento en las concentraciones de proteína C reactiva (PCR) y otras citoquinas inflamatorias (H. Chen et al., 2013) (Hu, Liang, Liu, Zhang, & Li, 2023).

Diversos estudios han documentado una correlación positiva entre estos marcadores inflamatorios y alteraciones en la función y morfología de la glándula tiroidea. Además, se ha establecido que existe una relación significativa entre la elevación de marcadores inflamatorios, el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de cintura en individuos con obesidad (H. Chen et al., 2013) (Hu et al., 2023) (Dobre et al., 2025).

Se ha propuesto que el mecanismo implicado sería la inhibición de la expresión del ARNm del simportador de sodio/yoduro en las células tiroideas, mediada por citoquinas inflamatorias como el TNF- α , la IL-1 y la IL-6 (H. Chen et al., 2013) (Sutkowska & Kisiel, 2025).

Esta inhibición resulta en una reducción en la recaptación de yodo, esencial para la síntesis de hormonas tiroideas. Además, estas citoquinas pueden inducir vasodilatación local en la glándula tiroidea y aumentar la permeabilidad de los vasos endoteliales, lo que provoca cambios morfológicos en la estructura de la glándula tiroidea (H. Chen et al., 2013).

Papel de la autoinmunidad tiroidea

Un estudio concluyó que la obesidad es un factor de riesgo para presentar autoinmunidad tiroidea y la principal causa de insuficiencia tiroidea adquirida en la obesidad, se postula que la leptina tendría un papel determinante en la autoinmunidad, sin embargo es importante entender que la mayoría de pacientes con disfunción tiroidea relacionada a la obesidad no presentan autoanticuerpos positivos (Marzullo et al., 2015) (Baranowska-Bik & Bik, 2020).

La evidencia científica ha demostrado que la citoquina IL-6 y la leptina ejercen efectos inhibitorios sobre las células reguladoras T. la obesidad altera la respuesta inmunitaria celular mediada por Th1, lo que conduce a defectos en las células T colaboradoras CD3 y CD4 y en las células T supresoras/citotóxicas CD8. Además, se ha evidenciado que la leptina regula la respuesta Th1, modulando la energía de las células T y controlando la proliferación de las células T CD4 y CD25, un clon celular involucrado en los procesos apoptóticos asociados a la tiroiditis autoinmune (Duntas & Biondi, 2013) (Baranowska-Bik & Bik, 2020) (Moli et al., 2022).

Según lo planteado por (Duntas & Biondi, 2013), se postula la hipótesis de que niveles elevados de leptina podrían agravar la lesión tiroidea autoinmune en individuos con un sustrato genético o ambiental predispuesto, caracterizado por una respuesta inmunitaria predominantemente Th1.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en los últimos treinta años la obesidad se ha duplicado a nivel mundial, el 39% de la población adulta tiene sobrepeso y el 13% es obesa en los países con altos, mediano o bajos ingresos, sobre todo en la zona urbana. Hasta la fecha se piensa que 2.6 billones de personas en todo el mundo tienen sobrepeso y más de 300 millones de personas son obesos. Para el 2030 se calculan 1.12 billones de obesos (Sdenka Mireya Maury Fernández & Marisol Mamani Nina, 2022).

El sobrepeso y la obesidad tienen un origen multicausal, definidos como un desbalance entre el gasto y la ingesta energética con una alta proporción de países que presentan mas de un 30% de su poblacion con exceso de peso, cuyo incremento afecta significativamente a los que tienen ingresos medios o bajos de Asia, África y Latinoamérica (Sdenka Mireya Maury Fernández & Marisol Mamani Nina, 2022).

La prevalencia de obesidad en adultos en América Latina y el Caribe se ha triplicado desde los niveles que había en 1975, al punto que hoy uno de cada cuatro adultos vive con obesidad (Sdenka Mireya Maury Fernández & Marisol Mamani Nina, 2022).

La creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad en Latinoamérica, impulsada por la transición epidemiológica y nutricional asociada al estilo de vida urbano-industrial, ha generado un aumento alarmante en las enfermedades crónicas como las cardiovasculares y la diabetes (Ministerio de Salud Pública, 2018).

Los datos a nivel regional colocan a Chile en primer lugar con una prevalencia del 57.3% de obesidad en la poblacion adulta, el segundo lugar ocupa Ecuador con 23.38% y tercer lugar se

encuentra Perú con una prevalencia del 22.3% (Sdenka Mireya Maury Fernández & Marisol Mamani Nina, 2022).

A nivel de la región los datos demuestran que la obesidad afecta de forma desigual a hombres y mujeres. La obesidad en mujeres de 18 años y más en la región alcanzó el 27.9%, mientras que para hombres de la misma edad se ubicó en 20.2% (Sdenka Mireya Maury Fernández & Marisol Mamani Nina, 2022).

La obesidad, definida como una acumulación excesiva de grasa, se ha convertido en un problema de salud pública que afecta a un número significativo de adultos. Según la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT), seis de cada diez adultos ecuatorianos presentan sobrepeso u obesidad, con una mayor prevalencia en mujeres (27,6%) en comparación con hombres (16,6%) (Ministerio de Salud Pública, 2018).

En cuanto a estadísticas locales en la provincia de Chimborazo se reporta una prevalencia de sobrepeso del 40.81% y de obesidad del 16.32% (Sinchiguano Saltos et al., 2022).

En la literatura se menciona que en la obesidad existe un aumento de citocinas inflamatorias producidas por el tejido adiposo, que pueden interferir en el funcionamiento del eje tiroideo, provocando alteraciones en el funcionamiento de la glándula tiroidea (Gajda, Kuryłowicz, Żach, Bednarczuk, & Wyleżoł, 2019).

Esto es especialmente relevante, ya que la interpretación de las pruebas de función tiroidea en pacientes obesos puede ser compleja, lo que hace necesario distinguir entre los cambios tiroideos relacionados con la obesidad y aquellos cambios que son patológicos (Pazos-moura, 2020).

Estudios han demostrado que, aunque muchos pacientes obesos presentan una función tiroidea normal, existe una correlación positiva entre los niveles de TSH y el índice de masa corporal

(IMC). Además, la obesidad se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedades tiroideas autoinmunes, donde la leptina, una hormona aumentada en la obesidad, juega un papel crucial en la regulación del eje hipotálamo-hipofisario (Álvarez-castro, Sangiao-alvarellós, & Brandón-sandá, 2011).

Por lo cual, este estudio abordará la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la relación entre el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas en adultos de 18 a 60 años atendidos en la consulta externa de Endocrinología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba de marzo a junio del 2025?

Este estudio tuvo una duración de 9 meses, desde el inicio de la elaboración del protocolo de investigación hasta su finalización, fue ejecutado en el hospital donde trabaja la investigadora principal, con lo cual se garantizó su ejecución en los tiempos planteados en el cronograma. Además, el financiamiento estuvo a cargo de la investigadora principal.

OBJETIVOS

Objetivo general

Identificar la relación entre el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas en adultos de 18 a 60 años atendidos en la consulta externa de Endocrinología del Hospital Docente de Riobamba de marzo a junio del 2025.

Objetivos específicos

Analizar las características de la población respecto a edad, sexo, peso, perímetro abdominal, nivel de educación y zona de residencia.

Identificar el porcentaje de pacientes con sobrepeso y obesidad que presentan alteraciones tiroideas.

Determinar las diferentes alteraciones tiroideas en nuestro grupo de pacientes.

Relacionar la elevación de marcadores de inflamación con el sobrepeso y obesidad.

Hipótesis

El sobrepeso y obesidad producen alteraciones tiroideas.

Las características de la población a estudiar respecto a edad, sexo, peso, perímetro abdominal, nivel de educación, zona de residencia inciden en la aparición de las alteraciones tiroideas.

Existe un mayor porcentaje de pacientes con sobrepeso y obesidad que presentan alteraciones tiroideas.

METODOLOGÍA

Alcance y diseño de estudio

Este estudio abarcó a la población adulta comprendida entre 18 a 60 años que acudieron a consulta externa de Endocrinología del Hospital Docente de Riobamba.

Los resultados obtenidos, permitieron establecer recomendaciones en estos sujetos, además los datos recopilados permitieron extrapolar datos estadísticos a la población ecuatoriana.

Se realizó un estudio cuantitativo, no experimental, descriptivo en individuos de corte transversal.

Población y área de estudio

Área de estudio: Este estudio se realizó en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, hospital de segundo nivel que brinda atención por consulta externa además de contar con hospitalización en las diferentes áreas clínicas. Este hospital cuenta con su propio laboratorio clínico para procesar los diferentes exámenes solicitados por los especialistas.

Población: En consulta externa de Endocrinología del H.P.G.D.R se atendió a sujetos adultos residentes en la provincia de Chimborazo, y a personas que requirieron valoración por la especialidad mencionada y pertenecieron a la Zona 3 de salud, zona que involucra las provincias de Cotopaxi, Tungurahua, Pastaza y no cuentan con atención en el área de Endocrinología.

En esta especialidad se brindó atención a diferentes patologías del área endocrinológica siendo una de las principales afecciones consultadas los trastornos de la función tiroidea.

Definición y selección de la muestra

Muestra: La población estudiada abarcó a personas adultas de 18 a 60 años que acudieron a consulta externa del área de Endocrinología de marzo a junio del 2025. La investigadora atendió

un promedio de 100 pacientes mensuales, se utilizó un nivel de confianza del 95%, con un error de precisión del 3%, por tanto, se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 pqN}{E^2 x(N - 1) + Z^2 xPxq}$$

El cálculo inicial de la muestra fue de 92 pacientes, para que el estudio tuviera una seguridad del 95%, sin embargo, se logró recolectar una muestra final de 108 sujetos. Para la selección de los pacientes que ingresaron al estudio se utilizó un muestreo no probabilístico, por conveniencia donde se utilizó criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Adultos de 18 a 60 años
- Individuos que no tengan alteraciones tiroideas conocidas, ni obesidad hipotalámica
- Individuos que no estén tomando medicación que puedan alterar la función de la tiroides: amiodarona, litio, biotina, agonistas dopaminérgicos, carbamazepina, furosemida, heparina, glucocorticoides
- Individuos que no estén cursando enfermedades severas y o terminales
- Individuos que proporcionen su consentimiento informado

Criterios de exclusión:

- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia
- Individuos normopeso según su IMC
- Individuos que tengan alteraciones tiroideas conocidas
- Individuos que estén cursando enfermedades severas y o terminales
- Individuos que no proporcionen su consentimiento informado

Operacionalización de las variables

Tabla 6

Matriz de operacionalización de variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Tipo de variable	Escala
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un individuo	años	¿Cuál es su edad?	Cuantitativa continua	18-25 26- 35 36-45 46-55 55-60
Nivel de educación	Nivel educativo más alto que una persona ha terminado	-	¿Cuál es su nivel de educación?	Cualitativa politómica	Ninguna Primaria Secundaria Tercer nivel Postgrado
Zona de residencia	Lugar donde se localiza la vivienda	-	¿Cuál es su zona de residencia?	Cualitativa dicotómica	Rural Urbana
Antecedentes de enfermedades crónicas	Enfermedades de larga duración y de progresión lenta	-	¿Qué enfermedad tiene?	Cualitativa politómica	Hipertensión Diabetes Alteraciones hepáticas Alteraciones renales Sd ovario poliquístico Otras
Sexo	Características biológicamente determinadas invariables del hombre y mujer	-	¿Qué sexo tiene?	Cualitativo dicotómica	Hombre Mujer
Peso	Medida que permite conocer la masa corporal total de un individuo	Kg	¿Cuál es su peso?	Cuantitativa continua	50 – 70 71 – 90 91- 100 101- 110 111 – 120
Clasificación del IMC	El IMC es la relación entre el peso y la altura, se clasifica como normopeso, sobrepeso u obesidad	kg/m2	¿Cuál es su IMC?	Cualitativa dicotómica	Sobrepeso IMC 25 – 29.9 Obesidad IMC > o = a 30

Clasificación de Obesidad	Clasificación que se da a la obesidad con relación al IMC	-	¿Qué grado de obesidad tiene?	Cualitativa politémica ordinal	Obesidad I Obesidad II Obesidad III
Perímetro abdominal	Medición que permite determinar la distribución de la grasa corporal	centímetros	¿Cuál es su perímetro abdominal?	Cuantitativa continua	70 – 80 81 – 90 91 – 100 101 – 110 111 – 120 > o = a 121
Alteración del perímetro abdominal	Perímetro abdominal en el hombre > 90 cm y en la mujer > 80 cm	-	¿Es usted hombre y tiene un perímetro abdominal > 90 cm? ¿Es usted mujer y tiene un perímetro abdominal > 80 cm?	Cualitativa dicotómica	Si No
Obesidad Abdominal	Acumulación de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo, reflejada por un perímetro abdominal en el hombre > 90 cm y en la mujer > 80 cm	-	Tiene obesidad abdominal?	Cualitativa dicotómica	Si No
TSH	Tirotropina, hormona estimulante de tiroides	uU/mL	Valor de TSH	Cuantitativa continua	< 0.4 0.4 – 4.5 uU/mL 4.6 – 10 uU/mL > 10 uU/mL
Ft4	Tiroxina (T4) que no está adherida a proteínas	ng/dl	Valor de FT4	Cuantitativa continua	< 0.5 ng/dl 0.6 – 1.4 ng/dl > 1.4 ng/dl
T3 total	Triyodotironina (T3) total	ng/ml	Valor de T3	Cuantitativa continua	< 0.58 ng/dl 0.58-1.62 ng/dl > 1.62 ng/dl
Ft3	Triyodotironina (T3) que no está adherida a proteínas	pg/ml	Valor de FT3	Cuantitativa continua	< 1.8 pg/ml 1.9 – 4.2 pg/ml > 4.2 pg/ml
ATPO	Anticuerpos antitiroideos	-	Presenta ATPO positivos	Cualitativa dicotómica	Si NO

PCR	Proteína C reactiva	mg/L	Valor de PCR	Cuantitativa continua	2-5 mg/L > 5 mg/L
IL6	Interleukina IL-6	pg/ml	Valor de IL6	Cuantitativa continua	2.5-7 pg/ml > 7 pg/ml
Eutiroideo	Función tiroidea normal	-	Presenta perfil tiroideo normal	Cualitativa dicotómica	Si No
Hipotiroidismo primario	TSH elevada y FT4 disminuida	-	Existe hipotiroidismo	Cualitativa dicotómica	Si No
Hipotiroidismo subclínico	TSH elevada, FT4 normal	-	Existe hipotiroidismo subclínico	Cualitativa dicotómica	Si No
Hipertiroidismo primario	TSH inhibida, Ft4 y Ft3 aumentadas	-	Existe Hipertiroidismo	Cualitativa dicotómica	Si No
Hipertiroidismo subclínico	TSH inhibida, Ft4 y Ft3 normales	-	Existe Hipertiroidismo subclínico	Cualitativa dicotómica	Si No
Aumento de valores de Ft3 o T3	Aumento de Ft3, TSH y FT4 normales		Existe aumento de T3/Ft3	Cualitativa dicotómica	Si No

Nota. Elaboración propia

Proceso de recolección de datos

La información se recolectó de forma anónima, de los expedientes clínicos de los pacientes atendidos en consulta externa de Endocrinología en el periodo de estudio. Se utilizó solamente la información concerniente a las variables de la investigación, sin realizar ningún tipo de intervención adicional con los pacientes.

Análisis estadístico

Se utilizó el software estadístico R, para determinar los estadísticos descriptivos (media, mediana, frecuencias, porcentajes), se utilizó pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney, Kruskal-Wallis), correlación de Spearman y regresión logística para evaluar los factores que predicen la presencia de alteración tiroidea.

Consideraciones éticas:

Principio de beneficencia: Se aseguró que los pacientes reciban información sobre su estado de salud el momento de la evaluación, de identificarse problemas relacionados con el sobrepeso, obesidad o alteraciones tiroideas, se les ofreció información y se les proporcionó recomendaciones sobre el manejo del peso.

Principio de no maleficencia: Se minimizó los riesgos para los participantes como el estrés psicológico o la ansiedad que pueda surgir al recibir la información sobre su salud, se aseguró que todos los pacientes comprendan los posibles riesgos y beneficios de participar en el estudio antes de dar su consentimiento, además se protegió la información personal y médica de los participantes para evitar cualquier daño emocional o social que pudiera resultar de la divulgación de su estado de salud.

Principio de justicia: Se aseguró que la selección de los participantes sea justa y no sesgada, se incluyó a diversos grupos de la población de Riobamba teniendo en cuenta factores como la edad, género y el nivel socioeconómico, se garantizó que los resultados beneficien a la comunidad en general y no solo a un grupo selecto.

RESULTADOS

1. Consideraciones generales

Para el presente análisis estadístico se utilizó una muestra de 108 pacientes atendidos en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba durante el periodo comprendido entre marzo a junio de 2025. En el análisis con las variables cuantitativas o numéricas se calcularon medidas de tendencia central (media y mediana), medidas de dispersión (desviación estándar, primer y tercer cuartil), así como medidas de forma (asimetría y curtosis), con el objetivo de evaluar la distribución de los datos.

Se analizó la función tiroidea en relación con el IMC de cada sujeto participante del estudio (sobrepeso y obesidad), así como su asociación con variables demográficas (edad, sexo, nivel de instrucción), variables antropométricas (perímetro abdominal e índice de masa grasa relativa) y biomarcadores inflamatorios (PCR e IL6).

Resultados del objetivo general: Identificar la relación entre el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas en adultos de 18 a 60 años atendidos en la consulta externa de Endocrinología del Hospital Docente de Riobamba de marzo a junio del 2025.

Se clasificó a los participantes en dos grupos según su perfil tiroideo: eutiroideos (niveles normales de TSH, $n = 85$) y con alteración de la función tiroidea (niveles alterados de TSH, $n = 23$) que incluyeron tanto hipotiroidismo como hipertiroidismo.

En cuanto a la clasificación por el IMC, el 57% de los participantes fueron catalogados como personas con obesidad, mientras que el 42.5% como individuos con sobrepeso. No se observaron diferencias significativas entre estos grupos en relación con la presencia de alteraciones tiroideas ($p = 0.93$ para ambas categorías).

Tabla 7

Relación del perfil tiroideo con diferentes variables (n= 108)

Variable	Total	Eutiroides (n=85)	Alteración Tiroidea (n=23)	Valor -p
Edad (años), M (DE)	42.7 (10)	42.9 (9.76)	42.1 (11.4)	0.74
Sexo femenino, n (%)	82 (75.9%)	66 (77.6%)	16 (69%)	0.43
IMC (Kg/m ²), M (DE)	32 (5.5)	31.7 (5.06)	33.4 (6.98)	0.31
Peso (Kg), M (DE)	79 (16.3)	78 (14.5)	81.6 (22.2)	0.29
Perímetro abdominal (cm), M (DE)	102 (14.06)	101 (13.3)	105 (16.6)	0.29
Talla (cm), M (DE)	156.8 (8.8)	157 (8.83)	156 (9.16)	0.50
Índice de masa grasa relativa, M (DE)	41.8 (6.9)	41.7 (7.07)	42.3 (16.7)	0.78
TSH, M (DE)	3.35 (2.7)	2.31 (0.9)	7.2 (3.6)	0.00
T4 libre, M (DE)	1.24 (0.36)	1.21 (0.17)	1.37 (0.72)	0.96
T3 libre, M (DE)	3.26 (1.64)	3.04 (0.34)	3.94 (3.44)	0.32
ATPO, M (DE)	38.7 (165.5)	10.1 (64.5)	1334 (311)	0.01
Obesos, n (%)	62 (57 %)	48 (56.5%)	14 (60.8 %)	0.93
Sobrepeso, n (%)	46 (42.5%)	36 (42%)	10 (43.4%)	0.93
PCR, M (DE)	4.47 (5.46)	4.53 (5.89)	4.32 (3.99)	0.41
IL6 (pg/mL), M (DE)	3.45 (2.48)	3.33 (2.64)	3.93 (1.81)	0.02

Nota. El nivel de significancia estadística $p < 0.05$. M = media; DE = desviación estándar; n = número. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Resultados del objetivo específico: Analizar las características de la población respecto a edad, sexo, peso, perímetro abdominal, nivel de educación y zona de residencia.

La muestra total estuvo conformada por 108 pacientes, de los cuales el 75.9% correspondió al sexo femenino (n = 82) y el 24.1% al sexo masculino (n = 26). Del total de mujeres, el 77.6% presentó un perfil tiroideo normal (eutiroides), mientras que el 69% presentó alguna alteración tiroidea. Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0.43$).

Como se mostró en la tabla 7, las variables relacionadas con la talla, peso, perímetro abdominal e índice de masa grasa relativa mostraron una distribución homogénea entre los grupos, con valores de p mayores a 0.05. Las pruebas de normalidad (Kolmogorov- Smirnov y Shapiro Wilk) no

mostraron resultados estadísticamente significativos, indicaron una distribución aproximadamente normal para estas variables.

En la tabla 8 se describen los estadísticos descriptivos de las principales variables de interés del estudio. La variable edad presentó una media de 42.7 años (DE = 10.07), una mediana de 43 años y un IQR de 14.25. Estos valores indican una distribución aproximadamente simétrica, con ligera asimetría a la izquierda (la mediana es ligeramente mayor que la media). La desviación estándar representa menos de un tercio de la media, lo que sugiere una variabilidad baja.

Tabla 8

Análisis descriptivo de cada variable de interés del estudio

Variable	Media (DE)	Mediana [IQR]	Femenino, Media (DE)	Masculino, Media (DE)
Edad, años	42.7 (10.07)	43 [14.25]	41.9 (10.1)	45 (9.5)
Peso	79.06 (16.3)	75.95 [19.08]	75.8 (14)	89 (18)
Talla	156.8 (8.8)	155.5 [13.3]	153 (6.4)	168.2 (5.0)
IMC	32.05 (5.5)	31.3 [7.1]	32.2 (5.1)	31.4 (6.7)
Perímetro abdominal	102 (14.06)	99 [19.1]	100.5 (13.6)	106.7 (14.4)
Índice masa grasa relativa	41.8 (6.98)	43.2 [11.28]	45.0 (4.2)	31.9 (3.9)
TSH (uUI/mL)	3.35 (2.73)	2.5 [2]	3.2 (2.8)	3.7 (2.5)
T4 libre (ng/dL)	1.24 (0.36)	1.2 [0.2]	1.2 (0.4)	1.27 (0.18)
T3 libre (pg/mL)	3.26 (1.64)	3.03 [0.45]	3.3 (1.8)	3.13 (0.3)
Relación FT3/FT4 (eutiroides)	2.56 (0.37)	2.49 [0.43]	2.50 (0.4)	2.55 (0.2)
ATPO (UI/mL)	38.78 (165.5)	0.33 [0.32]	52.5 (191.4)	0.49 (0.43)
PCR (mg/L)	4.47 (5.46)	2.5 [3.58]	4.3 (5.5)	4.8 (5.3)
IL6 (pg/mL)	3.45 (2.48)	2.69 [2.04]	3.4 (2.4)	3.3 (2.7)

Nota. Desviación estándar (DE), Rango intercuartílico (IQR). Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Al analizar la variable peso corporal, se observó una media de 79.06 kg (DE = 16.3), con una mediana de 75.95 kg. La diferencia entre la media y la mediana, junto con un IQR (19.08) ligeramente superior a la desviación estándar sugiere una asimetría positiva moderada y una variabilidad leve a moderada de los datos.

VARIABLES COMO TALLA E IMC presentaron distribuciones similares, con asimetría positiva ligera y desviaciones estándar inferiores al tercio de la media, lo que indica una distribución estable y simétrica en la mayoría de los casos. En cuanto al IMC, la media general fue de 32.05 kg/m², reflejando una prevalencia elevada de sobrepeso y obesidad.

Por otro lado, al analizar la variable instrucción la mitad de la muestra reportó tener educación superior (50%), seguida de educación secundaria (33.3%) y primaria (16.7%). Al analizar la distribución por sexo, se observó que en todos los niveles educativos predominó la participación femenina, siendo más evidente en el nivel superior, donde el 74.1% de los casos correspondió a personas del sexo femenino.

Tabla 9

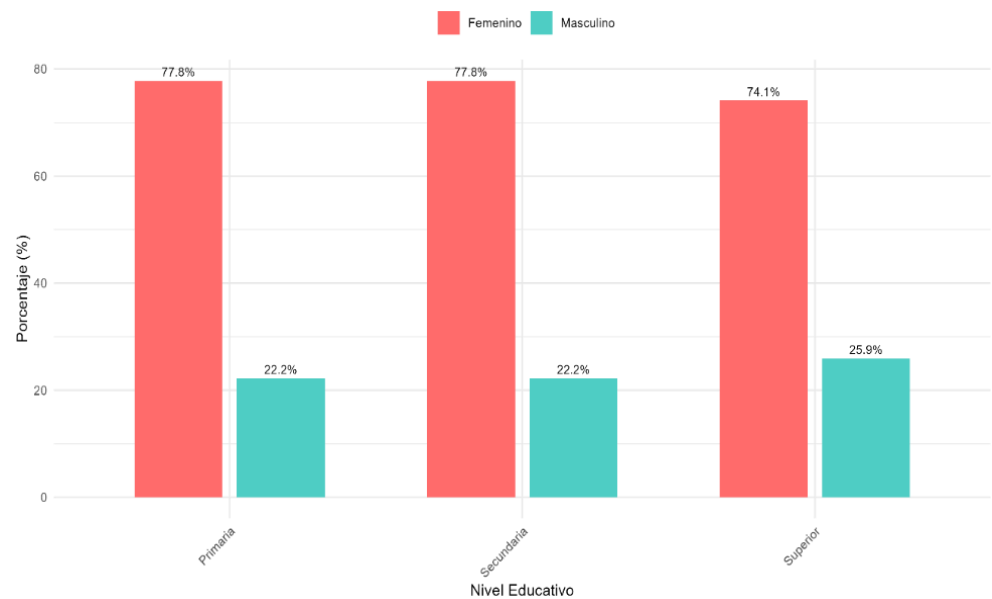
Nivel de instrucción por sexo (n = 108)

Instrucción	Frecuencia Absoluta total	Frecuencia Relativa total (%)	Frecuencia absoluta Femenino	Frecuencia absoluta Masculino	Frecuencia Relativa Femenino (%)	Frecuencia Relativa Masculino (%)
Primaria	18	16.7	14	4	77.8	22.2
Secundaria	36	33.3	28	8	77.8	22.2
Superior	54	50	40	14	74.1	25.9

Nota. Se evidencia mayor proporción de mujeres en todos los niveles educativos. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Figura 4

Distribución del nivel de instrucción según sexo



Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Como se muestra en la tabla 10, el 85.2 % de los participantes residía en zonas urbanas, mientras que el 14.8% provenía de zonas rurales. Esta distribución como se observa en la figura 5 también reflejó una mayor representación femenina en ambas zonas, manteniéndose la tendencia general de predominancia del sexo femenino.

Tabla 10

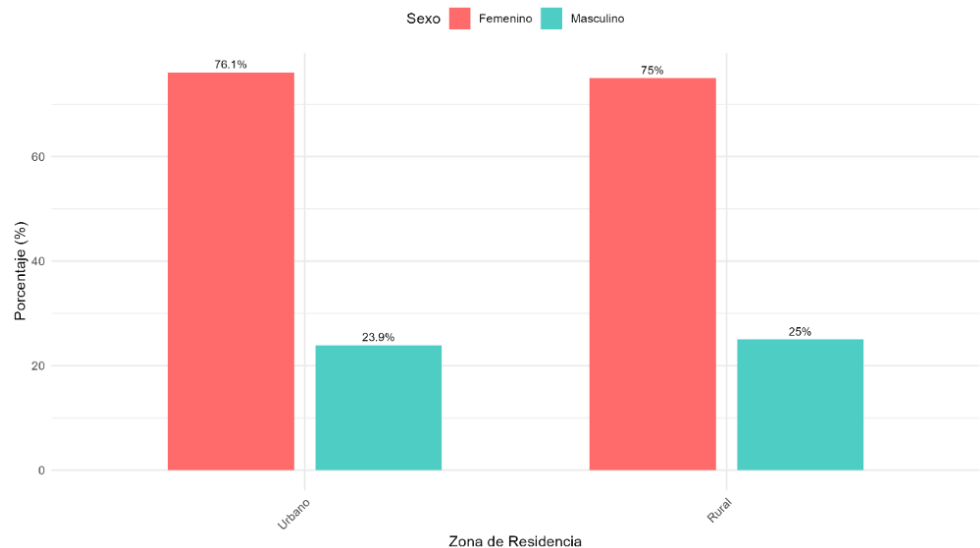
Zona de residencia por sexo (n = 108)

Zona	Frecuencia Absoluta total	Frecuencia Relativa total (%)	Frecuencia absoluta Femenino	Frecuencia absoluta Masculino	Frecuencia Relativa Femenino (%)	Frecuencia Relativa Masculino (%)
Urbano	92	85.2	70	22	76.1	23.9
Rural	16	14.8	12	4	75	24.1

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Figura 5

Distribución por zona geográfica de la muestra



Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Al observar los resultados de la tabla 11, la variable índice de masa corporal (IMC) mostró que el 57.4% de los participantes presentó obesidad y el 42.6% sobrepeso. Como se observa en la figura 6 la obesidad fue más frecuente en mujeres (80.6%) que en hombres (19.4%).

Tabla 11

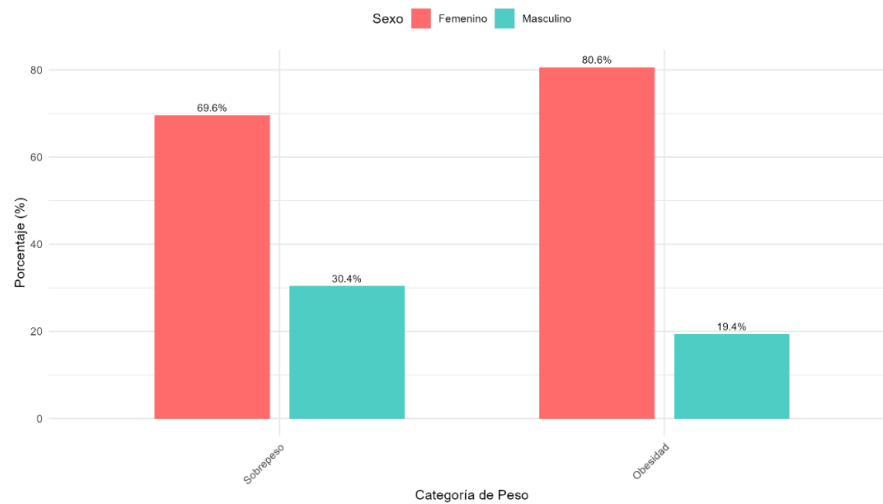
Clasificación del índice de masa corporal por sexo (n = 108)

Clasificación	Frecuencia Absoluta total	Frecuencia Relativa total (%)	Frecuencia absoluta Femenino	Frecuencia absoluta Masculino	Frecuencia Relativa Femenino (%)	Frecuencia Relativa Masculino (%)
Sobrepeso	46	42.6	32	14	69.6	30.4
Obesidad	62	57.4	50	12	80.6	19.4

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Figura 6

Clasificación del IMC según sexo

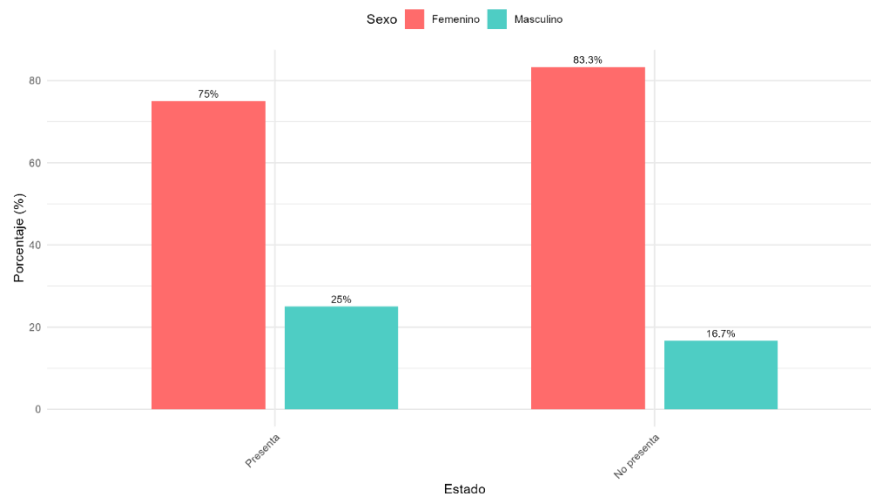


Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

En cuanto a la resistencia a la insulina evaluada de manera clínica, el 88.9% de los participantes la presentaban, predominando también en mujeres (75%). El perímetro abdominal en hombres con obesidad alcanzó los 118 cm, superando en más de 10 cm a las mujeres con obesidad y en casi 30 cm a las mujeres con sobrepeso.

Figura 7

Distribución de la resistencia a la insulina evaluada por sexo (n = 108)



Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Al analizar la variable índice de masa grasa relativa, como se observó en la tabla 8 esta fue superior en mujeres con obesidad, con una media de 47.2, lo cual indica una mayor proporción de masa grasa respecto a los hombres. Esta variable mostró una desviación estándar baja, lo que sugiere una distribución concentrada en torno a la media.

En cuanto a la variable presencia de enfermedades crónicas, como se muestra en la tabla 12 el 52.8% de los participantes no reportó ninguna, mientras que el 19.4% tenía diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, el 16.7% hipertensión arterial (HTA) y el 4.6% dislipidemia. Otras patologías como se muestra en la figura 8 como el síndrome de ovario poliquístico (SOP), la hiperprolactinemia y la epilepsia se reportaron en menores proporciones, presentándose exclusivamente en mujeres.

Tabla 12

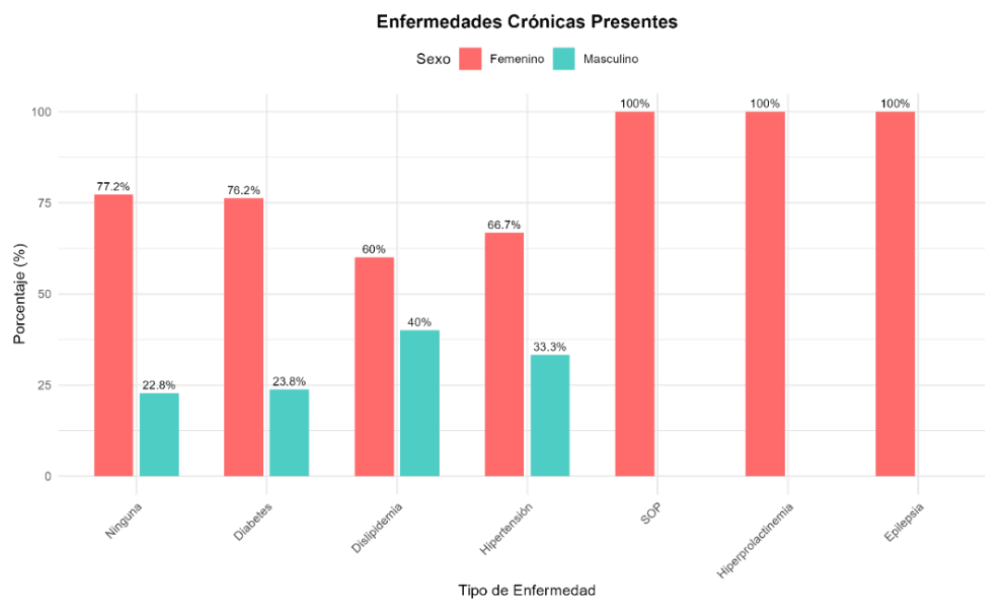
Enfermedades crónicas por sexo (n = 108)

Enfermedad	Frecuencia Absoluta total	Frecuencia Relativa total (%)	Frecuencia absoluta Femenino	Frecuencia absoluta Masculino	Frecuencia Relativa Femenino (%)	Frecuencia Relativa Masculino (%)
Ninguna	57	52.8	44	13	77.2	22.8
Diabetes	21	19.4	16	5	76.2	23.8
Dislipidemia	5	4.6	3	2	60	40
Hipertensión	18	16.7	12	6	66.7	33.3
SOP	3	2.8	3	-	100	-
Hiperprolactinemia	3	2.8	3	-	100	-
Epilepsia	1	0.9	1	-	100	-

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Figura 8

Frecuencia de enfermedades crónicas por sexo



Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

En la tabla 13 se muestra los resultados de las variables uso de metformina y perímetro abdominal.

En cuanto al tratamiento farmacológico, el 25% de los sujetos utilizó metformina, siendo el uso más frecuente entre mujeres (88.9%) tal como se observa en la figura 9. Finalmente, la obesidad abdominal estuvo presente en el 97.2% de la muestra, con predominio del sexo femenino (76.2%).

Tabla 13

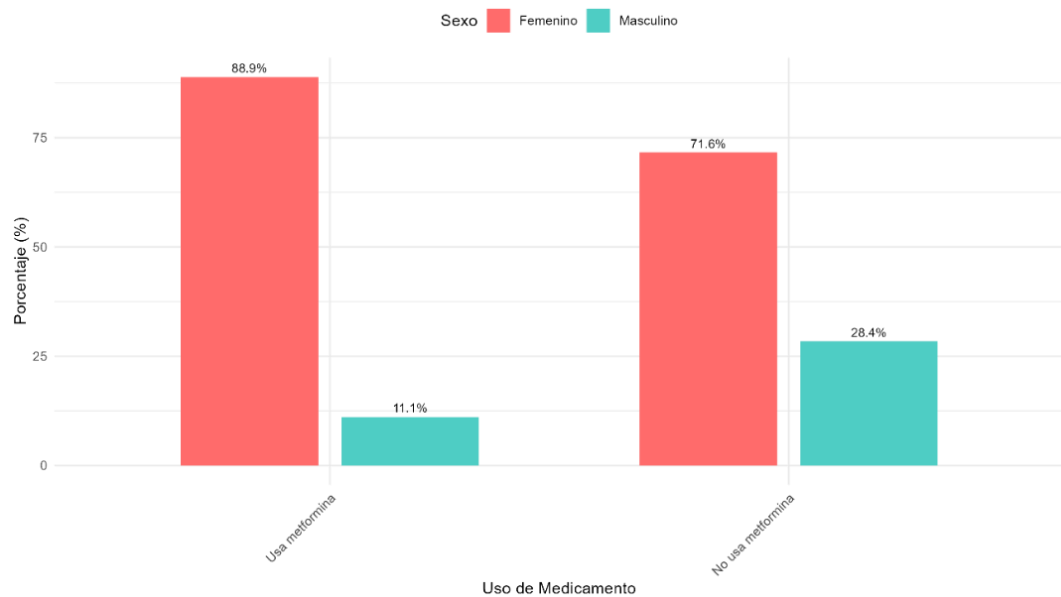
Perfil tiroideo, metformina y obesidad abdominal por sexo (n = 108)

Variable	Frecuencia Absoluta total	Frecuencia Relativa total (%)	Frecuencia absoluta Femenino	Frecuencia absoluta Masculino	Frecuencia Relativa Femenino (%)	Frecuencia Relativa Masculino (%)
Perfil Tiroideo						
Eutiroideo	85	78.7	66	19	77.6	22.4
Hipotiroidismo subclínico	21	19.4	14	7	66.7	33.3
Hipertiroidismo	2	1.9	2		100	
Metformina						
Usa Metformina	27	25	24	3	88.9	11.1
No usa metformina	81	75	58	23	71.6	28.4
Obesidad abdominal						
Presenta	105	97.2	80	25	76.2	23.8
No Presenta	3	2.8	2	1	66.7	33.3

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Figura 9

Uso de metformina por sexo (n = 108)



Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Con el objetivo de explorar posibles relaciones entre variables cualitativas y describir la naturaleza de estas asociaciones, se aplicaron análisis bivariados utilizando pruebas estadísticas no paramétricas. La variable principal de interés fue el perfil tiroideo, categorizado en eutiroideo, hipotiroidismo subclínico e hipertiroidismo. Esta se comparó con variables relevantes como el IMC, resistencia a la insulina, obesidad abdominal, uso de metformina y presencia de enfermedades crónicas.

Como se muestra en las tablas 14 a la 17, se puede afirmar que las pruebas de asociación cualitativa revelaron que existen asociaciones moderadas a fuertes entre las enfermedades crónicas y algunas variables como el uso de metformina, obesidad y sobrepeso, así como con la obesidad abdominal. El perfil tiroideo no presentó asociaciones significativas con la mayoría de las variables clínicas.

Se aplicaron pruebas Chi-cuadrado cuando las frecuencias esperadas fueron ≥ 5 . En los casos con frecuencias esperadas < 5 se utilizó la prueba exacta de Fisher. La medida de la fuerza de asociación como se indica en la figura 10 fue la V de Cramer, cuyo valor varía entre 0 (sin asociación) y 1 (asociación perfecta). A continuación, se resumen las asociaciones entre las variables cualitativas.

Tabla 14

Asociaciones de variables cualitativas según el perfil tiroideo

Variables asociadas	p (Chi²)	p- Fisher	V-Cramer	Tipo asociación V-Cramer
Enfermedades crónicas vs Perfil Tiroideo	Frecuencia esperada < 5	0.5076	0.235	Débil
Insulina Resistencia vs Perfil Tiroideo	Frecuencia esperada < 5	1	0.056	Nula
Uso de Metformina vs Perfil Tiroideo	Frecuencia esperada < 5	0.083	0.243	Débil
Clasificación por IMC vs Perfil Tiroideo	Frecuencia esperada < 5	0.6160	0.126	Débil
Obeso/Sobrepeso vs Perfil Tiroideo	Frecuencia esperada < 5	0.60554	0.126	Débil
Obesidad abdominal vs Perfil Tiroideo	Frecuencia esperada < 5	1	0.08	Nula

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Tabla 15

Asociaciones de variables cualitativas con enfermedades crónicas

Variables asociadas	p (Chi²)	p- Fisher	V-Cramer	Tipo asociación V-Cramer
Enfermedades crónicas vs Insulino Resistencia	Frecuencia esperada < 5	0.2918	0.246	Débil
Enfermedades crónicas vs Uso de Metformina	Frecuencia esperada < 5	p=<0.001	0.675	Fuerte
Enfermedades crónicas vs Clasificación por IMC	Frecuencia esperada < 5	p=<0.001	0.472	Moderada
Enfermedades crónicas vs Obeso/Sobrepeso	Frecuencia esperada < 5	p=< 0.001	0.472	Moderada
Enfermedades crónicas vs Obesidad abdominal	Frecuencia esperada < 5	p = 0.256	0.331	Moderada

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Tabla 16

Asociaciones con insulino resistencia

Variables asociadas	p (Chi²)	p- Fisher	V-Cramer	Tipo asociación V-Cramer
Insulino resistencia vs Metformina	Frecuencia esperada < 5	0.0349	0.17	Débil
Insulino resistencia vs Obesidad/Sobrepeso por IMC	p = < 0.001	p = < 0.001	0.321	Moderada
Insulino resistencia vs Obesidad abdominal	Frecuencia esperada < 5	p = 0.032	0.209	Débil

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Tabla 17

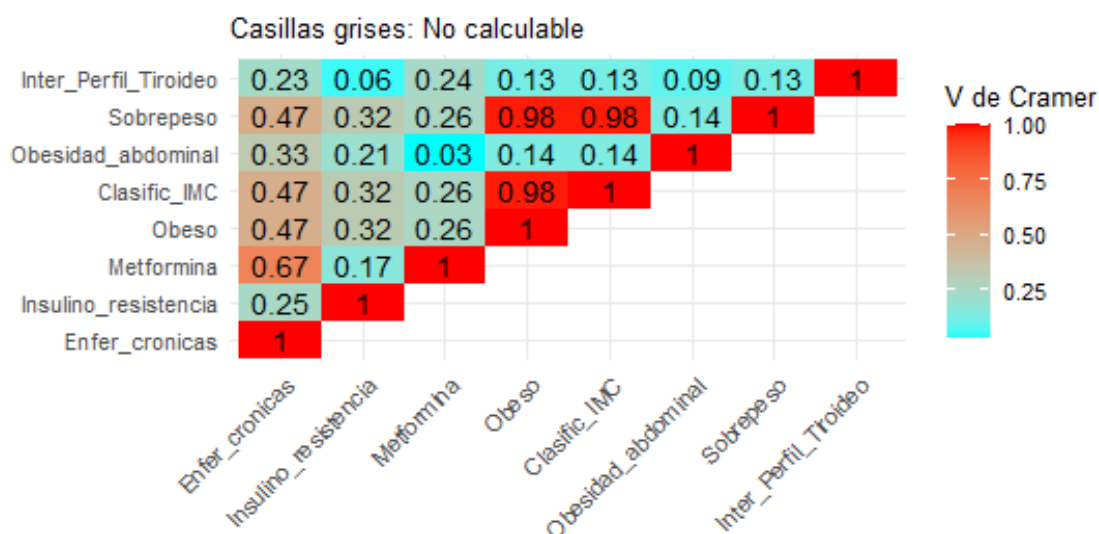
Otras asociaciones de variables cualitativas

Variables asociadas	p (Chi²)	p- Fisher	V-Cramer	Tipo asociación V-Cramer
Metformina vs Obesidad por IMC	p = 0.007	0.0031	0.259	Débil
Metformina vs Obesidad Abdominal	Frecuencia esperada < 5	p = 0.571	p = 0.03	Nula
Metformina vs Sobrepeso por IMC	p = 0.007	0.0036	0.259	Débil
Sobrepeso/Obesidad vs Obesidad Abdominal	Frecuencia esperada < 5	p = 0.074	0,139	Débil

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Figura 10

Resumen de asociaciones entre variables cualitativas según la matriz de V de Cramer



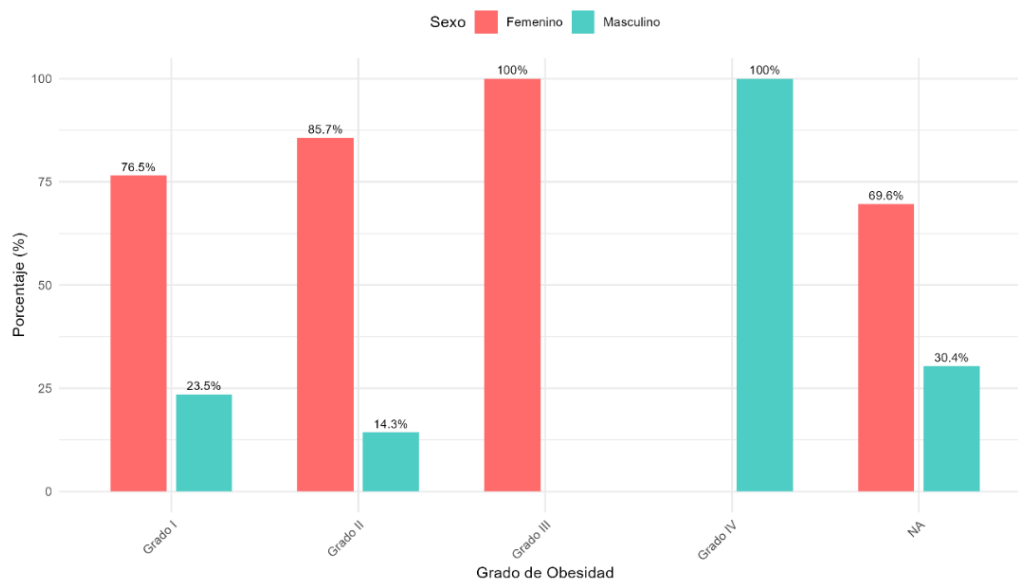
Nota. Esta figura muestra la magnitud de la asociación entre las variables cualitativas, evaluada mediante la V de Cramer como parte del análisis no paramétrico. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Resultados del objetivo específico: Identificar el porcentaje de pacientes con sobrepeso y obesidad que presentan alteraciones tiroideas.

Dentro del grupo con obesidad (n = 62), el 31.5% presentó obesidad grado I, el 19.4% obesidad grado II, mientras que los grados III y IV representaron el 5.6% y 0.9% respectivamente. Estos últimos se presentaron exclusivamente en mujeres.

Figura 11

Distribución de los grados de obesidad por IMC y sexo (n = 62)

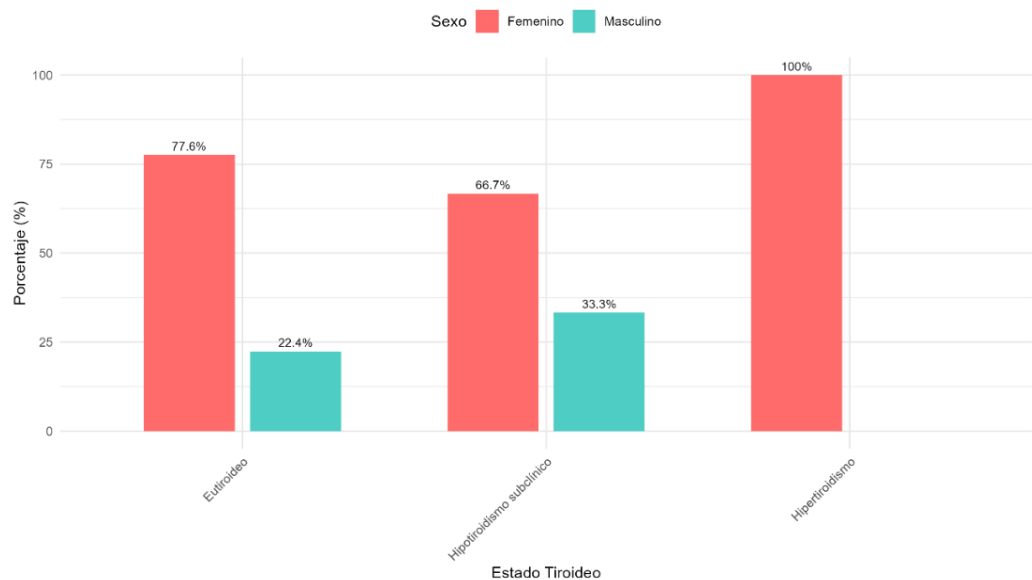


Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Como se mostró en la tabla 13, respecto al perfil tiroideo, la mayoría de los participantes fueron eutiroides (78.7%), mientras que el 19.4% presentó hipotiroidismo subclínico y solo el 1.9% hipertiroidismo. Los únicos dos casos de hipertiroidismo se registraron en mujeres tal como se muestra en la figura 12.

Figura 12

Distribución de la clasificación del perfil tiroideo por sexo (n = 108)



Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Al analizar las diferentes alteraciones tiroideas se observó que los sujetos con sobrepeso presentaron mayor frecuencia de hipotiroidismo subclínico (22.73%) y los casos de hipertiroidismo fueron exclusivamente del grupo de personas con obesidad (3.28%).

Tabla 18

Perfil tiroideo y porcentaje de participantes con sobrepeso/ obesidad (n = 108)

Perfil Tiroideo	Sobrepeso (%)	Obesidad (%)
Eutiroidismo	77.27	78.69
Hipotiroidismo subclínico	22.73	18.03
Hipertiroidismo	-	3.28

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Como se indicó en la tabla 7, los niveles de TSH presentaron una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de eutiroides y alteraciones tiroideas ($p < 0.001$). El grupo clasificado

con alteración tiroidea presentó valores más elevados de TSH ($M = 7.2$; $DE = 3.6$) en comparación con el grupo clasificado como eutiroideo ($M = 2.31$; $DE = 0.9$). En contraste, los niveles de T4 libre y T3 libre no mostraron diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.96$ y $p = 0.32$).

Con el objetivo de explorar diferencias adicionales, se estratificó la muestra según el estado nutricional (sobrepeso y obesidad), utilizando el IMC como criterio de clasificación y se analizó de forma diferencia por sexo como se muestra en la siguiente tabla. La presentación de los resultados diferenciados por sexo permite observar con mayor claridad las posibles diferencias en las características clínicas, antropométricas y bioquímicas de la muestra.

Tabla 19

Variables descriptivas según estado nutricional y sexo

Variable	OBESOS		SOBREPESO	
	Femeninos (n=50)	Masculino (n=12)	Femenino (n=32)	Masculino (n=14)
Edad (años), M (DE)	43.7 (10)	44.8 (9.2)	39.1 (9.8)	45.2 (10)
IMC (Kg/m ²), M (DE)	35.2 (4.3)	36.2 (7.2)	27.5 (1.4)	27.3 (1.6)
Peso (Kg), M (DE)	82.8 (13.3)	102.5 (20.2)	64.9 (6.1)	77.6 (6.3)
Perímetro abdominal (cm) M (DE)	107.3(12.2)	118.1 (13.3)	89.9 (7.9)	97 (5.5)
Talla (cm), M (DE)	153.1 (6.4)	168.1 (5.4)	153.5 (6.5)	168.4 (4.9)
Índice de masa grasa relativa M (DE)	47.2 (3)	35.2 (2.6)	41.5 (3.3)	29.1 (2.2)
TSH (uUI/mL), M (DE)	2.99 (2.8)	4.1 (3.2)	3.6 (2.7)	3.3 (1.7)
T4 libre (ng/dL), M (DE)	1.26 (0.5)	1.1 (0.1)	1.1 (0.1)	1.3 (0.1)
T3 libre (pg/mL), M (DE)	3.57 (2.4)	2.9 (0.4)	2.9 (0.3)	3.2 (0.2)
ATPO (UI/mL), M (DE)	23.5 (142.6)	0.3 (0.2)	90.4 (238.4)	0.59 (0.54)
PCR (mg/L), M (DE)	5.7 (6.6)	5.8 (6)	2.2 (1.74)	3.8 (4.6)
IL6 (pg/mL), M (DE)	3.9 (2.6)	4.7 (3.7)	2.6 (1.5)	2.3 (0.9)

Nota. M = media; DE = desviación estándar. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Como observaciones generales se pudo observar que los hombres con obesidad presentaron valores promedio más altos de peso, IMC y perímetro abdominal en comparación con las mujeres con obesidad y con los sujetos con sobrepeso en general.

Resultados del objetivo específico: Determinar las diferentes alteraciones tiroideas en nuestro grupo de pacientes.

En el grupo con sobrepeso (n = 44), el 77.27% presentó un perfil eutiroideo y el 22.73% hipotiroidismo subclínico. No se registraron casos de hipertiroidismo en este grupo. En cambio, dentro del grupo con obesidad (n = 61), el 78.69% fue eutiroideo, el 18.03% presentó hipotiroidismo subclínico y el 3.28% hipertiroidismo.

Tabla 20

Obesidad por IMC, insulino resistencia clínica y relación FT3/FT4 por sexo

Variable	Frecuencia Absoluta total	Frecuencia Relativa total (%)	Frecuencia absoluta Femenino	Frecuencia absoluta Masculino	Frecuencia Relativa Femenino (%)	Frecuencia Relativa Masculino (%)
Clasificación de Obesidad por IMC (n=62)						
Grado I	34	31.5	26	8	76.5	23.5
Grado II	21	19.4	18	3	85.7	14.3
Grado III	6	5.6	6	-	100	-
Grado IV	1	0.9	-	1	-	100
Insulino Resistencia evaluada de forma clínica (n=108)						
Presenta	96	88.9	72	24	75	25
No Presenta	12	11.1	10	2	83.3	16.7
Relación FT3/FT4 (n=76)						
Elevada	22	20.4	19	3	86.4	13.6
Normal	54	50	39	15	72.2	27.8
No aplica	32	29.6	24	8	76.3	23.7

Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

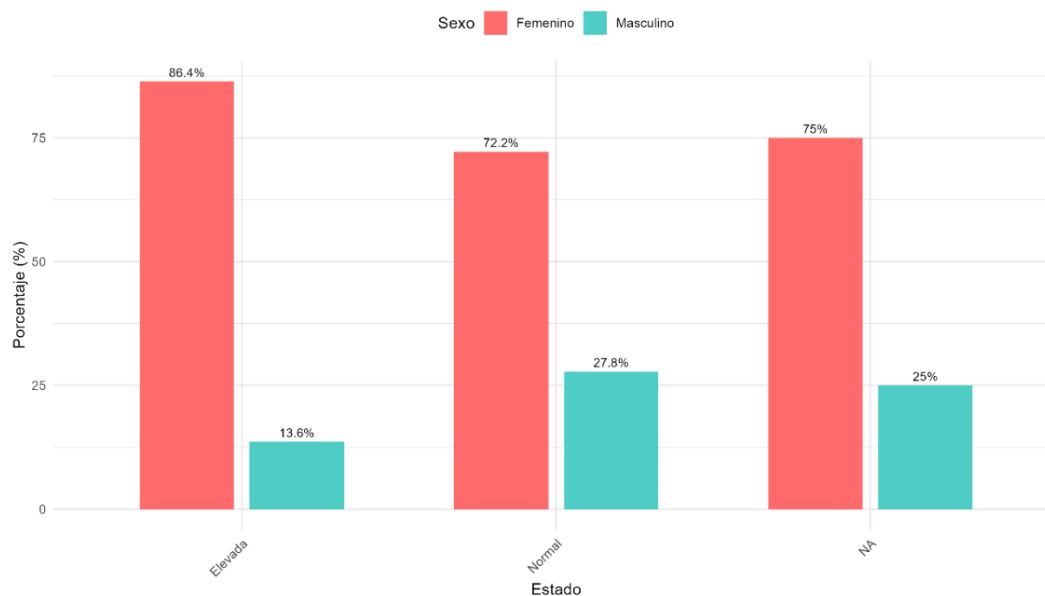
Uno de los hallazgos más relevantes como se mostró en la tabla 7 fue el nivel de anticuerpos antiperoxidasa tiroideo (ATPO), que presentó una diferencia significativa entre los grupos ($p = 0.01$), con una media considerablemente más alta en los pacientes con alteración tiroidea ($M = 1134$; $DE = 311$) en comparación con los eutiroides ($M = 10.1$; $DE = 64.5$).

Esta variable mostró un comportamiento aún más extremo dado que la media fue de 38.78 UI/mL, mientras que la mediana fue de apenas 0.33 y el IQR de 0.32. Esto evidencia una fuerte asimetría a la derecha y la presencia de valores atípicos muy elevados, los cuales incrementaron considerablemente la media. La desviación estándar fue de 165.5 muy superior a la media lo que indica una variabilidad extrema.

Por último, como se mostró en la tabla 20 la relación FT3/FT4 fue evaluada en 76 personas, el 50% mostró una relación normal, el 20.4% elevada y en el 29.6% no se aplicó la medición. En la figura 13 se muestra la distribución de esta relación por sexo.

Figura 13

Distribución de la relación FT3/FT4 por sexo



Nota. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Resultados del objetivo específico: Relacionar la elevación de marcadores de inflamación con el sobrepeso y obesidad.

En cuanto a los biomarcadores de inflamación sistémica, como se observó en la tabla 7 los niveles de IL-6 fueron significativamente mayores en el grupo con disfunción tiroidea ($M = 3.93$; $DE = 1.81$) frente al grupo eutiroideo ($M = 3.33$; $DE = 2.64$), con un valor p de 0.02, lo cual sugiere una posible asociación. Por el contrario, los niveles de PCR no mostraron diferencias significativas ($p = 0.41$).

Las variables como PCR e IL-6 evidenciaron distribuciones altamente asimétricas y con elevada variabilidad. En la tabla 7 por ejemplo se mostró la media de PCR de 4.47 mg/L, pero la mediana fue de solo 2.5 mg/L, lo que evidencia una distribución sesgada a la derecha, influenciada por valores extremos elevados. La desviación estándar ($DE = 5.46$) fue superior a la media, confirmando una alta dispersión de los datos.

La interleucina 6 (IL-6) también presentó una distribución sesgada a la derecha, con una media de 3.45 pg/mL, una mediana de 2.69 y un IQR de 2.04. La desviación estándar fue cercana a la media ($DE = 2.48$), lo que denota una variabilidad alta.

Como se mostró en la tabla 7 la variabilidad observada en ATPO e IL6, cuyos valores de p fueron 0.01 y 0.02 respectivamente, sugiere una relevancia clínica y estadística en el análisis de predictores para disfunción tiroidea.

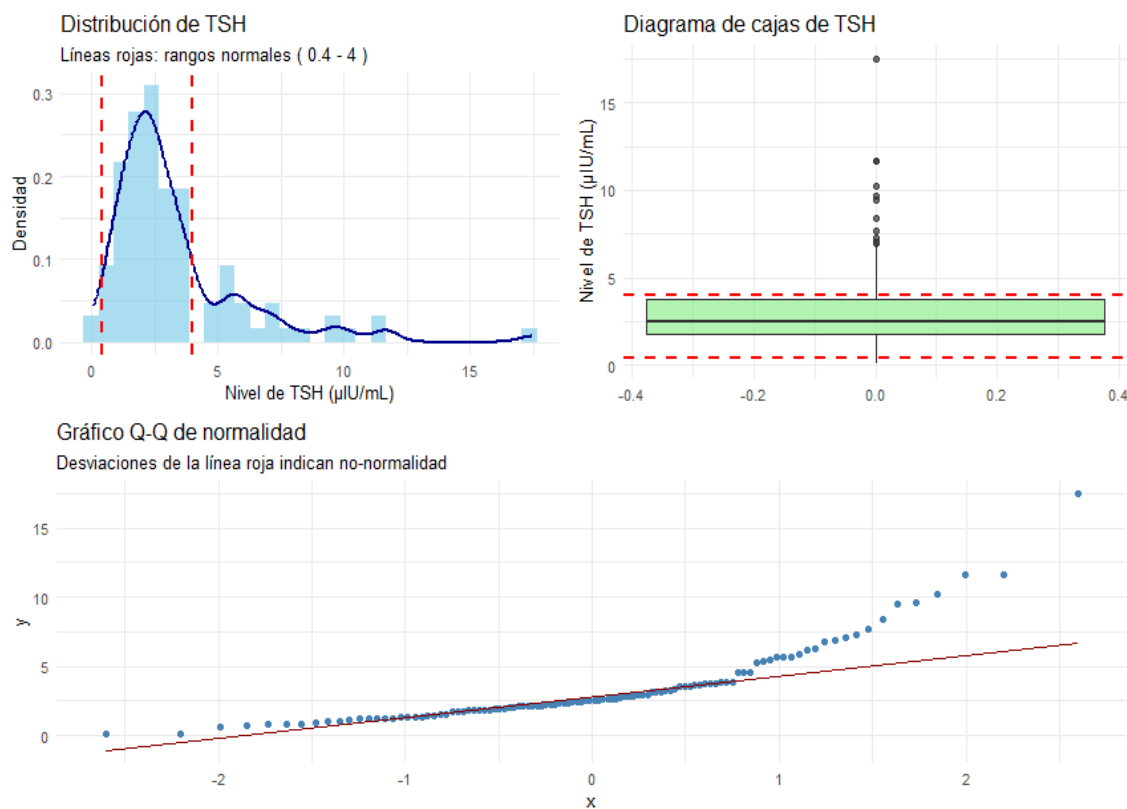
Las pruebas de normalidad Kolmogorov – Smirnov y Shapiro Wilk confirmaron que las variables bioquímicas (TSH, T4L, T3L, ATPO, PCR e IL-6) no siguen una distribución normal. Estas variables mostraron asimetría positiva significativa y curtosis elevada, caracterizadas por la

concentración de la mayoría de los valores en el extremo inferior del rango, con algunos valores atípicos que prolongan la cola a la derecha.

Como se muestra en la figura 14 la variable TSH no sigue una distribución normal, esto también aplicó a las variables ATPO, PCR e IL-6.

Figura 14

Distribución de la variable TSH y presencia de valores atípicos



Nota. Esta figura muestra la distribución sesgada a la derecha de los niveles de TSH, con presencia de valores extremos y falta de linealidad, lo que respalda el uso de técnicas no paramétricas en el análisis inferencial. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

Debido a la alta prevalencia de obesidad en la muestra, se compararon los niveles de proteína C reactiva (PCR) e interleucina 6 (IL-6) entre individuos con sobrepeso y con obesidad mediante la prueba U de Mann-Whitney, dado que las distribuciones no fueron normales.

En cuanto a los niveles de PCR los resultados mostraron una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($U = 539.00$, $Z = -4.04$, $p < 0.001$). De igual manera se analizó la variable IL-6 también presentó una diferencia significativa ($U = 516.00$, $Z = -3.60$, $p < 0.001$).

Como se mostró en la tabla 19 los individuos con obesidad presentaron rangos promedio de PCR e IL-6 significativamente más altos en comparación con los individuos con sobrepeso.

2. Evaluación del rendimiento: Modelo de regresión logística

Para realizar regresión logística la variable dependiente en este análisis fue la presencia de alteraciones tiroideas, la cual se clasificó como una variable dicotómica. Los pacientes con función tiroidea normal (eutiroides) fueron codificados con el valor 0, mientras que aquellos con hipotiroidismo subclínico e hipertiroidismo recibieron el valor 1.

Tras realizar un análisis bivariado de las variables tanto cuantitativas como cualitativas, se seleccionaron las siguientes variables independientes como predictores en el modelo de regresión logística: edad (variable numérica no normal), sexo (variable dicotómica, 0= femenino, 1= masculino), PCR (variable numérica no normal), obesidad (variable dicotómica, 0= no obeso, 1= obeso), IL6 (variable numérica no normal), ATPO (variable numérica no normal). El modelo de regresión logística ajustado arrojó los siguientes resultados:

Tabla 21

Modelo de regresión logística ajustado

Variable	p-valor	OR	IC 95%	
			Inferior	Superior
Edad	0.4378	0.973	0.906	1.042
Sexo	0.2472	2.311	0.539	9,757
IL6	0.0101	1.740	1,175	2.77
ATPO	0.1721	1.007	1.002	1.154
PCR	0.0590	0.729	0.496	0.933
Obesidad por IMC	0.9877	1.011	0.225	4.571

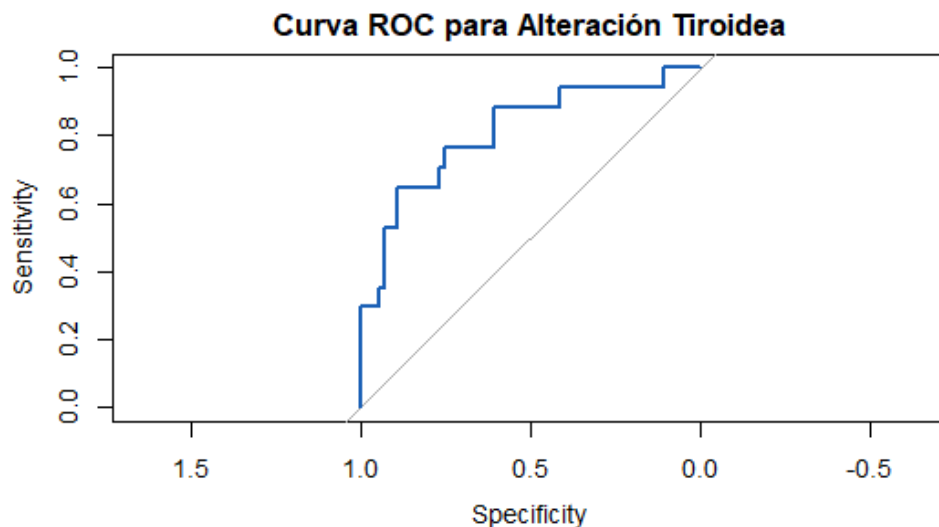
Nota: OR= odds ratio, IC= intervalo de confianza; significancia ($p < 0.05$). Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

De acuerdo con un nivel de significancia de $p < 0.05$, la variable IL-6 fue la única predictora que mostró una asociación estadísticamente significativa con la presencia de alteraciones tiroideas. Se observó un OR= 1.74 (IC 95%: 1.175 - 2.77), lo que indica que por cada incremento unitario en los niveles de IL-6, la probabilidad de presentar una alteración tiroidea aumenta en un 74%. Esto sugiere que niveles elevados de IL-6, un marcador de inflamación sistémica, están relacionados con mayor riesgo de alteraciones tiroideas en esta población.

Por otro lado, las variables edad, sexo, ATPO, PCR y obesidad no alcanzaron significancia estadística ($p > 0.05$). Aunque la PCR mostró una tendencia cercana a la significancia ($p = 0.059$), no fue suficiente para confirmar su asociación en este análisis. La falta de significancia en estas variables puede estar influenciada por la homogeneidad de la muestra, en la que la mayoría de los participantes presentaban sobrepeso u obesidad, limitando la variabilidad necesaria para detectar asociaciones.

Figura 15

Curva ROC para alteración tiroidea



Nota. En esta figura se muestra la curva ROC del modelo, con un área bajo la curva de 0.8099. Lo que indica una buena capacidad para discriminar entre pacientes con y sin alteraciones tiroideas. La sensibilidad fue del 71% y la especificidad del 75%, evidenciando un equilibrio adecuado entre verdaderos positivos y verdaderos negativos. Fuente: Instrumento de recolección de datos. Autor: Torres, (2025).

El área bajo la curva ROC (AUC) fue de 0.8099, lo que indica una buena capacidad del modelo para discriminar entre pacientes con y sin alteraciones tiroideas como se muestra en la figura 15.

La sensibilidad del modelo fue del 71%, lo que significa que identifica correctamente al 71% de los pacientes con alteraciones tiroideas, aunque presenta un 29% de falsos negativos.

La especificidad fue del 75%, reflejando una buena capacidad para detectar correctamente a los pacientes sin alteraciones tiroideas. La precisión global del modelo fue del 74%, evidenciando un equilibrio aceptable entre sensibilidad y especificidad.

Las métricas de rendimiento sugieren que el modelo tiene una utilidad clínica moderada, aunque sería recomendable ampliar la muestra y considerar otros marcadores inflamatorios, como $\text{TNF}\alpha$ para mejorar su presión.

Se observó que variables como IMC y PCR no mostraron asociación significativa en este estudio. La no significancia del IMC puede deberse a la homogeneidad de la muestra, en la que todos los participantes presentaban sobrepeso u obesidad, limitando la variabilidad necesaria para detectar efectos. La variable PCR, con un p cercano a 0.05, podría tener un efecto limítrofe que sería importante explorar en estudios con muestras mayores.

Asimismo, la baja representación de hombres (solo el 24.1%) y la escasa cantidad de casos de hipertiroidismo limita la generalización de los resultados en estos subgrupos por lo que se sugiere en futuras investigaciones ampliar el tamaño muestral.

En conclusión, este estudio identificó a la IL-6 como el principal predictor independiente de alteración tiroidea en población con sobrepeso/obesidad. Los resultados apoyan la hipótesis de que la inflamación sistémica, representada por la variable IL-6, podría ser un mecanismo clave en la patogénesis de trastornos tiroideos en este grupo poblacional. A pesar de que el modelo tuvo una buena capacidad discriminativa ($AUC=0.81$), se debería considerar en el futuro incluir otros predictores adicionales para mejorar su precisión clínica.

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo general determinar la relación entre el sobrepeso, la obesidad y las alteraciones tiroideas en pacientes adultos de 18 a 60 años atendidos en consulta externa de Endocrinología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba. A pesar de haberse planteado una posible asociación entre estas variables, no se encontró significancia estadística entre los niveles séricos de TSH, T4 libre y T3 libre con el estado nutricional de la población evaluada.

Estos hallazgos concuerdan con lo reportado por Adamska et al. (2022), quienes al analizar los mismos parámetros bioquímicos en individuos con sobrepeso u obesidad, tampoco hallaron asociaciones significativas ($p > 0.05$).

Sin embargo, estudios como el de Tiller et al. (2016) y Pearce (2012) han documentado una correlación positiva entre niveles elevados de TSH y un mayor índice de masa corporal (IMC), así como incrementos en el perímetro abdominal y el peso corporal. Por tanto, la evidencia disponible presenta resultados inconsistente sobre la relación entre los trastorno tiroideo y el peso corporal (Yang et al., 2023) (Chiarpenello, Javier; Baella, Ana Laura; Fresco, Agustin; Fanelli, Brenda; Riva, Agustina; Ponce de Leon, 2024).

En este sentido, se ha demostrado que un aumento en los niveles séricos de TSH de 1 a 3 mIU/L se asocia con un incremento aproximado de 0.3 kg/m^2 en el IMC y de 0.9 cm en el perímetro de cintura de 0.9 cm (Tiller et al., 2016). Al estratificar por sexo, Pearce (2012) reportó que por cada 1 mIU/L de incremento en TSH, las mujeres presentaron un aumento promedio de 0.9 kg en el peso y de 0.3 kg/m^2 en el IMC, mientras que en los hombres el incremento fue de 0.8 kg y de 0.2 kg/m^2 , respectivamente.

En cuanto a la relación entre disfunción tiroidea y otros parámetros antropométricos como el perímetro abdominal tampoco se halló significancia estadística; no obstante, la media de TSH fue mayor en la población masculina. Estos resultados se asemejan a los descritos por Fu et al. (2021), quienes además observaron un riesgo incrementado de T3 libre elevada.

Dado que las hormonas tiroideas influyen en el metabolismo y que el exceso de tejido adiposo también desempeña un papel en la regulación metabólica, se plantea la existencia de una relación bidireccional entre el aumento del peso corporal y el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (B. Song et al., 2023) (Jakubiak et al., 2024) .

Entre los mecanismos propuestos se incluyen la hiperleptinemia, los cambios en la actividad de las desyodasas, la resistencia central y periférica a las hormonas tiroideas, la resistencia a la insulina y la inflamación crónica de bajo grado (Moli et al., 2022) (Jakubiak et al., 2024).

Aunque este estudio no contó con un análisis de composición corporal mediante técnicas directas como la absorciometría dual de rayos X (DXA), se utilizó el índice de masa grasa relativa como estimador del porcentaje de grasa corporal, sin encontrarse relación estadísticamente significativa con el perfil tiroideo.

Sin embargo, todos los participantes presentaron un porcentaje elevado de grasa corporal según este índice, lo cual concuerda con lo planteado por Woolcott & Bergman (2018), quienes demostraron que el cálculo de este índice posee mayor precisión diagnóstica para detectar obesidad comparado con el IMC. Por lo que el uso de este índice podría ser considerado en futuras investigaciones.

Guzmán-León et al. (2019) validaron externamente el índice de masa grasa relativa en población mexicana, evidenciando una fuerte correlación con el DXA lo que sugiere su posible aplicabilidad en poblaciones latinoamericanas, incluida la ecuatoriana.

En la investigación realizada por Adamska et al. (2022) se empleó DXA como parámetro de composición corporal, hallaron una correlación positiva entre los niveles de T3 y la masa grasa total únicamente en varones con sobrepeso u obesidad, lo cual no pudo ser replicado en este estudio debido a la escasa representación masculina en la muestra y a la ausencia de métodos directos para estimar la composición corporal.

Estudios adicionales han señalado que la resistencia bioeléctrica puede ser un mejor indicador de la función tiroidea que las medidas antropométricas, por su relación directa con los tejidos libres de grasa (Adamska et al., 2022). Lo mencionado lleva a afirmar que se debería usar en futuras investigaciones métodos de composición corporal para analizar la función tiroidea.

De forma similar, investigaciones españolas han descrito asociaciones positivas entre T3 libre, IMC, perímetro abdominal y masa libre de grasa, así como una correlación entre el volumen tiroideo y el perímetro abdominal (Jakubiak et al., 2024), lo que sugiere la inclusión de estas variables en futuras investigaciones.

La resistencia a la insulina también fue evaluada clínicamente mediante la presencia de acantosis nigricans, sin encontrarse asociación significativa con el perfil tiroideo. Adamska et al.(2022), utilizando el índice HOMA, reportaron una asociación positiva únicamente en hombres con sobrepeso y obesidad.

Según lo reportado por Marzullo et al. (2016), propusieron que la adiposidad abdominal podría incrementar la fracción libre de las hormonas tiroideas y alterar la actividad de las desyodasas. En

el presente estudio no se observó asociación entre el perfil tiroideo, insulino resistencia clínica y la obesidad abdominal, si bien este resultado probablemente fue influenciado por el tamaño muestral.

En el análisis por sexo, se observó que los hombres con obesidad presentaron niveles medios más elevados de TSH, mientras que las mujeres obesas mostraron niveles medios más altos de T3 libre, hallazgos que coinciden parcialmente con lo descrito por Fu et al. (2021), quienes reportaron un aumento en los niveles de TSH y T3 libre en personas con obesidad.

La relación entre el uso de metformina y la función tiroidea también fue explorada. Aunque se halló una asociación débil con el perfil tiroideo, sí se evidenció una relación significativa entre su uso y la presencia de enfermedades crónica. Sin duda al tener este estudio una cohorte pequeña, no permite generalizar las conclusiones a toda la muestra.

En el estudio realizado por Marzullo et al. (2016) señalaron que los niveles de TSH pueden ser similares entre pacientes diabéticos tratados o no tratados con metformina, pero destacan un posible efecto reductor de la TSH mediado por mecanismos aún no totalmente comprendidos, como la inhibición de AMPK hipotalámico y efectos dopaminérgicos que inhiben la secreción hipofisaria de TSH (Marzullo et al., 2016) (Krysiak et al., 2024).

La disfunción del tejido adiposo parece ser un mecanismo clave que explicaría la influencia del exceso de grasa corporal sobre la función tiroidea. La hiperleptinemia, característica de la obesidad, se ha vinculado con alteraciones en el ritmo de secreción de TSH y con una mayor expresión de su ARN mensajero, así como modificaciones en la actividad de las desyodasas (Fu et al., 2021). Estos mecanismos podrían explicar la elevación de los niveles séricos de TSH y T3 libre observados en esta investigación.

Respecto a la autoinmunidad tiroidea, se encontró una relación significativa con disfunción tiroidea, especialmente en mujeres con sobrepeso u obesidad. Estos hallazgos son consistentes con lo reportado por Marzullo et al. (2010), quienes describieron una alta prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmune en mujeres obesas, asociada con niveles elevados de leptina.

Lo anteriormente citado sugiere que la hiperleptinemia no solo afecta la función tiroidea, sino que también podría influir en su autoinmunidad. Song et al. (2019) informaron un incremento del 93% en el riesgo de positividad de anticuerpos antitiroideo (ATPO) en personas con obesidad, posiblemente por un desequilibrio inmunológico promovido por la IL-6 y la leptina, que afectan las células T reguladoras y la respuesta Th1.

Es conocido que la adiposidad es un factor de riesgo para muchas enfermedades inflamatorias autoinmunes, donde las adipocinas cumplen un papel importante en la autoinmunidad tiroidea (R. H. Song et al., 2019). La presencia de ATPO positivos en pacientes con sobrepeso y obesidad podría ser multifactorial, pero es importante recordar que la obesidad promueve un estado proinflamatorio de bajo grado, estado que afecta la funcionalidad y promueve una disfunción tiroidea autoinmune (Marzullo et al., 2010).

La relación FT3/FT4 fue evaluada en 76 pacientes eutiroideos, observándose que el 20.4% de los participantes (principalmente mujeres) presentaron valores elevados. Estudios de gran escala, como el de Wolffenbuttel et al. (2017) con 132 000 sujetos, han asociado esta relación elevada con mayor riesgo de síndrome metabólico y resistencia a la insulina. Roef et al. (2014) confirmaron que una mayor relación FT3/FT4 es predictiva de un perfil metabólico desfavorable.

Todo lo mencionado probablemente sea producto de una mayor actividad de la desyodasa tipo 1 en el tejido adiposo blanco lo que conduce a un mayor conversión periférica de T4 a T3, además

la elevación de la relación FT3/FT4 estaría influenciada por las adipocinas del tejido adiposo (IL-6 y PCR) (Roef, Rietzschel, Van Daele, et al., 2014) (Duksal & Eren, 2023). Estos hallazgos permiten sugerir la evaluación e inclusión de esta relación en futuras investigaciones.

En el presente estudio, los niveles elevados de IL-6 y proteína C reactiva (PCR) en las personas con obesidad fueron evidentes. La IL-6 mostró una asociación estadísticamente significativa con alteraciones tiroideas, mientras que la PCR estuvo cerca del nivel de significancia, lo que sugiere que con un mayor tamaño muestral podría alcanzarse relevancia estadística.

Esto coincide con lo reportado por Król-Kulikowska, Urbanowicz, & Kepinska. (2024) quienes además mencionan que el tejido adiposo tiene un papel importante en el sistema inmunológico tal como se comentó previamente. Además un estudio realizado en China vinculó los cambios de la TSH con la inflamación crónica de bajo grado (H. Chen et al., 2013).

La disfunción del tejido adiposo se caracteriza por un desequilibrio entre la actividad pro y antiinflamatoria de las adipocinas, generando una inflamación crónica de bajo grado, además de hipoxia y un aumento del estrés oxidativo. La disfunción del tejido adiposo es el mecanismo crucial que conduce al desarrollo de los trastornos metabólicos y tiroideos relacionados con la obesidad (Jakubiak et al., 2024).

Se ha documentado el papel de otras citocinas y marcadores inflamatorios como la IL-1, TNF- α además de las ya mencionadas IL-6 y PCR. El aumento de estas citocinas inhiben la expresión del ARNm del simportador sodio/yoduro, pueden influir en la absorción de yoduro en las células tiroideas y finalmente pueden inducir vasodilatación y un aumento de la permeabilidad vascular en la glándula tiroidea, provocando cambios morfológicos y funcionales en la tiroides

(Chiarpenello, Javier; Baella, Ana Laura; Fresco, Agustin; Fanelli, Brenda; Riva, Agustina; Ponce de Leon, 2024).

En cuanto a la prevalencia de alteraciones tiroideas, el hipotiroidismo subclínico fue el más frecuente, con un 19.4%, afectando mayoritariamente a mujeres (66.7%). Esta cifra es ligeramente superior a la prevalencia reportada en la población general (5–10%), pero coherente con su mayor prevalencia en el sexo femenino, se postula que diferentes factores fisiológicos y/o comorbilidades preexistentes generan una mayor prevalencia de disfunción tiroidea en este sexo (Aldas et al., 2021).

Sin embargo, al revisar la prevalencia de hipotiroidismo subclínico en las personas con obesidad esta fue del 18.03%, rango esperado para personas con obesidad (18.1%) (Pearce, 2012). Este hallazgo es respaldado por un metaanálisis de 22 estudios que evidenció una asociación significativa entre obesidad e hipotiroidismo (incluye hipotiroidismo manifiesto e hipotiroidismo subclínico) (R. H. Song et al., 2019).

Si bien en pacientes con obesidad y elevaciones leves de TSH puede ser difícil distinguir entre hipotiroidismo subclínico verdadero y cambios fisiológicos de la función tiroidea secundarios a la obesidad, es poco probable que las personas con anticuerpos tiroideos indetectables presenten una verdadera insuficiencia tiroidea (Pearce, 2012).

En cuanto a la prevalencia de hipertiroidismo en este estudio fue del 1.9%, dato que coincide con la prevalencia reportada en la población general (1.3%) (Pearce, 2012). En esta investigación esta disfunción tiroidea se presentó únicamente en los sujetos con obesidad (3.28%), lo que sugiere un posible papel de la leptina en su fisiopatología.

Finalmente, al contrastar los datos de este estudio con estadísticas locales, se observó una prevalencia de obesidad (31.5%) considerablemente mayor que la reportada previamente en la provincia de Chimborazo cuyas estadísticas revelan una prevalencia de sobrepeso del 40.81% y de obesidad en el 16.32% (Sinchiguano Saltos et al., 2022).

Por otro lado, cuando se revisa las estadísticas de obesidad a nivel nacional, la provincia de Chimborazo mostró una prevalencia de Obesidad I del 12.9%, Obesidad II 2.17%, Obesidad III 0.27% (Vinueza Veloz, Andrés. Vallejo Andrade, Katherin. Revelo Hidalgo, Kevin. Yupa Pinos, 2021). Contrarrestando con el presente estudio donde se observó una prevalencia de Obesidad I del 31.5%, Obesidad II del 19.4%, Obesidad III del 5.6% y Obesidad IV del 0.9%, estas cifras son superiores a las previamente documentadas, posiblemente influenciadas por el incremento global de obesidad tras la pandemia de COVID-19.

Limitaciones:

Dentro de las principales limitaciones se encuentra el tamaño muestral el cual afectó la potencia y limitó la detección de diferentes asociaciones.

Al ser un diseño transversal impide establecer causalidad.

La falta de un grupo control (normopeso) limita la comparación de gradientes de riesgo.

Al provenir todos los participantes de la consulta externa de Endocrinología, podrían presentar una mayor carga de enfermedad metabólica que la población general.

Se evaluó solo IL-6 y PCR como marcadores inflamatorios, incluir otras citocinas inflamatorias podría ofrecer un panorama más completo.

Conclusiones:

La alteración tiroidea no mostró asociación estadísticamente significativa con el IMC, ni con el sobrepeso ni con la obesidad.

La población estudiada estuvo compuesta predominantemente por mujeres (75.9%), con una edad media de 42.7 años. El IMC promedio fue de 32.05 kg/m², reflejando una alta prevalencia de obesidad (57.4%), se observó una importante concentración de personas con educación superior (50%) y una procedencia mayoritaria de la zona urbana (85.2%).

El hipotiroidismo subclínico fue la alteración tiroidea predominante (19.4%), su presencia se relacionó significativamente con niveles elevados de ATPO, lo que muestra un componente de autoinmunidad asociado.

La IL-6 mostró una asociación significativa con alteración tiroidea, mientras que el PCR no presentó diferencias relevantes. La elevación de IL-6 sugiere un potencial papel en la inflamación sistémica y en la disfunción tiroidea.

La regresión logística binaria identificó a la IL-6 como el único predictor independiente de disfunción tiroidea (OR=1.74), indicando que por cada incremento unitario en IL-6. El riesgo de alteración tiroidea aumenta en un 74%.

El modelo mostró una buena capacidad de discriminación con una sensibilidad del 71%, especificidad del 75% y precisión global del 74%, lo que sugiere una utilidad clínica moderada.

La homogeneidad de la muestra (predominio femenino) podría haber reducido la potencia para detectar asociaciones significativas. Además, el diseño transversal del estudio impide tener conclusiones causales.

Recomendaciones:

Reclutar una muestra más numerosa y diversa (incluyendo más hombres y una mayor procedencia de zonas rurales), para aumentar la capacidad analítica y la generalización de resultados.

Ampliar la investigación a otras instituciones de salud y a poblaciones rurales para identificar si los hallazgos encontrados son consistentes en distintos contextos socioeconómicos y culturales.

Recomendar en futuras investigaciones la posibilidad de añadir a la par de las medidas antropométricas, la realización de composición corporal dado los cambios en el concepto de obesidad que se han venido observado en el último tiempo.

Realizar investigaciones longitudinales que permitan establecer una relación causal entre inflamación crónica, disfunción tiroidea y exceso de peso, así como incluir análisis de otros biomarcadores inflamatorios para obtener una visión más integral.

Capacitar al personal de salud sobre la importancia de la relación entre inflamación sistémica, exceso de peso y alteraciones tiroideas, para optimizar el abordaje integral de los pacientes.

Finalmente, fomentar programas de prevención de sobrepeso y obesidad, enfocados en una educación nutricional, actividad física y control metabólico, considerando el impacto que estas condiciones tienen sobre la función tiroidea y el estado inflamatorio sistémico.

Bibliografía:

Adamska, A., Raczkowski, A., Stachurska, Z., Kondraciuk, M., Krętowski, A. J., Adamski, M., ... Kamiński, K. A. (2022). Body Composition and Serum Concentration of Thyroid Hormones in Euthyroid Men and Women from General Population. *Journal of Clinical Medicine*, 11(8), 1–11. <https://doi.org/10.3390/jcm11082118>

Aldas, C., Alcívar, A., Ganchozo, W., & Ferrín, N. (2021). Hypothyroidism : update on Laboratory Tests and Treatment. *Dominio de Las Ciencias*, 7(5), 270–284. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i5.2249>

Alexaki, V. I. (2024). Adipose tissue-derived mediators of systemic inflammation and metabolic control. *Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research*, 37, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.coemr.2024.100560>

Álvarez-castro, P., Sangiao-alvarellos, S., & Brandón-sandá, I. (2011). Función endocrina en la obesidad. *Endocrinología y Nutrición*, 58(8), 422–432. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2011.05.015>

Ameye, H., & Swinnen, J. (2019). Obesity, income and gender: The changing global relationship. *Global Food Security*, 23(July), 267–281. <https://doi.org/10.1016/j.gfs.2019.09.003>

Amrousy, D. El, Afify, D. El, & Salah, S. (2022). Insulin resistance , leptin and adiponectin in lean and hypothyroid children and adolescents with obesity. *BMC Pediatrics*, 4–9. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03318-x>

Ángeles Martín-Almendra, M. (2016). Estructura y función de la glándula tiroides Structure and function of the thyroid gland. *7] Rev. ORL*, 7(2), 7–16. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.14201/orl2016s2.14724>

Araujo, M. Alonzo, S. Paoli, M. (2018). DEPRESIÓN EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO Y SU ASOCIACIÓN CON EL ESTADO NUTRICIONAL. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 16, 97–108.

Armijos Loyola, Janneth Paola; Garcés Loyola, Patricio Byron; Reyes Rodríguez, María Esther; Contento Fierro, Balbina; Contento Fierro, N. C. (2019). Prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas en estudiantes de bachillerato de la ciudad de Loja, Ecuador. *Cedamaz*,

9(1), 9–13. Retrieved from <https://revistas.unl.edu.ec/index.php/cedamaz/article/view/669>

Baranowska-Bik, A., & Bik, W. (2020). The Association of Obesity with Autoimmune Thyroiditis and Thyroid Function-Possible Mechanisms of Bilateral Interaction. *International Journal of Endocrinology*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/8894792>

Barrios, Yubire. Carias, D. (2012). Adiposidad, estado pro-inflamatorio y resistencia a la insulina durante la menopausia. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 10(2), 51–64.

Beltrán-Sánchez, Hiram. Harhay, Michael. Harhay, Meera. McElligott, S. (2013). Prevalence and trends of Metabolic Syndrome in the adult US population, 1999–2010. *J Am Coll Cardiol*, 62(8), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.064>.Prevalence

Berli, A., & Renata, S. (2024). Clinical use of thyroglobulin : not only thyroid cancer, 786–799. <https://doi.org/10.1007/s12020-023-03658-3>

Biondi, B. (2024). Subclinical Hypothyroidism in Patients with Obesity and Metabolic Syndrome : A Narrative Review.

Blüher, M. (2010). The distinction of metabolically “healthy” from “unhealthy” obese individuals. *Current Opinion in Lipidology*, 21(1), 38–43. <https://doi.org/10.1097/MOL.0b013e3283346ccc>

Boutari, C. Mantzoros, C. . (2022). Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID- 19 . The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect , the company ’ s public news and information. *Metabolism*, 155217.

Bovolini, A., Garcia, J., Andrade, M. A., & Duarte, J. A. (2021). Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *International Journal of Sports Medicine*, 42(3), 199–214. <https://doi.org/10.1055/a-1263-0898>

Burch, H. B., Cooper, D. S., Ross, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., Maia, A. L., ... Stan, M. N. (2016). 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis, 26(10). <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>

Cao, B., Li, K., Ke, J., & Zhao, D. (2024). Impaired Sensitivity to Thyroid Hormones Is Associated

With the Change of Abdominal Fat in Euthyroid Type 2 Diabetes Patients : A Retrospective Cohort Study. *Journal of Diabetes Research*, 2024, 9.

Chaker, L. Bianco, A. Jonklaas, J. (2019). Hypothyroidism, 390(10101), 1550–1562. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30703-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30703-1).Hypothyroidism

Chapela, S. P., Racines, A. S., Ceriani, F., Luciano, A., Martinuzzi, N., Paula, M., ... Zambrano, K. (2024). Obesity and Obesity - Related Thyroid Dysfunction : Any Potential Role for the Very Low - Calorie Ketogenic Diet (VLCKD)? *Current Nutrition Reports*, 194–213. <https://doi.org/10.1007/s13668-024-00528-w>

Chen, F., Chen, R., Zhou, J., Xu, W., Zhou, J., Chen, X., ... Chen, Z. (2024). Impaired Sensitivity to Thyroid Hormones is Associated with Central Obesity in Euthyroid Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Overweight and Obesity. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 17, 3379–3396.

Chen, H., Zhang, H., Tang, W., Xi, Q., Liu, X., Duan, Y., & Liu, C. (2013). Thyroid function and morphology in overweight and obese children and adolescents in a Chinese population, 26, 489–496. <https://doi.org/10.1515/jpem-2012-0299>

Chiarpenello, Javier; Baella, Ana Laura; Fresco, Agustin; Fanelli, Brenda; Riva, Agustina; Ponce de Leon, C. (2024). SOBREPESO Y OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLO DE HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO. *Revista Médica de Rosario*, 90, 143–150.

Desroches, S., & Lamarche, B. (2007). The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 32(1), 23–32. <https://doi.org/10.1139/H06-095>

Di Bonito, Orocolo. Corica, Domenico. Marzuillo, Pierluigi. Si Sessa, Anna. Licenziati, M. R. (2024). Sensitivity to Thyroid Hormones and Reduced Glomerular Filtration in Children and Adolescents with Overweight or Obesity. *Hormone Research in Paediatrics*, 97, 383–387. <https://doi.org/10.1159/000534472>

Dobre, M. Z., Virgolici, B., & Cioarcă-Nedelcu, R. (2025). Lipid Hormones at the Intersection of Metabolic Imbalances and Endocrine Disorders. *Current Issues in Molecular Biology*, 47(7).

<https://doi.org/10.3390/cimb47070565>

Dos Santos Teixeira, Patricia de Fatima. Borges Dos Santos, Patricia. Pazos-moura, C. C. (2020). The role of thyroid hormone in metabolism and metabolic syndrome. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 11, 1–33. <https://doi.org/10.1177/https>

Dueñas, O. H. R., Burgh, A. C. Van Der, Ittermann, T., Ligthart, S., Ikram, M. A., Peeters, R., & Chaker, L. (2022). Thyroid Function and the Risk of Prediabetes and Type 2 Diabetes. *Endocrine Society*, (August 2021), 1789–1798.

Duksal, F., & Eren, F. (2023). Evaluation of thyroid functions and obesity in obstructive sleep apnea syndrome, 69(9), 1–6.

Duntas, L. H., & Biondi, B. (2013). The Interconnections Between Obesity , Thyroid Function , and Autoimmunity : The Multifold Role of Leptin. *THYROID*, 23(6), 646–653. <https://doi.org/10.1089/thy.2011.0499>

Fitzgerald, Stephen. Bean, Nigel. Falhammar, H. (2020). Clinical Parameters Are More Likely to Be Associated with Thyroid Hormone Levels than with Thyrotropin Levels : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thyroid*, 30(12). <https://doi.org/10.1089/thy.2019.0535>

Fu, J., Zhang, L., An, Y., Duan, Y., Liu, J., & Wang, G. (2021). Association between body mass index and thyroid function in euthyroid chinese adults. *Medical Science Monitor*, 27, 1–8. <https://doi.org/10.12659/MSM.930865>

Gajda, S. N., Kuryłowicz, A., Żach, M., Bednarczuk, T., & Wyleżoł, M. (2019). Diagnosis and treatment of thyroid disorders in obese patients — what do we know ?, 270–276. <https://doi.org/10.5603/EP>

Guzmán-León, A. E., Velarde, A. G., Vidal-Salas, M., Urquijo-Ruiz, L. G., Caraveo-Gutiérrez, L. A., & Valencia, M. E. (2019). External validation of the relative fat mass (RFM) index in adults from north-west Mexico using different reference methods. *PLoS ONE*, 14(12), 1–15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226767>

Hu, X., Liang, Y., Liu, D., Zhang, H., & Li, H. (2023). Association between the Systemic Immune-Inflammation Index and Thyroid Function in U . S . Adults, 2023.

- Jabbar, A., Pingitore, A., Pearce, S. H. S., Zaman, A., Iervasi, G., & Razvi, S. (2016). Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nature Publishing Group*, 14(1), 39–55. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.174>
- Jakubiak, G. K., Pawlas, N., Morawiecka-Pietrzak, M., Starzak, M., Stanek, A., & Cieślak, G. (2024). Retrospective Cross-Sectional Study of the Relationship of Thyroid Volume and Function with Anthropometric Measurements, Body Composition Analysis Parameters, and the Diagnosis of Metabolic Syndrome in Euthyroid People Aged 18–65. *Medicina (Lithuania)*, 60(7), 1–12. <https://doi.org/10.3390/medicina60071080>
- Jami, Genesis. Altamirano, Karol. Soza, M. (2023). Actualización en el diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo en el adulto y paciente pediátrico, 8(6), 1589–1605. <https://doi.org/10.23857/pc.v8i6.5768>
- Jonklaas, J. (2022). Optimal Thyroid Hormone Replacement. *Endocrine Society*, 43(2), 366–404.
- Jonklaas, J., Bianco, A. C., Bauer, A. J., Burman, K. D., Cappola, A. R., Celi, F. S., ... Sawka, A. M. (2014). Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism, 24(12), 1670–1751. <https://doi.org/10.1089/thy.2014.0028>
- Kalra, S., Aggarwal, S., & Khandelwal, D. (2021). Thyroid dysfunction and dysmetabolic syndrome: The need for enhanced thyrovigilance strategies. *International Journal of Endocrinology*, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/9641846>
- Kar, Kaushik. Sinha, S. (2017). Variations of Adipokines and Insulin Resistance in Primary Hypothyroidism. *Biochemistry Section*, 11(8), 7–9. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/26666.10345>
- Król-Kulikowska, M., Urbanowicz, I., & Kepinska, M. (2024). The Concentrations of Interleukin-6, Insulin, and Glucagon in the Context of Obesity and Type 2 Diabetes and Single Nucleotide Polymorphisms in IL6 and INS Genes. *Journal of Obesity*, 2024. <https://doi.org/10.1155/2024/7529779>
- Krysiak, R., Kowalcze, K., & Okopień, B. (2024). Impact of metformin on hypothalamic – pituitary – thyroid axis activity in women with autoimmune and non - autoimmune subclinical hypothyroidism: a pilot study. *Pharmacological Reports*, 76(1), 195–206.

<https://doi.org/10.1007/s43440-023-00556-3>

Kullmann, S., Heni, M., Hallschmid, M., Fritsche, A., Preissl, H., & Häring, H. (2016). BRAIN INSULIN RESISTANCE AT THE CROSSROADS OF METABOLIC AND COGNITIVE DISORDERS IN HUMANS. *American Physiological Society*, 96, 1169–1209. <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2015>

Lee, S. Pearce, E. (2023). Hyperthyroidism: A Review. *JAMA*, 330(15), 1472–1483. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19052>.

Liu, B., Wang, Z., Fu, J., Guan, H., Lyu, Z., & Wang, W. (2021). Sensitivity to Thyroid Hormones and Risk of Prediabetes: A Cross-Sectional Study. *Frontiers in Endocrinology*, 12(May), 1–7. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.657114>

Liu, S., Ma, J., Zhang, L., Yang, Y., Han, Z., & Tian, L. (2025). Circulating leptin levels in thyroid dysfunction : a systematic review and meta - analysis. *BMC Endocrine Disorders*, 25(140). <https://doi.org/10.1186/s12902-025-01943-y>

Marzullo, P., Mele, C., Mai, S., Guzzaloni, G., Soranna, D., Tagliaferri, M. A., ... Scacchi, M. (2016a). The impact of the metabolic phenotype on thyroid function in obesity. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 1–8. <https://doi.org/10.1186/s13098-016-0177-x>

Marzullo, P., Minocci, A., Tagliaferri, M. A., Guzzaloni, G., Di Blasio, A., De Medici, C., ... Liuzzi, A. (2010). Investigations of thyroid hormones and antibodies in obesity: Leptin levels are associated with thyroid autoimmunity independent of bioanthropometric, hormonal, and weight-related determinants. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(8), 3965–3972. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-2798>

Mendonc, F., Cabral, P. M., Guerreiro, V., Silva, M. M., Leite, A., Von-hafe, M., ... Carvalho, D. (2020). Thyroid Function and the Risk of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Morbid Obesity, 11(October), 1–7. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.572128>

Ministerio de Salud Pública. (2018). *ENCUESTA STEPS ECUADOR 2018 MSP , INEC , OPS / OMS Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo*.

Moleti, M., Mauro, M. Di, Paola, G., Olivieri, A., & Vermiglio, F. (2021). Nutritional iodine status and obesity. *Thyroid Research*, 1–8. <https://doi.org/10.1186/s13044-021-00116-y>

- Moli, R. Le, Vella, V., Tumino, D., Piticchio, T., Naselli, A., Bel, A., & Frasca, F. (2022). Inflammation activation as a link between obesity and thyroid disorders : Implications for an integrated clinical management. *Frontiers in Endocrinology*, (August), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.959276>
- Nowak, A., Podlewski, J., & Hubalewska-dydejczyk, A. (2025). The impact of insulin resistance on thyroid function and the prevalence of thyroid follicular nodular disease in pregnant women. *European Thyroid Journal*, 14(e24317).
- Pazos-moura, C. C. (2020). The role of thyroid hormone in metabolism and metabolic syndrome. <https://doi.org/10.1177>
- Pearce, E. N. (2012). Thyroid hormone and obesity. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 19(5), 408–413. <https://doi.org/10.1097/MED.0b013e328355cd6c>
- Qu, J., Ji, S., Zhou, T., Wang, C., & Liu, Y. (2024). Correlation analysis of FT3 / FT4 and frailty in elderly patients with coronary heart disease. *Endokrynologia Polska*, 75, 510–516. <https://doi.org/10.5603/ep.100711>
- Roef, G. L., Rietzschel, E. R., Daele, C. M. Van, Taes, Y. E., Buyzere, M. L. De, Gillebert, T. C., & Kaufman, J. (2014). Triiodothyronine and Free Thyroxine Levels and Adiposity-Related Cardiovascular Risk Markers in Euthyroid Middle-Aged Subjects. *THYROID*, 24(2), 6–12. <https://doi.org/10.1089/thy.2013.0314>
- Santiago-peña, L. F. (2020). Thyroid Physiology . Disfunction and Laboratory Tests in Thyroid Diseases. *Rev. ORL.*, 11(3), 253–257.
- Sarabhai, T., & Kostev, K. (2025). Thyroid disorders and the incidence of type 2 diabetes : insights from a 10-year cohort study in Germany. *Endocrine Connections*, 14(e240554).
- Sdenka Mireya Maury Fernández, & Marisol Mamani Nina. (2022). La situación del sobrepeso, obesidad y el impacto de la enfermedad por Covid-19 en países andinos. *LIBRO SOBREPESO OBESIDAD Y EL IMPACTO DE LA ENFERMEDAD POR COVID-19*, 123. Retrieved from <https://orasconhu.org/sites/default/files/file/webfiles/doc/LIBRO SOBREPESO OBESIDAD Y EL IMPACTO DE LA ENFERMEDAD POR COVID 19 EN PAISES ANDINOS.pdf>
/Consultado: 19/7/2023

Sharma, M. Modi, A. Goyal, M. Sharma, P. (2022). ANTI-THYROID ANTIBODIES AND THE GONADOTROPHINS PROFILE (LH/FSH) IN EUTHYROID POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME WOMEN. *Acta Endocrinologica (Buc)*, XVIII(1), 79–85. <https://doi.org/10.4183/aeb.2022.79>

Sinchiguano Saltos, B. Y., Sinchiguano Saltos, Y. K., Vera Navarrete, E. M., & Peña Palacios, S. I. (2022). Prevalencia y factores de riesgo de sobrepeso y obesidad en Ecuador. *Reciamuc*, 6(4), 75–87. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(4\).octubre.2022.75-87](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(4).octubre.2022.75-87)

Song, B., Lu, C., Teng, D., & Shan, Z. (2023). Association between different metabolic phenotypes of obesity and thyroid disorders among Chinese adults: a nationwide cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, (April). <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1158013>

Song, R. H., Wang, B., Yao, Q. M., Li, Q., Jia, X., & Zhang, J. A. (2019). The Impact of Obesity on Thyroid Autoimmunity and Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Immunology*, 10(October), 1–11. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02349>

Sterenborg, Rosalie. Inga, Steinbrenner. YongLi, Melissa N. Bujnis, T. N., Marouli, Eirini, TesselE.Galesloot, Oladapo Babajide, Laura Andreassen, ArneAstrup Bjørn Olav Åsvold, Stefania Bandinelli, Marian Beekman, John P. Beilby, Jette Bork-Jensen, Thibaud Boutin, Jennifer A. Brody, Suzanne J. Brown, Ben Brumpton, P. C., & Anne R. Cappola, Graziano Ceresini, Layal Chaker, Daniel I. Chasman, Maria Pina Concas RodrigoCoutinhodeAlmeida, SimoneM. Cross, FrancescoCucca, Ian J. Deary, Alisa Devedzic Kjaergaard, Justin B. Echouffo Tcheugui, Christina Ellervik, Johan G. Eriksson, L, F. G. (2024). Multi-trait analysis characterizes the genetics of thyroid function and identifies causal associations with clinical implications. *Nature Communications*, 15(888). <https://doi.org/10.1038/s41467-024-44701-9>

Sutkowska, E., & Kisiel, M. (2025). When Should the Treatment of Obesity in Thyroid Disease Begin? *Biomedicines*, 13(57), 1–13.

Tiller, D., Ittermann, T., Greiser, K. H., Meisinger, C., Agger, C., Hofman, A., ... Haerting, J. (2016). Association of Serum Thyrotropin with Anthropometric Markers of Obesity in the General Population. *Thyroid*, 26(9), 1205–1214. <https://doi.org/10.1089/thy.2015.0410>

Tingbo Bi, M. (2024). Relationship between thyroid hormone levels and metabolic dysfunction

associated steatotic liver disease in patients with type 2 diabetes. *Medicine*, 103(26).

Valdés González, María Elda; Solis Cartas, Urbano; Vadés Gonzáles, J. L. (2022). Control del sobrepeso y la obesidad en adultos de Chimborazo , Ecuador Educational Intervention for Controlling Overtight and Obesity in Adults from Chimborazo Province , Ecuador. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 38(3).

Vinueza Veloz, Andrés. Vallejo Andrade, Katherin. Revelo Hidalgo, Kevin. Yupa Pinos, M. (2021). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos de la serranía ecuatoriana. Resultados de la encuesta ENSANUT-2018. *Revistas Epoch*. Retrieved from [https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/prevalencia_obesidad.htm#:~:text=Informe.,37%2C1%25 al sobrepeso.](https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/subseccion/prevalencia_obesidad.htm#:~:text=Informe.,37%2C1%25%20al%20sobrepeso.)

Walczak, K., & Sieminska, L. (2021). Obesity and Thyroid Axis.

Wei, Y., Li, X., Cui, R., Liu, J., & Wang, G. (2024). Associations between sensitivity to thyroid hormones and insulin resistance in euthyroid adults with obesity. *Frontiers in Endocrinology*, (August), 1–8. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1366830>

WHO. (2024). Obesity and overweight. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

Wolffenbuttel, B. H. R., Wouters, H. J. C. M., Slagter, S. N., Waateringe, R. P. Van, Kobold, A. C. M., Vliet-ostaptchouk, J. V. Van, ... Klauw, M. M. Van Der. (2017). Thyroid function and metabolic syndrome in the population-based LifeLines cohort study. *BMC Endocrine Disorders*, 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12902-017-0215-1>

Woolcott, Orison. Seuring, T. (2023). Temporal trends in obesity defined by the relative fat mass (RFM) index among adults in the United States from 1999 to based study. *BMJ Open*, 13, 1–10. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-071295>

Woolcott, O. O., & Bergman, R. N. (2018). Relative fat mass (RFM) as a new estimator of whole-body fat percentage — A cross-sectional study in American adult individuals. *SCIENTIFIC REPORTS*, 8(10980), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-29362-1>

Yadav, A., Kataria, M. A., Saini, V., & Yadav, A. (2013). Clinica Chimica Acta Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. *Clinica Chimica Acta*, 417, 80–84.

<https://doi.org/10.1016/j.cca.2012.12.007>

Yadav, J., Jain, N., & Dayal, D. (2018). Alterations of thyroid function in overweight and obese children: An update. *Indian J Child Health*, 5(3), 145–150.

Yang, L., Sun, X., Tao, H., Zhao, Y., & Hospital, B. A. (2023). THE ASSOCIATION BETWEEN THYROID HOMEOSTASIS PARAMETERS AND OBESITY IN SUBJECTS WITH EUTHYROIDISM. *JOURNAL Of PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY*, 74(1), 69–75.
<https://doi.org/10.26402/jpp.2023.1.07>

Yu, L., Liu, Y., Wang, Y., Wang, G., Xiao, X., Wang, H., ... Wang, G. (2024). Increased thyroid hormone sensitivity is correlated with visceral obesity in patients with type 2 diabetes. *Lipids in Health and Disease*, 23(337).

Zheng, B., Hu, T., Yao, J., Zhang, Z., Xu, Y., Shen, H., ... Tan, Q. (2025). ORIGINAL RESEARCH A Study on the Correlation Between Visceral Adiposity Index , Fatty Liver Index , and Thyroid Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 18, 3553–3562.

Zhou, X., Zhang, Y., & Li, Z. (2025). Impaired sensitivity to thyroid hormones is positively associated to metabolic syndrome severity in euthyroid Chinese adults as revealed by a cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, (May), 1–12.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1552484>