

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE**

**TÍTULO:**

**"NIVELES DE TSH EN PACIENTES EUTIROIDEOS CON  
OBESIDAD MÓRBIDA  
DE CENTRO MÉDICO 20 DE NOVIEMBRE."**

**TITULACIÓN OPORTUNA  
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE  
MÉDICO ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGÍA**

**PRESENTA:  
XIMENA MONSERRATH VALDEZ SALAMEA**

**TUTOR:  
DRA. ALMA VERGARA LÓPEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, 2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Este Trabajo fue realizado en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, en la División de Medicina Interna, Servicio de Endocrinología a cargo de la Dra. Alma Vergara López.

Este trabajo de Tesis con N° 338.2018, sustentado por la residente Ximena Monserrath Valdez Salamea, se presenta el formato con visto bueno por el investigador Dra. Alma Vergara López en fecha 1 de agosto de 2018.

**Investigador responsable**  
**Dra. Alma Vergara López**

## INDICE

Abreviaturas.....	1
Resumen .....	2
Abstract .....	3
1. Introducción.....	4
2. Antecedentes.....	6
3. Planteamiento del problema.....	8
4. Justificación.....	8
5. Hipótesis.....	
6. Objetivos.....	9
6.1. Objetivo General.....	9
6.2. Objetivos específicos.....	9
7. Metodología de la Investigación.....	10
7.1. Diseño de Estudio.....	10
7.2. Población.....	10
7.3. Universo de Trabajo.....	10
7.4. Tiempo de Ejecución.....	10
7.5. Criterios de Inclusión.....	11
7.6. Criterios de Exclusión.....	11
7.5. Criterios de Eliminación.....	12
8. Definición de Variables.....	12
9. Análisis Estadístico.....	16
10. Consideraciones éticas.....	17
11. Conflicto de interés.....	17
12. Resultados.....	17
13. Discusión.....	21
14. Fortalezas y debilidades del estudio.....	22
15. Conclusiones.....	23
16. Bibliografía.....	24
17. Anexos.....	26

## **ABREVIATURAS**

TSH: Hormona Estimulante de la tiroides

T4L: Tiroxina Libre

T3L: Triyodotironina Libre

T4T: Tiroxina Total

T3T: Triyodotironina Total

rT3: T3 reversa

IMC: Índice de Masa Corporal

CMN: Centro Médico Nacional

OMS: Organización Mundial de la Salud

## RESUMEN

**Introducción:** la etiología de la obesidad es compleja, existen múltiples factores que pueden influir en su desarrollo; dentro de los endócrinos se ha observado que existe una relación en los niveles de TSH y el IMC, sobre todo en sujetos con obesidad mórbida que presentan concentraciones elevadas de TSH en hasta el 25%, sin embargo, los niveles están por debajo de 10 UI/L. En estos pacientes es posible que debamos interpretar de manera diferente el perfil tiroideo y replantear el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico.

**Objetivo:** Comparar los valores de TSH en pacientes con obesidad mórbida con los de pacientes con sobrepeso, obesidad grado I y obesidad grado II del Servicio de Endocrinología del “CMN 20 de Noviembre”.

**Métodos:** es un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo de revisión de expedientes electrónicos de 120 pacientes en total con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y con obesidad mórbida que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión, se analizaron estadísticamente con el Software SPSS 22.0.

**Resultados:** La comparación del perfil tiroideo entre los grupos de pacientes de sobrepeso y obesidad mostró diferencias significativas en los niveles séricos de TSH para el grupo de sobrepeso ( $p = 0.002$ ) y en los niveles de T3T en pacientes con obesidad mórbida ( $P = 0.01$ ). El análisis Post-Hoc mostró que en los pacientes con obesidad mórbida los niveles séricos de T3T son más altos que en los individuos con sobrepeso y obesidad clase I y II ( $p = 0.009$ ) y no se observó un incremento en los niveles de TSH. Hubo significancia estadística en los niveles de triglicéridos al comparar el grupo de pacientes con sobrepeso, obesidad grado I y II ( $p = 0.006$ ), con respecto a los pacientes con obesidad mórbida.

**Conclusiones:** Se requieren más estudios de cohorte para confirmar los resultados y encontrar un valor de TSH para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en obesos mórbidos.

## ABSTRACT

**Introduction:** the etiology of obesity is complex, there are multiple factors that can influence on its development; within the endocrine factors, it has been observed that there is a relationship between TSH levels and BMI, especially in subjects with morbid obesity who have high TSH levels in up to 25%, however these levels are below 10 IU/L. In these patients, it is possible that we should interpret differently the thyroid profile and reconsider the subclinical hypothyroidism diagnosis.

**Objective:** To compare the values of TSH in patients with morbid obesity with those of patients with overweight, grade I obesity and grade II obesity of the Service of Endocrinology of “CMN 20 de Noviembre”.

**Methods:** it is an observational, descriptive, cross-sectional and retrolective study of electronic records of 120 patients with overweight, grade I and grade II obesity and with morbid obesity that meet the inclusion and exclusion criteria, the data were analyzed statistically with the SPSS Software 22.0.

**Results:** The comparison of the thyroid profile between the groups of overweight and obese patients showed significant differences in the serum levels of TSH for the overweight group ( $p = 0.002$ ) and in the levels of T3T in patients with morbid obesity ( $p = 0.01$ ). The Post-Hoc analysis showed that in patients with morbid obesity T3T serum levels are higher than in overweight and obese individuals class I and II ( $p = 0.009$ ) and no increase in TSH levels was observed. There was statistical significance in triglyceride levels when comparing the group of patients with overweight, obesity grade I and II ( $p = 0.006$ ), with respect to patients with morbid obesity.

**Conclusions:** More cohort studies are required to confirm the results and find a TSH value to determine the diagnosis of subclinical hypothyroidism in patients with morbid obesity.



# 1. INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como un peso corporal desproporcionado para la altura, asociado a acumulación excesiva de tejido adiposo que está usualmente acompañada de una inflamación sistémica crónica. (1)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a la obesidad como un Índice de masa corporal que corresponde al peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros igual o mayor a  $30 \text{ kg/m}^2$ , sobrepeso a un IMC que se encuentra dentro de un rango  $19\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$ , obesidad grado I a un IMC entre  $30\text{-}34.9 \text{ kg/m}^2$ , obesidad grado II a un IMC entre  $35\text{-}39.9 \text{ kg/m}^2$  y obesidad mórbida a un IMC igual o mayor a  $40 \text{ kg/m}^2$  que representa a casi el 5.0% de todos los pacientes obesos. (2,3)

Es considerada como la epidemia del siglo XXI; la OMS reportó que en 2014 existían 2.1 billones adultos en el mundo con sobrepeso y obesidad, de los cuales 1.5 billones correspondían a sobrepeso y 640 millones a obesidad; la prevalencia es del 36% para ambos sexos, de los cuales 10.8% corresponde a hombres y 14.9% a mujeres. (1)

En México según la ENSANUT MC 2016, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos es del 72.5%, donde el 39.2% corresponde a sobrepeso y 33.3% a obesidad. Al clasificar a la obesidad por grados, el 22.2% corresponde al grado I, el 8.2% al grado 2 y el 2.9% al grado III. Al categorizar por sexo, se observa que la prevalencia de sobrepeso y obesidad es mayor en las mujeres 75.6% vs 69.4% en hombres. La obesidad es más alta en el sexo femenino 38.6%, vs 27.7% en hombres, además se observó una prevalencia mayor en zonas urbanas de 5.8% y la prevalencia de obesidad mórbida es 2.4 veces más alta en mujeres. (4)

El aumento del depósito de grasa está ocasionado por un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto de energía; la termogénesis, almacenamiento y oxidación ácidos grasos y depósitos adiposos regionales son factores importantes a considerar. Sin embargo, la etiología de la obesidad es compleja, existen múltiples causas que pueden influir en su desarrollo tales como son los factores epigenéticos, que se encuentran regulados íntegramente por sistemas neuronales y endocrinos, en los que participan diferentes

neuropéptidos y hormonas. Existen también factores ambientales importantes que influyen, como son las condiciones socioeconómicas, sedentarismo, calidad de la dieta, microbiota intestinal, y disruptores endocrinos, que pueden predisponer a su desarrollo. (5,6,2)

Entre los factores endócrinos se ha observado que existe una relación de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y el IMC, sobre todo en sujetos con obesidad mórbida que presentan hipotiroidismo subclínico; que está definido como una TSH sérica elevada pero con hormonas tiroideas libres dentro del rango normal. En la obesidad los receptores de triyodotironina (T3) y los mecanismos de retroalimentación negativa entre TSH y las hormonas tiroideas periféricas están disminuidos, todo esto a causa de un proceso de adaptación que permite incrementar el gasto de energía durante el reposo; además la producción de T3 reversa (rT3) se reduce, mientras que la producción de T3 aumenta y todo esto ocasiona un incremento del gasto energético y la tasa metabólica basal, que están correlacionados positivamente a las concentraciones séricas libres de T3. (7,8,9)

La leptina, una hormona derivada de los adipocitos, está involucrada en el mantenimiento de la homeostasis energética a través del apetito y la adaptación neuroendócrina; es un anorexígeno circulante que suprime el apetito y aumenta la tasa metabólica. Los niveles circulantes se correlacionan con la adiposidad total y se encuentran elevados en obesos y disminuidos en estados de ayuno. La leptina y la TSH tienen ritmos circadianos casi idénticos, el receptor de leptina se expresa en el núcleo paraventricular (PVN), regulando así al eje hipotálamo-hipófisis-tiroides (HPT). La leptina, como los niveles séricos de TSH, muestran variación diurna con un incremento de la secreción nocturna, por lo tanto la leptina pudiera regular la pulsatilidad y ritmicidad circadiana de la TSH. (10)

La leptina, estimula las neuronas de la proopiomelanocortina (POMC), pero inhibe las neuronas orexigénicas; el neuropéptido Y (NPY) y el péptido relacionado agouti (ARP) en el núcleo arcuato, que regulan la expresión de las convertasas de prohormona hipotalámicas PC1 y PC2, son esenciales para la maduración del precursor de hormona liberadora de tirotrópina (TRH). La disminución de los niveles de leptina durante el ayuno puede disminuir la biosíntesis de proTRH y la liberación de TRH, ya sea por acción directa sobre las neuronas TRH o indirectamente por alteración de los neuropéptidos que regulan la TRH. Durante el

ayuno, el NPY suprime los niveles circulantes de hormonas tiroideas, lo que resulta en niveles de TSH apropiadamente normales o incluso bajos. (2,10,11)

Según el estudio de Ortega-Carvalho y cols se reportó que la leptina tiene un efecto inhibitor hipofisario directo en la secreción autócrina y paracrina en la liberación de TSH; los resultados sugieren el papel fisiológico de la leptina en la liberación de TSH y un efecto estimulante a nivel hipotalámico, el ayuno prolongado suprime la secreción de leptina y TSH, con una disminución de más del 70% y pérdida de la pulsatilidad; estas observaciones sugieren que la leptina juega un papel importante en la regulación de TSH. (12)

## **2. ANTECEDENTES**

Los niveles de TSH y de FT3 a menudo se encuentran elevados en individuos obesos clínicamente eutiroideos. En el estudio de Nannipieri y cols, 2009. Se midió la expresión del receptor de TSH (TSHR) y los genes del receptor de la hormona tiroidea (TRa1) en el tejido adiposo subcutáneo (SAT) y tejido adiposo visceral (VAT) de individuos obesos y se encontró que los niveles circulantes de TSH y FT3 fueron 170 y 36%, respectivamente más altos en pacientes obesos; además se encontraron cantidades reducidas de tejido adiposo subcutáneo y disminución de la expresión del receptor de TSH en los obesos en 67 y 33%, respectivamente. (13, 14)

Algunos estudios informaron que las concentraciones elevadas de TSH se encuentran hasta en el 25% de los obesos y se ha determinado que los niveles están generalmente por debajo de 10 UI/L; de esta manera surge la pregunta de que si estos obesos presentan hipotiroidismo subclínico. Se ha observado que los niveles elevados de TSH, pueden normalizarse después de una pérdida sustancial de peso; hay evidencias de que el tratamiento con tiroxina en pacientes obesos con niveles de TSH moderadamente elevados no se relacionó con beneficios en pérdida del peso corporal; todos estos hallazgos nos permiten cuestionar el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en la obesidad. (8,13)

La síntesis de TSH y hormonas tiroideas puede verse afectada por la disminución de ingesta calórica y pérdida de tejido adiposo; en un estudio de Sari y cols en 98 mujeres obesas durante

un periodo de seguimiento de más de 6 meses, se observó que con una pérdida de peso corporal de más del 10%, hubo una disminución significativa en los valores de TSH. (14,16)

El aumento del gasto de energía reduce la disponibilidad de energía para la conversión en grasa, además de una disminución de 1UI/l en las concentraciones séricas de TSH, que va acompañado de una reducción del gasto energético de  $75 \pm 150$  kcal/día, lo que corresponde a una reducción de  $8 \pm 17$  gramos almacenados grasa, equivalente a varios kilogramos en un período de años. El incremento de la ingesta de calorías desde 2000 a 4000 kcal/día va acompañado de un incremento progresivo de concentraciones séricas de T3 de casi el 50%; mientras que las concentraciones séricas de rT3 disminuyen alrededor de un cuarto. (8).

Según el estudio de Valdés y cols. 2017; los resultados muestran que el IMC está asociado con modificaciones en la función tiroidea y que la obesidad mórbida puede tener un impacto en la aplicación de rangos de referencia de TSH. Se determinó que en los obesos los niveles séricos de TSH fueron tres veces mayores que los rangos estándar para personas con peso normal; existe una mayor tasa de conversión de T4 a T3 por un incremento en la actividad de la desyodasa a medida que aumenta el IMC, que está posiblemente mediado por el incremento en los niveles de TSH; esta conversión de FT4 a FT3 podría ser un mecanismo de compensación para mejorar el gasto energético. Según los resultados encontrados en este estudio, los niveles de TSH (5-7mUI/ml), moderadamente elevados en pacientes con obesidad mórbida, en ausencia de evidencia de autoinmunidad, podrían ser considerados como normales, aunque se requieren más estudios de cohorte para confirmar los resultados. (17)

En el estudio de Rotondi y cols. 2013; demostró que los pacientes con obesidad mórbida y TSH elevada no siempre reflejaron una condición de alteración en la función tiroidea y que el peso corporal modifica el impacto de una TSH sérica elevada en el incremento de dislipidemia en los pacientes con hipotiroidismo subclínico. (3)

De esta manera, por todos los antecedentes comentados se propone este estudio que tiene como objetivo registrar los niveles de TSH en pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida del Servicio de Endocrinología del CMN 20 de Noviembre.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los niveles de TSH de pacientes con obesidad mórbida son más altos en relación a los valores establecidos como normales de la población general. En estos pacientes es posible que debamos interpretar de manera diferente el perfil tiroideo, en especial sus niveles de TSH, puesto que su comportamiento respecto a la población no obesa es diferente. Por esta razón proponemos este estudio; ya que las variaciones en los niveles de TSH tienen implicaciones clínicas importantes, como el replanteamiento del diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en este grupo de pacientes.

### **4. JUSTIFICACIÓN**

Estudios previos han informado una asociación en el incremento de los niveles TSH y la obesidad, además de un incremento en los niveles de FT3; existen varios mecanismos fisiopatológicos descritos, como la acumulación de grasa visceral que puede ocasionar niveles de TSH moderadamente aumentados a causa de un mecanismo compensatorio para mejorar el gasto energético, así como la disminución en los niveles de leptina y la expresión del receptor y genes del receptor de TSH, todas estas condiciones permiten cuestionar el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en pacientes con obesidad.

Los cambios hormonales secundarios a la obesidad y su distinción de alteraciones endocrinas patológicas reales puede ser un reto; por lo que es de suma importancia determinar cuáles son los valores normales de TSH y así contar con un valor de referencia para el diagnóstico de hipotiroidismo primario en pacientes con obesidad mórbida y así poder tomar la decisión apropiada del momento preciso para iniciar el tratamiento.

Por tal razón se investigarán los valores de TSH en pacientes con obesidad mórbida del servicio Endocrinología de Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

### **5. HIPÓTESIS**

#### **Hipótesis alterna**

Los pacientes con obesidad mórbida tienen niveles de TSH significativamente más altos que los pacientes con sobrepeso, obesidad grado I y obesidad grado II.

### **Hipótesis nula**

No hay diferencias en los niveles de TSH al comparar los pacientes con obesidad mórbida con los diferentes grupos de pacientes que tienen sobrepeso, obesidad grado I y obesidad grado II.

## **6. OBJETIVOS**

### **6.1. OBJETIVO GENERAL**

Comparar los valores de TSH en pacientes con obesidad mórbida con los de pacientes con sobrepeso, obesidad grado I y obesidad grado II del Servicio de Endocrinología del CMN 20 de Noviembre.

### **6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Medir los niveles de TSH en pacientes con obesidad mórbida y en sujetos con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y compararlos con los de los pacientes con obesidad mórbida.
- Medir los niveles de T3L y T4L en pacientes con obesidad mórbida y en sujetos con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y compararlos con los de los pacientes con obesidad mórbida.
- Determinar la relación T3/T4 en pacientes con obesidad mórbida y en sujetos con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y compararlos con los de los pacientes con obesidad mórbida.

#### **6.2.1. OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- Establecer la correlación entre los niveles de TSH con obesidad mórbida y en sujetos con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y compararlos con los de los pacientes con obesidad mórbida.

- Determinar si existe una correlación entre los niveles de TSH y los niveles de lípidos en pacientes con obesidad mórbida y en sujetos con sobrepeso, obesidad clase I y clase II.

## **7. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION**

### **7.1. DISEÑO DE ESTUDIO**

Se propone un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo de revisión de expedientes electrónicos de pacientes con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y con obesidad mórbida que cuenten con una determinación de perfil tiroideo, sin diagnóstico previo de enfermedades tiroideas, ni antecedente de consumo de medicamentos que afecten la función tiroidea en el servicio de Endocrinología de CMN 20 de Noviembre.

### **7.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Un total de 120 pacientes con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y con obesidad mórbida del Servicio de Endocrinología del CMN 20 de Noviembre y que cuenten con una determinación de perfil tiroideo, sin diagnóstico previo de enfermedades tiroideas, ni antecedente de consumo de medicamentos que afecten la función tiroidea.

En estudio no se contempla grupo de intervención, pero consideraremos grupo a intervenir a los obesos mórbidos.

### **7.3. UNIVERSO DE TRABAJO**

Los expedientes electrónicos de los pacientes con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y con obesidad mórbida del Servicio de Endocrinología del CMN 20 de Noviembre y que cuenten con una determinación de perfil tiroideo, sin diagnóstico previo de enfermedades tiroideas, ni antecedente de consumo de medicamentos que afecten la función tiroidea.

### **7.4. TIEMPO DE EJECUCIÓN**

El tiempo de duración el estudio, elaboración y aprobación de protocolo, recolección de datos, análisis estadístico y presentación de resultados es de 6 meses.

## **7.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se incluirán los expedientes clínicos de los pacientes con los siguientes criterios:

- Adultos >18 años con sobrepeso, obesidad clase I y clase II y con obesidad mórbida
- Tengan una determinación de perfil tiroideo
- TSH <10mUI/ml.
- Sin diagnóstico previo de enfermedades tiroideas
- Sin antecedente de consumo de medicamentos que afecten la función tiroidea.
  - levotiroxina, tionamidas, amiodarona, litio o esteroides.

## **7.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Expedientes clínicos de paciente con obesidad que cuenten con diagnóstico establecido de:

- Cáncer < 5 años de diagnóstico o quimioterapia actual.
- Exposición a radioterapia a cabeza o cuello.
- Enfermedad catastrófica.
- Enfermedad renal crónica KDIGO IV-V.
- Insuficiencia hepática CHILD B o C.
- Infarto agudo de miocardio reciente, menos de 1 año.
- Evento vascular cerebral reciente, menos de 1 año.
- Pacientes hospitalizados con alto riesgo de mortalidad o que se encuentren en el servicio de Terapia Intensiva.
- Embarazo reciente, menos de 1 año.
- Parto reciente o lactancia, menos de 1 año.



## 7.7. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes clínicos de pacientes que no cuenten con la determinación de un perfil tiroideo y que no cumplan con los criterios de inclusión.

## 8. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Nivel de Medición
<b>Edad</b>	Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el inicio del estudio.	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del paciente, obtenido mediante el interrogatorio.	Cuantitativa continua	Años
<b>Sexo</b>	Hombre o mujer	Se considera femenino o masculino de acuerdo a las características fenotípicas del paciente.	Cualitativa nominal	1.Masculino 2.Femenino
<b>Tensión Arterial</b>	es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Presión arterial sistólica, es el valor máximo de presión en sístole y la diastólica es el valor mínimo de presión.	La presión arterial se expresa normalmente en milímetros de mercurio (mmHg) sobre la presión atmosférica.	Cuantitativa continua	mmHg.
<b>Índice de masa corporal</b>	Es un número que pretende determinar, a partir de la estatura y el peso, el rango más saludable de masa	El índice de masa corporal es igual al valor numérico resultante de la división de la	Cuantitativa continua	kg/m <sup>2</sup>

	que puede tener una persona.	masa en kilogramos y el cuadrado de la estatura en metros. $IMC = \frac{\text{peso (kg)}}{(\text{talla m})^2}$		
<b>Peso normal</b>	se define como un peso corporal que se encuentra adecuado para estatura.	es igual al valor numérico resultante de la división de la masa en kilogramos y el cuadrado de la estatura en metros un IMC 19-24.9kg /m <sup>2</sup>	Cuantitativa continua	19-24.9kg/m <sup>2</sup> .
<b>Sobrepeso</b>	se define como un incremento del peso del cuerpo que supera el valor indicado como saludable de acuerdo a la altura.	es igual al valor numérico resultante de la división de la masa en kilogramos y el cuadrado de la estatura en metros un IMC 25-29.9kg /m <sup>2</sup>	Cuantitativa continua	25-29.9kg/m <sup>2</sup> .
<b>Obesidad grado I</b>	Se define como un peso corporal desproporcionado para la altura con una acumulación excesiva de tejido adiposo, que se caracteriza por un IMC >30-34.9 kg /m <sup>2</sup> .	Es igual al valor numérico resultante de la división de la masa en kilogramos y el cuadrado de la estatura en metros un IMC >30-34.9kg /m <sup>2</sup>	Cuantitativa continua	>30-34.9kg /m <sup>2</sup>
<b>Obesidad grado II</b>	Se define como un peso corporal desproporcionado para la altura con una acumulación excesiva de tejido adiposo, que se caracteriza por	Es igual al valor numérico resultante de la división de la masa en kilogramos y el cuadrado de la estatura en	Cuantitativa continua	35-39.9kg /m <sup>2</sup>

	un IMC 35-39.9 kg /m <sup>2</sup> .	metros un IMC 35-39.9kg /m <sup>2</sup>		
<b>Obesidad mórbida</b>	se define como un peso corporal desproporcionado para la altura con una acumulación excesiva de tejido adiposo, que se caracteriza por un IMC >40 kg /m <sup>2</sup> o >35 kg /m <sup>2</sup> ante la presencia de al menos una enfermedad grave.	Es igual al valor numérico resultante de la división de la masa en kilogramos y el cuadrado de la estatura en metros un IMC >40kg /m <sup>2</sup>	Cuantitativa continua	>40kg/m2.
<b>Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH)</b>	Es una hormona producida por la glándula hipófisis que regula la producción de hormonas tiroideas.	Los niveles de TSH se usan para diagnosticar deficiencia o exceso de hormonas tiroideas, el rango normal para TSH está entre 0,4 a 5.1mUI/L.	Cuantitativa continua	mUI/L.
<b>Hormona Tiroxina Total (T4T)</b>	La hormona tiroidea T4 se encuentra depositada en el lumen de los folículos tiroideos y la mayor parte de la tiroxina total (T4) en suero (>99%) está ligada a proteínas.	Los niveles de T4 total se usa para diagnosticar deficiencia o exceso de hormonas tiroideas, el rango normal para T4 total está entre 4.5-12.5ug/dL.	Cuantitativa continua	ug/dL.
<b>Hormona Tiroxina libre (T4L)</b>	es el principal tipo de hormona tiroidea secretada por las células foliculares de la glándula tiroides.	los niveles de T4 libre se usan para diagnosticar deficiencia o exceso de	Cuantitativa continua	ng/dL.

		hormona tiroidea, el rango normal para T4 libre está entre 0.89 a 1.76 ng/dL.		
<b>Hormona Triyodotironina Total (T3T)</b>	Hormona producida por la conversión de T4 que es activada por la acción de TSH, Los efectos de T3 en tejidos son alrededor de cuatro veces más potentes que los de su prohormona T4, ya que ésta se une con mayor afinidad a los receptores.	Los niveles de T3 total se usan para diagnosticar deficiencia o exceso de hormona tiroidea, el rango normal para T3 libre está entre 84-172ng/dL.	Cuantitativa continua	ng/dL.
<b>Hormona Triyodotironina libre (T3L)</b>	Hormona producida por la conversión de T4 que es activada por la acción de TSH, Los efectos de T3 en tejidos son alrededor de cuatro veces más potentes que T4.	Los niveles de T3 libre se usan para diagnosticar deficiencia o exceso de hormona tiroidea, el rango normal para T3 libre está entre 0.24 a 0.56 ng/dL.	Cuantitativa continua	ng/mL.
<b>Colesterol total</b>	Es un esteroide (lípidos) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo y esencial para el funcionamiento del organismo.	La concentración normal de colesterol total en mg/dl, es <200mg/dl.	Cuantitativa, continua.	mg/dl.
<b>LDL</b>	LDL (lipoproteína de baja densidad) es la de transportar colesterol desde el	La concentración normal de LDL	Cuantitativa, continua.	mg/dl.

	hígado hacia otros tejidos.	en mg/dl es <100mg/dl.		
<b>HDL</b>	HDL o lipoproteína de alta densidad, interviene en la movilización del colesterol del hígado para que sea eliminado hacia el intestino a través de la bilis.	La concentración normal de LDL en mg/dl es <40mg/dl en hombres y <50mg/dl en mujeres.	Cuantitativa, continua.	mg/dl.
<b>Triglicéridos</b>	Es un tipo de glicerol que pertenece a la familia de los lípidos. Se forma por la esterificación de los tres grupos OH de los gliceroles conocido como triglicérido.	La concentración normal de triglicéridos en mg/dl es <150mg/dl.	Cuantitativa, continua.	mg/dl.
<b>Glucosa</b>	Es un monómero, esencial para síntesis de energía de las células, mediante su oxidación catabólica, interviene en almacenamiento energético.	La concentración normal de triglicéridos en mg/dl es <100mg/dl en ayuno.	Cuantitativa, continua.	mg/dl.

## 9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se obtuvo la información en hojas de recolección de datos (Anexo 1), que se capturó en equipo de cómputo para el análisis estadístico.

Se realizó el análisis estadístico en la última versión del programa SPSS 22.0. Para analizar las variables demográficas se realizará estadística descriptiva como son media y desviación estándar, para variables continuas con distribución normal, se empleará mediana, para variables con distribución no gaussiana estableciendo mínimos y máximos. Para comparar los grupos utilizaremos prueba t de student o sumas de rangos de Wilcoxon de acuerdo a la prueba de normalidad. Para el objetivo secundario se utilizará correlación de Spearman para

variables nominales y Pearson para cuantitativas. Consideraremos significancia estadística con un valor de  $p < 0.05$ . Se realizó análisis de varianza (ANOVA) para determinar si hay diferencias de medias y análisis Post-Hoc mediante la prueba de Tukey.

## **10. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El presente estudio cumple con los principios básicos de investigación en humanos de acuerdo a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica (Helsinki Finlandia 1964 última enmienda en la 64ª Asamblea General, de Fortaleza Brasil, octubre 2013. De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, según el Título Segundo, de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, Capítulo I de Disposiciones Comunes en el Artículo 16: salvaguardando la privacidad del individuo sujeto de investigación. No requiere consentimiento informado.

## **11. CONFLICTO DE INTERÉS**

El autor y asesores no declaran conflicto de intereses en relación al presente estudio.

## **12. RESULTADOS**

Se estudiaron 120 pacientes, distribuidos en 4 grupos de acuerdo a su IMC de la siguiente forma: grupo de sobrepeso, obesidad grado I, obesidad grado II y obesidad mórbida, con 30 pacientes en cada grupo.

En el cuadro 1 se describen las características epidemiológicas de los 120 pacientes eutiroideos en total. Del género masculino fueron 45 pacientes (37%) y del femenino 75 pacientes (63%).

La proporción de pacientes con enfermedades metabólicas es la siguiente: resistencia a la insulina (26%), diabetes mellitus tipo 2 (25%), hipertensión arterial sistémica (30%), síndrome metabólico (13%), síndrome de ovarios poliquístico (10%) e Infertilidad (24%).

La media y desviación estándar (DS) de los niveles de TSH y hormonas tiroideas del total de la muestra son los siguientes TSH ( $3.15 \pm 1.69$ ), T4T ( $9.9 \pm 8.05$ ), T4L ( $1.09 \pm 0.15$ ), T3T ( $114.8 \pm 22.5$ ), T3L ( $0.3 \pm 0.09$ ) y Relación T3L/T4L ( $0.55 \pm 0.09$ ). (Cuadro 1).

Del perfil lipídico la media y DE colesterol ( $190.3\pm 38.4$ ), triglicéridos ( $166.9\pm 91.4$ ), HDL ( $44.79\pm 10.4$ ) y LDL ( $126.2\pm 37.6$ ) y de química sanguínea la media y DS de los niveles glucosa ( $120\pm 56.06$ ) y creatinina ( $0.74\pm 0.2$ ). Cuadro 1.

<b>Cuadro 1. Características epidemiológicas de 120 pacientes eutiroideos.</b>				
<b>Total: 120 pacientes</b>	<b>Número (%)</b>	<b>Media <math>\pm</math> DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>Rango</b>
<b>Edad</b>		44.17 $\pm$ 12.1		20-78
<b>Mujeres</b>	75 (62.5)			
<b>Hombres</b>	45 (37.5)			
<b>Peso (Kg)</b>		99 $\pm$ 30		60.5-200
<b>Talla (m)</b>		1.62 $\pm$ 0.09		1.44-1.86
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>		36.8 $\pm$ 9.09		25.8-64.5
<b>Sobrepeso</b>	30 (25)			
<b>Obesidad grado I</b>	30 (25)			
<b>Obesidad grado II</b>	30 (25)			
<b>Obesidad mórbida</b>	30 (25)			
<b>Resistencia a la insulina</b>	31 (26)			
<b>Diabetes mellitus tipo 2</b>	30 (25)			
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	36 (30)			
<b>Síndrome metabólico</b>	16 (13)			
<b>Síndrome de ovarios poliquísticos</b>	13 (10)			
<b>Infertilidad</b>	9 (24)			
<b>Laboratorios</b>				
<b>TSH mUI/L.</b>		3.15 $\pm$ 1.69	4.24	0.61-8.4
<b>T4T ug/dL.</b>		9.9 $\pm$ 8.05	9.39	5.26-115
<b>T4L ng/dL.</b>		1.09 $\pm$ 0.15	1.19	0.79-1.69
<b>T3T ng/dL.</b>		114.8 $\pm$ 22.5	130.7	117-176
<b>T3L ng/dL.</b>		0.3 $\pm$ 0.09	0.4	0.11-0.54
<b>Relación T3L/T4L ng/dL.</b>		0.55 $\pm$ 0.09	0.38	0.1-0.46
<b>HDL md/dL.</b>		44.79 $\pm$ 10.4	50.7	20-84
<b>LDL mg/dL.</b>		126.2 $\pm$ 37.6	145.6	39-233
<b>Colesterol mg/dL.</b>		190.3 $\pm$ 38.4	212.2	87-283
<b>Triglicéridos mg/dL.</b>		166.9 $\pm$ 91.4	209	42-455
<b>Glucosa mg/dL.</b>		120 $\pm$ 56.06	117.7	60-340
<b>Creatinina mg/dL.</b>		0.74 $\pm$ 0.2	0.7	0.4-1.68
<b>IMC: Índice de Masa Corporal; HDL: Lipoproteína de alta densidad; LDL: Lipoproteína de baja densidad.</b>				

Se estudiaron las características epidemiológicas por grupos de acuerdo al grado de obesidad y el análisis de varianza mostró diferencias significativas entre grupos clasificados por grado de obesidad: peso, talla e índice de masa corporal con resultados ( $p= 0.001, 0.04$  y  $0.001$  respectivamente) y el análisis post-hoc con prueba de Tukey mostró que estas diferencias correspondieron a la comparación entre los pacientes de sobrepeso y obesidad grado I con los pacientes de obesidad grado II y obesidad mórbida ( $p = 0.001$ ). No hubo diferencias entre los grupos con respecto a las cifras tensionales ( $p= 0.92$  y  $0.95$ ). Cuadro 2.

<b>Cuadro 2. Comparación de características epidemiológicas por grupos de acuerdo al grado de obesidad</b>							
	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>ANOVA</b>	<b>Post-Hoc</b>	<b>P*</b>
	<b>Sobrepeso</b>	<b>Obesidad grado I</b>	<b>Obesidad grado II</b>	<b>Obesidad mórbida</b>	<b>p</b>	<b>grupos</b>	
<b>Peso (kg)</b>	73±8	82±12	100±12	139±27	0.001	1 vs 2	0.11
<b>Talla (cm)</b>	161±8	161±11	164±9	167±7	0.04	1, 2 vs 3,4	0.001
<b>IMC kg/m<sup>2</sup></b>	27.9±1.3	31.5±1.3	36.8±1.4	49.5±7	0.001	1 vs 2,3,4	0.64
<b>TA sistólica (mmHg)</b>	108±18	111±16	114±20	117±15	0.24	Entre grupos	0.001
<b>TA diastólica (mmHg)</b>	70±12	71±10	72±12	73±9	0.68	Entre grupos	0.92
<b>IMC: índice de masa corporal; El análisis Post-Hoc se realizó con prueba de Tukey</b>							

Se comparó el perfil lipídico y química sanguínea por grupos de acuerdo al grado de obesidad y el análisis de varianza sólo mostró diferencias significativas en los niveles de triglicéridos ( $p= 0.002$ ), resto de parámetros detallados no mostraron diferencias. En el análisis post-Hoc se observó que estas diferencias correspondieron al grupo de pacientes con sobrepeso, obesidad grado I y II con respecto a los pacientes con obesidad mórbida ( $p = 0.006$ ).

Cuadro 3.



**Cuadro 3. Comparación de perfil lipídico y química sanguínea por grupos de acuerdo al grado de obesidad**

	1 Sobrepeso	2 Obesidad grado I	3 Obesidad grado II	4 Obesidad mórbida	ANOV A p	Post-Hoc grupos	P*
<b>HDL mg/dL</b>	43.7±10.5	45.8±12.5	42.9±7.9	46±10.7	0.60	Entre grupos	0.86
<b>LDL mg/dL</b>	122±40	119±36	124±3.9	138±33	0.22	Entre grupos	0.99
<b>Colesterol mg/dL</b>	202±69	181±37	187±37	191±39	0.37	Entre grupos	0.31
<b>Triglicéridos mg/dL</b>	184±86	188±93	180±93	116±47	0.002	1,2,3 vs 4	0.006
<b>Creatinina mg/dL</b>	0.72±0.07	0.75±0.03	0.71±0.01	0.68±0.02	0.61	Entre grupos	0.90
<b>Glucosa mg/dL</b>	104±38	116±54	144±76	115±40	0.04	1,2,3 vs 4	0.03

**HDL: Lipoproteína de alta densidad; LDL: Lipoproteína de baja densidad; El análisis Post-Hoc se realizó con prueba de Tukey.**

La comparación del perfil tiroideo entre los grupos de pacientes con los diferentes grados de obesidad estudiados mostró diferencias significativas en los niveles séricos de TSH y en los niveles de T3T (p = 0.002 y 0.01 respectivamente) y el análisis Post-Hoc mostró que estas diferencias obedecieron a la comparación entre los pacientes con sobrepeso y obesidad grado 1 y 2 con respecto a los pacientes con obesidad mórbida únicamente en los niveles séricos de T3T (p= 0.009). Cuadro 4.

**Cuadro 4. Comparación del perfil tiroideo por grupos de acuerdo al grado de obesidad**

	1 Sobrepeso	2 Obesidad Grado I	3 Obesidad Grado II	4 Obesidad Mórbida	ANOVA P	Post-Hoc grupos	P*
<b>TSH mUI/L.</b>	3.86±1.4	3.4±1.9	2.93±1.7	2.3±1.1	0.002	Entre grupos	0.45
<b>T4T ug/dL.</b>	7.6±1.3	11.6±1.5	8.3±1.5	11.8±1.9	0.43	Entre grupos	0.60
<b>T4L ng/dL.</b>	0.8±0.04	0.77±0.04	0.73±0.04	0.77±0.04	0.94	Entre grupos	0.92
<b>T3T ng/dL.</b>	30.5±3.3	17.3±2	24.1±2.7	43±3.9	0.01	1,2,3 vs 4	0.009
<b>T3L ng/dL.</b>	0.2±0.01	0.31±0.09	0.32±0.07	0.27±0.08	0.33	Entre grupos	0.95
<b>T3L/T4L ng/dL.</b>	5.2±1.2	0.28±0.11	0.30±0.10	0.24±0.08	0.42	Entre grupos	0.34

**IMC: índice de masa corporal; El análisis Post-Hoc se realizó con prueba de Tukey.**

### 13. DISCUSIÓN

La obesidad es un problema epidemiológico importante en el mundo, de alta prevalencia 36% del total de la población. En México según la ENSANUT MC 2016, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad en adultos es del 72.5%, donde el 39.2% corresponde a sobrepeso y 33.3% a obesidad. Al categorizar por sexo, se observó que la prevalencia de obesidad mórbida es 2.4 veces más alta en mujeres. (1,2,3) En los resultados se pudo observar que el 62.5% de la población estudiada corresponde al sexo femenino.

Los resultados del estudio de Valdés y cols. 2017 muestran que el IMC está asociado con modificaciones en la función tiroidea y que la obesidad mórbida puede tener un impacto en los niveles de TSH que deben ser considerados como normales en este grupo de pacientes; se determinó que en los obesos los niveles séricos de TSH fueron tres veces mayores que los rangos estándar para personas con peso normal; estos cambios se explican por la mayor secreción de TRH, secundaria al estímulo de la leptina y a una mayor tasa de conversión de T4 a T3 por un incremento en la actividad de la desyodasa a medida que aumenta el IMC; esta sobreestimulación del eje hipotálmo-hipófisis-tiroides, secundaria a la elevación del leptina, posiblemente representan un mecanismo de compensación para aumentar el gasto energético y limitar el incremento de peso. Según los resultados de este estudio, los niveles de TSH (5-7mUI/ml) se encuentran moderadamente elevados en pacientes con obesidad mórbida; se propone que en ausencia de evidencia de autoinmunidad estos valores pueden ser considerados como normales; se requieren más estudios de cohorte para confirmar los resultados. (17)

En nuestro estudio al comparar el perfil tiroideo entre los grupos de pacientes de sobrepeso y obesidad se encontró diferencias significativas en los niveles séricos de TSH para el grupo de sobrepeso ( $p = 0.002$ ) y en los niveles de triyodotironina total (T3T) en pacientes con obesidad mórbida ( $P = 0.01$ ) y el análisis Post-Hoc mostró que estas diferencias obedecieron a la comparación entre los pacientes con sobrepeso y obesidad grado 1 y 2 con respecto a los pacientes con obesidad mórbida únicamente en los niveles séricos de triyodotironina total ( $p = 0.009$ ) y no se observó un incremento en los niveles de TSH en los pacientes con obesidad mórbida.

Es importante comentar que, aunque no existieron incrementos en los niveles de TSH de los obesos mórbidos, sí se observó un incremento en los niveles de T3T que fueron estadísticamente significativos, el mecanismo fisiopatológico que explica este resultado es que además de que la leptina aumenta la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, aumenta la actividad de la desyodasa tipo 1, que favorece la conversión de T4 a T3 en tejidos periféricos, lo que aumenta los niveles de T3T.

Las elevaciones de T3 en los pacientes con obesidad mórbida también son secundarios a la hiperactividad del eje tiroideo, secundaria a la elevación de leptina; también se describe que la leptina, al mismo tiempo que estimula a la desyodasa tipo 1 en tejidos periféricos, inhibe a la desyodasa tipo 2 hipotálmica, lo que limita la retroalimentación negativa de los niveles de T3 elevados; en nuestro estudio no se pudo documentar la elevación de TSH muy probablemente por el tamaño de nuestra muestra; desconocemos si en nuestra población ocurren los cambios en la desyodasa tipo 2 descritos en otras poblaciones. Para aclarar estas discrepancias es necesario realizar estudios con un mayor número mayor de muestra en población mexicana.

En nuestro estudio se pudo observar en el análisis pos hoc que hubo significancia estadística en los niveles de triglicéridos al comparar el grupo de pacientes con sobrepeso, obesidad grado I y II ( $p = 0.006$ ), con respecto a los pacientes con obesidad mórbida, lo mismo que en los niveles de glucosa, lo que refleja las alteraciones metabólicas secundarias al síndrome metabólico producidas por la obesidad.

## **14.FORTALEZAS Y DEBILIDADES**

La debilidad más importante de nuestro estudio es que, a pesar de que el grupo total de la muestra es de 120 pacientes, al dividirla por grupos la muestra es reducida.

Otra debilidad es que no se hicieron comparaciones con individuos de peso normal, comparación que hubiera podido mostrar diferencias significativas que apoyaran las explicaciones fisiopatogénicas.

La fortaleza principal es que se trata de un estudio en población mexicana, por lo que nuestra propuesta es que debe continuarse el estudio para alcanzar una muestra mayor que incluya una comparación con individuos en peso ideal.

## **15.CONCLUSIONES**

La comparación del perfil tiroideo entre los grupos de pacientes de sobrepeso y obesidad mostró diferencias significativas en los niveles séricos de TSH para el grupo de sobrepeso ( $p = 0.002$ ) y en los niveles de T3T en pacientes con obesidad mórbida ( $p = 0.01$ )

El análisis Post-Hoc mostró que en los pacientes con obesidad mórbida los niveles séricos de T3T son más altos que en los individuos con sobrepeso y obesidad clase I y II ( $p = 0.009$ ) y no se observó un incremento en los niveles de TSH.

Hubo significancia estadística en los niveles de triglicéridos al comparar el grupo de pacientes con sobrepeso, obesidad grado I y II ( $p = 0.006$ ), con respecto a los pacientes con obesidad mórbida.

Se requieren más estudios de cohorte para confirmar los resultados y encontrar un valor de TSH para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en obesos mórbidos.

## 16.BIBLIOGRAFÍA

1. González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al. Obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3(17034):1-18.
2. Heymsfield S, Wadden T. Mechanisms, pathophysiology and management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017; 376(3):254-266.
3. Rotondi M, Leporati P, Rizza MI, Clerici A, Gropelli G, Pallavicini C, et al. Raised serum TSH in morbid-obese and non-obese patients: effect on the circulating lipid profile. *Endocrine*. 2014; 45(1):92-7.
4. Hernández M, Rivera J, Shamah T, Cuevas L, Gómez L, Gaona E, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. 2016; 1-84.
5. Garvey W, Mechanick J, Brett E, Garber A, Hurley D, Jastreboff A, et al. AACE/ACE Obesity CPG, *Endocr Pract*. 2016; 22 (3):10-34.
6. Gitanjali Srivastava G, Apovian CM. Current pharmacotherapy for obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(1)12-24.
7. Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71(6): 1421–32.
8. Reinerh T. Obesity and thyroid function. *Mol Cell Endocrinol*. 2010; 316(2):165–71.
9. Peeters RP. Subclinical Hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2017;376(26):2556-2565.
10. Popovic V, Duntas LH. Leptin TRH and ghrelin: influence on energy homeostasis at rest and during exercise. *Horm Metab Res*. 2005;37(9):533-7.
11. Wauters M, Considine RV, Van Gaal LF. Human leptin: from an adipocyte hormone to an endocrine mediator. *Eur J Endocrinol*. 2000;143(3): 293-311.
12. Ortiga-Carvalho TM, Oliveira KJ, Soares BA, Pazos-Moura CC. The role of leptin in the regulation of TSH secretion in the fed state: in vivo and in vitro studies. *J Endocrinol*. 2002;174(1):121–5.
13. Mullur R, Liu Y, Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiol Rev*. 2014; 94(2): 355–82.

14. Nannipieri M, et al. Expression of thyrotropin and thyroid hormone receptors in adipose tissue of patients with morbid obesity and/or type 2 diabetes: effects of weight loss. *Int J Obes (Lond)*. 2009; 33(9):1001-6.
15. Nyrnes A, Jorde R, Sundsfjord J. Serum TSH is positively associated with BMI. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30(1):100-5.
16. Sari R, Balci MK, Altunbas H, Karayalcin U. The effect of body weight and weight loss on thyroid volume and function in obese women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003; 59(2):258–62.
17. Valdés S, Maldonado-Araque C, Lago-Sampedro A, Lillo-Muñoz JA, Garcia-Fuentes E, Perez-Valero V, et al. Reference values for TSH may be inadequate to define hypothyroidism in persons with morbid obesity: Di@bet.es study. *Obesity (Silver Spring)*. 2017;25(4):788-793.

## 17. ANEXOS

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. De Caso: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ kg Estatura: \_\_\_\_\_ cm

IMC: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup> Presión arterial: \_\_\_\_\_

1. TSH: \_\_\_\_\_ (0.4 a 5.1 mUI/L).
2. T4L: \_\_\_\_\_ (0.89 a 1.76 ng/dl).
3. T3L: \_\_\_\_\_ (2.4 a 5.6 pg/ml).
4. T3/T4: \_\_\_\_\_
5. Colesterol total: \_\_\_\_\_ mg/dl
6. Triglicéridos: \_\_\_\_\_ mg/dl
7. HDL- C \_\_\_\_\_ m/dl
8. LDL- C \_\_\_\_\_ mg/dl
9. Glucosa \_\_\_\_\_ mg/dl BUN \_\_\_\_\_ mg/dl Creat \_\_\_\_\_ mg/dl.
10. Comorbilidades: \_\_\_\_\_
11. Uso de antitiroideos previos: \_\_\_\_\_
12. Uso de Levoriroxina previo: \_\_\_\_\_
13. Uso de esteroides previo: \_\_\_\_\_