



BUAP

Facultad de Medicina

Instituto Mexicano del Seguro Social
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades de Puebla
Centro Médico Nacional General de División
"Manuel Ávila Camacho"

"Correlación entre el índice de masa corporal y dislipidemia en pacientes con hipotiroidismo primario de la UMAE Hospital de Especialidades de Puebla IMSS"

Tesis para obtener el Grado de
Especialidad en Medicina Interna

Presenta:

Dr. Diego Jonkany Tevera De la cruz

Directores:

Dra. María del Rayo Juárez Santiesteban

Dra. Rosa Ruiz Betanzos



H. Puebla de Z. Enero 2020



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 2105.
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Lunes, 11 de noviembre de 2019

M.C. MARIA DEL RAYO JUAREZ SANTIESTEBAN

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Correlación entre el índice de masa corporal y dislipidemia en pacientes con hipotiroidismo primario de la UMAE Hospital de Especialidades de Puebla IMSS.** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional
R-2019-2105-063

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

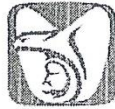
ATENTAMENTE

Dr. Carlos Francisco Morales Flores
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2105

Imprimir

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité de Ética en Investigación 21058.
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Miércoles, 06 de noviembre de 2019

M.C. MARIA DEL RAYO JUAREZ SANTIESTEBAN

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Correlación entre el índice de masa corporal y dislipidemia en pacientes con hipotiroidismo primario de la UMAE Hospital de Especialidades de Puebla IMSS.** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional
Sin número de registro

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. JOSÉ PEDRO MARTINEZ ASENCION
Presidente del Comité de Ética en Investigación No. 21058

Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA

PUEBLA, PUE., A 15 de enero 2020

AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES: Dra. Maria del Rayo Juárez Santiesteban
Dra. Rosa Ruiz Betanzos

DE LA TESIS TITULADA: *Correlación entre el índice de masa corporal y dislipidemia en pacientes con hipotiroidismo primario de la UMAE Hospital de Especialidades de Puebla IMSS.*

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: *Diego Jonkany Texera De la Cruz*

DE LA ESPECIALIDAD: *Medicina Interna*

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL SIRELCIS
CON **NÚMERO DE REGISTRO NACIONAL:** *R-2019-2105-063*

AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Dra. Rosa Ruiz Betanzos
Endocrinología
Medicina Interna
NOMBRE FIRMA Y FECHA
15/Enero/2019

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

Dra. Maria del Rayo Juárez Santiesteban
Alergología
NOMBRE FIRMA Y FECHA
15/Enero/2019



CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 15 de Enero de 2020

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL PRESENTE

El (la) suscrito (a) Diego Jonkany Texera De la cruz, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la residencia médica de Medicina Interna de fecha 2016 - 2020 y estando cursando la (el) (maestría/doctorado/residencia) en Medicina Interna, manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado Correlación entre el índice de masa corporal y dislipidemia en pacientes con hipotiroidismo primario de lo UTMAE Hospital de Especialidades de Puebla IMSS

el cual ha sido asesorado por el (los) doctor

(es) María del Rayo Juárez Santiesteban y Rosa Ruiz Betanzos

en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

Atentamente

Diego Jonkany Texera De la Cruz

Nombre y firma

ÍNDICE.

RESUMEN	8
1. INTRODUCCIÓN.	10
1.1. ANTECEDENTES GENERALES.	10
1.1.1. Definición de Hipotiroidismo.....	10
1.1.2. Etiología y Clasificación del Hipotiroidismo	11
1.1.2.1. Hipotiroidismo Primario	11
1.1.2.2. Hipotiroidismo Secundario	15
1.1.2.3. Hipotiroidismo Central	15
1.1.2.4. Hipotiroidismo Periférico	17
1.1.3. Patología del Hipotiroidismo.....	17
1.1.4. Características Clínicas del Hipotiroidismo	18
1.1.5. Metabolismo de energía y nutrientes	20
1.1.6. Diagnóstico de Hipotiroidismo	21
1.1.7. Tratamiento de Hipotiroidismo	22
1.1.8. Dislipidemia, Índice de Masa Corporal e Hipotiroidismo	23
1.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	26
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
3. JUSTIFICACIÓN	30
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	31
4.1. Tipo de estudio.....	31
4.2. Pacientes	31
4.3. Procedimientos	31
4.4. Análisis estadístico.....	31
5. RESULTADOS.....	33
6. DISCUSIÓN.	51
7. CONCLUSIONES.....	56
8. BIBLIOGRAFÍA.	57
9. ANEXOS.....	61

Agradecimientos:**Grupo de expertos:**

Dra. María del Rayo Juárez Santiesteban. Pediatra y Alergóloga.

Dra. Rosa Ruiz Betanzos. Médico Internista y Endocrinóloga.

Instituciones:

Instituto Mexicano del Seguro Social

Delegación Puebla

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “General de División Manuel Ávila Camacho”.

DEDICATORIA

Es inherente a cada ser humano la espiritualidad o todo lo relacionado. Por tanto, al Rey de los siglos, inmortal, invisible, al único y sabio Dios, sea honor y gloria por lo siglos de los siglos.

A mi amada esposa Fabi, eres mi todo, el amor de mi vida, llenas todo mi ser, no hay momento en el que no te piense, en el que mi corazón no se estremezca con tu voz, con tu reír, con tus ocurrencias, con tu genio e inteligencia, con tus virtudes, todos esos detalles innumerables de tu ser, me complementas, es maravilloso coincidir contigo en este infinito universo, te amo para siempre, y esta alegría es mutua, este paso importantísimo es nuestro, sé que fue muy difícil para ambos, pero juntos lo logramos, y con nuestros amados hijos Fabio, Helena y Sara, alcanzamos este logro profesional.

A mis padres quienes me dieron la vida y todo lo necesario para ser una persona de bien, donde se encuentren mi profundo agradecimiento y honra.

A mis suegros como bien saben ellos, su ayuda y apoyo también fue muy importante para que concluyera esta etapa profesional, mi reconocimiento.

RESUMEN

TÍTULO: CORRELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y DISLIPIDEMIA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO DE LA UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES PUEBLA

Autores: Diego Jonkany Tevera De la cruz¹, María del rayo Juárez santiesteban¹, Rosa Ruiz Betanzos¹.

¹ Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades General de División "Manuel Ávila Camacho" IMSS-Puebla; Departamento de Medicina Interna.

*Correspondencia: diego.tevera.delacruz@gmail.com

Introducción. El hipotiroidismo es la segunda enfermedad endocrina más frecuente, después de diabetes mellitus; y es el trastorno tiroideo más común en adultos, es conocida su relación con el incremento en el colesterol de lipoproteínas de baja densidad, incremento en los triglicéridos y obesidad. Varios estudios han relacionado el aumento sérico de hormona estimulante de la tiroides (TSH) con el incremento del índice de masa corporal (IMC), pero pocos han determinado la correlación existente entre los niveles de TSH, el índice de masa corporal y niveles séricos de triglicéridos y colesterol.

Objetivo. Establecer la correlación entre el índice de masa corporal y dislipidemia con el nivel sérico de TSH en pacientes con hipotiroidismo primario, en un hospital de tercer nivel de atención.

Material y métodos. Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal, prospectivo, prolectivo, unicéntrico y homodémico, en el servicio de Endocrinología del área de consulta externa UMAE Hospital de Especialidades de Puebla, en pacientes con hipotiroidismo primario, durante febrero a noviembre de 2019, se incluyeron pacientes hombres y mujeres, mayores de 15 años, con determinación de niveles séricos de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), T4 libre, colesterol total y triglicéridos, con peso y talla, obteniéndose el índice de masa corporal (IMC). Se utilizó estadística descriptiva para datos generales de la población, para las variables cuantitativas se utilizó medidas de tendencia central y desviación estándar como medidas de dispersión, se utilizó el coeficiente de

correlación de Pearson para para determinar la correlación entre las variables de estudio y se determinó un valor de $p \leq 0.05$ como significación estadística.

Resultados. Fueron 100 pacientes incluidos en el estudio que cumplieron con los criterios de inclusión, la edad promedio fue de 51.9 años, el género predominante el femenino con el 80% de los pacientes con hipotiroidismo primario, la media del nivel sérico de triglicéridos fue de 195.3 mg/dL y de colesterol total de 196.1 mg/dL, el 54% de los pacientes presentaron hipertrigliceridemia y el 42% presentaron hipercolesterolemia, la media de TSH sérico fue de 10.2 mUI/L de los pacientes con hipotiroidismo primario, y 29 pacientes se encontraban por arriba del límite superior de referencia (5.33 mUI/L), el tipo de hipotiroidismo primario predominante fue el autoinmunitario con 48% de los pacientes estudiados, la obesidad y el sobrepeso se determinó en el 39% y 36% respectivamente. La correlación entre el IMC con TSH fue de $r = 0.09$, una correlación positiva muy baja con un valor de $p = 0.36$, para triglicéridos con TSH fue de $r = 0.26$, una correlación positiva baja con un valor de $p = 0.01$, y para el colesterol total con TSH fue de $r = 0.24$ una correlación positiva baja con el valor de $p = 0.01$. De las comorbilidades estudiadas, el cáncer tiroideo fue la más frecuente con el 46% de los pacientes con hipotiroidismo primario y la presencia de hipertensión arterial sistémica y Diabetes Mellitus tipo 2 se identificó en el 1% y 9% respectivamente en los pacientes con hipotiroidismo primario.

Conclusiones. La sexta década de vida predominó en los pacientes con hipotiroidismo primario, siendo el género femenino el más frecuente, la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia fueron frecuentes en los pacientes con hipotiroidismo primario, el tipo de hipotiroidismo primario predominante fue el autoinmunitario. La obesidad y el sobrepeso se determinó en el 39% y 36% respectivamente. Existe correlación positiva muy baja entre el índice de masa corporal con la hormona estimulante de la tiroides. Existe correlación positiva baja entre los niveles de colesterol total con la hormona estimulante de la tiroides y existe correlación positiva baja entre los niveles de triglicéridos con la hormona estimulante de la tiroides en pacientes con hipotiroidismo primario. La comorbilidad más frecuente fue el cáncer tiroideo y la presencia de hipertensión arterial sistémica y Diabetes Mellitus tipo 2 no fueron frecuentes en los pacientes con hipotiroidismo primario.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ANTECEDENTES GENERALES

1.1.1. Definición de hipotiroidismo

El hipotiroidismo se refiere a la condición patológica común de la deficiencia de hormona tiroidea. Si no se trata, puede provocar graves efectos adversos para la salud y, en última instancia, la muerte (1).

El hipotiroidismo primario o clínico se define como concentraciones de hormona estimulante de la tiroides (TSH) por encima del rango de referencia y concentraciones de tiroxina libre (T4L) por debajo del rango de referencia. El rango normal de valores de TSH en tiroides libre de enfermedad en individuos ha sido tradicionalmente aceptado como 0.45-4.5 mUI/L. Esto corresponde al percentil 2.5 a 97.5 de la curva de distribución de TSH en la mayoría de las poblaciones. Este concepto se basa en estudios epidemiológicos como el de la Encuesta Nacional de Salud y Examen Nutricional (NHANES) III, donde el rango de referencia para la concentración de TSH se encontró que era 0.45-4.12 mUI/L, con un valor mediano de 1.4 mUI/L. En nuestra unidad el rango de referencia de TSH para la población es de 0.38 a 5.33 mUI/L y para T4 libre 0.63 a 1.34 ng/dL. En pacientes críticamente enfermos en los que son comunes las fluctuaciones transitorias de la TSH, se recomienda un rango de referencia de TSH más amplio, de aproximadamente 0.05 a 10 mUI/L, para el diagnóstico de hipotiroidismo (1).

El hipotiroidismo subclínico se define bioquímicamente como un nivel elevado de tirotrópina (TSH) en suero en combinación con un nivel de T4 libre en suero que se encuentra dentro del rango de referencia de la población (2).

El hipotiroidismo central o secundario es un trastorno raro y heterogéneo caracterizado por una disminución de la secreción de la hormona tiroidea por una glándula tiroides normal, debido a la falta de TSH (3).

En el contexto del embarazo, el hipotiroidismo materno se define como una concentración de TSH elevada más allá del límite superior del rango de referencia específico del embarazo (4). Mientras que el límite superior normal para el primer trimestre es generalmente <2.5 mUI/L, los valores normales superiores para el segundo y tercer trimestre son aproximadamente 3.0 y 3.5 mUI/L (5).

1.1.2. Etiología y clasificación del hipotiroidismo.

Podemos clasificar el hipotiroidismo en función de dónde se encuentre el defecto en el sistema hipotálamo-hipófisis-tiroides-tejidos periféricos. En la mayoría de los casos el defecto se encuentra en la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario). Menos frecuentemente es de origen central (hipotálamo: terciario o hipofisario: secundario) y de manera excepcional el defecto se localiza en los tejidos diana (resistencia periférica a las hormonas tiroideas) (6).

1.1.2.1. Hipotiroidismo primario debido a:

- a) Tiroiditis autoinmune crónica (también conocida como tiroiditis de Hashimoto).
- b) Iodo: deficiencia grave de iodo, exceso de iodo leve y severo.
- c) Medicamentos: p.ej., amiodarona, litio, inhibidores de la tirosina quinasa, interferón alfa, talidomida, anticuerpos monoclonales (p. ej., ipilimumab y nivolumab), antiepilépticos (p. ej., valproato), medicamentos para el tratamiento de segunda línea de tuberculosis multidrogorresistentes.
- d) Iatrogénico: tratamiento con yodo radioactivo (por ejemplo, para la enfermedad de Graves o la enfermedad nodular tóxica), hemitiroidectomía, radioterapia o cirugía en el cuello o la región de la cabeza.
- e) Tiroiditis transitoria: viral (De Quervain), posparto, tiroiditis silenciosa, tiroiditis destructiva.
- f) Infiltración de la glándula tiroides: infecciosa (p. Ej., Micoplasma), maligna (p. Ej., malignidad tiroidea, linfoma, metástasis de malignidad en otro lugar), autoinmune (p. ej., sarcoidosis), inflamatoria (p. ej., tiroiditis de Riedels).
- g) Genéticos (raras): Genes relacionados con la autoinmunidad (por ejemplo, HLA clase I, PTPN22, SH2B3, y VAV3), genes generales y específicos de la tiroides (por ejemplo, FOXE1, ATXN2 y PDE8B) (6).

A. Hipotiroidismo de origen autoinmunitario.

La autoinmunidad representa el principal factor etiológico de hipotiroidismo espontáneo, en particular en la mujer, y se expresa con diferentes presentaciones. Los trastornos autoinmunes se pueden dividir en trastornos específicos del órgano y no específicos del órgano (o sistémicos). Las enfermedades tiroideas

autoinmunes (ETA) y la diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) se consideran enfermedades específicas de los órganos. Por otro lado, las enfermedades del tejido conectivo, como el lupus eritematoso sistémico (LES) y el síndrome de Sjögren primario (SSp), se caracterizan por una inflamación sistémica no específica (7).

Las enfermedades tiroideas autoinmunes (ETA) son el resultado de una desregulación del sistema inmunológico que conduce a un ataque inmunitario en la glándula tiroides. La ETA tiene varias peculiaridades. ETA son células T mediadas en órganos específicos. En un paciente dado, la disfunción inmune a menudo afecta selectivamente solo a la glándula tiroides. Sin embargo, en muchos casos, la ETA puede asociarse en el mismo individuo con uno o varios ataques autoinmunes específicos de cada otro órgano, como en el caso del síndrome poliglandular autoinmune de tipo II (SPA II), una asociación más común que la de ETA con síndromes autoinmunes sistémicos. La asociación más frecuente de ETA es con diabetes mellitus tipo 1. En humanos, los trastornos ETA son los trastornos autoinmunes más comunes, que afectan predominantemente a las mujeres. Además, junto con los nódulos, las ETA son las condiciones patológicas más frecuentes de la glándula tiroides. Aunque aparece como una entidad patológica única, la ETA comprende dos presentaciones clínicas principales: la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto. Ambas condiciones se caracterizan por la infiltración linfocítica del parénquima tiroideo. En la enfermedad de Graves, la infiltración es leve e induce la producción de anticuerpos anti-receptor de TSH que estimulan el crecimiento y la función de las células foliculares tiroideas, lo que finalmente lleva al hipertiroidismo. En la tiroiditis de Hashimoto, la infiltración linfocítica es más grave y causa la destrucción de los folículos tiroideos y el hipotiroidismo posterior. Esta es una enfermedad autoinmune mediada por células T típica, caracterizada por la formación ectópica de folículos linfoides terciarios dentro de la glándula tiroides. Las diversas presentaciones clínicas de ETA se enumeran en la tabla 1 (8).

Tabla 1. Presentación de los principales tipos de enfermedades autoinmunes de la tiroides (ETA).

Presentación Clínica	Glándula tiroides: volumen	Glándula tiroides: función	Características
Tiroiditis Focal	Variable	Normal o hipotiroidismo subclínico	P +++; presencia de TAc; puede progresar a hipotiroidismo manifiesto
Tiroiditis De Hashimoto	No sensible, Bocio firme	Normal o hipotiroidismo (manifiesto o subclínico)	P +++;USG: hipoecoico; presencia de TAc; incluido en “bocio adolescente”
Tiroiditis Atrófica (Mixedema Primario)	Atrófica	Hipotiroidismo	P +; presencia de TAc
Tiroiditis Posparto	Pequeña (No sensible, firme)	Tirotoxicosis transitoria y/o hipotiroidismo	P ±;USG: hipoecoico
Tiroiditis Silente	Pequeña (No sensible, firme)	Hipertiroidismo transitorio y/o hipotiroidismo	P +++;USG: hipoecoico
Enfermedad De Graves	Variable	Hipertiroidismo	P +++; Presencia de un receptor anti-RTSH patógeno además de TAc

P:prevalencia; TAc: autoanticuerpos tiroideos; USG: ultrasonido

Fuente: Orgiazzi J. Thyroid autoimmunity. Presse Med. 2012; 41: e611–e625.

A.1. Tiroiditis de Hashimoto.

La tiroiditis crónica autoinmune o tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente de hipotiroidismo en zonas yodo-suficientes, tanto en niños como en personas adultas. Se caracteriza por una destrucción de la glándula tiroidea por el sistema inmune. Se produce una infiltración linfoide de la glándula (linfocitos T sensibilizados), generando una destrucción de los folículos tiroideos, así como fenómenos de fibrosis junto con una hiperplasia compensadora. El resultado final

es la pérdida progresiva de la producción hormonal por parte del tiroides. Existe una predisposición genética, lo que explica una alta incidencia familiar, pero también influyen factores ambientales. Es entre 5-10 veces más frecuente en las mujeres. El dato característico es la presencia de autoanticuerpos contra algunos antígenos tiroideos: peroxidasa tiroidea (TPO), tiroglobulina (Tg) y el receptor de TSH. El diagnóstico se basa en la detección de estos anticuerpos antitiroideos, siendo de mayor utilidad clínica los anti-TPO (son positivos en más del 90% de los pacientes) y de menor utilidad los anti-Tg. La tiroiditis silente y la tiroiditis posparto son variantes de la tiroiditis crónica, pero de una presentación subaguda, no asociada a dolor cervical. Presentan habitualmente una fase inicial de hipertiroidismo seguida de una fase posterior de hipotiroidismo. Pueden presentarse episodios recurrentes y tienen una tasa variable de hipotiroidismo definitivo, siendo más llamativo en la tiroiditis posparto que puede llegar a un 30% (9).

B. Iodo.

El hipotiroidismo puede ocurrir como resultado de un tratamiento con yodo radioactivo o quirúrgico para el hipertiroidismo, el cáncer de tiroides o la enfermedad benigna de la tiroides nodular y después de la radiación de haz externo para tumores malignos de cabeza y cuello no relacionados con la tiroides, incluido el linfoma. Es notable que el hipotiroidismo también puede ser causado por el exceso de yodo, una condición descrita en la literatura como "mixedema inducido por yodo". Puede explicarse por mecanismos autorreguladores operativos en la glándula tiroides. El yoduro inorgánico en exceso de las dosis diarias de 500-1000 µg inhibe la organificación del yoduro; Este fenómeno se conoce como el efecto Wolff-Chaikoff. Por lo general, un escape del efecto Wolff-Chaikoff ocurre después de varias semanas. El hecho de no escapar del efecto Wolff-Chaikoff puede producir hipotiroidismo y esto ocurre preferentemente en sujetos con defectos de organificación sutiles preexistentes (10).

C. Fármacos.

Alrededor del 14% de los pacientes tratados con amiodarona desarrolla hipotiroidismo (11). El litio también causa hipotiroidismo a través de los efectos sobre la síntesis y liberación hormona tiroidea (12).

Otra causa de hipotiroidismo por medicamentos es debido al inhibidor de la tirosina quinasa, en particular el sunitinib, que puede inducir hipotiroidismo mediante la reducción de la vascularidad glandular y la inducción de la actividad de la desyodinasas tipo 3 (13).

Hay 3 tipos diferentes de disfunción tiroidea asociada con el tratamiento con interferón alfa (IFN α):

Hipotiroidismo autoinmune (a menudo subclínico).

Tiroiditis destructiva.

Hipertiroidismo de tipo Graves. El hipotiroidismo es más común que el hipertiroidismo. La modulación inmunitaria puede ser una causa porque el IFN α está asociado con el desarrollo de anticuerpos peroxidasa antitiroideos en aproximadamente el 20% de los pacientes. Estas anomalías pueden ocurrir desde las 4 semanas hasta los 23 meses posteriores al inicio. En los pacientes tratados con IFN α , el hipotiroidismo se presenta en el 2,4% al 19%, con la mayoría de los pacientes con anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (TPO, por sus siglas en inglés) (87%). El hipotiroidismo puede ser transitorio y desaparecer después de la suspensión del IFN α (14).

1.1.2.2. Hipotiroidismo secundario debido a:

- a) Tumores pituitarios (secretores o no secretores).
- b) Disfunción pituitaria (p. Ej., Síndrome de Sheehan).
- c) Disfunción hipotalámica (p. Ej., Postraumática).
- d) Resistencia a la hormona estimulante de la tiroides (TSH) o a la hormona liberadora de tirotrópina.
- e) Medicamentos (p. Ej., Dopamina, somatostatina, glucocorticosteroides y ligandos selectivos del receptor retinoides X).
- f) Aumento de la concentración de TSH debido a la estimulación con leptina (principalmente de modelos animales) (15).

1.1.2.3. Hipotiroidismo Central.

El hipotiroidismo central ocurre cuando no hay suficiente producción de TSH bioactiva debido a tumores hipofisarios o hipotalámicos (incluidos los craneofaringiomas), inflamatorios (hipofisitis linfocítica o granulomatosa) o

enfermedades infiltrativas, necrosis hemorrágica (síndrome de Sheehan) o tratamiento quirúrgico y radiológico para la enfermedad hipofisaria o hipotalámica. En el hipotiroidismo central, la TSH sérica puede estar ligeramente elevada, pero la evaluación de la T4 libre del suero suele ser baja, lo que la diferencia del hipotiroidismo primario subclínico (15).

La etiopatogenia del hipotiroidismo central es heterogénea, en la mayoría de los casos de hipotiroidismo central tanto adquirido y congénito, los defectos de la tirotropina (TRH) se detectan en combinación con otras deficiencias de hormonas hipofisarias. Los defectos en la secreción de TSH pueden ser cuantitativos (es decir, reducción de la reserva de TSH), cualitativos (es decir, reducción de la bioactividad de las moléculas de TSH liberadas), o ambos. En las formas congénitas del hipotiroidismo central, el defecto suele ser cuantitativo. Por el contrario, el defecto suele ser tanto cuantitativo como cualitativo en el hipotiroidismo central adquirido. Específicamente, el defecto cuantitativo en las células productoras de TSH se asocia frecuentemente con un defecto cualitativo en las isoformas de TSH secretadas que conservan la inmunorreactividad, pero la actividad biológica de estas isoformas y su capacidad para estimular los receptores de TSH se ven gravemente afectadas; estos defectos pueden mejorarse con la administración aguda o crónica de TRH. En el hipotiroidismo central, la secreción de TSH bioinactiva puede ocurrir después de tumores hipotalámicos-hipofisarios o lesiones sostenidas durante un parto de nalgas, radiación externa para los tumores de cabeza y síndrome de Sheehan. El defecto cualitativo en la secreción de TSH podría explicar la falta de correlación entre los niveles circulantes de hormona tiroidea y las concentraciones de TSH en pacientes con hipotiroidismo central. Además, el procesamiento postraducciona l de la TSH, en particular la glicosilación de la TSH, es fundamental para modular la bioactividad de la TSH. El control deteriorado de la síntesis y secreción de TSH por TRH, así como otros factores neuroendocrinos o paracrin os, podría ser una consecuencia de alteraciones en el procesamiento postraducciona l de TSH, que podría afectar la glicosilación y la bioactividad de la molécula (16).

1.1.2.4. Hipotiroidismo periférico (extratiroideo) debido a:

- a) Hipotiroidismo de consumo.
- b) Hipotiroidismo específico del tejido debido a la disminución de la sensibilidad a la hormona tiroidea (Por ejemplo, mutaciones en MCT8 [también conocido como SLC16A2], SECISBP2, THRA, THRB).

El hipotiroidismo de consumo es una condición rara que puede ocurrir en pacientes con hemangiomas y otros tumores en los que se expresa la desyodinasas de yodotironina tipo 3, lo que resulta en una degradación acelerada de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) (17).

1.1.3. Patología del hipotiroidismo.

Los síntomas del hipotiroidismo a menudo son muy subjetivos y varían según el grado de hipotiroidismo bioquímico, de la intensidad y duración del hipotiroidismo (se tolera mejor cuando aparece gradualmente), así como de la edad y de la situación clínica del paciente (18).

Las consecuencias del hipotiroidismo pueden clasificarse en dos categorías de síntomas: el síndrome de hipometabolismo y la infiltración mixedematosa. El síndrome de hipometabolismo es la consecuencia de la reducción del consumo energético debido a la menor disponibilidad de hormonas tiroideas. Se caracteriza por signos sistémicos: astenia, a la vez física y psíquica, con ralentización ideomotora, frío, bradicardia y aumento de peso discreto en contraste con una reducción del apetito. La presión arterial se modifica poco, a veces es alta por elevación de las resistencias periféricas o baja por disminución del gasto cardíaco. La ralentización del tránsito intestinal da lugar a estreñimiento (19).

El hallazgo patológico característico en el hipotiroidismo es un edema mucinoso no pruriginoso peculiar; el mixedema, que es más evidente en la dermis, pero puede estar presente en muchos órganos. El mixedema se debe a la acumulación de ácido hialurónico y otros glicosaminoglicanos en el tejido intersticial, estas moléculas hidrófilas atraen mucha agua. Los depósitos de glicosaminoglicanos se han relacionado con la pérdida de los efectos inhibidores de la hormona tiroidea en la síntesis de hialuronato, fibronectina y colágeno por los fibroblastos (20).

El mixedema se trata de un falso edema firme, que no deja fovea. Se afecta la cara, que se redondea, los rasgos se engruesan, los labios y los párpados se hinchan. El tronco está infiltrado, con llenado de las fosas supraclaviculares, las piernas se ensanchan en «poste», las extremidades (manos y pies) se redondean. La piel es fría y seca, de una palidez cérea excepto en los labios y los pómulos, que suelen estar eritrocianóticos. La infiltración mucosa y muscular explica la macroglosia, la voz ronca y grave, la sordera, los ronquidos y las apneas durante el sueño. En las faneras, el cabello es seco y quebradizo, cae fácilmente, se observa una rarefacción de la pilosidad axilar, púbica y de la cola de las cejas. Las uñas son estriadas y frágiles. El mixedema explica por sí solo el aumento de peso, moderado, pues el hipotiroidismo no es causa de obesidad (21).

1.1.4. Características clínicas del hipotiroidismo.

Los síntomas de hipotiroidismo son fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío, voz ronca, piel y cabello secos, estreñimiento, menstruaciones irregulares o menorragia, disfunción sexual, infertilidad, dificultad para concentrarse, mialgias y artralgias, parestesias, déficits de memoria y depresión. Los signos físicos del hipotiroidismo son bocio, edema, piel y cabello gruesos y secos, uñas quebradizas, macroglosia, fase de relajación lenta de los reflejos, psicosis, equimosis o sangrado, derrame pericárdico o pleural, ascitis, hipotermia, hipotensión, hipoglucemia, estado mental alterado y coma (22).

a. Cabeza y cuello.

El paciente hipotiroideo se presenta con rasgos faciales gruesos, piel seca y palidez. Su cabello también puede ser grueso, con adelgazamiento visible. Edema facial, especialmente periorbital, puede ser causado por hipotiroidismo. Algunos pacientes tienen macroglosia, que puede afectar su lenguaje, además de una voz ronca y profunda. Finalmente, bocio, si está presente, es un signo bastante obvio y sensible de disfunción tiroidea (22).

b. Cardiovascular.

Los signos vitales revelan bradicardia, hipertensión diastólica y, en casos graves, hipotensión, como resultado del gasto cardíaco deprimido. La hipertensión

diastólica es atribuible al aumento de la resistencia vascular sistémica. El gasto cardíaco general disminuye, secundario a la frecuencia cardíaca más lenta y la contractilidad disminuida. Signos de derrame pericárdico, como ruidos cardíacos amortiguados, frotamientos y distensión de venas yugulares, pulso paradójico puede estar presente en el examen físico. Ultrasonido de cabecera confirma rápidamente la presencia o ausencia de derrame y fisiología de taponamiento (22).

c. Respiratorio.

Los ruidos respiratorios pueden disminuir o ser anormales debido a la hipoventilación y / o derrames pleurales (22).

d. Abdominal.

Al igual que con los exámenes cardiovasculares y respiratorios, el examen abdominal puede revelar derrame en forma de ascitis. La ascitis abdominal es relativamente rara, ocurre en aproximadamente el 4% de los pacientes con enfermedad tiroidea. El hipotiroidismo también puede causar estreñimiento e íleo. Por lo tanto, los ruidos intestinales pueden ser hipoactivos en la auscultación y el paciente puede tener sensibilidad leve y difusa a la palpación (22).

e. Dermatológico.

Los pacientes con hipotiroidismo tienen edema blando y no pruriginoso, también conocido como mixedema. La piel también puede adquirir una apariencia de palidez causada por la anemia inducida por hipotiroidismo. La piel es seca y gruesa, las uñas también quebradizas y el cabello es áspero con áreas de alopecia. Ha habido algunos informes de lesiones psoriasiformes relacionadas con graves hipotiroidismo (22).

f. Neurológico.

Muchos de los hallazgos neurológicos asociados con el hipotiroidismo se centran en el conocimiento de las funciones cognitivas, como orientación, memoria y pensamiento de orden superior. Los pacientes también pueden mostrar hipertrofia muscular, debilidad muscular proximal y fatiga. Síndromes de atrapamiento nervioso, como el síndrome de túnel del carpo, puede ocurrir como resultado de un

edema. Este hallazgo se revela en el examen cuando el dolor y las parestesias se reproducen con maniobras, como la prueba de Tinel y signo de Phalen. Una fase de relajación retardada en los reflejos tendinosos profundos (también conocido como reflejo mixedematoso o signo de Woltman) también se ha informado con frecuencia en la literatura (22).

g. Psiquiátrico

Los pacientes con hipotiroidismo pueden sufrir depresión, lo que se refleja en el examen físico como un afecto lento y plano. Algunos incluso pueden mostrar signos de psicosis al responder a estímulos internos o expresar pensamientos delirantes, un estado a menudo denominado "locura de mixedema". En general, la evaluación de laboratorio en pacientes psiquiátricos es guiado por la historia y el examen físico. Sin embargo, con la posibilidad de hipotiroidismo subclínico y la sutileza de los síntomas, una prueba de detección de TSH debe ser considerado en esta población de pacientes (22).

1.1.5. Metabolismo de energía y nutrientes.

La deficiencia de hormona tiroidea disminuye el metabolismo, lo que resulta en una disminución del gasto energético en reposo, el consumo de oxígeno y la utilización de sustratos. La reducción de la termogénesis está relacionada con la característica intolerancia al frío de los pacientes con hipotiroidismo. La medición del gasto energético en reposo rara vez se realiza en la actualidad. En pacientes con atirois completa, cae entre 35 y 45 por ciento por debajo de lo normal. El efecto de la deficiencia de la hormona tiroidea en el apetito y la ingesta de energía no se conoce con precisión, pero el gasto de energía ciertamente disminuye, lo que lleva a una leve ganancia neta en las reservas de energía. El peso corporal aumenta en promedio un 10% debido a un aumento en la grasa corporal y la retención de agua y sal. Un aumento de la masa del tejido adiposo resulta en un aumento de la leptina sérica, que media una disminución en la ingesta de energía mientras que aumenta la eliminación de energía, lo que finalmente conduce a una reducción de la masa del tejido adiposo. Si la hormona tiroidea regula la secreción de leptina independientemente del índice de masa corporal y la grasa corporal, sigue siendo controvertido. La grelina, un péptido gástrico que desempeña un papel en la

estimulación del apetito y el equilibrio energético, está elevado en los pacientes con hipotiroidismo en la mayoría de los estudios y vuelve a la normalidad después del tratamiento con LT4. Parece que la leptina está involucrada principalmente en los efectos de la hormona tiroidea en la homeostasis energética, mientras que la grelina puede desempeñar un papel fisiológico compensatorio. Las concentraciones de adiponectina y resistina en suero no cambian en el hipotiroidismo en relación con los controles. La obestatina en suero y la visfatina aumentan en el hipotiroidismo; Los niveles de visfatina tuvieron una relación directa con la resistencia a la insulina y el índice de masa corporal (23).

1.1.6. Diagnóstico de hipotiroidismo.

Muchos pacientes con hipotiroidismo son relativamente asintomáticos y los síntomas de hipotiroidismo son inespecíficos y se superponen con las quejas típicas de personas sanas normales (por ejemplo, fatiga, aumento de peso, estreñimiento, cabello seco, piel seca, etc.). El sello distintivo del diagnóstico bioquímico del hipotiroidismo primario es un nivel de TSH en suero elevado de forma persistente (rango normal TSH para nuestra población es de 0.38 a 5.33 mUI/L), ya sea junto con un bajo nivel de suero tiroxina (T4L) (hipotiroidismo manifiesto) o un T4L que está dentro del rango de referencia (hipotiroidismo subclínico). Algunos expertos definen hipotiroidismo subclínico leve cuando la TSH sérica está entre 4.5 y 9.9 mUI/L e hipotiroidismo subclínico severo cuando la TSH sérica es ≥ 10 mUI/L. En el hipotiroidismo central, la TSH sérica puede ser baja, normal o incluso ligeramente elevada, y los niveles séricos de T4L están por debajo de rango de referencia (24). En el caso de la mujer embarazada las elevaciones en las concentraciones séricas de TSH idealmente debería definirse utilizando los rangos de referencia de la población específica-embarazo, si no se dispone de tales rangos la ATA establece un nivel de TSH >4.0 mUI/L para el diagnóstico de hipotiroidismo en el embarazo, recordando que el rango generalizado de TSH en el embarazo es: 0.1–2.5 mUI/L para el primer trimestre, 0.2–3.0 mUI/L para el segundo trimestre, y 0.3-3.0 mUI/L para el tercer trimestre (25).

a. Detección de hipotiroidismo.

Varias organizaciones, incluidas la Asociación Americana de Tiroides, Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y la Sociedad Latinoamericana de Tiroides recomiendan la detección por encima de una edad en particular (que van desde cada 5 años para personas mayores de 35 años a periódicamente para los mayores de 60 años), especialmente en mujeres. La evidencia apoya la búsqueda de casos en pacientes con demencia, infertilidad, enfermedades autoinmunes, hipercolesterolemia, dismenorrea o antecedentes familiares de autoinmunidad, en pacientes que toman amiodarona o litio, o en aquellos en riesgo de hipotiroidismo iatrogénico (p. ej., después de radiación del cuello) (25).

1.1.7. Tratamiento del hipotiroidismo

El hipotiroidismo se trata principalmente con levotiroxina en monoterapia. La dosis de reemplazo de levotiroxina es de 1.6 mcg / kg por día, debe tomarse 60 minutos antes de una comida y al menos 3 horas después de la comida, lo que hace que antes del desayuno o antes de acostarse sean los horarios prácticos para la mayoría de los pacientes. Es importante mantener una formulación o marca consistente de levotiroxina (25).

El tratamiento de reemplazo de tiroides puede exacerbar la insuficiencia suprarrenal coexistente. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal conocida o sospechada deben someterse a pruebas y tratarse para detectar la insuficiencia suprarrenal mientras esperan resultados. La insuficiencia suprarrenal también puede asociarse con hipotiroidismo subclínico que es reversible con el tratamiento de la insuficiencia suprarrenal. Basado en las Guías de práctica clínica de 2012 para el hipotiroidismo en adultos de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y la Asociación Americana de Tiroides, la terapia debe ser monitoreada y titulada en base a las mediciones de TSH. También se puede usar T4 sin suero. Los laboratorios deben realizarse cada 4 a 8 semanas hasta que se alcancen los niveles deseados después de comenzar el tratamiento, después de cualquier cambio de dosis, cambios en la formulación o marca de levotiroxina, después de comenzar o suspender cualquier medicamento que pueda afectar los niveles. Si es estable, entonces el intervalo de monitoreo puede extenderse a 6 meses, y si es estable, entonces, el monitoreo

adicional puede extenderse a 12 meses o puede hacerse a intervalos más cortos caso por caso junto con la evaluación clínica. El hipotiroidismo central debe controlarse con base en T4 libre en lugar de TSH (25).

Para pacientes de edad avanzada y pacientes con enfermedades cardíacas, se recomienda comenzar con una dosis más baja y valorar lentamente. Los pacientes con enfermedad cardíaca deben ser monitoreados por el desarrollo de cualquier síntoma de angina. Controlar los efectos secundarios del tratamiento, como la fibrilación auricular y la osteoporosis (25).

El tratamiento efectivo debe lograr una mejoría clínica de los signos y síntomas, junto con una mejor sensación de bienestar del paciente y TSH normal (o niveles libres de T4 según corresponda) (26).

Se recomienda un estudio exhaustivo de diagnóstico diferencial para los síntomas no resueltos en presencia de eutiroidismo bioquímico. Faltan pruebas sólidas que respalden la inclusión de rutina de preparaciones de triyodotironina (T3) con levotiroxina en el tratamiento del hipotiroidismo. Si los síntomas persisten a pesar de la normalización de los niveles de TSH / T4 libre, también debe considerarse la consulta con un endocrinólogo (27).

1.1.8. Dislipidemia, índice de masa corporal e hipotiroidismo.

La dislipidemia se define como un trastorno del metabolismo de las lipoproteínas, incluida la sobreproducción o deficiencia de lipoproteínas. Las dislipidemias pueden manifestarse por la elevación del colesterol total, el colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL) y las concentraciones de triglicéridos, y una disminución en la concentración de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) en la sangre (28). La hiperlipidemia es uno de los componentes del síndrome metabólico. En algunos estudios, el síndrome metabólico y sus componentes (dislipidemia) son responsables del 25% de la enfermedad cardiovascular de nueva aparición. Las hormonas tiroideas tienen un importante efecto regulador sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos, y el control de la presión arterial. El aumento del colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en el hipotiroidismo podría deberse a varios cambios en la síntesis, el metabolismo y la movilización de grasas (29).

Las hormonas tiroideas aumentan la actividad reductasa de 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-COA) en el hígado y, por lo tanto, reducen el colesterol.

Además, las hormonas tiroideas aumentan los receptores de LDL en los fibroblastos, el hígado y otros tejidos, y aumentan la absorción de colesterol del intestino. Estas hormonas también alteran los niveles de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) y la actividad de la lipasa hepática, y afectan la excreción de colesterol del intestino por los ácidos biliares. Los efectos del hipotiroidismo subclínico sobre los lípidos séricos no están claros, es probable que los cambios que ocurren en el hipotiroidismo clínico también existan en casos subclínicos, pero podrían ser mucho menos graves (29).

El hipotiroidismo manifiesto se asocia con hiperlipidemia y con una mayor prevalencia de isquemia miocárdica. En el caso del hipotiroidismo subclínico la mayoría de los casos, puede considerarse equivalente a un estado hipotiroideo temprano o leve. La evidencia es todavía discutible desde las asociaciones entre el hipotiroidismo subclínico, el estado lipídico y cardiovascular, los resultados permanecen incompletamente entendidos (30).

Los estudios demuestran consistentemente niveles elevados de colesterol total en suero, colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL-C), apolipoproteína B, lipoproteína A y posiblemente triglicéridos en individuos con evidencia hipotiroidismo, todos los cuales son reversibles con la terapia con levotiroxina. Aunque se estima que 1 a 11% de todos los pacientes con dislipidemia tienen hipotiroidismo subclínico, los efectos del hipotiroidismo subclínico y valores de lípidos son menos claros (31).

La disminución de la función tiroidea a menudo se acompaña con la elevación del colesterol total y del 4 al 14% de los pacientes hipercolesterolémicos fueron reportados como un estado hipotiroideo. El aumento del colesterol de lipoproteínas de baja densidad. (LDL-C), triglicéridos (TG) y una disminución en los niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) se han observado con disminución de la función tiroidea (32).

El hipotiroidismo es una causa reconocida de dislipidemia secundaria y en cualquier persona que se presente con elevación de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (>160 mg/dL), ha sido recomendado para pruebas de detección de hipotiroidismo (33).

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un aumento de las reservas de grasa corporal. En la práctica clínica, la grasa corporal se estima

usualmente por el índice de masa corporal (IMC). EL IMC se calcula como cuerpo medido en peso (kg) dividido por la altura medida al cuadrado (m²). En adultos (mayores de 18 años) la obesidad se define por un IMC de 30 kg / m² y sobrepeso (también denominado pre-obesidad) por un IMC entre 25 y 29,9 kg / m² (ver tabla 2). La obesidad y el sobrepeso tienen consecuencias importantes para la morbilidad, la discapacidad y la calidad de vida y conlleva un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, varias formas comunes de cáncer, osteoartritis y otros problemas de salud (34).

En los adultos con sobrepeso y obesidad en cuanto mayor sea el IMC, mayor es el riesgo de mortalidad por todas las causas (35).

Tabla 2. Clasificación del IMC	
Bajo peso	<18.5 kg/m ²
Peso normal	18.5 a 24.9 kg/m ²
Sobrepeso	25 a 29.9 kg/m ²
Obesidad grado I	30 a 34.9 kg/m ²
Obesidad grado III	35 a 39.9 kg/m ²
Obesidad grado III	≥40 kg/m ²

Fuente: Yumuk et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts* 2015; 8: 402–424

El hipotiroidismo también está relacionado con obesidad ya que se ve un aumento en el aumento de peso corporal en pacientes hipotiroideos. Por otra parte, una correlación inversa entre los valores de T4 libre y el índice de masa corporal (IMC) ha sido reportado (36).

La ganancia ponderal ha sido incluida clásicamente como uno de los signos clínicos del déficit de hormonas tiroideas; de hecho, varios estudios han relacionado el aumento sérico de TSH con el incremento del índice de masa corporal. Sin embargo, la asociación entre hipotiroidismo manifiesto, subclínico y el peso está menos bien caracterizado, especialmente en la vejez (37).

1.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.

Como se muestra inicialmente existen pocos estudios respecto a la relación del índice de masa corporal y dislipidemia en pacientes hipotiroideos, esta relación no es inesperada ya que ciertas manifestaciones similares como la dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y el síndrome metabólico son observados en pacientes hipotiroideos, solo recientemente unos pocos estudios han estudiado esta relación como a continuación se presenta.

Ahmed, et al 2019, determinaron la relación entre el hipotiroidismo con el índice de masa corporal (IMC) y la dislipidemia, por medio de un estudio descriptivo de cohorte transversal de 100 casos de hipotiroidismo primario en el grupo de edad de 15 a 75 años de ambos sexos desde febrero de 2018 hasta enero de 2019 en un Hospital Militar Combinado en Dhaka, Bangladesh. El IMC se midió por peso en kg/altura en m² y los perfiles de lípidos se analizaron mediante un analizador de bioquímica semiautomático. Entre 100 casos, el IMC promedio fue 28.51 ± 4.52 , 75 casos (75%) obesos, 16 (16%) sobrepeso, 8 (8%) normales. La media del colesterol sérico, los triglicéridos (TG), las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) fue de 195.1 ± 44.57 , 164.49 ± 83.87 , 40 ± 3.91 y 122 ± 41 mg/dL respectivamente. Mostraron que el hipotiroidismo primario está significativamente correlacionado con un alto IMC y el colesterol sérico, TG, los niveles de LDL también se correlacionaron significativamente con este trastorno. Pero el HDL no está correlacionado con el hipotiroidismo primario (38).

Humerah S., et al, 2016 publicaron un estudio transversal para evaluar la correlación entre el índice de masa corporal y el perfil de lípidos en pacientes con hipotiroidismo clínico y subclínico, fue llevado a cabo por el Colegio Médico Internacional Islámico, Universidad Internacional Riphah, Islamabad en colaboración con Laboratorio Citi, Rawalpindi. La duración del estudio fue un año de enero a diciembre de 2013. Los sujetos fueron seleccionados a través de muestreo intencional no probabilístico, siendo seleccionados 100 sujetos. Sobre la base del perfil tiroideo, los sujetos se dividieron en 3 grupos: eutiroideos (n = 20), hipotiroideos subclínicos (n = 50) e hipotiroideos clínicos (n = 30). La sangre de estos sujetos fue analizada para el perfil de lípidos. Ambos grupos de hipotiroidismo mostraron un perfil lipídico alterado que se observó que aumentaba

significativamente en comparación con los sujetos eutiroideos. La comparación del perfil lipídico en los grupos hipotiroideos subclínicos, clínicos y eutiroideo mostró diferencias significativas mediante pruebas no paramétricas ($p < 0.05$). Se encontró que una evaluación de la correlación del perfil lipídico con el índice de masa corporal fue significativa ($p < 0.01$), concluyendo que los pacientes hipotiroideos clínicos y subclínicos tiene perfil lipídico alterado en comparación con los pacientes eutiroideos (39).

Dong Y., et al en 2014, realizaron una publicación en el International Journal of Endocrinology donde analizaron retrospectivamente la asociación entre el nivel de colesterol total en suero después de la retirada de la hormona tiroidea en pacientes tiroidectomizados y varios factores clínicos en un total de 61 pacientes que se sometieron a tiroidectomía total debido a cánceres de tiroides papilares desde enero de 2010 hasta marzo de 2012, en el Hospital Severance, Seúl, Corea. El colesterol total basal preoperatorio se correlacionó significativamente con el nivel de colesterol total post-ausencia de la hormona tiroidea; sin embargo, la edad, el sexo o el nivel elevado de TSH después de post-ausencia de la hormona tiroidea en sí no se correlacionaron con el nivel de colesterol total post-ausencia de hormona tiroidea. ($r = 0.263$, $P = 0.041$). Por lo que concluyeron que el índice de masa corporal es un factor determinante independiente para el nivel de colesterol en suero después de la post-ausencia de la hormona tiroidea en pacientes tiroidectomizados ($P = 0.012$). Los pacientes con sobrepeso que se han sometido a tiroidectomía total pueden ser más susceptibles a los efectos metabólicos adversos de la deficiencia de hormona tiroidea c (40)

A pesar de que el hipotiroidismo como se mencionó previamente es común en todo el mundo, y de la importancia de la dislipidemia, el sobrepeso y la obesidad anteriormente argumentados, existen pocos estudios que los correlacionen entre sí para una mejor comprensión que nos permita ayudar a tratar estas condiciones clínicas muy frecuentes en nuestra población.

El **objetivo general** de este estudio es identificar la correlación entre el índice de masa corporal y dislipidemia con el nivel sérico de THS en pacientes con hipotiroidismo primario en un hospital de tercer nivel en la UMAE Hospital de Especialidades de Puebla de febrero a noviembre del 2019.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la actualidad, aún no está claro cómo las concentraciones de hormona tiroidea se relacionan con el peso corporal y su impacto en los marcadores de riesgo metabólico. Se han relacionado el aumento sérico de TSH con el incremento del índice de masa corporal, pero pocos han determinado la correlación existente entre los niveles de TSH, el índice de masa corporal y los niveles de colesterol y triglicéridos. La importancia radica debido a que la obesidad y el sobrepeso son condiciones muy frecuentes en la población a nivel mundial, y ambas condiciones (determinados por el IMC) y la dislipidemia son factores de riesgo cardiovascular clásicos ya establecidos, en nuestra unidad no se ha estudiado la correlación entre el índice de masa corporal, niveles de triglicéridos, colesterol total, y nivel sérico de TSH en pacientes con hipotiroidismo primario.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la correlación del índice de masa corporal y dislipidemia con el nivel sérico de TSH en pacientes con hipotiroidismo primario de la consulta externa de endocrinología en un hospital de tercer nivel de atención?

3. JUSTIFICACIÓN.

Se debe tener en cuenta una variedad de factores influyentes al abordar la dislipidemia, específicamente triglicéridos, colesterol total, el índice de masa corporal, en pacientes con hipotiroidismo. La posible influencia de varios factores clínicos como la edad, el sexo, niveles de hormona estimulante de la tiroides y el índice de masa corporal relacionados con enfermedades cardiovasculares, es una de las razones que contribuyen a la incertidumbre de su relación.

No existen información en nuestra unidad hospitalaria sobre el estudio de las relaciones entre el índice de masa corporal, niveles séricos de colesterol y triglicéridos con los niveles séricos de TSH en pacientes con hipotiroidismo clínico, la elaboración de esta investigación pretende dar un avance en el conocimiento de tales relaciones en nuestro centro hospitalario, y otorgar un beneficio a los pacientes que presentan dichas condiciones clínicas.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. Tipo de estudio.

Es un estudio descriptivo, observacional, transversal, prospectivo, prolectivo, unicéntrico, homodémico. Se realizó en el Hospital de Especialidades de Puebla del Centro Médico Nacional Gral. De División “Manuel Ávila Camacho, UMAE Puebla, en los pacientes con diagnóstico de Hipotiroidismo de febrero a noviembre 2019.

4.2. Pacientes.

Se incluyeron a los pacientes con expediente físico de ambos géneros, mayores de 15 años de edad, con diagnóstico de hipotiroidismo primario, que presentaran por laboratorio de la Unidad de estudio nivel sérico de colesterol total, triglicéridos y determinación de TSH, T4 libre en el expediente clínico de la consulta de endocrinología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho, IMSS de febrero a noviembre 2019. Se eliminaron pacientes que no contaran con el expediente clínico, ni las determinaciones séricas de triglicéridos, colesterol total, TSH y T4 libre.

4.3. Procedimientos.

El universo de trabajo y marco muestral se integró por los pacientes con expedientes clínicos con diagnóstico de hipotiroidismo primario que acudieron a la consulta externa de endocrinología en el Centro Médico Nacional General de División Manuel Ávila Camacho, Hospital de Especialidades Puebla en el periodo de febrero a noviembre 2019, donde se determinó el peso y talla al momento de la valoración, calculándose el índice de masa corporal, junto con las determinaciones séricas de colesterol total, triglicéridos, TSH y T4 libre. La muestra finita a conveniencia durante el periodo de estudio.

4.4. Análisis estadístico.

La información se obtuvo al momento de la valoración del paciente en la consulta externa de endocrinología con diagnóstico de hipotiroidismo primario durante el periodo enero a noviembre 2019. La información se capturó y analizó en el tiempo libre del investigador principal. Los recursos humanos, materiales y financieros

estuvieron proporcionados por los investigadores participantes del estudio, así como de la institución médica participante del estudio.

Fueron 129 pacientes inicialmente seleccionados, de los cuales 29 fueron excluidos por no tener diagnóstico de hipotiroidismos primario, por lo tanto 100 pacientes entraron al estudio cumpliendo los criterios de inclusión, con edad mínima de 16 años y máxima de 83 años. Los datos se capturaron en una hoja de recolección de datos de Excel Microsoft Office Professional Plus 2016 y se realizó una base de datos del software SPSS (Statistical Packages for Social Sciences) versión 25. Se realizó estadística descriptiva para los datos generales de la población en estudio. Para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y desviación estándar como medidas de dispersión, se realizó las pruebas de coeficiente de correlación de Pearson para las variables de estudio. El nivel de significancia se estableció en 0.05 y $p < 0.05$ se consideró significativo.

El estudio se aprobó por el Comité Local de Investigación en Salud. Este estudio cumplió con los lineamientos éticos a continuación mencionados:

Reglamento de la ley General de Salud. De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, para la salud, Títulos del primero al sexto y noveno 1987.

Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de Atención a la Salud.

Reglamento federal: título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas.

Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000.

Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: "Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas"

No se aplicó la firma del consentimiento informado, debido a que los datos fueron recolectados del expediente clínico, se conservó el anonimato y la información utilizada sólo se usó con fines científicos.

5. RESULTADOS

El estudio se realizó en el servicio de endocrinología del Hospital de Especialidades General de División Manuel Ávila Camacho del IMSS Puebla, se seleccionaron inicialmente 129 pacientes de los cuales solo 100 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión.

5.1. EDAD DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

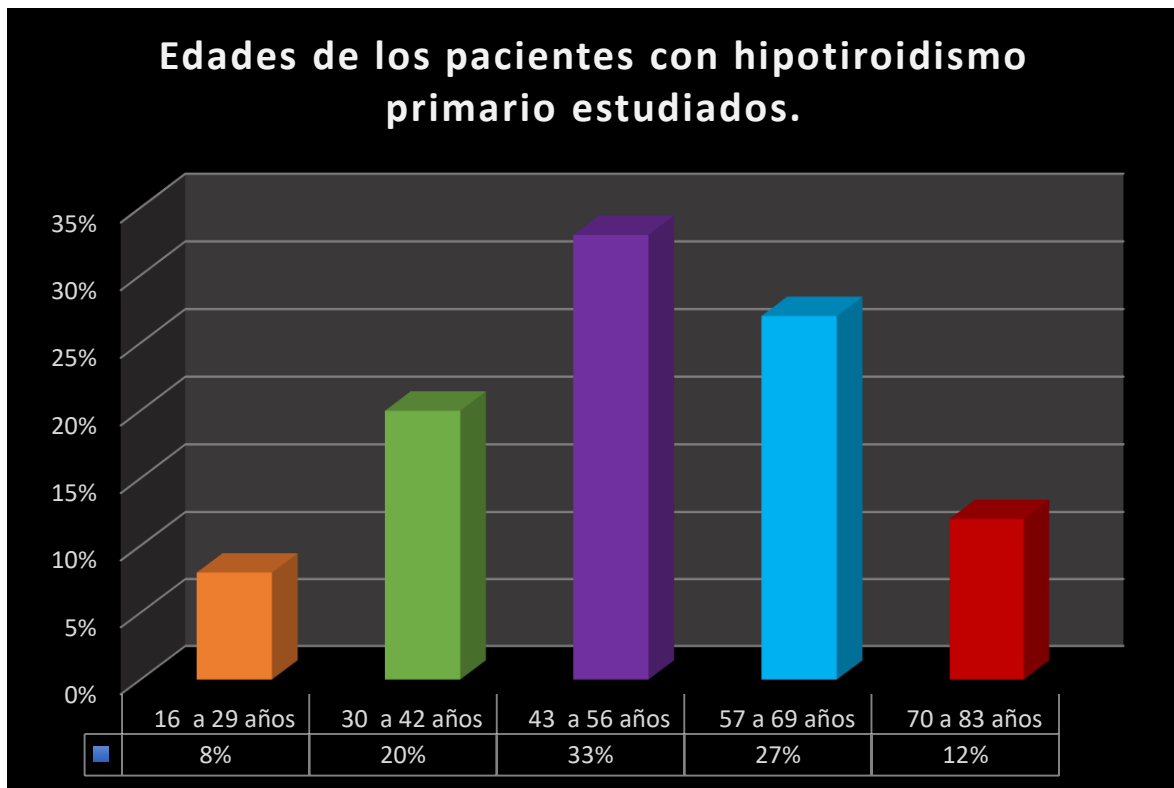
De los 100 pacientes que se estudiaron, en cuanto a la edad se obtuvo un promedio de 51.9 años, con una desviación estándar (DE) de 14.6. Ver tabla 5, gráfica 1.

Tabla 5. Edad de los pacientes con hipotiroidismo primario.

No. de pacientes	Media	Mediana	Moda	Error estándar	Desviación estándar	Varianza	Rango	Coefficiente de variación
100	51.9	53	53	1.46	14.6	215.7	67	28

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 1. Rango de edad predominante en pacientes con hipotiroidismo primario.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.2. GÉNERO DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

De los 100 pacientes incluidos, el género predominante fue el femenino 80 pacientes (80%) y el género masculino 20 pacientes (20%) (tabla 6, gráfico 2).

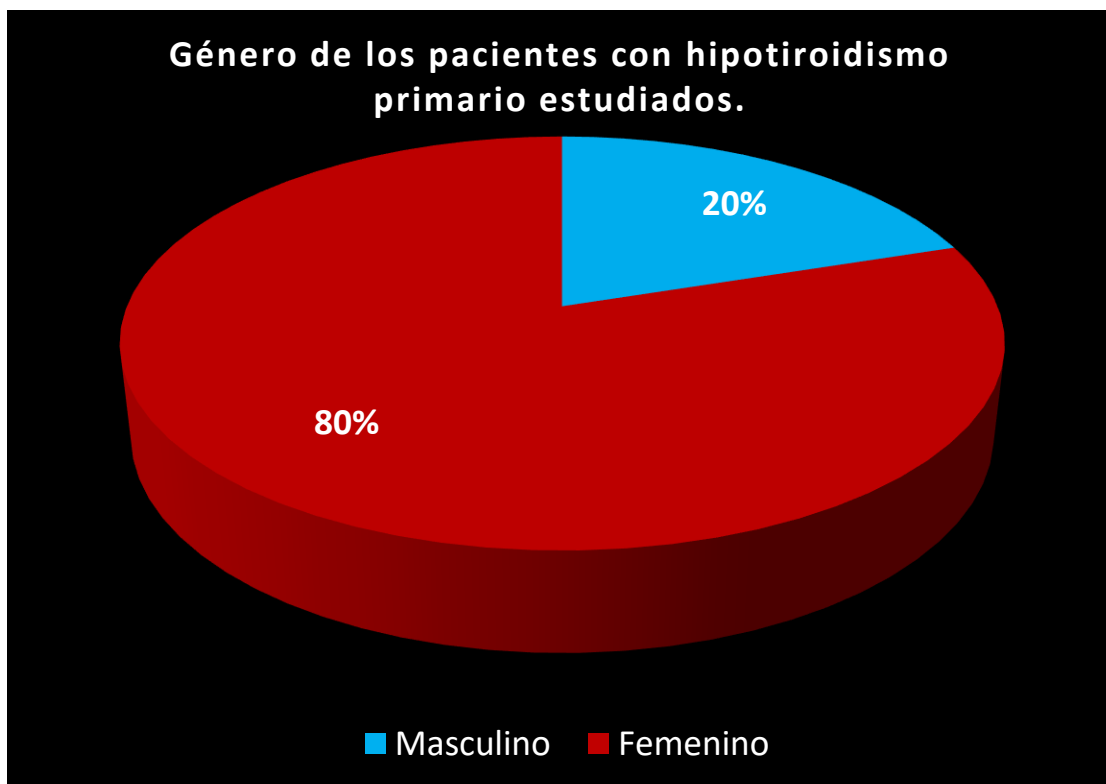
Tabla 6. Género de los pacientes con hipotiroidismo primario.

Género	No.	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Error de muestreo	Intervalo de confianza
Mujeres	80	0.8	80%	4	4	4%	72.16 < 80 < 87.84
Hombres	20	0.2	20%	1	1	4%	12.16 < 20 < 27.84
Total	100						

No.: Número de casos.

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 2. Distribución porcentual del género de los pacientes con hipotiroidismo primario.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.3. NIVEL SÉRICO DE TRIGLICÉRIDOS (mg/dL) DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

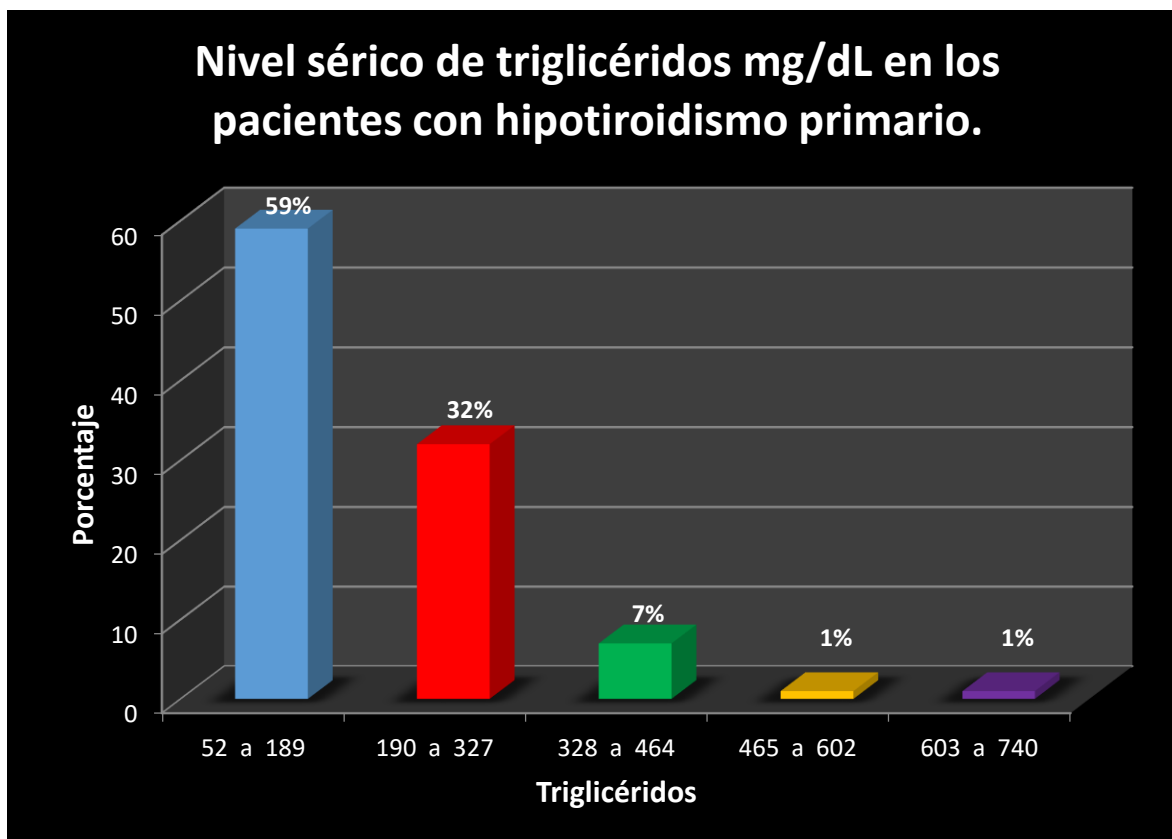
De los 100 pacientes incluidos, 54 pacientes presentaron hipertrigliceridemia, la media del nivel sérico de triglicéridos fue de 195.3 mg/dL con una desviación estándar de 104.6. (Ver tabla 7, grafico 3)

Tabla 7. Nivel sérico de triglicéridos de los pacientes en estudio.

No. De pacientes	Media	Mediana	Moda	Error estándar	Desviación estándar	Varianza	Rango
100	195.3	167	166	10.4	104.6	10953.9	688

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 3. Distribución porcentual del nivel sérico en mg/dL de triglicéridos de los pacientes con hipotiroidismo primario.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.4. NIVEL SÉRICO DE COLESTEROL (mg/dL) DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

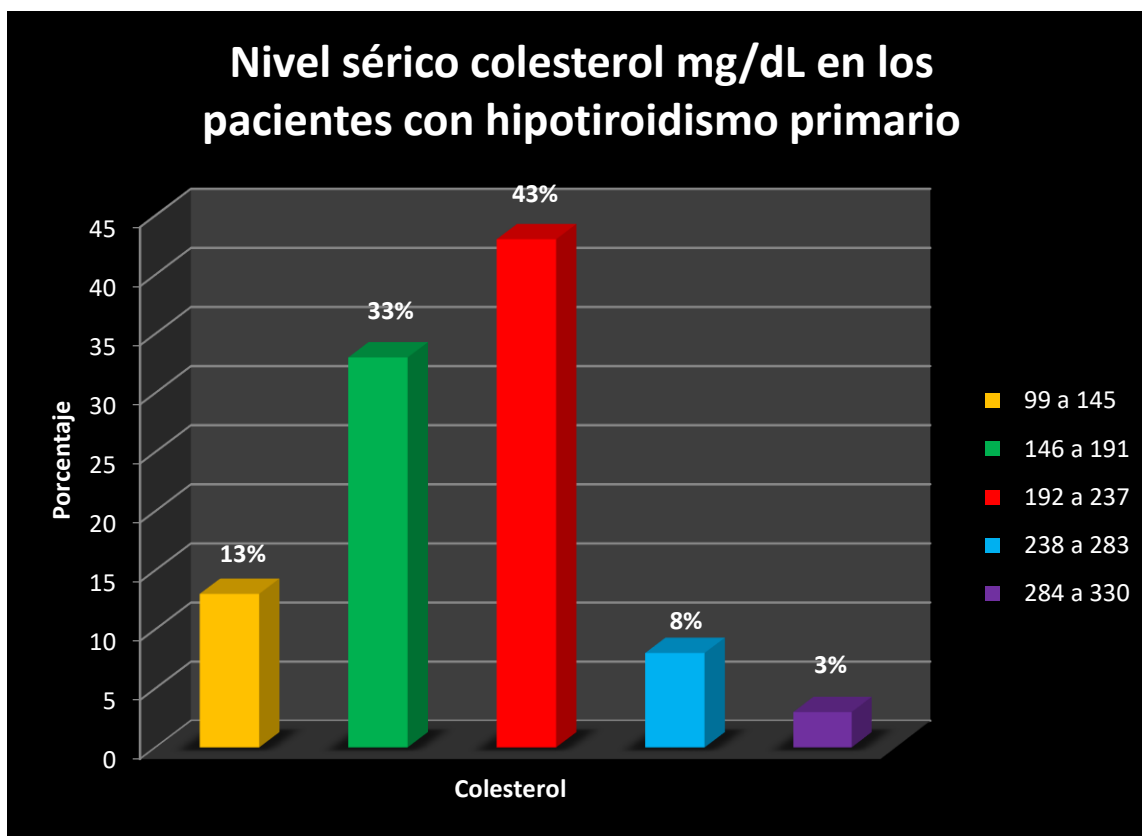
De los 100 pacientes incluidos, 42 pacientes presentaron hipercolesterolemia, la media del nivel sérico de colesterol fue 196.1 mg/dL, con una desviación estándar de 40.1. (Ver tabla 8, gráfico 4)

Tabla 8. Nivel sérico de colesterol de los pacientes de hipotiroidismo.

No. De pacientes	Media	Mediana	Moda	Error estándar	Desviación estándar	Varianza	Rango
100	196.1	196.50	188	4.01	40.1	1614.8	231

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 4. Distribución porcentual del nivel sérico en mg/dL de colesterol en los pacientes con hipotiroidismo primario.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.5. NIVEL SÉRICO DE HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES EN mUI/L DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

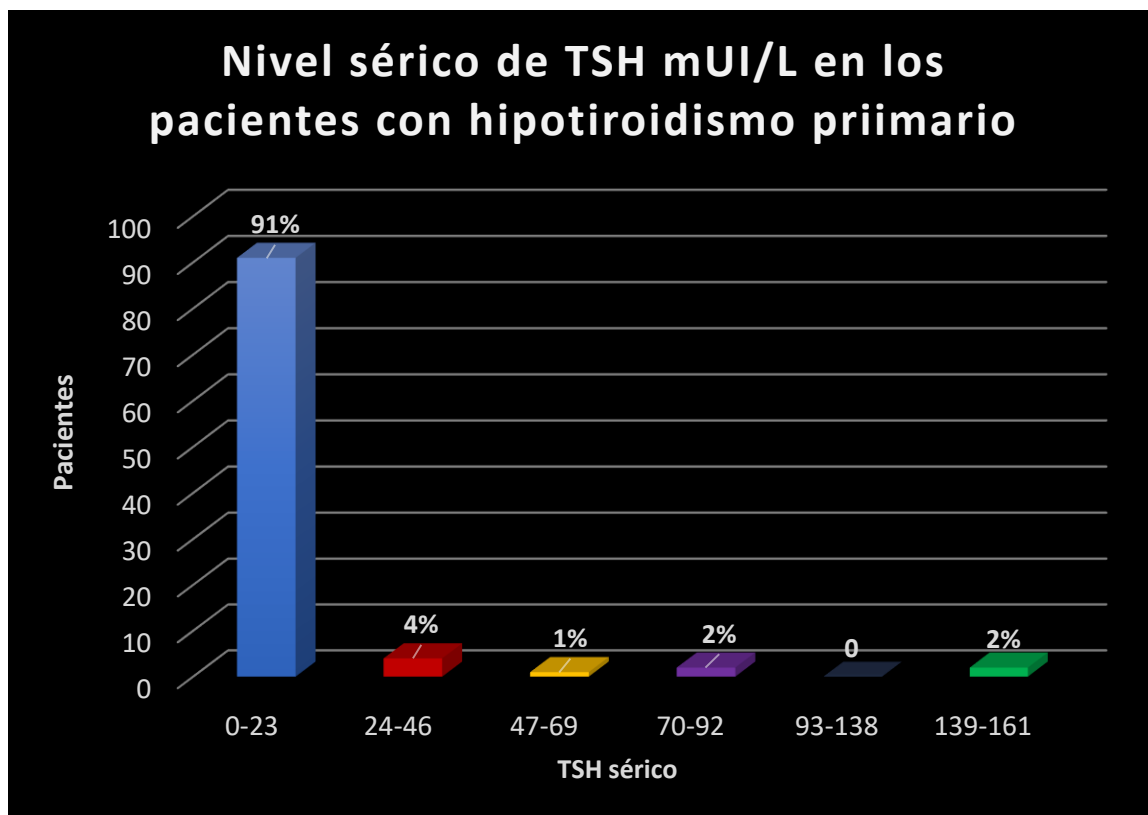
De los 100 pacientes estudiados, 29 pacientes se encontraban por arriba del límite superior de referencia (5.33 mUI/L), la media del nivel sérico de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) fue de 10.2 mUI/L, con una desviación estándar de 24.9, con un valor mínimo de 0.01 mUI/L y valor máximo de 151mU/L. (Tabla 9, gráfico 5)

Tabla 9. Nivel sérico de TSH (mUI/L) en pacientes con hipotiroidismo primario.

No. De pacientes	Media	Mediana	Moda	Error estándar	Desviación estándar	Varianza	Rango
100	10.2	1.9	0.1	2.51	24.9	624.2	150.9

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 5. Distribución porcentual del nivel sérico en mUI/L de TSH de los pacientes con hipotiroidismo primario.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.6. TIPO DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

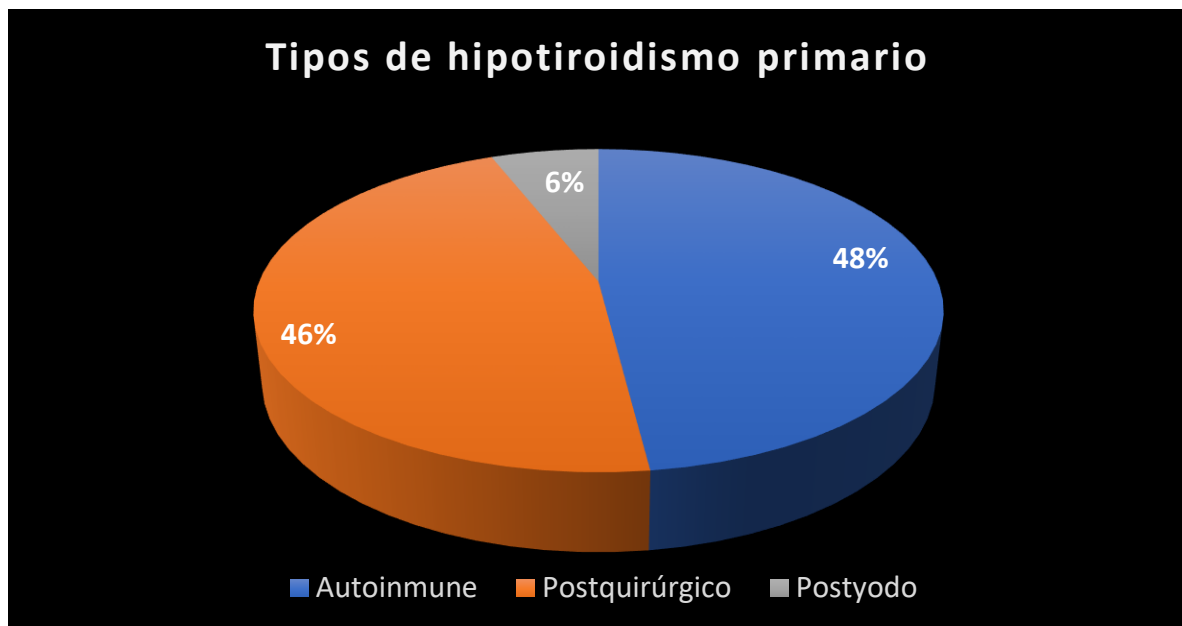
De los 100 pacientes del estudio, el tipo de hipotiroidismo primario predominante en los pacientes fue el autoinmunitario con 48 pacientes, pero seguido por el postquirúrgico con 46 pacientes. (Tabla 10, gráfico 6).

Tabla 10. Tipo de hipotiroidismo primario.

Tipo de hipotiroidismo	No. De casos	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Error de muestreo	Intervalo de confianza
Autoimmune	48	0.48	48%	0.48	48	4.99%	38.22 < 48 < 57.78
Postquirúrgico	46	0.46	46%	0.46	46	4.98%	36.24 < 46 < 55.76
Postyodo	6	0.06	6%	0.06	6	2.37%	1.36 < 6 < 10.64
Total	100						

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 6. Distribución porcentual del tipo de hipotiroidismo primario de los pacientes estudiados.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.7. ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

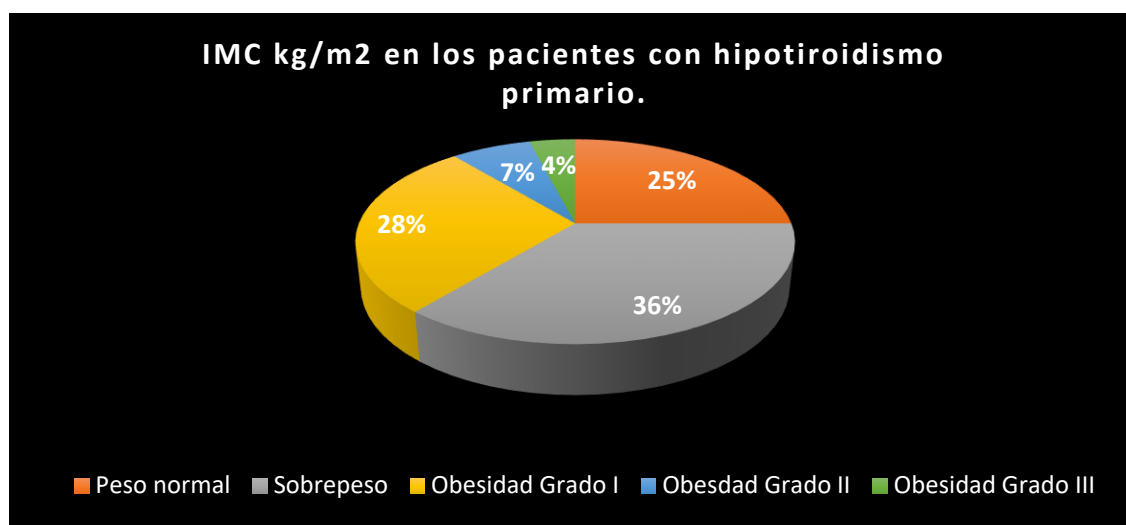
De los 100 pacientes del estudio, el índice de masa corporal (IMC) predominante en los pacientes con hipotiroidismo primario fue obesidad con 39 pacientes, de los cuales predominó la obesidad tipo I con 28 pacientes, el sobrepeso se determinó en 36 pacientes. (Tabla 11, gráfico 7).

Tabla 11. IMC en los pacientes con hipotiroidismo primario.

Índice de masa corporal	Media	Mediana	Moda	Error estándar	Desviación estándar	Varianza	Total
Peso normal	22.57	22.55	21.09	0.30	1.54	2.39	25
Sobrepeso	27.46	27.58	26.48	0.22	1.37	1.88	36
Obesidad grado I	32.07	32.02	33.33	0.25	1.34	1.81	28
Obesidad grado II	37.39	37.1	36.31	0.70	1.85	3.44	7
Obesidad grado III	47.02	42.62	42.3	5.1	10.2	104.1	4
Total							100

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 7. Distribución porcentual del IMC de los pacientes con hipotiroidismo primario.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.8. CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) CON EL NIVEL SÉRICO DE HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSH) DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

El coeficiente de correlación de Pearson se usó para medir la fuerza de la asociación lineal entre las dos variables de estudio.

Ecuación

$$r = \frac{\sum_i (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_i (x_i - \bar{x})^2} \sqrt{\sum_i (y_i - \bar{y})^2}}$$

Valores X

$$\Sigma = 2898.87$$

Media = 28.989 (índice de masa corporal)

$$\Sigma (X - M x)^2 = SS x = 3681.629$$

Valores Y

$$\Sigma = 1020.96$$

Media = 10.21 (hormona estimulante de la tiroides)

$$\Sigma (Y - M y)^2 = SS y = 62428.456$$

X e Y combinados

$$N = 100$$

$$\Sigma (X - M x) (Y - M y) = 1389.937$$

R Cálculo

$$r = \Sigma ((X - M x) (Y - M y)) / \sqrt{((SS x) (SS y))}$$

$$r = 1389.937 / \sqrt{((3681.629) (62428.456))} = 0.0917$$

Por lo que se obtuvo un valor de $r = 0.0917$, el valor P que se obtuvo para tal determinación fue de $p = 0.36$. Ver gráfico 8.

X: Valores X

Y: Valores Y

M x: Media de los valores X

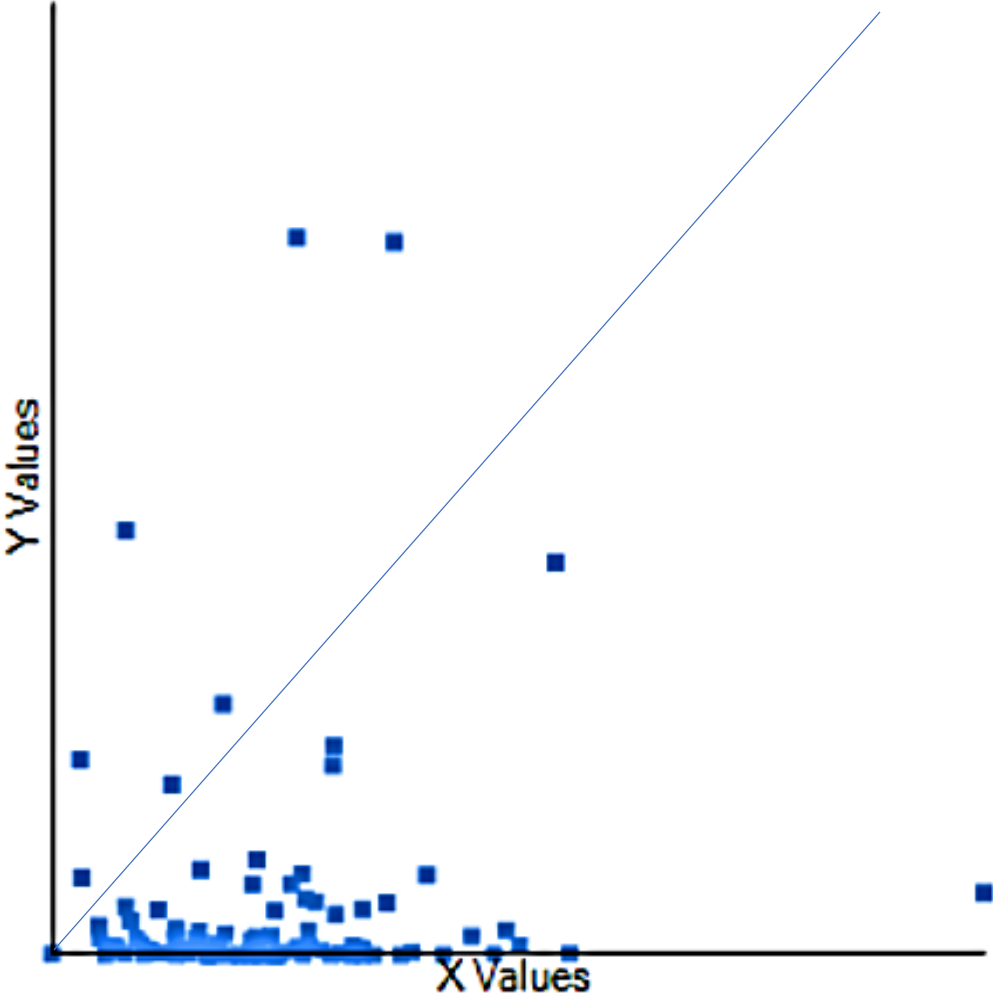
M y: Media de los valores Y

X - M x & Y - M y: Puntajes de desviación

(X - M x)² y (Y - M y)²: Desviación al cuadrado

(X - M x) (Y - M y): Producto de puntajes de desviación

Gráfico 8. Diagrama de dispersión de correlación entre el nivel de IMC con el nivel sérico de TSH de los pacientes estudiados.



5.9. CORRELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE TRIGLICÉRIDOS CON EL NIVEL SÉRICO DE HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSH) DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

Se realizó el coeficiente de correlación de Pearson para triglicéridos con el nivel sérico de la hormona estimulante de la tiroides.

Ecuación

$$r = \frac{\sum_i (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_i (x_i - \bar{x})^2} \sqrt{\sum_i (y_i - \bar{y})^2}}$$

Valores X

$$\sum = 19532$$

Media = 195.32 (triglicéridos)

$$\sum (X - M x)^2 = SS x = 1084437.76$$

Valores Y

$$\sum = 1020.96$$

Media = 10.21(hormona estimulante de la tiroides)

$$\sum (Y - M y)^2 = SS y = 62428.456$$

X e Y combinados

$$N = 100$$

$$\sum (X - M x) (Y - M y) = 68643.383$$

R Cálculo

$$r = \sum ((X - M x) (Y - M y)) / \sqrt{((SS x) (SS y))}$$

$$r = 68643.383 / \sqrt{((1084437.76) (62428.456))} = 0.2638$$

Por lo que se obtuvo un valor de $r = 0.2638$, el valor P que se obtuvo para tal determinación fue de $p = 0.01$.

X: Valores X

Y: Valores Y

M x: Media de los valores X

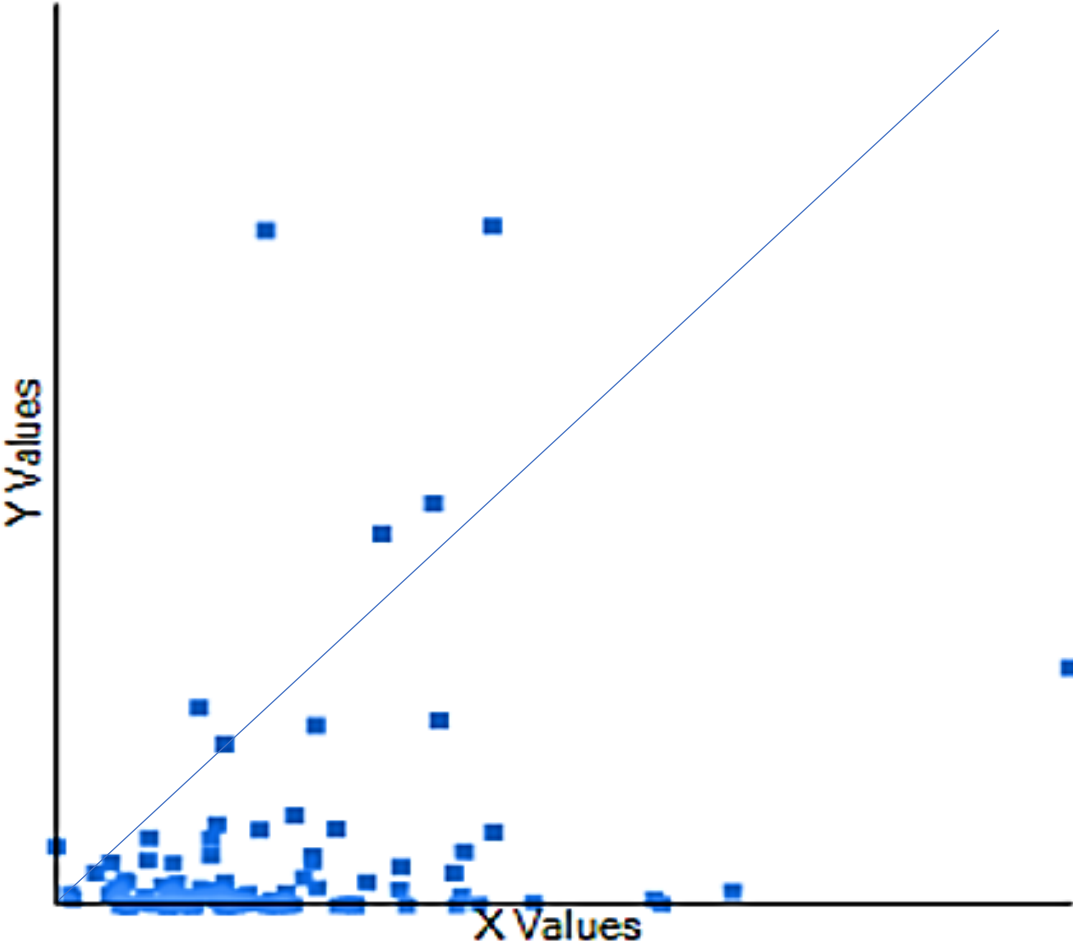
M y: Media de los valores Y

X - M x & Y - M y: Puntajes de desviación

(X - M x)² y (Y - M y)²:
Desviación al cuadrado

(X - M x) (Y - M y): Producto de puntajes de desviación

Gráfico 9. Diagrama de dispersión de correlación entre el nivel de triglicéridos con el nivel sérico de TSH de los pacientes estudiados.



5.10. CORRELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE COLESTEROL TOTAL CON EL NIVEL SÉRICO DE HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSH) DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

Con respecto a los niveles de colesterol total con el nivel sérico de la hormona estimulante de la tiroides se utilizó la correlación de Pearson.

Ecuación

$$r = \frac{\sum_i (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_i (x_i - \bar{x})^2} \sqrt{\sum_i (y_i - \bar{y})^2}}$$

Valores X

$$\sum = 19617$$

Media = 196.17 (colesterol)

$$\sum (X - M x)^2 = SS x = 159866.11$$

Valores Y

$$\sum = 1020.96$$

Media = 10.21 (hormona estimulante de la tiroides)

$$\sum (Y - M y)^2 = SS y = 62428.456$$

X e Y combinados

$$N = 100$$

$$\sum (X - M x) (Y - M y) = 24864.807$$

R Cálculo

$$r = \sum ((X - M x) (Y - M y)) / \sqrt{((SS x) (SS y))}$$

$$r = 24864.807 / \sqrt{((159866.11) (62428.456))} = 0.2489$$

Por lo que se obtuvo un valor de $r = 0.2489$, el valor P que se obtuvo fue de una $p = 0.01$.

X: Valores X

Y: Valores Y

M x: Media de los valores X

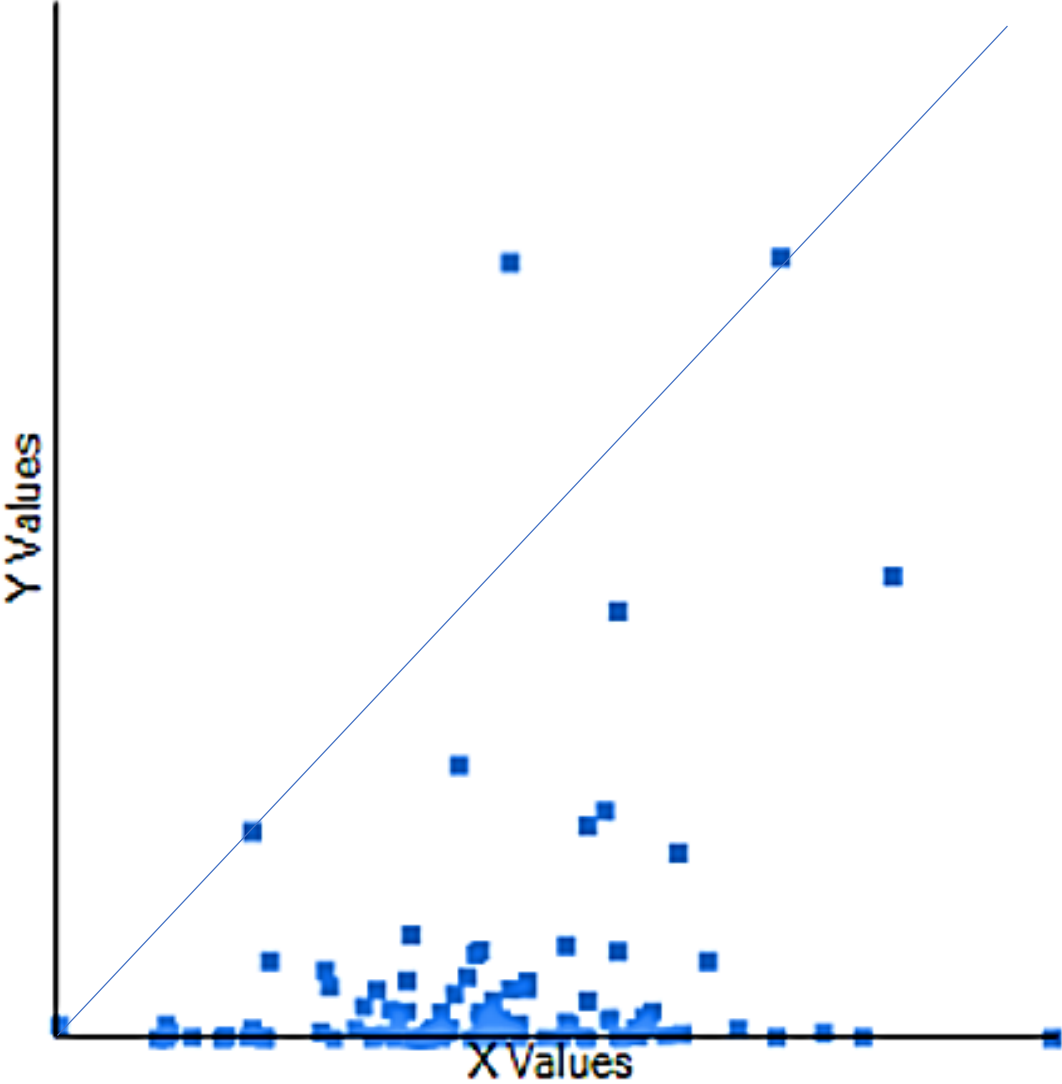
M y: Media de los valores Y

X - M x & Y - M y: Puntajes de desviación

(X - M x)² y (Y - M y)²:
Desviación al cuadrado

(X - M x) (Y - M y): Producto de puntajes de desviación

Gráfico 10. Diagrama de dispersión de correlación entre el nivel de colesterol total con el nivel sérico de TSH de los pacientes estudiados.



5.11. COMORBILIDADES EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

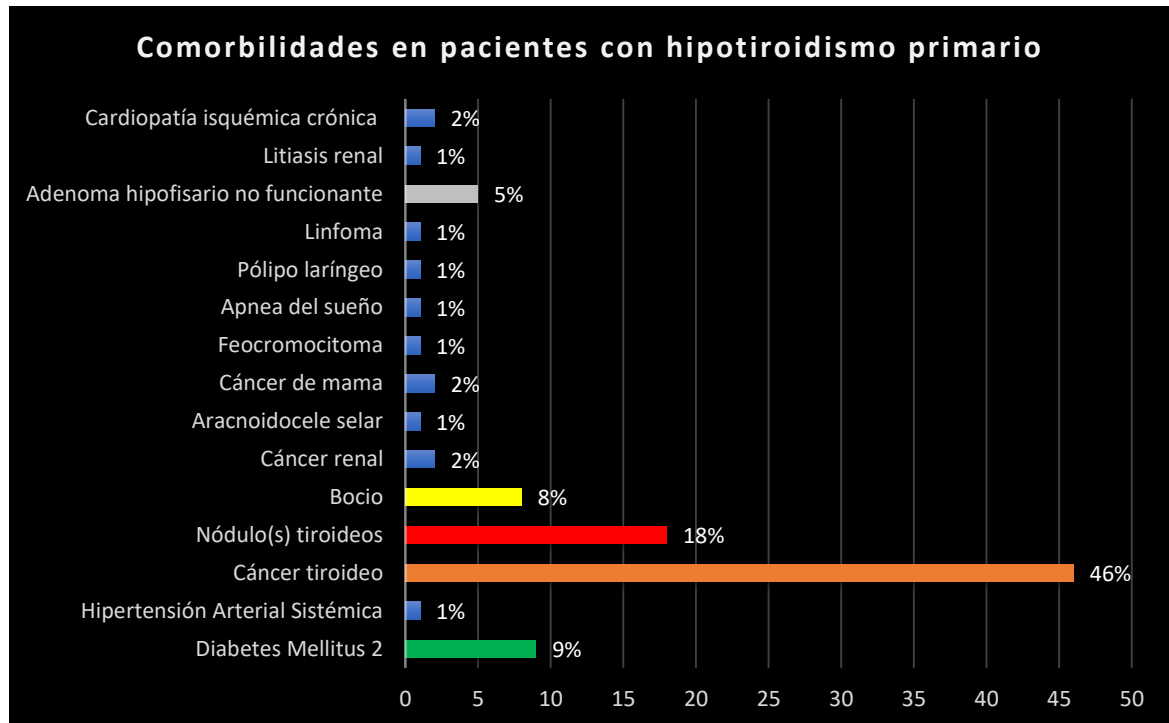
De los 100 pacientes del estudio, la principal comorbilidad encontrada en los pacientes con hipotiroidismo primario de la población estudiada corresponde a cáncer tiroideo con 46 pacientes. (Tabla 12, gráfico 11).

Tabla 12. Comorbilidades en pacientes con hipotiroidismo primario.

Comorbilidad	N	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Error de muestreo	Intervalo de confianza
Diabetes Mellitus 2	9	0.09	9%	0.09	9	3.74%	1.67<9<16.33
Hipertensión Arterial Sistémica	1	0.01	1%	0.01	1	0.99%	-0.94<1<2.94
Nódulo tiroideo	18	0.18	18%	0.18	18	3.84%	10.48<18<25.52
Cáncer tiroideo	46	0.46	46%	0.46	46	4.98%	36.24<46<55.76
Bocio	8	0.08	8%	0.08	8	2.71%	2.69<8<13.31

Fuente: Hoja de recolección de datos. Abreviatura: N= número de casos

Gráfico 11. Porcentajes de las comorbilidades determinadas en los pacientes con hipotiroidismo primario estudiados.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.12. PRESENCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

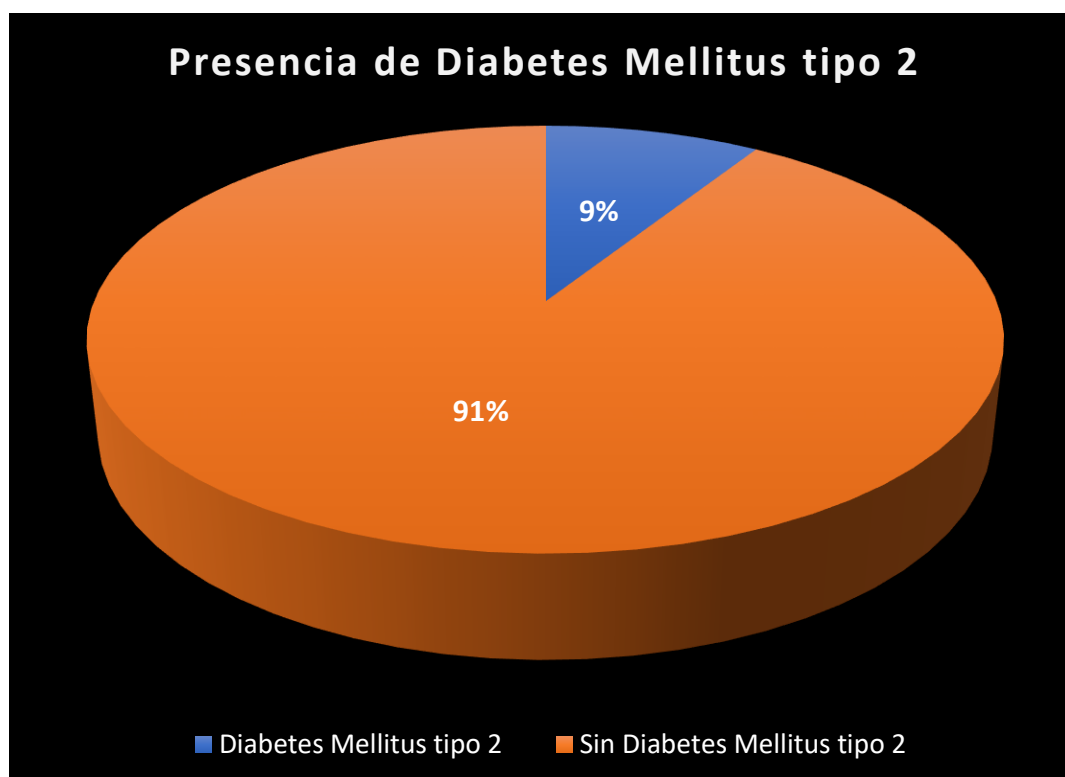
De los 100 pacientes del estudio, la presencia de Diabetes Mellitus tipo 2 se identificó en 9 pacientes con hipotiroidismo primario (Tabla 13, gráfico 12).

Tabla 13. Presencia de Diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con hipotiroidismo primario.

	No. De casos	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Error de muestreo	Intervalo de confianza
Diabetes Mellitus tipo 2	9	0.09	9%	0.09	9	3.74%	1.67<9<16.33

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 12. Presencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en los pacientes con hipotiroidismo primario estudiados.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.13. PRESENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

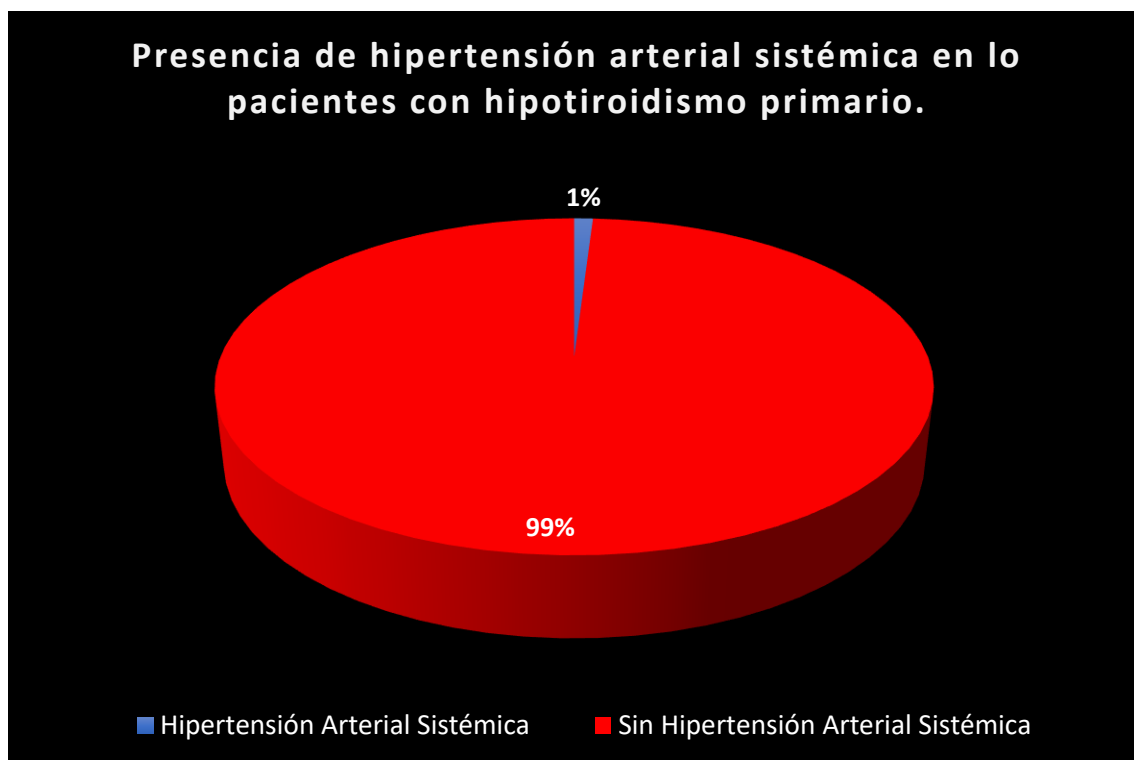
De los 100 pacientes del estudio, la presencia de Hipertensión Arterial Sistémica se identificó en 1 paciente con hipotiroidismo primario. (Tabla 14, gráfico 13).

Tabla 14. Presencia de hipertensión arterial sistémica en pacientes con hipotiroidismo primario

	No. De casos	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Error de muestreo	Intervalo de confianza
Hipertensión Arterial Sistémica	1	0.01	1%	0.01	1	0.99%	-0.94<1<2.94

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 13. Presencia de Hipertensión Arterial Sistémica en los pacientes con hipotiroidismo primario estudiados.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.14. PRESENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

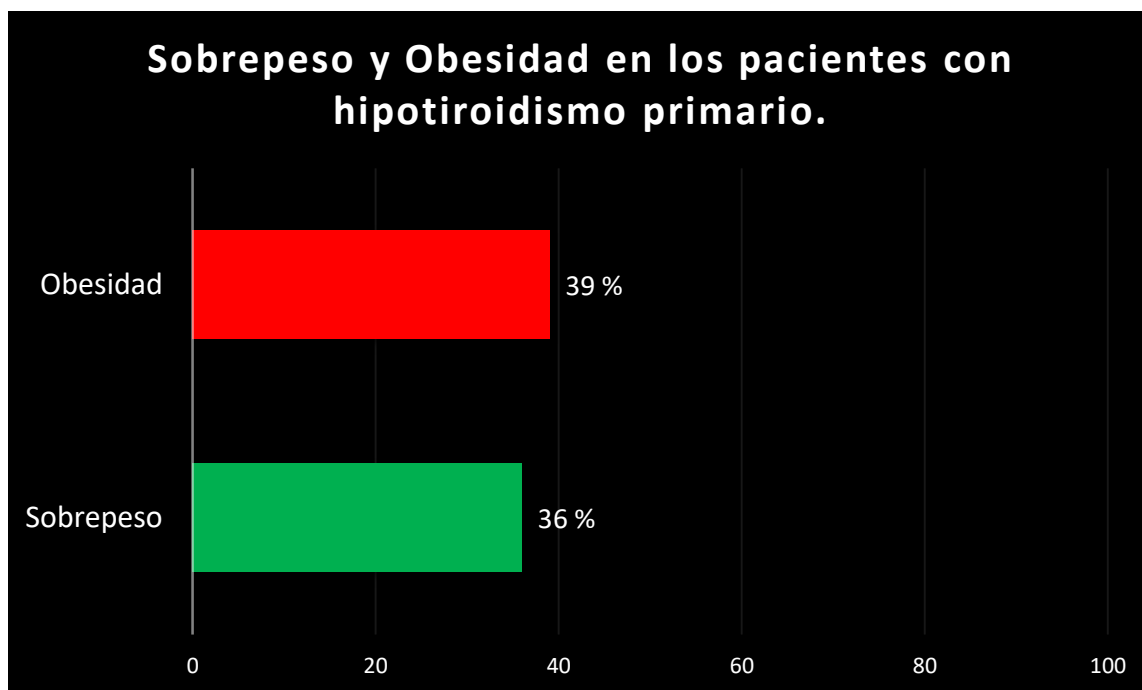
De los 100 pacientes del estudio, la presencia de sobrepeso corresponde a 36 pacientes con hipotiroidismo primario y la obesidad corresponde a 39 pacientes con hipotiroidismo primario (Tabla 15, gráfico 14).

Tabla 15. Presencia de sobrepeso u obesidad en pacientes con hipotiroidismo primario.

Índice de masa corporal	No. De casos	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Error de muestreo	Intervalo de confianza
Sobrepeso	36	0.36	36%	0.36	3.6	4.80%	26.60<36<45.40
Obesidad	39	0.39	39%	0.39	3.9	4.87%	29.46<39<48.54
Total	75						

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 14. Porcentaje de sobrepeso y obesidad en los pacientes con hipotiroidismo primario estudiados.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

5.15. PRESENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.

De los 100 pacientes del estudio, la presencia de hipercolesterolemia corresponde a 42 pacientes con hipotiroidismo primario e hipertrigliceridemia corresponde a 54 pacientes con hipotiroidismo primario (Tabla 16, gráfico 15).

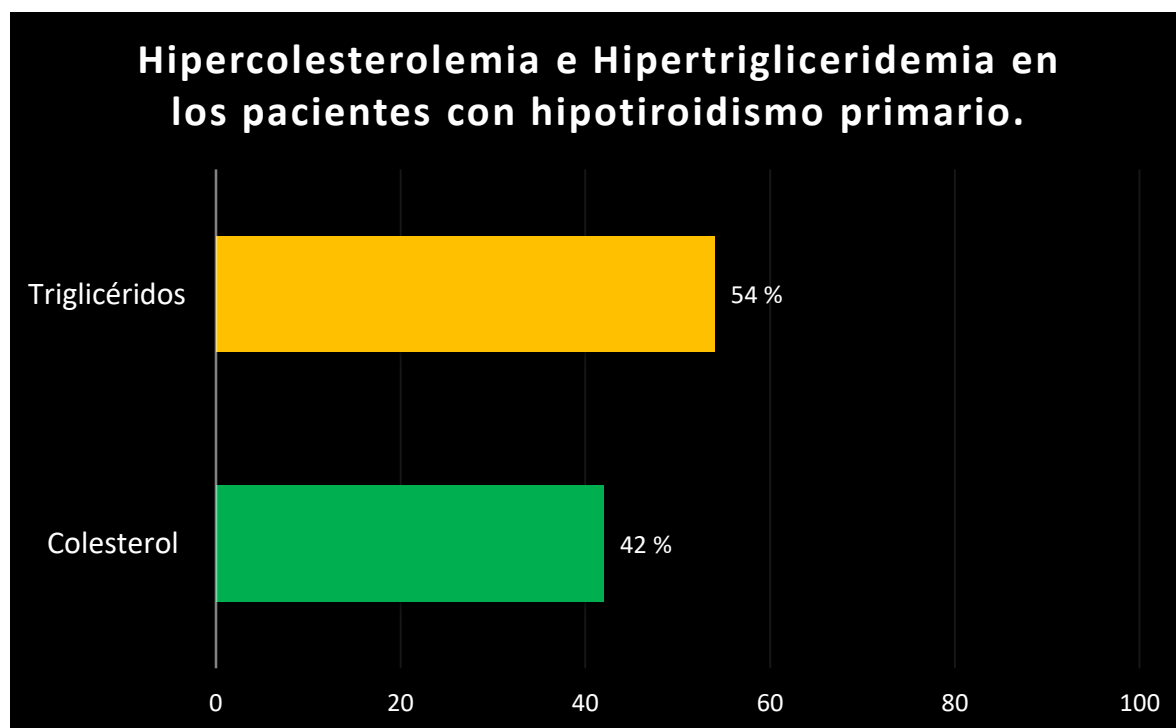
Tabla 16. Presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en pacientes con hipotiroidismo primario.

	N	Proporción	Porcentaje	Razón	Tasa	Error de muestreo	Intervalo de confianza
Hipercolesterolemia	42	0.42	42%	0.42	4.2	4.93%	32.34<42<51.66
Hipertrigliceridemia	54	0.54	54%	0.54	5.4	4.98%	44.24<54<63.76
Total	96						

Abreviaturas: N= número de casos.

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Gráfico 15. Presencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en los pacientes con hipotiroidismo primario estudiados.



Fuente: Hoja de recolección de datos.

6. DISCUSIÓN.

El hipotiroidismo es la segunda enfermedad endocrina más frecuente, después de diabetes mellitus, y es el trastorno tiroideo más común en adultos (1), es conocida su relación con el incremento en el colesterol de lipoproteínas de baja densidad, incremento en los triglicéridos y obesidad (32). La hiperlipidemia es uno de los componentes del síndrome metabólico y pueden manifestarse por la elevación del colesterol total, el colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL) y las concentraciones de triglicéridos, y una disminución en la concentración de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) en la sangre (28).

La obesidad y el sobrepeso tienen consecuencias importantes para la morbilidad, la discapacidad y la calidad de vida y conlleva un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, varias formas comunes de cáncer, osteoartritis y otros problemas de salud (34). Pocos estudios existen entre los niveles de TSH, con el índice de masa corporal y los niveles de colesterol y triglicéridos.

El objetivo principal de este estudio fue determinar la correlación entre el índice de masa corporal, niveles séricos de colesterol total y triglicéridos con el nivel sérico de TSH en pacientes con hipotiroidismo primario, se recabó información antropométrica midiéndose peso y talla al momento de la consulta, calculándose el índice de masa corporal, se les realizó estudios de laboratorio con hormona estimulante de la tiroides, colesterol total, triglicéridos, que reportaron en el expediente clínico al momento de su valoración, se documentó las causas de su hipotiroidismo, sus comorbilidades asociadas, de acuerdo a lo referido en el expediente clínico.

En el área de consulta externa de Endocrinología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional "General de División Manuel Ávila Camacho". Hospital de Especialidades Puebla, durante el periodo comprendido de febrero a noviembre de 2019, se seleccionaron 129 pacientes de los cuales sólo 100 cumplieron con los criterios de inclusión de este estudio.

En este estudio con respecto a la edad, la mayor parte de los pacientes pertenecen a la quinta década de vida, con el rango de edad predominante de 43 a 56 años, siendo el 33% de los pacientes estudiados, seguidos por el 27% en un rango de 57

a 69 años, el 20% correspondió a pacientes de 30 a 42 años de edad, el 12% para para pacientes mayores de 70 años y el 8% para paciente menores de 29 años de edad, encontramos una diferencia en el grupo de edad predominante con un rango de 10 años de edad inferior según lo descrito en el estudio de Ahmed y colaboradores en el 2019 con las mismas variable usadas del estudio: determinación del índice de masa corporal, determinación de los lípidos en sangre (colesterol total y triglicéridos) y niveles séricos de hormona estimulante de la tiroides, esto puede explicarse por diferencias en raza, condiciones socioeconómicas y de acceso a los sistemas de salud, debido a que la población de estudio pertenece a Bangladesh, contrario a lo que se encontró el estudio de Dong (2014) donde fue similar al estudio con los rangos de edad y media de edad encontrada de 49 +/- 11 años (38, 40).

En cuanto al género, el 80% de los pacientes estudiados son del género femenino y el 20% pertenecen al género masculino, similar al estudio de Dong y colaboradores en el 2014, donde el género femenino perteneció al 77% de su población de estudio, esto también se corresponde con la literatura universal de que el hipotiroidismo es más frecuente en mujeres (1, 5, 38).

En la práctica clínica, la grasa corporal se estima usualmente por el índice de masa corporal (IMC). Por lo que determinamos el IMC en todos nuestros pacientes del estudio, de forma global la prevalencia del sobrepeso y la obesidad se encontró en el 75% de los pacientes, de los cuales el 39% corresponde a obesidad y el 36% el sobrepeso, similar al estudio de Humerah y colaboradores en el 2016, donde prevaleció el IMC >25 kg/m² (34,39).

El nivel sérico de triglicéridos en nuestro estudio se encontró con una media de 195.3 mg/dL, en el 54% de los pacientes estudiados se encontró hipertrigliceridemia en el 54% , muy similar a lo publicado por Ahmed y colaboradores (2019), ellos encontraron una media de triglicéridos de 195.1 +/- 44.57 mg/dL, estos hallazgos son explicados por que las hormonas tiroideas aumentan la actividad reductasa de 3-hidroxi-3-metil-glutaril-coenzima A (HMG-COA) en el hígado y, por lo tanto, reducen el colesterol, efecto contrario cuando hay una deficiencia de la hormona tiroidea en el organismo, incrementando el colesterol sérico total (LDL-C), triglicéridos (TG) y una disminución en los niveles de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) (29, 32, 38).

Par el caso del colesterol total, se encontró una media de 196.1 mg/dL y la presencia de hipercolesterolemia en este estudio fue del 42%, relativamente similar a lo reportado por Humerah y colaboradores (2016) con una media de colesterol total de 280 mg/dL (39).

Con respecto a la hormona estimulante de la tiroides el 91% de los pacientes se encontró en un rango de 0 a 23 mUI/L, siendo la media sérica de 10.2 mUI/L, esto difiere de lo reportado por Dong y colaboradores (2014), ya que todos los pacientes del estudio el nivel de TSH fue >30 mUI/L con una media de 82.4 mUI/L, una de las diferencias importantes de estos hallazgos es que estos pacientes todos fueron tiroidectomizados debido a cáncer papilar de tiroides y las muestras fueron analizadas tres semanas después de la cirugía, en el estudio también se incluyeron pacientes tiroidectomizados pero las muestras no se limitaron específicamente a las tres semanas del procedimiento quirúrgico (40).

El tipo de hipotiroidismo que predominó en el estudio fue autoinmunitario por tiroiditis crónica autoinmune (tiroiditis de Hashimoto) con el 48% pero si diferencia con su predecesor con 46% para el postquirúrgico, sin embargo, no podemos determinar totalmente esto (solo para el caso autoinmunitario como se refiere) por que no fue posible incluir otros parametros de laboratorio (como peroxidasa tiroidea, tiroglobulina y el receptor de TSH, el diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto se basa en la detección de estos anticuerpos antitiroideos, siendo de mayor utilidad clínica los antiperoxidasa tiroidea que son positivos en más del 90% de los pacientes), todo hipotiroidismo sin otra causa establecida en el expediente clinico se tomo como autoinmunitario, de acuerdo a las publicaciones al respecto, en el que el tipo de hipotiroidismo primario más frecuente en zonas yodo-suficientes (como el caso de México), tanto en niños como en personas adultas es la tiroiditis crónica autoinmune; a comparación con lo reportado por Dong (2014) donde fueron 61 pacientes con hipotiroidismo postquirúrgico fue mayor a lo reportado al estudio realizado, esto debido a que sólo incluyeron pacientes tiroidectomizados (6, 9, 40). Se realizó un análisis de correlación entre el nivel sérico de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y el índice de masa corporal, se obtuvo una correlación positiva muy baja, significa que a mayores niveles séricos de TSH mayor índice de masa corporal, estos resultados concuerdan con lo reportado por Ahmed (2019) donde

encontraron una correlación positiva entre el índice de masa corporal y el hipotiroidismo (38).

Se realizó un análisis de correlación entre el nivel sérico de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y el nivel sérico de triglicéridos, se obtuvo una correlación positiva baja, lo que significa que a mayores niveles séricos de TSH mayores niveles de triglicéridos, estos resultados concuerdan con lo reportado por Humerah (2016) donde encontraron una correlación positiva entre los niveles de triglicéridos y pacientes hipotiroideos (39).

Se realizó también un análisis de correlación entre el nivel sérico de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y el nivel sérico de colesterol total, se obtuvo una correlación positiva baja, lo que significa que a mayores niveles séricos de TSH mayores niveles séricos de colesterol, estos resultados concuerdan con lo reportado por Dong (2014) donde encontraron una correlación significativa entre los niveles de colesterol total, e índice de masa corporal con los niveles de hormona estimulante de la tiroides (40).

La presencia en cuanto a diabetes mellitus e hipertensión arterial en el estudio es muy baja, se encontraron el 9% de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y para hipertensión arterial sistémica el 1%, diferente al estudio de Ahmed (2019) donde no reportaron hipertensión arterial sistémica o diabetes mellitus, esta diferencia radica en que éste estudio no hace referencia a otras enfermedades independientemente de la presentación clínica de los pacientes hipotiroideos, además, los hallazgos a este respecto, tienen esta diferencia al tipo de pacientes (de tercer nivel) que difiere a la epidemiología en general de nuestra población. El hipotiroidismo primario está relacionado con enfermedades como diabetes mellitus tipo 1, hipertensión diastólica, bradicardia, hiponatremia, antecedentes de cirugía tiroidea, radioterapia cervical o tratamiento con I^{131} , depresión, por mencionar algunos como se comenta en la literatura universal (22, 38).

Las comorbilidades halladas en el estudio son el cáncer de tiroides como la predominante con el 46% de los pacientes, nódulo tiroideo con el 18%, diabetes mellitus 2 con el 9%, bocio con el 8 % e hipertensión arterial sistémica representó el 1%, esto fue diferente con lo observado con Ahmed y colaboradores en el 2019 encontrando síntomas de debilidad general con el 18%, irregularidades menstruales 15%, esta diferencia radica en que determinaron la presentación clínica del

hipotiroidismo y no las comorbilidades al momento del estudio, de igual forma con Dong (2014) y Humerah (2016) estudios con similares variables sin reportar otras enfermedades concomitantes en sus poblaciones de estudio (38, 39, 40)

Estudios posteriores.

En el estudio, en base a los resultados, surgieron algunas interrogantes, ¿cuál es el nivel de colesterol LDL, HDL y su relación con el nivel de la hormona estimulante de la tiroides?, ya que el perfil lipídico estudiado no se incluyeron las lipoproteínas de baja o alta densidad, ¿en el caso de los pacientes tiroidectomizados, determinar el nivel sérico de colesterol, triglicéridos e índice de masa corporal previo al procedimiento y determinar los niveles y relación con la hormona estimulante de la tiroides? ¿Cómo influirían los resultados en pacientes al presentar diagnóstico de primera vez de hipotiroidismo y su relación con triglicéridos, colesterol e índice de masa corporal? ¿el tratamiento hipolipemiante en los pacientes es una variable confusora en el nivel sérico de triglicéridos, colesterol total en relación con valores de la hormona estimulante de la tiroides?

Proyección del estudio.

El presente estudio pretende colaborar en el estudio de los pacientes hipotiroideos y sus relaciones con los trastornos metabólicos más comunes de la población específicamente los derivados del metabolismo lipídico, así como también del sobrepeso y obesidad, sentar fundamentos, incluir otros factores de riesgo, ampliar el panel metabólico estudiado, seleccionar poblaciones más específicas (pacientes exclusivos de cáncer, hipotiroidismo subclínico, por mencionar algunos), más parámetros antropométricos a analizar, con medición de cintura, índice de tobillo/brazo, y otros parámetros que estiman el porcentaje de grasa corporal. Todo esto encaminado a mejorar el seguimiento, tratamiento oportuno e identificar acciones preventivas, para beneficio de nuestros pacientes.

7. CONCLUSIONES.

1. La edad media de los pacientes con hipotiroidismo primario fue de 51.9 años.
2. El género femenino fue el predominante con el 80% de los pacientes con hipotiroidismo primario.
3. El nivel sérico de triglicéridos promedio fue de 195.3 mg/dL.
4. El nivel sérico de colesterol promedio fue de 196.1mg/dL.
5. La hipertrigliceridemia se determinó en el 54% de los pacientes con hipotiroidismo primario.
6. La hipercolesterolemia se identificó en el 42% de los pacientes con hipotiroidismo primario.
7. El nivel sérico de la hormona estimulante de la tiroides promedio fue de 10.2 mUI/L de los pacientes estudiados.
8. La obesidad y el sobrepeso se identificó en el 39% y 36% respectivamente de los pacientes con hipotiroidismo primario.
9. Existe correlación positiva muy baja entre el índice de masa corporal con la hormona estimulante de la tiroides en pacientes con hipotiroidismo primario.
10. Existe correlación positiva baja entre los niveles de colesterol total y triglicéridos con la hormona estimulante de la tiroides en pacientes con hipotiroidismo primario.
11. Existe correlación positiva baja entre los niveles de triglicéridos con la hormona estimulante de la tiroides en pacientes con hipotiroidismo primario.
12. De las comorbilidades estudiadas, el cáncer tiroideo fue la más frecuente con el 46% de los pacientes con hipotiroidismo primario.
13. La presencia de hipertensión arterial sistémica y Diabetes Mellitus tipo 2 se identificó en el 1% y 9% respectivamente en pacientes con hipotiroidismo primario.
14. El tipo de hipotiroidismo primario que predominó fue el de origen autoinmunitario con el 48%.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Seminar Hypothyroidism. *Lancet* [Internet] 2017;390:1550–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/>
2. Practice C. *Clinical Practice hypotireoid* 2017;26.
3. Beck-Peccoz P, Rodari G, Giavoli C, Lania A. Central hypothyroidism - a neglected thyroid disorder. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2017;13(10):588–98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrendo.2017.47>
4. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease during Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid* 2017;27(3):315–89.
5. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey J V., Klein I, Mechanick JI, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: Cosponsored by the American Association of clinical endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid* 2012;22(12):1200–35.
6. Pineda J, Galofré JC, Toni M, Anda E. Hipotiroidismo. *Med* 2016;12(13):722–30.
7. Brenta G, Vaisman M, Sgarbi JA, Bergoglio LM, Andrada NC de, Bravo PP, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypothyroidism. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2013 Jun;57(4):265–91.
8. Orgiazzi J. Thyroid autoimmunity AUTOIMMUNE ENDOCRINE DISEASES Quarterly Medical Review. *Presse Med* [Internet] 2012;41(12):e611–25. Available from: www.em-consulte.com/revue/lpm
9. Franklyn JA. *Hypothyroidism* 2013;536–9.
10. Wiersinga WM, Feingold KR, Anawalt B et al. *Adult Hypothyroidism* [Internet]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285561>
11. Zhong B, Wang Y, Zhang G, Wang Z. Environmental Iodine Content, Female Sex and Age Are Associated with New-Onset Amiodarone-Induced Hypothyroidism: A Systematic Review and Meta-Analysis of Adverse Reactions of Amiodarone on the Thyroid. *Cardiol* 2016;134(3):366–71.
12. Kundra P, Burman KD. The Effect of Medications on Thyroid Function Tests. *Med Clin North Am* 2012;96(2):283–95.

13. Shu M, Zai X, Zhang B, Wang R, Lin Z. Hypothyroidism side effect in patients treated with sunitinib or sorafenib: Clinical and structural analyses. *PLoS One* 2016;11(1):1–11.
14. Hamza I, Eid Y, El-Sayed M, Marzaban R, Abdul-Kareem S. Thyroid Dysfunction in Chronic Hepatitis C Patients Treated with the Combined Pegylated Interferon-Ribavirin Therapy. *J Interf Cytokine Res* 2016;36(9):527–33.
15. Benvenga S, Klose M, Vita R, Feldt-Rasmussen U. Less known aspects of central hypothyroidism: Part 1 – Acquired etiologies. *J Clin Transl Endocrinol* [Internet] 2018;14(September):25–33. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2018.09.003>
16. Persani L, Brabant G, Dattani M, Bonomi M, Feldt-Rasmussen U, Fliers E, et al. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines on the Diagnosis and Management of Central Hypothyroidism. *Eur Thyroid J* 2018;7(5):225–37.
17. Weber Pasa M, Selbach Scheffel R, Borsatto Zanella A, Maia AL, Dora JM. Consumptive Hypothyroidism: Case Report of Hepatic Hemangioendotheliomas Successfully Treated with Vincristine and Systematic Review of the Syndrome. *Eur Thyroid J* 2017;6(6):321–7.
18. Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: Etiology, Diagnosis, and Management. *Med Clin North Am* 2012;96(2):203–21.
19. Ladsous M, Wémeau J-L. Hipotiroidismo del adulto. *EMC - Tratado Med* 2018;22(3):1–7.
20. Fatourechi V. Thyroid dermopathy and acropachy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet] 2012;26(4):553–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2011.10.001>
21. Safer JD. Thyroid hormone action on skin. *Dermatoendocrinol* 2011;3(3):211–5.
22. Dubbs SB, Spangler R. Hypothyroidism: Causes, killers, and life-saving treatments. *Emerg Med Clin North Am* 2014;32(2):303–17.
23. Cinar N, Gurlek A. Association between novel adipocytokines adiponectin, vaspin, visfatin, and thyroid: An experimental and clinical update. *Endocr Connect* 2013;2(4):R30–8.
24. Biondi B, Cooper DS. Thyroid hormone therapy for hypothyroidism. *Endocrine*

- [Internet] 2019; Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s12020-019-02023-7>
25. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: Prepared by the American thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014;24(12):1670–751.
 26. Guglielmi R, Frasoldati A, Zini M, Grimaldi F, Gharib H, Garber JR, et al. Italian association of clinical endocrinologists statement-replacement therapy for primary hypothyroidism: A brief guide for clinical practice. *Endocr Pract* 2016;22(11):1319–26.
 27. Hennessey J V., Espaillet R. Current evidence for the treatment of hypothyroidism with levothyroxine/levotriiodothyronine combination therapy versus levothyroxine monotherapy. *Int J Clin Pract* 2018;72(2):1–14.
 28. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Hyperlipidemia Guidelines. *J Am Coll Cardiol* [Internet] 2014;63(25 Pt B):2889–934. Available from: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1879710>
 29. Haghi AR, Solhjoo M, Tavakoli MH. Correlation between subclinical hypothyroidism and dyslipidemia. *Iran J Pathol* 2017;12(2):106–11.
 30. Delitala AP, Fanciulli G, Maioli M, Delitala G. Subclinical hypothyroidism, lipid metabolism and cardiovascular disease. *Eur J Intern Med* [Internet] 2017;38:17–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2016.12.015>
 31. Pearce EN. Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97(2):326–33.
 32. Wolide AD, Zawdie B, Alemayehu T, Tadesse S. Association between thyroid hormone parameters and dyslipidemia among type 2 diabetes mellitus patients: Comparative cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* [Internet] 2017;11:S257–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2016.12.041>
 33. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, Bloomgarden ZT, Fonseca VA, Garber AJ, et al. Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of CVD. *Endocr Pract* [Internet] 2017;23(2). Available from: www.aace.com/reprints.
 34. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European

- Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts* 2015;8(6):402–24.
35. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. A report of the American College of cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the obesity society. *Circulation* 2014;129(25 SUPPL. 1):102–41.
 36. Aiceles V, Da Fonte Ramos C. A link between hypothyroidism, obesity and male reproduction. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2016;25(1):5–13.
 37. Garin MC, Arnold AM, Lee JS, Tracy RP, Cappola AR. Subclinical hypothyroidism, weight change, and body composition in the elderly: The cardiovascular health study. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99(4):1220–6.
 38. Ahmed NU, Kabir MA, Razzak A, Akter S. Relation of Hypothyroidism on BMI and Dyslipidemia. *Med Today* 2019;31(2):93–7.
 39. Humerah S, Siddiqui A, Khan HF. Pattern of altered lipid profile in patients with subclinical and clinical hypothyroidism and its correlation with body mass index. *J Coll Physicians Surg Pakistan* 2016;26(6):463–6.
 40. Shin DY, Kim KJ, Cho Y, Park KH, Hwang S, Chung WY, et al. Body mass index is associated with hypercholesterolemia following thyroid hormone withdrawal in thyroidectomized patients. *Int J Endocrinol* 2014;2014.

9. ANEXOS

9.1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA UMAE HEP CMN MAC

Nombre:	Afiliación:
Sexo:	Edad:
Peso:	Talla:

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO NIVEL SÉRICO THS Y TIPO: _____ UI/I

Autoinmune	Deficiencia de Iodo
Medicamentos	Postquirúrgico
Radioterapia	Otros

ÍNDICE DE MASA CORPORAL:

Peso normal 18.5 a 24.9 kg/m²	
Sobrepeso 25 a 29.9 kg/m²	
Obesidad grado I 30 a 34.9 kg/m²	
Obesidad grado II 35 a 39.9 kg/m²	
Obesidad grado III ≥40 kg/m²	

Nivel sérico de triglicéridos	
Nivel sérico de colesterol total	
Comorbilidades	Diabetes mellitus (), Hipertensión arterial (), autoinmunes () y otros ()

9.2. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: _____
Patrocinador externo (si aplica): _____
Lugar y fecha: _____
Número de registro: _____
Justificación y objetivo del estudio: _____
Procedimientos: _____
Posibles riesgos y molestias: _____
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: _____
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: _____
Participación o retiro: _____
Privacidad y confidencialidad: _____
En caso de colección de material biológico (si aplica):
 No autoriza que se tome la muestra.
 Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
 Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): _____
Beneficios al término del estudio: _____
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:
Investigador Responsable: _____
Colaboradores: _____
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

NO APLICA

Nombre y firma del sujeto

Testigo 1

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013