

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
CARRERA DE NUTRICIÓN

*Tesis para optar por el grado académico de
Licenciatura en Nutrición*

**EFECTO DE LAS ALTERACIONES
HORMONALES ASOCIADAS AL
HIPOTIROIDISMO EN LA PREVALENCIA DE
OBESIDAD EN ADULTOS: UNA REVISIÓN
SISTEMÁTICA**

HAZEL RAMÍREZ ACUÑA

Marzo, 2026

Agradecimiento

A Dios y a la Virgen por iluminarme en todo momento, no dejarme desfallecer y llevarme con éxito a culminar mi ansiada carrera de nutrición.

A mis padres y mis hermanas, los cuales son los pilares de mi vida, el esfuerzo, noches sin dormir, el apoyo que me brindaron en cada una de las etapas de la Universidad, fue clave para concluir mi carrera, gracias a ellos soy quien soy y gracias a ellos llegué hasta este momento de mi vida.

A mis amigas y a todas las personas importantes que formaron parte de mi vida durante este proceso, gracias por sus palabras de aliento, por su constante motivación y por impulsarme a concluir esta etapa. Siempre los llevaré en mi corazón con profundo agradecimiento. A mis jefes, quienes con comprensión y generosidad ajustaron mis horarios y me otorgaron permisos para asistir a talleres, simulaciones, exámenes presenciales y otras actividades académicas, les expreso mi más sincera gratitud.

A mi perro flequi, quien siempre me ha acompañado en mis momentos de frustración, brindándome tranquilidad. Y en especial a mi querido abuelo, el cual falleció hace 3 años, gracias por tanto abuelo, te amo profundamente.

Este logro es dedicado a todos ustedes.

Resumen

Introducción: El hipotiroidismo es una disfunción endocrina que altera el metabolismo basal y favorece la ganancia de peso por mecanismos relacionados con la disminución de FT4 y el aumento compensatorio de TSH. Estas alteraciones hormonales afectan el gasto energético y la distribución del tejido adiposo, incrementando la prevalencia de obesidad. Desde el enfoque nutricional, comprender esta interacción es esencial para diseñar estrategias de intervención adaptadas a los cambios metabólicos del paciente con disfunción tiroidea. **Objetivo General:** Determinar el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos mediante una revisión sistemática. **Metodología:** Se realiza una revisión sistemática cualitativa y descriptiva basada en la declaración PRISMA 2020. Se realiza una búsqueda de artículos científicos en las bases de datos PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet y Google Académico publicados entre 2015 y 2025, en inglés y español, que incluyeran adultos con hipotiroidismo clínico o subclínico. De 289 registros iniciales se seleccionaron 12 estudios que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión, evaluados mediante la lista QCC (Academy of Nutrition & Dietetics, 2022) para asegurar su calidad metodológica. **Resultados:** Los estudios analizados provienen de Asia, Europa y América Latina, con predominio del sexo femenino y edades entre 26 y 50 años. La mayoría reporta una elevación significativa de TSH conforme aumenta el IMC y una ligera disminución de FT4, manteniéndose FT3 dentro de rangos normales. Las prevalencias de obesidad en sujetos hipotiroideos varían de 0,16 % a 100 %, siendo más altas en casos de hipotiroidismo subclínico y obesidad abdominal. En los análisis estadísticos, la asociación entre TSH elevada y obesidad fue significativa ($p < 0,05$). **Discusión:** Los resultados evidencian una relación bidireccional entre el hipotiroidismo y la obesidad: la disminución del metabolismo por déficit hormonal promueve el aumento de grasa corporal,

mientras que el exceso de tejido adiposo genera resistencia a las hormonas tiroideas e incremento de TSH. Esta interacción se ve potenciada en mujeres adultas y en presencia de inflamación crónica derivada de la adiposidad. **Conclusión:** El estudio confirma que las alteraciones hormonales del hipotiroidismo, especialmente el aumento de TSH y la reducción de FT4, se asocian significativamente con la obesidad en adultos, lo que subraya la necesidad de incluir la evaluación tiroidea en el abordaje nutricional de pacientes con exceso de peso. **Palabras claves:** hipotiroidismo clínico, hipotiroidismo subclínico, obesidad, TSH, FT4, FT3, disfunción tiroidea, índice de masa corporal, prevalencia.

Abstract

Introduction: Hypothyroidism is an endocrine dysfunction that alters basal metabolism and promotes weight gain through mechanisms related to decreased FT4 and compensatory increases in TSH. These hormonal alterations affect energy expenditure and adipose tissue distribution, increasing the prevalence of obesity. From a nutritional perspective, understanding this interaction is essential for designing intervention strategies adapted to the metabolic changes of patients with thyroid dysfunction. **General objective:** To determine the effect of hormonal alterations associated with hypothyroidism on the prevalence of obesity in adults through a systematic review. **Methodology:** A qualitative and descriptive systematic review was conducted based on the PRISMA 2020 statement. A literature search was performed in PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet, and Google Scholar for scientific articles published between 2015 and 2025, in English and Spanish, including adults with clinical or subclinical hypothyroidism. From an initial total of 289 records, 12 studies met the inclusion and exclusion criteria and were evaluated using the Quality Criteria Checklist (QCC) of the Academy of Nutrition & Dietetics (2022) to ensure methodological quality. **Results:** The analyzed studies originate from Asia, Europe, and Latin America, with a predominance of female participants aged between 26 and 50 years. Most report a significant elevation of TSH as BMI increases, along with a slight decrease in FT4, while FT3 remains within normal ranges. Obesity prevalence among hypothyroid subjects ranges from 0.16% to 100%, with higher rates observed in cases of subclinical hypothyroidism and abdominal obesity. Statistical analyses show a significant association between elevated TSH and obesity ($p < 0.05$). **Discussion:** The findings reveal a bidirectional relationship between hypothyroidism and obesity: hormonal deficits reduce metabolic rate and promote fat accumulation, while excess adipose tissue induces resistance to

thyroid hormones and increases TSH levels. This interaction is amplified in adult women and in the presence of chronic inflammation derived from adiposity. **Conclusion:** The study confirms that hormonal alterations in hypothyroidism, particularly elevated TSH and reduced FT4, are significantly linked with obesity in adults. This underscores the need to include thyroid function assessment as part of nutritional evaluation and management in patients with excess body weight. **Key words:** clinical hypothyroidism, subclinical hypothyroidism, obesity, TSH, FT4, FT3, thyroid dysfunction, body mass index, prevalence.

Tabla de Contenido

Resumen.....	2
Abstract.....	4
Capítulo I: El Problema De Investigación	10
Planteamiento del Problema de Investigación	11
Antecedentes Internacionales	11
Incremento De TSH y Prevalencia De Hipotiroidismo En Obesos	12
Efecto Del Hipotiroidismo Sobre El Peso	12
Riesgo Bidireccional Y Mecanismos	13
Intervenciones Y Tratamiento	14
Antecedentes Nacionales.....	16
Delimitación Del Problema	18
Justificación.....	18
Redacción del problema central: Pregunta de Investigación.....	20
Objetivos de la Investigación	20
Objetivo General.....	20
Objetivos Específicos.....	20
Alcances Y Limitaciones.....	21
Alcances De La Investigación	21
Limitaciones De La Investigación	21
Capítulo II: Marco Teórico.....	22
Contexto Teórico Contextual	23
Glándula Tiroides	23
Eje Hipotálamo–Hipófisis–Tiroides	23
Hipotiroidismo.....	25
Clasificación	26
Etiología Y Factores De Riesgo	27
Signos Y Síntomas Del Hipotiroidismo	28
Fisiopatología.....	28
Epidemiología.....	29
Diagnostico	30
Tratamiento Nutricional.....	31
Tratamiento Farmacológico	32

Obesidad	32
Clasificación	33
Etiología Multifactorial.....	33
Fisiopatología.....	34
Implicaciones Clínicas Y Comorbilidades Asociadas A La Obesidad	35
Epidemiología.....	35
Diagnóstico	36
Tratamiento Nutricional.....	36
Tratamiento Farmacológico	37
Estado Nutricional.....	38
Relación Entre Hipotiroidismo Y Obesidad: Mecanismos Fisiopatológicos Y Metabólicos	38
Disminución Del Metabolismo Basal Y Gasto Energético	38
Alteración De La Sensibilidad A La Leptina Y Regulación Del Eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides	39
Resistencia periférica a las hormonas tiroideas	39
Inflamación crónica y estrés oxidativo inducidos por adiposidad	40
Alteraciones en la conversión periférica de T4 a T3 y enzimología de las deiodinasas ...	40
Capítulo III: Marco Metodológico.....	42
Enfoque De La Investigación.....	43
Tipo De Investigación.....	43
Unidades De Análisis U Objetos De Estudio.....	44
Área De Estudio.....	44
Fuentes De Información	44
Población	45
Muestra	45
Criterios De Inclusión Y Exclusión.....	48
Instrumento Para La Recolección De Información.....	49
Diseño De La Investigación	51
Palabras Clave	52
Operacionalización De Las Variables.....	54
Plan Piloto	59
Revisión Sistemática	61
Estrategia de búsqueda	62
Proceso De Selección	72
Proceso De Extracción De Datos.....	73

Lista De Datos	74
Evaluación Del Riesgo De Sesgo	75
Métodos De Síntesis	77
Capítulo IV: Presentación de Resultados.....	80
Resultados De La Investigación.....	81
Principales Características De Los Estudios Incluidos	81
Estudios Incluidos En La Investigación	85
Capítulo V: Discusión E Interpretación De Resultados.....	113
Discusión E Interpretación De Resultados.....	114
Características Sociodemográficas	114
Valores Séricos De TSH, FT4 Y/O FT3 En Obesidad.....	117
Estado Nutricional Según Marcadores Antropométricos IMC, CC Y ICC.....	120
Prevalencia De Obesidad En Adultos Con Hipotiroidismo.....	123
Efecto De Las Alteraciones Hormonales Asociadas Al Hipotiroidismo Sobre La Obesida	125
Capítulo VI: Conclusiones Y Recomendaciones	129
Conclusiones	130
Recomendaciones.....	132
Bibliografía	134
Glosario.....	152
Anexos	154

Índice de Tablas

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión	48
Tabla 2. Palabras clave utilizadas para la revisión sistemática	52
Tabla 3. Operacionalización de las variables	54
Tabla 4. Estrategia de búsqueda en la base de datos PubMed	63
Tabla 5. Estrategia de búsqueda en la base de datos ScienceDirect	65
Tabla 6. Estrategia de búsqueda en la base de datos SciELO	67
Tabla 7. Estrategia de búsqueda en la base de datos Dialnet	67
Tabla 8. Estrategia de búsqueda en la base de datos Google Académico	68
Tabla 9. Resultados del primer filtrado por palabras clave en las distintas bases de datos	70
Tabla 10. Resultados del último filtrado por base de datos y búsqueda por citas bibliográficas	72
Tabla 11. Resultado de las características principales de los estudios incluidos	82
Tabla 12. Resultado de las características sociodemográficas de la población incluida en los artículos científicos de la revisión sistemática	86
Tabla 13. Resultado de los valores séricos de TSH, T4 y/o T3 reportados en los artículos científicos incluidos en la revisión sistemática	90
Tabla 14. Resultado del estado nutricional según distintos marcadores antropométricos	97
Tabla 15. Resultado de la prevalencia de obesidad en adultos con hipotiroidismo incluidos en los estudios analizados	104
Tabla 16. Relación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad en adultos	107

Índice de Figuras

Figura 1. Eje Hipotálamo–Hipófisis–Tiroides	24
Figura 2. Diagnósticos clínicos y criterios bioquímicos relacionados con hormonas tiroideas ...	26
Figura 3. Diagrama de flujo PRISMA para la selección de información utilizada	46
Figura 4. Resultados del primer y último paso del proceso de filtrado de la búsqueda de artículos científicos.....	69

Capítulo I
El Problema De Investigación

Planteamiento del Problema de Investigación

En el presente capítulo se exponen los antecedentes relacionados con el efecto de los cambios hormonales asociados al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos, incluyendo estadísticas tanto a nivel nacional como internacional. Asimismo, se delimita el problema de investigación, se justifica su relevancia y necesidad, se formula la pregunta de investigación y se detallan los alcances y limitaciones que orientan esta revisión sistemática.

Antecedentes Internacionales

La obesidad constituye un problema de salud pública global que ha aumentado de manera sostenida en las últimas décadas. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2025), en 2022 el 16% de los adultos presentaban obesidad, frente al 12% reportado en 2015, reflejando una tendencia ascendente. Paralelamente, el hipotiroidismo es uno de los trastornos endocrinos más comunes, caracterizado por una deficiencia en la producción de hormonas tiroideas (tiroxina T4 y triyodotironina T3) que reduce el metabolismo basal, favoreciendo en algunos casos el aumento de peso (Pearce, 2013).

Sin embargo, la relación causal entre hipotiroidismo y obesidad no es tan directa como suele pensarse, especialmente en el caso del hipotiroidismo subclínico, y la evidencia científica muestra que dicha relación es compleja. Estudios recientes sugieren que en muchos casos la alteración hormonal (niveles elevados de TSH con hormonas tiroideas normales) podría ser más bien una consecuencia de la obesidad que una causa de la misma (Sanyal & Raychaudhuri, 2016). Los mecanismos propuestos incluyen la influencia de la leptina y la inflamación crónica de la obesidad sobre el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, generando elevación compensatoria de la TSH e incluso mayor riesgo de autoinmunidad tiroidea, por ejemplo, la tiroiditis de Hashimoto (Biondi, 2024; Sanyal & Raychaudhuri, 2016).

Diversos estudios internacionales, abarcando diseños observacionales, revisiones sistemáticas y narrativas, han investigado la asociación entre hipotiroidismo y obesidad, con hallazgos consistentes en términos generales:

Incremento De TSH y Prevalencia De Hipotiroidismo En Obesos

Las personas con obesidad tienden a presentar niveles séricos de TSH más altos y mayor prevalencia de hipotiroidismo en comparación con individuos de peso normal, por ejemplo, un estudio transversal poblacional en Irán con 5.063 adultos encontró hipotiroidismo, clínico y subclínico, en el 11,6% de adultos obesos frente al 8,2% en sujetos con peso normal, observando además niveles más altos de T3 y de la relación T3/T4 en el grupo obeso, lo que sugiere un patrón adaptativo (Mahdavi et al., 2021). En Argentina, Chiarpenello et al. (2024) realizaron un estudio transversal en 58 pacientes y reportaron que el sobrepeso y la obesidad se asociaron con una probabilidad 1.6 veces mayor de hipotiroidismo subclínico en comparación con personas con normopeso, planteando que la inflamación crónica y la leptina pueden modular el eje tiroideo.

En síntesis, las alteraciones hormonales en obesos suelen manifestarse como una elevación leve de la TSH acompañada de T3 y relación T3/T4 más altas, sugiriendo cambios adaptativos en el tejido adiposo, por ejemplo, menor expresión de receptores de TSH y alteración de la conversión periférica de hormonas tiroideas (Biondi, 2024).

Efecto Del Hipotiroidismo Sobre El Peso

El hipotiroidismo no suele ser la causa principal de obesidad, pero sí contribuye a ganancias de peso moderadas. En una revisión narrativa, Sanyal & Raychaudhuri (2016) indican que el hipotiroidismo clínico se asocia con aumento de peso modesto, en promedio 2-5 kg, debido al menor gasto energético. En cambio, en el hipotiroidismo subclínico (TSH elevado con T3/T4 normales) la influencia sobre el peso es menos clara. Muchos individuos obesos presentan

un hipotiroidismo subclínico leve, TSH ligeramente alta, que podría ser secundario al exceso de adiposidad más que la causa de esta.

De hecho, un estudio reciente revela que los individuos obesos sin enfermedad tiroidea diagnosticada, presentan con frecuencia concentraciones de TSH en el rango alto-normal, así como niveles de T3 superiores en comparación con individuos delgados. Tras la pérdida de peso, estos parámetros tienden a normalizarse, lo que respalda la hipótesis de un efecto reversible de la obesidad sobre la función tiroidea (Biondi, 2024).

Riesgo Bidireccional Y Mecanismos

Existe evidencia de una relación bidireccional entre estas condiciones. Por un lado, la obesidad puede predisponer al desarrollo de hipotiroidismo: un metaanálisis realizado en Shanghái, China que incluye 22 estudios, reporta que la obesidad aumenta un 86% el riesgo relativo de hipotiroidismo (RR=1.86) en comparación con la población no obesa (Song et al., 2019). Incluso se encuentra un mayor riesgo de hipotiroidismo clínico cercano a 3,2 veces y subclínico de 1,7 veces en personas con obesidad. Esta asociación puede explicarse parcialmente por efectos proinflamatorios de la grasa excesiva que aumentan la autoinmunidad tiroidea: la obesidad se asocia con niveles elevados de leptina, citocinas proinflamatorias y estrés oxidativo, elementos que pueden contribuir al desarrollo de la tiroiditis de Hashimoto y, en consecuencia, al hipotiroidismo (Song et al., 2019; Biondi, 2024).

Resultados concordantes se observan en el estudio longitudinal brasileño ELSA-Brasil, que incluye a 11.224 adultos eutiroideos. Este estudio muestra que las concentraciones de TSH son significativamente más elevadas en personas con obesidad, incluso dentro de los rangos normales. Además, por cada incremento de 1 kg/m² en el índice de masa corporal (IMC), la TSH

aumenta en un 0,4 %, lo que sugiere un efecto potencialmente reversible asociado a la pérdida de peso (Diniz et al., 2020).

Por otro lado, en individuos con hipotiroidismo preexistente, el desequilibrio hormonal, déficit de T3 y T4, contribuye a reducción del metabolismo y acumulación de peso graso y líquido, lo cual puede elevar la tasa de obesidad en esta población. No obstante, el efecto neto suele ser limitado si el hipotiroidismo es leve o está bajo tratamiento adecuado (Sanyal & Raychaudhuri, 2016).

Intervenciones Y Tratamiento

La evidencia clínica indica que tratar la disfunción tiroidea tiene un efecto modesto en el peso. En pacientes con hipotiroidismo clínico, la terapia de reemplazo con levotiroxina suele inducir una pérdida de peso pequeña, correspondiente principalmente a excreción de exceso de líquido, una vez normalizadas las hormonas (Sanyal & Raychaudhuri, 2016). En cambio, en individuos con hipotiroidismo subclínico o en obesos eutiroideos, no se ha evidenciado que la administración de hormona tiroidea produzca beneficios significativos en la pérdida de peso (Biondi, 2024; Pearce, 2013).

Las guías actuales no recomiendan el uso de levotiroxina en pacientes obesos con función tiroidea normal, ya que estudios controlados no muestran mejora sustancial en el peso y la ligera elevación de TSH en obesidad se puede revertir con intervenciones de pérdida de peso por sí sola.

Un estudio retrospectivo realizado en Turquía por Gokkaya y Aydin (2024) evalúa a 312 mujeres con obesidad, de las cuales 164 presentan diagnóstico de hipotiroidismo y reciben tratamiento con levotiroxina, mientras que 148 son eutiroideas. Todas las participantes siguen un programa de pérdida de peso basado en dieta y ejercicio. El estudio muestra que las mujeres con

hipotiroidismo que alcanzan el eutiroidismo logran reducciones en el peso corporal y el IMC similares a las eutiroides. Estos hallazgos destacan que la normalización de la TSH es fundamental para el control ponderal, aunque no confiere una ventaja adicional respecto a quienes no presentan disfunción tiroidea.

Por otra parte, la evidencia indica que la pérdida de peso mejora las alteraciones tiroideas asociadas a la obesidad. Un estudio observacional retrospectivo realizado en Arabia Saudita evalúa a pacientes con obesidad e hipotiroidismo tratados con levotiroxina, y encuentra que la cirugía bariátrica reduce significativamente los niveles de TSH y permite disminuir la dosis de levotiroxina. Estos hallazgos respaldan que el abordaje integral de la obesidad puede normalizar parcialmente la función tiroidea, reduciendo así la necesidad de tratamiento hormonal (Alfaifi et al., 2023).

Por consiguiente, la estrategia recomendada es enfocarse en el manejo integral de la obesidad: dieta, ejercicio y tratamiento médico. Asimismo, el tratamiento con levotiroxina debe orientarse a alcanzar el eutiroidismo y no ser usado con el objetivo principal de perder peso.

En síntesis, la literatura científica internacional de la última década señala que existen alteraciones hormonales tiroideas asociadas a la obesidad, pero la interacción es multifactorial. El hipotiroidismo puede contribuir a la ganancia ponderal de peso, pero rara vez es la causa única de obesidad. A su vez, la obesidad ejerce efectos mensurables sobre el eje tiroideo, elevando la TSH y aumentando el riesgo de disfunción tiroidea. Por lo tanto, es importante considerar la función tiroidea en la evaluación de pacientes con obesidad, y viceversa, reconociendo que ambos problemas coexisten frecuentemente y pueden potenciar riesgos metabólicos en conjunto (Mahdavi et al., 2021; Song et al., 2019).

Antecedentes Nacionales

En Costa Rica, se ve reflejada las tendencias mundiales anteriormente descritas. La obesidad se ha convertido en un importante problema de salud pública. Según la “Encuesta de Factores de Riesgo Cardiovascular 2018” realizada por la Caja Costarricense del Seguro Social, más del 60% de los adultos costarricenses presentan exceso de peso, sobrepeso u obesidad, y la prevalencia específica de obesidad es 31,2% en la población adulta. Estas cifras ubican a Costa Rica entre los países con mayor peso poblacional en la región (CCSS, 2021).

Asimismo, el Ministerio de Salud de Costa Rica (2025) declara la obesidad como una enfermedad crónica de alto impacto sanitario mediante el decreto ejecutivo 44780-S, en el cual enfatiza su carácter multifactorial y la necesidad de abordar integralmente sus causas y complicaciones. En esta declaratoria, se destaca el alarmante incremento de la obesidad en las últimas décadas y se plantean medidas para mejorar la detección y el manejo del síndrome metabólico en personas con sobrepeso u obesidad. Cabe mencionar que, en Costa Rica, las mujeres experimentan un impacto más significativo: la prevalencia de obesidad alcanza el 35,8 % en mujeres frente al 31,7 % en hombres (CCSS, 2021).

En cuanto a las alteraciones tiroideas en la población costarricense, los datos disponibles provienen de estudios locales que evidencian una proporción significativa de disfunción tiroidea subclínica en adultos. Por ejemplo, un estudio de la Universidad de Costa Rica reporta que el 15,7 % de los participantes presenta disfunción tiroidea subclínica. Específicamente, la prevalencia de hipotiroidismo subclínico alcanza el 11,8 % y la de hipertiroidismo subclínico el 3,9 % (Guevara et al., 2015). Este hallazgo se mantiene consistente con reportes internacionales que sitúan la prevalencia global de hipotiroidismo subclínico alrededor del 10–15 % en población adulta.

Es importante destacar que, al igual que en otros países, el hipotiroidismo subclínico en Costa Rica presenta una marcada predominancia en mujeres, siendo aproximadamente tres veces más frecuente que en hombres según el estudio. Otra observación relevante de esa investigación indica que cerca del 50 % de los participantes, independientemente de su estado tiroideo, presenta sobrepeso u obesidad. No se identifica una asociación estadísticamente significativa entre el estado tiroideo subclínico y el índice de masa corporal. Esta ausencia de relación puede atribuirse a la alta prevalencia de obesidad tanto en individuos eutiroideos como en aquellos con niveles elevados de TSH (Guevara et al., 2015). En el contexto costarricense, estos hallazgos sugieren que la coexistencia de obesidad e hipotiroidismo subclínico es común; no obstante, establecer una relación causal clara a nivel poblacional resulta complejo.

A nivel de políticas de salud, los antecedentes nacionales indican que hasta ahora no existe un protocolo específico enfocado en la detección temprana o manejo particular del hipotiroidismo subclínico en pacientes obesos (Guevara et al., 2015). Sin embargo, la reciente Estrategia Nacional de Abordaje Integral de las Enfermedades No Transmisibles y Obesidad 2022-2030 del Ministerio de Salud de Costa Rica reconoce la necesidad de acciones intersectoriales para detener el aumento de la obesidad y sus comorbilidades endocrinas (Ministerio de Salud de Costa Rica, 2021).

En conclusión, Costa Rica enfrenta un escenario en el que la obesidad en adultos presenta una alta prevalencia, acompañado con una proporción significativa de alteraciones hormonales tiroideas dentro de la población. Aunque a nivel internacional se ha documentado que el hipotiroidismo subclínico puede contribuir a dificultades en el control del peso, en Costa Rica no se dispone de estudios extensos que cuantifiquen el impacto específico de las disfunciones tiroideas en la carga nacional de obesidad. No obstante, los antecedentes sugieren que la

evaluación de la función tiroidea debe formar parte del abordaje integral del paciente obeso, especialmente ante la posible presencia de niveles elevados de TSH en una proporción significativa de adultos costarricenses, incluso en casos subclínicos.

Delimitación Del Problema

Para el desarrollo de la presente investigación se toma como base la Declaración PRISMA 2020 para asegurar transparencia, rigurosidad y coherencia metodológica, mediante una revisión sistemática de artículos publicados entre los años 2015 y 2025 (no mayor a 10 años de antigüedad), disponibles en los idiomas inglés y español, basados y delimitados por los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos.

Las búsquedas se efectúan en las bases de datos PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet y el buscador de Google Académico. Las publicaciones consideradas son aquellas que exploran la relación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la prevalencia de obesidad.

Las palabras clave utilizadas son: hipotiroidismo, hipotiroidismo subclínico, alteraciones tiroideas, obesidad, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), hormonas tiroideas, TSH, T3, T4 y prevalencia. Dichos términos se combinan mediante los operadores booleanos “AND” y “OR”, mientras que el operador “NOT” se emplea para excluir publicaciones que no cumplen con los criterios definidos.

La investigación se lleva a cabo entre mayo y noviembre de 2025, y como resultado se incluyen un total de 12 artículos en la revisión sistemática.

Justificación

El hipotiroidismo es una alteración endocrina frecuente que provoca cambios significativos en el metabolismo energético y en el funcionamiento general del organismo adulto.

Una de sus consecuencias más importantes es el impacto sobre el peso corporal, ya que la deficiencia de hormonas tiroideas (T3 y T4) conlleva un metabolismo basal reducido y una mayor predisposición a la ganancia de peso (Zúñiga et al., 2024). Según la OMS (2025), la obesidad constituye un problema de salud pública a nivel mundial, afectando a más del 16% de los adultos, incrementando el riesgo de enfermedades metabólicas y reduciendo la calidad de vida.

En este contexto, las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo, especialmente la disminución de hormonas tiroideas y la elevación de TSH, generan desequilibrios metabólicos que favorecen la acumulación de tejido adiposo, el enlentecimiento del gasto energético y el incremento del peso corporal (Shulhai et al., 2024; Biondi, 2024). Diversos estudios han demostrado que incluso formas subclínicas de hipotiroidismo pueden asociarse a un mayor riesgo de desarrollar obesidad, especialmente de tipo central, relacionada con una mayor resistencia a la pérdida de peso (Mahdavi et al., 2021).

Asimismo, se ha planteado que existe una relación bidireccional entre obesidad e hipotiroidismo. Por un lado, el exceso de tejido graso produce adipocinas y favorece un estado de inflamación crónica, lo que puede alterar la función tiroidea. Un ejemplo de esto es el aumento de leptina, una hormona que en niveles elevados estimula la secreción de TSH. Esto crea un círculo vicioso en el que la obesidad empeora la disfunción tiroidea, y viceversa (Yáñez et al., 2024).

De hecho, algunos estudios han observado que pacientes con obesidad presentan TSH ligeramente elevada, la cual puede normalizarse tras una pérdida de peso significativa. Esto sugiere que esta alteración hormonal podría tener un componente reversible y adaptativo en respuesta al exceso de peso (Nayak et al., 2025; Tian et al., 2024). Profundizar en esta relación

puede contribuir al diseño de planes de alimentación más efectivos, considerando las particularidades metabólicas del hipotiroidismo.

Además, permite orientar acciones preventivas que aborden la obesidad de forma integral. Por estas razones, se vuelve necesaria la elaboración de una revisión sistemática que determine el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo sobre el estado nutricional en adultos, para mejorar el abordaje clínico-dietético y la calidad de vida de la población.

Redacción del problema central: Pregunta de Investigación

¿Cuál es el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos?

Objetivos de la Investigación

Objetivo General

Determinar el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos, mediante una revisión sistemática en el año 2025.

Objetivos Específicos

1. Identificar las características sociodemográficas de los adultos con hipotiroidismo incluidos en los estudios analizados.
2. Caracterizar las alteraciones hormonales presentes en los adultos con hipotiroidismo mediante la determinación de niveles séricos de TSH, T4 y/o T3.
3. Indicar el estado nutricional de los adultos con hipotiroidismo mediante marcadores antropométricos como índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC) y/o índice cintura-cadera (ICC).

4. Conocer la prevalencia de obesidad en adultos con hipotiroidismo incluidos en los estudios analizados.
5. Explorar el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo sobre la obesidad en adultos.

Alcances Y Limitaciones

Alcances De La Investigación

Como hallazgo inesperado se encuentra una alta frecuencia de obesidad abdominal en sujetos hipotiroideos, más del 40 % de los casos, lo que refuerza la importancia de considerar la distribución de grasa corporal y los marcadores antropométricos relacionados, más allá del IMC, en la valoración nutricional y el abordaje dietético de las personas con hipotiroidismo.

Limitaciones De La Investigación

Entre las principales limitaciones se destaca la heterogeneidad metodológica de los estudios incluidos, que difieren en diseño, tamaño muestral y criterios diagnósticos, lo cual dificulta la comparación directa de resultados. Algunos artículos no reportan valores completos de FT3 o indicadores antropométricos como la circunferencia de cintura y el índice cintura-cadera, limitando el análisis integral del estado nutricional.

Asimismo, la mayoría de las investigaciones son de tipo transversal, lo que dificulta establecer relaciones causales entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad. Otra limitación corresponde a la escasa representación de poblaciones latinoamericanas y la falta de estudios nacionales. Finalmente, la evaluación del riesgo de sesgo es realizada por una sola persona, lo que puede incrementar la posibilidad de errores de interpretación en la valoración de la calidad metodológica.

Capítulo II
Marco Teórico

Contexto Teórico Contextual

A continuación, se exponen y sintetizan de manera integrada los conceptos y las dimensiones de las variables estudiadas.

Glándula Tiroides

La glándula tiroides es un órgano endocrino con forma de mariposa que se encuentra en la parte frontal del cuello, justo por delante de la tráquea y debajo de la laringe. Está compuesta por dos lóbulos laterales unidos por un istmo, y su unidad funcional son los folículos tiroideos, donde las células foliculares sintetizan y almacenan hormonas tiroideas (Assi, 2023; Pirahanchi et al., 2023)

En cuanto a sus funciones, la glándula tiroides produce principalmente las hormonas tiroideas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), las cuales regulan el metabolismo energético, el crecimiento, la maduración del sistema nervioso, la sensibilidad a las catecolaminas, y la producción de calor en el organismo (Assi, 2023; Zhu et al., 2022)

El funcionamiento de la tiroides está bajo el control del eje hipófisis-hipotálamo-tiroides. Las hormonas tiroideas ejercen múltiples efectos en los tejidos: aumentan el consumo de oxígeno, la producción de ATP, la movilización de lípidos, proteínas y carbohidratos, favorecen la maduración ósea y nerviosa, y regulan el tono gastrointestinal, la frecuencia cardíaca, el crecimiento celular y la temperatura corporal (Armstrong et al., 2023; Zhu et al., 2022).

Eje Hipotálamo–Hipófisis–Tiroides

El eje hipotálamo–hipófisis–tiroides (HPT) constituye el mecanismo central de control de la actividad tiroidea y del metabolismo energético del cuerpo humano. El hipotálamo segrega la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), que estimula a la hipófisis anterior para secretar tirotrópina (TSH). A su vez, la TSH actúa sobre la glándula tiroides, promoviendo la síntesis y

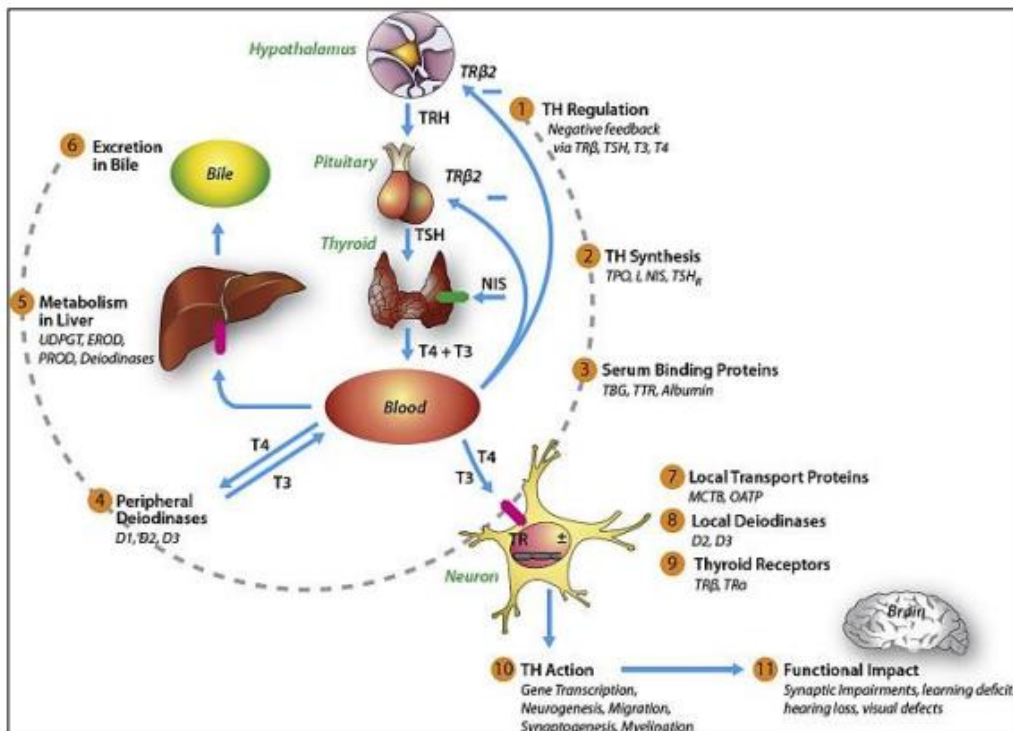
liberación de T4 y T3. La regulación de este eje se basa en un mecanismo de retroalimentación negativa: niveles elevados de T4 y T3 inhiben la secreción de TRH y TSH, mientras que niveles bajos estimulan su producción para restablecer el equilibrio (Bianco et al., 2019).

En condiciones fisiológicas, la mayor parte de la T4 secretada por la tiroides es convertida en T3 en los tejidos periféricos por enzimas denominadas deiodinasas. Este proceso otorga una regulación a nivel celular de la señal hormonal, ya que la actividad de estas enzimas varía según las necesidades metabólicas del tejido (Sabatino et al., 2021).

En la obesidad, el eje HPT tiende a activarse levemente, evidenciándose un aumento moderado de la TSH y una alteración en la proporción T3/T4 incluso en sujetos eutiroides. Este patrón se interpreta como una respuesta adaptativa del organismo para incrementar el gasto energético y compensar el exceso de tejido adiposo. Sin embargo, la adiposidad excesiva y la inflamación crónica de bajo grado pueden modificar la sensibilidad hipotalámica a la leptina y alterar la señalización del eje, reduciendo la eficacia de la conversión periférica de T4 en T3 (Abdulmuttaleb et al., 2024; Monteiro-Martins et al., 2024).

Figura 1.

Eje Hipotálamo–Hipófisis–Tiroides



Nota: reproducido de The impact of adipocytokines on thyroid function and obesity: A narrative review, por Abdulmutaleb et al., 2024, *International Journal of Advanced Chemistry Research*, 6(2).

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es un estado clínico caracterizado por deficiencia de hormonas tiroideas o por acción hormonal insuficiente en tejidos, lo que reduce la tasa metabólica y afecta múltiples sistemas (cardiovascular, neuromuscular, metabólico). En términos bioquímicos, la forma manifiesta (clínica) se define por TSH elevada con T4 libre baja, mientras que el hipotiroidismo subclínico cursa con TSH elevada y T4 libre normal, reflejando grados de severidad y necesidades de tratamientos diferentes (Zamwar & Muneshwar, 2023). Esta condición implica una alteración del eje hipotálamo–hipófisis–tiroides y de los mecanismos periféricos que convierten T4 en T3, lo que explica que el impacto clínico varíe según la disponibilidad local de T3 y la sensibilidad tisular (Zamwar & Muneshwar, 2023).

Clasificación

Según el nivel anatómico comprometido, el hipotiroidismo se clasifica en primario (de origen tiroideo), secundario (de etiología hipofisaria, con secreción inadecuada de TSH) y terciario o central (de causa hipotalámica, caracterizado por una deficiencia de TRH). Los casos de origen central son poco frecuentes y requieren una interpretación cuidadosa de los valores de FT4 y TSH, dado que la TSH puede encontrarse dentro de rangos considerados normales a pesar de una concentración sérica disminuida de FT4 (Chiovato et al., 2019).

Desde el punto de vista bioquímico, el hipotiroidismo se clasifica en manifiesto o clínico, caracterizado por elevación de TSH y disminución de FT4, y subclínico, definido por TSH elevada con niveles normales de FT4. Las decisiones terapéuticas y la evaluación del riesgo se fundamentan en la concentración de TSH, la presencia de autoanticuerpos y el perfil clínico del paciente. Esta distinción permite priorizar el abordaje clínico y estimar la probabilidad de progresión del estado subclínico al manifiesto (Zamwar & Muneshwar, 2023).

Asimismo, es posible diferenciar subtipos etiológicos, tales como el autoinmune, posquirúrgico, por deficiencia de yodo o posparto, lo cual orienta el pronóstico y las estrategias de seguimiento. Los datos epidemiológicos indican que el hipotiroidismo primario constituye la forma predominante, mientras que las variantes central y periférica son poco frecuentes, con una prevalencia inferior al 1% (Chiovato et al., 2019).

Figura 2.

Diagnósticos clínicos y criterios bioquímicos relacionados con hormonas tiroideas

Diagnóstico clínico	TSH	T4L	T3	Observaciones	Ref.
Hipotiroidismo subclínico	↑	N	N		3
Hipotiroidismo clínico	↑↑	↓	↓ o N		2
Tiroiditis de Hashimoto	↑ o N	↓ o N	↓ o N	Puede presentarse con función tiroidea normal, hipotiroidismo subclínico o clínico Presencia Ac anti-TPO y Ac anti-TG	48
Hipotiroidismo en Obesidad	↑	N	↑ o N	En obesidad severa o mórbida se pueden generar valores anormales de las pruebas tiroideas, como un fenómeno adaptativo.	15

↑↑: Muy Elevado; ↑: Elevado; N: Normal; ↓: Disminuido.

TSH: hormona estimulante de la tiroides; T4L: tiroxina libre; T3: triyodotironina; Ac anti-TPO: anticuerpos antiperoxidasa tiroidea; Ac anti-TG: anticuerpo antitiroglobulina.

Nota: reproducido de Nuevos horizontes del manejo nutricional clínico en hipotiroidismo, por Yáñez et al., 2024, *Revista chilena de nutrición*, 51(3).

Etiología Y Factores De Riesgo

La tiroiditis de Hashimoto constituye la causa más prevalente de hipotiroidismo primario, definida como una enfermedad autoinmune crónica con elevación de anticuerpos anti-TPO y anti-TG. Su fisiopatología implica un desequilibrio inmunológico entre linfocitos Th1, Th17 y Treg, que promueve infiltración tiroidea, apoptosis celular e inflamación crónica. Este proceso conlleva atrofia progresiva de los tirocitos y reducción de la síntesis hormonal. Otra vía etiopatogénica corresponde al hipotiroidismo secundario a tratamientos para la enfermedad de Graves-Basedow, como tiroidectomía total o ablación con yodo radiactivo. En estos casos, la destrucción glandular o funcional genera insuficiencia tiroidea. También puede surgir por evolución espontánea de dicha enfermedad (Yáñez et al., 2024).

Además de la tiroiditis de Hashimoto y la evolución de la enfermedad de Graves, el hipotiroidismo puede originarse por factores ambientales, genéticos, infecciosos y deficiencias de micronutrientes como yodo, selenio y zinc. Fármacos como amiodarona, litio e inmunomoduladores también alteran la función tiroidea. La obesidad, a través de la leptina, puede modificar la secreción de TSH y generar una resistencia parcial a las hormonas tiroideas, lo que incrementa el riesgo de hipotiroidismo subclínico o clínico. Tanto la deficiencia como el

exceso de yodo afectan la síntesis hormonal mediante mecanismos opuestos. Además, carencias de hierro, magnesio, cobre y manganeso se asocian con disfunción tiroidea y aumento de anticuerpos tiroideos.

Signos Y Síntomas Del Hipotiroidismo

El hipotiroidismo clínico se manifiesta mediante un conjunto de signos y síntomas ampliamente reconocidos, aunque clínicamente inespecíficos, tales como fatiga, intolerancia al frío, aumento de peso, sequedad cutánea, estreñimiento y alteraciones en la voz (Wilson et al., 2021). Estas manifestaciones son más prevalentes en mujeres y en personas de edad avanzada. Si bien pueden sugerir la presencia de una disfunción tiroidea, su valor diagnóstico individual es limitado; por tanto, el diagnóstico definitivo requiere la evaluación bioquímica de los niveles séricos de TSH y T4 libre (Wilson et al., 2021).

La evidencia más reciente subraya que, si bien síntomas como fatiga, letargia y xerosis cutánea figuran entre las manifestaciones más frecuentes del hipotiroidismo, la marcada variabilidad clínica intraindividual, junto con la similitud sintomática observada en individuos eutiroideos, dificulta establecer una atribución diagnóstica certera basada únicamente en la clínica (Jansen et al., 2023), de igual forma, muchos pacientes con hipotiroidismo subclínico son asintomáticos. En consecuencia, la detección precoz y el abordaje terapéutico oportuno deben sustentarse en una integración rigurosa entre la valoración clínica y la confirmación mediante pruebas bioquímicas específicas.

Fisiopatología

La fisiopatología del hipotiroidismo se fundamenta en un déficit crónico de T4 y T3, ya sea por fallo primario de la glándula tiroidea o por alteraciones del eje hipotalámico-hipofisario, lo cual disminuye el metabolismo basal, la termogénesis y la actividad de la Na^+/K^+ -ATPasa en

múltiples tejidos. En el fallo primario, la glándula no produce suficientes hormonas, lo que provoca elevación de TSH como mecanismo de retroalimentación (Bereda, 2023). En el caso de la disfunción del eje HPT, por ejemplo, en hipotiroidismo central, la secreción de TRH o TSH está comprometida, lo que reduce la estimulación tiroidea a pesar de una glándula conservada y sin daño directo (Feldt-Rasmussen et al., 2021).

La deficiencia de hormonas tiroideas provoca una ralentización del metabolismo de proteínas, lípidos y carbohidratos, promoviendo hiperlipemia, retención de líquidos, además de alteraciones en el ritmo cardíaco, motilidad intestinal y funciones neuromusculares bioquímica (Bereda, 2023; Jansen et al., 2023). Asimismo, las concentraciones hormonales pueden no reflejar plenamente el estado tisular en circunstancias especiales (edad avanzada, enfermedades críticas, variaciones individuales), lo que añade complejidad al entendimiento de la fisiopatología y a la correlación clínica-bioquímica (Bereda, 2023; Feldt-Rasmussen et al., 2021).

Epidemiología

Desde un enfoque global, el hipotiroidismo se reconoce como uno de los trastornos endocrinos más prevalentes a nivel poblacional. Según Taylor et al. (2018), su frecuencia varía ampliamente entre regiones, con estimaciones que oscilan entre 0,2 % y 5,3 % en Europa y entre 0,3 % y 3,7 % en Estados Unidos, dependiendo de los criterios diagnósticos empleados. La prevalencia es notablemente mayor en mujeres, hasta diez veces más frecuente que en hombres, y aumenta progresivamente con la edad.

Hu et al. (2022) reportan una prevalencia global de tiroiditis de Hashimoto del 7,5 %, con diferencias regionales: África 14,2 %, Oceanía 11,0 %, Sudamérica y Europa 8,0 %, Norteamérica 7,8 % y Asia 5,8 %. De forma complementaria, un metaanálisis realizado en

Oriente Medio estima una prevalencia combinada de trastornos tiroideos del 19,2 % (IC 95 %: 11,0-33,2), con hipotiroidismo manifiesto en 7,2 % (IC 95 %: 3,6-14,3) y subclínico en 8,3 % (IC 95 %: 5,3-13,0). Estas diferencias reflejan la influencia del estado nutricional de yodo, los programas de tamizaje y los factores autoinmunes en la distribución mundial de la enfermedad.

Diagnostico

El diagnóstico del hipotiroidismo se establece principalmente a través de la evaluación bioquímica de las hormonas tiroideas. Según Wilson et al. (2021), el hallazgo de una concentración sérica elevada de TSH acompañada de una disminución de FT4 confirma el diagnóstico de hipotiroidismo primario. Cuando la TSH está elevada pero la FT4 permanece dentro del rango normal, se clasifica como hipotiroidismo subclínico. La medición rutinaria de T3 o T4 totales no es recomendada, y las pruebas de imagen como la ecografía tiroidea solo se indican ante la sospecha de bocio, nódulos o alteraciones anatómicas. El diagnóstico diferencial debe considerar causas transitorias de elevación de TSH, como recuperación de enfermedades agudas o uso de ciertos fármacos.

Valores séricos normales en adultos, según la American Thyroid Association:

- TSH: 0.4 – 4.0 mUI/L
- FT4: 0.8 – 1.8 ng/dL
- FT3: 2.3 – 4.2 pg/mL

Por su parte, Jansen et al. (2023) señalan que, aunque los criterios hormonales continúan siendo la base del diagnóstico, la interpretación clínica requiere precaución debido a la inespecificidad de los síntomas y a la influencia de factores fisiológicos como la edad, el embarazo o enfermedades crónicas. En estos contextos, los valores séricos de TSH y FT4 pueden no reflejar fielmente el estado tiroideo tisular. Por ello, es necesario integrar la evidencia

bioquímica con la valoración clínica individual para evitar tanto el sobrediagnóstico como el tratamiento innecesario en casos de hipotiroidismo subclínico leve como en obesidad.

Tratamiento Nutricional

El abordaje nutricional del hipotiroidismo, se fundamenta en la optimización del aporte de micronutrientes esenciales implicados en la síntesis y regulación de las hormonas tiroideas. Según Shulhai et al. (2024) nutrientes como el yodo, selenio, hierro, zinc, cobre, magnesio, vitaminas A, D y B12 son fundamentales para la producción y conversión de las hormonas tiroideas. Su deficiencia o exceso puede alterar la función tiroidea y aumentar el riesgo de disfunción autoinmune. Además, se resalta la importancia de una alimentación variada y antiinflamatoria, con énfasis en el consumo de pescados, legumbres, frutos secos, cereales integrales y vegetales, mientras que se recomienda moderar el consumo de alimentos ultraprocesados y limitar el exceso de yodo en pacientes con tiroiditis autoinmune (Shulhai et al., 2024).

Por su parte, Alkhatib et al. (2024) basado en datos del *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES 2007–2012), indica que ciertos patrones dietéticos equilibrados pueden reducir el riesgo de hipotiroidismo. Los participantes con una dieta rica en aceites saludables, frutos secos, papas y carnes magras mostraron menor riesgo. También se observó una asociación protectora, aunque menos pronunciada, en quienes seguían un patrón con alimentos grasos y cereales procesados. Estos hallazgos destacan la importancia de una alimentación variada y rica en nutrientes bioactivos para apoyar el metabolismo tiroideo y el tratamiento farmacológico (Alkhatib et al., 2024).

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento de primera línea para el hipotiroidismo manifiesto se basa en la sustitución con hormona tiroidea sintética, típicamente levotiroxina (T4), con el objetivo de normalizar los niveles de TSH y T4 libre, aliviar síntomas y prevenir complicaciones orgánicas. Por ejemplo, se recomienda iniciar con dosis bajas (12,5-50 µg/día) en adultos mayores o con cardiopatía comprobada y luego ajustar gradualmente hasta alcanzar el rango terapéutico. La mayoría de las guías indican que, en ausencia de condiciones particulares, la dosis de mantenimiento aproximada es de 1,6-1,8 µg/kg día (Bereda, 2023; Wilson et al., 2021).

En cuanto al hipotiroidismo subclínico, el tratamiento debe personalizarse, ya que, no todos los pacientes se benefician de la sustitución inmediata, especialmente si el TSH está moderadamente elevado (<10 mIU/L), no hay síntomas significativos o existe edad avanzada. Las guías comentan que puede indicarse levotiroxina si el TSH \geq 10 mIU/L o si hay criterios adicionales (síntomas, bocio, riesgo cardiovascular), pero también señalan que los síntomas son inespecíficos y que el control del TSH y T4 no siempre refleja el estado hormonal tisular ni la calidad de vida (Jansen et al., 2023).

Obesidad

La obesidad se define como una enfermedad metabólica y multifactorial caracterizada por una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud (OMS, 2025). Esta condición resulta de un desequilibrio crónico entre la ingesta y el gasto energético, influido por factores genéticos, ambientales, conductuales, hormonales y socioeconómicos.

Desde el punto de vista clínico, la obesidad se evalúa principalmente mediante el índice de masa corporal (IMC), calculado como el peso (kg) dividido entre la talla (m²), donde un IMC

igual o superior a 30 kg/m² se considera diagnóstico de obesidad en adultos. Además, la distribución del tejido adiposo, especialmente la acumulación abdominal, constituye un indicador clave del riesgo metabólico asociado, incluyendo enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y disfunciones tiroideas (OMS, 2024).

Clasificación

La clasificación de la obesidad se basa principalmente en el IMC. Según la OMS (2024), se distinguen las siguientes categorías en adultos:

- Peso normal: IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m²
- Sobrepeso: IMC entre 25,0 y 29,9 kg/m²
- Obesidad grado I (moderada): IMC entre 30,0 y 34,9 kg/m²
- Obesidad grado II (severa): IMC entre 35,0 y 39,9 kg/m²
- Obesidad grado III (mórbida o extrema): IMC \geq 40,0 kg/m²

Además del IMC, la distribución del tejido adiposo se evalúa mediante la circunferencia de cintura (CC) y la relación cintura-cadera (RCC), ya que la obesidad central (CC > 88 cm en mujeres o > 102 cm en hombres) se asocia a un mayor riesgo cardiometabólico. En la práctica clínica y en investigación, esta clasificación permite identificar el grado de severidad y el riesgo de comorbilidades metabólicas asociadas, como diabetes tipo 2, hipertensión y dislipidemias.

Etiología Multifactorial

La obesidad es una enfermedad multifactorial influida por factores genéticos, metabólicos y ambientales que alteran el equilibrio energético. Según Blanco et al. (2024), más del 95 % de los casos corresponden a obesidad primaria, vinculada a la interacción entre predisposición genética y entorno obesogénico. Genes como FTO y MC4R regulan el apetito y el gasto energético, pero su expresión depende de estímulos externos. Además, determinantes

sociales como la urbanización, el consumo de ultraprocesados y la menor actividad física cotidiana contribuyen a su expansión global. El componente genético actúa como modulador, no como causa única.

Busebee et al. (2023) señalan que los mecanismos neuroendocrinos y metabólicos desempeñan un papel clave en el desarrollo de la obesidad. Alteraciones en hormonas como leptina, grelina y péptido YY pueden provocar hambre persistente y mayor ingesta calórica. A nivel hipotalámico, la disfunción de neuronas proopiomelanocortina (POMC) y AgRP afecta el control del apetito y el gasto energético. Factores como el estrés, la falta de sueño y la inflamación crónica también contribuyen. Estos procesos reflejan que la obesidad resulta de una desregulación sistémica, más allá del simple exceso calórico (Masood., 2023).

Fisiopatología

La fisiopatología de la obesidad se basa en una alteración sostenida del equilibrio energético, donde la ingesta calórica excede el gasto, generando expansión progresiva del tejido adiposo. Este crecimiento, mediado por hipertrofia e hiperplasia de adipocitos, induce disfunción adiposa con inflamación crónica de bajo grado. Suárez-Carmona et al. (2017) describen este proceso como “lipo-inflamación”, caracterizado por secreción aumentada de citocinas proinflamatorias y resistencia a la insulina.

Según Kaufer-Horwitz y Pérez (2022), la obesidad es un trastorno multifactorial influido por determinantes genéticos, neuroendocrinos y ambientales que alteran la homeostasis energética. Las disfunciones hormonales, particularmente de leptina, grelina e insulina, comprometen el control del apetito y del gasto calórico. La exposición sostenida a entornos obesogénicos intensifica la alteración metabólica. Estos mecanismos evidencian que la obesidad

no se reduce a un desequilibrio calórico, sino que implica una desregulación sistémica del metabolismo energético y del tejido adiposo.

Implicaciones Clínicas Y Comorbilidades Asociadas A La Obesidad

La obesidad constituye una enfermedad crónica con amplias implicaciones clínicas, ya que promueve un estado inflamatorio sistémico y resistencia a la insulina que favorecen el desarrollo de comorbilidades metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2, la dislipidemia, la hipertensión arterial y el síndrome metabólico. Además, la obesidad central incrementa el riesgo de enfermedades cardiovasculares, mientras que el exceso de tejido adiposo visceral contribuye a la esteatosis hepática no alcohólica, apnea obstructiva del sueño y ciertos tipos de cáncer (mama, colon, endometrio y riñón). A nivel osteoarticular, se asocia con artrosis y limitación funcional, y en el ámbito psicológico, con depresión, ansiedad y baja autoestima. En conjunto, estas condiciones reflejan que la obesidad no solo altera el equilibrio energético, sino que también afecta de manera multisistémica la salud y la calidad de vida del individuo (Blanco et al., 2024; Kaufer-Horwitz & Pérez, 2022).

Epidemiología

La prevalencia de la obesidad ha mostrado un incremento sostenido y preocupante a nivel global en las últimas décadas. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2024), en 2022 más del 43 % de los adultos mayores de 18 años presentaban sobrepeso, y aproximadamente el 16 % cumplían criterios de obesidad, duplicando las cifras reportadas en 1990. Este panorama epidemiológico posiciona la obesidad como una crisis mundial de salud pública, con implicaciones clínicas, sociales y económicas. En consecuencia, se requiere la implementación de estrategias preventivas tempranas, integrales y contextualizadas según las características sociodemográficas de cada población.

Diagnóstico

En adultos, la obesidad se define como un exceso de adiposidad que compromete la salud y se operacionaliza clínicamente mediante un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m², aunque algunos grupos poblacionales, como ciertas etnias asiáticas, requieren umbrales más bajos. Esta clasificación se complementa con indicadores de adiposidad y riesgo cardiometabólico, tales como la circunferencia de cintura, índice cintura-cadera, puntos de corte específicos por sexo y etnia, razón cintura-talla $>0,5$ y/o porcentaje de grasa corporal, pliegue tricipital, pliegue subescapular y pliegue abdominal. Los marcos diagnósticos más recientes recomiendan confirmar la obesidad clínica únicamente cuando existe evidencia de daño o disfunción orgánica atribuible al exceso de tejido adiposo, utilizando el IMC como herramienta de tamizaje, pero no como criterio exclusivo para el diagnóstico individual (Haam et al., 2023; Rubino et al., 2025).

Tratamiento Nutricional

El tratamiento nutricional de la obesidad se basa en generar un déficit calórico progresivo y sostenible, priorizando cambios en la calidad de la dieta más que en restricciones extremas. Se recomienda reducir entre 500 y 750 kcal/día respecto al gasto energético habitual, promoviendo un patrón alimentario equilibrado que incorpore frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, proteínas magras y grasas saludables, mientras se limita el consumo de azúcares añadidos, alcohol y alimentos ultraprocesados (Chao et al., 2024).

La intervención debe ser personalizada, adaptándose al contexto clínico, social y metabólico de cada paciente. Además, el seguimiento nutricional continuo mejora la adherencia y los resultados a largo plazo. El apoyo conductual y la educación alimentaria son pilares fundamentales para promover la autogestión del peso (Chao et al., 2024).

Por otra parte, la evidencia reciente respalda los enfoques de alimentación basada en patrones sostenibles como la dieta mediterránea o DASH, que han mostrado reducir el peso corporal y mejorar la sensibilidad a la insulina y los perfiles lipídicos. Estas estrategias, combinadas con actividad física regular y manejo del estrés, contribuyen al mantenimiento de la pérdida ponderal y a la prevención de comorbilidades asociadas. La monitorización de marcadores bioquímicos (glucosa, lípidos, hormonas tiroideas) permite ajustar el plan dietético según la respuesta metabólica del individuo (Hu et al., 2012). El tratamiento nutricional debe entenderse como una intervención médica sostenida, no como una modificación dietética transitoria.

Tratamiento Farmacológico

La farmacoterapia constituye uno de los pilares del manejo integral de la obesidad junto con las intervenciones nutricionales y de estilo de vida. Las guías clínicas revisadas coinciden en recomendar medicamentos antiobesidad (AOMs) en pacientes con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades relacionadas, siempre bajo supervisión médica. La elección del fármaco debe individualizarse considerando el perfil metabólico, cardiovascular y renal del paciente, así como la tolerancia, el mecanismo de acción y la relación riesgo-beneficio. Asimismo, se debe reevaluar periódicamente la respuesta terapéutica y suspender el tratamiento si no se logra una reducción significativa del peso corporal (Chao et al., 2024).

Los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) representan actualmente la opción farmacológica más eficaz, demostrando reducciones de peso clínicamente relevantes cuando se combinan con modificaciones del estilo de vida. Aunque la cirugía bariátrica sigue siendo el tratamiento más efectivo a largo plazo, la farmacoterapia moderna se

considera una alternativa valiosa para pacientes que no son candidatos quirúrgicos o que requieren un abordaje previo a la cirugía (Chao et al., 2024).

Estado Nutricional

El estado nutricional se define como la condición de salud de un individuo resultante del equilibrio entre la ingesta de nutrientes y las necesidades fisiológicas del organismo, así como de la eficiencia con la que el cuerpo digiere, absorbe, metaboliza y utiliza dichos nutrientes. Este estado constituye el reflejo final del proceso de nutrición e integra la influencia de factores biológicos, dietéticos y ambientales sobre el bienestar corporal (Suverza & Haua, 2010).

Su evaluación se realiza mediante el modelo ABCD, que contempla la valoración antropométrica, bioquímica, clínica y dietética; cada una aporta información complementaria sobre la composición corporal, la presencia de deficiencias o excesos nutricionales y la adecuación del consumo alimentario. A través de este enfoque integral, es posible determinar si una persona presenta un estado nutricional adecuado, en riesgo o con malnutrición, ya sea por déficit o por exceso. En este sentido, el estado nutricional no solo refleja la disponibilidad y calidad de los alimentos ingeridos, sino también la interacción entre la alimentación, el metabolismo y la funcionalidad del organismo, aspectos esenciales en la práctica de la nutrición clínica y comunitaria (Suverza & Haua, 2010).

Relación Entre Hipotiroidismo Y Obesidad: Mecanismos Fisiopatológicos Y Metabólicos

Disminución Del Metabolismo Basal Y Gasto Energético

En el hipotiroidismo, la reducción de las hormonas tiroideas (T3 y T4) ocasiona una disminución del metabolismo basal, lo que reduce el gasto energético total y favorece la acumulación de grasa corporal. Este mecanismo ha sido descrito por Sanyal y Raychaudhuri (2016), quienes señalan que la deficiencia hormonal enlentece los procesos metabólicos

oxidativos y la termogénesis, disminuyendo la utilización de lípidos y carbohidratos como fuentes energéticas. Asimismo, Fontenelle et al. (2016) indican que incluso variaciones leves de TSH o FT4 dentro del rango normal pueden modificar el metabolismo lipídico y contribuir al aumento de peso. De igual modo, Ríos-Prego et al. (2019) destacan que la normalización hormonal mediante tratamiento tiroideo tiende a mejorar el gasto energético, lo que reafirma la influencia directa del eje tiroideo sobre el equilibrio energético.

Alteración De La Sensibilidad A La Leptina Y Regulación Del Eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides

La leptina, secretada por el tejido adiposo, estimula la liberación de TRH en el hipotálamo y modula la secreción de TSH; sin embargo, en la obesidad suele presentarse resistencia a la leptina, lo que altera la regulación del eje tiroideo. Duntas y Biondi (2013) explican que el exceso de leptina asociado al aumento de masa grasa interfiere con la retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas, provocando elevación compensatoria de TSH. De forma complementaria, Martelli y Brooks (2023) describen que la leptina actúa como mediador neuroendocrino entre el tejido adiposo y la glándula tiroides, por lo que su disfunción altera la homeostasis energética. Liu et al. (2025) confirman este vínculo al evidenciar niveles elevados de leptina en pacientes con disfunción tiroidea, reforzando la existencia de un eje adipocito-tiroides con participación activa en la fisiopatología de la obesidad.

Resistencia periférica a las hormonas tiroideas

Otro mecanismo relevante es la resistencia tisular a las hormonas tiroideas, observada en sujetos con obesidad, donde las células presentan menor sensibilidad a la acción de T3. Juiz-Valiña et al. (2020) demostraron que esta resistencia central y periférica se revierte tras la pérdida de peso inducida por cirugía bariátrica, indicando un efecto adaptativo relacionado con el exceso

de tejido adiposo. Estudios de Bianco et al. (2019) y Russo et al. (2021) también explican que la alteración en la expresión de deiodinasas, responsables de la conversión de T4 a T3, puede modificar la señalización tiroidea intracelular, afectando el metabolismo energético. Este fenómeno contribuye al mantenimiento de un estado metabólico hipoactivo característico del hipotiroidismo y refuerza la tendencia a la ganancia de peso corporal.

Inflamación crónica y estrés oxidativo inducidos por adiposidad

El exceso de tejido adiposo induce una inflamación crónica de bajo grado que altera la homeostasis endocrina y favorece la disfunción tiroidea. Fontenelle et al. (2016) señalan que los adipocitos hipertróficos secretan citocinas proinflamatorias, como TNF- α , IL-6 y MCP-1, que interfieren con la conversión periférica de T4 a T3 y con la acción de las hormonas tiroideas en los tejidos. Duntas y Biondi (2013) complementan que este ambiente inflamatorio estimula la producción de leptina y resistina, las cuales pueden activar vías inmunes y favorecer la autoinmunidad tiroidea, incrementando la concentración sérica de TSH. Asimismo, Walczak y Siemińska (2021) destacan que la inflamación inducida por obesidad genera estrés oxidativo y daño en la glándula tiroides, perpetuando el desequilibrio metabólico. En conjunto, estos mecanismos refuerzan la relación bidireccional entre obesidad e hipotiroidismo.

Alteraciones en la conversión periférica de T4 a T3 y enzimología de las deiodinasas

Las deiodinasas, tipo I (DIO1), II (DIO2) y III (DIO3), regulan la conversión periférica de T4 a T3, la hormona metabólicamente activa. En la obesidad y el hipotiroidismo subclínico se ha descrito una disminución en la actividad de DIO2 y un aumento compensatorio de DIO3, reduciendo la disponibilidad de T3. Sabatino et al. (2021) explican que esta desregulación enzimática modifica la tasa metabólica y contribuye a la acumulación de grasa corporal. Cicatiello et al. (2018) complementan que la alteración en la regulación intracelular de las

deiodinasas constituye un mecanismo adaptativo frente a estados de balance energético negativo, aunque su persistencia puede agravar la disfunción metabólica. En conjunto, estos procesos sustentan la relación fisiopatológica entre el hipotiroidismo y la obesidad.

Capítulo III
Marco Metodológico

Enfoque De La Investigación

El enfoque de la presente investigación es de naturaleza cualitativa, ya que responde a la pregunta de investigación mediante la revisión y síntesis de literatura científica reciente (últimos 10 años), sin recurrir a un análisis estadístico propio. Se realiza una búsqueda en bases de datos confiables como PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet y el buscador de Google Académico para identificar artículos y estudios relacionados con el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos.

La investigación cualitativa se centra en comprender la naturaleza de los fenómenos, sus diferentes manifestaciones, el contexto en que ocurren y las perspectivas desde las que pueden percibirse, excluyendo la medición numérica y el establecimiento de relaciones de causa-efecto objetivas (Busetto, Wick & Gumbinger, 2020). Asimismo, la revisión sistemática sigue las directrices PRISMA 2020 para la selección, evaluación y reporte transparente de los estudios incluidos, asegurando rigor metodológico y reduciendo el riesgo de sesgo (Page et al., 2021).

Este enfoque permite explorar y describir la relación entre las variables, considerando contextos epidemiológicos tanto nacionales como internacionales, con el objetivo de aportar una visión integral basada en evidencia científica y minimizar el sesgo en la interpretación de los hallazgos.

Tipo De Investigación

La presente investigación es de tipo descriptivo, ya que se enfoca en la recolección, análisis y descripción de datos provenientes de estudios científicos que abordan el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos. Asimismo, se implementa una revisión sistemática de la literatura científica, utilizando criterios predefinidos que aseguren un proceso riguroso y estructurado en la selección y análisis de los

estudios incluidos. Según Munn et al. (2018) una revisión sistemática utiliza métodos explícitos y sistemáticos que se seleccionan con el propósito de minimizar el sesgo, garantizando así la fiabilidad de las conclusiones.

Unidades De Análisis U Objetos De Estudio

Esta sección plantea el área de estudio, la población, la muestra y los criterios de inclusión y exclusión para las fuentes de información utilizadas en la presente investigación. El objeto de estudio corresponde a artículos científicos que abordan el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos.

Los artículos seleccionados provienen de bases de datos académicos reconocidos y cumplen con los criterios previamente establecidos para garantizar la calidad y fiabilidad de la información.

Área De Estudio

Debido a las características de la investigación, no se establece una restricción geográfica. Los artículos seleccionados provienen de distintos países, entre los que se encuentran: China, México, Sri Lanka, Pakistán, Irán, Egipto y Rumania.

Fuentes De Información

Las fuentes primarias utilizadas para esta investigación corresponden a artículos científicos obtenidos de bases de datos académicas reconocidas, específicamente, PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet y el buscador de Google Académico. Estos artículos son seleccionados conforme a los criterios de inclusión y exclusión establecidos, con el objetivo de garantizar la relevancia y la calidad de la información empleada para la elaboración de los resultados.

Adicionalmente, para el desarrollo del resto de secciones de la investigación, como el marco teórico y los antecedentes, se consultarán otras bases de datos y fuentes secundarias de información, incluyendo libros académicos, revisiones de literatura, revisiones sistemáticas, metaanálisis, tesis y artículos de revistas científicas. Estas fuentes secundarias permitirán ampliar el entendimiento del tema y sustentar con mayor solidez los fundamentos teóricos y conceptuales de la revisión sistemática.

Población

La población objeto de estudio de esta revisión sistemática está conformada por artículos científicos obtenidos a partir de la búsqueda en bases de datos especializadas, que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Estos artículos abordan el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos. Como resultado del proceso de revisión y depuración de resultados, la población total fue de 12 artículos seleccionados para su análisis.

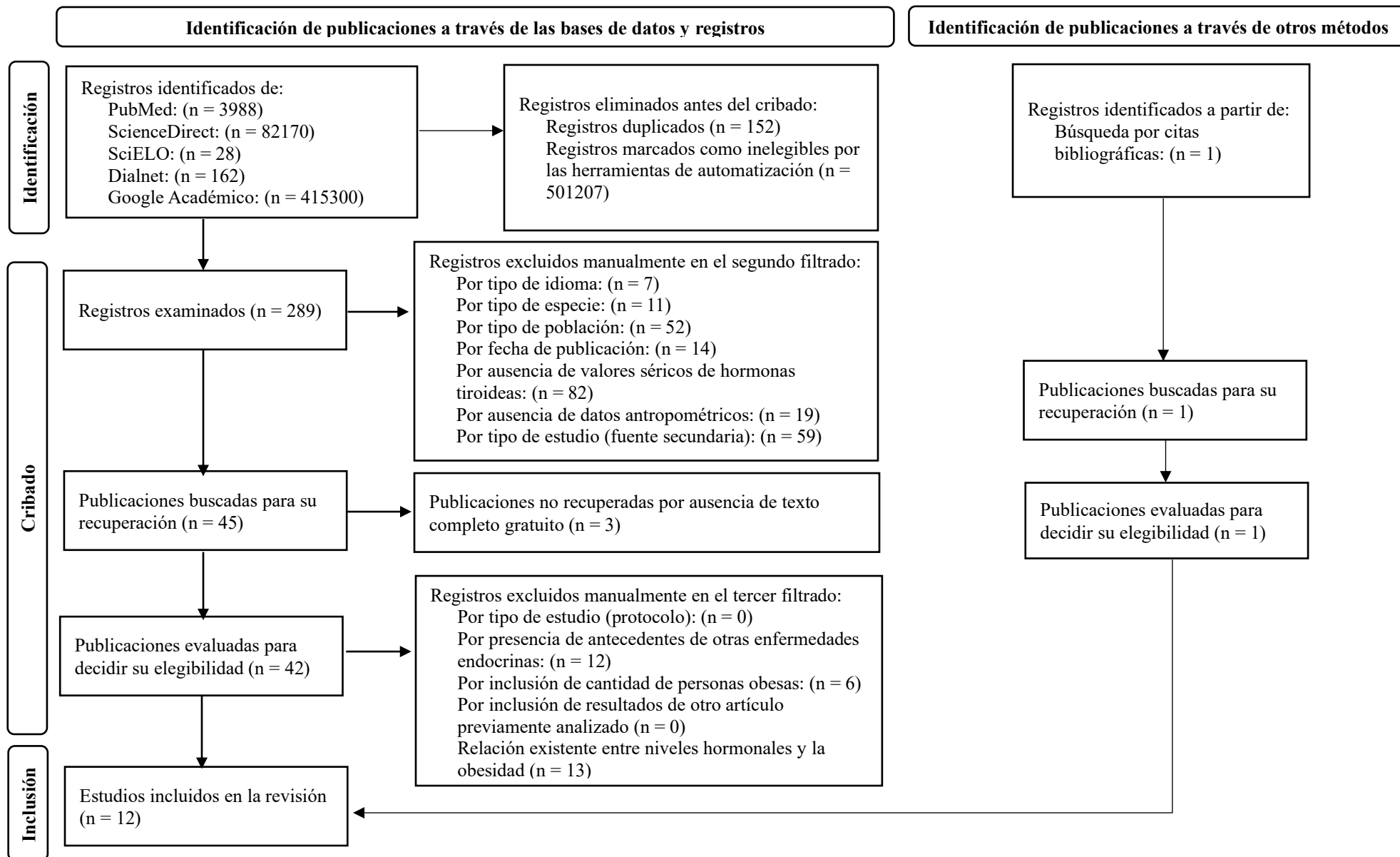
Asimismo, la población total de individuos con obesidad que participa en las investigaciones corresponde a 2,697.

Muestra

La muestra de esta investigación está constituida por los artículos científicos que superaron todas las etapas del proceso de selección, de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Tras aplicar las tres fases de filtrado, se obtuvo un total de 13 artículos científicos elegibles. Estos conforman la base para el análisis, la discusión y las conclusiones del presente estudio. El proceso de identificación, selección y exclusión de los estudios se detalla en el diagrama de flujo PRISMA (figura 3)

Figura 3.

Diagrama de flujo PRISMA para la selección de información utilizada



Nota: Adaptada de The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews, por Page et al., 2021, *BMJ*, 372: n71 (<https://doi.org/10.1136/bmj.n71>).

Criterios De Inclusión Y Exclusión

Tabla 1.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
Artículos disponibles en las bases de datos del buscador de PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet y Google Académico	Artículos cuyo texto completo se obtenga por medio de afiliación o pago
Evidencia científica publicada entre los años 2015 y 2025	Artículos científicos duplicados
Artículos publicados en idioma inglés o español	Estudios que no midan valores séricos de TSH, T4 y/o T3
Estudios en hombres y mujeres adultos (≥ 18 años) con diagnóstico de hipotiroidismo clínico o subclínico, sin restricción geográfica	Artículos que no midan o reporten al menos uno de los siguientes parámetros antropométricos: IMC, circunferencia de cintura y/o índice cintura-cadera
Estudios que cuantifiquen la prevalencia de obesidad o presenten datos suficientes para calcularla en el grupo con hipotiroidismo	Estudios en pacientes con antecedentes de otras enfermedades endocrinas que puedan confundir los resultados
Estudios que analicen la relación entre los niveles hormonales (TSH, T4 y/o T3) y la presencia de obesidad en adultos	Estudios o investigaciones realizadas en animales o en laboratorios
Artículos científicos originales, estudios experimentales controlados en humanos y no experimentales longitudinales o transversales, ensayos clínicos, estudios de casos y controles, estudios de cohorte, exploratorios, descriptivos, correlacionales, observacionales y explicativos	Artículos de revisión y divulgación científica, revisiones sistemáticas, bibliográficas o de literatura, metaanálisis, tesis, capítulos de libros, reportes de casos, guías prácticas clínicas, cartas científicas y de congreso, cartas al editor, conferencias, noticias, presentaciones

científicas, protocolos de ensayos clínicos,
editoriales y ensayos

Fuente: elaboración propia, 2025.

Instrumento Para La Recolección De Información

Los instrumentos utilizados para la recolección de información son Zotero (versión 7.0.24) y Zotero Connector (versión 5.0.181), una extensión disponible en el navegador Google Chrome que permite importar los artículos obtenidos de la búsqueda bibliográfica, una vez aplicado el primer filtrado con los límites establecidos en cada base de datos.

Previo a la importación de los artículos en Zotero, se crean carpetas específicas con el nombre de cada base de datos, con el propósito de organizar los artículos según su procedencia. Esta herramienta facilita la revisión al permitir búsquedas por palabras clave y mostrar características relevantes como título, resumen, autor, idioma y año de publicación, lo que posibilita una selección más precisa de los artículos que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión. Asimismo, ofrece la opción de añadir notas que justifican la inclusión o exclusión de un artículo, lo que favorece la trazabilidad del proceso.

El instrumento se diseña con base en las fases de la declaración PRISMA 2020: identificación, cribado e inclusión (figura 3). Conforme a este diseño, se realizan tres filtrados de los registros obtenidos:

1. Primer filtrado: se aplican los filtros y límites disponibles en cada base de datos.

Posteriormente, los artículos se importan a Zotero y se transcriben en un libro de Excel en las primeras cinco hojas (una por cada base de datos), con el fin de contabilizar y clasificar el total de artículos incluidos o excluidos. En estas hojas se registran: nombre de la base de datos, número y fecha de la búsqueda, palabras clave

utilizadas, filtros o límites aplicados, total de registros inelegibles, duplicados y el número de registros a examinar (Anexo 3).

2. Segundo filtrado: se realiza una revisión manual por título y resumen, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión establecidos. En la hoja 7 se presenta el cuestionario aplicado en esta fase, y en la hoja 8 se listan los artículos que superan el primer filtrado, incluyendo: número de artículo, título, idioma, tipo de especie, tipo de población, fecha de publicación, ausencia de valores séricos de hormonas tiroideas, ausencia de datos antropométricos y tipo de estudio (fuente secundaria) (Anexo 4). Asimismo, se encuentra el total de registros examinados, excluidos y los artículos que avanzan al tercer filtrado para su lectura completa.
3. Tercer filtrado: una vez concluida la fase dos, se diseña un cuestionario en la hoja 9 de Excel, compuesto por seis preguntas orientadas a afinar la selección de la muestra, basadas en los criterios de inclusión y exclusión de la investigación. En la hoja 10 se presentan los artículos seleccionados para lectura completa, junto con el número de artículo y las respuestas al cuestionario. Los aspectos evaluados incluyen: acceso al texto completo, tipo de protocolo de investigación, presencia de antecedentes de otras enfermedades endocrinas que puedan sesgar los resultados, disponibilidad de datos suficientes para calcular el número de personas con obesidad o su prevalencia, exclusión de artículos que repliquen resultados ya analizados y, finalmente, la existencia de una relación entre los niveles hormonales de TSH, T4 y/o T3 y la obesidad (Anexo 8).

En la hoja 6 se sintetizan los resultados de los tres filtrados, junto con la información relacionada a los registros identificados mediante búsqueda en referencias bibliográficas (Anexo 5 y 6).

Finalmente, los artículos que superen este proceso de filtrado se clasifican para su inclusión en la investigación.

Diseño De La Investigación

La presente investigación corresponde a un diseño no experimental y de corte transversal, ya que no se realiza manipulación de las variables de estudio y la información se recolecta en un único momento. En este tipo de investigación, el investigador observa y analiza los datos tal como se presentan en las fuentes consultadas, sin intervenir en su desarrollo (Sampieri & Mendoza, 2018).

El carácter transversal se justifica porque los datos se obtienen en un momento dado, dentro del periodo comprendido entre agosto y diciembre de 2025 lo que permite describir y analizar el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos con base en la información disponible en los artículos científicos seleccionados.

La información se extrae exclusivamente de estudios que cumplan con los criterios previamente definidos, y se recopila mediante una búsqueda sistemática en las bases de datos establecidas. Se utiliza la declaración PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*) y la lista de verificación de 27 ítems como guía para la elaboración de esta investigación.

Palabras Clave

La tabla 2 resume las palabras clave utilizadas durante la búsqueda de los artículos científicos incluidos en la presente investigación. Todas las palabras clave se introducen en el cuadro de búsqueda de las bases de datos seleccionadas, empleando los operadores booleanos “AND” y “OR” para optimizar la recuperación de información relevante.

La terminología específica y el orden en que se ingresan las palabras clave se detallan en la sección de estrategia de búsqueda.

Tabla 2.

Palabras clave utilizadas para la revisión sistemática

Palabras clave en inglés	Palabras clave en español
(“hypothyroidism” OR “subclinical hypothyroidism”) AND “obesity”	(“hipotiroidismo” OR “hipotiroidismo subclínico”) AND “obesidad”
(“hypothyroidism” OR “subclinical hypothyroidism” OR “thyroid alterations”) AND “obesity”	(“hipotiroidismo” OR “hipotiroidismo subclínico” OR “alteraciones tiroideas”) AND “obesidad”
(“hypothyroidism” OR “subclinical hypothyroidism”) AND (“body mass index” OR “BMI”) AND “obesity”	(“hipotiroidismo” OR “hipotiroidismo subclínico”) AND (“índice de masa corporal” OR “IMC”) AND “obesidad”
(“hypothyroidism” OR “subclinical hypothyroidism”) AND (“waist circumference” OR “WC”) AND “obesity”	(“hipotiroidismo” OR “hipotiroidismo subclínico”) AND (“circunferencia de cintura” OR “CC”) AND “obesidad”

("thyroid hormones" OR "TSH" AND "T4"
AND "T3") AND "obesity"

("hypothyroidism" OR "subclinical
hypothyroidism") AND "obesity" AND
"prevalence"

("hormonas tiroideas" OR "TSH" AND "T4"
AND "T3") AND "obesidad"

("hipotiroidismo" OR "hipotiroidismo
subclínico") AND "obesidad" AND
"prevalencia"

Fuente: elaboración propia, 2025.

Operacionalización De Las Variables

Tabla 3.

Operacionalización de las variables

Objetivo específico	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensión	Indicadores	Instrumento
Identificar las características sociodemográficas de los adultos con hipotiroidismo incluidos en los estudios analizados	Características sociodemográficas	Las características sociodemográficas combinan factores sociales y demográficos de los participantes del estudio, tales como edad, sexo, estado civil, nivel educativo, ocupación, ingresos y residencia (Vogel et al., 2023).	Datos sociodemográficos de la población en estudio descriptos en las investigaciones incluidas	Sexo Edad Ubicación geográfica	Masculino Femenino Años País	Base de datos de Excel
Caracterizar las alteraciones hormonales presentes en los adultos con hipotiroidismo	Alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo	El hipotiroidismo se caracteriza por niveles bajos de hormonas tiroideas (T4 y T3), acompañado de un aumento compensatorio de	Valores séricos reportados de TSH, T3 y T4 de la población en estudio en las	TSH ($\mu\text{UI/mL}$) T4 ($\mu\text{g/dL}$) T3 (ng/dL)	Valor normal 0.4 – 4.0 T4 libre 0.8 – 2.2	Base de datos de Excel

mediante la determinación de niveles séricos de TSH, T4 y/o T3.	la hormona estimulante de la tiroides (TSH). Este desequilibrio hormonal refleja una disminución de la función tiroidea y está implicado en la reducción del metabolismo basal, lo cual puede conducir a ganancia de peso y alteraciones metabólicas (Biondi, 2024)	investigaciones incluidas	T3 libre 2.3 – 4.2			
Indicar el estado nutricional de los adultos con hipotiroidismo mediante marcadores antropométricos como índice de masa corporal (IMC), circunferencia de	Estado nutricional	El estado nutricional se define como la condición de salud de un individuo resultante del equilibrio entre la ingesta de nutrientes y las necesidades fisiológicas del organismo, así como de la eficiencia con la que el cuerpo digiere, absorbe, metaboliza y utiliza dichos	Indicadores del estado nutricional presentados por las investigaciones incluidas.	IMC (kg/m ²)	Asia-Pacífico Bajo peso: < 18,5 Normal: 18,5 a 22,9 Sobrepeso: 23,0 a 24,9 Obesidad: ≥ 25 Resto de regiones Bajo peso:	Base de datos de Excel

cintura (CC) y/o Índice cintura-cadera (ICC).	nutrientes. A través de este enfoque integral, es posible determinar si una persona presenta un estado nutricional adecuado, en riesgo o con malnutrición (Suverza & Haua, 2010).	<p>< 18,5</p> <p>Normal:</p> <p>18,5 - 24,9</p> <p>Sobrepeso:</p> <p>25,0 - 29,9</p> <p>Obesidad grado I:</p> <p>30,0 - 34,9</p> <p>Obesidad grado II:</p> <p>35,0 - 39,9</p> <p>Obesidad grado III:</p> <p>≥ 40,0</p>
	CC (cm)	<p>Hombre</p> <p>< 102 Riesgo bajo</p> <p>≥ 102 Riesgo elevado de enfermedades metabólicas y cardiovasculares</p> <p>Mujer</p> <p>< 88 Riesgo bajo</p> <p>≥ 88 cm Riesgo elevado de</p>

					enfermedades metabólicas y cardiovasculares	
				Índice cintura-cadera	Hombre < 0,90 Riesgo bajo ≥ 0,90 Riesgo cardiometabólico alto Mujer < 0,85 Riesgo bajo ≥ 0,85 Riesgo cardiometabólico alto	
Conocer la prevalencia de obesidad en adultos con hipotiroidismo incluidos en los estudios analizados.	Prevalencia de obesidad en adultos con hipotiroidismo	La prevalencia describe el número de casos existentes de una condición en una población determinada, en este caso la proporción de adultos con hipotiroidismo que presentan obesidad	Porcentaje de individuos con hipotiroidismo que presentan obesidad en los estudios incluidos.	Porcentaje de prevalencia (%): Número de obesos/ total de población * 100	Muy baja: <5% Baja: 5 – 10 % Moderada: 10-20% Alta: 20 – 30 % Muy alta: > 30%	Base de datos de Excel

Explorar el efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo sobre la obesidad en adultos.	Efecto de niveles hormonales sobre la obesidad	Las alteraciones hormonales en el hipotiroidismo afectan la regulación del metabolismo basal y el gasto energético, inducen a una retención de líquidos y acumulación de grasa corporal, lo que favorece una mayor predisposición al sobrepeso u obesidad (Laurberg et al., 2012; Ríos-Prego et al., 2019; Walczak & Sieminska, 2021).	Correlación entre niveles de TSH, T4 y/o T3 y la presencia de obesidad.	p-value	$p < 0.05 \rightarrow$ evidencia estadísticamente significativa contra la hipótesis nula. $\geq 0.05 \rightarrow$ no hay evidencia estadísticamente significativa para rechazar la hipótesis nula	Base de datos de Excel
---	--	--	---	---------	--	------------------------

Fuente: elaboración propia, 2025. Abreviaturas: IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; TSH: hormona estimulante de la tiroides; T3: triyodotironina; T4: tiroxina; RR: riesgo relativo; IC: intervalo de confianza; OMS: Organización Mundial de la Salud. Nota: ^aEn cuanto al porcentaje de prevalencia de obesidad, la OMS y UNICEF han establecido umbrales similares para la clasificación de la malnutrición y el sobrepeso en menores de 5 años (de Onis et al., 2018; UNICEF, 2022). En adultos no existen puntos de corte oficiales para definir “alta” o “muy alta” prevalencia; por lo tanto, la respectiva categorización se utiliza únicamente con fines de interpretación comparativa y discusión en salud pública.

Plan Piloto

Con el fin de validar el instrumento de recolección de datos elaborado, se lleva a cabo una prueba piloto entre los días 3 y 10 de agosto de 2025. Se establece como meta incluir cinco artículos científicos en la hoja de extracción de datos. Este plan piloto permite afinar las palabras clave definidas (tabla 2), combinándolas con operadores booleanos “AND” y “OR” para facilitar y hacer más precisa la búsqueda.

De manera previa, se desarrolla la plantilla del instrumento de búsqueda y selección de la información, la cual se describe de forma detallada en el apartado de instrumentos para la recolección de información. Con este instrumento, se realizan seis búsquedas en cada una de las bases de datos PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet y Google Académico, empleando las palabras clave establecidas en combinación con operadores booleanos. En el caso de Google Académico, se excluyen manualmente del primer filtrado las revisiones sistemáticas, los metaanálisis y estudios en animales, utilizando los términos “-review”, “-systematic”, “-meta-analysis” y “-animal”. Asimismo, la búsqueda en esta base de datos se limita a recuperar artículos que contienen las palabras clave únicamente en el título y se aplica un filtro por fecha de publicación.

Como resultado de estas búsquedas iniciales y después de eliminar duplicados, se obtiene un total de 289 registros que pasan al segundo filtrado para revisión por título y resumen. En particular, el buscador de Google Académico arroja 98 resultados en esta fase, de los cuales 85 son accesibles; 3 son duplicados y los 13 artículos restantes no pueden ser recuperados debido a errores técnicos, tales como “denied error”, “page not found” o ausencia de archivo adjunto. Los resultados de la primera fase de filtrado se muestran en la tabla 9.

En la segunda etapa de filtrado, al aplicar el cuestionario basado en los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionan 45 artículos para revisión por texto completo. Durante esta etapa se identifica que la mayoría de los estudios incluidos definen el hipotiroidismo únicamente mediante los valores séricos de TSH y T4. A partir de este hallazgo, se modifica el objetivo 2 de la investigación, así como la pregunta N.5 del cuestionario correspondiente al segundo filtrado: en lugar de requerir de manera obligatoria la presencia simultánea de los tres marcadores (TSH, T4 y T3), se ajusta el criterio para aceptar estudios que reportan al menos TSH y T4 y/o T3.

En la tercera etapa de filtrado, tras la revisión del texto completo de los 45 artículos, se obtiene un total de 12 artículos que cumplen con todos los criterios de inclusión y exclusión, y que responden satisfactoriamente a las preguntas del cuestionario número 3. Adicionalmente, en la segunda y tercera etapa se registra en la herramienta Zotero la justificación de la aceptación o eliminación de cada artículo, con el fin de mantener un mayor control y garantizar la transparencia del proceso.

Durante la tercera fase de filtrado también se modifica la pregunta tres del cuestionario. En su versión inicial, esta pregunta indaga si el estudio incluye sujetos con otras enfermedades endocrinas que puedan confundir los resultados. La revisión bibliográfica confirma que la mayoría de los estudios excluyen a pacientes con antecedentes de enfermedades endocrinas, como la diabetes mellitus, para evitar sesgos; sin embargo, dado que los estudios se centran en población obesa, en las pruebas de laboratorio suelen identificarse individuos con nuevos diagnósticos de diabetes u otras patologías endocrinas. En consecuencia, la pregunta y su criterio de exclusión se reformulan de la siguiente manera: “¿El estudio incluye sujetos con antecedentes de otras enfermedades endocrinas que puedan confundir los resultados?”.

La fase piloto permite además afinar otros aspectos metodológicos. Se revisan y ajustan los cuestionarios de filtrado de cada etapa, se mejora la hoja de cálculo en Excel utilizada para la extracción de datos y se modifican la dimensión y los indicadores de las variables de estudio con el fin de garantizar una recopilación de información más precisa y completa. En relación con las palabras clave, se sustituye el término “alteraciones hormonales” por “alteraciones tiroideas” para ampliar el alcance de la búsqueda, ya que se identifica que la expresión “alteraciones tiroideas” aparece con mayor frecuencia en la literatura científica. Asimismo, se incorpora la relación cintura-cadera como marcador antropométrico adicional, dado que la mayoría de los artículos incluyen este indicador en sus análisis.

Revisión Sistemática

La investigación se realizó de acuerdo con la metodología de la declaración PRISMA 2020 (Page et al., 2021), utilizando su lista de verificación ampliada de 27 ítems para guiar la ejecución de esta revisión sistemática. La presente revisión inicia cumpliendo con los ítems 1, 3, 4 y 5 de PRISMA, que incluyen la selección del tema de investigación, la justificación y los antecedentes, los objetivos del estudio (establecidos en el Capítulo I) y la definición de los criterios de inclusión y exclusión (tabla 1), respectivamente.

Asimismo, se incluye un capítulo de Marco Teórico que desarrolla el contexto teórico-conceptual del tema de estudio y fundamenta la pertinencia de la investigación.

Conforme al ítem 6 de PRISMA (fuentes de información), se establece una estrategia de búsqueda bibliográfica exhaustiva en las bases de datos PubMed, ScienceDirect, SciELO, Dialnet y Google Académico, enfocada en artículos publicados entre los años 2015 y 2025, con el fin de garantizar información actualizada. Se incluyen únicamente artículos en español e inglés.

El proceso de selección sigue las fases recomendadas por PRISMA 2020 (ítem 8, proceso de cribado). Todos los registros identificados se gestionan en una base de datos de Microsoft Excel y en Zotero. Posteriormente, se ejecutan las siguientes etapas:

- a. Eliminación de duplicados y registros inelegibles por herramienta de automatización: Se depuran los registros obtenidos, asegurando que cada artículo aparezca una sola vez.
- b. Cribado inicial: Se revisan títulos y resúmenes, excluyendo aquellos que no cumplen con los criterios de inclusión o que presentan criterios de exclusión predefinidos (tabla 9).
- c. Revisión por texto completo: Los artículos preseleccionados se analizan en detalle para confirmar su elegibilidad. En esta fase se documentan las razones de exclusión.
- d. Inclusión final: Se seleccionan los artículos que cumplen con todos los criterios de inclusión y que abordan la relación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la prevalencia de obesidad en adultos.

Además de la búsqueda en bases de datos, se identifica un artículo adicional mediante la revisión manual de citas bibliográficas de los estudios inicialmente seleccionados, el cual se incorpora a los artículos incluidos en la revisión al cumplir con todos los criterios de inclusión.

El resultado final del proceso de cribado e inclusión se presenta en el diagrama de flujo PRISMA (figura 3), que muestra de manera detallada la cantidad de registros identificados, eliminados, excluidos y finalmente incluidos en la revisión.

Estrategia de búsqueda

La búsqueda en las cinco bases de datos, así como las tres etapas de filtrado, se realizan durante el mes de agosto de 2025. En las tablas siguientes se presenta la secuencia de palabras clave empleadas y los filtros aplicados en cada base de datos, cuyos resultados se sintetizan en el diagrama de flujo PRISMA (figura 3). La columna denominada “límites” indica los filtros

aplicados en las bases de datos, seleccionados a partir de las opciones de filtrado automático disponibles en cada una de ellas.

Tabla 4.

Estrategia de búsqueda en la base de datos PubMed

Fecha de búsqueda	Terminología completa de búsqueda	Límites
3/8/2025	((hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism)) AND (obesity)	Text availability: Free full text; Full text; Article type: Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial; Language: English, Spanish; Species: Humans; Age: Adult: 19+ years; Publication date: in the last 10 years
3/8/2025	((hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism)) OR (thyroid alterations)) AND (obesity)	Text availability: Free full text; Full text; Article type: Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial; Language: English, Spanish; Species: Humans; Age: Adult: 19+ years; Publication date: in the last 10 years

3/8/2025	((hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism)) AND (body mass index)) OR (BMI)) AND (obesity)	Text availability: Free full text; Full text; Article type: Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial; Language: English, Spanish; Species: Humans; Age: Adult: 19+ years; Publication date: in the last 10 years
3/8/2025	((hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism)) AND (waist circumference OR "WC")) AND (obesity)	Text availability: Free full text; Full text; Article type: Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial; Language: English, Spanish; Species: Humans; Age: Adult: 19+ years; Publication date: in the last 10 years
3/8/2025	((thyroid hormones) OR (TSH)) AND (T3)) AND (T4)) AND (obesity)	Text availability: Free full text; Full text; Article type: Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial; Language: English, Spanish; Species: Humans; Age: Adult: 19+ years; Publication date: in the last 10 years

3/8/2025	((hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism)) AND (obesity)) AND (prevalence)	Text availability: Free full text; Full text; Article type: Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial; Language: English, Spanish; Species: Humans; Age: Adult: 19+ years; Publication date: in the last 10 years
----------	--	--

Fuente: elaboración propia, 2025.

Tabla 5.

Estrategia de búsqueda en la base de datos ScienceDirect

Fecha de búsqueda	Terminología completa de búsqueda	Límites
3/8/2025	("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND "obesity"	Advanced search: Title, abstract or author-specified keywords Menu selection: Years: 2015-2025; Article type: Research articles, Case reports; Languages: English, Spanish; Access type: Open access & Open archive
3/8/2025	("hypothyroidism" OR "thyroid alterations") AND "obesity"	Advanced search: Title Menu selection: Years: 2015-2025; Article type: Research articles, Case reports; Languages: English, Spanish; Access type: Open access & Open archive

3/8/2025	“hypothyroidism” AND (“body mass index” OR “BMI”) AND “obesity”	Advanced search: Title, abstract or author-specified keywords Menu selection: Years: 2015-2025; Article type: Research articles, Case reports; Languages: English, Spanish; Access type: Open access & Open archive
3/8/2025	“hypothyroidism” AND “waist circumference” AND “obesity”	Advanced search: Title, abstract or author-specified keywords Menu selection: Years: 2015-2025; Article type: Research articles, Case reports; Languages: English, Spanish; Access type: Open access & Open archive
3/8/2025	(“thyroid hormones” OR “TSH” AND “T3” AND “T4”) AND “obesity”	Advanced search: Title, abstract or author-specified keywords Menu selection: Years: 2015-2025; Article type: Research articles, Case reports; Languages: English, Spanish; Access type: Open access & Open archive
3/8/2025	(“hypothyroidism” OR “subclinical hypothyroidism”) AND “obesity” AND “prevalence”	Advanced search: Title, abstract or author-specified keywords Menu selection: Years: 2015-2025; Article type: Research articles, Case reports; Languages: English, Spanish; Access type: Open access & Open archive

Tabla 6.*Estrategia de búsqueda en la base de datos SciELO*

Fecha de búsqueda	Terminología completa de búsqueda	Límites
7/8/2025	(hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism) AND (obesity)	Menu Selection: Language: Spanish, English; Publication Year: 2015-2025
7/8/2025	(hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism) OR (thyroid alterations) AND (obesity)	Menu Selection: Language: Spanish, English; Publication Year: 2015-2025
7/8/2025	(hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism) AND (body mass index) OR (BMI) AND (obesity)	Menu Selection: Language: Spanish, English; Publication Year: 2015-2025
7/8/2025	(hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism) AND (waist circumference) AND (obesity)	Menu Selection: Language: Spanish, English; Publication Year: 2015-2025
7/8/2025	(thyroid hormones) OR (TSH) AND (T3) AND (T4) AND (obesity)	Menu Selection: Language: Spanish, English; Publication Year: 2015-2025
7/8/2025	(hypothyroidism) OR (subclinical hypothyroidism) AND (obesity) AND (prevalence)	Menu Selection: Language: Spanish, English; Publication Year: 2015-2025

Fuente: elaboración propia, 2025.

Tabla 7.*Estrategia de búsqueda en la base de datos Dialnet*

Fecha de búsqueda	Terminología completa de búsqueda	Límites
-------------------	-----------------------------------	---------

7/8/2025	“hipotiroidismo” AND “obesidad”	Artículo de revista
7/8/2025	“hipotiroidismo” OR “alteraciones tiroideas” AND “obesidad”	Artículo de revista
7/8/2025	“hipotiroidismo” AND “índice de masa corporal” AND “obesidad”	Artículo de revista
7/8/2025	“hipotiroidismo” AND “CC” AND “obesidad”	Artículo de revista
7/8/2025	“hormonas tiroideas” AND “obesidad”	Artículo de revista
7/8/2025	“hipotiroidismo” AND “prevalencia de obesidad”	Ninguno

Fuente: elaboración propia, 2025.

Tabla 8.

Estrategia de búsqueda en la base de datos Google Académico

Fecha de búsqueda	Terminología completa de búsqueda	Límites
10/8/2025	hypothyroidism obesity -review -systematic -meta-analysis -animal	Allintitle; Custom rage: 2015-2025; Exclude citations
10/8/2025	thyroid alterations obesity -review -systematic -meta-analysis -animal	Allintitle; Custom rage: 2015-2025; Exclude citations
10/8/2025	intitle:hypothyroidism body mass index intitle:obesity -review -systematic -meta-analysis -animal	Custom rage: 2015-2025; Exclude citations
10/8/2025	intitle:hypothyroidism waist circumference intitle:obesity -review -systematic -meta-analysis -animal	Custom rage: 2015-2025; Exclude citations

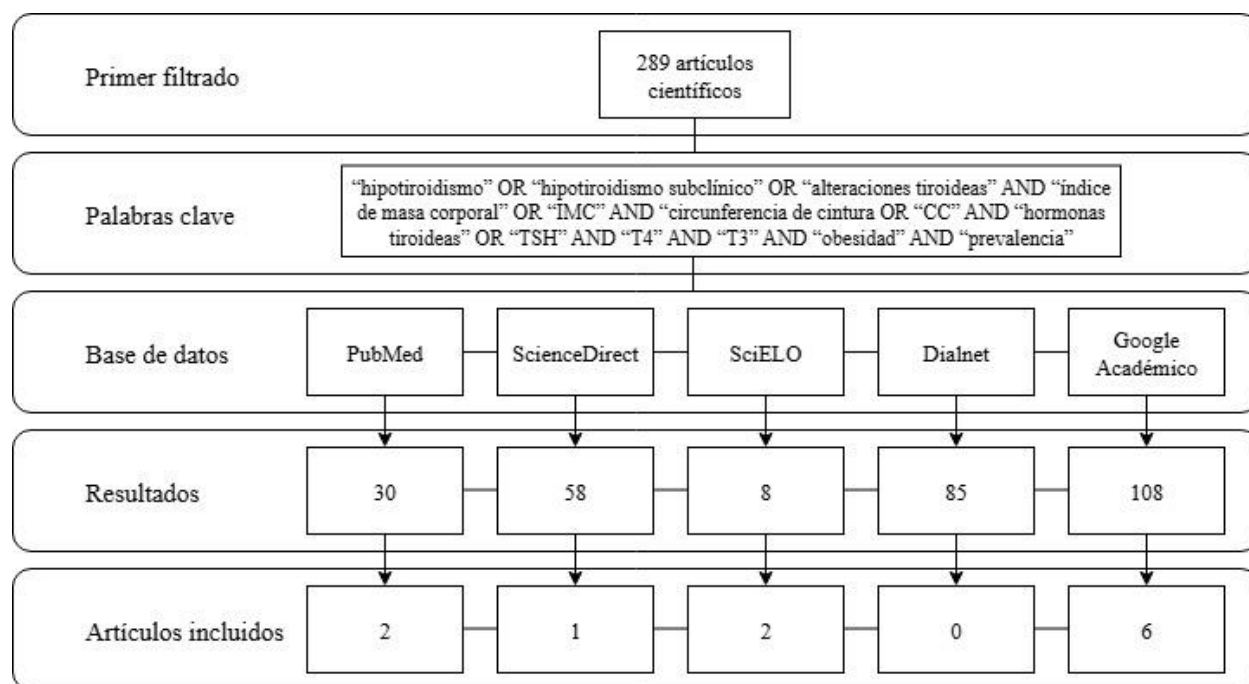
10/8/2025	intitle:thyroid hormones "OR" TSH T3 T4 intitle:obesity -review -systematic -meta-analysis -animal	Custom rage: 2015-2025; Exclude citations
10/8/2025	intitle:hypothyroidism intitle:obesity prevalence -review -systematic -meta-analysis -animal	Custom rage: 2015-2025; Exclude citations

Fuente: elaboración propia, 2025.

La figura 4 resume los resultados del primer y último filtrado de la búsqueda de artículos científicos.

Figura 4.

Resultados del primer y último paso del proceso de filtrado de la búsqueda de artículos científicos



Fuente: elaboración propia, 2025.

Tabla 9.*Resultados del primer filtrado por palabras clave en las distintas bases de datos*

Palabras clave	PubMed	ScienceDirect	SciELO	Dialnet	Google Académico
("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND "obesity"	28	57	7	77	82
("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism" OR "thyroid alterations") AND "obesity"	0	0	1	0	5
("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND ("body mass index" OR "BMI") AND "obesity"	0	0	0	0	0
("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND ("waist circumference" OR "WC") AND "obesity"	0	0	0	0	6
("thyroid hormones" OR "TSH" AND "T3" AND "T4") AND "obesity"	2	1	0	8	15
("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND	0	0	0	0	0

“obesity” AND
“prevalence”

Total de registros	30	58	8	85	108
--------------------	----	----	---	----	-----

Fuente: elaboración propia, 2025.

Los resultados del primer filtrado se obtienen aplicando los criterios de inclusión y exclusión detallados en la tabla 1, utilizando los filtros y límites disponibles en cada base de datos. En PubMed, se emplea la búsqueda avanzada con operadores booleanos “AND” y “OR”, combinando las palabras clave establecidas. Se incluyen únicamente artículos con acceso libre a texto completo, publicados en los últimos diez años, en idioma español o inglés, realizados en población adulta y en especie humana, y se filtra además por tipo de artículo.

En ScienceDirect, la búsqueda se realiza en modalidad avanzada, delimitando la consulta al título, resumen o autor, y aplicando nuevamente los operadores booleanos. Se restringen los resultados a publicaciones entre 2015 y 2025, en los idiomas definidos, con acceso abierto y tipo de artículo.

En la base de datos SciELO, se utiliza la búsqueda avanzada con operadores booleanos y se aplican filtros por idioma y año de publicación, con el fin de mantener consistencia con los criterios de inclusión y exclusión.

En el caso de Google Académico, se recurre a la opción de excluir términos mediante el símbolo “-”, lo que permite descartar artículos de revisión, revisiones sistemáticas, metaanálisis y estudios realizados en animales. Además, se restringe la búsqueda a estudios que contienen las palabras clave únicamente en el título, con fecha de publicación entre el año 2015 y 2025. Se aplica también el filtro para excluir citas, con el propósito de incluir únicamente artículos científicos con texto completo accesible.

Finalmente, en Dialnet, se selecciona de manera específica la opción que limita los resultados a artículos de revista, asegurando que los registros recuperados correspondan a publicaciones científicas. Asimismo, se emplean operadores booleanos para refinar la búsqueda y optimizar la precisión de los resultados obtenidos.

Tabla 10.

Resultados del último filtrado por base de datos y búsqueda por citas bibliográficas

Base de datos	Artículos para revisión
PubMed	2
ScienceDirect	1
SciELO	2
Dialnet	0
Google Académico	6
Búsqueda por citas bibliográficas	1
Total	12 artículos elegibles

Fuente: elaboración propia, 2025.

Proceso De Selección

El proceso de selección de los artículos se realiza por una sola persona y se desarrolla conforme a lo establecido en el plan piloto y a los cuestionarios diseñados específicamente para el segundo y tercer filtrado, descritos en la sección de instrumentos para la recolección de información y en los anexos 7 y 8.

En la segunda etapa de filtrado, se revisan manualmente los títulos y resúmenes de 289 registros recuperados en el filtrado inicial por herramientas de sistematización, aplicando el cuestionario del filtrado número 2. Esta fase permite descartar los estudios que no cumplen con los criterios de inclusión y exclusión definidos y seleccionar únicamente aquellos que muestran

relevancia para los objetivos de la investigación. Como resultado de este proceso, 45 publicaciones superan la evaluación y son seleccionadas para pasar al tercer filtrado.

En la tercera etapa de filtrado, se procede a la revisión completa del texto de estas 45 publicaciones, aplicando el cuestionario correspondiente al filtrado tres (anexo 8). En este punto, se constata que tres artículos no pueden ser recuperados por la ausencia de acceso libre al texto completo, aun después de realizar la verificación manual en Google Chrome y Google Académico. De esta manera, 42 artículos son evaluados de forma exhaustiva, registrando en cada caso la decisión de inclusión o exclusión con base en el cuestionario aplicado.

Al finalizar todas las fases de filtrado, se obtienen 11 artículos que cumplen con los criterios definidos para la revisión. A este conjunto se suma una publicación, identificada durante la revisión bibliográfica efectuada en el marco teórico, la cual aporta evidencia complementaria a los objetivos del estudio. En total, la investigación se sustenta en 12 artículos incluidos.

El desarrollo de este proceso se representa en el diagrama de flujo PRISMA (figura 3), que muestra con detalle el número de registros identificados, depurados, excluidos y finalmente aceptados en cada etapa, así como los motivos de exclusión para cada fase.

Proceso De Extracción De Datos

La extracción de datos se realiza del 16 de agosto al 06 de setiembre del 2025 de manera manual y por una sola persona. Las variables recolectadas se definen y presentan en la tabla 3. Los datos se extraen de los artículos de investigación, estudios transversales, observacionales y de cohorte, ensayos clínicos, estudio de casos y controles.

Dado que la mayoría de los artículos recuperados están redactados en inglés, se emplea la herramienta de traducción integrada en el navegador Google Chrome para traducir directamente

el contenido científico al español desde la página web original. Las secciones de las que se extrae los datos corresponden a métodos y resultados.

Lista De Datos

Los datos seleccionados para la extracción se detallan en la tabla 3, e incluyen las características sociodemográficas, los valores séricos de las hormonas tiroideas, el estado nutricional determinado mediante marcadores antropométricos, la prevalencia de obesidad en población hipotiroidea y la relación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad. Cuando un estudio no mide o no especifica algún dato, este se reporta como NR (no reportado) en la tabla correspondiente.

Dentro de la variable características sociodemográficas se consideran la edad, el sexo y la ubicación geográfica de los participantes. Los datos se obtienen de la sección de métodos de cada artículo, y cuando la ubicación geográfica no se menciona en ninguna sección, se extrae a partir de la afiliación del primer autor.

La segunda variable corresponde a los valores séricos de las hormonas tiroideas reportados en los estudios incluidos. En esta investigación se analizan únicamente las fracciones libres de T4 y T3, debido a que la mayoría de los estudios no presenta los niveles totales de dichas hormonas, sino únicamente los de TSH. Además, las unidades de medida de los valores séricos varían según el artículo; por ejemplo, para la hormona T4 se pueden encontrar unidades como mU/L o pmol/L. Por este motivo, se especifica la unidad correspondiente en la tabla 13 de resultados según el estudio analizado.

La tercera variable aborda el estado nutricional de la población analizada. Para ello, se recopilan los datos antropométricos de IMC, CC e ICC disponibles en cada estudio. No obstante, algunas investigaciones no incluyen información sobre CC o ICC, por lo que en la tabla 14 de

resultados se presentan únicamente los valores disponibles en cada caso. No es excluyente para los estudios la mención de un solo marcador antropométrico, ya que, según los criterios de inclusión y exclusión, el artículo debe reportar al menos un parámetro antropométrico de los mencionados. Por su parte, el índice cintura-cadera se obtiene directamente de las tablas de resultados de los artículos incluidos, sin aplicar fórmulas adicionales. Por lo tanto, cuando el estudio no lo reporta, se define como NR.

En cuanto a la cuarta variable, correspondiente a la prevalencia de obesidad en adultos con hipotiroidismo, se revisan las tablas de resultados de cada estudio para identificar la cantidad de participantes con diagnóstico previo o reciente de hipotiroidismo que presentan obesidad. En algunos estudios, el porcentaje de adultos obesos con hipotiroidismo se encuentra reportado directamente; en otros, se calcula dividiendo el número de individuos obesos e hipotiroideos entre el total de la población y multiplicando el resultado por 100. Es importante aclarar que esta prevalencia corresponde exclusivamente a la muestra del estudio y no representa la totalidad de la población del país donde se realizó la investigación.

Finalmente, la quinta variable analiza la relación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad mediante la determinación del valor p (p value), el cual permite establecer la correlación entre ambas variables. Este valor se extrae directamente de cada estudio e indica si la asociación es estadísticamente significativa o no significativa. No se realiza el cálculo del valor p de forma manual, ya que todos los estudios incluidos reportan este dato en sus resultados.

Evaluación Del Riesgo De Sesgo

La evaluación del riesgo de sesgo se realiza por una sola persona investigadora, empleando la Lista de Verificación de Criterios de Calidad para Investigación Primaria (QCC:

Primary Research) desarrollada por la Academy of Nutrition and Dietetics (2022). Este instrumento se utiliza para valorar la calidad metodológica de los estudios incluidos, permitiendo identificar posibles sesgos que puedan afectar la validez de sus resultados.

La lista de verificación está conformada por diez apartados principales, los cuales abarcan los dominios de: objetivos, selección de sujetos, comparabilidad entre grupos de estudio, métodos de seguimiento de los participantes (abandono o pérdida), cegamiento, intervención o exposición, resultados, análisis estadístico, conclusiones y financiación o patrocinio.

Cada uno de estos apartados contiene subpreguntas que pueden responderse con las opciones Sí, No, Incierto o No aplica (NA), ya que no todas las subpreguntas son aplicables a todos los estudios, dependiendo del diseño y la naturaleza de cada investigación.

El propósito de utilizar esta lista es determinar la solidez y confiabilidad de los artículos analizados, garantizando que cumplan con criterios de calidad metodológica adecuados antes de ser incorporados en la revisión. De esta forma, se busca minimizar el riesgo de sesgo y asegurar la transparencia en el proceso de evaluación.

Al finalizar la aplicación del instrumento, cada estudio recibe una calificación que puede ser positiva (+), neutral (Ø) o negativa (-), de acuerdo con la cantidad de respuestas afirmativas obtenidas. Una calificación positiva se asigna cuando las preguntas críticas (2, 3, 6 y 7) y al menos una adicional son respondidas afirmativamente. La calificación neutral se otorga cuando existe alguna respuesta negativa o incierta en las preguntas críticas mencionadas y finalmente, una calificación negativa se asigna si seis o más preguntas tienen respuesta negativa, lo que indica un riesgo de sesgo alto.

La evaluación de riesgo de sesgo de todos los artículos seleccionados se realiza mediante una plantilla elaborada en Microsoft Excel, donde se anotan los resultados de cada criterio para facilitar la interpretación y análisis global de los estudios.

Métodos De Síntesis

Todas las publicaciones que superaron el tercer filtrado se incluyen en los resultados de la presente investigación. Las características principales de los estudios se presentan de manera resumida en una primera tabla que contiene siete columnas. La primera columna incluye el número de artículo; la segunda columna, título del estudio; la tercera, el autor o autores junto con el año de publicación; la cuarta, el tipo de estudio; la quinta columna indica el idioma en que fue publicado, la sexta columna corresponde a la base de datos de procedencia y finalmente, en la séptima columna se define el nivel de evidencia, determinado a partir de la evaluación del riesgo de sesgo aplicada a cada publicación.

Posteriormente, se elaboran las tablas que permiten desarrollar e interpretar los resultados obtenidos de acuerdo con las variables definidas para esta revisión.

En primer lugar, se presenta una tabla que describe las características sociodemográficas de las poblaciones incluidas en los estudios seleccionados. Esta tabla está compuesta por seis columnas: la primera columna corresponde al número de artículo; la segunda muestra el autor y año de publicación; la tercera, la población total (N) analizada; la cuarta columna detalla la edad promedio o el rango etario expresado en años; la quinta indica el sexo de los participantes, y la sexta columna presenta el país o ubicación geográfica donde se llevó a cabo el estudio.

La siguiente tabla reúne los valores séricos de las hormonas tiroideas reportados en los artículos incluidos. Esta tabla está compuesta por cinco columnas: la primera columna corresponde al número de artículo; la segunda incluye el autor y año de publicación; la tercera

columna, la población total analizada; la cuarta describe los valores séricos de TSH, FT4 y FT3, expresados como media \pm desviación estándar (DS) junto con las unidades correspondientes (mIU/L, pmol/L o ng/dL, según el caso); y la quinta columna expone la interpretación de los resultados, señalando si los valores se encuentran dentro del rango normal, elevados o disminuidos, según los puntos de corte definidos en la tabla de operacionalización de variables.

Seguidamente, se presenta una tabla que sintetiza los resultados del estado nutricional determinado mediante marcadores antropométricos. Esta tabla contiene cinco columnas: la primera columna corresponde al número de artículo; la segunda incluye el autor y año de publicación; la tercera, la población o tamaño muestral; la cuarta columna reúne los marcadores antropométricos empleados (IMC, circunferencia de cintura y/o relación cintura-cadera) con sus valores promedio y DS, y la quinta columna presenta la interpretación de dichos resultados según las categorías establecidas en la tabla de operacionalización de variables.

Se incorpora una cuarta tabla que muestra la prevalencia de obesidad en población adulta con hipotiroidismo. Esta tabla está conformada por seis columnas: la primera columna corresponde al número de artículo; la segunda, al autor y año de publicación; la tercera, a la población total (N); la cuarta, al número de sujetos obesos diagnosticados con hipotiroidismo; la quinta columna incluye el porcentaje de prevalencia calculado manualmente o reportado en el estudio, y la sexta columna presenta la interpretación de los resultados según los rangos de prevalencia establecidos previamente.

Finalmente, se incluye una tabla que sintetiza la relación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad en adultos, la cual integra los principales hallazgos comparativos de los estudios seleccionados. Esta tabla se compone de cuatro columnas: la primera columna corresponde al número de artículo; la segunda, al autor y año de

publicación; la tercera columna presenta la población total analizada; la cuarta columna indica el valor de significancia estadística (p value) reportado, y la quinta columna describe la interpretación de los resultados, señalando si la relación es estadísticamente significativa o no, según lo reportado por los autores.

El proceso de síntesis permite organizar de forma estructurada la información cuantitativa disponible, facilitando la comparación entre los estudios y la interpretación de los resultados en torno a las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y su relación con la prevalencia de obesidad en la población adulta.

Capitulo IV
Presentación de Resultados

Resultados De La Investigación

En este capítulo se presentan los resultados obtenidos a partir de los artículos científicos incluidos en la revisión sistemática. El proceso de búsqueda, selección y depuración de la información se lleva a cabo conforme a los lineamientos de la Declaración PRISMA 2020, tal como se muestra en la figura 3. De un total de 289 artículos científicos identificados, se seleccionaron 11 estudios a través de las bases de datos y uno adicional mediante la búsqueda por citas bibliográficas, los cuales cumplieron con todos los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

Principales Características De Los Estudios Incluidos

Los artículos científicos incluidos en esta revisión sistemática corresponden a estudios de investigación primaria, publicados entre los años 2015 y 2025, redactados en idioma inglés y español. Las publicaciones fueron obtenidas a través de las bases de datos Google Académico, PubMed, ScienceDirect y SciELO, además de un artículo adicional identificado mediante búsqueda bibliográfica.

En cuanto al diseño metodológico, los estudios presentan una distribución variada que refleja la diversidad de enfoques empleados en la investigación del tema. Se identifican ensayo controlado aleatorizado (RCT, n=1), ensayo clínico (CT, n=1), estudios transversales (CS, n=7), estudio transversal retrospectivo (RCS, n=1), estudio de casos y controles (CCS, n=1), estudio de cohorte prospectivo (PCS, n=1) y estudio prospectivo observacional transversal (POCS, n=1). Esta variedad metodológica permite integrar evidencia proveniente de diseños tanto experimentales como observacionales.

El nivel de evidencia se determina a partir de la evaluación del riesgo de sesgo realizada en cada estudio, lo que permite clasificar la calidad metodológica de las publicaciones incluidas.

Tabla 11.

Resultado de las características principales de los estudios incluidos

#	Título	Autor(es) y año de publicación	Tipo de estudio	Idioma	Base de datos	Nivel de evidencia
1	<i>Effects of thyroid hormone and depression on common components of central obesity</i>	Du et al. 2019	RCT	Inglés	PubMed	A+
2	<i>New association of bone morphogenetic protein 4 concentrations with fat distribution in obesity and Exenatide intervention on it</i>	Wang et al. 2017	CT	Inglés	PubMed	A+
3	<i>Interleukin-8, CXCL10, CXCL11 and their role in insulin resistance in adult females with subclinical hypothyroidism and prediabetes</i>	Stoica et al. 2022	CS	Inglés	ScienceDirect	A+
4	<i>Impact of obesity on the thyroid profile, long-term experience at the General Hospital of Mexico, "Dr. Eduardo Liceaga"</i>	Sosa-López et al. 2021	RCS	Inglés	SciELO	D+
5	<i>Association between subclinical hypothyroidism and dyslipidemia in the obesity population</i>	Alarcón-González et al. 2021	CCS	Inglés	SciELO	D+

#	Título	Autor(es) y año de publicación	Tipo de estudio	Idioma	Base de datos	Nivel de evidencia
6	<i>Subclinical hypothyroidism associated obesity assessment and its impact on developing cardiovascular diseases among child bearing age females; a cross-sectional study</i>	Hewage et al. 2023	CS	Inglés	Google Académico	D+
7	<i>Exploring the link between obesity and hypothyroidism in autoimmune thyroid diseases: a metabolic perspective</i>	Jing et al. 2024	CS	Inglés	Google Académico	A+
8	<i>Exploring the Link between Obesity and Hypothyroidism: Obesity and Hypothyroidism</i>	Khan et al. 2024	CS	Inglés	Google Académico	A+
9	<i>Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Hypothyroidism in Patients with Morbid Obesity: A one-year follow-up Prospective Cohort Study</i>	Malekpour et al. 2025	PCS	Inglés	Google Académico	A+
10	Alteraciones de la función tiroidea en pacientes con obesidad mórbida	Montoya-Morales et al. 2015	POCS	Español	Google Académico	D+
11	<i>Role of Changes in Some Adipokines with Obesity in Relation to Thyroid Function in</i>	Abd Al-Fattah et al. 2018	CS	Inglés	Google Académico	A+

*Early Diagnosed Patients with
Subclinical Hypothyroidism*

#	Título	Autor(es) y año de publicación	Tipo de estudio	Idioma	Base de datos	Nivel de evidencia
12	<i>High Body Mass Index Is an Indicator of Maternal Hypothyroidism, Hypothyroxinemia, and Thyroid-Peroxidase Antibody Positivity during Early Pregnancy</i>	Han et al. 2015	CS	Inglés	Por citas bibliográficas	A+

Fuente: elaboración propia, 2025. Abreviaturas: CS: estudio transversal; RCT: ensayo controlado aleatorizado; CT: ensayo clínico;

RCS: estudio transversal retrospectivo; CCS: estudio de casos y controles; PCS: estudio de cohorte prospectivo; POCS: estudio

prospectivo observacional transversal.

Estudios Incluidos En La Investigación

Las siguientes tablas (12,13,14,15 y 16) muestran de manera sistematizada la información obtenida a partir de las variables extraídas de los estudios seleccionados para esta investigación.

Tabla 12.

Resultado de las características sociodemográficas de la población incluida en los artículos científicos de la revisión sistemática

#	Autor (año)	Población total (N)	Edad media \pm DS o rango de edad (años)	Sexo (N)	País
1	Du et al. 2019	1,358	Grupo obesidad central: 57,2 \pm 17,5 Grupo control: 53,4 \pm 14,2	Grupo obesidad central: Hombres: 460 Mujeres: 398 Grupo control: Hombres: 285 Mujeres: 215	China
2	Wang et al. 2017	69	18–68	Hombres: 39 Mujeres: 30	China
3	Stoica et al. 2022	72	59 \pm 17,75	Mujeres: 72	Rumania
4	Sosa-López et al. 2021	186	Hombres: 41.65 \pm 10.13 Mujeres: 44.60 \pm 13.28	Hombres: 41 Mujeres: 145	México
5	Alarcón-González et al. 2021	278	Hombres: 41.75 \pm 10.73 Mujeres: 44.88 \pm 12.11	Hombres: 51 Mujeres: 227	México
6	Hewage et al. 2023	282	26,21 \pm 4,26	Mujeres: 282	Sri Lanka
7	Jing et al. 2024	1,170	MHNO: 47.94 \pm 15.85 MUNO: 55.23 \pm 13.98 MHO: 42.92 \pm 16.07 MUO: 48.26 \pm 14.67	Grupo con hipotiroidismo: Hombres: 173 Mujeres: 549 Grupo sin hipotiroidismo: Hombres: 143 Mujeres: 305	China

#	Autor (año)	Población total (N)	Edad media \pm DS o rango de edad (años)	Sexo (N)	País
8	Khan et al. 2024	550	Obesos con hipotiroidismo: 42.5 ± 8.6 Obesos sin hipotiroidismo: 45.2 ± 9.8	Hombres: Obesos con hipotiroidismo: 190 Obesos sin hipotiroidismo: 40 Mujeres: Obesos con hipotiroidismo: 240 Obesos sin hipotiroidismo: 80	Pakistán
9	Malekpour et al. 2025	60	$29,85 \pm 7,14$	Hombres: 24 Mujeres: 36	Irán
10	Montoya-Morales et al. 2015	52	39.9 ± 12.91	Hombres: 16 Mujeres: 36	México
11	Abd Al-Fattah et al. 2018	90	40–50	Mujeres: 90	Egipto
12	Han et al. 2015	6303	19–40	Mujeres: 6303	China

Fuente: elaboración propia, 2025. Abreviaturas: N: número; DS: desviación estándar; NR: no reportado; MHNO: no obeso metabólicamente sano; MUNO: no obeso metabólicamente enfermo; MHO: obeso metabólicamente sano; MUO: obeso metabólicamente enfermo.

La tabla 12 presenta los resultados correspondientes a las características sociodemográficas de los participantes incluidos en los doce estudios seleccionados para esta revisión sistemática. En conjunto, las investigaciones abarcan una amplia diversidad geográfica, con estudios realizados en China, México, Sri Lanka, Pakistán, Irán, Egipto y Rumania.

La población total combinada de los estudios asciende a más de 10,000 participantes adultos, con una predominancia del sexo femenino, reflejada en la mayoría de las investigaciones, entre ellas las de Stoica et al. (2022), Hewage et al. (2023), Abd Al-Fattah et al. (2018) y Han et al. (2015), donde la totalidad o mayoría de las participantes son mujeres. En contraste, otros estudios presentan una composición mixta, con una proporción de hombres menor al 50 %, pero suficiente para permitir análisis comparativos entre sexos.

La edad promedio de los participantes varía según la población y el enfoque de cada estudio, con rangos que van desde los 19 hasta los 68 años. Los estudios realizados en poblaciones asiáticas, como los de Hewage et al. (2023) y Han et al. (2015), presentan grupos más jóvenes, mientras que las investigaciones desarrolladas en América Latina (por ejemplo, Sosa-López et al. 2021 y Alarcón-González et al. 2021) incluyen participantes con una edad media cercana a los 40-45 años.

En el caso del estudio de Jing et al. (2024), se diferencian los grupos según el estado metabólico: no obeso metabólicamente sano (MHNO), no obeso metabólicamente enfermo (MUNO), obeso metabólicamente sano (MHO) y obeso metabólicamente enfermo (MUO). Esta clasificación permitió evaluar la interacción entre el perfil tiroideo y el estado nutricional en distintos contextos metabólicos.

Por otra parte, la población control en los estudios corresponde a los participantes cuyo estado nutricional se encuentra clasificado como peso normal o sobrepeso, conforme a los

criterios establecidos por los autores de cada investigación. Esta diferenciación fue esencial para comparar los valores hormonales y antropométricos entre los grupos con y sin obesidad, así como entre sujetos con y sin diagnóstico de hipotiroidismo.

En conjunto, los estudios incluidos describen poblaciones heterogéneas en términos de tamaño muestral, distribución por sexo y edad, lo cual amplía la perspectiva sobre las características sociodemográficas asociadas a las alteraciones hormonales del hipotiroidismo y su relación con la prevalencia de obesidad.

Tabla 13.

Resultado de los valores séricos de TSH, T4 y/o T3 reportados en los artículos científicos incluidos en la revisión sistemática

#	Autor (año)	Población (N)	Valor sérico de hormona tiroidea			Interpretación
			TSH	FT4	FT3	
			Media ± DS mIU/L	Media ± DS pmol/L	Media ± DS pmol/L	
1	Du et al. 2019	Grupo obesidad central: 858 Grupo control: 500	Grupo obesidad central: 1,75 ± 1,05 Grupo control: 1,63 ± 1,02	Grupo obesidad central: 12,08 ± 4,80 Grupo control: 12,61 ± 4,46	Grupo obesidad central: 4,12 ± 1,23 Grupo control: 4,03 ± 1,17	TSH: normal en ambos grupos FT4: normal, leve descenso en grupo obesidad central FT3: normal, leve aumento en grupo obesidad central
2	Wang et al. 2017	Población total: 69 Grupo hombres obesos: 39 Grupo mujeres obesas: 30	Población total: 2.03 ± 0.85 Grupo hombres obesos: 1.80 ± 0.74 Grupo mujeres obesas: 2.35 ± 0.90	Población total: 16.00 ± 2.13 Grupo hombres obesos: 16.64 ± 2.18 Grupo mujeres obesas: 15.13 ± 1.75	Población total: 4.87 ± 0.51 Grupo hombres obesos: 5.10 ± 0.49 Grupo mujeres obesas: 4.56 ± 0.36	TSH: normal en todos los grupos, con leve aumento en grupo de mujeres obesas FT4: normal en todos los grupos FT3: elevada en todos los grupos

#	Autor (año)	Población (N)	Valor sérico de hormona tiroidea			Interpretación
			TSH Media ± DS μUI/mL	FT4 Media ± DS ng/dL	FT3 Media ± DS ng/dL	
3	Stoica et al. 2022	Población total: 72	Población total: 3,39 ± 3,95	Población total: 1,12 ± 0,21	NR	TSH: elevada en grupos 1, 2 y 6 FT4: normal en todos los grupos FT3: NR
		Grupo 1: 11	Grupo 1: 5,56 ± 5,45	Grupo 1: 1,1 ± 0,19		
		Grupo 2: 11	Grupo 2: 5,99 ± 3,71	Grupo 2: 1,14 ± 0,1		
		Grupo 3: 13	Grupo 3: 1,17 ± 0,28	Grupo 3: 1,17 ± 0,28		
		Grupo 4: 14	Grupo 4: 2,08 ± 1,32	Grupo 4: 1,13 ± 0,26		
		Grupo 5: 13	Grupo 5: 1,43 ± 1,81	Grupo 5: 1,11 ± 0,23		
		Grupo 6: 10	Grupo 6: 6,65 ± 5,92	Grupo 6: 1,03 ± 0,29		
4	Sosa- López et al. 2021	Población total: 186	Población total: 4.57 ± 4.36	Población total: 0.87 ± 0.16	Población total: 3.14 ±	TSH: Elevada en todos los grupos FT4: en límite inferior normal en todos los grupos FT3: normal en todos los grupos
		Grupo hombres obesos: 41	Grupo hombres obesos: 4.17 ± 2.70	Grupo hombres obesos: 0.88 ± 0.16	0.53	
		Grupo mujeres obesas: 145	Grupo mujeres obesas: 4.69 ± 4.77	Grupo mujeres obesas: 0.87 ± 0.16	Grupo hombres obesos: 3.18 ± 0.63	
					Grupo mujeres obesas: 3.13 ± 0.50	
5	Alarcón- González et al. 2021	Grupo con obesidad y SCH: 128	Grupo con obesidad y SCH: 6.15 ± 2.87	Grupo con obesidad y SCH: 0.86 ± 0.14	Grupo con obesidad y SCH: 3.30 ± 0.48	TSH: elevada en grupo SCH; normal en grupo eutiroideo

#	Autor (año)	Población (N)	Valor sérico de hormona tiroidea			Interpretación
			TSH Media ± DS μUI/mL	FT4 Media ± DS pmol/L	FT3 Media ± DS pmol/L	
		Grupo obeso eutiroideo: 150	Grupo obeso eutiroideo: 2.43 ± 0.88	Grupo obeso eutiroideo: 0.90 ± 0.15	Grupo obeso eutiroideo: 3.20 ± 0.49	FT4: normal, leve descenso en grupo SCH FT3: normal, leve aumento en grupo SCH
6	Hewage et al. 2023	Grupo control: 142 Grupo obesidad: 140	Grupo control: 3,34 ± 2,67 Grupo obesidad: 5,13 ± 2,58	Grupo control: 14,90 ± 3,10 Grupo obesidad: 14,33 ± 3,21	Grupo control: 5,01 ± 1,18 Grupo obesidad: 5,78 ± 1,33	TSH: elevada en grupo obesidad; normal en grupo control FT4: normal en ambos grupos FT3: normal, leve aumento en grupo obesidad
7	Jing et al. 2024	Grupo MHNO: 526 Grupo MUNO: 299 Grupo MHO: 151 Grupo MUO: 194	Grupo MHNO: 8.11 ± 17.24 Grupo MUNO: 7.77 ± 16.56 Grupo MHO: 9.14 ± 19.78 Grupo MUO: 10.53 ± 20.79	Grupo MHNO: 14.10 ± 3.46 Grupo MUNO: 14.40 ± 3.37 Grupo MHO: 14.61 ± 4.00 Grupo MUO: 13.83 ± 3.93	Grupo MHNO: 4.17 ± 0.90 Grupo MUNO: 4.23 ± 0.80 Grupo MHO: 4.25 ± 0.98 Grupo MUO: 4.18 ± 0.93	TSH: elevada en todos los grupos, mayor en grupo MUO FT4: normal, leve descenso en grupo MUO FT3: normal en todos los grupos

#	Autor (año)	Población (N)	Valor sérico de hormona tiroidea			Interpretación
			TSH Media ± DS mIU/L	FT4 Media ± DS ng/dL	FT3 Media ± DS ng/dL	
8	Khan et al. 2024	Grupo obesos con hipotiroidismo: 430 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 120	Grupo obesos con hipotiroidismo: 9.6 ± 3.2 Grupo obesos sin hipotiroidismo: NR	Grupo obesos con hipotiroidismo: 0.8 ± 0.2 Grupo obesos sin hipotiroidismo: NR	NR	TSH: elevada en grupo con hipotiroidismo FT4: en límite inferior en grupo con hipotiroidismo FT3: NR
9	Malekpour et al. 2025	Población total: 60	Valor inicial: 0,84 ± 3,52 Valor final: 0,7 ± 2,02	Valor inicial: 1,20 ± 5,46 Valor final: 0,83 ± 5,00	Valor inicial: 0,21 ± 0,79 Valor final: 0,17 ± 0,76	TSH: normal FT4: normal, leve descenso final FT3: baja
10	Montoya-Morales et al. 2015	Grupo obesidad grado 3: 38 Grupo obesidad grado 4: 9 Grupo obesidad grado 5: 5	Grupo obesidad grado 3: 8.68 ± 21.12 Grupo obesidad grado 4: 2.70 ± 1.49 Grupo obesidad grado 5: 4.6 ± 2.9	Grupo obesidad grado 3: 1.02 ± 0.23 Grupo obesidad grado 4: 1.11 ± 0.15 Grupo obesidad grado 5: 1.1 ± 0.05	NR	TSH: elevada en grupo obesidad grado 3 FT4: normal en todos los grupos FT3: NR

#	Autor (año)	Población (N)	Valor sérico de hormona tiroidea			Interpretación
			TSH Media ± DS μIU/ml	FT4 Media ± DS ng/dL	FT3 Media ± DS ng/dL	
11	Abd Al-Fattah et al. 2018	Población total: 90 Grupo control: 30 Grupo obesos con hipotiroidismo: 10 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 10	Grupo control: 2.15 ± 0.29 Grupo obesos con hipotiroidismo: 6.39 ± 0.21 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 3.44 ± 0.26	Grupo control: 13.62 ± 1.43 Grupo obesos con hipotiroidismo: 12.0 ± 1.57 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 12.51 ± 1.26	Grupo control: 5.99 ± 0.98 Grupo obesos con hipotiroidismo: 5.40 ± 0.31 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 5.61 ± 0.53	TSH: elevada en grupo con hipotiroidismo; normal en otros grupos FT4: en el límite inferior del rango normal; tendencia a leve disminución en grupo con hipotiroidismo, normal en resto de grupos.
12	Han et al. 2015	Población total: 6303	Mediana mUI/L <18,5: 1.85 18,5–24,9: 1.86 25,0–29,9: 2.11 ≥30.0: 2.50	Mediana pmol/L <18,5: 16.52 18,5–24,9: 16.10 25,0–29,9: 15.34 ≥30.0: 14.67	Mediana pmol/L NR	TSH: normal en todos los grupos, aumenta con el IMC FT4: normal en todos los grupos, disminuye con el IMC

Fuente: elaboración propia, 2025. Abreviaturas: N: numero; DS: desviación estándar; NR: no reportado; TSH: hormona estimulante de la tiroides; FT4: tiroxina libre; FT3: triyodotironina libre; SCH: hipotiroidismo subclínico; MHNO: no obeso metabólicamente sano; MUNO: no obeso metabólicamente enfermo; MHO: obeso metabólicamente sano; MUO: obeso metabólicamente enfermo.

La tabla 13 presenta los resultados de las concentraciones séricas de TSH, FT4 y FT3 reportadas en los doce estudios incluidos en la investigación. En conjunto, los estudios evidencian una tendencia consistente hacia la elevación de la TSH en poblaciones con obesidad o con alteraciones metabólicas, en comparación con los grupos control. En la mayoría de las investigaciones, como las de Sosa-López et al. (2021), Alarcón-González et al. (2021), Hewage et al. (2023) y Jing et al. (2024), los valores de TSH se ubican en el límite superior o ligeramente por encima del rango de referencia (0.4–4.0 $\mu\text{UI/mL}$), con mayor presencia de hipotiroidismo subclínico en sujetos con exceso de peso.

Los estudios Du et al. (2019), Wang et al. (2017) y Han et al. (2015) muestran niveles de TSH dentro de la normalidad, aunque con incrementos progresivos conforme aumenta el índice de masa corporal, mientras que FT4 se mantiene dentro del rango normal y FT3 tiende a mostrar leves aumentos, patrón que se repite de forma consistente en las poblaciones con mayor índice de masa corporal. Por el contrario, investigaciones como Khan et al. (2024) y Abd Al-Fattah et al. (2018) presentan resultados compatibles con hipotiroidismo clínico, caracterizados por TSH elevada y FT4 disminuida o en el límite inferior del rango normal.

En el estudio de Stoica et al. (2022), la población se divide en seis grupos: grupo 1: hipotiroidismo subclínico, prediabetes y obesidad; grupo 2: hipotiroidismo subclínico y obesidad; grupo 3: prediabetes y obesidad; grupo 4: obesidad; grupo 5: diabetes tipo 2 de nuevo diagnóstico y grupo 6: hipotiroidismo subclínico y peso normal. Los resultados muestran niveles elevados de TSH en los grupos 1, 2 y 6, manteniendo valores normales de FT4, con valores indicativos de hipotiroidismo subclínico leve, independientemente del peso o la condición metabólica. En contraste, Malekpour et al. (2025) reporta niveles normales de TSH y FT4, pero

con una leve reducción de FT3, mientras que Montoya-Morales et al. (2015) muestra TSH elevada en obesidad grado 3, manteniendo FT4 normal.

En síntesis, la comparación global entre estudios muestra que la TSH tiende a elevarse de manera proporcional al aumento del IMC, mientras que la FT4 se mantiene estable o ligeramente disminuida, y la FT3 permanece dentro del rango normal o con leves incrementos, reflejando un comportamiento hormonal característico en la población con obesidad.

Tabla 14.*Resultado del estado nutricional según distintos marcadores antropométricos*

#	Autor (año)	Población (N)	Marcador antropométrico			Interpretación
			IMC (kg/m ²) Media ± DS	CC (cm) Media ± DS	ICC (cm) Media ± DS	
1	Du et al. 2019	Grupo obesidad central: 858 Grupo control: 500	Grupo obesidad central: 28.92 ± 3.13 Grupo control: 22.12 ± 2.04	NR	Grupo obesidad central: Hombres: 0,92 ± 0,21 Mujeres: 0,85 ± 0,22 Grupo control: Hombres: 0,85 ± 0,11 Mujeres: 0,76 ± 0,10	Grupo obesidad central: obesidad con riesgo cardiometabólico alto Grupo control: peso normal con riesgo cardiometabólico bajo CC: NR
2	Wang et al. 2017	Población total: 69 Grupo hombres obesos: 39 Grupo mujeres obesas: 30	Población total: 33.64 ± 5.17 Grupo hombres obesos: 32.69 ± 5.12 Grupo mujeres obesas: 34.91 ± 5.04	Población total: 107.21 ± 9.64 Grupo hombres obesos: 107.08 ± 9.17 Grupo mujeres obesas: 107.40 ± 10.51	Población total: 0.97 ± 0.05 Grupo hombres obesos: 0.98 ± 0.05 Grupo mujeres obesas: 0.95 ± 0.05	Población total: obesidad grado I y II con riesgo cardiometabólico alto (hombres y mujeres)

#	Autor (año)	Población (N)	Marcador antropométrico			Interpretación
			IMC (kg/m ²) Media ± DS	CC (cm) Media ± DS	ICC (cm) Media ± DS	
3	Stoica et al. 2022	Población total: 72 Grupo 1: 11 Grupo 2: 11 Grupo 3: 13 Grupo 4: 14 Grupo 5: 13 Grupo 6: 10	Población total: 31.48 ± 6.75 Grupo 1: 34.31 ± 9.23 Grupo 2: 33.75 ± 4.53 Grupo 3: 32.25 ± 3.86 Grupo 4: 31.91 ± 5.92 Grupo 5: 33.66 ± 4.57 Grupo 6: 21.4 ± 2.58	Población total: 100.36 ± 14.77 Grupo 1: 103.73 ± 20.84 Grupo 2: 101.82 ± 9.57 Grupo 3: 104.23 ± 7.55 Grupo 4: 103.79 ± 14.11 Grupo 5: 104.23 ± 9.05 Grupo 6: 80.2 ± 11.59	NR	Grupos 1-5, obesidad grado I, II y riesgo cardiometabólico elevado; grupo 6, peso normal y riesgo bajo ICC: NR
4	Sosa-López et al. 2021	Población total: 186 Grupo hombres obesos: 41 Grupo mujeres obesas: 145	Población total: 43.27 ± 8.62 Grupo hombres obesos: 44.42 ± 8.68 Grupo mujeres obesas: 42.94 ± 8.61	NR	NR	Población total: obesidad grado III (hombres y mujeres) CC e ICC: NR
5	Alarcón-González et al. 2021	Grupo con obesidad y SCH: 128 Grupo obeso eutiroideo: 150	Grupo con obesidad y SCH: 44.11 ± 8.10 Grupo obeso eutiroideo: 43.34 ± 8.49	NR	NR	Obesidad grado III en ambos grupos CC e ICC: NR
6	Hewage et al. 2023	Grupo control: 142 Grupo obesidad: 140	Grupo control: 20.58 ± 1.67 Grupo obesidad: 26.87 ± 2.82	Grupo control: 69.27 ± 5.36 Grupo obesidad: 85.74 ± 7.78	Grupo control: 0.78 ± 0.05 Grupo obesidad: 0.84 ± 0.12	Riesgo cardiometabólico elevado en grupo obeso; riesgo bajo, grupo control

#	Autor (año)	Población (N)	Marcador antropométrico			Interpretación
			IMC (kg/m ²) Media ± DS	CC (cm) Media ± DS	ICC (cm) Media ± DS	
7	Jing et al. 2024	Grupo MHNO: 526 Grupo MUNO: 299 Grupo MHO: 151 Grupo MUO: 194	Grupo MHNO: 23.71 ± 2.46 Grupo MUNO: 24.67 ± 2.17 Grupo MHO: 30.52 ± 2.38 Grupo MUO: 31.21 ± 3.05	NR	NR	MHNO: sobrepeso MUNO: sobrepeso MHO: obesidad grado I MUO: obesidad grado I Riesgo cardiometabólico elevado en grupos MUNO y MUO; riesgo moderado en MHNO y MHO CC e ICC: NR
8	Khan et al. 2024	Grupo obesos con hipotiroidismo: 430 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 120	Grupo obesos con hipotiroidismo: 30.2 ± 2.8 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 31.6 ± 3.4	NR	NR	Obesidad grado I ambos grupos CC e ICC: NR

#	Autor (año)	Población (N)	Marcador antropométrico			Interpretación
			IMC (kg/m ²) Media ± DS	CC (cm) Media ± DS	ICC (cm) Media ± DS	
9	Malekpour et al. 2025	Población total: 60	Evaluación inicial: 43.47 ± 2.51 Evaluación final: 29.85 ± 1.95	NR	NR	Antes de intervención: obesidad grado III Después de intervención: sobrepeso CC e ICC: NR
10	Montoya- Morales et al. 2015	Población total: 52 Grupo obesidad grado 3: 38 Grupo obesidad grado 4: 9 Grupo obesidad grado 5: 5	Población total: 48.19 ± 6.19	NR	NR	Obesidad grado III CC e ICC: NR
11	Abd Al- Fattah et al. 2018	Población total: 90 Grupo control: 30 Grupo obesos con hipotiroidismo: 10 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 10	Grupo control: 26.20 ± 3.49 Grupo obesos con hipotiroidismo: 38.93 ± 7.67 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 32.71 ± 3.33	NR	NR	Grupo obesos con hipotiroidismo: obesidad grado II Grupo obesos sin hipotiroidismo: obesidad grado I Grupo control: sobrepeso CC e ICC: NR

12	Han et al. 2015	Población total: 6303	<18.5: 870 18.5–24.9: 4547 25.0–29.9: 796 ≥30.0: 90	NR	NR	Peso normal: 72.1% Sobrepeso: 12.6% Obesidad: 1.4% CC e ICC: NR
----	--------------------	--------------------------	--	----	----	---

Fuente: elaboración propia, 2025. Abreviaturas: N: número; NR: no reportado; HT: hipotiroidismo; IMC: índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; ICC: índice cintura-cadera; SCH: hipotiroidismo subclínico; MHNO: no obeso metabólicamente sano; MUNO: no obeso metabólicamente enfermo; MHO: obeso metabólicamente sano; MUO: obeso metabólicamente enfermo.

La tabla 14 muestra los resultados obtenidos de los marcadores antropométricos utilizados para evaluar el estado nutricional de las poblaciones incluidas en los doce estudios seleccionados. En general, los hallazgos muestran una tendencia constante hacia la obesidad y la obesidad abdominal, aunque con variaciones notables según la región, el tipo de población y la presencia de hipotiroidismo. La mayoría de los estudios coinciden en que los valores de IMC superan los puntos de corte internacionales para obesidad, y que los indicadores de circunferencia de cintura (CC) e índice cintura-cadera (ICC) confirman un riesgo cardiometabólico elevado.

Para la interpretación de los resultados y conforme a la tabla 3 de operacionalización de variables, se consideraron los puntos de corte del IMC establecidos por la OMS para población general y los criterios específicos para población asiática-pacífico. De esta manera, se aplica la clasificación de obesidad para $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ en el resto de las poblaciones y los puntos de corte ajustados para población asiática-pacífico ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), garantizando una interpretación acorde con las características étnicas de cada estudio.

Al comparar los estudios, se observa que Du et al. (2019) y Wang et al. (2017) describen una obesidad predominantemente abdominal, con valores de IMC entre 28 y 33 kg/m^2 e ICC superiores a 0.90, lo que contrasta con los resultados de Han et al. (2015), donde la mayoría de los participantes mantiene peso normal y un riesgo bajo. De manera similar, Hewage et al. (2023) muestra una clara diferencia entre grupos: el control presenta un IMC de 20.6 kg/m^2 , mientras que el grupo obeso alcanza 26.9 kg/m^2 , acompañado de CC y ICC elevadas, lo que refleja un incremento del riesgo cardiometabólico proporcional al exceso de peso.

Por su parte, el estudio de Stoica et al. (2022) amplía la comparación entre seis grupos con diferentes combinaciones de obesidad, prediabetes e hipotiroidismo subclínico. Los grupos 1

a 5 presentan $IMC \geq 31 \text{ kg/m}^2$ y CC superiores a 100 cm, lo que indica obesidad y riesgo elevado, en contraste con el grupo 6, que mantiene peso normal y bajo riesgo. Estos resultados coinciden con la tendencia reportada por Jing et al. (2024) y Khan et al. (2024), donde los grupos con obesidad metabólicamente enferma (MUO) y obesos con hipotiroidismo muestran los mayores valores de IMC ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) y, por ende, el mayor riesgo cardiovascular, frente a los grupos metabólicamente sanos o con peso normal. Aunque el estudio de Jing et al. (2024) no reporta datos de CC ni de ICC, los autores señalan que los grupos metabólicamente enfermos exhiben un riesgo cardiometabólico significativamente mayor, asociado a alteraciones en los perfiles lipídicos, glucémicos e inflamatorios frente a los grupos metabólicamente sanos.

Los estudios de Sosa-López et al. (2021), Alarcón-González et al. (2021) y Montoya-Morales et al. (2015) evidencian las cifras más elevadas, con IMC superiores a 43 kg/m^2 , clasificados como obesidad grado III o mórbida, lo que representa un riesgo muy elevado de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. En cambio, Malekpour et al. (2025) muestra un resultado opuesto: tras una intervención, el IMC disminuye de 43.5 a 29.8 kg/m^2 , lo que se traduce en una reducción sustancial del riesgo metabólico, siendo el único estudio que evidencia una mejora clínica objetiva.

En conjunto, los resultados comparativos evidencian que los estudios realizados en poblaciones con hipotiroidismo subclínico y obesidad coexistente reportan los valores más altos de IMC y CC, mientras que los grupos control o eutiroides mantienen valores dentro de la normalidad. Así, los hallazgos reafirman que la obesidad, especialmente la de tipo abdominal, aumenta el riesgo cardiometabólico.

Tabla 15.

Resultado de la prevalencia de obesidad en adultos con hipotiroidismo incluidos en los estudios analizados

#	Autor (año)	Población total (N)	Sujetos hipotiroideos con obesidad (N)	Prevalencia (%)	Interpretación
1	Du et al. 2019	1,358	75	5,52	Baja
2	Wang et al. 2017	69	18	26,07	Alta
3	Stoica et al. 2022	72	22	30,55	Muy alta
4	Sosa-López et al. 2021	186	20	10,75	Moderada
5	Alarcón-González et al. 2021	278	128	46,04	Muy alta
6	Hewage et al. 2023	282	114	40,42	Muy alta
7	Jing et al. 2024	1,170	197	16,83	Moderada
8	Khan et al. 2024	550	430	78,18	Muy alta
9	Malekpour et al. 2025	60	60	100	Muy alta
10	Montoya-Morales et al. 2015	52	7	13,46	Moderada
11	Abd Al-Fattah et al. 2018	90	10	11,11	Moderada
12	Han et al. 2015	6303	10	0,16	Muy baja

Fuente: elaboración propia, 2025. Abreviaturas: N: numero

La tabla 15 presenta los resultados correspondientes a la prevalencia de obesidad en los adultos con hipotiroidismo incluidos en los doce estudios analizados. Los porcentajes mostrados se obtienen en algunos casos directamente de los artículos científicos y, en otros, se calculan manualmente a partir de los datos proporcionados. Es importante destacar que estos valores representan la proporción de obesidad dentro de la muestra estudiada y no constituyen estimaciones de la prevalencia del país.

En términos generales, los resultados muestran una amplia variabilidad en las proporciones de obesidad, con valores que van desde 0.16% hasta 100%, lo que refleja diferencias metodológicas, características poblacionales y criterios diagnósticos entre los estudios. Aun así, la mayoría de las investigaciones reporta prevalencias altas o muy altas, evidenciando una asociación consistente entre el hipotiroidismo y el exceso de peso corporal en adultos.

Al comparar los estudios, se observa que Han et al. (2015) presenta la prevalencia más baja (0.16%), correspondiente a una población mayoritariamente eutiroidea y sin exceso de peso. En contraste, Malekpour et al. (2025) muestra la prevalencia más alta (100%), dado que toda la muestra está conformada por individuos obesos con hipotiroidismo. Resultados similares se observan en Khan et al. (2024) (78.18%) y Stoica et al. (2022) (30.55%), cuyos participantes combinan obesidad, prediabetes e hipotiroidismo subclínico.

Por su parte, Alarcón-González et al. (2021) y Hewage et al. (2023) reportan prevalencias muy altas (46.04% y 40.42%), reforzando el patrón de asociación entre el hipotiroidismo y el exceso de peso en distintas poblaciones. En cambio, Sosa-López et al. (2021), Montoya-Morales et al. (2015) y Abd Al-Fattah et al. (2018) muestran prevalencias moderadas (10.75%, 13.46% y

11.11%), posiblemente relacionadas con diferencias en el tamaño de la muestra o el tipo de hipotiroidismo predominante en cada investigación.

Asimismo, los estudios de Du et al. (2019) y Wang et al. (2017) presentan prevalencias baja (5.52%) y alta (26.07%), respectivamente, situándose en un rango intermedio entre las demás investigaciones. En una tendencia similar, Jing et al. (2024) reporta una prevalencia moderada (16.83%), consistente con su distribución equilibrada entre grupos metabólicamente sanos y enfermos.

En conjunto, los resultados indican que las prevalencias más elevadas de obesidad se presentan en poblaciones con hipotiroidismo subclínico y alteraciones metabólicas coexistentes, mientras que las prevalencias más bajas corresponden a muestras eutiroideas o con menor alteración metabólica. Estos hallazgos reafirman la asociación positiva entre la obesidad y la disfunción tiroidea, particularmente el hipotiroidismo.

Tabla 16.*Relación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad en adultos*

#	Autor (año)	Población (N)	p value	Significancia estadística	Interpretación
1	Du et al. 2019	Grupo obesidad central: 75 Grupo control: 29	$p = 0,047$	(+)	HT ↔ Obesidad
2	Wang et al. 2017	Grupo hombres obesos: 39 Grupo mujeres obesas: 30	$p > 0.05$	(-)	NS
3	Stoica et al. 2022	Grupo 1: 11 Grupo 2: 11 Grupo 3: 13 Grupo 4: 14 Grupo 5: 13 Grupo 6: 10	TSH: $p < 0,05$ FT4: $p > 0,05$ FT3: NR	TSH: (+) FT4: (-)	↑ TSH → ↑ IMC FT4: NS
4	Sosa-López et al. 2021	Obesidad grado I: 28 Obesidad grado II: 45 Obesidad grado III: 113	TSH y grado de obesidad: $p = 0.049$ FT4 y grado de obesidad: $p =$ 0.000275 FT3 y grado de obesidad: $p = 0.93$	TSH: (+) FT4: (+) FT3: (-)	↑ TSH → ↑ IMC ↑ IMC → ↓ FT4 FT3: NS

#	Autor (año)	Población (N)	p value	Significancia estadística	Interpretación
5	Alarcón-González et al. 2021	Grupo con obesidad y SCH: 128 Grupo obeso eutiroideo: 150	TSH: $p \leq 0.001$ FT4: $p = 0.021$ FT3: $p = 0.082$	TSH: (+) FT4: (+) FT3: (-)	\uparrow TSH \rightarrow \uparrow IMC \uparrow IMC \rightarrow \downarrow FT4 FT3: NS
6	Hewage et al. 2023	Grupo control: 142 Grupo obesidad: 140	TSH: $p = 0,001$ FT4: $p = 0,124$ FT3: $p = 0,000$	TSH: (+) FT4: (-) FT3: (+)	\uparrow TSH \rightarrow \uparrow IMC FT4: NS \uparrow IMC \rightarrow \uparrow FT3
7	Jing et al. 2024	Grupo MHO: 151 Grupo MUO: 194	MHO: $p = 0,299$ MUO: $p = 0,046$	MHO: (-) MUO: (+)	MHO: NS MUO: HT \leftrightarrow Obesidad
8	Khan et al. 2024	Grupo obesos con hipotiroidismo: 430 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 120	TSH: $p = 0,003$ FT4: $p = 0,021$ FT3: $p = 0,178$ HT y obesidad: $p < 0,001$	(+)	HT \leftrightarrow Obesidad
9	Malekpour et al. 2025	60	TSH: $p < 0.0001$ FT4: $p = 0,01$ FT3: $p = 0,42$	(+)	HT \leftrightarrow Obesidad
10	Montoya-Morales et al. 2015	Grupo obesidad grado 3: 38 Grupo obesidad grado 4: 9 Grupo obesidad grado 5: 5	$p > 0,05$	(-)	NS

#	Autor (año)	Población (N)	p value	Significancia estadística	Interpretación
11	Abd Al-Fattah et al. 2018	Grupo control: 30 Grupo obesos con hipotiroidismo: 10 Grupo obesos sin hipotiroidismo: 10	$p < 0.05$	(+)	HT ↔ Obesidad
12	Han et al. 2015	10	TSH: <18,5: NR 18,5–24,9: $p = 0.642$ 25,0–29,9: $p < 0,001$ $\geq 30.0: p = 0,004$ FT4: <18,5: NR 18,5–24,9: $p < 0,001$ 25,0–29,9: $p < 0,001$ $\geq 30.0: p < 0,001$	(+)	↑ IMC → ↑ TSH ↑ IMC → ↓ FT4

Fuente: elaboración propia, 2025. Abreviaturas: N: numero; NR: no reportado; NS: no significativa; HT: hipotiroidismo; SCH:

hipotiroidismo subclínico; TSH: hormona estimulante de la tiroides; FT4: tiroxina libre; FT3: triyodotironina libre; MHO: obeso metabólicamente sano; MUO: obeso metabólicamente enfermo.

(+) indica evidencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$; $p < 0.001$); (-) indica evidencia estadísticamente no significativa ($p \geq 0.05$); ↑ indica a mayor; ↓ indica a menor.; ↔ indica asociación bidireccional entre dos variables.

Los resultados de los diferentes estudios incluidos en la tabla 16 muestran una tendencia consistente que evidencia una relación significativa entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad. En la mayoría de los trabajos analizados, los valores elevados de TSH se asocian con un mayor grado de obesidad, mientras que las concentraciones de FT4 tienden a disminuir conforme aumenta el índice de masa corporal.

En el estudio de Du et al. (2019) se reporta evidencia estadísticamente significativa entre hipotiroidismo y obesidad, indicando que a mayor valor de TSH se observa un incremento proporcional en los indicadores de obesidad. Este hallazgo coincide con lo descrito por Abd Al-Fattah et al. (2018), quienes también demuestran una asociación significativa entre hipotiroidismo y obesidad. En los estudios de Khan et al. (2024) y Malekpour et al. (2025), se observa un comportamiento hormonal consistente, los valores de TSH aumentan de forma significativa, mientras que las concentraciones de FT4 muestran una disminución paralela.

Por su parte, el estudio de Sosa-López et al. (2021) encuentra diferencias significativas entre los niveles de TSH, FT4 y el grado de obesidad, evidenciando que la función tiroidea libre se encuentra más comprometida en los individuos con obesidad severa. Resultados similares fueron observados por Alarcón-González et al. (2021), quienes identificaron una relación significativa entre los niveles de TSH y FT4 con la obesidad, mostrando valores de TSH elevados en los pacientes con hipotiroidismo subclínico y obesidad frente a los sujetos eutiroideos.

En el estudio de Stoica et al. (2022) se observa una diferencia estadísticamente significativa en los niveles de TSH entre los grupos analizados, siendo más elevados en los participantes con hipotiroidismo subclínico y obesidad (grupos 1 y 2) en comparación con los

obesos eutiroides (grupos 3 y 4). Los valores de FT4 permanecieron dentro del rango normal, concordantes con el perfil del hipotiroidismo subclínico.

Asimismo, Hewage et al. (2023) reportan evidencia significativa entre los niveles de TSH y FT3 con la obesidad, mostrando que a medida que aumenta la TSH también lo hace la concentración de FT3. De forma complementaria, Han et al. (2015) muestran incrementos estadísticamente significativos de TSH y reducciones de FT4 en los distintos rangos de sobrepeso y obesidad, lo que indica una fuerte asociación entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y el aumento de la masa corporal.

Finalmente, Jing et al. (2024) confirman la asociación entre hipotiroidismo y obesidad en individuos metabólicamente no saludables (MUO). En conjunto, los estudios con evidencia significativa sugieren que las poblaciones con obesidad muestran un mismo patrón hormonal caracterizado por elevación de TSH y, en menor medida, reducción de FT4, lo que reafirma la interacción entre el funcionamiento tiroideo y el estado nutricional en adultos.

Capítulo V.

Discusión E Interpretación De Resultados

Discusión E Interpretación De Resultados

El presente capítulo es una discusión de los resultados de las 12 investigaciones incluidas en esta revisión sistemática. La discusión se divide en cinco apartados de acuerdo con los objetivos previamente establecidos en el capítulo I.

Características Sociodemográficas

Los resultados sociodemográficos analizados revelan que la población con diagnóstico de hipotiroidismo abarca un amplio rango de edades adultas. En la mayoría de los estudios incluidos, la edad promedio de los participantes se sitúa entre los 40 y 50 años, lo que sugiere que este grupo etario representa una proporción significativa de los casos estudiados. Por ejemplo, Sosa-López et al. (2021) reportan una edad media de 42 a 44 años en su muestra, mientras que Alarcón-González et al. (2021) describen valores similares, con promedios cercanos a los 40 años. Estos datos respaldan la idea de que el hipotiroidismo, tanto en su forma clínica como subclínica, tiende a manifestarse con mayor frecuencia en etapas intermedias de la vida (Unnikrishnan et al., 2013).

Aunque la mayoría de los estudios seleccionados se concentran en adultos de mediana edad, también se observan variaciones importantes según el enfoque poblacional de cada investigación. Por ejemplo, Stoica et al. (2022) analizan exclusivamente mujeres con una edad mediana de 59 años (± 17.7), lo que refleja un interés particular en el hipotiroidismo subclínico en mujeres posmenopáusicas. En contraste, Hewage et al. (2023) estudian mujeres jóvenes entre 18 y 35 años, con una edad media cercana a los 26 años, enfocándose en el mismo diagnóstico, pero en mujeres en edad reproductiva.

La evidencia epidemiológica muestra que la incidencia del hipotiroidismo tiende a aumentar con la edad, especialmente en mujeres. Se estima que hasta un 20 % de las mujeres

mayores de 60 años podrían presentar hipotiroidismo subclínico, lo que refleja una prevalencia significativa en edades avanzadas (Akintola et al., 2015). Esto puede atribuirse a una combinación de cambios inmunológicos, acumulación de daño tiroideo y modificación del eje tiroideo con el envejecimiento (Diab et al., 2019).

También se ha documentado una alta frecuencia de nuevos casos en la mediana edad. Por ejemplo, un estudio de cohorte realizado en Irán revela que la mayoría de los diagnósticos en mujeres ocurrieron entre los 30 y 39 años, lo que coincide con el patrón clínico del hipotiroidismo de Hashimoto, que suele presentarse con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años (Khosravi et al., 2024). En conjunto, estos datos sugieren que, si bien el hipotiroidismo puede presentarse en cualquier etapa adulta, los adultos de mediana edad constituyen el grupo más estudiado y afectado.

Por otro lado, en la totalidad de los estudios revisados se evidencia una clara predominancia de mujeres entre los participantes diagnosticados con hipotiroidismo. Este hallazgo resulta coherente con la epidemiología ampliamente documentada de la enfermedad, que indica que tanto el hipotiroidismo clínico como el subclínico afectan significativamente con mayor frecuencia al sexo femenino que al masculino (Unnikrishnan et al., 2013; Khosravi et al., 2024).

Varios estudios incluyen proporciones notablemente altas de mujeres, e incluso algunos se centran exclusivamente en población femenina. Por ejemplo, Stoica et al. (2022) reclutaron 72 mujeres, mientras que Abd Al-Fattah et al. (2018) estudiaron únicamente mujeres entre los 40 y 50 años. De forma similar, Hewage et al. (2023) enfocaron su análisis en 282 mujeres jóvenes. Los otros artículos, aunque incluyen ambos sexos, también reflejan una marcada representación

femenina: en los estudios de Sosa-López et al. (2021) y Alarcón-González et al. (2021), las mujeres constituyeron entre el 78 % y el 82 % de la muestra total.

Las evidencias recientes señalan que las mujeres presentan mayor riesgo de hipotiroidismo porque tienen una predisposición más alta a enfermedades autoinmunes, debido a diferencias inmunológicas y genéticas (Fairweather et al., 2024). La inactivación del cromosoma X y escape de genes inmunitarios amplían la carga autoinmune femenina (Kim et al., 2025). Además, los cambios endocrinos asociados al embarazo, el ciclo menstrual y la menopausia incrementan la susceptibilidad de la glándula tiroidea a presentar alteraciones funcionales (Brown et al., 2023). Una revisión sistemática reciente estima que la prevalencia de tiroiditis de Hashimoto, causa principal de hipotiroidismo, en mujeres es hasta cuatro veces mayor que en hombres, ratificando un patrón de género constante (Vargas-Uricoechea et al., 2025).

Finalmente, los estudios incluidos en esta revisión abarcan una amplia diversidad geográfica. La presencia de investigaciones provenientes de América, Europa, Asia y África evidencia un interés global por comprender el hipotiroidismo en poblaciones adultas. En Asia, por ejemplo, China aporta varias investigaciones con grandes cohortes (Du et al., 2019; Wang et al. 2017; Jing et al., 2024; Han et al., 2015), mientras que Pakistán y Sri Lanka están representados por los estudios de Khan et al. (2024) y Hewage et al. (2023), respectivamente. En América Latina, destacan los trabajos realizados en México por Sosa-López et al. (2021) y Alarcón-González et al. (2021), que ofrecen datos relevantes sobre población hispana.

Europa contribuye con el estudio de Stoica et al. (2022) en Rumania, centrado exclusivamente en mujeres, y en el Medio Oriente se incluyen investigaciones desarrolladas en Irán (Malekpour et al., 2025) y Egipto (Abd Al-Fattah et al., 2018). Esta amplitud geográfica

fortalece la validez externa de los hallazgos y permite identificar patrones comunes y diferencias contextuales en la presentación del hipotiroidismo.

Valores Séricos De TSH, FT4 Y/O FT3 En Obesidad

La mayoría de los estudios incluidos en esta revisión muestran niveles séricos de TSH más elevados en los grupos con obesidad o fenotipo metabólicamente desfavorable. Por ejemplo, Sosa-López et al. (2021) observaron una TSH media de $4,57 \pm 4,36$ mU/L en población obesa, lo cual se aproxima al límite superior del rango normal, sugiriendo una posible condición de hipotiroidismo subclínico, Alarcón-González et al. (2021) también encontraron niveles más elevados de TSH en obesos con hipotiroidismo subclínico en comparación con obesos eutiroideos. Hallazgos similares fueron reportados por Hewage et al. (2023) y Jing et al. (2024), quienes identificaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de TSH entre obesos y controles. Si bien algunos estudios, como el de Wang et al. (2017) y Du et al. (2019), encontraron TSH dentro de parámetros normales en personas obesas, las diferencias observadas entre subgrupos también apuntan a una tendencia creciente.

Estos resultados concuerdan con la evidencia científica reciente. En un metaanálisis de Song et al. (2019), se estima un riesgo 1,7 veces mayor de hipotiroidismo subclínico en personas con obesidad. Biondi (2024) señala que incluso en sujetos eutiroideos, la TSH suele estar significativamente más elevada en población obesa en comparación con la no obesa.

La fisiopatología propuesta para este fenómeno se relaciona principalmente con la acción de la leptina, hormona secretada por el tejido adiposo, que estimula las neuronas hipotalámicas productoras de hormona liberadora de tirotrópina (TRH), modulando así la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y promoviendo un incremento compensatorio de TSH en presencia de exceso de tejido adiposo (Laurberg et al., 2012; Martelli & Brooks, 2023). Paralelamente, se

ha identificado que el tejido adiposo expresa receptores de TSH (TSHR), cuya activación favorece la adipogénesis y la diferenciación de adipocitos, estableciendo un posible circuito de retroalimentación entre la masa grasa y la función tiroidea (Nannipieri et al., 2009; Draman et al., 2017).

Además, Nayak et al. (2025) evidencian en su metaanálisis que la pérdida de peso corporal se asocia con una disminución significativa de los niveles de TSH, confirmando una relación funcional entre masa grasa y regulación tiroidea. Otros estudios recientes como Chiarpenello et al. (2024), Mele et al. (2022) y Solanki et al. (2013) también respaldan que la TSH tiende a elevarse conforme aumenta el IMC, particularmente en mujeres, incluso dentro del rango eutiroideo. No obstante, investigaciones como Makepeace et al. (2008) no hallaron asociación significativa entre TSH e IMC, lo cual podría explicarse por diferencias poblacionales, influencia del tabaquismo o sesgos metodológicos.

En conjunto, los resultados de esta investigación coinciden con la evidencia internacional al señalar que la obesidad suele asociarse con niveles de TSH elevados, dentro del rango alto de la normalidad o compatibles con un hipotiroidismo subclínico, lo cual refleja una adaptación funcional del sistema tiroideo frente al exceso de tejido adiposo.

En cuanto a la tiroxina libre (FT4), todos los estudios seleccionados reportaron valores dentro o cercanos al rango normal, pero con una tendencia al descenso en sujetos obesos. Du et al. (2019) observan niveles medios de FT4 de 12,08 pmol/L en obesos, comparados con 12,61 pmol/L en controles. Sosa-López et al. (2021) también registran valores cercanos al límite inferior del rango de referencia ($0,87 \pm 0,16$ ng/dL) en población obesa, mientras que Alarcón-González et al. (2021) encuentran valores levemente inferiores de FT4 en obesos con hipotiroidismo subclínico ($0,86 \pm 0,14$) frente a eutiroideos ($0,90 \pm 0,15$).

Estos hallazgos son congruentes con múltiples investigaciones recientes. Mele et al. (2022) reportan una disminución progresiva de FT4 en sujetos con obesidad de grado avanzado, especialmente en hombres. Shon et al. (2008) observaron en adultos coreanos eutiroideos que la FT4 se correlaciona negativamente con el IMC, mostrando valores más bajos conforme aumenta la adiposidad. De manera similar, Shin et al. (2014) y Ha et al. (2021) describen una reducción progresiva de FT4 dentro del rango normal a medida que se incrementan el IMC y la resistencia a la insulina. En concordancia, Xu et al. (2019), en un análisis de más de 16 000 adultos eutiroideos, demostraron que la FT4 presenta una correlación negativa significativa con el IMC, siendo más baja en individuos con sobrepeso y obesidad. Finalmente, Abiri et al. (2023) corroboran esta tendencia al encontrar niveles de FT4 inferiores en sujetos metabólicamente no saludables.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la disminución de FT4 en personas con obesidad se explica por la combinación de una resistencia periférica a las hormonas tiroideas y un aumento compensatorio en la conversión de T4 a T3. Los tejidos periféricos, especialmente el adiposo, muestran una mayor actividad de las desyodinasas tipo 2, encargadas de transformar T4 en la forma activa T3. Esta hiperactividad enzimática acelera el consumo de T4, reduciendo sus niveles séricos sin implicar una disfunción tiroidea primaria. Diversos estudios experimentales y clínicos confirman la asociación entre resistencia hormonal, aumento de la actividad de desyodinasas y disminución de FT4, evidenciando un proceso adaptativo más que patológico en el contexto del exceso de peso (Fontenelle et al., 2016; Li et al., 2025; Nayak et al., 2025; Russo et al., 2021; Wei et al., 2024).

Finalmente, los niveles de triyodotironina libre (FT3) se mantienen normales o ligeramente elevados en los estudios analizados. Du et al. (2019) reportan FT3 medios similares

entre obesos y controles (4,12 vs. 4,03 pmol/L), mientras que Wang et al. (2017) y Hewage et al. (2023) observan valores significativamente más altos de FT3 en obesos (4,87 y $5,78 \pm 1,33$ ng/dL, respectivamente). Estos valores se mantuvieron dentro del rango normal, aunque en el límite superior. Malekpour et al. (2025) documentan un leve descenso de FT3 tras intervención dietética, pero sin alcanzar niveles atípicos. Abd Al-Fattah et al. (2018) también identifica una ligera reducción de FT3 en población obesa hipotiroidea.

La tendencia hacia un FT3 elevado en obesidad ha sido ampliamente respaldada por estudios recientes. Mele et al. (2022) describen que en sujetos obesos se observa un incremento moderado de FT3, acompañado de mayor acumulación de grasa corporal central, incluso tras ajustar por resistencia a la insulina. De manera concordante, Nie et al. (2020) reportan que el área de grasa subcutánea abdominal se asocia positivamente con FT3 en individuos eutiroides, confirmando una relación directa entre adiposidad y mayor conversión periférica de T4 a T3. Wang et al. (2021) demuestran que un mayor IMC causa una elevación significativa de FT3 ($p < 0,001$), fortaleciendo el argumento de una regulación adaptativa y no patológica del eje tiroideo. Asimismo, Kim et al. (2016) evidencian que concentraciones elevadas de T3 se vinculan con el síndrome metabólico.

En conjunto, estos hallazgos sustentan que el aumento de FT3 en obesidad responde a un mecanismo adaptativo destinado a incrementar el gasto energético y mantener la homeostasis metabólica.

Estado Nutricional Según Marcadores Antropométricos IMC, CC Y ICC

La mayoría de los estudios incluidos en esta investigación reportan valores de IMC que corresponden a obesidad grado I, II o III, lo cual refleja una alta prevalencia de exceso de peso en las poblaciones analizadas. Por ejemplo, Sosa-López et al. (2021), Alarcón-González et al.

(2021) y Montoya-Morales et al. (2015) describen IMC promedio superiores a 43 kg/m², clasificando a sus participantes dentro de obesidad grado III. Malekpour et al. (2025), tras una intervención, reporta una reducción significativa del IMC (de 43,47 ± 2,51 a 29,85 ± 1,95), logrando una transición de obesidad severa a sobrepeso.

Asimismo, Jing et al. (2024) confirma la presencia de obesidad grado I en los grupos MHO (obesos metabólicamente sanos) y MUO (obesos metabólicamente no sanos), a diferencia de los grupos MHNO y MUNO, caracterizados por sobrepeso moderado. En conjunto, los resultados evidencian una marcada presencia de obesidad en las poblaciones adultas analizadas, independientemente de la coexistencia o no de hipotiroidismo. Esta observación respalda la existencia de una relación bidireccional entre ambas condiciones. Metaanálisis recientes, como los realizados por Song et al. (2019) y Qiu et al. (2024), demuestran que la obesidad puede inducir disfunción tiroidea; a su vez, las alteraciones tiroideas contribuyen a la acumulación de tejido adiposo, particularmente en la región central del cuerpo.

Esta tendencia se ve respaldada por evidencia proveniente de la literatura científica internacional. Por ejemplo, Afshin et al. (2017) estimaron que, en 2015, más de 603 millones de adultos en el mundo presentaban obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²), reflejando un patrón de aumento sostenido a lo largo del tiempo. De forma más específica, estudios como el de Quirantes-Moreno et al. (2015) hallan una correlación directa entre valores de TSH y el IMC ($r = 0,378$) en mujeres con sobrepeso u obesidad. Resultados similares son reportados por Belén et al. (2015), donde mujeres hipotiroideas muestran mayor prevalencia de IMC elevado y obesidad que las eutiroideas.

Los estudios que reportan medidas de CC e ICC muestran una tendencia consistente hacia patrones antropométricos compatibles con obesidad central y alto riesgo cardiometabólico.

Wang et al. (2017) informa una CC media de $107,21 \pm 9,64$ cm, mientras que Stoica et al. (2022) registra valores superiores a 100 cm en todos los subgrupos con obesidad, hallazgos que se vinculan con un riesgo cardiovascular elevado.

Respecto al ICC, Du et al. (2019) muestran valores promedio de $0,92 \pm 0,21$ en hombres y $0,85 \pm 0,22$ en mujeres con obesidad central, superando los puntos de corte internacionales (0,90 y 0,85, respectivamente). Asimismo, Hewage et al. (2023) encuentran un ICC de $0,84 \pm 0,12$ en población obesa frente a $0,78 \pm 0,05$ en el grupo control, lo que refuerza la asociación con redistribución de grasa abdominal.

La evidencia reciente valida estos resultados. En particular, Kitahara et al. (2012) muestran que la circunferencia de cintura y el IMC tienen relaciones similares con TSH y FT3 en adultos eutiroideos. De manera más específica, Mamtani et al. (2014) identifican una asociación independiente entre obesidad central, medida por CC, y mayor prevalencia de hipotiroidismo, incluso ajustando por IMC y edad. Bhat et al. (2020) también reportan correlaciones positivas entre TSH, CC y el ICC, lo cual indica que la distribución de la grasa visceral influye de forma significativa en la modulación del eje tiroideo. Así, el patrón de adiposidad abdominal no solo constituye un marcador clínico de riesgo metabólico, sino que también se asocia con alteraciones hormonales que impactan directamente la regulación del metabolismo energético.

Por el contrario, Rahbar et al. (2017) no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ICC y niveles de TSH en adultos eutiroideos, aunque sí identifican un IMC mayor en el grupo con TSH elevado.

Un mecanismo fisiopatológico que sustenta estos hallazgos en población obesa con hipotiroidismo es la deficiencia de hormonas tiroideas, la cual se asocia con una disminución del gasto energético en reposo, menor lipólisis y reducción de la termogénesis en tejido adiposo,

favoreciendo así la acumulación de grasa corporal (Cicatiello et al., 2018; Sanyal & Raychaudhuri., 2016). En conjunto, los resultados de esta revisión muestran que los sujetos incluidos en los estudios presentan un estado nutricional comprometido, caracterizado por valores elevados de IMC, CC e ICC, independientemente de su condición tiroidea. Este perfil antropométrico no solo refleja la presencia de obesidad, sino que también se vincula con un mayor riesgo de complicaciones metabólicas, como resistencia a la insulina, dislipidemia, síndrome metabólico y posibles alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.

Prevalencia De Obesidad En Adultos Con Hipotiroidismo

Los resultados sobre la prevalencia de obesidad en personas con hipotiroidismo, reportados por los 12 estudios incluidos, muestran una marcada variabilidad, con valores que oscilan desde apenas 0,16 % (Han et al., 2015) hasta un 100 % (Malekpour et al., 2025). Esta heterogeneidad refleja diferencias metodológicas, clínicas y geográficas entre los estudios analizados, incluyendo el tamaño muestral, los criterios diagnósticos utilizados para definir hipotiroidismo y obesidad, así como el contexto de recolección de datos (comunitario frente a hospitalario). Resultados similares han sido descritos en la literatura científica reciente, donde se observa que la prevalencia de obesidad en población hipotiroidea puede variar ampliamente según el tipo de muestra y el contexto clínico o poblacional (Abdulla et al., 2025; Mahdavi et al., 2021).

En cuanto a los estudios con alta y muy alta prevalencia de obesidad, destacan Khan et al. (2024) con un 78,18 %, Alarcón-González et al. (2021) con 46,04 % y Hewage et al. (2023) con 40,42 %, evidenciando una elevada carga de obesidad en sujetos con hipotiroidismo. Estos valores se alinean con los reportes de Abdulla et al. (2025), quienes documentan una prevalencia de obesidad del 47 % en un cohorte hospitalario de adultos hipotiroideos, y con lo señalado por

Biondi et al. (2024), donde los pacientes con hipotiroidismo presentan valores de TSH significativamente elevados y una frecuencia de obesidad superior a la observada en sujetos eutiroideos.

Este comportamiento puede explicarse por los mecanismos inflamatorios y metabólicos compartidos entre el hipotiroidismo y la obesidad: la deficiencia de hormonas tiroideas disminuye la actividad antioxidante, favorece la disfunción endotelial y promueve la diferenciación de macrófagos hacia un perfil proinflamatorio. Este ciclo bidireccional, obesidad que estimula la disfunción tiroidea e hipotiroidismo que exacerba la inflamación adiposa, consolida un bucle metabólico-inflamatorio que favorece la acumulación de grasa corporal, especialmente de tipo visceral (Duntas & Biondi, 2013).

En un rango intermedio, estudios como los de Sosa-López et al. (2021), Jing et al. (2024), Montoya-Morales et al. (2015) y Abd Al-Fattah et al. (2018) reportan prevalencias entre 10 % y 17 %, consideradas como una carga moderada. Este rango concuerda con los hallazgos poblacionales descritos en el estudio National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) realizado en Estados Unidos (Alkhatib et al., 2024), donde las personas con hipotiroidismo presentan un IMC significativamente mayor que los eutiroideos (29,9 kg/m² frente a 28,7 kg/m²; $p < 0,001$), aunque no todos los casos cumplen con el criterio de obesidad. De forma complementaria, Mahdavi et al. (2021) encuentran que la frecuencia de hipotiroidismo es significativamente más alta en individuos obesos (11,6 %) que en los normopeso (8,2 %).

En el extremo inferior, Du et al. (2019) y Han et al. (2015) muestran prevalencias de 5,52 % y 0,16 %, respectivamente, lo cual puede atribuirse al tamaño considerable de sus muestras y la adopción de criterios diagnósticos más exigentes. Aunque la evidencia global vincula obesidad e hipotiroidismo, existen diferencias por sexo y población que pueden resultar en baja carga de

obesidad en algunos grupos con hipotiroidismo. Estas diferencias reflejan que la magnitud de la asociación depende en gran medida del entorno del estudio, el tipo de hipotiroidismo (clínico o subclínico), la edad y el sexo de los participantes (Wang et al., 2021).

En conjunto, los resultados de la investigación muestran que la obesidad en adultos con hipotiroidismo presenta una prevalencia variable pero clínicamente significativa, influida por un estado inflamatorio crónico propio de la adiposidad excesiva, generando un ciclo de disfunción metabólica que favorece la acumulación de grasa corporal (Cicatiello et al., 2018; Duntas & Biondi, 2013). Esta interacción sugiere la necesidad de un abordaje integrado en el ámbito nutricional dado que la obesidad, además de ser una comorbilidad común en el hipotiroidismo, puede influir en su manifestación bioquímica y clínica.

Efecto De Las Alteraciones Hormonales Asociadas Al Hipotiroidismo Sobre La Obesidad

Los resultados obtenidos muestran que la mayoría de los estudios analizados reportan una relación estadísticamente significativa entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la obesidad, particularmente el incremento de los niveles de TSH y la disminución de FT4 libre. En estudios como los de Du et al. (2019), Sosa-López et al. (2021), Alarcón-González et al. (2021), Hewage et al. (2023), Khan et al. (2024), Malekpour et al. (2025), Abd Al-Fattah et al. (2018) y Han et al. (2015) se evidencian asociaciones significativas entre TSH elevada y obesidad; este patrón coincide con la fisiopatología descrita en la literatura reciente, donde incluso elevaciones leves de TSH pueden reflejar una resistencia periférica o central a las hormonas tiroideas en sujetos con exceso de peso (Juiz-Valiña et al., 2020).

Una de las vías clave por las cuales el hipotiroidismo favorece la ganancia de peso es la disminución del metabolismo basal y del gasto energético en reposo. Estudios recientes muestran que las hormonas tiroideas regulan la tasa metabólica y la termogénesis, y en estados de función

tiroidea baja se observa una menor utilización energética con consecuente tendencia al aumento de peso (Walczak & Sieminska, 2021). Por tanto, en los pacientes con TSH elevada y FT4 disminuida, esta menor utilización de energía contribuye a la acumulación de peso corporal.

Además de la menor utilización energética, el hipotiroidismo provoca cambios en la composición corporal que incluyen: mayor retención de líquidos y menor movilización de grasa. Por ejemplo, se ha descrito que el hipotiroidismo induce disminución de la termogénesis, retención de sodio-agua y acumulación de ácido hialurónico, lo que favorece aumento de volumen corporal por agua más que por grasa (Laurberg et al., 2012; Ríos-Prego et al., 2019).

De forma paralela, se observa que los valores de TSH aumentan conforme incrementa el grado de obesidad, mientras que FT4 tiende a disminuir o mantenerse en el límite inferior del rango normal. Este patrón se ha documentado en estudios poblacionales recientes, como el de Mele et al. (2022), realizado en un cohorte de más de 3,000 adultos eutiroideos con obesidad, donde se observa una correlación positiva entre TSH y el IMC, incluso dentro del rango de normalidad tiroidea. De forma similar, el estudio longitudinal de Abiri et al. (2023) identifica que los fenotipos metabólicamente no saludables presentan niveles más elevados de TSH y menores de FT4. Asimismo, Wang et al. (2021), demuestran una asociación causal directa entre TSH y obesidad.

Los estudios de Sosa-López et al. (2021) y Han et al. (2015) refuerzan esta tendencia al identificar correlaciones significativas entre TSH y el grado de obesidad ($p < 0,05$), junto con reducciones en FT4 y estabilidad en FT3, lo que sugiere un mecanismo adaptativo metabólico. En contraste, Stoica et al. (2022) y Hewage et al. (2023) señalan que los niveles de FT3 no siempre alcanzan significancia estadística, posiblemente debido a la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. El tejido adiposo, mediante señales hormonales y adipocinas,

altera la secreción de TRH y TSH, y modifica la sensibilidad tisular a T3/T4. El aumento de leptina estimula el núcleo paraventricular del hipotálamo, incrementa la liberación de TRH y TSH, y favorece la conversión periférica de T4 a T3, modulada por las desyodasas tipo 2 y 3, incluso en ausencia de hipotiroidismo clínico. Esto explica por qué en personas con obesidad se observa una TSH elevada, pese a una función tiroidea dentro del rango normal (Duntas & Biondi, 2013; Liu et al., 2025).

En contraposición, los estudios de Wang et al. (2017), Montoya-Morales et al. (2015) y Jing et al. (2024) no hallaron asociación significativa entre las alteraciones hormonales y la obesidad, especialmente en los fenotipos de obesidad metabólicamente sana (MHO). Esta ausencia de relación puede deberse a que los efectos hormonales del hipotiroidismo se manifiestan con mayor fuerza en individuos con obesidad metabólicamente no saludable (MUO), como lo demuestra Abiri et al. (2023), donde la TSH elevada y la reducción de FT4 se asociaron principalmente con disfunción metabólica y resistencia a la insulina, más que al exceso de peso aislado.

En conjunto, estos hallazgos evidencian que las alteraciones hormonales tiroideas, en particular la elevación de TSH y la disminución de FT4, se asocian significativamente con la obesidad, y que esta relación puede verse modulada por mecanismos de resistencia hormonal, inflamación crónica, regulación leptínica/adipocina, retención de líquidos y grado de salud metabólica. Dichas interacciones confirman la naturaleza bidireccional entre hipotiroidismo y obesidad: no solo el hipotiroidismo favorece la obesidad, sino que la obesidad puede alterar la función tiroidea.

Para el nutricionista, comprender la relación entre hipotiroidismo y obesidad es esencial para abordar al paciente de forma integral. Conocer que una TSH elevada o un FT4 bajo reducen

el metabolismo basal y favorecen la retención de líquidos permite adaptar estrategias de intervención como un ajuste en la ingesta calórica, considerar la retención hídrica al valorar cambios en peso y composición corporal, y entender que una disminución del peso puede mejorar la función tiroidea (y viceversa). Además, entender la interacción del eje adipocito-TSH ayuda a diseñar planes nutricionales más individualizados y realistas, focalizados no solo en reducción de grasa sino en mejora de sensibilidad metabólica, composición corporal (masa magra frente a grasa) y regulación hormonal.

Capítulo VI

Conclusiones Y Recomendaciones

Conclusiones

Esta revisión sistemática concluye que existe una relación significativa entre las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo y la prevalencia de obesidad en adultos, caracterizada principalmente por niveles elevados de TSH y concentraciones de FT4 en el límite inferior del rango normal. Este patrón hormonal sugiere una respuesta adaptativa del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides frente al exceso de tejido adiposo, más que un hipotiroidismo clínico. Asimismo, se evidencia que la obesidad abdominal y el aumento del IMC se asocian de manera consistente con un mayor riesgo de disfunción tiroidea, reforzando el vínculo bidireccional entre el metabolismo energético y la función tiroidea.

1. Los estudios analizados incluyen una población diversa geográficamente con predominio del sexo femenino y edades comprendidas entre los 19 y 68 años, siendo más estudiada y afectada la población adulta de mediana edad. Esta distribución refleja una mayor vulnerabilidad de las mujeres adultas al hipotiroidismo, influida por factores hormonales e inmunológicos.
2. La mayoría de las investigaciones reportan TSH elevada o en el límite superior del rango normal, acompañada de FT4 levemente disminuida o normal baja, mientras que la FT3 tiende a mantenerse estable o ligeramente aumentada. Este patrón hormonal es compatible con hipotiroidismo subclínico y se intensifica conforme aumenta el IMC, lo que indica un efecto metabólico de la obesidad sobre la regulación tiroidea.
3. Los valores de IMC, circunferencia de cintura e índice cintura-cadera superan los puntos de corte establecidos por la OMS en la mayoría de las poblaciones estudiadas, confirmando una tendencia generalizada hacia la obesidad central y un alto riesgo

cardiometabólico. Se observan diferencias regionales que podrían atribuirse a factores genéticos, dietéticos y socioculturales.

4. Más del 40 % de los individuos con hipotiroidismo presentan obesidad, especialmente en su forma abdominal. Las cifras más elevadas se observan en sujetos con hipotiroidismo subclínico o con alteraciones metabólicas asociadas, mientras que los estudios con poblaciones eutiroides reportan porcentajes menores.
5. Los hallazgos muestran que las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo, principalmente el aumento de TSH y la disminución de FT4, se asocian con un mayor IMC y obesidad abdominal. Este patrón refleja un efecto metabólico adaptativo más que causal, ya que la pérdida de peso suele normalizar los valores hormonales. Las alteraciones influyen en el metabolismo energético y favorecen la persistencia de la obesidad en los adultos evaluados.

Recomendaciones

- Realizar estudios que incluyan mayor participación femenina, ya que la mayoría de las investigaciones identifican al sexo femenino como el grupo con mayor prevalencia de hipotiroidismo y obesidad, lo que sugiere la necesidad de analizar de forma más profunda los factores hormonales y metabólicos que explican esta susceptibilidad.
- Desarrollar estudios longitudinales que evalúen cómo los cambios en el peso corporal influyen en los niveles séricos de TSH, FT4 y FT3, con el fin de determinar si las variaciones observadas son causa o consecuencia de la obesidad.
- Incorporar biomarcadores de función metabólica y adiposa, como leptina, adiponectina y marcadores inflamatorios, que permitan esclarecer los mecanismos fisiopatológicos responsables del aumento de TSH y la disminución de FT4 observados en sujetos obesos.
- Ampliar la evaluación de variables antropométricas incluyendo no solo el IMC, sino también circunferencia de cintura e índice cintura-cadera, debido a que los resultados muestran que la obesidad abdominal presenta una asociación más estrecha con las alteraciones tiroideas.
- Incluir el registro de indicadores dietéticos y del estilo de vida, como ingesta calórica, distribución de macronutrientes y nivel de actividad física, para valorar su influencia sobre las variaciones hormonales y el estado tiroideo.
- Investigar el impacto del tratamiento del hipotiroidismo (farmacológico o no farmacológico) y de la pérdida de peso controlada en la normalización de TSH y FT4, con el fin de establecer estrategias terapéuticas integrales en personas con hipotiroidismo y obesidad.

- Profundizar en estudios que comparen poblaciones de diferentes regiones y contextos nutricionales, ya que los resultados obtenidos muestran variabilidad según la ubicación geográfica y el perfil metabólico de los participantes.

Bibliografía

- Abd Al-Fattah, A., Abozeid, A., & Abd Al-Raof, Y. (2018). Role of changes in some adipokines with obesity in relation to thyroid function in early diagnosed patients with subclinical hypothyroidism. *Med. J. Cairo Univ*, 86(8), 4657–4665. Recuperado de https://mjcu.journals.ekb.eg/article_65748_e2da1580376fd2ddbda11441a65a3c62.pdf
- Abdulla, S., Alemadi, B., bin Shafar, L., & Alsaeed, M. (2025). Prevalence of hypothyroidism among patients undergoing thyroid function tests in primary healthcare centres in Dubai, UAE. *BMC Public Health* 25, 3130. <https://doi.org/10.1186/s12889-025-24355-y>
- Abdulmuttaleb, N. A., Mohammed, M. Q., & Mohsein, O. A. (2024). The impact of adipocytokines on thyroid function and obesity: A narrative review. *International Journal of Advanced Chemistry Research*, 6(2), 46–55. DOI: <https://doi.org/10.33545/26646781.2024.v6.i2a.227>
- Abiri, B., Ramezani Ahmadi, A., Mahdavi, M., Amouzegar, A., & Valizadeh, M. (2023). Association between thyroid function and obesity phenotypes in healthy euthyroid individuals: An investigation based on Tehran Thyroid Study. *European Journal of Medical Research*, 28(1), Article 179. <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01135-1>
- Academy of Nutrition and Dietetics. (2022). Quality Criteria Checklist: Primary Research (QCC). In Evidence Analysis Manual: Steps in the Academy Evidence Analysis Process. Recuperado de <https://www.andean.org/evidence-analysis-manual>
- Alarcón-González, P., Sosa-López, J., Sánchez-Hernández, V., Cruz-Estrada, A., Aguilar-Serralde, C., & Velasco-Medina, A. (2021). Association between subclinical hypothyroidism and dyslipidemia in the obesity population. *Rev Med Hosp Gen Mex*, 84(1):11-17

- Alfaifi, H., Altowairgi, M., Algethami, R., Altowairqi, A., Althomali, H., & Almalki, O. (2023). Effectiveness of bariatric surgery for improving thyroid function and reducing levothyroxine dose in patients with obesity and overt hypothyroidism. *Cureus*, *15*(5), e38780. <https://doi.org/10.7759/cureus.38780>
- Alkhatib, D., Shi, Z., & Ganji, V. (2024). Dietary Patterns and Hypothyroidism in U.S. Adult Population. *Nutrients*, *16*(3), 382. <https://doi.org/10.3390/nu16030382>
- Akintola, A. A., Jansen, S. W., van Bodegom, D., van der Grond, J., Westendorp, R. G., & van Heemst, D. (2015). Subclinical hypothyroidism and cognitive function in people over 60 years: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Aging Neuroscience*, *7*, 150. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00150>
- Afshin, A., Forouzanfar, M., Reitsma, M., Sur, P., Estep, K., Lee, A., ... & Murray, C. (2017). Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, *377*(1), 13–27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1614362>
- Armstrong, M., Asuka, E., & Fingeret, A. (2023). *Physiology, thyroid function*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537039/>
- Assi, M. H. (2023). Thyroid gland basics: A comprehensive review. *Mustansiriya Medical Journal*, *22*(2), 172–181. https://doi.org/10.4103/mj.mj_43_23
- Bhat, R., Katta, P., & Bhat, R. C. (2020). A comparative cross-sectional study on relationship between thyroid profile and anthropometric measurements. *International Journal of Advances in Medicine*, *7*(2), 239–244. <https://doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20200026>
- Belén, L. R., Maffei, L., Alorda, B., Squillace, C., Rossi, M. L., Oliva, M. L., & Torresani, M. E. (2015). Prevalencia de hipotiroidismo y su asociación con factores de riesgo

- cardiometabólicos en mujeres adultas argentinas. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 19(3), 146–152. <https://doi.org/10.14306/renhyd.19.3.157>
- Bereda, G. (2023). Definition, Causes, Pathophysiology, and Management of Hypothyroidism. *Mathews Journal of Pharmaceutical Science*, 7(1), 14. <https://doi.org/10.30654/MJPS.10014>
- Bianco, A. C., Dumitrescu, A., Gereben, B., Ribeiro, M. O., Fonseca, T. L., Fernandes, G. W., & Bocco, B. M. L. C. (2019). Paradigms of dynamic control of thyroid hormone signaling. *Endocrine Reviews*, 40(4), 1000–1047. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00275>
- Biondi, B. (2024). Subclinical hypothyroidism in patients with obesity and metabolic syndrome: A narrative review. *Nutrients*, 16(1), 87. <https://doi.org/10.3390/nu16010087>
- Blanco, M., Buchaca, E., Codina, H., & Vera, M. (2024). Etiología de la obesidad. *Medicina (Buenos Aires)*, 84 (Suplemento 4), 10-11. Recuperado de https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802024000900010
- Brown, E. D., Obeng-Gyasi, B., Hall, J., & Shekhar, S. (2023). The thyroid hormone axis and female reproduction. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(12), 9815. <https://doi.org/10.3390/ijms24129815>
- Busebee, B., Ghosn, W., Cifuentes, L., & Acosta, A. (2023). Obesity: A Review of Pathophysiology and Classification. *Mayo Clinic proceedings*, 98(12), 1842–1857. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2023.05.026>
- Busetto, L., Wick, W., & Gumbinger, C. (2020). How to use and assess qualitative research methods. *Neurological Research and Practice*, 2(14), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s42466-020-00059-z>

- Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS). (2021). Encuesta de Factores de Riesgo Cardiovascular 2018 (3.^a ed.). *Dirección de Vigilancia de la Salud*; EDNASSS-CCSS. Recuperado de <https://www.binasss.sa.cr/cardiovascular2018.pdf>
- Chao, A. M., Paul, A., Hodgkins, J. V., & Wadden, T. A. (2024). A Guideline-Directed Approach to Obesity Treatment. *Diabetes spectrum: a publication of the American Diabetes Association*, 37(4), 281–295. <https://doi.org/10.2337/dsi24-0001>
- Chiarpenello, J., Baella, A., Fresco, A., Fanelli, B., Riva, A., Ponce de León, C., & Passet, F. (2024). Sobrepeso y obesidad como factor de riesgo para desarrollo de hipotiroidismo subclínico. *Revista Médica de Rosario*, 90(3), 143–150. Recuperado de <https://www.revistamedicaderosario.org/index.php/rm/article/view/265>
- Chiovato, L., Magri, F. & Carlé, A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. *Adv Ther* 36 (Suppl 2), 47–58 (2019). <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01080-8>
- Cicatiello, A. G., Di Girolamo, D., & Dentice, M. (2018). Metabolic Effects of the Intracellular Regulation of Thyroid Hormone: Old Players, New Concepts. *Frontiers in Endocrinology*, 9:474. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00474>
- De Onis, M., Borghi, E., Arimond, M., Webb, P., Croft, T., Saha, K. & Branca, F. (2019). Prevalence thresholds for wasting, overweight and stunting in children under 5 years. *Public Health Nutrition*, 22(1), 175–179. <https://doi.org/10.1017/S1368980018002434>
- Diniz, M. F., Beleigoli, A., Benseñor, I., Lotufo, P., Goulart, A., & Barreto, S. (2020). Association between TSH levels within the reference range and adiposity markers at the baseline of the ELSA-Brasil study. *PloS one*, 15(2), e0228801. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228801>

Diab, N., Daya, N. R., Juraschek, S. P., Martin, S. S., McEvoy, J. W., Schultheiss, U. T., Köttgen, A., Selvin, E., & Coresh, J. (2019). Prevalence and risk factors of thyroid dysfunction in older adults in the community. *Scientific Reports*, *9*, 13156.

<https://doi.org/10.1038/s41598-019-49540-z>

Draman, M. S., Stechman, M., Scott-Coombes, D., Dayan, C. M., Rees, D. A., Ludgate, M., & Zhang, L. (2017). The Role of Thyrotropin Receptor Activation in Adipogenesis and Modulation of Fat Phenotype. *Frontiers in endocrinology*, *8*, 83.

<https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00083>

Du, F. M., Kuang, H. Y., Duan, B. H., Liu, D. N., & Yu, X. Y. (2019). Effects of thyroid hormone and depression on common components of central obesity. *The Journal of international medical research*, *47*(7), 3040–3049. <https://doi.org/10.1177/0300060519851624>

Duntas, L. H., & Biondi, B. (2013). The interconnections between obesity, thyroid function, and autoimmunity: the multifactorial role of leptin. *Thyroid*, *23*(6), 646–653.

doi:10.1089/thy.2011.0499/ Recuperado de:

<https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1089/thy.2011.0499>

Fairweather, D., Beetler, D. J., McCabe, E. J., & Lieberman, S. M. (2024). Mechanisms underlying sex differences in autoimmunity. *Journal of Clinical Investigation*, *134*(18),

e180076. <https://doi.org/10.1172/JCI180076>

Feldt-Rasmussen, U., Effraimidis, G., & Klose, M. (2021). The hypothalamus-pituitary-thyroid (HPT)-axis and its role in physiology and pathophysiology of other hypothalamus-pituitary functions. *Molecular and cellular Endocrinology*, *525*, 111173.

<https://doi.org/10.1016/j.mce.2021.111173>

- Fontenelle, L., Feitosa, M., Severo, J., Freitas, T. E., Morais, J. B., Torres-Leal, F., Henriques, G., & do Nascimento Marreiro, D. (2016). Thyroid function in human obesity: Underlying mechanisms. *Hormone and Metabolic Research*, 48(12), 787-794.
<https://doi.org/10.1055/s-0042-121421>
- González, M., & González, X. (2023). Calidad de vida en pacientes con enfermedades tiroideas. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. [Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552023000100060](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552023000100060)
- Gokkaya, N., & Aydin, K. (2024). Efficacy of levothyroxine monotherapy in achieving clinical euthyroidism and its impact on weight loss in women with hypothyroidism and obesity. *Scientific Reports*, 14, 27822. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-78185-w>
- Guevara, O., Holst, I., Boza, S., Barrantes, M., Chinchilla, R., & Alvarado, P. (2015). Disfunción tiroidea subclínica en población adulta costarricense. *Anales de la Facultad de Medicina*, 76(4), 333–338. <https://doi.org/10.15381/anales.v76i4.11402>
- Ha, J., Lee, J., Lim, D. J., Lee, J. M., Chang, S. A., Kang, M. I., & Kim, M. H. (2021). Association of serum free thyroxine and glucose homeostasis: Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *The Korean journal of internal medicine*, 36(Suppl 1), S170–S179. <https://doi.org/10.3904/kjim.2019.160>
- Haam, J. H., Kim, B. T., Kim, E. M., Kwon, H., Kang, J. H., Park, J. H., Kim, K. K., Rhee, S. Y., Kim, Y. H., & Lee, K. Y. (2023). Diagnosis of Obesity: 2022 Update of Clinical Practice Guidelines for Obesity by the Korean Society for the Study of Obesity. *Journal of obesity & metabolic syndrome*, 32(2), 121–129. <https://doi.org/10.7570/jomes23031>
- Han, C., Li, C., Mao, J., Wang, W., Xie, X., Zhou, W., Li, C., Xu, B., Bi, L., Meng, T., Du, J., Zhang, S., Gao, Z., & Zhang, X. (2015). High body mass index is an indicator of

maternal hypothyroidism, hypothyroxinemia, and thyroid-peroxidase antibody positivity during early pregnancy. *BioMed Research International*.

<https://doi.org/10.1155/2015/351831>

Hewage, N., Wijesekara, U., & Perera, R. (2024). Subclinical hypothyroidism associated obesity assessment and its impact on developing cardiovascular diseases among childbearing age females: A cross-sectional study [Preprint]. *Research Square*.

<https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3261403/v1>

Hu, T., Mills, K. T., Yao, L., Demanelis, K., Eloustaz, M., Yancy, W. S., Jr, Kelly, T. N., He, J., & Bazzano, L. A. (2012). Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *American journal of epidemiology*, 176 Suppl 7(Suppl 7), S44–S54. Recuperado de

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3530364/>

Hu, X., Chen, Y., Shen, Y., Tian, R., Sheng, Y., & Que, H. (2022) Global prevalence and epidemiological trends of Hashimoto's thyroiditis in adults: A systematic review and meta-analysis. *Front. Public Health* 10:1020709.

<https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1020709>

Jansen, H. I., Boelen, A., Heijboer, A. C., Bruinstroop, E., & Fliers, E. (2023). Hypothyroidism: The difficulty in attributing symptoms to their underlying cause. *Frontiers in Endocrinology*, 14, Article 1130661. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1130661>

Jing M, Shao S, Ma S, Gao L, Wang Q and Zhou M (2024) Exploring the link between obesity and hypothyroidism in autoimmune thyroid diseases: a metabolic perspective. *Front. Mol. Biosci.* 11:1379124. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2024.1379124>

- Juiz-Valiña, P., Cordido, M., Outeiriño-Blanco, E., Pértega, S., Varela-Rodríguez, B., García-Brao, M., Mena, E., Pena-Bello, L., Sangiao-Alvarellos, S., & Cordido, F. (2020). Central Resistance to Thyroid Hormones in Morbidly Obese Subjects Is Reversed after Bariatric Surgery-Induced Weight Loss. *Journal of Clinical Medicine*, 9(2), 359. <https://doi.org/10.3390/jcm9020359>
- Khan, S., Rehman, A., Zubair, M., Shah, N. ur R., & Khan, N. (2024). Exploring the Link between Obesity and Hypothyroidism: Obesity and Hypothyroidism. *Pakistan Journal of Health Sciences*, 5(06). <https://doi.org/10.54393/pjhs.v5i06.1554>
- Khosravi, M., Azizi, R., Fallahzadeh, H., & Mirzaei, M. (2024). Prevalence, Incidence, and Risk Factors of Hypothyroidism in Adult Residents of Yazd Greater Area, 2015–2021: Results of Yazd Health Study. *Iranian Journal of Medical Sciences*, 49(10), 623–631. PMID: PMC11497322. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11497322>
- Kim, H. J., Bae, J. C., Park, H. K., Byun, D. W., Suh, K., Yoo, M. H., Kim, J. H., Min, Y. K., Kim, S. W., & Chung, J. H. (2016). Triiodothyronine levels are independently associated with metabolic syndrome in euthyroid middle-aged subjects. *Endocrinology and Metabolism*, 31(2), 311-319. <https://doi.org/10.3803/EnM.2016.31.2.311>
- Kim, Y. R., Jung, Y., Kang, I., & Yeo, E.-J. (2025). Understanding Sex Differences in Autoimmune Diseases: Immunologic Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(15), 7101. <https://doi.org/10.3390/ijms26157101>
- Kitahara, C. M., Platz, E. A., Ladenson, P. W., Mondul, A. M., Menke, A., & Berrington de González, A. (2012). Body fatness and markers of thyroid function among U.S. men and women. *PLOS ONE*, 7(4), e34979. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0034979>

- Laurberg, P., Knudsen, N., Andersen, S., Carlé, A., Pedersen, I. B., & Karmisholt, J. (2012). Thyroid function and obesity. *European thyroid journal*, *1*(3), 159–167. <https://doi.org/10.1159/000342994>
- Li, Y., Zhang, Q., Chen, L., Wang, Y., Ye, Q., Liu, W., Liu, Y., & Wang, G. (2025). Impaired sensitivity to thyroid hormones is associated with increased body fat mass/muscle mass ratio (F/M) in the euthyroid population. *Diabetology & metabolic syndrome*, *17*(1), 128. <https://doi.org/10.1186/s13098-025-01693-w>
- Liu, S., Ma, J., Zhang, L., Yang, Y., Han, Z., & Tian, L. (2025). Circulating leptin levels in thyroid dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *BMC Endocrine Disorders*, *25*, 140. <https://doi.org/10.1186/s12902-025-01943-y>
- Masood, B., & Moorthy, M. (2023). Causes of obesity: a review. *Clinical medicine (London, England)*, *23*(4), 284–291. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0168>
- Mahdavi, M., Amouzegar, A., Mehran, L. et al. (2021). Investigating the prevalence of primary thyroid dysfunction in obese and overweight individuals: Tehran thyroid study. *BMC Endocrine Disorders*, *21*(1), 89. <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00743-4>
- Makepeace, A. E., Bremner, A. P., O'Leary, P., Leedman, P. J., Feddema, P., Michelangeli, V., & Walsh, J. P. (2008). Significant inverse relationship between serum free T4 concentration and body mass index in euthyroid subjects: differences between smokers and nonsmokers. *Clinical endocrinology*, *69*(4), 648–652. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2008.03239.x>
- Malekpour Alamdari, N., Ansari, I., Azizi Nadian, M., Seyyedi, M., & Abbasi, M. (2025). Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Hypothyroidism in Patients with Morbid

- Obesity: A one-year follow-up Prospective Cohort Study. *Iranian journal of pathology*, 20(1), 133–137. <https://doi.org/10.30699/ijp.2024.2026732.3290>
- Mamtani, M., Kulkarni, H., Dyer, T. D., Almasy, L., Mahaney, M. C., Duggirala, R., ... & Curran, J. E. (2014). Increased waist circumference is independently associated with hypothyroidism in Mexican Americans: Replicative evidence from two large, population-based studies. *BMC Endocrine Disorders*, 14, 46. <https://doi.org/10.1186/1472-6823-14-46>
- Martelli, D., & Brooks, V. (2023). Leptin Increases: Physiological Roles in the Control of Sympathetic Nerve Activity, Energy Balance, and the Hypothalamic–Pituitary–Thyroid Axis. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(3), 2684. <https://doi.org/10.3390/ijms24032684>
- Mele, C., Mai, S., Cena, T., Pagano, L., Scacchi, M., Biondi, B., Aimaretti, G., & Marzullo, P. (2022). The pattern of TSH and fT4 levels across different BMI ranges in a large cohort of euthyroid patients with obesity. *Frontiers in endocrinology*, 13, 1029376. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1029376>
- Ministerio de Salud de Costa Rica. (2019). Análisis de la situación de salud 2018. *Memoria institucional* (93 p.). San José, Costa Rica. [Recuperado de https://d1qqtien6gys07.cloudfront.net/wp-content/uploads/2020/09/memoria_institucional_2018.pdf](https://d1qqtien6gys07.cloudfront.net/wp-content/uploads/2020/09/memoria_institucional_2018.pdf)
- Ministerio de Salud de Costa Rica. (2021). Estrategia Nacional de Abordaje Integral de las Enfermedades No Transmisibles y Obesidad 2022–2030 (156 p.). San José, Costa Rica. [Recuperado de https://www.iccp-portal.org/sites/default/files/plans/estrategia_nacional_abordaje_integral_2022_2030.pdf](https://www.iccp-portal.org/sites/default/files/plans/estrategia_nacional_abordaje_integral_2022_2030.pdf)

- Monteiro-Martins, S., Sterenborg, R. B, Borisov, O., Scherer, N., Cheng, Y., Medici, M., Köttgen, A., & Teumer, A. (2024). New insights into the hypothalamic–pituitary–thyroid axis: a transcriptome- and proteome-wide association study. *European Thyroid Journal*, 13(3), e240067. <https://doi.org/10.1530/ETJ-24-0067>
- Montoya-Morales, D., Tapia-González, M., Alamilla-Lugo, L., Sosa-Caballero, A., Muñoz-Solís, A., & Jiménez-Sánchez, M. (2015). Alteraciones de la función tiroidea en pacientes con obesidad mórbida. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 53, Supl 1: S18-22. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/ims151c.pdf>
- Munn, Z., Peters, M, Stern, C, Tufanaru, C., McArthur, A. & Aromataris, E. (2018). Systematic review or scoping review? Guidance for authors when choosing between a systematic or scoping review approach. *BMC Med Res Methodol* 18, 143. <https://doi.org/10.1186/s12874-018-0611-x>
- Nannipieri, M., Cecchetti, F., Anselmino, M., Camastra, S., Niccolini, P., Lamacchia, M., Rossi, M., Iervasi, G., & Ferrannini, E. (2009). Expression of thyrotropin and thyroid hormone receptors in adipose tissue of patients with morbid obesity and/or type 2 diabetes: effects of weight loss. *International journal of obesity*, 33(9), 1001–1006. <https://doi.org/10.1038/ijo.2009.140>
- Nayak, S., Hashemi, S., Patel, M., Shafi, N., Biswas, P., Javankiani, S., Jaladi, P., Patil, S. B., Rashid, R., Amini-Salehi, E., Ameen, D., Viresh Janani, K., Jonnalagadda, A., & Agyeman, K. (2025). The impact of weight loss interventions on thyroid function: a systematic review and meta-analysis. *Annals of medicine and surgery*, 87(7), 4484–4497. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000003428>

- Nie, X., Xu, Y., Ma, X., Xiao, Y., Wang, Y., & Bao, Y. (2020). Association between Abdominal Fat Distribution and Free Triiodothyronine in a Euthyroid Population. *Obesity facts*, 13(3), 358–366. <https://doi.org/10.1159/000507709>
- Organización Mundial de la Salud. (2000). The Asia-Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment. *Health Communications Australia*. Recuperado de <https://www.vepachedu.org/TSJ/BMI-Guidelines.pdf>
- Organización Mundial de la Salud. (2024). One in eight people are now living with obesity. Recuperado de <https://www.who.int/news/item/01-03-2024-one-in-eight-people-are-now-living-with-obesity>
- Organización Mundial de la Salud. (2025). Obesidad y Sobrepeso. Recuperado de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Page M., McKenzie J., Bossuyt P., Boutron I., Hoffmann T., Mulrow C. et al. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Pearce, S., Brabant, G., Duntas, L., Monzani, F., Peeters, R., Razvi, S., & Wemeau, J. (2013). 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *European Thyroid Journal*, 2(4), 215–228. <https://doi.org/10.1159/000356507>
- Pirahanchi, Y., Tariq, M. A., & Jialal, I. (2023). Physiology, thyroid. *StatPearls Publishing*. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519566/>
- Poder Ejecutivo de Costa Rica. (2025). Decreto ejecutivo 44780-S: Declaratoria de la obesidad como enfermedad crónica de importancia de salud pública y oficialización de la norma nacional para la atención integral del sobrepeso y obesidad. *Diario Oficial la Gaceta*,

- Alcance N. 2 a la gaceta N. 3. Recuperado de
https://www.imprentanacional.go.cr/pub/2025/01/08/ALCA2_08_01_2025.pdf
- Quirantes-Moreno, A., Mesa-Rosales, B., & Quirantes-Hernández, A. (2015). Hipotiroidismo subclínico en mujeres adultas atendidas por exceso de peso corporal. *Revista Cubana de Endocrinología*, 26(3), 246–253. Recuperado de
<https://revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/5/0>
- Qiu, Y., Liu, Q., Luo, Y., Chen, J., Zheng, Q., Xie, Y., & Cao, Y. (2024). Causal association between obesity and hypothyroidism: A two-sample bidirectional Mendelian randomization study. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1287463.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1287463>
- Rahbar, A. R., Kalantarhormozi, M., Izadi, F., Arkia, E., Rashidi, M., Pourbehi, F., Daneshifard, F., & Rahbar, A. (2017). Relationship between Body Mass Index, Waist-to-Hip Ratio, and Serum Lipid Concentrations and Thyroid-Stimulating Hormone in the Euthyroid Adult Population. *Iranian journal of medical sciences*, 42(3), 301–305. Recuperado de
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28533579/>
- Ríos-Prego, M., Anibarro, L., & Sánchez-Sobrino, P. (2019). Relationship between thyroid dysfunction and body weight: a not so evident paradigm. *International journal of general medicine*, 12, 299–304. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S206983>
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., le Roux, C. W., Sattar, N., Baur, L. A., ... Mingrone, G. (2025). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, 13(3), 221–262.
[https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)

- Russo, S., Salas-Lucia, F., & Bianco, A. (2021). Deiodinases and the Metabolic Code for Thyroid Hormone Action. *Endocrinology*, 162(8), bqab059.
<https://doi.org/10.1210/endoqr/bqab059>
- Sabatino, L., Vassalle, C., Del Seppia, C., & Iervasi, G. (2021). Deiodinases and the three types of thyroid hormone deiodination reactions. *Endocrinology and Metabolism*, 36(5), 952-964. <https://doi.org/10.3803/EnM.2021.1198>
- Sampieri, R. & Mendoza, C. (2018). Metodología de la investigación: Las rutas cuantitativa, cualitativa y mixta (1.^a ed.). *McGraw-Hill Interamericana Editores, S. A. de C. V.*
Recuperado de
<https://centrohumanista.edu.mx/biblioteca/files/original/5121ad6aa80b501a60abcb26790c7762.pdf>
- Sanyal, D., & Raychaudhuri, M. (2016). Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 20(4), 554–557. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.183454>
- Shin, J., Mo, E., Kim, E., Moon, S., & Han, J. (2014). Association between Lower Normal Free Thyroxine Concentrations and Obesity Phenotype in Healthy Euthyroid Subjects. *International journal of endocrinology*, 104318. <https://doi.org/10.1155/2014/104318>
- Shon, H. S., Jung, E. D., Kim, S. H., & Lee, J. H. (2008). Free T4 is negatively correlated with body mass index in euthyroid women. *The Korean journal of internal medicine*, 23(2), 53–57. <https://doi.org/10.3904/kjim.2008.23.2.53>
- Shulhai, A., Rotondo, R., Petraroli, M., Patianna, V., Predieri, B., Iughetti, L., Esposito, S., & Street, M. (2024). *The Role of Nutrition on Thyroid Function*. *Nutrients*, 16(15), 2496.
<https://doi.org/10.3390/nu16152496>

- Solanki, A., Bansal, S., Jindal, S., Saxena, V., & Shukla, U. S. (2013). Relationship of serum thyroid stimulating hormone with body mass index in healthy adults. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 17(Suppl 1), S167–S169. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.119560>
- Song, R., Wang, B., Yao, Q., Li, Q., Jia, X., & Zhang, J. (2019). The Impact of Obesity on Thyroid Autoimmunity and Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in immunology*, 10, 2349. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02349>
- Sosa-López, J. G., Alarcón-González, P., Sánchez-Hernández, V. H., Cruz-Estrada, A., Aguilar-Serralde, C. A., & Velasco-Medina, A. A. (2021). Impact of obesity on the thyroid profile: Long-term experience at the General Hospital of Mexico “Dr. Eduardo Liceaga”. *Revista Médica del Hospital General de México*, 84(1), 4–10. <https://doi.org/10.24875/hgmx.20000012>
- Stoica, R., Drăgana, N., Ancuceanu, R., Geicu, O., Guja, C., Pantea-Stoian, A., Gheorghe, D., Stefan-van Staden, R., Serafinceanu, C., Costache, A., & Ionescu-Tîrgoviște, C. (2022). Interleukin-8, CXCL10, CXCL11 and their role in insulin resistance in adult females with subclinical hypothyroidism and prediabetes. *Journal of Clinical & Translational Endocrinology*, 28, 100299. <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2022.100299>
- Suverza, A., & Haua, K. (2010). *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. (3.^a ed.). McGraw-Hill.
- Taylor, P. N., Albrecht, D., Scholz, A., Gutierrez-Buey, G., Lazarus, J. H., Dayan, C. M., & Okosieme, O. E. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature reviews. Endocrinology*, 14(5), 301–316. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.18>

- Tian, Z., Nie, Y., Li, Z., Wang, P., Zhang, N., Hei, X., Ping, A., Liu, B., & Meng, H. (2024). Total weight loss induces the alteration in thyroid function after bariatric surgery. *Frontiers in Endocrinology*, 15:1333033. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1333033>
- UNICEF. (2022). Landscape analysis tool on overweight and obesity in children and adolescents. *United Nations Children's Fund*. Recuperado de <https://www.unicef.org/media/130991/file/UNICEF%20Overweight%20Obesity%20Landscape%20Analysis%20Tool%202022.pdf>
- Unnikrishnan, A. G., Kalra, S., Sahay, R. K., Bantwal, G., John, M., & Tewari, N. (2013). Prevalence of hypothyroidism in adults: An epidemiological study in eight cities of India. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(4), 647–652. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.113755>
- Vargas-Uricoechea, H., Castellanos-Pinedo, A., Urrego-Noguera, K., Pinzón-Fernández, M. V., Meza-Cabrera, I., & Vargas-Sierra, H. (2025). A Scoping Review on the Prevalence of Hashimoto's Thyroiditis and the Possible Associated Factors. *Medical Sciences*, 13(2), 43. <https://doi.org/10.3390/medsci13020043>
- Vo, C. Q., Samuelsen, P.-J., Sommerseth, H. L., Wisløff, T., Wilsgaard, T., & Eggen, A. (2023). Comparing the sociodemographic characteristics of participants and non-participants in the population-based Tromsø Study. *BMC Public Health*, 23, 994. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-15928-w>
- Walczak, K., & Sieminska, L. (2021). Obesity and Thyroid Axis. *International journal of environmental research and public health*, 18(18), 9434. <https://doi.org/10.3390/ijerph18189434>

- Wang, X., Chen, J., Li, L., Zhu, C. L., Gao, J., Rampersad, S., Bu, L., & Qu, S. (2017). New association of bone morphogenetic protein 4 concentrations with fat distribution in obesity and Exenatide intervention on it. *Lipids in health and disease*, *16*(1), 70. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0462-1>
- Wang, X., Gao, X., Han, Y., Zhang, F., Lin, Z., Wang, H., Teng, W., & Shan, Z. (2021). Causal association between serum thyrotropin and obesity: A bidirectional, mendelian randomization study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *106*(10), e4251–e4259. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab183>
- Wei, Y., Li, X., Cui, R., Liu, J., & Wang, G. (2024). Associations between sensitivity to thyroid hormones and insulin resistance in euthyroid adults with obesity. *Frontiers in Endocrinology*, *15*, 1366830. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1366830>
- Wilson, S. A., Stem, L. A., & Bruehlman, R. D. (2021). Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment. *American family physician*, *103*(10), 605–613. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33983002/>
- Xu, R., Huang, F., Zhang, S., Lv, Y., & Liu, Q. (2019). Thyroid function, body mass index, and metabolic risk markers in euthyroid adults: A cohort study. *BMC Endocrine Disorders*, *19*(1), 58. <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0383-2>
- Yáñez, E., Santillana, N., Hernández, J., Briones, L., Bórquez, J., & Ramírez, L. (2024). Nuevos horizontes del manejo nutricional clínico en hipotiroidismo. *Revista chilena de nutrición*, *51*(3). Recuperado de https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182024000300239

Zamwar, U. M., & Muneshwar, K. N. (2023). Epidemiology, Types, Causes, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Hypothyroidism. *Cureus*, *15*(9), e46241.

<https://doi.org/10.7759/cureus.46241>

Zhu, S., Pang, Y., Xu, J., Chen, X., Zhang, C., Wu, B., & Gao, J. (2022). Endocrine regulation on bone by thyroid. *Frontiers in Endocrinology*, *13*, Article 873820.

<https://doi.org/10.3389/fendo.2022.873820>

Zúñiga, D., et al. (2024). Hypothyroidism and cardiovascular disease: A review. *Cureus*, *16*(1), e52512. <https://doi.org/10.7759/cureus.52512>

Glosario

ABCD: Antropometría, Bioquímica, Clínica y Dietética (modelo de evaluación del estado nutricional)

AgRP: proteína relacionada con Agutí

ATP: Adenosín trifosfato

CC: circunferencia de cintura

CCS: estudio de casos y controles

CCSS: Caja Costarricense de Seguro Social

CS: estudio transversal

CT: ensayo clínico

CXCL10: Quimiocina ligando 10

FT3: Triyodotironina libre

FT4: Tiroxina libre

HPT: eje Hipotálamo–Hipófisis–Tiroides

HT: hipotiroidismo

IC: intervalo de confianza

ICC: índice cintura-cadera

IL-6 / IL-8: Interleucina 6 / Interleucina 8

IMC: índice de masa corporal

MCP-1: proteína quimioatrayente de monocitos 1

MHO: obeso metabólicamente sano

MHNO: no obeso metabólicamente sano

MUNO: no obeso metabólicamente enfermo

MUO: obeso metabólicamente enfermo

NR: no reportado

OMS: Organización Mundial de la Salud

PCS: estudio de cohorte prospectivo

POCS: estudio prospectivo observacional transversal

POMC: Proopiomelanocortina

PRISMA: Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

QCC: Quality Criteria Checklist (Academy of Nutrition and Dietetics)

RCS: estudio transversal retrospectivo

RCT: ensayo controlado aleatorizado

RR: riesgo relativo

SCH: hipotiroidismo subclínico

SD: desviación estándar

T3: Triyodotironina

T4: Tiroxina

TG: Tiroglobulina

Th1/ Th17/ Treg: subpoblaciones de linfocitos T (helper tipo 1, tipo 17 y reguladores)

TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa

TRH: hormona liberadora de tirotropina

TSH: hormona estimulante de la tiroides/ tirotropina

UI: unidades internacionales

$\mu\text{g/dL}$: microgramos por decilitro

$\mu\text{UI/mL}$: micro unidades internacionales por mililitro

Anexos

Anexo 1. Filtración manual con programa Zotero según criterios de inclusión y exclusión

The screenshot shows the Zotero desktop application window. The title bar includes 'Z', 'Archivo', 'Editar', 'Ver', 'Herramientas', and 'Ayuda'. The main interface is divided into several sections:

- Left sidebar:** A tree view under 'Mi biblioteca' showing folders for 'Dialnet', 'Google Academico', 'PUBMED', 'Scielo', and 'ScienceDirect', each with a 'Primer filtrado' sub-folder. Below this is a list of tags for filtering, such as 'Abnormal uterine bleeding', 'Adipose tissue', and 'Adult women'.
- Search bar:** Located at the top, with a search icon and the text 'Título, Creador, Año'.
- Main table:** A list of research papers with columns for 'Título', 'Creador', and 'Año'. The first few entries are:

Título	Creador	Año
> Correlation between estradiol-to-testosterone ratio and thyroid peroxidase...	Agrawal et al.	2024
> Studies on NT-Pro BNP in Relation to Hypothyroidism and Obesity	Agte y Bhadarge	2022
> Hipotiroidismo congénito en el ecuador en diagnósticos de cribado neon...	Aguirre Chiquito et ...	2020
> Screening for High Risk of Sleep Apnea in an Ambulatory Care Setting in S...	Ahmad et al.	2019
> Oxidative DNA damage and subclinical hypothyroidism in children with ob...	Ahmad et al.	2021
> Role of Changes in Some Adipokines with Obesity in Relation to Thyroid F...	Ahmed a. Abd Al-F...	2018
> Can we consider a lower cutoff value for diagnosis of subclinical hypothy...	Ahmed et al.	2021
> A link between hypothyroidism, obesity and male reproduction	Aiceles y Ramos	2016
> ATHEROGENIC INDICES IN THE ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR DISEA...	Akici et al.	2020
> Effect of Levothyroxine Therapy on Body Mass and Obesity in Overt and S...	Al Bishi	2023
> The Relationship Between Maternal Obesity with Pregnancy-Associated Hy...	Al Hadid et al.	2023
> ESTIMATION THYROID HORMONS IN OBESITY PATIENTS	Al-Dhmoshy et al.	
> Treatment of liver failure post one anastomosis gastric bypass by revising...	Al-Garzaie et al.	2021
> Relationship between health literacy and body mass index among Arab w...	Al-Ruthia et al.	2017
> Association between subclinical hypothyroidism and dyslipidemia in the o...	Alarcón-González e...	2021
> Clinical patterns and treatment outcomes of polycystic ovarian syndrome	Alawdi et al.	2024
> Effectiveness of Bariatric Surgery for Improving Thyroid Function and Red...	Alfaihi et al.	2023
> Desarrollo de un índice de complejidad en consultas externas de Endocri...	Alfaro Martínez et al.	2020
> Actividad asistencial en las consultas de Endocrinología y Nutrición de Ca...	Alfaro Martínez et al.	2021
> Association of Thyroid Function with Obesity Measured as Body Fat Perce...	Alfonso	2016
- Right sidebar:** A vertical panel with a search icon and a text box containing '301 elementos en esta vista'.

Anexo 2. Google Chrome extension Zotero Connector.

The screenshot shows a Google Chrome browser window with multiple tabs open. The address bar shows the URL 'bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-025-24355-y#citeas'. The main content area displays the title 'Prevalence of hypothyroidism among patients undergoing thyroid function tests in primary healthcare centres in...' and the author 'Sumaeya Abdulla and Budoor Alemadi first author.' Below this, there is a section for 'Authors and Affiliations' listing the authors and their affiliations. A 'Contributions' section is also visible, mentioning 'S.A. was the study lead and was involved in data acquisition and writing, M.A. did the...'. On the right side of the browser, a 'Extensiones' popup is open, showing a list of installed extensions: 'Avast Passwords', 'Zotero Connector', and 'Administrar extensiones'. The 'Zotero Connector' extension is highlighted.

Anexo 3. Libro de Excel: hoja para cada base de datos seleccionada, resultados del primer filtrado por herramienta de sistematización.

Base de datos								PubMed							
								Resultados del primer filtrado (automatizado) por bases de datos							
Búsqueda #								1	2	3	4	5	6	TOTAL	
Fecha de búsqueda (se indica fecha específica agregar las necesarias)								3/8/2025	3/8/2025	3/8/2025	3/8/2025	3/8/2025	3/8/2025		
Palabras clave (indicar Bolemos)								("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND "obesity"	("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism" OR "thyroid alterations") AND "obesity"	("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND ("body mass index" OR "BMI") AND "obesity"	"subclinical hypothyroidism" AND ("waist circumference") AND "obesity"	("thyroid hormones" OR "TSH" AND "T3" AND "T4") AND "obesity"	("hypothyroidism" OR "subclinical hypothyroidism") AND "prevalence"		
1 subTotal (sin aplicar filtros o límites)								2133	183	445	58	373	796	3988	
Filtros aplicados (de acuerdo a la naturaleza de cada base de datos)								Text availability: Free full text, Full text, Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial, English, Spanish, Humans, Female, Male, Adult: 19+ years, in the last 10 years	Text availability: Free full text, Full text, Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial, English, Spanish, Humans, Female, Male, Adult: 19+ years, in the last 10 years	Text availability: Free full text, Full text, Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial, English, Spanish, Humans, Female, Male, Adult: 19+ years, in the last 10 years	Text availability: Free full text, Full text, Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial, English, Spanish, Humans, Female, Male, Adult: 19+ years, in the last 10 years	Text availability: Free full text, Full text, Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial, English, Spanish, Humans, Female, Male, Adult: 19+ years, in the last 10 years	Text availability: Free full text, Full text, Clinical Study, Clinical Trial, Clinical Trial Protocol, Clinical Trial, Phase I, Clinical Trial, Phase II, Clinical Trial, Phase III, Clinical Trial, Phase IV, Controlled Clinical Trial, Observational Study, Pragmatic Clinical Trial, Randomized Controlled Trial, English, Spanish, Humans, Female, Male, Adult: 19+ years, in the last 10 years		
2 subTotal								28	2	9	2	3	24		
Límites aplicados (de acuerdo a la naturaleza de cada base de datos)								Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Ninguno		

Anexo 4. Libro de Excel: segundo filtrado manual por título y resumen

Base de datos								PubMed							
Estrategia de búsqueda. SEGUNDO FILTRADO MANUAL POR TÍTULO Y ABSTRACT															
Criterio de exclusión/Búsqueda #								1	2	3	4	5	6	TOTAL	
7 (Preg. #1) Idioma								0	0	0	0	0	0	0	
8 (Preg. #2) Tipo de especie								0	0	0	0	0	0	0	
9 (Preg. #3) Tipo de población								6	0	0	0	1	0	7	
10 (Preg. #4) Fecha de publicación inferior a diez años								0	0	0	0	0	0	0	
Ausencia de valores séricos de hormonas tiroideas								11	0	0	0	0	0	11	
11 (Preg. #5) Ausencia de datos antropométricos								3	0	0	0	0	0	3	
13 (Preg. #7) Tipo de estudio: fuente secundaria								0	0	0	0	0	0	0	
6 Total de registros examinados								28	0	0	0	2	0	30	
14 (SUMA 7-13) Total de registros excluidos								20	0	0	0	1	0	21	
Publicaciones buscadas para su recuperación Pasam al tercer filtrado								8	0	0	0	1	0	9	

Anexo 5. Libro de Excel: Resultados de los datos del primer y segundo filtrado.

Estrategia de búsqueda							
Todas las bases de datos							
Resultados del primer filtrado (automatizado) por bases de datos							
		PubMed	ScienceDirect	SciELO	Dialnet	Google Académico	TOTAL
	Total de registros identificados	3988	82170	28	3988	415300	505474
	Suma de registros duplicados	38	47	12	28	27	152
	Total de registros inelegibles por herramientas de automatización	3920	82065	8	49	415165	501207
	examinación	30	58	8	85	108	289
Resultados de segundo filtrado manual por título y abstract							
	Criterio de exclusión/ Búsqueda #	PubMed	ScienceDirect	SciELO	Dialnet	Google Académico	TOTAL
7 (Preg. #1)	Idioma	0	0	0	0	7	7
8 (Preg. #2)	Tipo de especie	0	4	0	1	6	11
9 (Preg. #3)	Tipo de población	7	7	3	15	20	52
10 (Preg. #4)	Fecha de publicación inferior a diez años	0	0	0	13	1	14
11 (Preg. #5)	Ausencia de valores séricos de hormonas tiroideas	11	26	2	23	20	82
12 (Preg. #6)	Ausencia de valor	3	5	0	5	6	19
13 (Preg. #7)	Tipo de estudio: fuente	0	9	0	21	29	59
6	Total de registros examinados	30	58	8	85	108	289
14 (SUMA 7-13)	Total de registros excluidos	21	51	5	78	89	244
15 (6-14)	Publicaciones buscadas para su recuperación	9	7	3	7	19	45

Anexo 6. Libro de Excel: resultados de los datos del tercer y último filtrado por texto completo.

Estrategia de búsqueda. TERCER FILTRADO MANUAL POR TEXTO COMPLETO							
16	Publicaciones no recuperadas (NO TEXTO DISPONIBLE)	3					
17 (H15-16)	Publicaciones evaluadas para decidir su elegibilidad	42					
	Criterio de exclusión	# artículos					
18 (Preg. #1)	Tipo de estudio: protocolo	0					
19 (Preg. #2)	Antecedentes de otras enfermedades endocrinas	12					
20 (Preg. #3)	Incluye cantidad de personas obesas	6					
21 (Preg. #4)	Artículos que se refieren al mismo estudio	0					
22 (Preg. #5)	Relacion entre niveles hormonales (TSH, T4 y/o T3) y la presencia de obesidad	13					
24	Artículos excluidos	31					
26 (resta 17-24)		11					
	de publicaciones a través de otros	Registros identificados a partir de búsqueda por citas bibliográficas	1				
		Total de estudios incluidos en la revisión	12				

Anexo 7. Libro de Excel: cuestionario para el segundo filtrado manual por título y abstract.

Cuestionario para el segundo filtrado manual por título y abstract				
Q#	Criterio inclusión/exclusión	Pregunta	Respuesta	Neutral (pasa a siguiente preg. = 1) Excluido (0)
1	Idioma	¿El artículo está en idioma español o inglés?	Si 1	
			No 0	Excluido
2	Tipo de especie	¿Estudio es en humanos?	Si 1	
			No esta claro 1	
3	Tipo de población	¿Estudio incluye a adultos con hipotiroidismo?	No 0	Excluido
			Si 1	
4	Fecha de publicación inferior a diez años	¿Estudio se publico hace menos de 10 años (2015 en adelante)?	No esta claro 1	
			No 0	Excluido
5	Ausencia de valores séricos de hormonas tiroideas	¿Estudio carece de datos sobre los niveles séricos de TSH, T3 y T4?	Si 1	
			No esta claro 1	
6	Ausencia de datos antropométricos	¿Estudio carece de parámetros antropométricos: IMC o CC?	No 1	
			Si 0	Excluido
7	Tipo de estudio: fuente secundaria	Artículo es una fuente primaria: Artículos científicos originales, estudios experimentales controlados en humanos y no experimentales longitudinales o transversales, ensayos clínicos, estudios de casos y controles, estudios de cohorte, exploratorios, descriptivos, correlacionales, observacionales y explicativos	No 1	Pasa a 3er filtrado
			No esta claro 1	Pasa a 3er filtrado
			Si 0	Excluido

< > ... SumaDatos (1-3er filtrado) Preg. 2ndo filtrado (manual) **Filtrado #2** Preg. 3er filtrado

Anexo 8. Libro de Excel: cuestionario para el tercer filtrado por texto completo.

Cuestionario para el tercer filtrado manual por texto completo				
Criterio inclusión/exclusión	Pregunta	Respuesta	Neutral (pasa a siguiente preg. = 1) Excluido (0)	
Acceso al texto completo	¿Se puede acceder al texto completo sin necesidad de pago o afiliación?	Si 1		
		No 0	Excluido	
Tipo de estudio: protocolo	¿Es el protocolo de una investigación?	Si 1		
		No 0	Excluido	
Antecedentes de otras enfermedades endocrinas	¿Estudio incluye sujetos con antecedentes de otras enfermedades endocrinas que puedan confundir los resultados?	No 1		
		Si 0	Excluido	
Incluye cantidad de personas obesas	¿Estudio incluye datos suficientes para calcular la prevalencia de obesidad?	Si 1		
		No 0	Excluido	
Artículos que se refieren al mismo estudio	¿Los resultados de este estudio se refieren a los mismos resultados de otro artículo ya analizado?	No 1		
		Si 0	Excluido	
Relacion entre niveles hormonales (TSH, T4 y/o T3) y la presencia de obesidad	¿Los resultados muestran una asociación entre los valores séricos de hormonas tiroideas y la obesidad o grado de obesidad?	Si 1	Estudio incluido en la revisión	
		No 0	Excluido	

< > ... Preg. 2ndo filtrado (manual) **Filtrado #2** Preg. 3er filtrado (manual) **Filtrado #3** + :

Anexo 9. Libro de Excel: hoja para resultados de la segunda filtración manual según título y resumen.

Cuestionario para el segundo filtrado manual por título y abstract											
#	Título del artículo	Fecha de publicación	Base de datos	Idioma Inglés o Español	Tipo de especie Humanos	población Adultos con hipotiroidismo	publicación inferior a 10 años	Ausencia de valores séricos de hormonas tiroideas	Ausencia de datos antropométricos	estudio: fuente secundaria	Resultado
1	Correlation between estradiol-to-testosterone ratio and thyroid peroxidase antibody positivity in men with treatment-naïve primary hypothyroidism or euthyroidism	2024	PubMed	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Aprobado
2	Screening for High Risk of Sleep Apnea in an Ambulatory Care Setting in Saudi Arabia	2019	PubMed	Si	Si	No esta claro	Si	Si	No	No	Excluido
3	Clinical patterns and treatment outcomes of polycystic ovarian syndrome	2024	PubMed	Si	Si	No esta claro	Si	Si	No	No	Excluido
4	Multimorbidity in the elderly of an educational program in Brazilian capital: A cross-sectional study	2024	PubMed	Si	Si	No esta claro	Si	Si	Si	No	Excluido
5	Effect of Liotyronine Treatment on Dermal Temperature and Activation of Brown Adipose Tissue in Female Hypothyroid Patients: A Randomized Crossover Study	2021	PubMed	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Aprobado
6	Association of hypothyroidism with outcomes in hospitalized adults with COVID-19	2022	PubMed	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	Excluido
7	SARS-CoV-2 infection in pregnant women and newborns in a Spanish cohort (GESNED-COVID) during the first wave	2021	PubMed	Si	Si	No	Si	Si	Si	No	Excluido
8	Thyroid diseases increased the risk of type 2 diabetes mellitus: A nation-wide cohort study	2019	PubMed	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Excluido
9	Patient Risk Factors Do Not Impact 30-Day Readmission and Emergency Department Visitation After Total Ankle Arthroplasty	2018	PubMed	Si	Si	No esta claro	Si	Si	No	No	Excluido
10	Effects of thyroid hormone and depression on common components of central obesity	2019	PubMed	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Aprobado
11	Insulin resistance and normal thyroid hormone levels: Prospective study and metabolomic analysis	2017	PubMed	Si	Si	No esta claro	Si	No	No	No	Aprobado

Anexo 10. Libro de Excel: hoja para resultados de la tercera filtración manual según texto completo.


Cuestionario para el tercer filtrado manual por texto completo									
Título del artículo	Base de datos	Acceso al texto completo	Tipo de estudio: protocolo	Antecedentes de otras enfermedades endocrinas	Incluye cantidad de personas obesas	Artículos que se refieren al mismo estudio	Relacion entre niveles hormonales (TSH, T4 y/o T3) y la presencia de obesidad	Resultado	Neutral (estudio incluido la revisión = 1) Excluido (0)
Effects of thyroid hormone and depression on common components of central obesity	PubMed	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
New association of bone morphogenetic protein 4 concentrations with fat distribution in obesity and Exenatide intervention on it	PubMed	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Interleukin-8, CXCL10, CXCL11 and their role in insulin resistance in adult females with subclinical hypothyroidism and prediabetes	ScienceDirect	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Impact of obesity on the thyroid profile, long-term experience at the General Hospital of Mexico, "Dr. Eduardo Liceaga"	Scielo	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Association between subclinical hypothyroidism and dyslipidemia in the obesity population	Scielo	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Subclinical hypothyroidism associated obesity assessment and its impact on developing cardiovascular diseases among child bearing age females; a cross sectional study	Google Academico	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Exploring the link between obesity and hypothyroidism in autoimmune thyroid diseases: A metabolic perspective	Google Academico	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Exploring the Link between Obesity and Hypothyroidism: Obesity and Hypothyroidism	Google Academico	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Hypothyroidism in Patients with Morbid Obesity: A one-year follow-up Prospective Cohort Study	Google Academico	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Alterations of the thyroid function in patients with morbid obesity/ Alteraciones de la función tiroidea en pacientes con obesidad mórbida	Google Academico	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1
Role of Changes in Some Adipokines with Obesity in Relation to Thyroid Function in Early Diagnosed Patients with Subclinical Hypothyroidism	Google Academico	Si	Si	No	Si	No	Si	Neutral	1

Anexo 11. Declaración Jurada

DECLARACIÓN JURADA

Yo Hazel Danitla Ramirez Awña, mayor de edad, portador de la cédula de identidad número 1-1674-0269 egresado de la carrera de Nutrición de la Universidad Hispanoamericana, hago constar por medio de éste acto y debidamente apercibido y entendido de las penas y consecuencias con las que se castiga en el Código Penal el delito de perjurio, ante quienes se constituyen en el Tribunal Examinador de mi trabajo de tesis para optar por el título de Licenciatura en Nutrición, juro solemnemente que mi trabajo de investigación titulado: Efecto de las alteraciones hormonales asociadas al hipotiroidismo en la prevalencia de obesidad en adultos: una revisión sistemática.

es una obra original que ha respetado todo lo preceptuado por las Leyes Penales, así como la Ley de Derecho de Autor y Derecho Conexos número 6683 del 14 de octubre de 1982 y sus reformas, publicada en la Gaceta número 226 del 25 de noviembre de 1982; incluyendo el numeral 70 de dicha ley que advierte; artículo 70. Es permitido citar a un autor, transcribiendo los pasajes pertinentes siempre que éstos no sean tantos y seguidos, que puedan considerarse como una producción simulada y sustancial, que redunde en perjuicio del autor de la obra original. Asimismo, quedo advertido que la Universidad se reserva el derecho de protocolizar este documento ante Notario Público. en fe de lo anterior, firmo en la ciudad de San José, a los 6 días del mes de diciembre del año dos mil veinticinco.



Firma del estudiante

Cédula 1-1674-0269

Anexo 12. Cartas de Aprobación



San José, 20 de noviembre 2025

CARTA DE TUTORA

MSc. Yorleny Chacón Sandí

Directora de Carrera, Nutrición

Universidad Hispanoamericana

Estimada señora:

La estudiante **Hazel Ramírez Acuña**, cédula de identidad número **116740269**, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado **“EFECTO DE LAS ALTERACIONES HORMONALES ASOCIADAS AL HIPOTIROIDISMO EN LA PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ADULTOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA”**, el cual ha elaborado para optar por el grado académico de Licenciatura en Nutrición; en mi calidad de tutora, he verificado que se han hecho las correcciones indicadas durante el proceso de tutoría y he evaluado los aspectos relativos a la elaboración del problema, objetivos, justificación; antecedentes, marco teórico, marco metodológico, tabulación, análisis de datos, conclusiones y recomendaciones.

De los resultados obtenidos por la postulante, se obtiene la siguiente calificación:

a)	ORIGINALIDAD DEL TEMA	10%	10
b)	CUMPLIMIENTO DE ENTREGA DE AVANCES	20%	20
c)	COHERENCIA ENTRE LOS OBJETIVOS, LOS INSTRUMENTOS APLICADOS Y LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	30%	30
d)	RELEVANCIA DE LAS CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	20%	20
e)	CALIDAD, DETALLE DEL MARCO TEORICO	20%	20
TOTAL		100%	100

En virtud de la calificación obtenida, se avala el traslado al proceso de lectura.

Atentamente,

Dra. Aurelia Blanco Lobo
CPN 2491-18

CARTA DE LECTOR

San José, 2 de febrero 2026

**Universidad Hispanoamericana
Sede Aranjuez
Carrera**

Estimado señor

La estudiante HAZEL RAMÍREZ ACUÑA me ha presentado para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado EFECTO DE LAS ALTERACIONES HORMONALES ASOCIADAS AL HIPOTIROIDISMO EN LA PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ADULTOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA, el cual ha elaborado para obtener su grado de Licenciatura

He revisado y he hecho las observaciones relativas al contenido analizado, particularmente lo relativo a la coherencia entre el marco teórico y análisis de datos, la consistencia de los datos recopilados y la coherencia entre éstos y las conclusiones; asimismo, la aplicabilidad y originalidad de las recomendaciones, en términos de aporte de la investigación. He verificado que se han hecho las modificaciones correspondientes a las observaciones indicadas.

Por consiguiente, este trabajo cuenta con mi aval para ser presentado en la defensa pública.

Atte.



**Firma
Nombre Yorlenny Chacón Sandí
Cédula 110870860
Carné 251-10**

Anexo 13. Carta de Autorización CENIT

**UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
CENTRO DE INFORMACION TECNOLOGICO (CENIT)
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA LA CONSULTA, LA
REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA
DE LOS TRABAJOS FINALES DE GRADUACION**

San José, domingo, 22 de febrero de 2026.


Señores:
Universidad Hispanoamericana
Centro de Información Tecnológico (CENIT)

Estimados Señores:

El suscrito (a) Hazel Ramirez Acuña, con número de identificación 1 1674 0269, autor (a) del trabajo de graduación titulado **EFECTO DE LAS ALTERACIONES HORMONALES ASOCIADAS AL HIPOTIROIDISMO EN LA PREVALENCIA DE OBESIDAD EN ADULTOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA**, presentado y aprobado en el año 2026 como requisito para optar por el título de **licenciatura en Nutrición**, SÍ / NO autorizo al Centro de Información Tecnológico (CENIT) para que con fines académicos, muestre a la comunidad universitaria la producción intelectual contenida en este documento.

De conformidad con lo establecido en la Ley sobre Derechos de Autor y Derechos Conexos N° 6683, Asamblea Legislativa de la República de Costa Rica.

Cordialmente,



Hazel Ramirez Acuña
1 1674 0269