

OBESIDAD E HIPOTIROIDISMO

Dr. Julio C. Gómez Afanador*

RESUMEN

Se estudian 355 casos obesos de la consulta privada, en quienes por la sintomatología clínica y pruebas de laboratorio, se confirma el diagnóstico de hipotiroidismo en un cuarenta y seis por ciento.

El análisis de los resultados de las pruebas de T4 y T4 normalizado permite probar que existen obesos hipotiroideos con aumento de proteínas portadoras de tiroxina, que hacen que la prueba de T4 sea muchas veces normal.

Los resultados nos conducen a aceptar, que existe una clara relación entre obesidad e hipotiroidismo.

El estudio diagnóstico de hipotiroidismo debe ser un complemento necesario en el paciente obeso.

El tratamiento del obeso con hormona tiroidea, solo tiene justificación cuando hemos comprobado hipotiroidismo.

INTRODUCCION

La obesidad, seguramente debido a conceptos equívocos, la relacionaban con un buen estado de salud o de prosperidad, debido a que se consideró mas como síntoma de alguna enfermedad que como enfermedad en sí, permaneció mucho tiempo sin interesar en forma definitiva a los investigadores.

En tiempos recientes debido a la gran incidencia con que se presenta en múltiples estados patológicos, se ha abierto un amplísimo campo de investigación sobre obesidad, que ha venido aclarando múltiples conceptos de su fisiopatología y de su relación con factores ambientales psicosociales y de riesgo.

La relación con los estados tiroideos existe como un síntoma dependiente del hipotiroidismo desde la descripción inicial de ésta enfermedad.

Posteriormente con la aparición de la posibilidad de medir el gasto calórico de un individuo en reposo con la prueba del Metabolismo Basal y considerando que la regulación de la calorificación es una

función primordial de la hormona tiroidea, se encontró en un buen número de obesos una disminución del gasto calórico, lo cual relacionó mas la obesidad con el hipotiroidismo.

Con la aparición de una serie de pruebas que buscaban la dosificación de la hormona tiroidea en sangre y con las pruebas de captación con yodo radioactivo se encontraba poca o ninguna relación entre los dos estados.

Entonces a esos obesos con Metabolismo Basal bajo se les llamó hipometabólicos a pesar de que en algunos de ellos había signos y pruebas de laboratorio de hipotiroidismo y otros disminuían de peso con la administración de hormona tiroidea.

Un profesor tan autorizado como Williams en su tratado de Endocrinología dice "La hormona tiroidea no parece tener una importancia primordial en la etiología de la obesidad y no es un agente satisfactorio para promover la pérdida de peso en la mayoría de los enfermos afectados de éste trastorno" (1).

* Miembro de número de la Sociedad Colombiana de Endocrinología, Bogotá, Colombia.

Nuestro propósito en este trabajo es el de analizar un grupo de pacientes obesos de nuestra consulta privada, a través de las pruebas tiroideas más recientes para investigación de ésta hormona en sangre y buscar junto con los datos clínicos la posible relación entre obesidad e hipotiroidismo.

MATERIAL Y METODOS

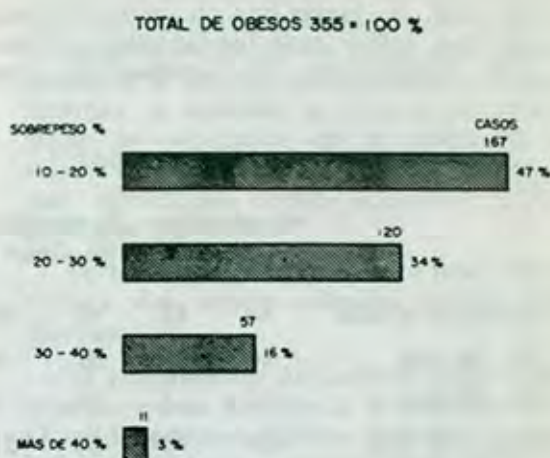
Se estudian 355 pacientes de la consulta privada, quienes habían consultado por obesidad y que corresponden a 314 mujeres y 41 hombres, de los cuales un setenta por ciento tienen más de veinte años y un treinta por ciento menos de ésta edad.

El estudio se realiza con base a una historia clínica orientada al análisis del paciente obeso donde además de los datos generales se investiga la edad de aparición de la obesidad, los antecedentes familiares de obesidad y diabetes, el tanto por ciento de sobrepeso basado en edad, estatura y peso, exploración de signos y síntomas relacionados especialmente con enfermedades del tiroides y diabetes, estado de la glándula tiroides in situ y pruebas de laboratorio especialmente relacionadas con metabolismo intermedio y de función tiroidea.

Con anterioridad y debido a la gran importancia que tiene la dosificación de hormona tiroidea para diagnóstico de enfermedades del tiroides, hemos buscado datos de normalidad de estas pruebas en nuestro medio, estableciendo comparación con los estados de anormalidad, estando siempre alerta ante las dificultades para dosificación de la hormona como son la alteración de las proteínas transportadoras de tiroxina y la contaminación con sustancias yodadas; pero que gracias al progreso de la técnica se ha llegado a pruebas de función como T4 y T4 normalizado que nos permiten un satisfactorio índice de confiabilidad diagnóstica.

RESULTADOS

Se estudian 355 obesos que se presentan en grupos de porcentaje de aumento de peso como indica la gráfica No. 1.



GRAFICA No. 1

Con base a la sintomatología clínica y los análisis de laboratorio se encuentra un 54 por ciento de pacientes eutiroideos y un 46 por ciento de hipotiroideos.

En ambos grupos existe una ingesta dietaria, muy rica en calorías dependiente especialmente de harinas y azúcares, con gran desorganización en los hábitos dietéticos y con una clara disminución en el gasto calórico, quizá debida a la situación socio-económica imperante.

EDAD DE INICIACION

Hemos analizado los pacientes ya clasificados por su función tiroidea en grupos por edad de iniciación de la obesidad pensando más en la idea de celularidad del tejido adiposo y en la mayor época de multiplicación celular de los primeros años de vida.

Al comparar los dos grupos observamos que los hipotiroideos inician la obesidad en su gran mayoría antes de los 15 años mientras los eutiroideos empiezan a aumentar de peso más frecuentemente después de los 20 años, lo cual nos permite pensar que en los hipotiroideos pueden existir factores congénitos o genéticos que actuarían en la obesidad desde los primeros años de vida o también en factores fisiológicos como el crecimiento y la pubertad que influyen sobre la función de la glándula tiroides y sobre el aumento

de peso, en tanto que en los eutiroides podrían influir más los factores ambientales (Cuadro No. 1). Comparando otros

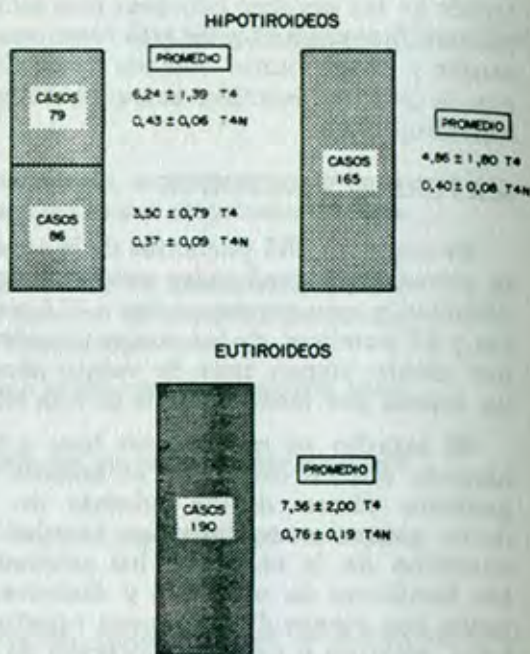
que las pruebas son normales para los eutiroides.

EDAD INICIACION OBESIDAD

	Hipotiroides		Eutiroides	
	No. Casos	%	No. Casos	%
Menos de 10 años	44	12	42	12
10 - 15 años	49	14	31	9
15 - 20 años	13	4	19	5
Más de 20 años	59	17	93	26

CUADRO No. 1

datos relacionados con la obesidad como los presentados en el cuadro No. 2 observamos en los eutiroides una mayor frecuencia en los antecedentes familiares de obesidad y de diabetes y en la presencia de diabetes mellitus, mientras que el bocio es común en los hipotiroides.



GRAFICA No. 2

COMPARACION DE ALGUNOS DATOS

TOTAL OBESOS 355	Hipotiroidismo		Eutiroidismo	
	No. Casos	%	No. Casos	%
Antecedentes de obesidad	87	24	120	34
Antecedentes de Diabetes	35	10	68	19
Diabetes	4	1	17	5
Bocio	80	23	17	10

CUADRO No. 2

Estos bocios, son tanto difusos como nodulares y de pequeño tamaño, lo cual puede estar más en relación con alteraciones de la función de la glándula que con otros estados del tiroides.

PRUEBA DE T4 y T4 NORMALIZADO

Analizando estas pruebas, practicadas en los dos grupos, por el método de "Enlace Competitivo" para T4 y sus modificaciones para T4 normalizado, encontramos como se observa en la gráfica No. 2

En el total de hipotiroides el T4 fué de $4,86 \pm 1,8$ microgramos, mientras el T4 normalizado fué de $0,40 \pm 0,08$.

Discriminando los datos de hipotiroides hallamos un grupo con T4 normal y T4 normalizado bajo, mientras en otro grupo ambas pruebas están por debajo del normal.

Aceptando que la prueba de T4 normalizado, excluye la influencia de proteínas transportadoras de tiroxina en la dosificación de la hormona, podemos

deducir que existe un grupo de hipotiroideos obesos con aumento de proteína transportadora de tiroxina que altera la prueba de T₄, mientras en el otro grupo ambas pruebas son bajas.

DISCUSION

CALORIGENESIS:

Una de las acciones biológicas más importantes de la hormona tiroidea, es el efecto estimulador de la calorígenes, que se manifiesta por el aumento del consumo de oxígeno en el animal completo, o en tejidos aislados invitro -(2) Edelman sugiere que la principal vía por la cual ocurre es estimulando la actividad biológica de la A.T.P. asa de sodio y potasio, para mantener el equilibrio, sodio-potasio, extra -intra celular-.

Como resultado se genera A.D.P. el cual controla en forma estrecha el consumo de oxígeno por las mitocondrias.

El efecto obvio consiste en aumentar el consumo de oxígeno y generar más unidades de A.T.P. de energía alta -(3).

Sobre el metabolismo de proteínas estimula la síntesis de proteínas. Sobre los carbohidratos parece regular la magnitud de las acciones glucogenolítica e hiperglicémica de la adrenalina y potenciar los efectos de la insulina sobre la síntesis de glucógeno y la utilización de glucosa. Sobre los lípidos actúa en los procesos de síntesis, movilización y degradación.

CAMBIOS METABOLICOS EN HIPOTIROIDISMO

Siempre que la liberación de hormona tiroidea a la periferia sea inadecuada se retardan los procesos oxidativos, se reduce el consumo de energía y se amortigua la termogénesis.

Análisis dinámicos están en consonancia con el retardo del catabolismo de los

lípidos preformados en el hipotiroidismo. Estudios in vivo e in vitro han demostrado una disminución de la capacidad de respuesta a la acción lipolítica de las catecolaminas y también in vitro se ha demostrado la reducción de la respuesta del tejido adiposo aislado a las otras hormonas lipolíticas como A.C.T.H, T.S.H., glucagón y S.T.H.-

Se ha sugerido que la actividad adenilciclase del tejido adiposo puede estar disminuída.

El tratamiento del animal hipotiroideo con hormona tiroidea o la adición de T₃ al tejido adiposo invitro devuelve la sensibilidad a todos los agentes lipolíticos.

En hipotiroidismo se disminuye la síntesis de los ácidos grasos en el hígado y tejido adiposo. La propensión a almacenar grasas frente a esta reducida síntesis hace pensar en una disminución mayor en la destrucción de grasas.

En relación con las proteínas tanto la síntesis como su catabolismo están disminuídos.

En relación con el metabolismo de glucosa, en el hipotiroidismo la prueba de tolerancia a la glucosa muestra una curva plana lo cual suele atribuirse al retraso de absorción de la glucosa por el tracto gastro intestinal, pero también puede haber una mayor utilización de glucosa por el hígado bajo la influencia de insulina (4).

Existen variados informes en la literatura médica sobre tratamientos de pacientes obesos con hormona tiroidea, con resultados algunas veces satisfactorios, otros negativos (5-6); en todos ellos llama la atención la falta de clasificación de la obesidad en relación con posibles trastornos tiroideos.

En los pacientes estudiados encontramos cuarenta y seis por ciento de obesos hipotiroideos en quienes existe una serie de síntomas clínicos como astenia, abulia, disminución de actividad física y actividad laboral, somnolencia etc. Síntomas que conducen por su misma naturaleza a un ahorro en el gasto calórico,

mientras que la ingesta es similar a la de la población general normal.

La disminución comprobada de la hormona tiroidea circulante, conduciría a los

mismos efectos, por disminución permanente del estímulo de la calorificación produciendo una utilización calórica baja.

BIBLIOGRAFIA

1. William R. "Tratado de Endocrinología", página 1.118- Editorial Salvat 1.971.
2. William R. Tratado de Endocrinología, página 182, Editorial Salvat 1.978.
3. Openheimer J H, Surks MI: Acción periférica de la hormona tiroidea, Clinic. med. nort. am. páginas 1059-1060, septiembre 1975.
4. Boyde E, Freinkel N: páginas 547-550, en El tiroides, por Werner S, Ingbar SM, Salvat 1977.
5. Exhan A, Sims H: Obesidad experimental y termogénesis inducida por la dieta y sus implicaciones clínicas. Clin Endoc, (1977) 4: 96-99 (Ed. Salvat).
6. Bray GA, Greenway B: Aspectos farmacológicos del tratamiento del paciente obeso. Clin. Endoc-La Obesidad, páginas 177-185, Salvat, 1971.