

MINICONFERENCIAS: Adulto mayor

Coordinador: Dr. Moisés Schapira

Insulinorresistencia y tiroides: una relación recíproca

Dra. Gabriela Brenta

Especialista en Endocrinología, Jefa del Sector Tiroides del Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Unidad Asistencial Dr. César Milstein, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Es ampliamente conocido que las hormonas tiroideas regulan el metabolismo basal, incrementan el consumo de oxígeno en la mayoría de los tejidos y tienen acciones permisivas aumentando la sensibilidad de los tejidos a las catecolaminas, promoviendo así la lipólisis, la glucogenólisis y la gluconeogénesis¹. En particular, las hormonas tiroideas tienen un marcado efecto sobre el metabolismo de la glucosa.

En el hígado prevalece un efecto antagonista de la insulina con aumento de la glucogenólisis y gluconeogénesis con el consecuente aumento de la salida de glucosa hepática. A nivel de los tejidos periféricos, en cambio, su acción es insulino-símil fomentando la captación de glucosa. De esta forma, se logra un equilibrio que se suele romper cuando el funcionamiento tiroideo se halla alterado. Por ejemplo, si un paciente diabético se vuelve hipertiroideo, se suele observar una descompensación de su control glucémico como consecuencia de la insulinorresistencia de origen central generada por el exceso de hormonas tiroideas. Por otro lado, en el hipotiroidismo predomina la insulinorresistencia periférica por la expresión reducida de los transportadores de glucosa, pero la glucemia no aumenta porque también se reduce la salida hepática de glucosa².

El hipotiroidismo es la disfunción tiroidea más frecuente, sobre todo en mujeres y en adultos mayores. Sin embargo, otra población en la que suele estar presente es la que tiene síndrome metabólico y diabetes mellitus (DM). Incluso las complicaciones diabéticas son más frecuentes en pacientes diabéticos con hipotiroidismo. Sin embargo, no está del todo claro si debido a los mecanismos de disrupción metabólica por la falta de hormonas tiroideas, el hipotiroidismo tiene una relación causal con la DM. Algunos estudios longitudinales parecieran señalar que los niveles de TSH más alta y los de T4 libre más baja se asocian con una mayor incidencia de DM, pero los resultados de la literatura no son unánimes³.

Por otro lado, se ha planteado que la relación entre el metabolismo hidrocarbonado y el funcionamiento glandular tiroideo es recíproca ya que ambos sistemas pueden interactuar desencadenando disfunción tiroidea y cáncer de tiroides en pacientes con insulinorresistencia y síndrome metabólico⁴. La población más afectada por estos cambios endocrino-metabólicos es la de los adultos mayores en la que tanto el hipotiroidismo como los estados vinculados a la insulinorresistencia son más prevalentes. De este modo, es en esta etapa de la vida en la que hay que investigar la presencia de ambas patologías.

Palabras clave: insulinorresistencia; tiroides.

Bibliografía

1. Mullur R, Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiol Rev* 2014;94(2):355-82. doi:10.1152/physrev.00030.2013.
2. Brenta G. Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction? *J Thyroid Res* 2011;2011:152850. doi:10.4061/2011/152850.
3. Brenta G, Caballero AS, Nunes MT. Case finding for hypothyroidism should include type 2 diabetes and metabolic syndrome patients. A Latin American Thyroid Society (Lats) Position Statement. *Endocr Pract* 2019;25(1):101-105. doi:10.4158/EP-2018-0317.
4. Brenta G, Di Fermo F. Thyroid cancer and insulin resistance. *Rev Endocr Metab Disord* 2024;25(1):19-34. doi:10.1007/s11154-023-09849-7.

MINI CONFERENCES: Elderly

Coordinator: Dr. Moisés Schapira

Insulin resistance and thyroid: a reciprocal relationship

Dra. Gabriela Brenta

Specialist in Endocrinology, Head of the Thyroid Sector of the Endocrinology and Metabolism Service, Dr. César Milstein Healthcare Unit, Autonomous City of Buenos Aires, Argentina

It is widely recognized that thyroid hormones regulate basal metabolism, increase oxygen consumption in most tissues, and have permissive actions by increasing tissue sensitivity to catecholamines, promoting lipolysis, glycogenolysis, and gluconeogenesis¹. In particular, thyroid hormones have a marked effect on glucose metabolism.

In the liver, an antagonistic effect of insulin prevails with increased glycogenolysis and gluconeogenesis, which increases hepatic glucose output. At the level of peripheral tissues, on the other hand, its action is insulin-like, promoting glucose uptake. In this way, a balance is achieved that is usually broken when thyroid function is altered. For example, if a diabetic patient becomes hyperthyroid, a decompensation of his glycemic control is usually observed as a result of the centrally derived insulin resistance generated by excess thyroid hormones. On the other hand, in hypothyroidism, peripheral insulin resistance predominates due to the reduced expression of glucose carriers, but glycemia does not increase because hepatic glucose output is also reduced². Hypothyroidism is the most common thyroid dysfunction, especially in women and older adults. However, another population in which it is usually present is those patients with metabolic syndrome and diabetes. Even diabetic complications are more frequent in diabetic patients with hypothyroidism. However, it is not entirely clear whether, due to the mechanisms of metabolic disruption, hypothyroidism has a causal relationship with diabetes. Some longitudinal studies seem to indicate that higher TSH levels and lower free T4 levels are associated with a higher incidence of diabetes, but the literature results are not unanimous³. On the other hand, it has been suggested that the relationship between hydrocarbon metabolism and thyroid glandular function is reciprocal, since both systems can interact, triggering thyroid dysfunction and thyroid cancer in patients with insulin resistance and metabolic syndrome⁴. Older adults are the population most affected by these endocrine-metabolic changes, in which both hypothyroidism and insulin-resistance-related states are more prevalent. Thus, the presence of both pathologies must be investigated at this stage of life.

Key words: insulin resistance; thyroid.