




## ■ ARTÍCULO ORIGINAL

### Síndrome metabólico e hipotiroidismo: un estudio transversal en una población ecuatoriana

### Metabolic syndrome and hypothyroidism: a cross-sectional study in an Ecuadorian population

Diego Mauricio Tene Salcán<sup>1</sup> , Jorge Guillermo Robalino Congacha<sup>2</sup> ,  
Adriana Beatriz Pedreáñez Santana<sup>3</sup> 


<sup>1</sup>Universidad Nacional del Chimborazo. Facultad de Ciencias de la Salud. Riobamba. Ecuador


<sup>2</sup>Hospital General Andino, Riobamba, Ecuador

<sup>3</sup>Universidad del Zulia, Facultad de Medicina, Escuela de Bioanálisis, Cátedra de Inmunología. Maracaibo, Venezuela.

**Editor responsable:** Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 

#### Revisores:

Jorge Tadeo Jiménez. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 

Elvio Darío Bueno Colmán. Sociedad Paraguaya de Endocrinología y Metabolismo. Paraguay. 

## RESUMEN

**Introducción:** el síndrome metabólico y el hipotiroidismo son condiciones muy frecuentes y a menudo superpuestas. Ambos son precursores bien establecidos de la enfermedad cardiovascular aterogénica.

**Objetivo:** evaluar la asociación entre el hipotiroidismo y el síndrome metabólico en pacientes que asisten a la consulta de medicina interna del Hospital IESS de Riobamba, Ecuador.

**Metodología:** se realizó una investigación de tipo descriptiva, correlacional con un diseño no experimental de corte transversal desde enero de 2022 hasta julio de 2023. Se incluyeron 985 sujetos de ambos sexos, mayores de 25 años. A todos los pacientes se les realizó un exhaustivo examen físico y se tomaron muestras de sangre para la realización de pruebas bioquímicas y hormonales.


**Resultados:** 84,97% de los participantes eran eutiroideos, 1,93% presentaron hipotiroidismo manifiesto y 4,97% hipotiroidismo subclínico, mientras que 32,99% tenían síndrome metabólico. Se encontraron diferencias significativas en la edad, peso, circunferencia de cintura, colesterol total, LDL colesterol, triglicéridos, glucosa postprandial y HOMA-IR entre los sujetos con hipotiroidismo manifiesto y los eutiroideos ( $p < 0,05$ ). Se observó una correlación positiva entre la TSH y todos los componentes del síndrome metabólico ( $p < 0,05$ ). La prevalencia de síndrome metabólico fue significativamente mayor en los sujetos con hipotiroidismo manifiesto ( $p < 0,05$ ) que en los demás

**Artículo recibido:** 23 octubre 2023 **Artículo aceptado:** 8 noviembre 2023

#### Autor correspondiente:

Adriana Pedreáñez. PhD

Correo electrónico: [apedreanez@gmail.com](mailto:apedreanez@gmail.com)

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

grupos. Se observó que los niveles de T4L (OR 8,82; IC 95% 1,56-49,8) y TSH (OR 1,61; IC 95% 1,19-2,18) son factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico.

**Conclusión:** el hipotiroidismo y el síndrome metabólico están altamente asociados. Es recomendable que los sujetos con hipotiroidismo sean examinados para detectar síndrome metabólico y viceversa. La evaluación de la función tiroidea en pacientes con este síndrome puede ayudar a identificar y prevenir el riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares.

**Palabras claves:** síndrome metabólico, hipotiroidismo, hormonas tiroideas, factores de riesgo de enfermedad cardíaca

## ABSTRACT

**Introduction:** Metabolic syndrome and hypothyroidism are widespread and often overlapping conditions. Both are well-established precursors of atherogenic cardiovascular disease.

**Objective:** To evaluate the association between hypothyroidism and metabolic syndrome in patients attending the internal medicine consultation at the IESS Hospital in Riobamba, Ecuador.

**Methodology:** A descriptive, correlational research study was conducted with a non-experimental cross-sectional design from January 2022 to July 2023. Nine hundred eighty-five subjects of both sexes and over 25 years of age, were included. All patients underwent a thorough physical examination and blood samples were taken for biochemical and hormonal tests.

**Results:** Eighty-four-point ninety-seven percent of the participants were euthyroid, 1.93% presented overt hypothyroidism, 4.97% had subclinical hypothyroidism, and 32.99% had metabolic syndrome. Significant differences in age, weight, waist circumference, total cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, postprandial glucose, and HOMA-IR were found between subjects with manifest hypothyroidism and euthyroid subjects ( $p < 0.05$ ). A positive correlation was observed between TSH and all components of the metabolic syndrome ( $p < 0.05$ ). The prevalence of metabolic syndrome was significantly higher in subjects with overt hypothyroidism ( $p < 0.05$ ) than in the other groups. It was observed that the levels of FT4 (OR 8.82; 95% CI 1.56-49.8) and TSH (OR 1.61; 95% CI 1.19-2.18) were risk factors for the development of the metabolic syndrome.

**Conclusion:** Hypothyroidism and metabolic syndrome are highly associated. It is recommended that subjects with hypothyroidism be screened for metabolic syndrome and vice versa. Evaluation of thyroid function in patients with this syndrome can help identify and prevent the risk of cardiovascular and cerebrovascular events.

**Keywords:** metabolic syndrome, hypothyroidism, thyroid hormones, heart disease risk factors

## INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo y el síndrome metabólico (SMet) son dos de los trastornos endocrinos más comunes con una superposición sustancial<sup>(1)</sup>. El SMet se define como un conjunto de factores que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y/o desarrollo de diabetes tipo 2. Se refiere a un grupo de trastornos interconectados que incluyen obesidad visceral, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión arterial. Posee una elevada prevalencia en todo el mundo, con estimaciones recientes de hasta 30% de la población mundial<sup>(2)</sup>. Actualmente es uno de los mayores desafíos de salud pública en todo el mundo, tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo<sup>(3)</sup>.

Los criterios diagnósticos del SMet difieren entre las distintas definiciones internacionales: (a) la Federación Internacional de Diabetes (FID), (b) Panel III de Tratamiento de Adultos del Programa

Nacional de Educación sobre el Colesterol, y (c) la Organización Mundial de la Salud <sup>(2)</sup>. Sin embargo, las diferencias son pequeñas y para el ámbito de la presente investigación se utilizaron los criterios diagnósticos de la FID, que lo define como: obesidad abdominal (hombres >95 cm de circunferencia de la cintura (CC); mujeres > 80 cm), más la presencia de dos de cuatro criterios adicionales: hiperglucemia ( $\geq 100$  mg/dL) o diabetes mellitus, colesterol HDL bajo (<40 mg/dL en varones o <50 mg/dL en mujeres), triglicéridos elevados (>150 mg/dL) e hipertensión arterial <sup>(4)</sup>.

Las pruebas acumuladas indican que las alteraciones de la función tiroidea afectan al metabolismo de los lípidos, la glucosa, la presión arterial y el peso corporal y, por lo tanto, pueden promover el desarrollo o agravamiento de los componentes del SMet <sup>(5-7)</sup>. La resistencia a la insulina es el sello fisiopatológico del SMet, pero también se asocia con frecuencia a la obesidad visceral, definida generalmente por un aumento de la CC o de la relación cintura-cadera y ambas se ven afectadas por las hormonas tiroideas <sup>(8)</sup>.

La coexistencia de SMet y disfunción tiroidea puede agravar sus características metabólicas comunes, especialmente en estados de hipotiroidismo manifiesto, lo que tiene un fuerte impacto en la salud de las poblaciones en lo que respecta a factores de riesgo cardiovascular y metabólico, particularmente en los adultos mayores. Las pruebas disponibles son más controvertidas en el caso de la función tiroidea normal subclínica o baja <sup>(5-8)</sup>.

La tiroides es crucial para controlar el metabolismo de la glucosa y los lípidos. Asimismo, el control de la presión arterial y el gasto de energía se ven afectados de diversas maneras por las hormonas tiroideas <sup>(9,10)</sup>. Evidencias recientes mostraron que las alteraciones de la función tiroidea podrían tener un impacto en los componentes del SMet, lo que sugiere que las hormonas tiroideas tienen una variedad de efectos sobre la homeostasis energética, el metabolismo de los lípidos, la glucosa y la presión arterial <sup>(11)</sup>.

Aunque existen estudios sobre el funcionamiento de la tiroides en personas con SMet, hay escasez de estos en el Ecuador. Por tanto, el objetivo de esta investigación fue evaluar la asociación entre el hipotiroidismo y el SMet, así como el impacto que las hormonas tiroideas ejercen sobre diferentes componentes del SMet en pacientes que asisten a la consulta de medicina interna del Hospital IESS de Riobamba, Ecuador.

## Materiales y métodos

**Diseño y población de estudio:** se realizó una investigación de tipo descriptiva, correlacional con un diseño no experimental de corte transversal, en el periodo comprendido desde enero de 2022 hasta julio de 2023. Se incluyeron en este estudio 985 sujetos de ambos sexos, mayores de 25 años que acudieron a la consulta de Medicina Interna del Hospital IESS de Riobamba, Ecuador. Los casos de SMet se identificaron aplicando los criterios de la FID. El eutiroidismo se definió como un rango de referencia de hormona estimulante de la tiroides (TSH) de 0,32-5,06 mUI/L. Otros resultados de pruebas tiroideas como: TSH >5,06 y <10 mUI/L con T4Libre (T4L)  $\leq 1,55$ ; TSH > 10 mUI/L y T4L <0,91 se consideraron hipotiroidismo subclínico e hipotiroidismo manifiesto, respectivamente.

Se realizaron las respectivas historias clínicas y el examen físico a cada paciente. En un formulario de registro de casos se detallaron el historial de medicación, la presión arterial, el peso, la altura y la CC. El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros. Mediante muestreo no probabilístico se estableció la muestra de tipo censal <sup>(12)</sup> ya que la totalidad de unidades de información recolectadas desde enero de 2022 hasta julio de 2023 han sido consideradas en la muestra. Se excluyeron del estudio, los sujetos con afecciones tiroideas como: cáncer de tiroides, nódulos tiroideos, cirugía tiroidea, los que tomaban fármacos

antitiroideos, levotiroxina. También se excluyeron las embarazadas y los pacientes que estuviesen recibiendo hormonas esteroideas, litio, amiodarona y anticonvulsivantes.

**Recolección y procesamiento de muestras de sangre:** después de un ayuno de 12 horas, se extrajo una muestra de sangre venosa para medir el perfil tiroideo, el perfil lipídico, la concentración de insulina y la concentración de glucosa en ayunas. La muestra de sangre recolectada se dejó coagular colocándola en una rejilla a temperatura ambiente durante al menos 30 minutos y como máximo durante 1 hora. Luego se centrifugó a 3.000 r.p.m durante 5 minutos. Posteriormente la muestra de suero separada, se almacenó a -20 °C hasta su procesamiento.

**Análisis bioquímico y hormonal:** la concentración de T4L y la TSH se determinaron mediante el método de inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA) utilizando kits de Roche Diagnostics y el analizador Roche/Hitachi Cobas e-411 (GmbH, Mannheim, Alemania). El perfil lipídico y la concentración de glucosa tanto en ayunas como postprandial (2 horas después de suministrar una sobrecarga de glucosa de 75 mg), se determinaron en analizadores automatizados Beckman Coulter AU5800 y AU700 (Beckman Coulter, Inc., Brea, CA) mediante fotometría enzimática. La concentración de insulina y la concentración de glucosa en ayunas se utilizaron para el cálculo del modelo homeostático de evaluación de la resistencia a la insulina (HOMA IR). Todos los ensayos se realizaron siguiendo estrictamente las instrucciones del fabricante.

**Análisis estadístico:** el análisis estadístico se realizó utilizando el software GraphPad InStat 3.1 y GraphPad Prism 6.0. Los datos se expresaron como media  $\pm$  desviación estándar (DE). Se generaron estadísticas descriptivas para permitir comparaciones entre grupos. Los datos entre los distintos grupos estudiados de función tiroidea se compararon mediante ANOVA y la prueba de Kruskal Wallis.

La correlación de los valores séricos de TSH y T4L con las variables metabólicas analizadas se calculó mediante el test de correlación de Pearson.

La prevalencia del SMet y sus componentes entre los distintos grupos de función tiroidea se comparó mediante la prueba de Chi-cuadrado. Se utilizó el análisis logístico multivariante (ajustado por edad y sexo) para evaluar la asociación entre la T4L y la TSH con el SMet. La odds ratio para el SMet se basó en T4L como variable continua y categorizada. Se consideró un valor de  $p < 0,05$  como estadísticamente significativo.

**Consideraciones éticas:** se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes y se siguieron las pautas éticas dadas en la Declaración de Helsinki. Todo el procedimiento fue aprobado por el comité de bioética y la dirección de investigación del Hospital IESS de Riobamba, Ecuador.

## RESULTADOS

La edad media de la muestra estudiada (n 985) fue  $41,3 \pm 12,4$  años. De ellos, 433 (43,96%) eran varones y 552 (56,04%) mujeres; 837 (84,97%) de los participantes eran eutiroideos, 19 (1,93%) presentaron hipotiroidismo manifiesto y 49 (4,97%) hipotiroidismo subclínico, mientras que 325 participantes (32,99%) tenían Smet.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad, peso, CC, colesterol total, HDL colesterol (HDL-C), triglicéridos (TG), glucosa postprandial y HOMA-IR entre los sujetos con hipotiroidismo manifiesto y el grupo de eutiroideos (tabla 1).

**Tabla 1.** Características de la muestra estudiada tomando en cuenta la función tiroidea (n 985)

Características	Eutiroides (n 837)	Hipotiroidismo manifiesto (n 19)	Hipotiroidismo subclínico (n 49)
Edad (años)	40,1 ± 13,4	43,5 ± 13,2**	39,2 ± 14,9
Hombres (%)	43,5	15,7	25,9
Mujeres (%)	56,5	84,3	74,1
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,1 ± 3,1	30,4 ± 3,9**	28,2 ± 3,4
Circunferencia de cintura (cm)	87,4 ± 12	93,1 ± 11**	87,1 ± 13
Presión arterial sistólica (mmHg)	116 ± 17	117 ± 15	117 ± 18
Presión arterial diastólica (mmHg)	76 ± 15	77 ± 4	75 ± 8
Glucosa en ayunas (mg/dL)	95 ± 16	94 ± 20	96 ± 17
Glucosa postprandial (mg/dL)	111,0 ± 48,4	123,3 ± 56,2*	115,4 ± 65,5
Insulina en ayunas (mIU/mL)	7.5 (5.4–10.5)	8,7 (5,6–11,8)*	8,4 (6,1–11,6)
HOMA-IR	1,7 (1,2–2,5)	2,0 (1,4–2,9)*	1,9 (1,3–2,9)*
Triglicéridos (mg/dL)	136 (90–190)	159 (107–243) *	126 (87–204)
Colesterol total (mg/dL)	198 ± 45	219 ± 45**	200 ± 43
HDL-C (mg/dL)	42,4 ± 10	41,8 ± 11	42,5 ± 11
T4L (ng/dL)	1,2 ± 0,2	0,7 ± 0,2**	1,1 ± 0,1*
TSH (mUI/L)	1,8 (1,0–2,6)	13,4(7,7–36,4)**	6,7 (5,6–8,9)**

Los valores se presentan como media ± DE excepto para TG, HOMA-IR, TSH e insulina, que se presentan como mediana (IQR); los valores de p son para comparación con sujetos eutiroides; \* p<0,05; \*\* p<0,001. HDL: lipoproteína de alta densidad; IMC: índice de masa corporal; HOMA-IR: modelo homeostático de evaluación de la resistencia a la insulina; TSH: hormona estimulante del tiroides.

Se utilizó el análisis de correlación de Pearson para determinar la correlación de los niveles de T4L y TSH con la CC, la presión arterial sistólica y diastólica, la concentración de glucosa en ayunas, los TG séricos y el HDL-C. Se observó una correlación positiva entre la concentración de TSH con todos los parámetros estudiados excepto los TG séricos (p<0,05) (tabla 2).

**Tabla 2.** Correlación de los componentes del SMet con la concentración de T4L y TSH (n 985)

Parámetros	T4L	TSH
Circunferencia de cintura	-0,15	0,61*
Presión arterial sistólica	0,4	0,41*
Presión arterial diastólica	0,06	0,43*
Glucosa sanguínea	-0,08	0,44*
Triglicéridos	-0,3	0,56*
HDL	-0,20	0,70*

Los datos están expresados como valor de r para el cálculo del coeficiente de correlación de Pearson y se consideró que la correlación era significativa cuando los valores de p<0,05 (\*). HDL-C: lipoproteínas de alta densidad; TSH: hormona estimulante del tiroides.

Por otra parte, la prevalencia de SMet fue significativamente mayor en los sujetos con hipotiroidismo manifiesto (42,5%) que en los demás grupos ( $p < 0,05$ ). Entre los componentes del SMet, la obesidad abdominal (46,7%) y la hipertrigliceridemia (61%) tuvieron una prevalencia significativamente mayor en el mismo grupo (tabla 3).

**Tabla 3.** Comparación de la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en pacientes con hipotiroidismo (n 985)

Características	Eutiroideos (n 837)	Hipotiroidismo manifiesto (n 19)	Hipotiroidismo subclínico (n 49)
Smet (%)	29,1	42,5 *	31,4
Obesidad abdominal (%)	30,1	46,7**	25,4
Dislipemia (%)	42,0	61,0*	43,8
Disminución de HDL-C (%)	71,0	76,8	74,1
Hiperglucemia (%)	19,6	21,4	19,5
Hipertensión arterial (%)	29,7	30,2	28,8

Los valores p corresponden a la comparación con sujetos eutiroideos; \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,001$ . HDL-C: colesterol de lipoproteínas de alta densidad; SMet: síndrome metabólico. Obesidad abdominal: perímetro de cintura  $\geq$  de 95 cm en hombres y de 80 cm en mujeres; Dislipemia: triglicéridos  $\geq$  150 mg/dL o tratamiento específico; HDL-C reducido: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad  $<$  40 en varones y  $<$  50mg/dL en mujeres o tratamiento específico; hiperglucemia: glucosa plasmática en ayunas  $\geq$  100 mg/dL o tratamiento; hipertensión arterial: presión arterial sistólica  $\geq$  130 mmHg o presión arterial diastólica  $\geq$  85 mmHg o tratamiento específico.

La tabla 4 representa los resultados del análisis de regresión multivariado realizado para evaluar el potencial de los parámetros de función tiroidea como factores de riesgo independientes para el SMet. Se observó que los niveles de T4L (OR 8,82; IC 95% 1,56-49,8) y TSH (OR 1,61; IC 95% 1,19-2,18) tenían probabilidades significativamente mayores como factores de riesgo para el SMet. El modelo de regresión se ajustó por edad, sexo, perímetro de cintura e IMC. OR, odds ratio; IC, intervalo de confianza; IMC, índice de masa corporal

**Tabla 4.** Análisis de regresión multivariante para la asociación entre el síndrome metabólico y los parámetros de la función tiroidea (n 985)

Variable independiente	OR (IC 95%)	Valor de P
T4	8,82 (1,56 - 49,8)	0,014
TSH	1,61 (1,19 - 2,18)	0,002

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en esta investigación sugieren que el hipotiroidismo manifiesto, pero no el subclínico, puede estar asociado con un mayor riesgo de SMet y dos de sus componentes, a

saber: obesidad abdominal y dislipemia. Al respecto, está ampliamente documentada la presencia de dislipidemia, una característica del SMet, en pacientes con hipotiroidismo manifiesto<sup>(13)</sup>. En cuanto al hipotiroidismo subclínico, los resultados son contradictorios, ya que algunos estudios no muestran diferencia en cuanto a la concentración de lípidos en sangre otros si describen dislipemia en la forma subclínica<sup>(14)</sup>.

En esta investigación se encontró un incremento significativo en la concentración de triglicéridos y colesterol total en los pacientes con hipotiroidismo manifiesto y no en el grupo con hipotiroidismo subclínico al ser comparados con los eutiroideos. Resultados similares han sido reportados por otros investigadores<sup>(15)</sup>. Por ejemplo, Zhu X *et al*<sup>(16)</sup> describieron que los efectos de las hormonas tiroideas en todos los aspectos de las vías del metabolismo lipídico pueden inducir anomalías lipídicas en la disfunción tiroidea, especialmente en el hipotiroidismo. Los niveles elevados de TG en el hipotiroidismo se deben a una actividad disminuida de la lipoproteinlipasa en el tejido adiposo y a una actividad disminuida de la lipasa hepática<sup>(17)</sup>.

En el presente estudio también se observaron valores más elevados de IMC e incluso de CC (otro rasgo del SMet) en los sujetos clínicamente hipotiroideos. Además la concentración de TSH se correlacionó positivamente con la CC. Al respecto, se ha descrito que el hipotiroidismo manifiesto se asocia a un aumento de peso y obesidad<sup>(20)</sup>. Asimismo, los valores séricos de TSH, incluso dentro de los rangos normales, se han asociado con el incremento del IMC, SMet y adiposidad<sup>(21)</sup>.

Adicionalmente, se observó disglucemia en sujetos hipotiroideos, como se refleja en los resultados de la prueba de tolerancia a la glucosa, la cual fue significativamente mayor en el grupo de hipotiroideos manifiestos. Otros estudios han reportado resultados similares y han descrito una alteración de la tolerancia a la glucosa y de la respuesta a la insulina en sujetos hipotiroideos<sup>(22,23)</sup>. El hipotiroidismo puede generar un estado de resistencia a la insulina asociado a una disminución del transporte de glucosa en miocitos por mediación del transportador de glucosa 5 (GLUT5). De forma similar a los resultados obtenidos en esta investigación, otros estudios describen concentraciones más altas de insulina y menor aclaramiento de esta en el hipotiroidismo<sup>(24)</sup>.

Las hormonas tiroideas pueden estar involucradas en cada uno de los cuatro componentes principales del SMet a través de varios mecanismos. Las acciones de las estas hormonas conducen a efectos específicos que influyen en los criterios de valoración relacionados con la adiposidad corporal, los niveles de glucosa o lípidos y la presión arterial<sup>(25-27)</sup>. De esta manera, las cuatro características del SMet pueden verse influidas por los niveles de hormonas tiroideas.

La adiposidad puede ser consecuencia del papel de las hormonas tiroideas en la regulación de la tasa metabólica, el control del apetito o incluso la actividad simpática<sup>(28)</sup>. Este estímulo simpático también influye en el metabolismo de la glucosa y los lípidos, ya que afecta la regulación del sistema cardiovascular<sup>(29)</sup>. La hiperglucemia puede ser consecuencia de una reducción de la captación de glucosa en el hipotiroidismo. La secreción de insulina estimulada por la glucosa y la degradación de la insulina también están reguladas por las hormonas tiroideas<sup>(30)</sup>. La dislipidemia puede estar relacionada con la función tiroidea, ya que las hormonas también actúan estimulando tanto la síntesis como la degradación de lípidos<sup>(31)</sup>. Finalmente, la presión arterial alta puede ser consecuencia de la acción de las hormonas tiroideas en la vasculatura y en el corazón mediante la regulación genética mediada por el receptor de la TSH en el núcleo o mediante otras vías no clásicas a nivel citoplasmático y de la membrana celular<sup>(32,33)</sup>.

Por otra parte, no se encontró una correlación significativa entre la concentración de T4L con algún componente del SMet. Sin embargo, la TSH sí tuvo una fuerte correlación positiva con todos los parámetros que definen el SMet. Estos resultados son diferentes a los reportados por Khatiwada S<sup>(33)</sup>

quienes evaluaron la función tiroidea en pacientes con SMet y en la población estudiada la concentración de HDL mostró una relación inversa significativa con el nivel de TSH.

Por su parte, Waring AC *et al* <sup>(1)</sup> determinaron la asociación entre la función tiroidea y la prevalencia e incidencia del SMet en una cohorte de adultos mayores e informaron que, en la población eutiroidea de edad avanzada, la TSH estuvo relacionada con los niveles de triglicéridos y HDL-C y que los niveles más altos de TSH se asociaron con una mayor prevalencia de SMet. Kim HJ *et al* <sup>(34)</sup> encontraron una relación entre la TSH y el IMC, el HDL-C, la glucosa en ayunas y la HbA1c en individuos eutiroideos de mediana edad, pero no informaron ninguna asociación con el SMet. Además, Roos A *et al* <sup>(35)</sup> sugirieron que la concentración de T4L está relacionada con la presión arterial y que además la concentración de T4L es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.

En esta investigación se observó que después de ajustar por factores como la edad, el sexo y el IMC, los niveles de T4L y TSH eran predictores independientes del riesgo de SMet. Sin embargo hay trabajos contradictorios que no informan ninguna asociación de los niveles de T4L y TSH con el SMet. En un estudio realizado en la población coreana, los autores no informaron ninguna asociación entre las concentraciones de T4L y TSH con el SMet, lo que contrasta con los hallazgos del estudio actual <sup>(36)</sup>. Las limitaciones del estudio fueron el pequeño tamaño de la muestra y la naturaleza unicéntrica del estudio. Por lo tanto, se deben realizar estudios multicéntricos más amplios que incluyan mayor número de participantes.

Sobre la base de los resultados obtenidos se puede concluir que el hipotiroidismo y el SMet están altamente asociados, siendo el hipotiroidismo manifiesto el que sin lugar a dudas presenta mayor impacto sobre los criterios propios del SMet y, por tanto, en la clínica, mientras que el hipotiroidismo subclínico seguirá siendo materia de debate en cuanto su relevancia clínica y terapéutica. Es recomendable que los sujetos con hipotiroidismo sean examinados para detectar SMet y viceversa. La evaluación de la función tiroidea en pacientes con SMet puede ayudar a identificar y prevenir el riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares.

### **Conflictos de interés**

Los autores declaran no poseer conflicto de intereses

### **Contribución de los autores**

Diego Tene: procesamiento y recolección de datos, análisis e interpretación de datos, redacción.

Jorge Robalino: concepción y diseño del estudio, análisis e interpretación de datos y revisión del manuscrito

Adriana Pedrañez: análisis e interpretación de datos, revisión y redacción de la versión final del manuscrito.

### **Financiamiento**

Este estudio fue apoyado por el Hospital General IESS de Riobamba, Ecuador. No se recibió financiamiento adicional comercial, del público, o sectores sin fines de lucro.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Waring AC, Rodondi N, Harrison S, Kanaya AM, Simonsick EM, Miljkovic I, et al. Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: the Health, Ageing and Body Composition Study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012;76(6):911-8. doi: 10.1111/j.1365-2265.2011.04328.x



2. Madan K, Paliwal S, Sharma S, Kesar S, Chauhan N, Madan M. Metabolic Syndrome: The constellation of co-morbidities, a global threat. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2023;23(12):1491-1504. doi: 10.2174/1871530323666230309144825
3. O'Neill S, O'Driscoll L. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev*. 2015;16(1):1-12. doi: 10.1111/obr.12229
4. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006;23(5):469-80. doi: 10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x
5. Brenta G, Sosa Caballero A, 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):101-5. doi: 10.4158/EP-2018-0317
6. Ding X, Zhao Y, Zhu ChY, Wu LP, Wang Y, Peng ZY, et al. The association between subclinical hypothyroidism and metabolic syndrome: an update meta-analysis of observational studies. *Endocr J*. 2021;68(9):1043-56. doi: <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ20-0796>
7. Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone crosstalk with nuclear receptor signaling in metabolic regulation. *Trends Endocrinol Metab*. 2010;21(3):166-73. doi: 10.1016/j.tem.2009.11.004
8. Dimitriadis G, Mitrou P, Lambadiari V, Boutati E, Maratou E, Panagiotakos DB, et al. Insulin action in adipose tissue and muscle in hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(12):4930-7. doi: 10.1210/jc.2006-0478
9. Lemieux I, Després JP. Metabolic syndrome: Past, present and future. *Nutrients*. 2020;12(11):3501. doi: 10.3390/nu12113501
10. He J, Lai Y, Yang J, Yao Y, Li Y, Teng W, Shan Z. The relationship between thyroid function and metabolic syndrome and its components: A cross-sectional study in a Chinese population. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:661160. doi: 10.3389/fendo.2021.661160
11. Teixeira PFDS, Dos Santos PB, Pazos-Moura CC. The role of thyroid hormone in metabolism and metabolic syndrome. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2020; 11:2042018820917869. doi: 10.1177/2042018820917869
12. Thygesen LC, Ersbøll AK. When the entire population is the sample: strengths and limitations in register-based epidemiology. *Eur J Epidemiol*. 2014;29(8):551-8. doi: 10.1007/s10654-013-9873-0
13. Su X, Peng H, Chen X, Wu X, Wang B. Hyperlipidemia and hypothyroidism. *Clin Chim Acta*. 2022; 527:61-70. doi: 10.1016/j.cca.2022.01.006
14. Gao M, Cao L, Wang H, Peng R, Xiao X, Wang G, et al. Correlation between subclinical hypothyroidism and dyslipidemia in women in northeast China. *Acta Endocrinol (Buchar)*. 2021;17(2):282-5. doi: 10.4183/aeb.2021.282
15. Díez JJ, Iglesias P. Serum cholesterol and triglyceride concentrations in diabetic patients with subclinical hypothyroidism. *Endocrinol Nutr*. 2014; 61(8):419-25. doi: 10.1016/j.endonu.2014.01.012
16. Zhu X, Cheng SY. New insights into regulation of lipid metabolism by thyroid hormone. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2010; 17(5):408-13. doi: 10.1097/MED.0b013e32833d6d46
17. Tan KC, Shiu SW, Kung AW. Effect of thyroid dysfunction on high-density lipoprotein subfraction metabolism: roles of hepatic lipase and cholesteryl ester transfer protein. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83(8):2921-4. doi: 10.1210/jcem.83.8.4938
18. Feingold KR. The effect of endocrine disorders on lipids and lipoproteins. 2023 Apr 6. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. [cited 2022 Dec 20]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK409608>
19. Santi A, Duarte MM, Moresco RN, Menezes C, Bagatini MD, Schetinger MR, Loro VL. Association between thyroid hormones, lipids and oxidative stress biomarkers in overt hypothyroidism. *Clin Chem Lab Med*. 2010; 48(11):1635-9. doi: 10.1515/CCLM.2010.309
20. de Moura Souza A, Sichieri R. Association between serum TSH concentration within the normal range and adiposity. *Eur J Endocrinol*. 2011; 165(1):11-5. doi: 10.1530/EJE-11-0261

21. Lee YK, Kim JE, Oh HJ, Park KS, Kim SK, Park SW, Kim MJ, Cho YW. Serum TSH level in healthy Koreans and the association of TSH with serum lipid concentration and metabolic syndrome. *Korean J Intern Med.* 2011; 26(4):432-9. doi: 10.3904/kjim.2011.26.4.432
22. Yang W, Jin Ch, Wang H, Lai Y, Li J, Shan Z. Subclinical hypothyroidism increases insulin resistance in normoglycemic people. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023; 14:1106968. doi: 10.3389/fendo.2023.1106968
23. Koppad G. Association between insulin resistance and hypothyroidism - a case-control study. *J Assoc Physicians India.* 2020; 68(1):46
24. Stanická S, Vondra K, Pelikánová T, Vlcek P, Hill M, Zamrazil V. Insulin sensitivity and counter-regulatory hormones in hypothyroidism and during thyroid hormone replacement therapy. *Clin Chem Lab Med.* 2005;43(7):715-20. doi: 10.1515/CCLM.2005.121
25. Iwen KA, Schröder E, Brabant G. Thyroid hormones and the metabolic syndrome. *Eur Thyroid J.* 2013; 2(2):83-92. doi: 10.1159/000351249
26. Bianco AC, Dumitrescu A, Gereben B, Ribeiro MO, Fonseca TL, Fernandes GW, Bocco BMLC. Paradigms of dynamic control of thyroid hormone signaling. *Endocr Rev.* 2019; 40(4):1000-47. doi: 10.1210/er.2018-00275
27. Klieverik LP, Janssen SF, van Riel A, Foppen E, Bisschop PH, Serlie MJ, et al. Thyroid hormone modulates glucose production via a sympathetic pathway from the hypothalamic paraventricular nucleus to the liver. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009; 106(14):5966-71. doi: 10.1073/pnas.0805355106
28. McAninch EA, Bianco AC. Thyroid hormone signaling in energy homeostasis and energy metabolism. *Ann N Y Acad Sci.* 2014; 1311:77-87. doi: 10.1111/nyas.12374
29. Fontenelle LC, Feitosa MM, Severo JS, Freitas TE, Morais JB, Torres-Leal FL, Henriques GS, do Nascimento Marreiro D. Thyroid function in human obesity: Underlying mechanisms. *Horm Metab Res.* 2016; 48(12):787-94. doi: 10.1055/s-0042-121421
30. Brenta G. Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction? *J Thyroid Res.* 2011; 2011:152850. doi: 10.4061/2011/152850
31. Senese R, Lasala P, Leanza C, de Lange P. New avenues for regulation of lipid metabolism by thyroid hormones and analogs. *Front Physiol.* 2014; 5: 475. doi: 10.3389/fphys.2014.00475
32. Razvi S, Jabbar A, Pingitore A, Danzi S, Biondi B, Klein I, Peeters R, Zaman A, Iervasi G. Thyroid hormones and cardiovascular function and diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Apr 24;71(16):1781-1796. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.045
33. Khatiwada S, Sah SK, Kc R, Baral N, Lamsal M. Thyroid dysfunction in metabolic syndrome patients and its relationship with components of metabolic syndrome. *Clin Diabetes Endocrinol.* 2016; 2:3. doi: 10.1186/s40842-016-0021-0
34. Kim HJ, Bae JC, Park HK, Byun DW, Suh K, Yoo MH, et al. Triiodothyronine levels are independently associated with metabolic syndrome in euthyroid middle-aged subjects. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2016; 31(2):311-9. doi: 10.3803/EnM.2016.31.2.311
35. Roos A, Bakker SJ, Links TP, Gans RO, Wolffenbuttel BH. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92(2):491-6. doi: 10.1210/jc.2006-1718
36. Shin KA, Kim EJ. Association between thyroid hormone and components of metabolic syndrome in euthyroid Korean adults: A population-based study. *Medicine (Baltimore).* 2021; 100(51):e28409. doi: 10.1097/MD.00000000000028409