

Relación entre el perfil tiroideo y los niveles de insulina en el adulto: revisión sistemática de literatura

Relationship between thyroid profile and insulin levels in adults: a systematic review of the literature

Kevin Daniel Albuja Daquilema*
Universidad Nacional de Chimborazo
Riobamba - Ecuador
kevin.albuja@unach.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0003-8587-1111>

Rosa Elisa Cruz Tenempaguay
Universidad Nacional de Chimborazo
Riobamba - Ecuador
rcruz@unach.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-3347-3651>

***Correspondencia:**
kevin.albuja@unach.edu.ec

Cómo citar este artículo:
Albuja, K., & Cruz, R. (2025). Relación entre el perfil tiroideo y los niveles de insulina en el adulto: revisión sistemática de literatura. *Esprint Investigación*, 4(3), 280-296. <https://doi.org/10.61347/ei.v4i3.218>

Recibido: 5 de noviembre de 2025

Aceptado: 9 de diciembre de 2025

Publicado: 11 de diciembre de 2025

Resumen: La función tiroidea desempeña un papel fundamental en la regulación del metabolismo energético y glucídico, por lo que alteraciones en las concentraciones de hormonas tiroideas podrían influir en la sensibilidad a la insulina y en el riesgo metabólico. El objetivo de esta revisión sistemática fue analizar la relación entre el perfil tiroideo alterado y los niveles de insulina en adultos, identificar los mecanismos fisiopatológicos que explican dicha asociación y determinar cuáles son las alteraciones tiroideas más frecuentes vinculadas a resistencia a la insulina. Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos Scopus, PubMed, Web of Science y SciELO, siguiendo las directrices PRISMA para la selección, elegibilidad y extracción de información. Se incluyeron 17 estudios que evaluaron parámetros tiroideos y marcadores de insulina mediante técnicas de laboratorio estandarizadas. Los hallazgos mostraron que el hipotiroidismo primario, caracterizado por TSH elevada y hormonas tiroideas bajas, se asocia con mayores niveles de insulina y un incremento del HOMA-IR. De manera similar, en el hipertiroidismo, donde el TSH es bajo y las hormonas tiroideas elevadas, se identificó niveles altos de insulina y deterioro de la sensibilidad periférica a esta hormona. Incluso variaciones dentro del rango eutiroideo pueden asociarse con cambios detectables en la sensibilidad insulínica. En conjunto, la evidencia indica que las alteraciones tiroideas, ya sean hipo o hipertiroides, se asocian de manera consistente con un perfil de resistencia a la insulina, influenciado por vías fisiológicas que incluyen termogénesis, gluconeogénesis hepática, conversión periférica de hormonas tiroideas y regulación inflamatoria.

Palabras clave: Adultos, disfunción tiroidea, hormonas tiroideas, insulina, resistencia a la insulina, revisión sistemática.

Abstract: The thyroid function plays a key role in the regulation of energy and carbohydrate metabolism, so alterations in thyroid hormone concentrations could influence insulin sensitivity and metabolic risk. The objective of this systematic review was to analyze the relationship between altered thyroid profiles and insulin levels in adults, identify the pathophysiological mechanisms that explain this association, and determine which thyroid dysfunctions are most frequently linked to insulin resistance. A comprehensive search was conducted in the databases Scopus, PubMed, Web of Science, and SciELO, following PRISMA guidelines for study selection, eligibility, and data extraction. Seventeen studies were included, assessing thyroid parameters and insulin markers using standardized laboratory techniques. The findings showed that primary hypothyroidism, characterized by elevated TSH and low thyroid hormones, is associated with higher insulin levels and an increase in HOMA-IR. Similarly, in hyperthyroidism, where TSH is low and thyroid hormones are elevated, high insulin levels and impaired peripheral insulin sensitivity were identified. Even variations within the euthyroid range may be associated with detectable changes in insulin sensitivity. Overall, the evidence indicates that thyroid dysfunctions, whether hypo or hyperthyroid, are consistently associated with an insulin resistance profile, influenced by physiological pathways including thermogenesis, hepatic gluconeogenesis, peripheral conversion of thyroid hormones, and inflammatory regulation.

Keywords: Adults, insulin, insulin resistance, systematic review, thyroid dysfunction, thyroid hormones.

Copyright: Derechos de autor 2025 Kevin Daniel Albuja Daquilema, Rosa Elisa Cruz Tenempaguay.



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0.

1. Introducción

La relación entre las alteraciones del perfil tiroideo y los niveles de insulina en la población adulta constituyen un campo de creciente relevancia clínica y científica, particularmente por su impacto sobre la homeostasis energética, el metabolismo de la glucosa y el desarrollo de enfermedades cardiometabólicas (Patrizio et al., 2024). Las glándulas tiroideas y el páncreas endocrino participan de manera interdependiente en múltiples vías metabólicas que aseguran la regulación del gasto energético, la utilización de nutrientes y el equilibrio hormonal sistémico (Rey & Rey, 2012).

Las hormonas tiroideas, en especial la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), regulan procesos celulares fundamentales como la transcripción génica, la biogénesis mitocondrial, la oxidación de sustratos energéticos y la sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina (Cioffi et al., 2022). Este entramado fisiológico explica por qué, incluso alteraciones leves en el eje tiroideo pueden producir efectos clínicos relevantes sobre el metabolismo de la glucosa (Burgos-Cedeño et al., 2022).

Estas hormonas circulan en el plasma mayoritariamente unidas a proteínas transportadoras específicas como la globulina fijadora de tiroxina (TBG), que une aproximadamente el 75-80% de T4 y T3, la transtiretina (TTR), responsable del 15-20% de T4 y menos del 5% de T3, y la albúmina, con menor afinidad (Westbye et al., 2023). Solo las fracciones libres (fT4 y fT3), que representan cerca del 0.02-0.04% del total, son biológicamente activas y disponibles para la captación celular, según la hipótesis de la hormona libre (Jongejan et al., 2022). Esta distinción es crucial en el diagnóstico de laboratorio, ya que las mediciones de hormonas totales (tT4, tT3) pueden alterarse por variaciones en las proteínas transportadoras debido al embarazo, medicamentos o enfermedades, mientras que la determinación de fT4 y fT3 por inmunoensayos o LC-MS/MS ofrecen mayor precisión clínica (Westbye et al., 2023).

El mantenimiento de concentraciones normales de glucosa en sangre depende de la acción coordinada de la insulina sobre sus receptores celulares. Este proceso activa cascadas intracelulares que culminan con la translocación de transportadores de glucosa, principalmente GLUT4, hacia la superficie de las células del músculo esquelético y del tejido adiposo (van Gerwen et al., 2023). Las hormonas tiroideas intervienen en distintos niveles de este mecanismo al regular la expresión de los receptores de insulina, la disponibilidad de transportadores de glucosa y la eficiencia del metabolismo oxidativo (Leyva et al., 2020).

La disfunción tiroidea, tanto clínica como subclínica, representa un trastorno frecuente en la población adulta, y suele pasar inadvertida debido a su condición progresiva y manifestaciones inespecíficas (Sanchez & Jalca, 2022). El hipotiroidismo primario y subclínico se caracteriza por niveles elevados de hormona estimulante de la tiroidea (TSH) y hormonas tiroideas bajas, lo que ralentiza el metabolismo, favorece el aumento de peso, altera el perfil lipídico y disminuye la sensibilidad a la insulina. En contraste, el hipertiroidismo primario presenta niveles elevados de hormonas tiroideas y supresión de TSH, conduciendo a un estado hipercatabólico que altera la regulación de la glucosa y el metabolismo energético. Incluso variaciones leves dentro del rango subclínico pueden influir significativamente en la resistencia a la insulina y el equilibrio metabólico (Marbán Calzón et al., 2019; Zambrano Palacios et al., 2021).

Por ello, el hipotiroidismo tiende a disminuir el gasto energético basal, reducción de la captación de glucosa y mayor resistencia periférica a la insulina; mientras que el hipertiroidismo puede desencadenar un estado hipermetabólico que se acompaña de hiperglucemia, aumento del aclaramiento de insulina y, en algunos casos, alteraciones compensatorias en la secreción pancreática (Vélez Páez et al., 2019; Vitale et al., 2025).

En el plano diagnóstico, el eje tiroideo requiere una interpretación clínica minuciosa. La determinación de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) constituye la prueba inicial por su alta sensibilidad ante variaciones hormonales; no obstante, su análisis aislado puede generar errores si no se complementa con los niveles de tiroxina libre (T4), triyodotironina libre (T3) y la evaluación clínica del paciente. Interferencias analíticas como la macro-TSH, los anticuerpos heterófilos, los autoanticuerpos antitiroideos o la ingesta elevada de biotina pueden alterar los resultados y originar diagnósticos erróneos (Favresse et al., 2018). En particular, la biotina interfiere con los inmunoensayos competitivos y tipo sándwich, produciendo concentraciones artificialmente elevadas de T4 y T3 libres y valores falsamente bajos de TSH (Chueca et al., 2023; Dávila-Colque, 2025).

A ello se suman fenómenos clínicos como el síndrome del eutiroideo enfermo, que ocurre en pacientes con enfermedades críticas, inflamatorias o sistémicas graves. Este síndrome se caracteriza por alteraciones en la conversión periférica de tiroxina (T4) a triyodotironina (T3), disminuyendo los niveles de T3 activo sin un fallo tiroideo primario (Schwarz et al., 2021). Como consecuencia, se observa un patrón bioquímico con niveles bajos de T3 y, en algunos casos, T4 dentro de rangos normales o reducidos, junto con TSH normal o baja. Estas alteraciones pueden simular un hipotiroidismo central, complicando la interpretación clínica y laboratorial si no se consideran en el contexto del estado crítico del paciente (Elmas & Kizilarlanoglu, 2025).

Paralelamente, la resistencia a la insulina en adultos constituye un marcador esencial de riesgo cardiometabólico y se asocia con Diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia aterogénica y enfermedad cardiovascular. Su evaluación se basa en índices validados que utilizan marcadores bioquímicos accesibles, como la glucosa y la insulina en ayunas (por ejemplo, HOMA-IR) o la relación triglicéridos/glucosa (TyG index), entre otros (Rahman et al., 2021). Estos indicadores estiman de forma indirecta la sensibilidad a la insulina, aunque su precisión depende de condiciones preanalíticas controladas y de una interpretación que considere la variabilidad individual y poblacional (Quinlan et al., 2020). Cuando existen alteraciones tiroideas, el valor diagnóstico de estos índices puede variar, ya que las hormonas tiroideas modulan tanto la captación y utilización de glucosa, como la secreción y acción periférica de la insulina (Abbas et al., 2024).

En tejidos periféricos, por ejemplo, la triyodotironina (T3) potencia la fosforilación de la proteína quinasa B (AKT) y favorece la translocación de transportadores de glucosa (GLUT4) en músculo y tejido adiposo, incrementando la sensibilidad a la insulina (Wei et al., 2024). En el hígado, las hormonas tiroideas estimulan la gluconeogénesis y la glucogenólisis mediante la regulación transcripcional de enzimas como la fosfoenolpiruvato-carboxiquinasa y la glucosa-6-fosfatasa, lo cual puede antagonizar el efecto de la insulina y favorecer la resistencia hepática a la insulina (Safari et al., 2024). Además, se ha documentado que el hipotiroidismo reduce la secreción de insulina inducida por la glucosa, mientras que el hipertiroidismo tiende a aumentarla (Sabatino & Vassalle, 2025). La interacción es bidireccional, la resistencia a la insulina y el estado metabólico afectan la actividad de la desyodasa y la conversión periférica de T4 a T3, retroalimentando la disfunción tiroidea y perpetuando el estado insulino-resistente (Bruinstroop et al., 2023; Wei et al., 2024).

La evidencia científica ha explorado de forma limitada la interacción entre la función tiroidea y la regulación de la insulina. Existen estudios centrados en la resistencia insulínica (Flores, 2020; Lee et al., 2021) y otros en los trastornos tiroideos (Luo et al., 2021; Schneider et al., 2023), pero son escasas las revisiones que integren de manera rigurosa esta relación considerando sus dimensiones fisiopatológicas, diagnósticas y clínicas. Esta falta de integración representa una brecha relevante, ya que el abordaje clínico de la disfunción tiroidea con riesgo metabólico requiere comprender cómo ambos sistemas hormonales interactúan en el desarrollo de enfermedades crónicas.

En la población adulta, la coexistencia de alteraciones tiroideas y variaciones en los niveles de insulina cobra una importancia creciente debido a su asociación con la edad, la obesidad y el sedentarismo. Esta interacción condiciona tanto la evolución de los trastornos metabólicos como la respuesta al tratamiento, por lo que su estudio reviste un interés clínico y preventivo significativo (Chueca et al., 2023).

Bajo esta premisa, el presente estudio tuvo como objetivo analizar la relación entre el perfil tiroideo alterado y los niveles de insulina en el adulto, a través de una revisión sistemática de la literatura científica. Para ello, se busca identificar la relación entre un perfil tiroideo alterado y los hallazgos en la insulina, además de sintetizar los mecanismos fisiopatológicos que explican esta asociación en la evidencia disponible.

2. Metodología

El presente estudio aborda una revisión sistemática de la literatura cuyo desarrollo se basó en las directrices del protocolo *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA 2020), el cual proporciona un marco estandarizado para la conducción y reporte transparente de revisiones sistemáticas y meta-análisis (Page et al., 2021).

Preguntas de investigación

- ¿Cuál es la relación entre un perfil tiroideo alterado y los niveles de insulina en adultos, según la evidencia científica disponible?
- ¿Qué mecanismos fisiopatológicos explican la asociación entre las alteraciones tiroideas (TSH, T3 y T4) y los niveles de insulina?

Criterios de elegibilidad

Se definió como criterios de inclusión los artículos publicados en inglés y español entre los años 2019 y 2025, hasta la fecha de búsqueda (5/11/2025), con el propósito de obtener evidencia reciente y relevante. Los estudios elegibles serán aquellos de diseño observacional (transversales, de casos y controles, de cohortes) o ensayos clínicos que evalúen la relación entre alteraciones del perfil tiroideo y niveles de insulina en adultos y que respondan directamente a las preguntas de investigación formuladas según el marco PICO (Población, Intervención/Exposición, Comparación, Outcome), detallado en la Tabla 1.

Tabla 1

Método PICO

Elemento	Definición operativa
P – Población	Adultos (≥ 18 años), población general o clínica (p. ej., atención primaria, endocrinología).
I – Exposición/Intervención	Perfil tiroideo alterado: hipotiroidismo clínico/subclínico o hipertiroidismo clínico/subclínico; anormalidades en TSH, T3/FT3, T4/FT4.
C – Comparador	Adultos eutiroideos (TSH y T3/T4 en rangos de referencia) o el propio grupo antes/después (diseños longitudinales).
O – Resultados	Niveles de insulina (ayunas/post-carga), hiperinsulinemia, resistencia a la insulina (HOMA-IR, clamp euglucémico, QUICKI), riesgo de hiperinsulinemia (OR/RR), cambios absolutos/relativos.

Se excluyeron publicaciones fuera del periodo establecido, que aborden con alto riesgo de sesgo, como las revisiones narrativas, revisiones sistemáticas, series de casos con menos de 20 participantes, editoriales, cartas al editor, resúmenes de congresos, capítulos de libro, libros completos y estudios con datos duplicados o con notables conflictos de interés. Además, se excluyeron estudios en los que la población presentara condiciones que pudieran alterar significativamente el metabolismo de la insulina o la función tiroidea por mecanismos independientes, como cáncer de cualquier tipo o pancreatitis.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science y SciELO. La estrategia de búsqueda se organizó en tres bloques conceptuales: Función tiroidea: *thyroid*, *hypothyroidism*, *hyperthyroidism*; Insulina: *insulin*, *insulinemia*; Población: *adult*, *adults*, *middle-aged*, *elderly*. La búsqueda se centró en los títulos, resúmenes y palabras clave, adaptando la sintaxis de la cadena a las particularidades de cada base de datos. La Tabla 2 muestra el criterio de búsqueda específico por base de datos y los resultados preliminares de búsqueda, proporcionando un total de 144 documentos.

Tabla 2

Estudios previos

Base de datos	Cadena de búsqueda	Número de estudios
PubMed	<i>(thyroid[Title] OR hypothyroidism[Title] OR hyperthyroidism[Title]) AND (insulin[Title] OR insulinemia[Title]) AND (adult OR adults OR "middle-aged" OR elderly)</i>	55 estudios
Scopus	<i>(TITLE (thyroid) AND TITLE (insulin OR insulinemia) AND TITLE-ABS-KEY (adult OR adults OR "middle-aged" OR elderly)) AND PUBYEAR > 2018 AND PUBYEAR < 2026</i>	72 estudios
Web of Science	<i>((TI=(thyroid)) AND TI=(insulin OR insulinemia)) AND TS=(adult OR adults OR "middle-aged" OR elderly)</i>	13 estudios
SciELO	<i>(ti:(tiroides or tiroidea)) AND (ti:(tiroidea)) AND (adultos)</i>	4 estudios

Selección de estudios

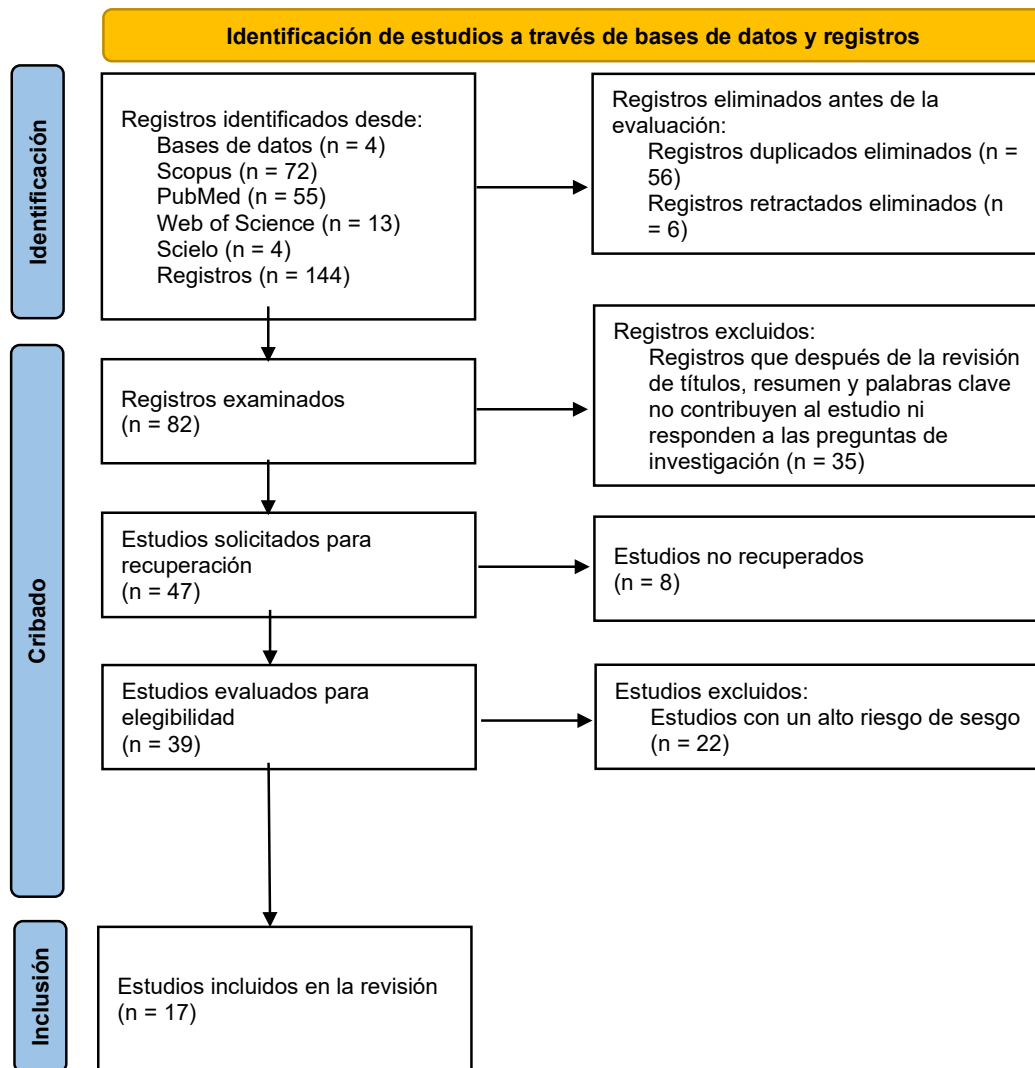
El proceso de selección de estudios se desarrolló conforme a las directrices del protocolo PRISMA que garantiza transparencia, rigurosidad y trazabilidad en cada fase. Durante la etapa de identificación se recopilaron 144 registros procedentes de cuatro bases de datos científicas: Scopus, PubMed, Web of Science y SciELO. Tras esta recopilación inicial, se eliminaron 56 registros duplicados y 6 estudios retractados, lo que permitió depurar la base documental antes de la siguiente etapa.

En la fase de cribado, se examinaron 82 registros mediante la revisión de títulos, resúmenes y palabras clave, excluyéndose 35 por no aportar información pertinente a las preguntas de investigación. De los 47 estudios seleccionados para la recuperación del texto completo, 8 no pudieron obtenerse para su revisión, por lo que 39 artículos avanzaron a la evaluación de elegibilidad. En esta etapa se excluyeron 22 estudios con un alto riesgo de sesgo.

Finalmente, 17 estudios cumplieron con los criterios de inclusión y fueron incorporados en la revisión sistemática, constituyendo la base final de evidencia para el análisis posterior (ver Figura 1).

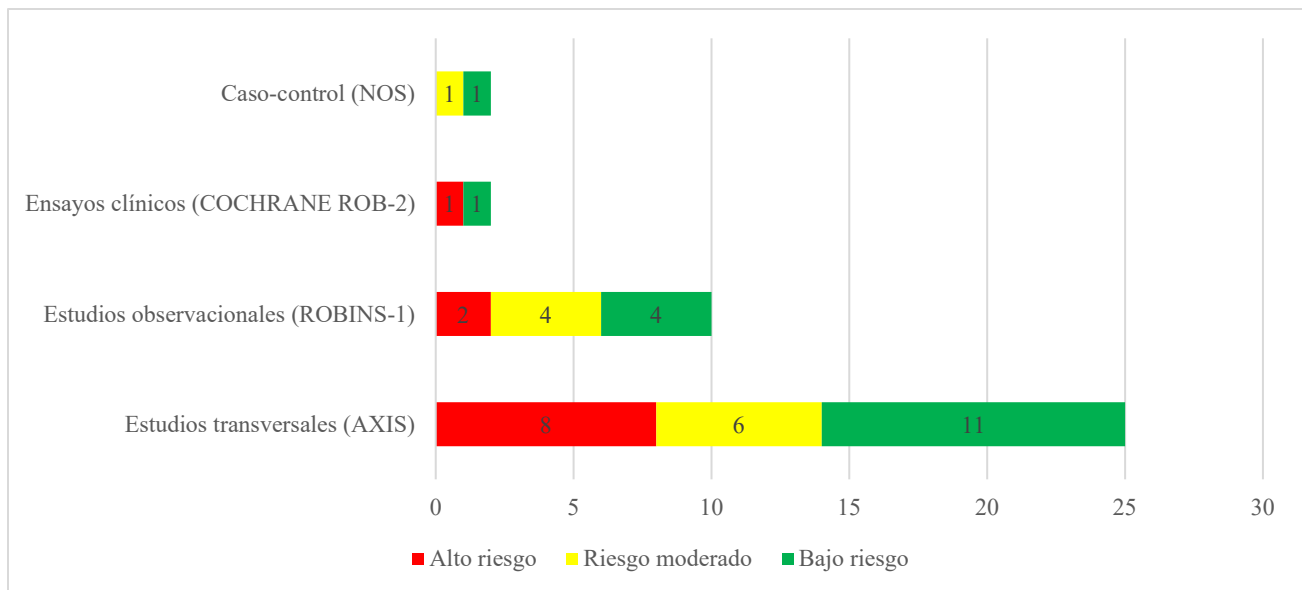
Figura 1

Diagrama de flujo PRISMA 2020



Evaluación del riesgo de sesgo

La calidad metodológica de los estudios incluidos fue evaluada mediante herramientas validadas de acuerdo con el diseño de cada investigación. Se estableció que los estudios con una puntuación mínima de 7 puntos, según la escala correspondiente a su tipo de evaluación, serían considerados como de bajo riesgo. En detalle, para estudios transversales se utilizó la herramienta AXIS, clasificándose 8 como alto riesgo de sesgo, 6 con riesgo moderado y 11 con bajo riesgo. Para estudios observacionales no aleatorizados se aplicó la herramienta ROBINS-I, con 2 estudios de alto riesgo, 4 moderados y 4 bajos. Los ensayos clínicos aleatorizados fueron evaluados con Cochrane ROB-2, identificándose 1 con alto riesgo y 1 con bajo riesgo. Finalmente, los estudios de casos y controles fueron analizados mediante la escala Newcastle-Ottawa (NOS), con 1 riesgo moderado y 1 bajo riesgo. Así, un total de 17 estudios que cumplieron con el criterio de puntuación mínima para bajo riesgo fueron considerados para la síntesis principal (ver Figura 2).

Figura 2*Evaluación del riesgo de sesgo*

Métodos de síntesis

Los estudios seleccionados se organizaron en una matriz de extracción de datos estructurada según la metodología PICO, en la cual se registraron los elementos principales de cada investigación tales como año y país de publicación, diseño del estudio, población, tipo de alteración tiroidea evaluada, parámetros hormonales (TSH; totales: tT3, tT4; fracciones libres: fT3; fT4), niveles de insulina o resistencia a la insulina (HOMA-IR u otros índices) junto con los principales resultados de cada estudio. Posteriormente, la información se analizó de forma descriptiva y los resultados se presentan de manera tabular y narrativa, con el fin de facilitar la comparación y la síntesis de la evidencia disponible.

3. Resultados

Características de los estudios

La distribución temporal de los estudios incluidos (ver Figura 2) muestra variaciones en el interés científico con relación al perfil tiroideo y los niveles de insulina en adultos durante el periodo analizado. La mayor concentración de publicaciones se observa en 2021 con 7 estudios, seguidos de 2020 y 2025 con 3 respectivamente, y luego 2022 con dos estudios. Con menor producción, se encuentran 2019 y 2022 con un estudio en cada año, y 2023, en el que no se registraron publicaciones.

En la Figura 3 se observa la distribución geográfica de los estudios, los mismos que proceden de una amplia diversidad de países, aportando heterogeneidad y representatividad a la evidencia disponible. Irán y Polonia presentan el mayor número de investigaciones con 2 estudios (color naranja). Otros países que contribuyen al análisis con sus investigaciones son Perú, Grecia, Francia, Taiwán, Italia, Lituania, Turquía, India, Reino Unido, Estados Unidos, Alemania, Rumania y China (color azul). Esta distribución evidencia una mayor contribución de regiones de Asia y Europa, reflejando enfoques clínicos y epidemiológicos diversos en el estudio de la función tiroidea y la insulina.

Figura 3

Producción científica anual

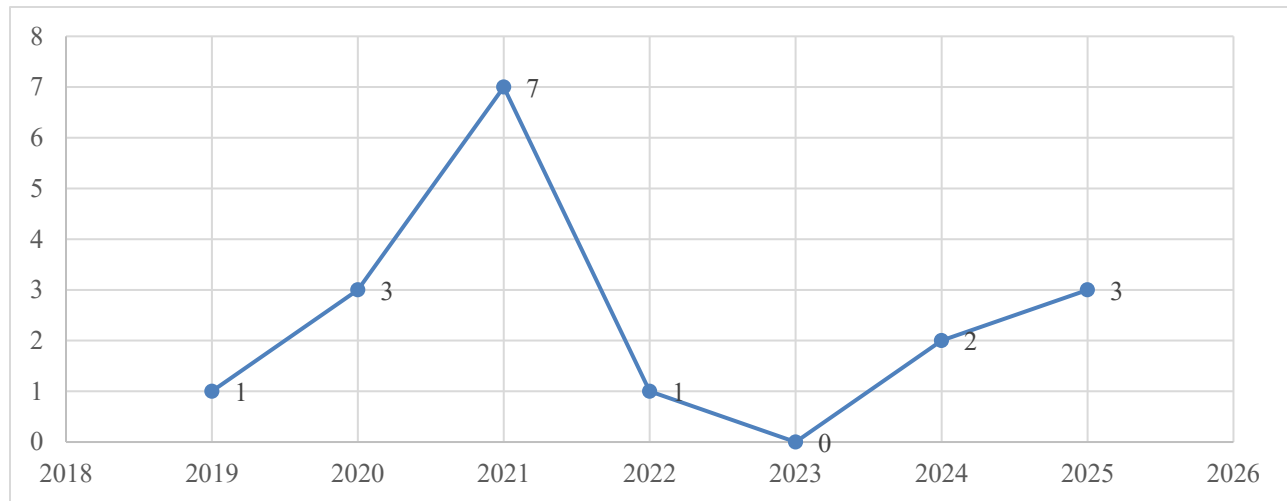
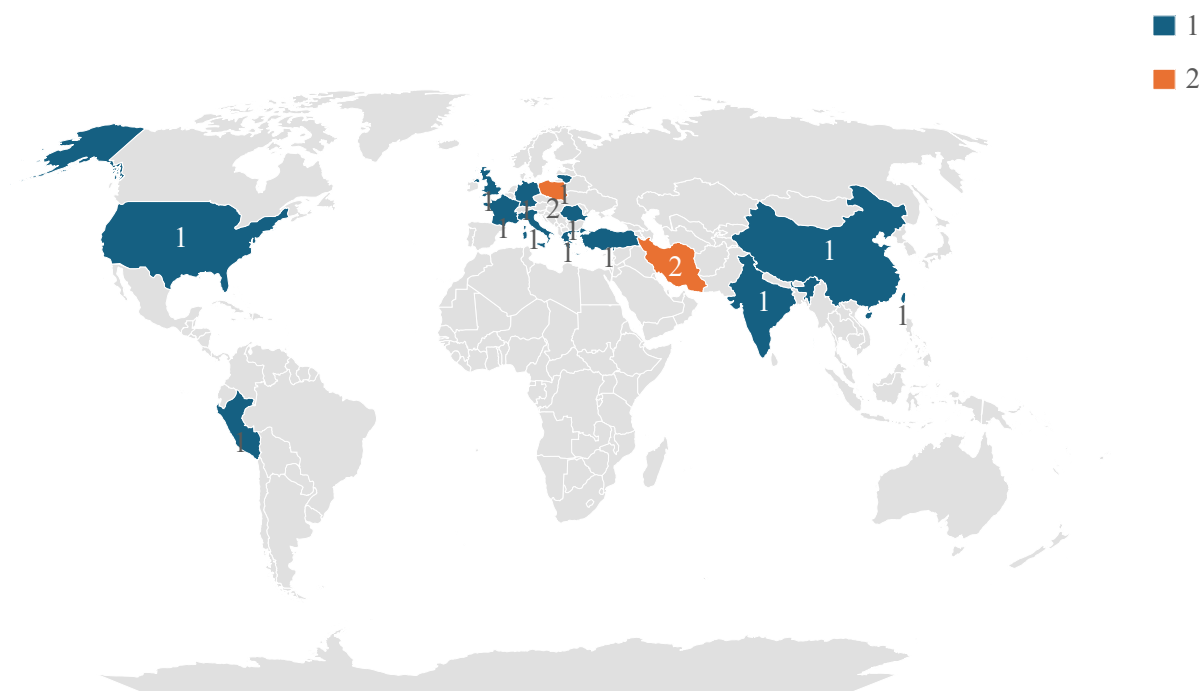


Figura 4

Distribución geográfica y número de estudios por país



La Tabla 3 sintetiza los resultados sobre la asociación entre alteraciones tiroideas y niveles de insulina en adultos. Para cada autor se agrupa el estudio, país, metodología, resultados, conclusiones y el principal aporte del estudio. La presentación prioriza claridad y brevedad para facilitar la comparación entre estudios y su interpretación.

Tabla 3*Matriz de resultados*

Título, autor, año y país	Metodología	Resultados y conclusiones	Aporte
Insulin resistance in euthyroid women with thyroid nodules: Case-control study; Insulinorresistencia en mujeres eutiroides con nódulos tiroideos: Estudio de casos y controles, Albitres-Gamarra et al. (2021), Perú	Caso de control. 64 mujeres (32 con nódulos, 32 controles), todas eutiroides. Se evaluó TSH, anti-TPO y ecografía tiroidea; insulina basal y HOMA-IR mediante inmunoensayos quimioluminiscentes.	El 82.3% de mujeres con nódulos tiroideos presentó resistencia a la insulina, frente al 28.1% en controles (OR: 14.8). Presentaron mayor insulina basal (17.9 μ UI/mL) y HOMA-IR (4.3). Además, se observó menor excreción urinaria de yodo, concluyendo una asociación significativa entre insulinorresistencia e incidencia de nódulos tiroideos.	Demuestra que la hiperinsulinemia y la IR pueden estimular la proliferación tiroidea, favoreciendo la presencia de nódulos incluso en población eutiroides.
Thyroid autoimmunity has no negative impact on insulin dynamics in prediabetic patients with normal thyroid function, Alexandraki et al. (2020), Grecia	Estudio transversal. 166 pacientes con prediabetes (53 con autoinmunidad tiroidea). Se midieron TSH, TPOAb, TgAb, insulina en ayunas, OGTT, HOMA-IR y QUICKI mediante inmunoensayos.	En prediabéticos, la presencia de autoinmunidad tiroidea no incrementó la resistencia a la insulina. Los niveles de insulina en ayunas y OGTT fueron similares entre grupos. Se observó mejor función secretora de insulina en pacientes con anticuerpos positivos.	La autoinmunidad tiroidea con función tiroidea conservada no aumenta la IR.
The prevalence of insulin resistance and its association with thyroid-Stimulating hormone and obesity in infertile women with different polycystic ovary syndrome phenotypes, Azargoon et al. (2021), Irán	Estudio transversal. 400 mujeres adultas de 20–36 años. Se evaluó TSH, insulina en ayunas y HOMA-IR mediante ELISA.	Las mujeres con TSH ≥ 2.5 μ UI/mL mostraron insulina más alta (13.10 vs. 8.76 μ U/mL) y mayor HOMA-IR (3.02 vs. 1.83; $p < 0.001$). Niveles altos de TSH, aun dentro de la normalidad, se asociaron a mayor riesgo de IR en mujeres con SOP.	TSH en rango alto-normal puede influir en la resistencia a la insulina en SOP.
Systematic thyroid screening in myotonic dystrophy: Link between thyroid volume and insulin resistance, Ben Hamou et al. (2019), Francia	Estudio retrospectivo: 115 pacientes con disfunciones tiroideas. Se midieron TSH, FT3, FT4, anti-TPO e insulina basal y post-estimulación mediante quimioluminiscencia.	En pacientes con DM1, niveles elevados de insulina poscarga (45.8 mU/L) y mayor IR se asociaron con aumento del volumen tiroideo. Existió alta prevalencia de anti-TPO (50%).	La hiperinsulinemia en DM1 favorece el crecimiento tiroideo (bocio) y alteraciones estructurales.
The relationships between thyroid-stimulating hormone level and insulin resistance, glucose effectiveness, first- and second-phase insulin secretion in Chinese populations, Chuang et al. (2021), Taiwán	Estudio transversal: 49.296 adultos de 30–59 años. Se midió TSH normal, FPIS/SPIS e índices de IR mediante quimioluminiscencia.	Niveles crecientes de TSH se asociaron positivamente con resistencia a la insulina y mayor secreción compensatoria (FPIS y SPIS). TSH elevada se relacionó con menor efectividad de la glucosa.	variaciones mínimas en TSH dentro del rango normal influyen en IR y secreción insulínica.

Título, autor, año y país	Metodología	Resultados y conclusiones	Aporte
Thyroid hormones modulate uric acid metabolism in patients with recent onset subclinical hypothyroidism by improving insulin sensitivity, Desideri et al. (2020), Italia	Estudio prospectivo. 155 tiroidectomizados. Se evaluaron TSH, FT3, FT4, insulina y HOMA-IR pre y post-tratamiento con levotiroxina mediante electroquimioluminiscencia.	En pacientes post-tiroidectomía con hipotiroidismo subclínico, la levotiroxina redujo significativamente la insulina basal (11.5 mU/L) y HOMA-IR (2.58), además del ácido úrico.	El tratamiento con levotiroxina mejora sensibilidad insulínica en tiroidectomizados al restaurar el estatus hormonal, disminuyendo resistencia insulínica y mejorando metabolismo glucídico.
Insulin resistance in association with thyroid function, psychoemotional state, and cardiovascular risk factors, Kazukauskienė et al. (2021), Lituania	Estudio transversal. 820 adultos (media 64 años). Se midieron TSH, FT3, FT4 e insulina en ayunas/HOMA-IR mediante inmunoensayos.	No se encontró asociación entre TSH, FT3, FT4 o anti-TPO y HOMA-IR. Se concluye que la función tiroidea no predijo IR en esta cohorte.	La relación tiroides-insulina no es universal y depende del contexto metabólico.
Insulin resistance and pancreatic β cell dysfunction are associated with thyroid hormone functions: A cross-sectional hospital-based study in Turkey, Kocatürk et al. (2020), Turquía	Ensayo clínico aleatorizado. 1.340 adultos, mayoría mujeres. Se evaluaron TSH, FT3, FT4, ratio FT3/FT4 e insulina y HOMA mediante electroquimioluminiscencia.	Adultos con IR presentaron fT3 elevado y fT4 reducido; la razón fT3/fT4 aumentó significativamente y se correlacionó con HOMA-IR y HOMA- β ($p<0.05$).	La conversión aumentada de T4 a T3 está vinculada a mayor IR y disfunción metabólica temprana.
Insulin resistance attenuates the impact of levothyroxine on thyroid autoimmunity and hypothalamic–pituitary–thyroid axis activity in women with autoimmune subclinical hypothyroidism, Krysiak et al. (2021), Polonia	Estudio transversal: 96 mujeres jóvenes. Se evaluaron TSH, FT4, FT3, TPOAb, TgAb, HOMA-IR pre y post-L-T4.	La reducción de anticuerpos con levotiroxina fue menor en quienes tenían IR (HOMA-IR más alto). La respuesta terapéutica hormonal e inmunológica fue limitada en el grupo con IR.	IR reduce la respuesta a levotiroxina y la modulación de autoanticuerpos
Gastric bypass surgery in morbid obesity: Influence on thyroid function tests and insulin resistance status, Layegh et al. (2024), Irán	Estudio transversal. 29 adultos con obesidad mórbida ($IMC \geq 40$). Se midieron TSH, FT4 y T3 total; insulina basal y HOMA-IR mediante inmunoensayo quimioluminiscente.	Tras bypass gástrico, insulina y HOMA-IR disminuyeron significativamente. Se observó correlación negativa entre cambios en TSH y HOMA-IR, y entre T4 libre y la IR.	La mejora metabólica posquirúrgica influye favorablemente en parámetros tiroideos.
Irisin and Insulin Interplay in Thyroid Disorders: A Pilot Study, Malhotra et al. (2025), India	Estudio transversal. 84 adultos divididos en eutiroides, hipotiroides y hipertiroides (18–35 años). Se evaluó TSH e insulina en ayunas mediante ELISA y electroquimioluminiscencia.	Relación Inversa: insulina elevada, bajos niveles de TSH	Hipertiroidismo asociado a niveles bajos de TSH y elevación de insulina; la retroalimentación inversa entre ambos ejes hormonal y metabólico promueve resistencia insulínica central y alteración en control glucémico.

Título, autor, año y país	Metodología	Resultados y conclusiones	Aporte
Dyslipidemia, Insulin Resistance, Ectopic Lipid Accumulation, and Vascular Function in Resistance to Thyroid Hormone β , Moran et al. (2021), Reino Unido	Estudio transversal. 204 adultos (27–77 años) con resistencia a hormona tiroidea (RTH β), hipertiroidismo o controles. Parámetros TSH, FT3, FT4; insulina, HOMA-IR mediante inmunoensayos fluorescentes.	Pacientes con resistencia a hormona tiroidea (mutación TR β) presentaron insulina elevada, mayor HOMA-IR y acumulación de lípidos hepáticos y musculares.	La resistencia a la acción hormonal tiroidea aumenta la IR y favorece disfunción metabólica profunda.
The impact of insulin resistance on thyroid function and the prevalence of thyroid follicular nodular disease in pregnant women, Nowak et al. (2025), Polonia	Estudio transversal. Mujeres embarazadas; evaluación de TSH, FT3, FT4, anti-TPO; insulina y HOMA-IR mediante electroquimioluminiscencia.	HOMA-IR elevado se asoció con TSH más alta y disminución de FT4/FT3. IR también se relacionó con mayor volumen tiroideo y nódulos.	IR afecta la función tiroidea durante el embarazo, aumentando la susceptibilidad a disfunción estructural.
The association between thyroid function and insulin resistance as measured by the metabolic score for insulin resistance (METS-IR): insights from NHANES 2007–2012, Safari et al. (2024), Estados Unidos	Estudio transversal. 6.507 adultos. Se midieron TSH, FT4, T3 y TPOAb; METS-IR, insulina y parámetros metabólicos mediante métodos enzimáticos-inmunoquímicos.	TSH elevada dentro de rangos normales y trastornos tiroideos subclínicos se asociaron con mayor METS-IR, especialmente hipotiroidismo en hombres e hipertiroidismo en mujeres.	Incluso alteraciones sutiles de la función tiroidea afectan la resistencia a la insulina.
Association of thyroid function with insulin resistance: data from two population-based studies, Spira et al. (2022), Alemania	Estudio transversal. 4.193 adultos de cohortes SHIP y BASE-II. Se evaluó TSH, FT3, FT4; insulina, HOMA-IR, ISI. Quimioluminiscencia.	Niveles altos de FT3 se asociaron con mayor insulina en ayunas, HOMA-IR y menor ISI. La asociación fue significativa en grupos más jóvenes.	FT3 elevado predice mayor resistencia a la insulina, modulado por la edad.
Subclinical hypothyroidism has no association with insulin resistance indices in adult females: A case-control study, Stoica et al. (2021), Rumania	Estudio retrospectivo. 176 mujeres ~60 años; 91 con hipotiroidismo subclínico. Se midieron TSH, FT4, insulina, C-péptido y HOMA-IR. Inmunoensayos.	No hubo asociación significativa entre TSH/FT4 y resistencia a la insulina. La IR estuvo más ligada a obesidad central y triglicéridos altos.	Evidencia que en SHO, la IR depende de factores metabólicos más que de disfunción tiroidea directa.
Effect of impaired sensitivity to thyroid hormones on the risk of insulin resistance and dyslipidemia in polycystic ovary syndrome patients, You et al. (2025), China	Estudio retrospectivo. 415 mujeres (226 PCOS). Se midió FT3, FT4, TSH e índices de sensibilidad tiroidea; insulina y HOMA-IR. Inmunoquimioluminiscencia.	Los índices de sensibilidad tiroidea alterados (TFQI-FT3, TSHI, TT4RI) fueron significativamente mayores en SOP y se asociaron con insulina elevada (9.7 μ IU/mL) y mayor HOMA-IR (2.19)	Sensibilidad disminuida a hormonas tiroideas contribuye a la IR en SOP.

4. Discusión

La relación entre el perfil tiroideo y los niveles de insulina en adultos varía según el estado funcional de la glándula tiroidea y las condiciones metabólicas coexistentes. En individuos eutiroideos, varios estudios demuestran que variaciones mínimas dentro del rango normal de TSH y de las hormonas tiroideas evaluadas (ya sean fracciones libres o totales, según cada estudio) pueden influir en la resistencia insulínica. Por ejemplo, valores más altos de TSH se asocian con mayor resistencia insulínica y mayor secreción compensatoria de insulina (Chuang et al., 2021; Safari et al., 2024).

También, mujeres eutiroideas portadoras de nódulos tiroideos, se encontró una resistencia insulínica mayor, asociada a mecanismos mitogénicos mediados por hiperinsulinemia, aunque sin alteración bioquímica tiroidea (Albitres-Gamarra et al., 2021). Asimismo, niveles elevados de fT3 y la relación fT3/fT4 se correlacionan positivamente con resistencia a la insulina (Kocatürk et al., 2020; Spira et al., 2022), lo cual es evidente en contextos metabólicos particulares como el síndrome de ovario poliquístico, donde el aumento de fT3 se vincula con mayor resistencia insulínica (You et al., 2025). Sin embargo, algunos estudios no evidencian una relación significativa debido a la intervención de factores metabólicos de base o de la amplitud del espectro tiroideo evaluado (Alexandraki et al., 2020; Kazukauskienė et al., 2021).

En pacientes con hipotiroidismo, tanto clínico como subclínico, existe una asociación más clara entre la disminución funcional tiroidea y la resistencia a la insulina. La elevación compensatoria de TSH en el hipotiroidismo primario refleja la baja concentración de hormonas tiroideas T3 y T4, que a su vez tienen un papel clave en la regulación de la sensibilidad insulínica. Por ejemplo, el tratamiento con levotiroxina mejora la sensibilidad a la insulina y reduce los autoanticuerpos tiroideos, evidenciando la interacción entre autoinmunidad, estatus tiroideo e insulina (Desideri et al., 2020; Krysiak et al., 2021). En hipotiroidismo subclínico, la resistencia insulínica parece estar más modulada por factores metabólicos como obesidad y dislipidemia que por alteraciones hormonales directas (Stoica et al., 2021). Además, la reducción de la resistencia a la insulina postcirugía bariátrica se asocia con la disminución de TSH, lo que indica que la normalización metabólica puede revertir la hiperestimulación tiroidea inducida por hiperinsulinemia (Layegh et al., 2024).

En pacientes con hipertiroidismo, la relación es también directa entre el exceso hormonal y el deterioro del metabolismo insulínico. Los niveles elevados de T3 y T4 suprarrenales suprimen la TSH de forma inversa, mientras que la insulina se eleva, mostrando una retroalimentación negativa entre ambos ejes (Malhotra et al., 2025). A su vez, la resistencia periférica a la insulina se encuentra aumentada en estas condiciones, con incremento en la producción hepática de glucosa (Moran et al., 2021). En condiciones fisiológicas especiales como el embarazo, la resistencia insulínica con aumento concomitante de TSH y disminución de fT4/fT3 muestra la fuerte interrelación bidireccional entre hiperinsulinemia y disfunción tiroidea (Nowak et al., 2025).

Mecanismos fisiopatológicos subyacentes a estas asociaciones incluyen el efecto mitogénico de la hiperinsulinemia sobre la tiroides a través del eje IGF-1, la influencia de las hormonas tiroideas en la captación de glucosa mediada por GLUT4, la gluconeogénesis hepática y la sensibilidad periférica a la insulina. Estos mecanismos son modulados o amplificados por condiciones metabólicas como obesidad, autoinmunidad o resistencia tisular a la hormona tiroidea (Albitres-Gamarra et al., 2021; Kocatürk et al., 2020; Layegh et al., 2024; Safari et al., 2024).

Finalmente, se reconoce la heterogeneidad metodológica y poblacional entre los estudios incluidos, así como la predominancia en muchos casos del uso del TSH como único marcador del perfil tiroideo.

Estas limitaciones dificultan la interpretación integral de la relación entre las hormonas tiroideas y la insulina, y resaltan la necesidad de mediciones hormonales completas y diseños longitudinales que permitan mayores certezas sobre causalidad.

5. Conclusiones

La evidencia indica que la función tiroidea influye de manera consistente en la regulación de la insulina y la sensibilidad insulínica. En hipotiroidismo primario (TSH elevada, T3 y T4 bajos) y en hipertiroidismo (TSH suprimida, T3 y T4 elevados), existe una clara tendencia a concentraciones mayores de insulina y aumento de la resistencia insulínica, aunque los mecanismos y severidad difieren. Además, incluso variaciones leves dentro del rango eutiroideo pueden asociarse con cambios detectables en la sensibilidad insulínica, lo que refuerza el papel regulador del eje tiroideo-metabólico.

Los mecanismos fisiopatológicos que explican esta interacción incluyen la capacidad de las hormonas tiroideas para modular la sensibilidad periférica a la insulina mediante la regulación de la termogénesis y la tasa metabólica basal, la influencia de T3 sobre la gluconeogénesis hepática y la captación de glucosa dependiente de GLUT4, el papel de la hiperinsulinemia en la proliferación tiroidea mediada por la vía IGF, así como la participación de citocinas inflamatorias derivadas del tejido adiposo que afectan simultáneamente la función tiroidea y la señalización insulinémica.

En conjunto, las alteraciones tiroideas más frecuentemente reportadas incluyen TSH dentro o fuera del rango de referencia, variaciones en T3 y fT3, y modificaciones en la relación fT3/fT4, las cuales se correlacionan predominantemente con niveles superiores de insulina y mayor resistencia insulínica, reforzando la existencia de una interacción bidireccional entre la función tiroidea y el metabolismo glucémico.

Referencias

- Abbas, W., Elmugabil, A., Rayis, D. A., Adam, I., & Hamdan, H. Z. (2024). Thyroid functions and insulin resistance in pregnant Sudanese women. *BMC Endocrine Disorders*, 24(1), 200. <https://doi.org/10.1186/s12902-024-01739-6>
- Albitres-Gamarra, A., Pando-Álvarez, R., Castillo-Visa, E., Albitres-Gamarra, A., Pando-Álvarez, R., & Castillo-Visa, E. (2021). Insulin resistance in euthyroid women with thyroid nodules: Case-control study. *Anales de la Facultad de Medicina*, 82(2), 118–123. <https://doi.org/10.15381/anales.v82i2.20249>
- Alexandraki, K., Boutzios, G., Antonopoulou, I., Bartsioka, L. I., Moschouris, P., Karapanagioti, A., Mavroeidi, V., Makrilakis, K., Duntas, L., Kaltsas, G., & Liatis, S. (2020). *Thyroid autoimmunity has no negative impact on insulin dynamics in pre-diabetic patients with normal thyroid function*. Research Square. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-16400/v1>
- Azargoon, A., Sadeghi, N., & Mirmohammadkhani, M. (2021). The Prevalence of Insulin Resistance and Its Association With Thyroid-Stimulating Hormone and Obesity in Infertile Women With Different Polycystic Ovary Syndrome Phenotypes. *Acta Medica Iranica*, 477–483. <https://doi.org/10.18502/acta.v59i8.7251>
- Ben Hamou, A., Espiard, S., Do Cao, C., Ladsous, M., Loyer, C., Moerman, A., Boury, S., Kyheng, M., Dhaenens, C.-M., Tiffreau, V., Pigny, P., Lebuffe, G., Caiazzo, R., Aubert, S., & Vantyghem, M. C. (2019). Systematic thyroid screening in myotonic dystrophy: Link between thyroid

- volume and insulin resistance. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 14(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s13023-019-1019-3>
- Bruinstroop, E., Spek, A. H. van der, & Boelen, A. (2023). *Role of hepatic deiodinases in thyroid hormone homeostasis and liver metabolism, inflammation, and fibrosis*. <https://doi.org/10.1530/ETJ-22-0211>
- Burgos-Cedeño, B. S., Izaguirre-Bordelois, M., & Villacis-Poveda, E. (2022). Perfil tiroideo en mujeres con hipotiroidismo subclínico y manifestaciones clínicas presentes. *Revista CEUS*, 4(2), 25–32. <https://ceus.ucacue.edu.ec/index.php/ceus/article/view/98>
- Chuang, T.-J., Lin, J.-D., Wu, C.-Z., Ku, H.-C., Liao, C.-C., Yeh, C.-J., Pei, D., & Chen, Y.-L. (2021). The relationships between thyroid-stimulating hormone level and insulin resistance, glucose effectiveness, first- and second-phase insulin secretion in Chinese populations. *Medicine*, 100(19), e25707. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000025707>
- Chueca, M., Andrés, C., García-San Martín, M., & Berrade, S. (2023). Pruebas de laboratorio en el estudio tiroideo: Utilidad clínica, uso racional y desafíos en su interpretación. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*, 14, 2. <https://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2023.Apr.809>
- Cioffi, F., Giacco, A., Goglia, F., & Silvestri, E. (2022). Bioenergetic Aspects of Mitochondrial Actions of Thyroid Hormones. *Cells*, 11(6). <https://doi.org/10.3390/cells11060997>
- Dávila-Colque, I. P. (2025). Comparación entre el método enzimoimmunoensayo y la quimioluminiscencia, para la cuantificación de hormonas tiroideas. *Revista Peruana de Ciencias de la Salud*, 7(1), 35–40. <https://doi.org/10.37711/rpcs.2025.7.1.560>
- Desideri, G., Bocale, R., D'Amore, A. M., Carnassale, G., Necozone, S., Barini, A., Barini, A., & Lombardi, C. P. (2020). Thyroid hormones modulate uric acid metabolism in patients with recent onset subclinical hypothyroidism by improving insulin sensitivity. *Internal and Emergency Medicine*, 15(1), 67–71. <https://doi.org/10.1007/s11739-019-02065-9>
- Elmas, D., & Kizilarslanoglu, M. C. (2025). Non-Thyroidal Illness Syndrome: A Predictor of Non-Invasive Ventilation Failure and Mortality in Critically Ill Patients. *Medicina*, 61(5), 927. <https://doi.org/10.3390/medicina61050927>
- Favresse, J., Burlacu, M.-C., Maiter, D., & Gruson, D. (2018). Interferences With Thyroid Function Immunoassays: Clinical Implications and Detection Algorithm. *Endocrine Reviews*, 39(5), 830–850. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00119>
- Flores Garcia, D. M. (2020). Resistencia a la insulina. Estudio, diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO*, 4(4), 488–494. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).noviembre.2020.488-494](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).noviembre.2020.488-494)
- Jongejan, R. M. S., Meima, M. E., Visser, W. E., Korevaar, T. I. M., van den Berg, S. A. A., Peeters, R. P., & de Rijke, Y. B. (2022). Binding Characteristics of Thyroid Hormone Distributor Proteins to Thyroid Hormone Metabolites. *Thyroid®*, 32(8), 990–999. <https://doi.org/10.1089/thy.2021.0588>
- Kazukauskienė, N., Podlipskyte, A., Varoneckas, G., & Mickuviene, N. (2021). Insulin Resistance in Association with Thyroid Function, Psychoemotional State, and Cardiovascular Risk Factors. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(7), 3388. <https://doi.org/10.3390/ijerph18073388>
- Kocatürk, E., Kar, E., Küskü Kiraz, Z., & Alataş, Ö. (2020). Insulin resistance and pancreatic β cell dysfunction are associated with thyroid hormone functions: A cross-sectional hospital-based

- study in Turkey. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 14(6), 2147–2151. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.11.008>
- Krysiak, R., Basiak, M., & Okopień, B. (2021). Insulin resistance attenuates the impact of levothyroxine on thyroid autoimmunity and hypothalamic-pituitary-thyroid axis activity in women with autoimmune subclinical hypothyroidism. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 48(9), 1215–1223. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.13532>
- Layegh, P., Ayati, R., Jangjoo, A., & Yaghoubi, M. A. (2024). Gastric bypass surgery in morbid obesity: Influence on thyroid function tests and insulin resistance status. *Caspian Journal of Internal Medicine*, 15(2), 294–298. <https://doi.org/10.22088/cjim.15.2.294>
- Lee, S.-H., Park, S.-Y., & Choi, C. S. (2021). Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes & Metabolism Journal*, 46(1), 15–37. <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0280>
- Leyva, M., Rodríguez, Y., Rodríguez, R., & Niño, S. (2020). Mecanismos moleculares de la secreción de insulina. *Correo Científico Médico*, 24(2), 764–780. <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3547>
- Luo, J., Wang, X., Yuan, L., & Guo, L. (2021). Association of thyroid disorders with gestational diabetes mellitus: A meta-analysis. *Endocrine*, 73(3), 550–560. <https://doi.org/10.1007/s12020-021-02712-2>
- Malhotra, A., Rao, G. M., Marathe, A., Jothi, S. A., & Chandran, V. (2025). Irisin and Insulin Interplay in Thyroid Disorders: A Pilot Study. *Journal of Circulating Biomarkers*, 14, 1–4. <https://doi.org/10.33393/jcb.2025.3396>
- Marbán, M., González, A., García, A., & Belmonte, Z. (2019). Perfil hormonal tiroideo poco frecuente. Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas. *Pediatría Atención Primaria*, 21(81), e1–e5. <https://is.gd/T5dE54>
- Moran, C., McEniery, C. M., Schoenmakers, N., Mitchell, C., Sleight, A., Watson, L., Lyons, G., Burling, K., Barker, P., & Chatterjee, K. (2021). Dyslipidemia, Insulin Resistance, Ectopic Lipid Accumulation, and Vascular Function in Resistance to Thyroid Hormone β . *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 106(5), e2005–e2014. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab002>
- Nowak, A., Podlewski, J., Hubalewska-Dydejczyk, A., & Trofimiuk-Müldner, M. (2025). The impact of insulin resistance on thyroid function and the prevalence of thyroid follicular nodular disease in pregnant women. *European Thyroid Journal*, 14(2), e240317. <https://doi.org/10.1530/ETJ-24-0317>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Patrizio, A., Ferrari, S. M., Elia, G., Ragusa, F., Balestri, E., Botrini, C., Rugani, L., Mazzi, V., Antonelli, A., Fallahi, P., & Benvenga, S. (2024). Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease. *Frontiers in Endocrinology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684>
- Quinlan, P., Horvath, A., Eckerström, C., Wallin, A., & Svensson, J. (2020). Altered thyroid hormone profile in patients with Alzheimer's disease. *Psychoneuroendocrinology*, 121, 104844. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104844>

- Rahman, M. S., Hossain, K. S., Das, S., Kundu, S., Adegoke, E. O., Rahman, M. A., Hannan, M. A., Uddin, M. J., & Pang, M.-G. (2021). Role of Insulin in Health and Disease: An Update. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(12), 6403. <https://doi.org/10.3390/ijms22126403>
- Rey, S. N., & Rey, S. (2012). *Patología de la glándula tiroides Texto y Atlas (Digital)*. Bubok. <https://is.gd/pxwXZD>
- Sabatino, L., & Vassalle, C. (2025). Thyroid Hormones and Metabolism Regulation: Which Role on Brown Adipose Tissue and Browning Process? *Biomolecules*, 15(3), 361. <https://doi.org/10.3390/biom15030361>
- Safari, F., Nabavizadeh, A., & Vardanjani, H. M. (2024). The association between thyroid function and insulin resistance as measured by the metabolic score for insulin resistance (METS-IR): Insights from NHANES 2007–2012. *BMC Endocrine Disorders*, 24(1), 267. <https://doi.org/10.1186/s12902-024-01779-y>
- Sanchez, L. L. B., & Jalca, J. E. C. (2022). Prevalencia, factores de riesgos y característica clínica de la Disfunción tiroidea subclínica en adultos: Una perspectiva actual del problema. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*, 4(3), 385–407. <https://editorialalema.org/index.php/pentaciencias/article/view/165>
- Schneider, S. A., Tschaidse, L., & Reisch, N. (2023). Thyroid Disorders and Movement Disorders—A Systematic Review. *Movement Disorders Clinical Practice*, 10(3), 360–368. <https://doi.org/10.1002/mdc3.13656>
- Schwarz, Y., Percik, R., Oberman, B., Yaffe, D., Zimlichman, E., & Tirosh, A. (2021). Sick Euthyroid Syndrome on Presentation of Patients With COVID-19: A Potential Marker for Disease Severity. *Endocrine Practice*, 27(2), 101–109. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2021.01.001>
- Spira, D., Buchmann, N., Dörr, M., Markus, M. R. P., Nauck, M., Schipf, S., Spranger, J., Demuth, I., Steinhagen-Thiessen, E., Völzke, H., & Ittermann, T. (2022). Association of thyroid function with insulin resistance: Data from two population-based studies. *European Thyroid Journal*, 11(2), e210063. <https://doi.org/10.1530/ETJ-21-0063>
- Stoica, R. A., Ancuceanu, R., Costache, A., Ștefan, S. D., Stoian, A. P., Guja, C., Ștefan-van Staden, R. I., Popa-Tudor, I., Serafinceanu, C., & Ionescu-Tîrgoviște, C. (2021). Subclinical hypothyroidism has no association with insulin resistance indices in adult females: A case-control study. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 22(3), 1033. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.10465>
- van Gerwen, J., Shun-Shion, A. S., & Fazakerley, D. J. (2023). Insulin signalling and GLUT4 trafficking in insulin resistance. *Biochemical Society Transactions*, 51(3), 1057–1069. <https://doi.org/10.1042/BST20221066>
- Vélez, J. L. V., Vélez, P. A., Aguayo, S. X., Vélez, J. W., Navarrete, R. M., Tercero Martínez, W. M., & López Rondón, É. F. (2019). La glándula tiroides en el paciente críticamente enfermo: Abordaje fisiológico y revisión de la literatura. *INSPIPILIP*. <https://doi.org/10.31790/inspilip.v3i2.142>
- Vitale, L., Massarini, S., & Ferrulli, A. (2025). Study of the Basal Metabolic Rate in Thyroid Dysfunctions and Diabetes. En L. Luzi (Ed.), *Thyroid, Diabetes and Osteoporosis: The Bermuda Triangle* (pp. 85–107). Springer Nature Switzerland. https://doi.org/10.1007/978-3-032-01700-0_5
- 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. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1366830>

- Westbye, A. B., Aas, F. E., Kelp, O., Dahll, L. K., & Thorsby, P. M. (2023). Analysis of free, unbound thyroid hormones by liquid chromatography-tandem mass spectrometry: A mini-review of the medical rationale and analytical methods. *Analytical Science Advances*, 4(7–8), 244–254. <https://doi.org/10.1002/ansa.202200067>
- You, Y., Li, X., Guo, Z., Hong, X., & Yu, Q. (2025). Effect of impaired sensitivity to thyroid hormones on the risk of insulin resistance and dyslipidemia in polycystic ovary syndrome patients. *Gynecological Endocrinology: The Official Journal of the International Society of Gynecological Endocrinology*, 41(1), 2537275. <https://doi.org/10.1080/09513590.2025.2537275>
- Zambrano, F. M., Soledispa, M. L. S., Demera, G. M. D., & Cedeño, J. D. A. (2021). Causas y consecuencias de los trastornos de la tiroides. *RECIMUNDO*, 5(3), 424–432. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(3\).sep.2021.424-432](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(3).sep.2021.424-432)

Transparencia

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés de naturaleza alguna como parte de la presente investigación.

Fuente de financiamiento

Los autores financiaron completamente la investigación.

Contribución de autoría

Kevin Daniel Albuja Daquilema: Conceptualización, metodología, validación, análisis formal, investigación, gestión de datos, redacción - preparación del borrador original, redacción - revisión y edición, financiamiento, administración del proyecto, supervisión.

Rosa Elisa Cruz Tenempaguay: Conceptualización, software, validación, análisis formal, investigación, gestión de datos, visualización, redacción - preparación del borrador original, redacción - revisión y edición, financiamiento, recursos, supervisión.

Los autores contribuyeron activamente en el análisis de los resultados, revisión y aprobación del manuscrito final.