

# Observaciones sobre la Coexistencia de Diabetes e Hipertiroidismo

Dr. Jaime J. Ahumada.

Instituto Nacional de Cancerología.  
Asociación Colombiana de Diabetes. — Bogotá.

El trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono es un hallazgo frecuente en el hipertiroidismo. Es de común observación en esta entidad la hiperglicemia, glicosuria y anomalías en la curva de tolerancia a la glucosa. Algunas series informadas presentan cifras de glicosuria en hipertiroidianos en un 38.6%, la cual tiende a mejorar después de tratamiento adecuado antitiroideo en un 70% de los casos. También se ha observado el agravamiento de la diabetes en pacientes en quienes se desarrolla una hiperfunción tiroidea, lo mismo que su mejoría, incluyendo disminución de los requerimientos de insulina, al controlarse esta última entidad. Se ha descrito, por otra parte, la relativa facilidad con que el hipertiroidiano desarrolla cetoacidosis, así como el cuadro dramático de una cetoacidosis diabética complicada con una crisis tirotóxica, lo cual ha resultado fatal en buen número de casos.

La coexistencia de diabetes e hipertiroidismo se conoce desde tiempo atrás, y algunos consideran que es la asociación más frecuente en el campo endocrino,

presentando una incidencia de diabetes en hipertiroidismo hasta en un 3.3%.

Para explicar algunos de los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono en el hipertiroidismo se han presentado diversas teorías. La hiperglicemia ocasional, así como la disminución de la tolerancia a la glucosa manifiesta en una curva de tipo diabético, se han querido explicar, por una parte, con base en la absorción acelerada y aumentada que ocurre en el organismo hipertiroidiano. Por otra parte se ofrece una explicación enzimática, al encontrarse en ratas que la actividad de la hexoquinasa intestinal variaba en relación directa con la actividad tiroidea.

Se ha considerado, además, como factor importante un metabolismo hepático acelerado, que resultaría en glucogenolisis y gluconeogénesis aumentadas. La primera estaría influenciada por la acción de las catecolaminas, las cuales provocan degradación del glucógeno hepático en el organismo hipertiroidiano en forma más rápida que en el normal. La respuesta hepática a las catecolaminas, en relación de estímulo mutuo con la hormona ti.

roidiana, dependería de la cantidad de glucógeno depositado en el hígado; de tal manera que en un hipertiroidismo moderado la respuesta hiperglicémica sería exagerada; mientras que en un hipertiroidismo severo, que haya ocasionado depleción del glucógeno, la respuesta sería apenas normal o nula.

El posible efecto de la hormona tiroidiana sobre la insulina también ha sido investigado, y algunos han llegado a la conclusión de que es débilmente diabético. Pero después de experiencias en pacientes hipertiroidianos antes y después de tratamiento, y considerando en ellos parámetros como la captación de glucosa, sin encontrarse variaciones significativas en los diversos grupos, se ha llegado a la conclusión de que no puede darse un carácter diabético a la hormona tiroidiana mientras no se demuestre un bloqueo por parte de ésta sobre algunos de los mecanismos de acción de la insulina, y que la alteración metabólica de los carbohidratos en el hipertiroidismo bien pudiera explicarse por la mayor demanda en ellos de substratos de energía.

Con base en hallazgos de diabetes en alta incidencia en familiares de pacientes hipertiroidianos, se ha estudiado el posible origen genético o aún inmunológico de la coexistencia de las dos entidades. Tales estudios arrojaron cifras como las de que el 26% de las mujeres hipertiroidianas investigadas habían tenido hijos de nueve o más libras de peso al nacer; y que un 57% de hipertiroidianos presentaron diabetes según diversos criterios antes del tratamiento antitiroideo, y la cifra bajó a un 30% después de la terapia. Se ha encontrado además que existe una elevada incidencia de anticuer-

pos antitiroideos en pacientes diabéticos, tanto juveniles como adultos, independientemente de la edad y tiempo de aparición de la diabetes. Se ha querido explicar este hallazgo aludiendo que la deficiencia bioquímica del tiroides, la cual provoca autoinmunidad, es componente de la diabetes mellitus hereditaria, pero que es clínicamente suplantada o enmascarada por la alteración pancreática.

En vista de las diversas observaciones, en algunos casos contradictorias, sobre la coexistencia de las dos entidades, y contando en nuestro medio con dos instituciones especializadas en la una y la otra, hemos propuesto y planeado un estudio prospectivo con el objeto de determinar, en primer lugar, la incidencia entre nosotros, sus posibles alteraciones concomitantes y otras afecciones metabólicas que pudieran arrojar alguna luz sobre el problema.

En estudio preliminar, con base en el análisis de las historias de hipertiroidianos diabéticos de la Consulta de Endocrinología del Instituto Nacional de Cancerología, y de diabéticos hipertiroidianos de la Asociación Colombiana de Diabetes, hemos encontrado una incidencia de la asociación del 0.17%. A pesar de las cifras similares, la casuística aislada no es comparable por diversos factores, el más importante de estos es la especialidad de cada institución, lo cual produce una selección de pacientes.

Se propone el estudio realizar investigaciones metabólicas en los hipertiroidianos, tendientes a determinar alteraciones de los carbohidratos, antes y después de terapia; análisis de hallazgos familiares; estímulo con hormona tiroidiana a dia-

béticos de diversas edades y condiciones clínicas; y estudio de anticuerpos anti-tiroideos en distintos grupos de pacientes diabéticos. Todo esto teniendo en cuenta que el diagnóstico de diabetes en casos de hipertiroidismo sólo puede ser hecho cuando el paciente ha sido estudiado y observado durante un tiempo suficientemente largo, para determinar la persistencia del defecto metabólico de los carbohidratos: sin tal precaución se podría llegar a falsos diagnósticos de diabetes.

Tabla Nº 1

A.C.D.	
Jun.1-54-Oct.-31/66	
Diabéticos-Hipertiroidianos	4 (0.17%)
Otros diabéticos	2.480
	<hr/>
	2.484

Tabla Nº 2

I.N.C. Endocrinología	
Jun-1.54-Oct. 31/66	
Hipertiroidianos	628 (18.1%)
Otras Endrocinopatías	2.830
	<hr/>
	3.458
Diabetes Mellitus 175 ( 5.1%)	
Otras Endrocinopatías	3.283
	<hr/>
	3.458
Hipertiroidianos-diabéticos	6 (0.17%)
Otras Endrocinopatías	3.452
	<hr/>
	3.458