

# CAPÍTULO 2

## DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

### THYROID DYSFUNCTION AND HEART: A REVIEW OF THE LITERATURE

#### Autores:

**Santiago Adrián Blacio Reyes**

Universidad Católica de Cuenca  
[blacio@hotmail.es](mailto:blacio@hotmail.es)  
<https://orcid.org/0009-0001-3921-3172>  
Cuenca, Ecuador.

**María Alicia Vásquez Calle**

Universidad Católica de Cuenca  
[mavazquezc@ucacue.edu.ec](mailto:mavazquezc@ucacue.edu.ec)  
<https://orcid.org/0000-0001-5607-0065>  
Azogues, Ecuador

**Diego Rodrigo Calle Pallchisaca**

Centro de Salud Guarainag, MSP  
[rodrigo\\_20@yahoo.es](mailto:rodrigo_20@yahoo.es)  
<https://orcid.org/0009-0007-2939-2756>  
Cuenca, Ecuador.

**Juan Sebastián Urgilés Beltrán**

Universidad Católica de Cuenca  
[juan.urgiles@ucacue.edu.ec](mailto:juan.urgiles@ucacue.edu.ec)  
<https://orcid.org/0000-0003-1094-3398>  
Cuenca, Ecuador

**Robert Iván Álvarez Ochoa**

Universidad Católica de Cuenca  
[rialvarezo@ucacue.edu.ec](mailto:rialvarezo@ucacue.edu.ec)  
<https://orcid.org/0000-0002-2431-179X>  
Cuenca, Ecuador

#### Correspondencia:

[rodrigo\\_20@yahoo.es](mailto:rodrigo_20@yahoo.es)

#### DOI:

<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.20.178>



## **1. INTRODUCCIÓN**

Las hormonas tiroideas (HT), resultan esenciales en el metabolismo del organismo y homeostasis del sistema cardiovascular (SCV) (1). El SCV tiene alta sensibilidad a la acción de las HT, por lo que la presencia de cambios mínimos y persistentes en sus niveles condiciona el desarrollo de alteraciones funcionales y estructurales de estos órganos (2) (3). La presencia de alteraciones a nivel de la función tiroidea (FT), ya sea, por una pobre producción o una sobreproducción es más común en mujeres; presentado una prevalencia de disfunción tiroidea (DT) en una de cada diez mujeres a lo largo de su vida. De igual manera, tanto el hipertiroidismo (HT $>$ ) como el hipotiroidismo (HT $<$ ), desencadenan una serie de alteraciones a nivel del sistema cardiovascular (SCV), las cuales suelen conducir a la presencia de arritmias e insuficiencia cardiaca (IC) (1).

Es muy importante la valoración del riesgo vascular, principalmente en individuos asintomáticos, ya que la ausencia de síntomas no asegura la ausencia de patología (2); la presencia de signos y síntomas de la DT, se asocian al incremento o reducción en la acción hormonal a nivel del corazón y SCV, lo que se asocia con un incremento de riesgo cardiovascular y morbimortalidad en estos pacientes (4). De acuerdo a varios estudios la edad, sexo, antecedentes familiares, hábitos dietéticos, consumo de tabaco, sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y la disfunción tiroidea (DT), cobran importancia en el desarrollo de eventos cardiovasculares (ECV) por lo que resulta indispensable su estudio (3).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 10 % de la población padece desordenes de la función tiroidea (FT), con variaciones en la prevalencia de acuerdo a cada país o región. En Ecuador, los eventos cardiovasculares (ECV) son la primera fuente de discapacidad y muerte. El infarto agudo de miocardio (IAM) y los accidentes cerebro vasculares (ACV) se asocian a la progresión de la aterosclerosis la cual está directamente influenciada por los trastornos de la función tiroidea,

la sintomatología se presenta cuando la enfermedad está avanzada; estas patologías por lo general, se presentan súbitamente, generando la muerte sin lograr una atención médica oportuna (5). Por lo mencionado previamente, es importante establecer un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno de las patologías asociadas a las HT con la finalidad de prevenir el deterioro de la función cardiaca (6).

En el Ecuador los problemas cardiovasculares son responsables de un número importante de morbimortalidad, sin embargo, se desconoce su incidencia real relacionada con la disfunción tiroidea. La evidencia actual expone la relación existente entre patologías cardiovasculares y alteraciones de la función tiroidea. Además, se menciona que estos pacientes tienen una disminución marcada de su calidad de vida, debido a las repercusiones biológicas, psicosociales y económicas. Las patologías cardiovasculares representan un alto gasto sanitario, por lo cual el reconocimiento temprano de factores modificables como la disfunción tiroidea puede representar una estrategia para la prevención del riesgo cardiovascular en la población.

Por lo anteriormente expuesto, existe la necesidad de determinar la relación entre la disfunción tiroidea y el funcionamiento cardiaco mediante una revisión exhaustiva de la literatura actual disponible con el fin de comprender su interacción y las patologías resultantes.

## **2. DESARROLLO**

Se realizó una búsqueda de investigaciones relacionadas con el tema de estudio en las diferentes bases de datos de investigación médica como son Scopus, Google Académico, Medline, PUBMED, Elsevier, Scielo; utilizando las palabras clave mediante DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud) y operadores booleanos AND y OR para realizar diferentes combinaciones de búsqueda detallados en la tabla 1.

Tabla 1

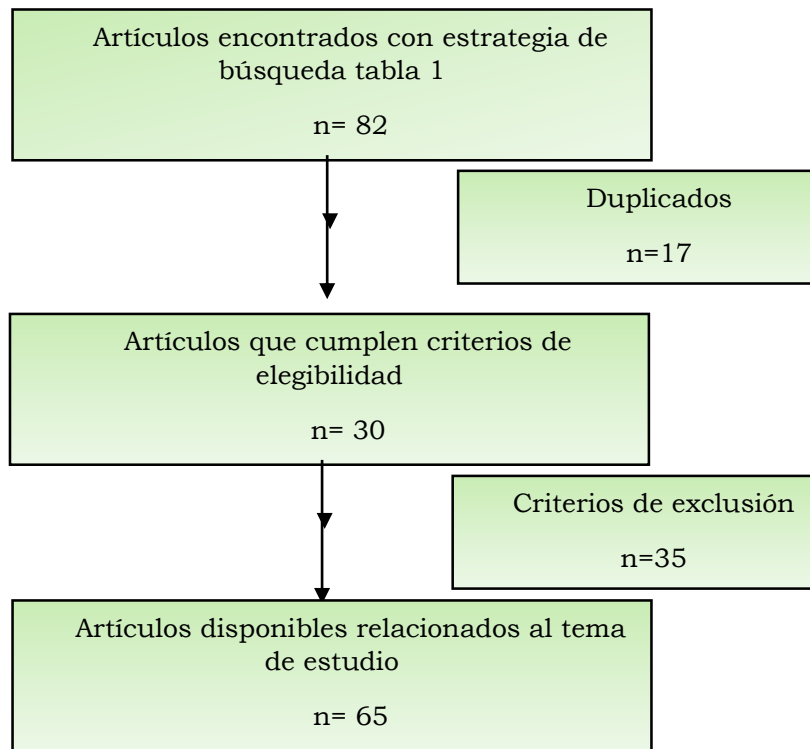
**Estrategia de búsqueda de los estudios relacionados con el tema y resultados**

N.º	Fuente Bibliográfica	Método de búsqueda	Resultados de la búsqueda	Idioma	Tipo de Documento
1.	<b>SCIELO</b>	Disfunción tiroidea corazón.	<b>AND</b> 15	Español	Artículos
2.	<b>GOOGLE ACADÉMICO</b>	Disfunción tiroidea corazón. hipotiroidismo/hipertiroidismo	<b>AND AND</b> 33	Inglés-español	Artículos
3.	<b>SCOPUS</b>	Disfunción tiroidea corazón. hipotiroidismo/hipertiroidismo	<b>AND AND</b> 5	Inglés	Artículos
4.	<b>ELSEVIER</b>	Disfunción tiroidea corazón.	<b>AND</b> 7	Español	Artículos
5.	<b>PUBMED</b>	Disfunción tiroidea corazón.	<b>AND</b> 16	Inglés	Artículos
6.	<b>MEDLINE</b>	Disfunción tiroidea corazón.	<b>AND</b> 6	Inglés	Artículos
<b>TOTAL</b>			82		

**Nota. Fuente:** Bases de datos y buscadores académicos consultados

Se incluyó evidencia científica relacionada con el tema de estudio publicada en los últimos 5 años entre el período del 2018-2021 en inglés y español, dentro de los cuales se encuentran artículos de revisión sistemática, metaanálisis, estudio de cohortes, reporte de casos, revisiones bibliográficas y literatura gris (tesis de pre grado y posgrado, proyectos y normas).

Se excluyó de este estudio la literatura publicada fuera del período mencionado, como se puede observar en la figura número 1. Además, estudios en los cuales no se evidencien datos sobre la relación entre la disfunción tiroidea y la fisiopatología cardíaca.

**Figura 1****Flujograma para el proceso de selección de los estudios.**

Las hormonas tiroideas, T4 y T3 respectivamente, son elaboradas en la tiroides, mediante la acción de la TSH; existe un predominio de la T4 en el 85 %, en relación a la T3, aunque las dos tienen acción biológica, la T3 es la HT activa por su alta afinidad con los receptores con una relación de 10 a 1 comparado con la T4. De igual manera, t3 y t4 se sintetizan hormono síntesis tiroidea que tiene lugar en el foliculo tiroideo. (7, 8). Para el desarrollo somático, neural y la regulación metabólica es indispensable el normal funcionamiento de las HT; la tiroides y el corazón se encuentran entrelazados embriológicamente; por lo que las afecciones tiroideas generan cambios a nivel de la función del SCV (4).

La HT tiene efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos sobre el corazón y afecta el SCV periférico. A nivel de la capa miocárdica, la T3 se une al receptor TBR y al elemento de respuesta HT, estimulando la transcripción de genes, relacionados con las ATPasas sodio-potasio, ubicadas en el retículo endoplásmico y genes asociados con la cadena de alfa miosina. Al regular la expresión de estos genes, produce la

estimulación de la contracción cardiaca y la relajación diastólica del miocardio (9, 10).

El efecto cronotrópico positivo está influenciado por la expresión del gen del receptor adrenérgico  $\beta 1$  en el miocardio. A nivel del SCV, la HT activa distintas vías metabólicas, promoviendo la producción de la enzima óxido nítrico sintasa (ON-sintasa), la misma que, eleva la elaboración de ON a nivel de los vasos sanguíneos, produciendo la relajación del musculo liso, vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares (9, 10).

Con respecto al hipotiroidismo (HT<), la HT< primaria se caracteriza por niveles de TSH  $> 10$  mL U/L y niveles de T3 o T4 disminuidos. En el HT< subclínico, la TSH permanece elevada y las HT periféricas pueden estar normales, pudiendo los afectados estar asintomáticos. La principal causa suele estar representada por la deficiencia de yodo, seguida de la tiroiditis de Hashimoto, la cual se presenta hasta 10 veces más en mujeres, generalmente el HT< presenta varios síntomas cardíacos, mientras más se expresa la patología (11).

Los cambios cardíacos más comunes representan la reducción en la contracción cardiaca, reducción del gasto cardiaco y frecuencia, reducción en la precarga con alteración en la función diastólica del ventrículo, favoreciendo el desarrollo de IC. En algunos casos se puede observar además derrame pericárdico y taponamiento cardíaco (12).

En HT<, el SCV también se ve afectado, lo que desencadena cambios metabólicos como HTA, hipercolesterolemia, disfunción a nivel del endotelio y rigidez arterial. Se menciona una relación entre la aterosclerosis, la enfermedad coronaria e HT<, no se ha establecido la relación, pero los pacientes presentan mayores posibilidades de trastornos isquémicos e IAM, en relación a la población si afecciones, en relación a incremento de riesgo CV por HTA, hipercolesterolemia y LDL elevado (12, 13).

En el HT< subclínico, los principales efectos son cambios en el corazón y factores de riesgo CV. El cambio cardíaco común es la disfunción diastólica con disminución en el llenado de los ventrículos y la relajación diastólica. Además, resulta en un incremento de riesgo para desarrollar eventos CVS adversos, muerte y hospitalización por fallo cardíaco (14).

En el caso del hipertiroidismo (HT>), se asocia a la sobreproducción de HT, generalmente por la enfermedad de Graves, en la que se producen autoanticuerpos para los receptores de TSH no regulados. De igual manera, el bocio endógeno secundario a producción de HT y el uso excesivo de HT exógena por administración de levotiroxina, pueden ser causantes. El HT> es menos frecuente, afectando cerca del 1,3% en la población general (15).

En el HT> subclínico, la TSH presenta valores infra normales y los niveles de HT periféricas son normales, siendo los pacientes generalmente asintomáticos. Dentro de los síntomas clínicos, las manifestaciones CVS son las más comunes, incluyendo temblores, palpitaciones y taquicardia, que se deben al aumento de la actividad  $\beta$ -adrenérgica por el exceso de HT. Estos signos y síntomas se controlan con el uso de bloqueadores beta, que demuestran la estimulación de adrenalina que provoca el hipertiroidismo (16).

Por otra parte, además del efecto cronotrópico positivo, se produce una elevación en la contracción del corazón y por ende en el gasto cardíaco, reducción de las resistencias vasculares, por lo que se produce un estado hiperdinámico, que, al persistir, conduce a la hipertrofia ventricular izquierda, disfunción ventricular y el desarrollo de insuficiencia cardíaca (15, 16).

El HT> clínico se asocia con arritmias, fibrilación auricular (FA) y otros tipos de taquicardia supraventricular. Aparte de la taquicardia sinusal, la FA es la arritmia más común y conduce a la IC. Asimismo, se ha reportado una asociación con la hipertensión pulmonar (HP), asociada a un gasto cardíaco aumentado, el estado hiperdinámico y el ventrículo

izquierdo. En cuanto a los cambios lipídicos, el HT<sup>></sup> se asoció con una disminución en los niveles de colesterol, LDL y HDL (17).

La disfunción tiroidea (DT) está asociada con la elaboración y liberación de hormonas tiroideas (HT), siendo principalmente el hiper y el hipotiroidismo. La prevalencia de HT<sup><</sup> alcanza cerca del 10 % de población en general, atribuyéndose el 75 % al sexo femenino; en tanto que el HT<sup>></sup> afecta aproximadamente el 2 % de la población adulta y cerca del 5 % corresponde a mujeres adultas mayores (18). Los receptores de HT, se encuentran principalmente a nivel del miocardio y el tejido vascular por lo que la disfunción tiroidea desencadena alteraciones en la fisiología del SCV y condiciona el desarrollo de arritmias y muertes por afecciones cardiovasculares (19).

En la actualidad sabemos que el HT<sup>></sup> está asociado con afecciones como la hipertrofia del ventrículo izquierdo cardiaco, lo cual suele revertirse después del tratamiento médico. En lo que respecta al HT<sup><</sup>, se asocia al desarrollo de rigidez cardiaca, la misma que se revierte posterior al tratamiento con levotiroxina (20). De acuerdo a la evidencia actual, tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo causan alteraciones cardiovasculares, pero no existe una evidencia demostrable de que el tratamiento de sus formas leves, modifique la presencia el riesgo CV o ECV (21).

En la literatura mundial se ha realizado varios estudios para determinar la asociación entre la disfunción tiroidea y su repercusión en el sistema CV. Un análisis por grupos determinó que la morbimortalidad era mayor en pacientes con HT<sup><</sup> comparado con aquellas personas con FT normal. En pacientes con hipotiroidismo subclínico los resultados fueron similares comparado con los eutiroides. Se determinó que el incremento de la mortalidad por causas cardiacas se presentó en pacientes con TSH > 10 mI U/L (14).

Muñoz (22), en su estudio sobre las alteraciones de la función tiroidea y el riesgo vascular, encontró un predominó de riesgo cardiovascular



moderado asociado a la presencia de hipotiroidismo, dentro de los factores de riesgo se encontraron las edades entre 55 a 59 años, tabaquismo, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemia ( $p < 0,005$ ), en tanto que el hipertiroidismo no presentó asociación estadística significativa con las variables mencionadas.

Por su parte; Kolbe (23) estudió la disfunción tiroidea como riesgo vascular, donde se analizaron 323 pacientes, a los cuales se realizó perfil tiroideo, glucemia y perfil lipídico, los resultados demostraron que el 21 % de los individuos eran hipotiroideos y 3,4 % hipertiroides, relacionándose con el IMC con el nivel de la TSH. El HT< se relacionó a la presencia de SM y dislipidemia, al presentar niveles elevados de TSH, triglicéridos, colesterol total, LDL y HDL ( $p < 0.005$ ), constituyendo un riesgo cardiovascular.

Trasancos (24), encontró un predominio del riesgo cardiovascular bajo con el 88,3 %, el mismo que aumenta, mientras se incrementa la edad (4,8%); el HT< representa el mayor riesgo bajo (72,8%) al igual que el riesgo alto (7,7%); aumentando de acuerdo al progreso de la patología, así como en fumadores e hipertensos. Shinkov (25), reportó que el IMC fue más alto en los sujetos con HT< en comparación con los eutiroideos, de igual manera, la alteración en el perfil lipídico, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, fue el segundo parámetro más frecuente, ya que cerca del 90 % de los pacientes hipotiroideos, presentaron concentraciones elevadas de colesterol total.

En Ecuador existe literatura limitada relacionada al tema. Sevilla en su estudio realizado en 2019 sobre la relación entre alteraciones en la función tiroidea y el riesgo vascular, a 313 pacientes, determinó que el HT< presentó un mayor riesgo cardiovascular, asociado a la presencia de los siguientes factores: sexo femenino, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia y grupo etario de 40 a 49 años ( $p < 0.005$ ); En tanto que el HT> no presentó asociaciones significativas con estas variables (26).

Dávila en el 2018 realizó un estudio sobre la relación entre disfunción tiroidea y síndrome coronario, mediante la determinación de los niveles de HT, estratificación de riesgo y medición de la fracción de eyección (FEVI) por ecocardiograma. Se incluyeron 134 pacientes; el 46 % presentó disfunción tiroidea, siendo el hipotiroidismo el más prevalente con 32,8 %, en los mismos que se demostró mayor depresión de la FEVI ( $p=0,05$ ; OR: 3,9) y riesgo alto de mortalidad (OR: 14,3) veces más que los eutiroides. Concluyendo que la prevalencia de hipotiroidismo en pacientes con SCA fue mayor, lo que predispone a una depresión en la FEVI y mayor riesgo de mortalidad (27).

En lo que respecta al HT>, el mayor riesgo CV se presentó después de los primeros tres meses de su diagnóstico. El riesgo fue significativo para FA, IAM, embolia arterial y eventos cerebrovasculares. La mortalidad fue mayor a partir de los 3 primeros meses, permaneciendo elevada hasta tres años posteriores. Siendo la IC la principal causa de muerte hasta en el 14,5 % (23). Dong, estudió la relación entre disfunción tiroidea y riesgo cardiovascular, mediante un análisis de 503 pacientes con antecedentes de fibrilación auricular, encontró que el 1,6 % presentaron antecedentes de HT< y 2 % HT>, durante la hospitalización, la presencia de eventos cardiovasculares fue del 13 % en hipotiroideos y del 19 % en hipertiroideos, determinando que, el antecedente de HT> aumentó el riesgo CV por FA (OR 1,3;  $p=0,013$ ) (28).

En Ecuador, Gordillo en el año 2019, realizó un estudio sobre la DT y su relación con el riesgo cardiovascular, determinó en una muestra de 111 pacientes, que existió un predominio de sexo femenino, con edades 51 a 60 años y de estos el 5 % fueron hipertiroideos; mientras que los de 61 a 70 años fueron hipotiroideos en el 21 %. Los factores asociados al incremento de riesgo cardiovascular fueron el sobrepeso y obesidad, siendo más frecuentes en los hipertiroideos con el 67 % y en hipotiroideos con el 63 %, de igual manera la hipertensión arterial fue la patología más frecuente principalmente en hipotiroideos alcanzando aproximadamente el 15 % (29).

En un estudio realizado a 586.460 pacientes, a los que se evaluó la FT, sin un diagnóstico previo de patología tiroidea ni de FA; presentaron una edad promedio de 50 años y el 0,3 % de estas eran hipotiroideas, 2 % hipotiroideas subclínicas, 0,7 % hipertiroideas y 1 % hipertiroideas subclínicas; después de 5 años de seguimiento, el 4,6 % de mujeres con HT>, 7 % con HT> subclínico, el 2,5% con HT< y 3,4 % con HT< subclínico, desarrollaron FA, incrementando el riesgo de su presencia en hasta el 30 %.

De igual manera se encontró un incremento del riesgo en un 11 % en mujeres con función tiroidea normal alta, concluyendo que el riesgo de FA fue asociado a la FT, principalmente en HT> (30).

## DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

**Tabla 2**

***Caracterización de los estudios incluidos en la revisión bibliográfica de la relación entre disfunción tiroidea y la función cardiaca.***

Autor	Año	Lugar	Participantes	Diseño	Riesgo	Valor P
Sevilla et, al (23)	2019	Ecuador	213 pacientes	Retrospectivo	HT< riesgo cardiovascular alto	0.005
					Hiperlipidemia	0.005
					Hipertrigliceridemia	0.005
					Sexo Femenino	0.003
					Edad 40-49 años	0.005
Muñoz et, al (24)	2019	Ecuador	209 pacientes	Retrospectivo	HT< riesgo cardiovascular moderado	0.005
					Edad 50-59 años	0,005
					Tabaquismo	0.003
					Hipertensión Arterial	0.002
					Dislipidemia	0,005
Kolbe et al. (22)	2022	Argentina	323 pacientes	Retrospectivo	HT< riesgo cardiovascular alto	0.001
					IMC	0.001
					Triglicéridos elevados	0.001
					Colesterol elevado	0.001
					LDL elevado	0.001
					Circunferencia de cintura	0.001
	2018	Cuba	210 pacientes	Retrospectivo	Riesgo cardiovascular global bajo	0.001

## DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

Trasancos et al. (25)					HT< riesgo cardiovascular alto	0.003
					Colesterol elevado	0.005
					Tabaquismo	0.003
					Hipertensión Arterial	0.002
Dong et al. (26)	2021	China	503 pacientes	Retrospectivo	HT> incrementa riesgo FA	0.001
					HT< no incrementa riesgo FA	0.005
Gordillo et al. (27)	2019	Ecuador	111 pacientes	Retrospectivo	HT< mayor riesgo vascular	0.005
					Sobrepeso	0.005
					Obesidad	0.005
					Hipertensión arterial	0.005
Dávila et. al (28)	2017	Ecuador	134 pacientes	Retrospectivo	HT< mayor riesgo vascular	0.005
					Mayor riesgo mortalidad	0.005
Shinkov et. al (29)	2018	Bulgaria	327 pacientes	Retrospectivo	HT< mayor riesgo vascular	0.001
					IMC >	0.005
					Colesterol elevado	0.005
					Triglicéridos elevados	0.005
Soto et, al (30)	2018	Dinamarca	586.460 pacientes	Retrospectivo	HT> mayor riesgo de FA	0.005
					Mayor edad > riesgo FA	0.005

**Fuente:** Bases de datos consultadas.

Cada vez es mayor la población diagnosticada con enfermedades tiroideas, cerca de 200 millones de personas a nivel mundial presentan múltiples trastornos tiroideos, de los cuales el 80% corresponden a hipotiroidismo y el restante 20% a hipertiroidismo (19). La disfunción tiroidea constituye un factor asociado a ECV, DM, obesidad y SM. La DT desarrolla síntomas propios del HT<sup>></sup> o HT<sup><</sup>, estos se perpetúan si no existe tratamiento adecuado lo que favorece la aparición de fallo cardiaco y fibrilación auricular (6). Las HT presentan efectos directos sobre el SCV, por lo que sus alteraciones (HT<sup><</sup> e HT<sup>></sup>), relacionándose con la presencia de arritmias y muerte cardiovascular; la tiroides controla la velocidad con la que se consumen las calorías y el ritmo cardiaco, en el caso del HT<sup>></sup>, conlleva un mayor riesgo de padecer FA (30).

Bolaños (26) menciona que las ET, provocan modificaciones a nivel estructural y funcional del corazón, como la miocardiopatía dilatada (MCD) inducida por HT<sup><</sup>, poco frecuente; pero que al desarrollarse se relaciona con síntomas de IC y disminución de la FEVI, relacionándose con la presencia de niveles por debajo de lo normal de T4, la misma que con posterior tratamiento, resulto en una mejoría progresiva del cuadro clínico del paciente.

De igual manera, Curotto (22) reconoce la relación entre las HT, el corazón y el SCV; ya que las HT, coordinan funciones del corazón y la circulación, por lo que su alteración se asocia con la presencia de alteraciones hemodinámicas, con efectos similares a los de MCD con FEVI reducida, incitando a la sospecha primaria de enfermedad coronaria, pero que mediante el análisis de HT, donde se estableció el diagnóstico de HT<sup><</sup> por niveles de T4 por debajo de lo normal, iniciando tratamiento con levotiroxina y con una posterior reducción de síntomas y mejora de los pacientes, con lo cual se establece una relación entre las afecciones cardiacas secundarias a disfunciones tiroideas como el HT<sup><</sup>.

La persistencia de la disfunción tiroidea a largo plazo se asocia con cambios en la morbimortalidad cardiovascular, principalmente por el desarrollo de insuficiencia cardiaca. Varias investigaciones indican la

asociación entre el HT< y el empeoramiento del perfil lipídico, lo cual promueve la formación de placas ateroscleróticas y el desarrollo de isquemias cardiacas (20).

### **3. CONCLUSIONES**

Posterior al análisis de la literatura obtenida para el presente estudio se puso en evidencia la relación existente entre la función tiroidea y el SCV, identificando que tanto la hiperfunción como la hipofunción de la glándula tiroidea que no ha sido diagnosticada ni tratada oportunamente y que se perpetúa en el tiempo puede conllevar al desarrollo de patologías cardiovasculares con el consecuente incremento de la morbimortalidad de aquellos pacientes que las padecen.

Dentro de las principales afecciones cardiacas causadas por la disfunción tiroidea encontramos; en el caso del hipotiroidismo, la disfunción diastólica ventricular con disminución de la precarga y en el hipertiroidismo la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo, disfunción ventricular e IC.

Las principales características clínicas de la disfunción tiroidea, en el HT< son la reducción de la contractilidad cardiaca, gasto cardiaco y frecuencia cardiaca; en tanto que en el hipertiroidismo son las palpitaciones, taquicardia, incremento de la contractibilidad cardiaca y el gasto cardiaco.

Las principales patologías cardiovasculares que producen los trastornos tiroideos son la insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular.

#### 4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintanilla, G; Medina, L; Erazo, L. Alteraciones vasculares por hipotiroidismo. Rev Cient Cienc Méd 2020; 23(1): 52-60. <http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci>
2. Mogrovejo, D. Hiper e Hipotiroidismo como factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Tesis de graduación U de Loja 2019. <https://dspace.unl.edu.ec/>
3. Mancera, P. Asociación entre las alteraciones de la función tiroidea y riesgo cardiovascular. Tesis de graduación U de Rosario 2021. <https://repository.urosario.edu.co/>
4. Espinoza, A. Mujer, corazón y tiroides. Rev. De Cardiol 2018; 25 (51): 42-48. <https://www.elsevier.es/> .[ doi: 10.1016/j.rccar.2017.12.001]
5. Martínez, L. Frecuencia de hiper e hipotiroidismo. Rev. Cienc. Salud 2018; 6(2): 25-31. <http://scielo.iics.una.py/scielo.php?>
6. Chaves, A; Tovar, H. Disfunción tiroidea en la población adulta mayor. Acta Med Colomb 2018; 43(1): 24-30. <http://www.scielo.org.co/scielo.php?>
7. Sánchez, J. Función tiroidea y homeostasis cardiovascular. Tesis de graduación U Madrid 2019. <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/>
8. Fierro, S; Pacheco, S; Vega, J. Alteraciones de las hormonas tiroideas y el síndrome metabólico. Rev Cien Dig 2020, 3 (4.1), 22-33. <https://doi.org/10.33262/concienciadigital.v3i4.1.1467>
9. Casanova, M; González, J; Machado, F. Riesgo cardiovascular en personas con disfunción tiroidea. Rev Morfovirtual 2020. <http://www.morfovirtual2020.sld.cu/index.php/>
10. Peña, L. Fisiología de la glándula tiroides. Rev. ORL, 2020; 11(3): 253-257. <http://scielo.isciii.es/scielo.php?>. [https://dx.doi.org/10.14201/orl.21514]
11. Valdivia, M; Rosales, J. Riesgo cardiovascular en pacientes con Hipotiroidismo. Rev Cardiol Cir Cardiovasc 2020; 26 (1). <https://www.medigraphic.com/>



12. Onocko, M; Macín, S; Perna, E. Hipotiroidismo y Síndrome Coronario Agudo. Rev Fed Arg Cardiol. 2020; 50(2): 49-52. <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/184/100>
13. Mendoza, M; Ponce, R; Escudero, G. Síndrome metabólico en pacientes con hipotiroidismo. Rev Mex Endocrinol Metab 2021; 8:28-32. <https://web.archive.org/web/>. [ doi: 10.24875/RME.20001959]
14. Delitala, A; Fanciulli, G; Maioli, M. Subclinical hypothyroidism, lipid metabolism and cardiovascular disease. Eur J Intern Med. 2018; 38(1):17-24. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28040402/>. [ doi: 10.1016/j.ejim.2016.12.015]
15. Mantilla, D; Echin, M; Perel, C. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. Insuf. Card 2018; 5(4): 157-177. <http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci>
16. Armao, E; Correa, A. Disfunción ventricular por hipertiroidismo. Rev Med Clin 2019; 2(2): 24-25. <https://www.elsevier.es/>
17. Génez, E. Disfunción tiroidea y perfil lipídico. Tesis de graduación U. de Misiones, Argentina 2020. <https://rid.unam.edu.ar/>
18. Razvi, S; Jabbar, A; Pingitore, A. Hormonas tiroideas y enfermedades cardiovasculares. J Col Cardiol 2018; 71(16): 1781-96. <https://doi:10.1016/j.jacc.2018.02.045>
19. Moon, S; Kong, S; Choi, H. Hipotiroidismo y eventos cardiovasculares y mortalidad. Am J Cardiol 2018; 122(4):571-577.: <https://www.ajconline.org/> Santiago, L. Fisiología de la glándula tiroides. Rev. ORL 2020; 11(3): 253-257. <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci>. [https://dx.doi.org/10.14201/orl.21514]
20. Ahmad S. Hipotiroidismo subclínico en la población adulta. Global Journal For Research Analysis 2019; 8(2):46-48. <http://www.worldwidejournals.net/>
21. Curotto, J; Parquet, C; Peressotti, B; Insuficiencia cardíaca por hipotiroidismo. Rev Méd ISSS Mex 2020, 58 (2): 206-211.

- <https://www.redalyc.org/journal/>. [DOI: <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M20000019>]
22. Kolbe, L; Pedrozo, W; Ares; R. Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular. *Revista Cien Tecn* 2020, 34(1), 89-95. <https://doi.org/10.36995/j.recyt.2020.34.012>
23. Trasancos, M; Casanova, M; Bayarre, H. Riesgo Cardiovascular por disfunción tiroidea. *Rev Cub Sal* 2018.: <http://convencionsalud2018.sld.cu/index.php/>
24. Shinkov, A; Borissova, A; Kovatcheva, R. Thyroid dysfunction and cardiovascular risk factors in Bulgarian adults. *Cent Eur J Med.* 2018; 8(6):742-748. <https://link.springer.com/article/10.2478/s11536-0130235-9>. [https://doi.org/10.2478/s11536-013-0235-9]
25. Bolaños, C; Sanabria, A; Garzona, A. Miocardiopatía dilatada por hipotiroidismo. *Rev. Cardiol.* 2019; 21(2): 15-20. <http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?>
26. Dávila, D. Disfunción tiroidea en pacientes con síndrome coronario agudo. Tesis de graduación U Central Ecuador 2018. <http://www.dspace.uce.edu.ec/>
27. Dong, M; Xu, C; Zhang, L. The relationship between history of thyroid diseases and risk of in-hospital cardiovascular. *Rev. Med Clin* 2021; 156 (9): 421-427. <https://dialnet.unirioja.es/>. [doi: 10.1016/j.medcli.2020.04.048.]
28. Gordillo, A; Mogrovejo, D. Hipo e hipertiroidismo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular. *Cambios rev. méd.* 2019, 18(2):13 -17. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/06/1097601/>. [doi: <https://doi.org/10.36015/cambios.v18.n2.2019.533>]
29. Soto, J; Verbeke, S. Disfunción tiroidea y corazón. *Rev. Med. Cardiol* 2018; 26 (2): 186-197. <https://www.elsevier.es/>. [doi: 10.1016/j.rmclc.2015.04.007]