

RECYT

Año 22 / N° 34 / 2020 / 89–95

Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular en adultos de la ciudad de Obligado-Paraguay

Thyroid dysfunction and cardiovascular risk factors in adults of the city of Obligado-Paraguay

Lilian Kolbe Dickel¹, Williams R. Pedrozo^{1,2}, Rocío M. Ares^{1,2}, Graciela A. Bonneau^{1,2,*}

1- Facultad de Ciencias Exactas, Químicas y Naturales, Universidad Nacional de Misiones. Argentina.

2- Ministerio de Salud Pública provincia de Misiones. Argentina.

* E-mail: grabonneau@gmail.com

Recibido: 11/11/2019; Aprobado: 08/09/2020

Resumen

Las disfunciones tiroideas representan una de las alteraciones endócrinas más prevalentes, siendo reconocidos factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. El objetivo del estudio fue evaluar la enfermedad tiroidea y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en adultos. Se realizó un estudio descriptivo transversal, donde fueron analizados 323 pacientes que asistieron al Sanatorio Alemán de Obligado, Paraguay durante 2015-2016. Se determinó TSH, T3, T4 y T4 libre, glucemia y perfil lipídico y se tomaron medidas de peso, talla y presión arterial. El 21% de los individuos tenían hipotiroidismo y 3.4% hipertiroidismo. Hubo relación entre índice de masa corporal y niveles de TSH. El hipotiroidismo se asoció con síndrome metabólico y dislipidemia. Los niveles de TSH correlacionaron significativamente con triglicéridos, circunferencia de cintura, colesterol total, LDL y HDL. Atendiendo que en este estudio las alteraciones se vieron en etapas tempranas de la vida, queda evidenciada la importancia de la detección precoz de dichas alteraciones.

Palabras clave: Hormonas tiroideas; Hipotiroidismo; Perfil lipídico; Síndrome metabólico.

Abstract

Thyroid dysfunctions represent one of the most prevalent endocrine alterations, being recognized as risk factors for cardiovascular diseases. The objective of the study was to evaluate the thyroid disease and its association with cardiovascular risk factors in adults. 323 patients who attended the German Sanatorium in Obligado, Paraguay during 2015-2016 were analyzed through a cross-sectional descriptive study. TSH, T3, T4 and free T4, glycemia and lipid profile were determined by taking weight, height and blood pressure measurements. 21% of the individuals showed hypothyroidism and 3.4% showed hyperthyroidism.

There was a relationship between body mass index and TSH levels. Hypothyroidism was associated with metabolic syndrome and dyslipidemia. TSH levels significantly correlated with triglycerides, total cholesterol, LDL and HDL. Considering that the alterations were observed in the initial life stages, the early detection of these alterations are evidenced as relevant matter.

Keywords: Thyroid hormones; Hypothyroidism; Lipidic profile; Metabolic syndrome.

Introducción

La glándula tiroides produce dos hormonas yodoamino ácidas, la 3, 5,3'-triyodotironina (T3) y la 3, 5,3',5'-tetrayodotironina (T4) las cuales regulan la expresión genética, la diferenciación tisular y el desarrollo en general (1-6). Las Hormonas tiroideas (HT) deben mantenerse a un nivel saludable; esto se logra mediante un ciclo complejo regulado por la hipófisis mediante la secreción de tirotrófina (TSH) (7-12).

Las enfermedades que afectan a la glándula tiroides representan una de las alteraciones endócrinas más prevalentes, siendo las disfunciones tiroideas (DT) factores de

riesgo para distintos procesos patológicos tales como las enfermedades cardiovasculares (ECV), diabetes mellitus, obesidad y síndrome metabólico (SM) (13). La DT trae consigo manifestaciones clínicas propias de un hipo o hipertiroidismo, las cuales se pueden acentuar si el individuo no recibe tratamiento, haciéndolo vulnerable a padecer afecciones como falla cardíaca, fibrilación auricular y coma mixedematoso que conducen a un deterioro de la calidad de vida del paciente (14-16).

Las HT participan de manera importante en el metabolismo de los lípidos, estimulando por acción enzimática y por estimulación b-adrenérgica la degradación de estos en el tejido adiposo, favoreciendo así la b-oxidación de los

lípidos a nivel del músculo e hígado. Así mismo, estas hormonas, facilitan la excreción de colesterol, su conversión a ácidos biliares y aceleran el recambio de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), quizás por estimulación en la síntesis de sus receptores o por la degradación de ésta (16,17). Es decir, estas hormonas influyen en todos los aspectos del metabolismo de los lípidos, incluyendo la síntesis, la movilización y la degradación de los metabolitos. En la DT, la dislipidemia, las anomalías metabólicas y hemodinámicas coexisten, acarreado un alto riesgo de ECV (17). En estudios previos (13,18,19), se han señalado incrementos en los indicadores de riesgo cardiovascular (RCV) especialmente en mujeres de edad avanzada con cuadros de hipotiroidismo. También se observa que los factores de riesgo analizados por separados, no muestran concordancia en su totalidad, aunque analizados en conjunto marcan un estado de riesgo para el paciente. Las HT ejercen acciones importantes sobre el corazón y los vasos, lo que induce diversas modificaciones que incluyen alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre las células miocárdicas a través de la expresión de varios genes (20,21). Diversos estudios han confirmado que T3 es el efector de la mayoría de las acciones biológicas tiroideas, entre ellas los efectos sobre el corazón y las células musculares lisas de los vasos sanguíneos. Cuando T3 ingresa al miocito, ésta interactúa con los receptores nucleares de HT (RT3). La unión de estos receptores a la T3 conduce a la transcripción óptima de secuencias específicas de ácido desoxirribonucleico (ADN); estos genes codifican tanto proteínas regulatorias como estructurales relacionadas con la función contráctil (20,22).

Cuando la función tiroidea está disminuida es posible encontrar bradicardia sinusal, hipertensión arterial (HTA) leve de predominio diastólico, una presión de pulso o diferencial reducida (debido a un incremento de la resistencia vascular sistémica) (21).

La condición hipotiroidea induce alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas sanguíneas, que conducen a grados importantes de hipercolesterolemia, que a su vez determina un proceso de aterosclerosis acelerada y desarrollo de enfermedad coronaria, ya que aumenta el colesterol LDL y disminuyen los receptores hepáticos de LDL y también su actividad, lo cual determina una disminución en la depuración sanguínea del colesterol LDL. El hipotiroidismo es un factor de riesgo independiente para hiperlipidemia, favoreciendo el aumento de colesterol total, triglicérido, colesterol LDL, aumentando el RCV (23,24).

El síndrome metabólico (SM) y la obesidad son entidades que han incrementado de manera alarmante su prevalencia a nivel mundial, siendo ambas consideradas como factores de RCV. El SM combina una serie de factores genéticos que asociados al estilo de vida aumentan la predisposición a eventos cardiovasculares (25). Diferentes estudios han evaluado la posibilidad de una relación o asociación tanto de SM y obesidad con el hipotiroidismo

(26,27). Existen reportes que describen al hipotiroidismo como una condición frecuente en sujetos con SM (26). En otros estudios se ha descrito una prevalencia similar de SM entre sujetos con hipotiroidismo o eutiroideos (28). Respecto a la relación del mismo con los componentes de SM, se ha descrito una asociación directa entre la elevación de TSH y la elevación de triglicéridos o disminución de HDL en sujetos con SM (29).

Otro estudio reportó una asociación significativa entre elevación de TSH e incremento de IMC, triglicéridos y el número de casos de SM, pero utilizando un corte de TSH en 2,5mIU/ml (30). La correlación entre el hipotiroidismo y el SM varía en relación con las características demográficas y geográficas (18,31).

Respecto a obesidad e hipotiroidismo existen estudios en los cuales se describe que incrementos en los valores de TSH (en rangos de hipotiroidismo subclínico) están asociados con aumento de peso u obesidad en la población general (27,30). Sin embargo en algunos de ellos solo se describe una asociación, más no una relación de causalidad (27). Otros reportes no encuentran relación o asociación entre obesidad e hipotiroidismo (18).

En América Latina 75% de la mortalidad total en adultos se debe a enfermedades crónicas. Desde la década de los 70 del siglo pasado se conoce la relación entre la DT y la mortalidad por ECV (26). Estudios recientes consideran al hipotiroidismo como un factor de riesgo independiente y aditivo para enfermedad coronaria silente (29). Sin embargo, el papel del hipotiroidismo como factor de RCV es debatible aún, ya que la mayoría de los estudios actuales son discordantes.

Por ello nos propusimos evaluar la enfermedad tiroidea a través del perfil tiroideo y la clínica del paciente y su relación con factores de riesgo cardiovascular como la dislipidemia, síndrome metabólico, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado y obesidad, en individuos adultos, que asistieron al Sanatorio Alemán de la ciudad de Obligado-Paraguay en el periodo enero 2015 - julio 2016.

Materiales y Métodos

Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, transversal.

Población

En el periodo comprendido entre el 01 de enero del 2015 al 30 de julio del 2016 concurren al sanatorio Alemán de Obligado un total de 323 pacientes. Todos los pacientes asistieron a realizarse perfil tiroideo y lipídico por solicitud médica.

Criterios de Inclusión

Individuos entre 20 y 45 años que firmaron su consentimiento informado y que contaron con la ficha completa para ingresar en el estudio.

Criterios de Exclusión

Todos los pacientes con antecedentes personales de patología tiroidea (diagnóstico previo al estudio) o que ya estaban en tratamiento, aquellos que estaban cursando alguna enfermedad infecciosa, renal u oncológica, embarazadas y al (diagnosticados previamente), pacientes con tratamiento antihipertensivo y los que se negaron a formar parte del estudio.

Metodología

Los individuos fueron invitados a participar del estudio; se les explicó en qué consistía y firmaron su consentimiento. Luego se procedió a extraerles sangre con ayuno de 12 horas.

Se realizaron las siguientes determinaciones: TSH, T3, T4, T4 L, que fueron procesados empleando métodos de ELFA, con equipo de Minividas. También se midió glucosa y perfil lipídico en analizador automático Metrolab 2100 (Buenos Aires, Argentina). Los Coeficientes de Variación Interensayo (CVInter) a lo largo de los cinco años de seguimiento oscilaron entre los siguientes valores: glucemia CVInter = 2,37-3,47%, triglicéridos CVInter = 1,62-3,61% y colesterol HDL CVInter = 1,84-4,42%.

La concentración sérica de glucemia (Coeficiente de Variación entre-ensayos (CV= 2,43%), colesterol total (CV= 2,13%), y triglicéridos (CV= 2,45%) se determinó utilizando métodos enzimáticos colorimétricos con colorimetría final según Trinder. El col HDL (CV= 3,41%) se determinó por precipitación selectiva con ácido fosfotúngstico y medición enzimática del colesterol en el sobrenadante. El col LDL (CV= 3,55%) se determinó por precipitación selectiva mediante el agregado de polímeros de alto peso molecular (polivinilsulfato), y luego de centrifugar, en el sobrenadante, se midió el col VLDL+col HDL, y por diferencia con el colesterol total se obtuvo el col LDL. En aquellos individuos que presentaban triglicéridos (TG) menor a 200 mg/dl se lo calculó por la fórmula de Friedewald (1972)= col LDL = col-total - col HDL - (TG/5) mg/dl. El col VLDL se obtuvo a través del siguiente cálculo: col VLDL= Col-Total - (col HDL + col LDL).

Además, se tomaron las *medidas antropométricas*, el peso, en kg, en balanza de pie con altímetro, la talla en metros y centímetros, en posición de pie, con el paciente sin calzado ni objetos en la cabeza, en posición Frankfurt, con los talones juntos, los hombros relajados y ambos brazos al costado del cuerpo; luego de realizar una inspiración profunda. Con las medidas de peso y talla se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC), considerando normo peso cuando el IMC \geq a 18,50 kg/m² y < a 25 kg/m², sobrepeso: IMC \geq a 25 kg/m² y < a 30 kg/m² y obeso: IMC \geq 30 kg/m². La *circunferencia de cintura* se midió en centímetros y milímetros, en el punto medio de la zona abdominal entre el último arco costal y la cresta iliaca con una cinta métrica inextensible, según lo establecen los criterios de la OMS.

Se midió la *presión arterial* en posición sentado, utilizando esfigmomanómetro de mercurio, luego de 15 minutos de reposo, según la American Heart Association. Se realizaron dos mediciones en el brazo derecho con intervalos de 5 minutos entre cada medición, considerando al primer y último ruido de Korotkoff como valores de la presión arterial sistólica y diastólica, respectivamente, las dos mediciones fueron promediadas.

Definición de variables

Edad: se midió en años

Sexo: Femenino, Masculino

Eutiroides: TSH entre 0,3 - 4,8 uIU/ml; FT4 entre 0,65 - 1,90 ng/dl; T3 entre 0,69 - 2,02 ng/ml; T4 entre 4,8 - 11,6 ug/dl en mujeres y entre 4,4 - 10,8 ug/dl en hombres.

Hipotiroidismo: TSH mayor a 4,8 uIU/ml; FT4 menor a 1,10 ng/dl y T3 inferior a 0,69 ng/ml; T4 inferior a 4,8 ug/dl en mujeres e inferior a 4,4 ug/dl en hombres.

Hipertiroidismo: TSH menor a 0,3 uIU/ml; FT4 mayor a 1,10 ng/dl; T3 superior a 0,69 ng/ml; T4 superior a 11,6 ug/dl en mujeres e superior a 10,8 ug/dl en hombres.

Glucemia en ayunas alterada: \geq 100 mg/dl y < 126 mg/dl

Hipertrigliceridemia: triglicéridos (Tg) \geq 150 mg/dl.

Hipercolesterolemia: colesterol (Col) \geq 200 mg/dl.

Dislipidemia: se definió como la presencia de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y col HDL disminuido.

El criterio para definir **SM del ATPIII** (el adulto con tres o más de los siguientes parámetros es clasificado como portador del SM): 1) circunferencia de cintura: hombres > 102 cm y mujeres > 88 cm. 2) PA: sistólica \geq 130 mmHg o diastólica \geq 85 mmHg. 3) nivel de colesterol HDL en sangre: hombres < 40 mg/dl y mujeres < 50 mg/dl., 4) nivel de triglicéridos en sangre: \geq 150 mg/dl y 5) nivel de glucemia en sangre: \geq 110 mg/dl o en tratamiento hipoglucemiante.

Análisis Estadístico

Para el análisis de los datos de las fichas epidemiológicas y la elaboración de los cuadros y gráficos se utilizó el programa Excel. Se evaluó la distribución de la población con el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. Para el análisis descriptivo de las variables paramétricas se utilizaron las medias y los desvíos estándares; para las variables no paramétricas se utilizaron medianas y percentiles. Para la comparación entre grupos, se utilizó Chi cuadrado. Para el análisis de correlación se utilizó el coeficiente de Spearman. Todos los análisis se realizaron con un nivel de confianza del 95% y con una significación <0.05.

Resultados

Tabla N° 1: Características clínicas y bioquímicas de la población en estudio (n=323).

Variable*	Femenino (N= 257)	Masculino (N=66)	Totales (N= 323)
CC (cm)	87 (76 – 95)	97,5 (88,5 – 121,75)	89 (78,75 – 29,42)
PAS (mmHg)	120 (100 – 120)	120 (110 – 130)	120(110 – 120)
PAD (mmHg)	70 (60 – 80)	80 (70 – 80)	70(70 – 80)
Glu (mg/dl)	76 (69 – 85)	83 (73 – 90)	77(69,75- 86)
Col (mg/dl)	189 (158 – 222)	180 (145 – 215)	184(154 – 221)
Tg (mg/dl)	123 (100 – 159)	127 (102 – 180)	124(100 – 165)
Col HDL (mg/dl)	40 (37 – 45)	38 (34 – 43)	40(36 – 45)
Col LDL (mg/dl)	116 (89 – 152)	110 (77 – 148)	115(86 – 151)
T3 (ng/ml)	1,03 (0,85 – 1,23)	1,02 (0,89 – 1,26)	1,02(0,86 – 1,23)
T4 (ug/dl)	7,38 (6,49 – 8,23)	7,33 (6,50 – 7,89)	7,36(6,49 – 8,10)
TSH (uUI/ml)	2,36 (1,37 – 3,96)	1,86(1,35 – 3,28)	2,29(1,36 – 3,83)
T4L (ng/dl)	1,23 (1,03 -1,38)	1,21 (1,10 - 1,40)	1,23(1,03 – 1,39)
Edad (años)	34 (28-40)	36 (30-43)	35 (28 – 40)

Referencias: CC: circunferencia de cintura; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; Glu: glucosa; Col: colesterol; Tg: triglicéridos; Col HDL: lipoproteína de alta densidad; Col LDL: lipoproteína de baja densidad; T3: triiodotironina; T4: tiroxina; TSH: hormona estimulante de la tiroides; T4L: tiroxina libre. *Los datos se expresan en medianas y percentiles 25 y 75.

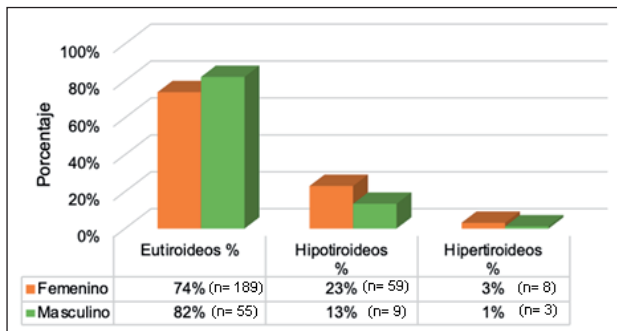


Gráfico N° 1: Prevalencia de las alteraciones de la función tiroidea según género (n=323).

Del total de 323 pacientes analizados, se encontró que el 75,5% eran eutiroides, el 21 % presentaba hipotiroidismo y el 3,5 % eran hipertiroides. Las mujeres presentaron el mayor porcentaje de alteraciones tiroideas.

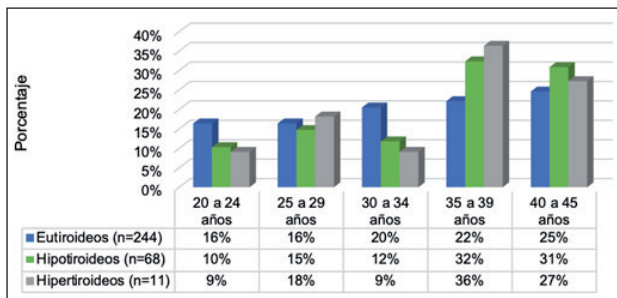


Gráfico N° 2: Distribución etaria de la población en estudio de acuerdo al compromiso tiroideo (n=323).

El rango de edad promedio en el cual los pacientes presentaron principalmente hipotiroidismo e hipertiroidismo fue entre los 35 a 45 años.

Tabla N° 2: Perfil tiroideo según el estado de la función tiroidea de los pacientes, al momento del diagnóstico (n=323).

Función Tiroidea	TSH (uUI/ml)	T3 (ng/ml)	T4 (ug/dl)	T4L (ng/dl)
Eutiroides n=244	1,89 (1,3-2,77)	1,05 (0,905-1,27)	7,42 (6,59-8,09)	1,23 (1,12-1,4)
Hipotiroides n=68	7,68 (5,74-14,10)	0,91 (0,69-1,05)	6,69 (5,75-7,8)	0,98 (0,67-1,205)
Hipertiroides n=11	0,10 (0,05-0,15)	1,03 (0,76-1,78)	8,99 (8,04-10,33)	1,46 (1,39-1,8)

Referencias: Valores expresados en mediana y percentiles 25 y 75. TSH: tirotrófina; T4: tiroxina total T3: triiodotironina; T4L: tiroxina libre.

Tabla N° 3: Correlación de niveles de TSH con factores de riesgo cardiovascular (n=323).

Parámetro	Rho	p
PAS mm Hg	0,127	NS
PAD mm Hg	0,098	NS
Col HDL (mg/dl)	-0,138	0,013
IMC	0,191	0,0001
Triglicéridos (mg/dl)	0,196	0,0001
Glucemia en ayunas (mg/dl)	0,078	NS
Colesterol total (mg/dl)	0,268	0,0001
Peso (kg)	0,123	0,027
T3 (ng/ml)	-0,219	0,0001
T4 (ug/dl)	-0,305	0,0001
T4L (ng/dl)	-0,439	0,0001
Col LDL mg/dl	0,214	0,0001
Circunferencia de cintura (cm)	0,159	0,0001

Referencias: PAS: Presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; Col HDL: lipoproteína de alta densidad; Col Ldl: lipoproteína de baja densidad; IMC: Índice de masa corporal; T3: triiodotironina; T4: tiroxina; TSH: hormona estimulante de la tiroides; T4Libre: tiroxina libre. NS: No significativo. Test estadístico: Rho de Spearman (Rho)

Al correlacionar los niveles de TSH con los parámetros de riesgo cardiovascular, se observó una correlación significativa con IMC, triglicéridos, colesterol de LDL, colesterol total y circunferencia de cintura.

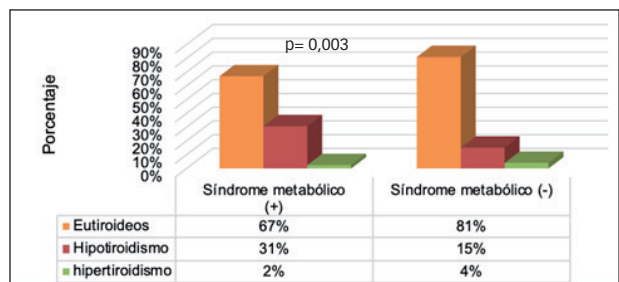


Gráfico N° 3: Alteraciones de la función tiroidea en pacientes con síndrome metabólico(n=323).

Referencias: test estadístico chi cuadrado.

La diferencia observada entre la presencia de SM y la condición tiroidea fue significativa (p=0,003) y se debe principalmente a la relación hallada entre el hipotiroidismo y el SM.

Tabla N° 4: Función tiroidea según peso normal, sobrepeso y obesidad (n=323).

	Eutiroides % (n)	Hipotiroides % (n)	Hipertiroides % (n)	P
Normopeso	82,2 (97)	12,7 (15)	5,1 (6)	0,075
Sobrepeso	71 (93)	26 (34)	3,1 (4)	
Obeso	73 (54)	25,7 (19)	1,4 (1)	

Referencias: test estadístico chi cuadrado.

De los 323 pacientes evaluados, 118 (36%) presentaron normopeso, 131 (41%) sobrepeso y 74 (23%) fueron clasificados como obesos; por lo tanto, el 64% de la población estudiada tenía exceso de peso. No se encontraron diferencias significativas entre alteraciones tiroideas de acuerdo a la clasificación según el índice de masa corporal.

Tabla N° 5: Alteraciones de la función tiroidea con niveles elevados de colesterol y triglicéridos (n=323).

	Eutiroides % (n)	Hipotiroides % (n)	Hipertiroides % (n)	P
Colesterol elevado	65,2 (88)	34,1 (46)	0,7 (1)	0,0001
Triglicéridos elevados	71 (74)	29 (30)	0	0,007

Referencias: test estadístico chi cuadrado.

El 42% (n=135) de la población total presentó colesterol elevado y el 32% (n=104) triglicéridos ≥ 150 . El 49% de aquellos con alteraciones tiroideas presentaron dislipidemia. Habiendo diferencias significativas en su relación con las alteraciones tiroideas. Se encontró que la relación del aumento de colesterol y triglicéridos se halla principalmente con el hipotiroidismo.

Discusión

El término DT describe un variado número de entidades con solapados e inespecíficos signos y síntomas que pueden ser equivocadamente atribuidos a otras enfermedades; la confirmación de dicha sospecha conlleva a la realización de una serie de pruebas analíticas para verificar el diagnóstico, su etiología y posteriormente, obliga a un seguimiento del paciente para controlar su evolución y tratamiento.

La OMS habla de que aproximadamente entre el 8 y 10 % de la población mundial padece de desórdenes de la función tiroidea, aclarando que cada región o país debe hacer su propio análisis de situación con respecto a estas patologías (32,33).

En el Reino Unido encuentran una prevalencia de disfunción tiroidea en adultos del 1 al 2% y en Estados Unidos el 5% de la población adulta (34,35).

En Chile, Liberman y col, analizaron 7627 muestras de personas sin antecedentes previos de ET y encontraron 3,4% de hipotiroides y 1,6% de hipertiroides (36); en cambio Lizazaburu-Robles y col, hallaron una prevalencia de hipotiroidismo en adultos de 14,5% (19).

En un trabajo realizado en el Hospital de Clínicas de Buenos Aires, el 8,33% de la población estudiada presentó DT, 7,63% de hipotiroidismo y 0,70% hipertiroidismo (37).

Las prevalencias encontradas en el presente trabajo

son superiores a otros estudios, debiendo resaltarse que se trató de una población que desconocía su estado tiroideo. En Paraguay, Vera y col. (38), encontraron que el 32% tenía hipotiroidismo y el 10% hipertiroidismo, estos datos corresponden a población general, donde también fueron incluidos pacientes con tratamiento.

Cabe destacar que las frecuencias de los diferentes trabajos difieren unos de otros y que lo importante es que cada región tenga su propio perfil epidemiológico, ya que estas patologías en gran parte están subdiagnosticadas.

Al analizar la distribución de las DT de acuerdo al sexo, hemos encontrado mayor prevalencia en mujeres, 23% de hipotiroidismo y 3% de hipertiroidismo, dato que coincide con otros trabajos (5,38-41); aunque otros autores refieren no encontrar diferencias entre sexos (36,42).

De acuerdo a la bibliografía la frecuencia de estas patologías aumenta con la edad (38,43-45), dato que coincide con nuestros hallazgos, donde la mayor frecuencia de hipo e hipertiroidismo se encontró en la tercera y cuarta década de la vida. La alerta en la vigilancia de estas patologías se debe dar, considerando que tener una mayor prevalencia en la tercera edad sería muy inferior a las edades reportadas por otros autores.

Varios autores (18,29,34,36), sostienen que el hipotiroidismo se asocia a ECV e incremento de la aterosclerosis y que una gran cantidad de estudios epidemiológicos muestran mayor riesgo de mortalidad cardiovascular por hipotiroidismo, pero también reconoce que no todos los estudios lo demuestran. Por lo tanto, evaluar factores de riesgo que predisponen a las ECV es prevenir futuras complicaciones y disminuir la morbimortalidad ocasionadas por estas.

Anteriormente, la bibliografía asociaba al sobrepeso/obesidad como uno de los signos característicos del hipotiroidismo, ha sido históricamente considerada un criterio para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo, pero, la asociación entre ellos rara vez se encuentra en los pacientes (18,29). Hoy día el principal criterio metabólico es la ganancia de peso en la presencia de otros signos y síntomas del hipotiroidismo. El hipotiroidismo está claramente relacionado con el peso corporal y una mayor adiposidad, pero la gama de cambios hormonales relacionados con el aumento de peso sigue siendo un tema de debate. Las HT afectan muchos procesos metabólicos. Entre los varios cambios hormonales que se producen en la obesidad, la concentración de TSH en suero ha sido foco de recientes estudios con resultados contradictorios, específicamente en la asociación entre los cambios en las medidas antropométricas y la concentración de TSH sérica entre los sujetos con DT (18,29). Si bien hemos encontrado correlación significativa entre el índice de masa corporal y los niveles de TSH, pero, cuando relacionamos al IMC de acuerdo a su clasificación con las alteraciones tiroideas, no encontramos diferencias significativas. Por lo tanto, nuestros hallazgos refuerzan la idea contradictoria que se

viene planteando con respecto a las alteraciones tiroideas y el estado de sobrepeso/obesidad.

Uzunlulu (26) y Fox (27) explican que el SM y la obesidad son entidades que han incrementado de manera alarmante su prevalencia a nivel mundial, siendo ambas factores de RCV; han evaluado la asociación de SM y obesidad con el hipotiroidismo lo cual coincide en parte con los resultados de este estudio donde solo hemos encontrado relación del hipotiroidismo con el SM, coincidente con otros autores (29,30).

El hipotiroidismo es una causa reconocida de dislipidemia secundaria (43). El 49% de nuestra población que tenía alteraciones de la función tiroidea se presentó con dislipidemia. Se encontró correlación entre los valores de TSH y los niveles de triglicéridos (TG), Colesterol total, colesterol de LDL y con colesterol de HDL. Además cuando se comparó con los diferentes estados del perfil tiroideo, se halló relación entre dislipidemia e hipotiroidismo, estos datos son coincidentes con numerosos trabajos de otros autores (5,43-46).

Son muy escasos los estudios que se enfocan en la asociación de la DT y el RCV en la zona. Con este trabajo queremos resaltar la importancia de la realización de la búsqueda activa de estas patologías para obtener información y conocer a nuestra población.

Conclusiones

Del total de 323 individuos del estudio, se encontraron 68 pacientes con hipotiroidismo (21%) y 11 con hipertiroidismo (3%), con mayor prevalencia en mujeres, siendo el principal rango etario entre los 35 a 39 años de edad. Las prevalencias superiores y el rango etario son hallazgos propios que difieren de otros estudios.

Los niveles de TSH presentaron correlación altamente significativa con los siguientes parámetros de RCV; IMC, triglicéridos, colesterol total, LDL, HDL, circunferencia de cintura.

Existe una relación significativa entre el Síndrome Metabólico, los niveles elevados de colesterol y triglicérido con el hipotiroidismo en los pacientes.

De la evaluación de los factores cardiometabólicos, estos parámetros se presentan de forma similar a la bibliografía con un comportamiento dispar.

Finalmente, se concluye que la búsqueda y diagnóstico de alteraciones de la función tiroidea, en etapas tempranas de la edad adulta, es de suma importancia considerando que estas patologías pueden estar presentes sin ser detectadas, en forma oligosintomáticas o silentes, enmascarando otras enfermedades, o manifestando comportamientos esquivos por la gran sintomatología inespecífica que pueden llegar a presentar.

Referencias Bibliográficas

1. Casanueva F, Vázquez J. *Endocrinología clínica*. Ediciones Díaz de Santos; 1995. 432 p.
2. Reiriz J. *Sistema Endocrino*. *Infermera virtual*. 2008; 46.
3. Brandan N, Llanos I, Reyes J, Rodríguez A. *Hormonas hipotalámicas e hipofisarias*. Argentina: Universidad Nacional del Nordeste; 2011 p. 1-25.
4. Solo Ciencia. *Sistema endocrino - Hormonas* [Internet]. [citado 16 de marzo de 2018]. Disponible en: <https://www.solociencia.com/medicina/sistema-endocrino-hormonas.htm>
5. Maldonado C. *Prevalencia de disfunción tiroidea en la población española*. Implicación del hierro en la fisiología tiroidea. [Tesis doctoral]. [Málaga, España]: Universidad de Málaga; 2017.
6. Alarcón G, Giménez G, Ochoa M. *Determinación de la TSH y T4 libre en adultos mayores del asilo "Hogar Cristo Rey" de la ciudad de Cuenca* [Tesis de grado]. [Ecuador]: Universidad de Cuenca; 2011.
7. Ballén M. *Monografía de la morfología de la glándula tiroidea* [Tesis de Maestría]. Universidad Nacional de Colombia; 2012.
8. Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. *Endocrinología*. 6ta ed. Colombia: Corporación biológica; 2005.
9. Brandan N, Llanos I, Miño C, Ruiz Díaz D. *Hormonas tiroideas*. Universidad Nacional del Nordeste; 2007 p. 1-6.
10. Hershman J. *Introducción a la glándula tiroidea - Trastornos hormonales y metabólicos* [Internet]. Manual MSD versión para público general. s.f. [citado 12 de abril de 2018]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-hormonales-y-metab%C3%B3licos/trastornos-de-la-gl%C3%A1ndula-tiroidea/introducci%C3%B3n-a-la-gl%C3%A1ndula-tiroidea>
11. Ganong W. *Fisiología médica*. 12ma ed. México: El Manual Moderno; 1990. 791 p.
12. Fairview.org. *Función de la glándula tiroidea* [Internet]. 2014 [citado 17 de abril de 2019]. Disponible en: <https://www.fairview.org/patient-education/40208>
13. Fonseca E, Rojas M, Morillo J, Chávez C, Miquílana E, Gonzalez R, et al. *Valores de referencia de las hormonas tiroideas y TSH en individuos adultos de Maracaibo, Venezuela*. *Rev Latinoam Hipertens*. 2012;7(4):88.
14. Builes CA, Rosero Ó, García J. *TSH levels in the evaluation of thyroid dysfunction in a population group in Bogota*. *Acta Medica Colomb*. junio de 2006;31(2):66-70.
15. Guyton A, Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*. 11^{ma} ed. Elsevier; 2007. 918-9430 p.
16. Marsiglia I. *La Tiroiditis Bifásica un Patrón Fisiopatológico en la Tiroiditis*. *Gac Med Caracas*. 2008;116:315-322.
17. Mathews C, Van Holde K. *Bioquímica*. 2da ed. México: Mc GRAW-HILL; 2001. 1283 p.
18. Calvo R, Gallego E, Lozano L, Navarro O, Páramo J, López F. *Hi-*

- potiroidismo Subclínico en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso*. Rev Clin Med Fam. 2010;3(3).
19. Lizarzaburu-Robles JC, Cornetero-Muro V, Núñez-Quevedo V. *Hipotiroidismo subclínico y estimación de su frecuencia en síndrome metabólico y obesidad en un grupo poblacional urbano de Lima, Perú*. Rev Perú Epidemiol. 2013;17(1).
 20. Soto S. JR, Verbeke P. BQSM. *Disfunción tiroidea y corazón*. Rev Médica Clínica Las Condes. 2015;26(2):186-197.
 21. Perel C, Echin M. *Insuficiencia cardíaca y tiroides: Daño miocárdico en el hipotiroidismo*. Insufic Cardíaca. 2006;1(1):43-51.
 22. Kahaly G, Dillman W. *Thyroid hormone action in the heart*. Endocrine Rev. 2005;26:704-728.
 23. Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*. 18va ed. Vol. II. Barcelona, España: Elsevier; 1285-2663 p.
 24. Texas Heart Institute. *Factores de riesgo cardiovascular* [Internet]. Texas Heart Institute. [citado 26 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/factores-de-riesgo-cardiovascular/>
 25. Querales M, Cruces I, Rojas S. *Deficiencia de vitamina D: ¿Factor de Riesgo de Síndrome Metabólico?* Rev Med Chile. 2010;138:1312-1318.
 26. Uzunlulu M, Yorulmaz E, Oguz A. *Prevalence Of Subclinical Hypothyroidism In Patients With Metabolic Syndrome*. Endocrine Journal. 2007;54(1):71-76.
 27. Fox C, Pencina M, D'agostino R, Murabito J, Seely E, Pearce E. *Relations Of Thyroid Function To Body Weight: Crosssectional And Longitudinal Observations In A Community-Based Sample*. Arch Intern Med. 2008;168(6):587-592
 28. Garduno J, Alvirde U, López G, Padilla M, Arellano O. *Tsh And Free Thyroxine Concentrations Are Associated With Differing Metabolic Markers In Euthyroid Subjec*. Eur J Endocrinol. 2010;163(2):273-278.
 29. Roos A, Bakker S, Links T, Gans R, Wolffenbuttel B. *Thyroid Function Is Associated With Components Of The Metabolic Syndrome In Euthyroid Subjects*. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(2):491-496.
 30. Ruhla S, Weickert M, Arafat A, Osterhoff M, Isken F, Spranger J. *A high normal tsh is associated with the metabolic syndrome*. Clinical endocrinology. 2010;72(5):696-701.
 31. Gilkar S, Lone Su D, Javaid A. *Association Between Thyroid Function And Body Mass Index In Normal Population*. Al Ameen J Med Sci. 2011;4(3):254-262.
 32. Mirena EG de, Gil Y, Younes T, Perelli A, Calzolaio V, Superlano L, et al. *Disfunción Tiroidea Y Su Relación Con El Perfil Lipídico E Índices Aterogénicos En Individuos Antes Y Después De La Tiroidectomía*. Rev Venez Endocrinol Metab. 2014;12(1):4-11.
 33. La red 21. *OMS: Día Mundial de Tiroides, cuya patología afecta al 10% de la población mundial y en Uruguay preocupa al norte del país* [Internet]. LA-RED21. 2016 [citado 12 de mayo de 2019]. Disponible en: <http://www.lr21.com.uy/salud/1289809-oms-dia-mundial-tiroides-salud-glandula-sistema-endocrino>
 34. Flynn R, Mc Donald M, Morris D, Jung R, Leese G. *The thyroid epidemiology, audit and research study: Thyroid dysfunction in the general population*. J Clin Endocrinol Metab. 2014;89:3879-3884.
 35. Hollowell J, Staehling N, Flanders W, et al. *Serum TSH, T4 and thyroidantibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)*. J Clin Endocrinol Metab. 2010;(87):489-499.
 36. Liberman C. *Enfermedad tiroidea subclínica: revisión y enfoque clínico*. Rev Médica Clínica Las Condes. 2013;24(5):748-753.
 37. Urciuoli C, Abelleira E, Balonga MC, Arevalo de Crossa G, Schmidt A, Sala M, et al. *Prevalencia de enfermedades tiroideas en una población del área metropolitana de Buenos Aires*. Rev Argent Endocrinol Metab. 2016;53(2):67-72.
 38. Vera L, Martínez K, Kaimen F, Saldivar C. *Perfil Tiroideo de pacientes ambulatorios que acudieron al Laboratorio del Hospital Nacional*. Nac. 2012;4(2):6.
 39. Guevara-Sánchez O, Holst-Schumacher I, Boza-Oreamuno S, Barrantes-Santamaría M, Chinchilla-Monge R, Alvarado-Ulate P. *Disfunción tiroidea subclínica en población adulta costarricense*. An Fac Med. 2015;76(4):333-338.
 40. Iglesias P, Lázaro J, Velasco G, Díez JJ. *Disfunción tiroidea en población laboral hospitalaria*. Rev Clínica Esp. 2010;210(10):505-508.
 41. Romero J. *Valoración de hormonas tiroideas en relación al hipertiroidismo en adultos de 20 a 60 años atendidos en Solca- Loja*. [Loja, Ecuador]: Universidad Nacional de Loja; 2012.
 42. Escobar I. *Hipotiroidismo*. Colombia: Instituto de Diabetes y Endocrinología; p. 13-20.
 43. Tagami T, Kimura H, Ohtani S, Tanaka T, Hata S, Saito M. *Multi-center study on the prevalence of hypothyroidism in patients with hypercholesterolemia*. Endocr J. 2011;58:449-457.
 44. De Luis D, González J, Aller R, González M, Cuellar L, Terroba M. *Hipotiroidismo: implicaciones clínicas y económicas en un área de salud*. An Med Interna. marzo de 2003;20(3):25-31.
 45. Rodríguez M, Rodríguez A, Pose A, Rodríguez J. *Tratamiento del hipotiroidismo*. An Esp Pediatr. 2002;56(4):53-61.
 46. García S, Taboada M, Álvarez P. *Disfunción tiroidea subclínica*. Rev MEDIFAM. 2001;11(5):253-264.