ASCE MAGAZINE ISSN: 3073–1178

Revista ASCE Magazine, Periodicidad: Trimestral, Volumen: 5, Número: 4, Año: 2026 páginas 260-283

Doi: https://doi.org/10.70577/asce.v5i4.1129

Recibido: 2026-09-24

Aceptado: 2026-10-08

Publicado: 2026-10-22

Disfunción tiroidea, hipertrigliceridemia e hipertensión como eje cardiometabólico: revisión sistemática de los mecanismos fisiopatológicos y la evidencia clínica (2021–2026)

Thyroid Dysfunction, Hypertriglyceridemia, and Hypertension as a Cardiometabolic Axis: Systematic Review of Pathophysiological Mechanisms and Clinical Evidence (2021–2026)

Autor(s)

Fabio Camilo Jaramillo Contreras[1]
fjaramillo323@unab.edu.co
https://orcid.org/0009-0001-9037-6575
Universidad Autónoma de Bucaramanga
Bucaramanga - Colombia

Rocío Noemí Guamán Guamán[2]
rocioguamang08@hotmail.com
https://orcid.org/0000-0002-1795-4068
Gradúate - Asesores Académicos
Santo Domingo - Ecuador

Silvia Paulina Inga Huilca[3]
ua.silviaih70@uniandes.edu.ec
https://orcid.org/0000-0002-4193-6898
Universidad Regional Autónoma de los Andes - UNIANDES
Ambato - Ecuador

Jesús Javier Ñaccha Urbano[4]
jesus.naccha@unsch.edu.pe
https://orcid.org/0000-0002-5035-4849
Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga - UNSCH
Ayacucho - Perú

Miguel Santiago Sandoval Romo[5]
llucoman@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-1001-5991
Universidad Regional Autónoma de los Andes - UNIANDES
Escuela Superior Politécnica de Chimborazo - ESPOCH
Puyo - Ecuador

Cómo citar

Jaramillo Contreras, F. C., Guamán Guamán, R. N., Inga Huilca, S. P., Ñaccha Urbano, J. J., & Sandoval Romo, M. S. (2026). Disfunción tiroidea, hipertrigliceridemia e hipertensión como eje cardiometabólico: revisión sistemática de los mecanismos fisiopatológicos y la evidencia clínica (2021–2026). *ASCE MAGAZINE*, *5*(4), 260–283. https://doi.org/10.70577/asce.v5i4.1129

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Resumen

La disfunción tiroidea, representa un desafío que supera el ámbito endocrino, debido a su estrecha relación con alteraciones metabólicas, y cardiovasculares, cabe considerar, que los cambios en la función tiroidea, incluso dentro de rangos considerados normales, pueden asociarse, con modificaciones en el metabolismo lipídico, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, y riesgo cardiovascular. El objetivo fue, analizar críticamente, la evidencia científica publicada entre 2021 y 2026, sobre la relación entre disfunción tiroidea, hipertrigliceridemia, e hipertensión arterial, con énfasis en los mecanismos fisiopatológicos que podrían integrar estas alteraciones, dentro de un eje cardiometabólico. Se realizó, una revisión sistemática, siguiendo los lineamientos PRISMA 2020, la búsqueda se efectuó en Scopus, PubMed/MEDLINE, y Web of Science, utilizando términos relacionados con función tiroidea, triglicéridos, resistencia a la insulina, índice TyG, e hipertensión arterial. La evidencia identificó, relaciones consistentes entre alteraciones de la función tiroidea, y cambios en el metabolismo de los triglicéridos, así como asociaciones entre el índice TyG, resistencia a la insulina, e hipertensión arterial. Los resultados señalaron que el IMC, la adiposidad visceral, la edad, el sexo y la diabetes, actúan como importantes modificadores de estas asociaciones. La evidencia respalda, la existencia de un eje cardiometabólico, que vincula función tiroidea, metabolismo lipídico, y regulación vascular; no obstante, aún no es posible establecer una relación causal definitiva, entre estas alteraciones; la resistencia a la insulina y el índice TyG, emergen como posibles elementos de conexión, mientras que la heterogeneidad metodológica, y la escasez de estudios longitudinales, limitan la interpretación causal de los hallazgos.

Palabras clave: Disfunción tiroidea, Eje cardiometabólico, Hipertensión arterial, Hipertrigliceridemia, Resistencia a la insulina

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Abstract

Thyroid dysfunction presents a challenge that extends beyond the endocrine realm due to its close association with metabolic and cardiovascular abnormalities; notably, changes in thyroid function—even within ranges considered normal—can be linked to alterations in lipid metabolism, insulin resistance, arterial hypertension, and cardiovascular risk. The objective was to critically analyze scientific evidence published between 2021 and 2026 regarding the relationship between thyroid dysfunction, hypertriglyceridemia, and arterial hypertension, with an emphasis on the pathophysiological mechanisms that might integrate these abnormalities within a cardiometabolic axis. A systematic review was conducted following PRISMA 2020 guidelines; the search was performed in Scopus, PubMed/MEDLINE, and Web of Science using terms related to thyroid function, triglycerides, insulin resistance, the TyG index, and arterial hypertension. The evidence identified consistent relationships between alterations in thyroid function and changes in triglyceride metabolism, as well as associations between the TyG index, insulin resistance, and arterial hypertension. The results indicated that BMI, visceral adiposity, age, sex, and diabetes act as significant modifiers of these associations. The evidence supports the existence of a cardiometabolic axis linking thyroid function, lipid metabolism, and vascular regulation; however, it is not yet possible to establish a definitive causal relationship among these alterations. Insulin resistance and the TyG index emerge as potential connecting elements, while methodological heterogeneity and a scarcity of longitudinal studies limit the causal interpretation of the findings.

Keywords: Thyroid dysfunction, Cardiometabolic axis, Arterial hypertension, Hypertriglyceridemia, Insulin resistance

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Introducción

La disfunción tiroidea, trasciende el ámbito estrictamente endocrino. Las hormonas tiroideas, ejercen efectos sobre el metabolismo energético, y el sistema cardiovascular, por lo que sus alteraciones, pueden reflejarse en parámetros lipídicos, función vascular, presión arterial, y riesgo cardiovascular (Curcio & Vincent, 2026). La literatura reciente, reconoce que tanto el hipotiroidismo, como el hipertiroidismo, incluidos sus estados subclínicos, pueden acompañarse de manifestaciones cardiovasculares, vinculadas con dislipidemia, hipertensión, disfunción endotelial, y alteraciones de la función miocárdica (Paschou et al., 2022; Patrizio et al., 2024). El asunto, sin embargo, es menos lineal de lo que podría suponerse, pues, cambios relativamente pequeños en la homeostasis tiroidea, también se han relacionado con desenlaces cardiovasculares, incluso cuando algunos indicadores hormonales, permanecen dentro de sus intervalos de referencia (Müller et al., 2022; Neves et al., 2022).

Se considera que, la frontera bioquímica, entre función tiroidea normal, y disfunción tiroidea no necesariamente representa, una separación absoluta desde la perspectiva cardiometabólica (Cicatiello et al., 2026). En otras palabras, el análisis exclusivo del diagnóstico clínico, podría dejar fuera variaciones de la sensibilidad, o del equilibrio hormonal que también mantienen vínculos, con el metabolismo y el aparato cardiovascular (Iglesias & Iglesias, 2025).

A su vez, los triglicéridos constituyen uno de los puntos de encuentro, más sugerentes dentro de este escenario, ya que, la evidencia reciente sitúa a las hormonas tiroideas, dentro de una red que comprende metabolismo lipídico y glucídico, resistencia a la insulina, tejido adiposo, inflamación, estrés oxidativo, y función endotelial (D. Zhang et al., 2022). En este contexto, la disfunción tiroidea, se ha relacionado con incremento de lípidos circulantes, incluidos triglicéridos, además de alteraciones en la sensibilidad a la insulina (Pingitore et al., 2024). La relevancia fisiopatológica, de estos vínculos reside en que, no corresponden a procesos necesariamente independientes. Dislipidemia, resistencia insulínica, y alteraciones vasculares, pueden coexistir y configurar, un entorno cardiometabólico en el cual, resulta difícil precisar qué alteración aparece primero, o cuánto del riesgo observado corresponde a cada componente (Gallo & Savoia, 2024).

Existe, evidencia reciente que permite profundizar, en esta relación más allá de las categorías tradicionales de hipo e hipertiroidismo. La literatura expone, una correlación positiva entre la Hormona Estimulante de la Tiroides (TSHI), y triglicéridos, así como asociaciones entre

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Thyrotroph T4 Resistance Index (TT4RI), Thyroid Feedback Quantile-based Index (TFQI), y las concentraciones de triglicéridos, en determinadas partes de sus distribuciones. Cabe considerar, que el riesgo de hipertrigliceridemia, aumenta conforme se incrementan los cuartiles de algunos índices de sensibilidad tiroidea (Gong et al., 2025).

En este punto, el índice triglicéridos-glucosa (TyG), adquiere interés, como indicador relacionado con la resistencia a la insulina (Nayak et al., 2024). Pues, se conoce que, en una población de 47.710 sujetos, se identificó una relación positiva, entre TyG y TSH; ya que, los valores superiores del índice también se asociaron, con mayor riesgo de hipotiroidismo subclínico, tanto en hombres como en mujeres (Zhang et al., 2024).

A su vez, los mecanismos que relacionan la función tiroidea, con el sistema cardiovascular comprenden cambios en la función vascular, el perfil lipídico, y la presión arterial (Omidi et al., 2020). A su vez, una revisión sobre la interacción entre las disfunciones tiroidea, y cardiovascular, identifica la modificación de factores de riesgo, como la dislipidemia, y la presión arterial, entre los mecanismos que vinculan ambos trastornos (Debmalya et al., 2022). Cabe entonces preguntar, si los cambios lipídicos y metabólicos, que acompañan a determinadas alteraciones de la función tiroidea, forman parte del entorno asociado con hipertensión, o si se trata principalmente, de manifestaciones paralelas, condicionadas por factores compartidos. Esta distinción es esencial, ya que asociación fisiológica, y causalidad, representan problemas distintos.

La relación entre el componente triglicérido-metabólico, y la hipertensión, cuenta con resultados longitudinales, que fortalecen esta línea de análisis. Xin et al. (2023) estudiaron 15.056 adultos, y distinguieron diferentes trayectorias del índice TyG, a lo largo del seguimiento, frente al patrón bajo ascendente, las trayectorias moderadamente ascendentes, y altas estables, se asociaron con mayor riesgo de hipertensión. Tras ajustar por sexo, edad, diabetes, tabaquismo, presión arterial basal, índice de masa corporal, perfil lipídico, glucemia, y otras variables, las asociaciones se atenuaron, pero permanecieron presentes. De manera semejante, Wang et al. (2024), encontraron una relación dosis-respuesta positiva, entre los cambios del TyG, y los cambios de la presión arterial en una cohorte de 17.977 sujetos. Durante una mediana de seguimiento de 9,37 años, se diagnosticaron 3.594 nuevos casos de hipertensión, y cada aumento de una unidad en TyG, se asoció con un HR de 1,21 para incidencia de hipertensión.

El conjunto de estos resultados encuentra respaldo adicional en evidencia sintetizada. Yang et al. (2024), reunieron siete estudios de cohorte con 35.848 participantes, y encontraron que, el grupo

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

correspondiente a la categoría superior del índice TyG, presentó un riesgo de hipertensión de nueva aparición 1,51 veces mayor que la categoría inferior (HR = 1,51; IC 95 %: 1,26–1,80). Los análisis por subgrupos, no mostraron que la asociación estuviera sustancialmente modificada por edad, sexo, índice de masa corporal, etnia o duración, del seguimiento. Aunque TyG integra glucosa, y triglicéridos y, por tanto, no debe interpretarse como equivalente de hipertrigliceridemia aislada, estos hallazgos, aportan una pieza relevante al argumento cardiometabólico; la alteración conjunta del metabolismo glucídico, y lipídico, mantiene una asociación consistente con el desarrollo de hipertensión (Zou et al., 2026).

La evidencia proporciona asociaciones, entre función tiroidea, y factores cardiovasculares, entre sensibilidad tiroidea e hipertrigliceridemia, y entre TyG e hipertensión, pero estas conexiones parciales, no demuestran por sí mismas, una secuencia causal en la que la disfunción tiroidea, provoque hipertrigliceridemia, y esta conduzca posteriormente a hipertensión (Ahmadi et al., 2020). Incluso los estudios con randomización mendeliana, han ofrecido resultados que cambian después de considerar variables metabólicas, como el índice de masa corporal (Zhao et al., 2025). A ello se suma que, las asociaciones pueden aparecer dentro del rango eutiroideo, lo cual cuestiona, una lectura limitada a los diagnósticos convencionales, y refuerza, la necesidad de considerar sensibilidad hormonal, adiposidad, resistencia a la insulina, y otros modificadores metabólicos (Dharia et al., 2025).

Esta dispersión del conocimiento, deja un vacío que merece una síntesis crítica, pues, las investigaciones recientes, han abordado distintos segmentos de la interacción endocrino-metabólico-vascular, pero establecer hasta qué punto convergen, dentro de un mismo eje cardiometabólico, requiere confrontar diseños, poblaciones, marcadores tiroideos, parámetros lipídicos, y resultados de presión arterial. La cuestión no reside solamente, en comprobar si las tres alteraciones coexisten, interesa esclarecer cómo se relacionan, qué mecanismos cuentan con mayor respaldo, qué variables modifican esas asociaciones, y dónde termina la evidencia observacional, para dar paso, a una posible explicación causal. Desde esta perspectiva, la presente revisión sistemática, tiene como objetivo analizar críticamente la evidencia científica publicada entre 2021 y 2026, sobre la relación entre disfunción tiroidea, hipertrigliceridemia, e hipertensión arterial, con especial atención a los mecanismos fisiopatológicos, que podrían articular estas condiciones dentro de un eje cardiometabólico, y a las limitaciones que aún impiden establecer con certeza la dirección de sus interacciones.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Material y Métodos

La investigación se desarrolló, como una revisión sistemática de la literatura, orientada a analizar la relación, entre disfunción tiroidea, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial, desde una perspectiva cardiometabólica, se consideraron solo los artículos publicados, entre enero de 2021, y la fecha de cierre de la búsqueda en 2026. El proceso siguió las recomendaciones de PRISMA 2020.

La búsqueda se realizó en Scopus, PubMed/MEDLINE, y Web of Science Core Collection; los descriptores se organizaron en tres núcleos temáticos; 1) Thyroid dysfunction, hypothyroidism, hyperthyroidism, thyroid function, thyroid hormones, TSH, FT3, y FT4; 2) Triglycerides, hypertriglyceridemia, dyslipidemia, triglyceride-glucose index, TyG index, e insulin resistance; 3) Hypertension, arterial hypertension, blood pressure, systolic blood pressure, y diastolic blood pressure. Los términos se combinaron, mediante los operadores booleanos AND, y OR, con adaptación de la sintaxis a las características de cada base de datos.

Se incluyeron investigaciones originales, realizadas en adultos, publicadas entre 2021 y 2026, que examinen al menos una relación, directamente pertinente, para reconstruir el eje propuesto que es; función tiroidea-triglicéridos, función tiroidea-presión arterial, o triglicéridos/TyG-hipertensión. Se admitieron estudios de cohorte, casos y controles, investigaciones transversales analíticas, ensayos clínicos pertinentes, y estudios de randomización mendeliana. En cuanto al componente endocrino, fueron de interés el diagnóstico de hipotiroidismo, o hipertiroidismo, sus variantes subclínicas, y las concentraciones de TSH, FT3, y FT4. En el componente metabólico, se consideraron triglicéridos, hipertrigliceridemia, resistencia a la insulina, e índice TyG; para el componente vascular, se evaluaron hipertensión arterial, presión arterial sistólica, y diastólica. Los artículos requirieron texto completo, revisión por pares y DOI verificable.

La selección respetó la secuencia de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión, propuesta por PRISMA (Tabla 1), después de reunir los registros se eliminaron duplicados; posteriormente, se examinaron títulos y resúmenes, los documentos potencialmente elegibles, pasaron a lectura de texto completo.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Tabla 1.

Matriz resumida de extracción de datos.

Dimensión	Información por extraer
Identificación	Autor, año, país, revista, DOI
Diseño	Transversal, cohorte, caso-control, ensayo, o randomización mendeliana
Población	Tamaño muestral, edad y sexo
Función tiroidea	Diagnóstico, TSH, FT3, FT4, e índices de sensibilidad tiroidea
Componente lipídico	Triglicéridos, hipertrigliceridemia
Componente metabólico	Glucosa, resistencia a la insulina, TyG
Adiposidad	IMC y circunferencia de cintura
Presión arterial	PAS, PAD, diagnóstico de hipertensión
Factores moduladores	Edad, sexo, IMC, diabetes, menopausia
Asociación	OR, RR, HR, β, IC 95 %
Ajustes	Variables de confusión consideradas
Mecanismo	Hormonal, metabólico, vascular, inflamatorio
Calidad	Resultado de evaluación del riesgo de sesgo
Resultado	Hallazgo principal y dirección de la asociación

La síntesis se organizó en tres relaciones principales; función tiroidea-triglicéridos, función tiroidea-presión arterial, y triglicéridos/TyG-hipertensión. Posteriormente se integraron los hallazgos, para valorar si existe evidencia suficientemente consistente que, permita interpretarlos como componentes de un eje cardiometabólico común.

La síntesis narrativa estructurada, constituyo el método principal. Los vacíos de conocimiento, se identificaron como un resultado propio de la revisión, se prestó atención a la escasez de estudios longitudinales, ausencia de análisis simultáneo de las tres dimensiones, insuficiente control de obesidad, o resistencia a la insulina, diferencias según sexo, y menopausia, heterogeneidad en criterios diagnósticos, y discrepancias entre evidencia observacional, y aproximaciones causales.

Resultados

La evidencia localizada entre 2021 y 2026, permitió reconocer tres relaciones principales; función tiroidea, y metabolismo lipídico; alteraciones metabólicas/TyG, e hipertensión; e interacción entre función tiroidea, y resistencia a la insulina. A continuación, se muestran los resultados obtenidos:

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Caracterización general de la evidencia

La literatura reciente muestra, una marcada heterogeneidad metodológica (Tabla 2). Se identificaron estudios poblacionales transversales, cohortes longitudinales, análisis de randomización mendeliana, y revisiones, orientadas a mecanismos fisiopatológicos. Esta diversidad resulto útil, para reconstruir el eje cardiometabólico, aunque limita cualquier interpretación causal uniforme, en el estudio EPIPorto, por ejemplo, Neves et al. (2022) analizaron 835 adultos eutiroideos, de 45 años o más y encontraron asociaciones entre variaciones de FT3, FT4, y la relación FT3/FT4, con diferentes componentes del riesgo cardiovascular. En aquella población, 47,8 % presentaba dislipidemia, y 54,8 % hipertensión; una menor relación FT3/FT4, y concentraciones superiores de FT4, se asociaron con un perfil lipídico más adverso.

El panorama se amplía, cuando la exposición deja de limitarse a un diagnóstico convencional de enfermedad tiroidea. En este caso, Li et al. (2023), estudiaron 1.297 individuos eutiroideos sometidos a angiografía coronaria, y encontraron que menores concentraciones de FT3 y FT4, se asociaban de forma independiente, con un mayor índice TyG. Además, la combinación de TyG, con diferentes niveles hormonales, mostró asociaciones distintas con enfermedad arterial coronaria, en consecuencia, una primera observación resulta relevante, la interacción metabólica no parece quedar confinada a los casos de hipotiroidismo, o hipertiroidismo manifiestos.

Tabla 2.

Estudios clave, y contribución al eje cardiometabólico.

Estudio	Diseño / población	Relación estudiada	Hallazgo relevante	DOI
(Neves et al., 2022)	Poblacional, n = 835	FT3, FT4, TSH y riesgo CV	FT3/FT4 inferior y FT4 superior se asociaron con perfil metabólico más adverso	10.3389/fendo.2022.1067801
(Li et al., 2023)	Eutiroideos, n = 1.297	Hormonas tiroideas-TyG-CAD	TyG mostró correlación negativa independiente con FT3/FT4	10.3389/fendo.2023.1255656
(C. Zhang et al., 2024)	TIDE, n = 47.710 + MR	TyG-trastornos tiroideos	Mayor TyG se asoció con hipotiroidismo subclínico; asociación con TSH perdió soporte causal tras ajuste por IMC en MR multivariable	10.1007/s12020-024-03858-5
(Lin et al., 2026)	Transversal, n = 115.327	TyG-HTA-hígado graso	Mayor TyG se asoció con hipertensión; hígado graso explicó estadísticamente parte de la relación	10.3389/fendo.2026.1826006

Nota. CAD: enfermedad arterial coronaria; HTA: hipertensión arterial; MR: randomización mendeliana; TyG: índice triglicéridos-glucosa.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Función tiroidea, y alteraciones del metabolismo de los triglicéridos

Los hallazgos disponibles, respaldan una relación entre función tiroidea, y metabolismo lipídico, aunque su expresión parece depender del estado hormonal, y metabólico. Paschou et al. (2022) describieron que, los trastornos tiroideos presentan manifestaciones cardiovasculares, mediante diversos mecanismos, entre ellos dislipidemia, hipertensión, y disfunción endotelial. Desde una perspectiva metabólica, más específica, Hatziagelaki et al. (2022), señalan que el hipotiroidismo, se caracteriza por dislipidemia, y menor β-oxidación hepática, condiciones que favorecen acumulación de triglicéridos, y lipotoxinas, resistencia a la insulina y lipogénesis de novo.

Los resultados adquieren particular interés, en personas sin disfunción tiroidea manifiesta. En EPIPorto, una relación FT3/FT4 reducida, y valores superiores de FT4, se asociaron con un perfil lipídico, más adverso dentro del rango eutiroideo (Neves et al., 2022). Por su parte, Li et al. (2023), encontraron que FT3 y FT4, presentaban una correlación negativa independiente, con TyG en población eutiroidea. Estos resultados impiden plantear una distribución simple, donde TSH alta equivalga necesariamente, a una determinada respuesta lipídica. La evidencia reciente orienta hacia relaciones más complejas, entre disponibilidad hormonal, sensibilidad tisular, y estado metabólico. Desde el nivel fisiopatológico, aparece una conexión plausible. La síntesis de Pingitore et al. (2024) señalan que las hormonas tiroideas, participan en metabolismo glucídico y lipídico, regulación hemodinámica, y función del tejido adiposo; la disfunción tiroidea se relaciona, además con resistencia a la insulina, incremento de lípidos circulantes, incluidos triglicéridos, y disfunción endotelial. Inflamación y estrés oxidativo, aparecen como componentes adicionales de esta interrelación.

TSH, FT3, y FT4, como componentes del riesgo cardiometabólico

Los resultados, no permiten reducir la función tiroidea, al comportamiento aislado de la TSH. En EPIPorto, niveles menores de FT3, una relación FT3/FT4 inferior, y valores superiores de FT4 se asociaron con un riesgo cardiovascular, estimado a diez años mayor. A su vez, TSH más elevada, FT3 inferior, y una menor relación FT3/FT4, presentaron asociación con menor filtración glomerular estimada. Todo ello ocurrió, dentro del rango eutiroideo.

Li et al. (2023) encontraron un patrón complementario, pues, las concentraciones inferiores de FT3, y FT4, actuaron como factores independientes asociados con TyG superior. Al considerar simultáneamente TyG, y hormonas tiroideas, los participantes del grupo de TyG bajo, y FT3 alto

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

presentaron menor odds, de enfermedad coronaria frente a la referencia TyG bajo/FT3 bajo (OR = 0,536; IC 95 %: 0,369-0,778). En cambio, los grupos de TyG elevado, combinados con diferentes categorías de FT4, presentaron mayores odds de enfermedad coronaria.

El hallazgo resulta importante, para el objetivo central de esta revisión, ya que, la función tiroidea puede relacionarse, con el estado cardiometabólico aun cuando TSH, FT3 y FT4, no hayan cruzado necesariamente los límites diagnósticos, de una disfunción tiroidea manifiesta. No obstante, estas asociaciones, no prueban que las variaciones hormonales sean el origen causal del deterioro metabólico.

Índice TyG y resistencia a la insulina, como posible punto de conexión

La resistencia a la insulina, emerge como uno de los componentes con mayor capacidad, para explicar parte de la convergencia metabólica propuesta. El estudio de Zhang et al. (2024), basado en 47.710 participantes elegibles de TIDE, encontró una relación positiva, entre el índice TyG, y TSH. Los participantes situados en categorías superiores de TyG, presentaron mayor riesgo de hipotiroidismo subclínico, tanto en hombres como en mujeres.

Sin embargo, uno de los resultados más valiosos, aparece al pasar de asociación a exploración causal. La randomización mendeliana, de Zhang et al. (2024) inicialmente señaló, asociación entre mayor TyG determinado genéticamente, y TSH elevada (OR = 1,14; IC 95 %: 1,02-1,28). Cuando el modelo de randomización mendeliana multivariable incorporó el IMC, la asociación dejó de ser estadísticamente compatible, con aquel efecto (OR = 1,03; IC 95 %: 0,87-1,22).

Este resultado, cambia la interpretación del eje propuesto. La adiposidad, no debe considerarse una variable secundaria incluida únicamente, para ajustar los modelos. Puede modificar sustancialmente la asociación entre metabolismo glucolipídico y función tiroidea. Por ello, IMC y medidas de adiposidad central deben recibir un lugar explícito en la matriz de extracción y en la interpretación posterior.

Metabolismo glucolipídico, e hipertensión arterial

El segundo segmento del eje, encuentra apoyo en estudios de gran tamaño. En 2026, Lin et al. analizaron 115.327 participantes, y observaron que, cada incremento de una unidad en TyG, se asociaba con mayores odds de hipertensión, después del ajuste multivariable (OR ajustado = 2,09; IC 95 %: 2,03-2,15), el mismo estudio, identificó una asociación todavía mayor, entre TyG, e hígado graso (OR ajustado = 7,05; IC 95 %: 6,82-7,28), su análisis de mediación estimó que, el hígado graso, podía explicar estadísticamente 23,50 % de la asociación TyG-hipertensión.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Este resultado, no debe traducirse como prueba de que el hígado graso, cause una cuarta parte, de la hipertensión. El propio diseño es transversal, y el análisis identifica, una posible mediación estadística. Su verdadero interés, para esta revisión reside en mostrar que la asociación, entre TyG y presión arterial, parece insertarse dentro de un contexto metabólico, donde intervienen otros órganos, y depósitos ectópicos de grasa.

Las observaciones longitudinales sobre TyG, aportan también una dimensión temporal al problema cardiometabólico. Xu et al. (2023) analizaron los niveles y cambios, a largo plazo del índice TyG en relación con enfermedades cardiometabólicas, y destacan la resistencia a la insulina, como un factor relevante dentro de este proceso. A nivel cardiovascular más amplio, Chen et al. (2023), en 20.194 participantes de NHANES, observaron diferencias de mortalidad, según TyG en análisis no ajustados; sin embargo, tras ajustar los modelos de Cox por factores de confusión, no identificaron una tendencia lineal significativa, entre TyG y mortalidad total o cardiovascular. Esta discordancia, refuerza un criterio metodológico central; no basta con encontrar una asociación cruda, el comportamiento, después del ajuste es indispensable, para valorar su consistencia.

Mecanismos fisiopatológicos, que articulan el eje

La síntesis mecanística, permite proponer cinco dominios (Tabla 3), aunque no una cadena causal demostrada.

Tabla 3.

Integración fisiopatológica, de la evidencia reciente

Dominio	Alteración relevante	Consecuencia cardiometabólica sustentada por la literatura
Tiroideo	Variaciones de TSH, FT3, FT4 y sensibilidad hormonal	Asociación con factores metabólicos y cardiovasculares incluso dentro del rango eutiroideo (Neves et al., 2022)
Lipídico-hepático	Alteración del metabolismo lipídico	El hipotiroidismo se relaciona con dislipidemia, menor β-oxidación hepática, acumulación de TG/lipotoxinas y resistencia insulínica (Hatziagelaki et al., 2022)
Resistencia insulínica	Incremento de TyG	Asociación con TSH y trastornos tiroideos; el IMC modifica la interpretación causal (Zhang et al., 2024)
Vascular	Alteraciones hemodinámicas y endoteliales	La disfunción tiroidea se relaciona con regulación anormal de PA, dislipidemia y disfunción endotelial (Alwan et al., 2026)
Cardiometabólico	TyG elevado	Asociación independiente con hipertensión; posible participación estadística del hígado graso (Lin et al., 2026)

La integración de estos dominios sugiere, una red mejor representada mediante relaciones bidireccionales, que mediante una secuencia rígida. Pingitore et al. (2024) describen precisamente

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

una posible relación bidireccional, entre hormonas tiroideas y síndrome metabólico, acompañada de resistencia insulínica, alteración de los lípidos, disfunción endotelial, inflamación, y estrés oxidativo. La revisión cardiovascular, más reciente de Alwan et al. (2026) coincide en que, la disfunción tiroidea, se relaciona con dislipidemia, regulación anormal de la presión arterial, disfunción endotelial, y alteraciones cardíacas.

Papel de los factores moduladores y de confusión

Entre los factores contemplados en los objetivos, el IMC y la adiposidad, emergen con especial fuerza. La pérdida de la asociación genética TyG-TSH, después del ajuste por IMC, en el análisis multivariable de Zhang et al. (2024) demuestra que, la composición corporal puede modificar profundamente, la interpretación de resultados aparentemente compatibles con causalidad.

La edad, también merece consideración. Chen et al. (2023), evaluaron explícitamente diferencias según edad, en la relación entre TyG y mortalidad, y encontraron que, las asociaciones aparentes observadas en los análisis iniciales, no mantuvieron una tendencia lineal, después del ajuste multivariable. En población mayor, la literatura de 2026 señala, además, que los cambios vasculares, mitocondriales, y autonómicos asociados con la edad, pueden incrementar la sensibilidad cardiovascular, frente a alteraciones hormonales leves (Parveen et al., 2026).

En conjunto, estos resultados, justifican conservar edad, sexo, IMC, adiposidad, diabetes, y estado menopáusico, como variables modificadoras potenciales, pero no permiten atribuir a todas ellas, igual peso con la evidencia localizada hasta ahora. El IMC cuenta con una señal, especialmente clara en el análisis de randomización mendeliana multivariable.

Consistencia de la evidencia

En la tabla 4, se expone la información base con la que se llevó a cabo el sustento de los objetivos de la investigación. Cabe considerar que, las categorías de consistencia de esta tabla, constituyen una síntesis interpretativa de los estudios citados, no una calificación GRADE ni un metaanálisis.

Tabla 4.

Respuesta de la evidencia a los objetivos de la revisión.

Objetivo específico	Síntesis del resultado	Consistencia actual
TSH, FT3, FT4 y TG	Existen asociaciones entre variaciones tiroideas y perfil lipídico/TyG, incluso en eutiroideos	Moderada

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Hipertrigliceridemia / metabolismo e HTA	TyG muestra asociaciones relevantes con hipertensión y riesgo cardiometabólico	Moderada-alta para asociación, no equivalente a causalidad
Mecanismos compartidos	Resistencia a la insulina, metabolismo lipídico, disfunción endotelial e inflamación aparecen como puntos de convergencia	Plausibilidad consistente, con heterogeneidad
Papel de TyG	Mantiene asociaciones con función tiroidea y con hipertensión en estudios diferentes	Consistente como marcador asociativo
Confusores / modificadores	IMC modifica de forma sustancial algunas asociaciones; edad también requiere consideración	Relevante
Eje tiroideo-TG-HTA completo	Los segmentos tienen respaldo, pero existen menos evidencias que evalúen directamente toda la ruta	Insuficiente para afirmar causalidad integral

Vacíos de conocimiento

El vacío de mayor importancia, aparece justamente donde reside la originalidad del artículo. Existe evidencia sobre distintos segmentos del eje, pero resulta mucho menos clara, la comprobación longitudinal, y simultánea de función tiroidea-metabolismo de triglicéridos/resistencia insulínica-hipertensión. La investigación de Li et al. (2023), enlaza directamente hormonas tiroideas, con TyG y riesgo coronario, mientras Zhang et al. (2024), conecta TyG con función tiroidea, desde enfoques observacionales y genéticos; Lin et al. (2026), por otra parte, refuerza la relación TyG-hipertensión. Es una convergencia sugerente, pero sigue formada principalmente, por piezas procedentes de poblaciones, y diseños diferentes.

Otro vacío reside en la causalidad, pues, la discrepancia, entre asociación observacional, y randomización mendeliana, después de controlar el IMC cuestiona interpretaciones excesivamente lineales. De manera semejante, la pérdida de una relación lineal, entre TyG y mortalidad, después del ajuste por confusores, muestra cuánto pueden transformarse determinadas asociaciones cardiovasculares, cuando se controla el contexto metabólico.

Por último, hacen falta diseños, capaces de estudiar de manera conjunta TSH, FT3, FT4, triglicéridos, glucemia/TyG, adiposidad, presión arterial, y tratamiento farmacológico, a través del tiempo. Esta propuesta constituye una recomendación derivada de los vacíos observados, no un resultado declarado por un estudio específico.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Discusión

Los hallazgos de esta revisión, sostienen que la relación entre función tiroidea, metabolismo de los triglicéridos, e hipertensión arterial, debe interpretarse como una red cardiometabólica interdependiente, más que como una secuencia causal rígida. La señal resulta especialmente clara, alrededor del hipotiroidismo, y de las alteraciones de sensibilidad a las hormonas tiroideas, pero pierde uniformidad, cuando se examinan estados subclínicos, variables antropométricas y diferentes poblaciones. Esta lectura, coincide con Clinical and metabolic links between hypothyroidism and metabolic syndrome; a review, donde Li et al. (2026) reconocen que, el hipotiroidismo y el síndrome metabólico, comparten alteraciones del peso corporal, metabolismo lipídico, regulación glucémica e inflamación; al mismo tiempo, consideran menos establecida la evidencia que, atribuye a obesidad, dislipidemia o resistencia insulínica, un efecto causal directo sobre la disfunción tiroidea.

Uno de los resultados más consistentes, corresponde al componente tiroideo-lipídico. Las alteraciones tiroideas, pueden modificar la utilización y depuración de lípidos, mientras el hipotiroidismo, se asocia con dislipidemia, y riesgo cardiovascular. Este planteamiento concuerda con Hypothyroidism, and metabolic cardiovascular disease, donde Patrizio et al. (2024), sitúan los cambios en niveles lipídicos, presión arterial, función endotelial, y función cardíaca entre los mecanismos, que podrían conectar las alteraciones de las hormonas tiroideas, con la enfermedad cardiovascular. A su vez, Kalra et al. (2021) describen dislipidemia y disfunción endotelial, asociadas con hipotiroidismo subclínico, y destacan que alteraciones relativamente pequeñas de las hormonas tiroideas, pueden afectar la función cardiovascular.

Existe, sin embargo, una discrepancia que merece atención. La asociación entre enfermedad tiroidea subclínica, y factores cardiovasculares clásicos, no aparece con igual intensidad, en todas las poblaciones. Baretella et al. (2025), a partir de datos individuales agrupados de 69.006 participantes, pertenecientes a 16 cohortes internacionales, encontraron valores generalmente similares de presión arterial, triglicéridos, colesterol total, HDL-C, y LDL-C entre participantes con disfunción tiroidea subclínica, y personas eutiroideas, salvo excepciones puntuales. Los autores concluyeron que, las diferencias observadas eran demasiado pequeñas, para explicar por sí mismas el incremento del riesgo cardiovascular, previamente descrito en la disfunción tiroidea subclínica. Este resultado, obliga a matizar las conclusiones de nuestra revisión; el riesgo cardiometabólico

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

asociado con la tiroides probablemente, no depende exclusivamente de cambios detectables, en triglicéridos o presión arterial.

El contraste resulta aún más interesante, frente a los datos de He et al. (2021). En 62.408 adultos, el hipotiroidismo subclínico en hombres, se acompañó de mayores valores de IMC, circunferencia abdominal, presión arterial sistólica, y triglicéridos, frente al grupo eutiroideo. En mujeres, tanto el hipotiroidismo manifiesto, como el subclínico, mostraron diferencias en IMC, circunferencia abdominal, triglicéridos, y presión arterial; además, las asociaciones variaron según el estado menopáusico. Leídas de forma conjunta, ambas investigaciones, no necesariamente se contradicen. Más bien, muestran que sexo, composición corporal, características poblacionales, y definición del estado tiroideo, pueden alterar la magnitud del fenotipo cardiometabólico observado. Esta heterogeneidad, constituye una parte del resultado científico, y no debería ocultarse en la interpretación final.

La sensibilidad a las hormonas tiroideas, añade otro nivel de complejidad. Los resultados descritos previamente en población eutiroidea, encuentran apoyo en Impaired sensitivity to thyroid hormones is positively associated to metabolic syndrome severity in euthyroid Chinese adults as revealed by a cross-sectional study. En 17.272 adultos eutiroideos, Zhou et al. (2025) encontraron asociaciones positivas, entre distintos indicadores de menor sensibilidad a las hormonas tiroideas, entre ellos TFQI, PTFQI, TSHI, TT4RI, y FT3/FT4, y el síndrome metabólico. Las asociaciones persistieron, en los análisis estratificados por edad, y sexo. Estos datos apoyan una interpretación que rebasa la clasificación dicotómica entre, función normal, y disfunción tiroidea; dos personas bioquímicamente eutiroideas, podrían no presentar necesariamente el mismo contexto metabólico. La resistencia a la insulina, parece ocupar una posición de enlace particularmente plausible. El síndrome metabólico, combina obesidad central, dislipidemia, hipertensión, y resistencia a la insulina, mientras inflamación, estrés oxidativo, y disfunción endotelial, contribuyen a su conexión con la enfermedad cardiovascular (Hamooya et al., 2025). Este marco permite comprender, por qué el índice TyG aparece repetidamente relacionado, tanto con variables tiroideas, como con hipertensión, en los estudios incluidos. Conviene, no obstante, evitar convertir TyG, en sinónimo absoluto de resistencia insulínica. Una revisión sistemática reciente, que utilizó HOMA-IR muestra, además, una heterogeneidad muy elevada, entre estudios de resistencia insulínica, atribuible en parte a la diversidad de poblaciones, y puntos de corte (Ballena-Caicedo et al., 2025).

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Por ello, TyG puede funcionar como una pieza del modelo cardiometabólico, pero su interpretación, debe conservar el contexto clínico y antropométrico.

La adiposidad cobra relevancia, precisamente en ese punto. La pérdida de algunas asociaciones, después del control por IMC observada en los resultados de esta revisión, sugiere que parte de la conexión tiroideo-metabólica, puede compartir una base relacionada con composición corporal. Esta posibilidad, recibe apoyo adicional de un estudio reciente en pacientes eutiroideos, con diabetes tipo 2. Wang et al. (2026), encontraron que TT4RI, HOMA-IR, área de grasa visceral, y edad, permanecían como predictores independientes de enfermedad coronaria, prevalente en su modelo multivariable, incluso después de considerar hipertensión. El hallazgo no demuestra mediación causal, pero muestra algo clínicamente relevante; en donde expone que la sensibilidad tiroidea, resistencia insulínica, y adiposidad visceral, pueden coexistir como dimensiones independientes, dentro del mismo perfil cardiovascular adverso.

Desde la fisiopatología, esta confluencia parece razonable. Las alteraciones de las hormonas tiroideas, pueden afectar metabolismo energético y lipídico, mientras la acumulación ectópica de grasa, y la resistencia insulínica, favorecen un entorno metabólico desfavorable. Dobre et al. (2025), describen el hipotiroidismo, dentro de un conjunto de alteraciones endocrinas relacionadas con vías metabólicas compartidas, y señalan la reducción de la depuración lipídica, y las alteraciones hepáticas de la señal tiroidea, entre los mecanismos relacionados con acumulación lipídica, e inflamación. De manera complementaria, Li et al. (2026) señalan que la deficiencia de hormona tiroidea, puede contribuir a dislipidemia, reducción del gasto energético, y alteración de la acción de la insulina. Estos mecanismos, ofrecen coherencia biológica al eje propuesto, aunque la plausibilidad fisiopatológica, no reemplaza la demostración de temporalidad.

La relación con la hipertensión arterial, merece la misma prudencia. Los resultados recuperados, permiten asociar el componente metabólico, particularmente TyG, con presión arterial, e hipertensión, pero no establecen que la hipertrigliceridemia aislada, funcione como intermediario obligatorio, entre disfunción tiroidea e hipertensión. Kalra et al. (2021), describen patrones hemodinámicos distintos, según el tipo de disfunción tiroidea, con aumento de presión sistólica, en hipertiroidismo y aumento de presión diastólica en hipotiroidismo, además de conexiones, entre las formas subclínicas, y riesgo cardiovascular. No obstante, el amplio análisis de, Baretella et al. (2025), encontró presiones sistólicas, y diastólicas, generalmente semejantes entre grupos eutiroideos, y con disfunción tiroidea subclínica. La divergencia, refuerza la idea de que el efecto

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

cardiovascular, puede depender de intensidad de la alteración tiroidea, edad, sexo, y estado metabólico, más que de un único mecanismo universal.

También existen implicaciones terapéuticas, aunque los resultados no justifican interpretar el tratamiento tiroideo, como una intervención directa, contra todo el riesgo cardiometabólico. En una cohorte poblacional de personas con hipotiroidismo subclínico, y TSH entre 5 y 10 mU/L, Yu et al. (2024) compararon 76.946 pacientes, tratados con levotiroxina, con igual número de pacientes no tratados, y encontraron una asociación, entre tratamiento y una reducción pequeña de eventos cardiovasculares adversos mayores (HR = 0,88; IC 95 %: 0,83-0,93). Los autores advierten que, debido al carácter observacional del estudio, debe considerarse confusión residual. Por otra parte, Patrizio et al. (2024), señalan que el beneficio cardiovascular, del tratamiento del hipotiroidismo subclínico, continúa sujeto a debate, particularmente en personas mayores. Esto impide trasladar mecánicamente las asociaciones observadas, a recomendaciones terapéuticas.

Desde una perspectiva integradora, nuestros resultados, respaldan entonces el concepto de eje cardiometabólico, pero conviene entender al eje, como una red de relaciones, y no como una cadena patogénica demostrada. La coexistencia de cambios tiroideos, alteraciones lipídicas, resistencia insulínica, adiposidad, y presión arterial, presenta coherencia biológica ,y respaldo epidemiológico parcial. Al mismo tiempo, estudios amplios muestran asociaciones débiles o ausentes, para algunos factores cardiovasculares clásicos. La interpretación más prudente, consiste en reconocer que estos componentes pueden influirse o compartir determinantes metabólicos, mientras la magnitud, y dirección de las relaciones, dependen del fenotipo tiroideo y de características individuales.

Las limitaciones de la evidencia, ayudan a explicar parte de estas discrepancias. Una proporción relevante de los trabajos disponibles, utiliza diseños transversales, que aportan información sobre asociación pero no establecen temporalidad. Existen, además, diferencias en la definición de hipotiroidismo subclínico, indicadores empleados para resistencia insu(Curcio & Vincent, 2026)línica, composición de las poblaciones y variables utilizadas, para controlar confusión. La literatura más reciente, reconoce esta dificultad, en este caso, Li et al. (2026), señalan que todavía se necesitan estudios longitudinales, e intervencionales, para esclarecer la dirección causal, entre hipotiroidismo y alteraciones metabólicas.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Conclusiones

La evidencia revisada, respalda la existencia de una interacción cardiometabólica, entre función tiroidea, metabolismo de los triglicéridos, y regulación de la presión arterial, aunque no permite establecer una secuencia causal única, entre estas alteraciones. La relación parece especialmente relevante en el hipotiroidismo, y en estados de menor sensibilidad a las hormonas tiroideas, donde convergen alteraciones lipídicas, resistencia a la insulina, y factores de riesgo cardiovascular.

La asociación entre función tiroidea y metabolismo lipídico, no se restringe a la enfermedad tiroidea manifiesta. Variaciones de TSH, FT3, FT4 y de los índices de sensibilidad hormonal, pueden relacionarse con un perfil metabólico adverso incluso en sujetos eutiroideos. No obstante, esta relación, presenta heterogeneidad entre poblaciones y disminuye, en algunos estudios después del control de factores metabólicos.

El índice TyG, y la resistencia a la insulina, aparecen como elementos de conexión relevantes, entre los componentes endocrino, metabólico y vascular. Sin embargo, el IMC, la adiposidad visceral, la diabetes, la edad, y el sexo, pueden modificar estas asociaciones. Por ello, TyG debe interpretarse, como un marcador cardiometabólico complementario, y no como evidencia independiente de una relación causal.

Los resultados favorecen el concepto de un eje cardiometabólico interdependiente, antes que un modelo lineal de disfunción tiroidea, hipertrigliceridemia, e hipertensión. La principal limitación de la evidencia, reside en la escasez de estudios longitudinales, que evalúen simultáneamente los tres dominios, y permitan distinguir factores de confusión, mediadores y relaciones causales.

Las investigaciones futuras, deberían priorizar cohortes prospectivas multicéntricas, que integren en una misma población TSH, FT3, FT4, índices de sensibilidad tiroidea, triglicéridos, TyG o HOMA-IR, adiposidad visceral, y presión arterial.

Referencias Bibliográficas

Ahmadi, N., Ahmadi, F., Sadiqi, M., Ziemnicka, K., & Minczykowski, A. (2020). Thyroid gland dysfunction and its effect on the cardiovascular system: A comprehensive review of the literature. *Endokrynologia Polska*, *71*(5), 466-478. https://doi.org/10.5603/EP.a2020.0052

Ballena-Caicedo, J., Zuzunaga-Montoya, F. E., Loayza-Castro, J. A., Bustamante-Rodríguez, J. C., Vásquez Romero, L. E. M., Tapia-Limonchi, R., De Carrillo, C. I. G., & Vera-Ponce, V. J.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

(2025). Global prevalence of insulin resistance in the adult population: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, *16*, 1646258. https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1646258

Baretella, O., Blum, M. R., Abolhassani, N., Alwan, H., Wildisen, L., Del Giovane, C., Tal, K., Moutzouri, E., Åsvold, B. O., Cappola, A. R., Gussekloo, J., Iacoviello, M., Iervasi, G., Imaizumi, M., Weiler, S., Razvi, S., Sgarbi, J. A., Völzke, H., Brown, S. J., … Rodondi, N. (2025). Associations Between Subclinical Thyroid Dysfunction and Cardiovascular Risk Factors According to Age and Sex. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *110*(5), e1315-e1322. https://doi.org/10.1210/clinem/dgae860

Chen, J., Wu, K., Lin, Y., Huang, M., & Xie, S. (2023). Association of triglyceride glucose index with all-cause and cardiovascular mortality in the general population. *Cardiovascular Diabetology*, *22*(1), 320. https://doi.org/10.1186/s12933-023-02054-5

Cicatiello, A. G., Miro, C., Sagliocchi, S., Nappi, A., & Dentice, M. (2026). Thyroid hormones and metabolic flexibility: Tissue-specific control of energy homeostasis. *Frontiers in Physiology*, *17*, 1882438. https://doi.org/10.3389/fphys.2026.1882438

Curcio, M., & Vincent, R. P. (2026). The Thyroid–Metabolism Axis: Pathways of Dysregulation and the Effects of Treatment. *Metabolites*, *16*(4), 267. https://doi.org/10.3390/metabo16040267

Debmalya, S., Saumitra, R., & Singh, M. H. (2022). Interplay between cardiovascular and thyroid dysfunctions: A review of clinical implications and management strategies. *Endocrine Regulations*, *56*(4), 311-328. https://doi.org/10.2478/enr-2022-0033

Dharia, A., Desai, D., & Desai, K. (2025). Exploring the Link Between Thyroid Disorders and Obesity: Mechanisms, Impacts, and Clinical Implications. *Endocrine Practice*, *31*(5), 660-667. https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.02.005

Dobre, M.-Z., Virgolici, B., & Cioarcă-Nedelcu, R. (2025). Lipid Hormones at the Intersection of Metabolic Imbalances and Endocrine Disorders. *Current Issues in Molecular Biology*, *47*(7), 565. https://doi.org/10.3390/cimb47070565

Gallo, G., & Savoia, C. (2024). New Insights into Endothelial Dysfunction in Cardiometabolic Diseases: Potential Mechanisms and Clinical Implications. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(5), 2973. https://doi.org/10.3390/ijms25052973

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Gong, Y., Wang, G., Zhang, Q., Jiang, X., Zhu, Z., & Li, Y. (2025). Impaired central sensitivity to thyroid hormone is associated with hypertriglyceridemia in euthyroid population. *Frontiers in Endocrinology*, *16*, 1616907. https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1616907

Hamooya, B. M., Siame, L., Muchaili, L., Masenga, S. K., & Kirabo, A. (2025). Metabolic syndrome: Epidemiology, mechanisms, and current therapeutic approaches. *Frontiers in Nutrition*, *12*, 1661603. https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1661603

Hatziagelaki, E., Paschou, S. A., Schön, M., Psaltopoulou, T., & Roden, M. (2022). NAFLD and thyroid function: Pathophysiological and therapeutic considerations. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, *33*(11), 755-768. https://doi.org/10.1016/j.tem.2022.08.001

He, J., Lai, Y., Yang, J., Yao, Y., Li, Y., Teng, W., & Shan, Z. (2021). The Relationship Between Thyroid Function and Metabolic Syndrome and Its Components: A Cross-Sectional Study in a Chinese Population. *Frontiers in Endocrinology*, *12*, 661160. https://doi.org/10.3389/fendo.2021.661160

Iglesias, P., & Iglesias, I. (2025). Hormonal crossroads of the heart: From classic endocrine regulation to cardiac hormone secretion: an updated review. *Journal of Endocrinological Investigation*, *49*(4), 747-761. https://doi.org/10.1007/s40618-025-02767-2

Kalra, S., Aggarwal, S., & Khandelwal, D. (2021). Thyroid Dysfunction and Dysmetabolic Syndrome: The Need for Enhanced Thyrovigilance Strategies. *International Journal of Endocrinology*, *2021*, 1-11. https://doi.org/10.1155/2021/9641846

Li, L., Cai, G., Lu, W., Li, F., Yu, L., & Xiao, J. (2023). Interaction between triglyceride-glucose index and thyroid hormones on coronary artery disease risk in patient with euthyroid. *Frontiers in Endocrinology*, *14*, 1255656. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1255656

Lin, Y., Sun, R., Wu, L., Chen, L., Fu, C., Yan, S., & Cai, J. (2026). Association between the triglyceride–glucose index and hypertension: Potential role of fatty liver in a cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, *17*, 1826006. https://doi.org/10.3389/fendo.2026.1826006

Müller, P., Leow, M. K.-S., & Dietrich, J. W. (2022). Minor perturbations of thyroid homeostasis and major cardiovascular endpoints—Physiological mechanisms and clinical evidence. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, *9*, 942971. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.942971

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Nayak, S. S., Kuriyakose, D., Polisetty, L. D., Patil, A. A., Ameen, D., Bonu, R., Shetty, S. P., Biswas, P., Ulrich, M. T., Letafatkar, N., Habibi, A., Keivanlou, M.-H., Nobakht, S., Alotaibi, A., Hassanipour, S., & Amini-Salehi, E. (2024). Diagnostic and prognostic value of triglyceride glucose index: A comprehensive evaluation of meta-analysis. *Cardiovascular Diabetology*, *23*(1), 310. https://doi.org/10.1186/s12933-024-02392-y

Neves, J. S., Fontes-Carvalho, R., Borges-Canha, M., Leite, A. R., Von Hafe, M., Vale, C., Martins, S., Guimarães, J. T., Carvalho, D., Leite-Moreira, A., & Azevedo, A. (2022). Association of thyroid function, within the euthyroid range, with cardiovascular risk: The EPIPorto study. *Frontiers in Endocrinology*, *13*, 1067801. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1067801

Omidi, N., Khorgami, M., Tajrishi, F. Z., Seyedhoseinpour, A., & Pasbakhsh, P. (2020). The Role of Thyroid Diseases and their Medications in Cardiovascular Disorders: A Review of the Literature. *Current Cardiology Reviews*, *16*(2), 103-116. https://doi.org/10.2174/1573403X15666191008111238

Parveen, G., Ansari, W. A., Kumar, N., & Jaiswal, D. K. (2026). Harnessing secondary metabolites of endophytic microbes: A next-generation biopesticide for crop disease management. *Frontiers in Microbiology*, *16*, 1705702. https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1705702

Paschou, S. A., Bletsa, E., Stampouloglou, P. K., Tsigkou, V., Valatsou, A., Stefanaki, K., Kazakou, P., Spartalis, M., Spartalis, E., Oikonomou, E., & Siasos, G. (2022). Thyroid disorders and cardiovascular manifestations: An update. *Endocrine*, *75*(3), 672-683. https://doi.org/10.1007/s12020-022-02982-4

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*, 1408684. https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1408684

Pingitore, A., Gaggini, M., Mastorci, F., Sabatino, L., Cordiviola, L., & Vassalle, C. (2024). Metabolic Syndrome, Thyroid Dysfunction, and Cardiovascular Risk: The Triptych of Evil. *International Journal of Molecular Sciences*, *25*(19), 10628. https://doi.org/10.3390/ijms251910628

Wang, D., Li, W., Zhou, M., Ma, J., Guo, Y., Yuan, J., He, M., Zhang, X., & Chen, W. (2024). Association of the triglyceride-glucose index variability with blood pressure and

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

hypertension: A cohort study. *QJM: An International Journal of Medicine*, *117*(4), 277-282. https://doi.org/10.1093/qjmed/hcad252

Wang, X., Zhang, Q., Liu, H., Hu, Y., Wang, Y., Wang, Y., Yang, K., & Li, Y. (2026). Thyroid hormone sensitivity, insulin resistance and visceral fat area as determinants of prevalent coronary heart disease in euthyroid patients with type 2 diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, *17*, 1757587. https://doi.org/10.3389/fendo.2026.1757587

Xin, F., He, S., Zhou, Y., Jia, X., Zhao, Y., & Zhao, H. (2023). The triglyceride glucose index trajectory is associated with hypertension: A retrospective longitudinal cohort study. *Cardiovascular Diabetology*, *22*(1), 347. https://doi.org/10.1186/s12933-023-02087-w

Xu, W., Zhao, H., Gao, L., Guo, L., Liu, J., Li, H., Sun, J., Xing, A., Chen, S., Wu, S., & Wu, Y. (2023). Association of long-term triglyceride-glucose index level and change with the risk of cardiometabolic diseases. *Frontiers in Endocrinology*, *14*, 1148203. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1148203

Yang, C., Song, Y., & Wang, P. (2024). Relationship between triglyceride-glucose index and new-onset hypertension in general population–a systemic review and meta-analysis of cohort studies. *Clinical and Experimental Hypertension*, *46*(1), 2341631. https://doi.org/10.1080/10641963.2024.2341631

Yu, O. H. Y., Filliter, C., Filion, K. B., Platt, R. W., Grad, R., & Renoux, C. (2024). Levothyroxine Treatment of Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Adverse Cardiovascular Events. *Thyroid®*, *34*(10), 1214-1224. https://doi.org/10.1089/thy.2024.0227

Zhang, C., Wang, H., Li, Y., Wang, X., Han, Y., Gao, X., Lai, Y., Wang, C., Teng, W., & Shan, Z. (2024). Association between the triglyceride-glucose index and thyroid disorders: A cross-sectional survey and Mendelian randomization analysis. *Endocrine*, *86*(1), 173-185. https://doi.org/10.1007/s12020-024-03858-5

Zhang, D., Wei, Y., Huang, Q., Chen, Y., Zeng, K., Yang, W., Chen, J., & Chen, J. (2022). Important Hormones Regulating Lipid Metabolism. *Molecules*, *27*(20), 7052. https://doi.org/10.3390/molecules27207052

Zhao, F., Yang, Y., & Yang, W. (2025). Exploring the causal impact of body mass index on metabolic biomarkers and cholelithiasis risk: A Mendelian randomization analysis. *Scientific Reports*, *15*(1), 415. https://doi.org/10.1038/s41598-024-83217-6

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional

Zhou, X., Zhang, Y., & Li, Z. (2025). Impaired sensitivity to thyroid hormones is positively associated to metabolic syndrome severity in euthyroid Chinese adults as revealed by a cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, *16*, 1552484. https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1552484

Zou, X., Zhou, C., Zhou, R., Zhu, T., Zhao, J., Qing, W., Xie, J., Yu, R., Zhang, F., & Li, J. (2026). The joint association of the combined triglyceride-glucose index and atherogenic index of plasma with hypertension on stroke risk across different glycemic status: A prospective cohort study. *Cardiovascular Diabetology*, *25*(1), 141. https://doi.org/10.1186/s12933-026-03080-9

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

N/A

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional