

Reporte de Caso

CORRELACIÓN ENTRE EL FINDRISC, DISLIPIDEMIA Y GRADO DE CONTROL DEL HIPOTIROIDISMO EN UNA INSTITUCIÓN DE SALUD LATINOAMERICANA

Correlation between FINDRISC, dyslipidemia and degree of hypothyroidism control in a Latin American health institution

Jorge Hernández-Navas¹;
Luis Dulcey-Sarmiento²; Juan Therán -Leon³; Jaime Gómez -Ayala⁴;
Valentina Ochoa -Castellanos⁵; Diana Villamizar Olarte⁶; Valentina Castañeda- Otálora⁷;
Jerson Quitian-Moreno⁸; Harold Torres-Pinzón⁹; Laura Esteban-Badillo¹⁰

Recibido: 23/10/2024

Aceptado: 20/02/2025

RESUMEN

La disfunción tiroidea y la diabetes mellitus son endocrinopatías prevalentes con un impacto significativo en la salud cardiovascular, y su relación bidireccional ha sido ampliamente estudiada. Este estudio retrospectivo analizó 100 pacientes con hipotiroidismo en un hospital latinoamericano entre enero de 2020 y diciembre de 2023, evaluando su riesgo de diabetes mediante el puntaje FINDRISC y correlacionándolo con perfiles lipídicos y el grado de control del hipotiroidismo. Los resultados mostraron una alta prevalencia de dislipidemia, especialmente en mujeres, con un 67% de colesterol total elevado y un 63% de triglicéridos elevados. Se observó una correlación significativa entre el hipotiroidismo no controlado y los puntajes de riesgo moderado y alto de FINDRISC. La discusión resalta la importancia de un mejor control clínico de las alteraciones lipídicas y del riesgo de diabetes en pacientes con hipotiroidismo, ya que ambos trastornos pueden aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Las conclusiones subrayan la necesidad de estudios más amplios para confirmar estos hallazgos y mejorar la gestión de estos pacientes, sugiriendo que la detección temprana y el manejo adecuado pueden minimizar riesgos y complicaciones médicas.

Palabras clave: Diabetes Mellitus, hipotiroidismo, endocrinopatías, epidemiología, dislipidemias, Latinoamérica

¹ Médico interno de pregrado. Universidad de Santander, Bucaramanga. editorial@uees.edu.sv; <https://orcid.org/0009-0001-5758-5965>

² Médico especialista en medicina interna. Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela. <https://orcid.org/0000-0001-9306-0413>

³ Residente de medicina familiar. Universidad de Santander, Bucaramanga. <https://orcid.org/0000-0003-0808-60241>

⁴ Médico especialista en medicina interna. Universidad Industrial de Santander*. <https://orcid.org/0000-0003-0808-60243>

⁵ Estudiante de pregrado de Fonoaudiología. Universidad de Santander, Bucaramanga. <https://orcid.org/0009-0001-5845-6444>

⁶ Médica especialista en Rehabilitación física. Universidad Industrial de Santander. <https://orcid.org/0000-0003-0808-60241>

⁷ Estudiante de Pregrado en Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga,. <https://orcid.org/0009-0000-1923-6556>

⁸ Médico especialista en Cardiología, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-3543-395X>

⁹ OD, MD(e) Esp, MSc, PhD(c), Epidemiología-Salud Pública Universidad de Santander.. <https://orcid.org/0000-0003-3850-3626>

¹⁰ Médica especialista en Medicina Familiar, Universidad de Santander.. <https://orcid.org/0000-0002-0949-6183>

ABSTRACT

Thyroid dysfunction and diabetes mellitus are prevalent endocrinopathies with a significant impact on cardiovascular health, and their bidirectional relationship has been widely studied. This retrospective study analyzed 100 patients with hypothyroidism in a Latin American hospital between January 2020 and December 2023, evaluating their risk of diabetes using the FINDRISC score and correlating it with lipid profiles and the degree of hypothyroidism control. The results showed a high prevalence of dyslipidemia, especially in women, with 67% elevated total cholesterol and 63% elevated triglycerides. A significant correlation was observed between uncontrolled hypothyroidism and FINDRISC moderate and high-risk scores. The discussion highlights the importance of better clinical control of lipid alterations and the risk of diabetes in patients with hypothyroidism, since both disorders can increase the risk of cardiovascular complications. The conclusions highlight the need for larger studies to confirm these findings and improve the management of these patients, suggesting that early detection and appropriate management can minimize risks and medical complications.

Keywords: Diabetes Mellitus, hypothyroidism, endocrinopathies, epidemiology, dyslipidemias, Latin America.

INTRODUCCIÓN

La disfunción tiroidea y la diabetes mellitus son las endocrinopatías más frecuentes y con un gran impacto en la salud cardiovascular. La diabetes es una enfermedad que afecta a millones de personas en todo el mundo, en 2017 la prevalencia fue de 425 millones (1-2). Actualmente, la prevalencia mundial de diabetes está aumentando y se espera que alcance los 366 millones para 2030, lo que afecta al 44% de todos los grupos de edad (3). Por otro lado, en Estados Unidos y Europa, la prevalencia de disfunción tiroidea es del 6,6% en adultos; está aumentando con la edad y es más común entre las mujeres en comparación con los hombres (4).

Los trastornos tiroideos son significativamente más frecuentes en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), oscilando entre el 9,9% y el 48%. Además, los estudios han registrado una alta prevalencia de trastorno tiroideo en el 13,4% de la población diabética, con una prevalencia más alta (31,4%) entre mujeres con diabetes tipo 2 que entre hombres con

DM2 (6,9%) (5). La evidencia también sugiere que existe una fuerte relación subyacente entre las enfermedades tiroideas y la diabetes mellitus.

Los investigadores han demostrado que la hormona tiroidea desempeña un papel en el control del metabolismo de la glucosa y la función pancreática, mientras que la diabetes puede alterar la función tiroidea. Por ejemplo, se ha descubierto que la "respuesta de la TSH a la hormona liberadora de tirotrópica" se reduce en la diabetes, lo que provoca una disminución concomitante de los niveles de T3 e hipotiroidismo (6). Se ha propuesto que durante la diabetes los niveles reducidos de T3 pueden disminuir la conversión de T3 a partir de T4 sobre la base de la investigación realizada para observar la disminución reversible desencadenada por la hiperglucemia en la concentración de tiroxina hepática y la actividad de la desyodasa. Otros estudios han revelado que niveles elevados de T3 incluso durante un periodo corto pueden causar resistencia a la insulina, contribuyendo así a la diabetes tipo 2 (7).



Existe una serie de anomalías hormonales, genéticas y bioquímicas intrincadamente asociadas imitan esta relación fisiopatológica. Por ejemplo, la "proteína quinasa activada por monofosfato de adenosina 5'" (AMPK) es el objetivo principal para alterar la retroalimentación de la hormona tiroidea y la regulación de la sensibilidad a la insulina vinculadas con el gasto energético y el apetito (8). Además, el hipotiroidismo (por ejemplo, la tiroiditis de Hashimoto) y el hipertiroidismo (por ejemplo, la enfermedad de Graves) se han relacionado con la diabetes mellitus. La disfunción tiroidea se produce a una tasa del 11% en pacientes diabéticos. Además, la autoinmunidad se ha identificado como la etiología primaria de la diabetes mellitus relacionada con los trastornos tiroideos.

Asimismo, se han encontrado ciertas variaciones genéticas asociadas con los trastornos tiroideos y la diabetes tipo 2, por ejemplo, las mutaciones en GLUT4. Sin embargo, el vínculo entre la diabetes de tipo 2 y los trastornos tiroideos relacionados sigue siendo muy discutible y las investigaciones en humanos han mostrado resultados contradictorios (9).

El hipotiroidismo se caracteriza por una disminución de la absorción de glucosa en el tracto gastrointestinal, una acumulación periférica prolongada de glucosa, gluconeogénesis, una disminución de la producción hepática de glucosa y una disminución de la eliminación de glucosa (10). El hipotiroidismo puede afectar el metabolismo de la glucosa en la diabetes tipo 2 de diferentes maneras. Por ejemplo, el hipotiroidismo subclínico puede provocar resistencia a la insulina debido a una disminución de la tasa de transferencia de glucosa estimulada por insulina inducida por una translocación del gen GLUT 2. Además,

según un estudio, en el hipotiroidismo debido a la disminución de la depuración de insulina por los riñones, la necesidad fisiológica de insulina disminuyó. Además, las circunstancias anoréxicas también pueden contribuir a una menor producción de insulina en el hipotiroidismo (11).

Además, la resistencia a la insulina se ha relacionado con el hipotiroidismo en una serie de investigaciones preclínicas e in vitro, donde se descubrió que los músculos periféricos se vuelven menos sensibles a la insulina en condiciones de hipotiroidismo. Se ha sugerido un papel plausible para dicha enfermedad por el metabolismo desregulado de la leptina (12). Además, numerosos autores han establecido un vínculo directo entre la resistencia a la insulina y el hipotiroidismo (12). Sin embargo, algunos investigadores han observado hallazgos inconsistentes, lo que resalta la necesidad de más investigación en esta área.

El FINDRISC se desarrolló en una población de estudio finlandesa de 45 a 64 años y se realizó un seguimiento de 1987 a 1997. Las personas con un puntaje de ≥ 9 de 20 tenían un riesgo de diabetes tipo 2 del 13% a 10 años, y las que tenían un puntaje ≥ 13 tenían un riesgo de 30% a 10 años. (7) El FINDRISC ha sido revisado posteriormente añadiendo información sobre antecedentes familiares de diabetes y una categoría de edad adicional ≥ 65 años (13). Por ejemplo, en las directrices nacionales noruegas para la diabetes se ha propuesto una puntuación ≥ 15 sobre 26 en la escala FINDRISC revisada para indicar un riesgo de diabetes $>30\%$ a 10 años (14).

A pesar de su uso generalizado, no existen estudios de cohorte amplios y a largo plazo que hayan examinado el riesgo de diabetes futura según la escala FINDRISC actual de 0 a 26 puntos. Además, la incidencia de diabetes y



la prevalencia de factores de riesgo diabético como el sobrepeso y la obesidad han aumentado sustancialmente desde los años 1980 y 1990, que constituyen el período de tiempo en el que se desarrolló la FINDRISC. Además, no existen estudios que examinen el rendimiento de la FINDRISC en personas <45 años, 28 a pesar de que la incidencia de diabetes tipo 2 en personas más jóvenes ha aumentado (15).

El vínculo entre diabetes e hipotiroidismo ha sido descrito como se puede apreciar, sin embargo es muy escasa la literatura donde se correlacione el FINDRISC con el grado de control o no del hipotiroidismo así como con las dislipidemias en estos pacientes, siendo más escasa la literatura en habla hispana, en tal sentido nos propusimos realizar una investigación orientada a describir la correlación entre el FINDRISC, dislipidemia y grado de control del hipotiroidismo en pacientes latinoamericanos.

Materiales y métodos

Población

El grupo con hipotiroidismo constaba de una muestra aleatoria de 100 pacientes consecutivos reclutados que cumplieren con los criterios de inclusión. El diagnóstico de hipotiroidismo se confirmó de acuerdo con los criterios publicados por la asociación americana de la tiroides y el diagnóstico hormonal fue basado en un kit de detección a través de ELISA con un panel de tiroides (T4 libre y TSH) de la casa comercial MONOBIND INC el cual ha sido validado de manera internacional.

MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas en el periodo de enero de 2020 – diciembre 2023 en un hospital suramericano. Se incluyeron en los

pacientes como variables aquellos que tenían colesterol total en ayunas, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), triglicéridos. Se incluyeron pacientes de ambos géneros que manifestasen su deseo de participar. Se excluyeron pacientes con enfermedad coronaria, diabetes, hiperlipemia familiar, cáncer, enfermedad autoinmune y VIH. El riesgo de diabetes se evaluó mediante el FINDRISC score con las variables correspondientes a dicha escala. La intención principal fue describir las alteraciones lipídicas y correlacionar el FINDRISC en los pacientes con hipotiroidismo reclutados controlados y no controlados.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se presentan como media $\pm$ desviación estándar o mediana (rango intercuartil) según su distribución y las variables cualitativas como porcentajes con intervalos de confianza (IC) del 95%. Se realizó la prueba t de Student para evaluar las diferencias entre dos variables. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo. Todos los análisis estadísticos de los resultados de la base de datos se realizaron con el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS para Windows, v.20.1; Chicago, IL).

Consideraciones Éticas

Los aspectos éticos de este trabajo de investigación se llevaron a cabo sobre la base los criterios del *Informe Belmont*, ajustados a sus principios de respeto a la persona, beneficencia y justicia y, la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964.

Así mismo, estará sujeto a la legislación venezolana y su código de deontología médica de 1985 (actualmente vigente) en su título V, capítulo 4, en lo referente a la investigación en seres humanos. Se mantuvieron los más altos

estándares que permitieron el resguardo de la privacidad e integridad física de los participantes.

Mediante consentimiento informado se explicaron los objetivos de esta investigación, de igual manera se explicó detalladamente y en lenguaje claro y comprensible, los procedimientos que se realizaron y de los riesgos y complicaciones inherentes. El

estudio fue respaldado por el comité de ética institucional.

RESULTADOS

Se presentan en la Tabla 1, las características basales de la población incluida en el estudio, así como el tiempo de diagnóstico, grado de control y la dosis media de levotiroxina, lográndose reclutar 100 pacientes en total.

Tabla 1.
Características de la cohorte de pacientes y sus variables.

Variable	Valores
Edad Media	79.5 $\pm$ 14.1 años
Genero	Femenino 68% Masculino 32%
Tiempo de diagnóstico del hipotiroidismo	11.8 $\pm$ 5.6 años
Dosis media de levotiroxina	75 $\pm$ 51 mcg
Hipotiroidismo controlado	79%
Hipotiroidismo no controlado (Incluye hipotiroidismo subclínico)	21%

En cuanto a los criterios para dislipidemia del ATP-III estos fueron los hallazgos encontrados en la cohorte de 100 pacientes, como se observa en la siguiente tabla.

Tabla 2.
Dislipidemia y otras alteraciones metabólicas de la cohorte de pacientes.

Criterios del ATP-III	Resultados
Colesterol total elevado	
<i>Elevado</i>	67%
<i>Normal</i>	33%
HDL	
<i>Bajo</i>	39%
<i>Normal</i>	61%

Triglicéridos	
<i>Elevados</i>	63%
<i>Normales</i>	37%

En la siguiente tabla se observan trastornos relacionados con los lípidos, donde la primera se refiere a un exceso de colesterol en la sangre y la segunda a un exceso de triglicéridos.

Tabla 3.
Se refleja el tipo de terapéutica prescrita en los pacientes integrantes del estudio.

Variable	Valores
Hipercolesterolemia	49% Estatinas
Hipertrigliceridemia	31% Fibratos

En la tabla a continuación se observa los puntajes obtenidos del FINDRISC para los pacientes integrantes del estudio en base a el riesgo catalogado como bajo, moderado y alto.

Tabla 4.
Puntaje del FINDRISC encontrado en los pacientes del estudio.

Puntaje FINDRISC	Valor
Bajo riesgo	38%
Moderado riesgo	34%
Alto riesgo	28%

En la siguiente tabla se observa la correlación entre el control o ausencia de este frente al FINDRISC para los pacientes integrantes del estudio en base a dicho riesgo catalogado como bajo, moderado y alto.

Tabla 5.
Correlación entre el riesgo FINDRISC y el grado de control del hipotiroidismo en los pacientes incluidos en el estudio.

Variables del FINDRISC	Valor de p	
Bajo riesgo	Hipotiroidismo controlado p = 0.122	Hipotiroidismo no controlado p = 0.09
Moderado riesgo	Hipotiroidismo controlado p = 0.085	Hipotiroidismo no controlado p = 0.041
Alto riesgo	Hipotiroidismo controlado p = 0.148	Hipotiroidismo no controlado p = 0.037

DISCUSIÓN

Según el estudio actual, los pacientes con hipotiroidismo tienen una alta probabilidad de desarrollar dislipidemia. El género femenino fue del (68%) en comparación con el masculino (32%). Estos datos eran muy similares a los de otros estudios (16). El tiempo requerido para el diagnóstico de hipotiroidismo fue de 11,8 años más 5,6 años. La principal alteración fue el hipercolesterolemia elevado, seguida de hipertrigliceridemia y, en tercer lugar, niveles bajos de HDL; estas alteraciones metabólicas se han encontrado en las poblaciones con hipotiroidismo a nivel mundial (17).

Estos números son alarmantes ya que indican una alta prevalencia de alteraciones lipídicas en esta población específica. A pesar de la gran cantidad de casos de dislipidemia, solo el 49% de las personas con hipercolesterolemia recibieron tratamiento con estatinas y el 31% de las personas con hipertrigliceridemia recibieron fibratos. Esto demuestra la falta de control adecuado por parte de los médicos sobre estas alteraciones, lo cual coincide con otras publicaciones (18-20).

Finalmente al correlacionar FINDRISC de bajo riesgo frente a hipotiroidismo controlado el valor estadístico fue de $p = 0.122$ y para hipotiroidismo no controlado un valor $p = 0.09$ el cual tampoco fue estadísticamente significativo, en segunda estancia FINDRISC de moderado riesgo al correlacionarse con hipotiroidismo controlado el valor $p = 0.085$ sin significancia estadística contrario a hipotiroidismo no controlado con una significancia estadística de $p = 0.041$ y finalmente FINDRISC de alto riesgo frente a hipotiroidismo controlado el valor $p = 0.148$ es inversamente proporcional al realizar un

análisis bivariado con hipotiroidismo no controlado valor $p = 0.037$ el cual si fue estadísticamente significativo, cabe resaltar que no encontramos literatura en español o inglés que nos permitan evaluar estos resultados en el análisis entre variables.

Primero, por su diseño comparativo en un solo centro. En segundo lugar, se monitoreo prospectivamente los eventos clínicos de los pacientes. En tercer lugar, no monitoreamos a los pacientes con respecto a su control metabólico con el tiempo. En cuarto lugar, el tamaño de la muestra puede limitar algunos del análisis y no se pudo establecer una relación entre el tipo de medicación, ya que muchos pacientes consumían medicamentos simultáneamente, lo que podría alterar los valores de lípidos reales y el efecto diabtogénico de las estatinas. Consideramos llevar a cabo el estudio con muestras más amplias de pacientes y revisar la evidencia científica posteriormente para caracterizar estas cohortes.

CONCLUSIONES

Hay muchas pruebas de que la enfermedad tiroidea y la diabetes de tipo 2 están estrechamente relacionadas. La diabetes de tipo 2 se caracteriza por cambios en la masa de las células beta, disminución de la secreción de insulina y aumento de la absorción intestinal de glucosa, aumento de la secreción de glucagón, aumento de la degradación de la insulina, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de catecolaminas. Estos factores también son una parte importante del hipertiroidismo.

Además, la evidencia existente demuestra que la resistencia a la insulina desempeña un papel crítico en la conexión entre la disfunción



tiroidea y la diabetes de tipo 2. Tanto la disfunción tiroidea como la diabetes de tipo 2 tienen una relación bidireccional. Los trastornos tiroideos como la tirotoxicosis y el hipotiroidismo pueden causar resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina puede desarrollarse en el hipotiroidismo subclínico como resultado de una tasa reducida de transferencia de glucosa estimulada por insulina causada por una translocación del gen transportador de glucosa tipo 2 (GLUT 2). Por otro lado, los niveles más altos de T3 activan una serie de genes involucrados en el metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina. Además, la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia mejoran el desarrollo del tejido tiroideo, lo que puede causar enfermedad tiroidea nodular y bocio.

De igual forma, la literatura sugiere que el hipotiroidismo subclínico o el hipertiroidismo aumentan la presión arterial y los niveles de colesterol, alteran la secreción de insulina y comprometen la función micro y macrovascular, aumentando el riesgo de neuropatía periférica, enfermedad arterial periférica y nefropatía diabética. Todos estos hallazgos sugieren que existe una fuerte relación entre las enfermedades de la tiroides y la DM2 y que, mediante una detección temprana o reconociendo los factores de riesgo, se puede minimizar el riesgo de estas dos afecciones y sus complicaciones médicas. El presente estudio señala la importancia de evaluar el riesgo de diabetes en las poblaciones con hipotiroidismo debiéndose prestar especial atención a estos pacientes ya que la diabetes tipo 2 se vincula como un factor de desenlaces cardiovasculares adversos y a nivel global se convertirá en una pandemia de proporciones enormes. Alentamos a los grupos de investigación de habla hispana una mejor caracterización de estos riesgos con estudios más amplios y así comparar nuestros resultados a los encontrados en otras latitudes.

REFERENCIAS

1. Pérez-Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, Bullo M, Couture P, Covas MI, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutr Rev* [Internet]. 2017;75(5):307–26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/nutrit/nux014>
2. Wang HH, Lee DK, Liu M, Portincasa P, Wang DQ-H. Novel insights into the pathogenesis and management of the metabolic syndrome. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* [Internet]. 2020;23(3):189. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5223/pghn.2020.23.3.189>
3. Choo J, Yoon S-J, Ryu H, Park M-S, Lee H, Park Y, et al. The Seoul metropolitan lifestyle intervention program and metabolic syndrome risk: A retrospective database study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2016;13(7):667. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph13070667>
4. Ter Horst R, van den Munckhof ICL, Schraa K, Aguirre-Gamboa R, Jaeger M, Smeekens SP, et al. Sex-specific regulation of inflammation and metabolic syndrome in obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2020;40(7):1787–800. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/atvbaha.120.314508>

5. Gurka MJ, Golden SH, Musani SK, Sims M, Vishnu A, Guo Y, et al. Independent associations between a metabolic syndrome severity score and future diabetes by sex and race: the Atherosclerosis Risk In Communities Study and Jackson Heart Study. *Diabetologia* [Internet]. 2017;60(7):1261–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-017-4267-6>
6. Gouveia, É. R., Gouveia, B. R., Marques, A., Peralta, M., França, C., Lima, A., Campos, A., Jurema, J., Kliegel, M., & Ihle, A. (2021). Predictors of Metabolic Syndrome in Adults and Older Adults from Amazonas, Brazil. *International journal of environmental research and public health*, 18(3), 1303. <https://doi.org/10.3390/ijerph18031303>
7. Srikanthan K, Feyh A, Visweshwar H, Shapiro JI, Sodhi K. Systematic review of metabolic syndrome biomarkers: A panel for early detection, management, and risk stratification in the west Virginian population. *Int J Med Sci* [Internet]. 2016;13(1):25–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7150/ijms.13800>
8. Tang K, Zhang Q, Peng N-C, Zhang M, Xu S-J, Li H, et al. Epidemiology of metabolic syndrome and its components in Chinese patients with a range of thyroid-stimulating hormone concentrations. *J Int Med Res* [Internet]. 2020;48(11):030006052096687. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/0300060520966878>
9. Shin KA, Kim EJ. Association between thyroid hormone and components of metabolic syndrome in euthyroid Korean adults: A population-based study. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2021;100(51):e28409. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/md.00000000000028409>
10. Tian L, Shao F, Qin Y, Guo Q, Gao C. Hypothyroidism and related diseases: a methodological quality assessment of meta-analysis. *BMJ Open* [Internet]. 2019;9(3):e024111. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2018-024111>
11. Kim HK, Song J. Hypothyroidism and diabetes-related dementia: Focused on neuronal dysfunction, insulin resistance, and dyslipidemia. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022;23(6):2982. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms23062982>
12. Liu F-H, Hwang J-S, Kuo C-F, Ko Y-S, Chen S-T, Lin J-D. Subclinical hypothyroidism and metabolic risk factors association: A health examination-based study in northern Taiwan. *Biomed J* [Internet]. 2018;41(1):52–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bj.2018.02.002>
13. Liu H, Peng D. Update on dyslipidemia in hypothyroidism: the mechanism of dyslipidemia in hypothyroidism. *Endocr Connect*. 2022 Feb 7;11(2):e210002. doi: 10.1530/EC-21-0002.

14. Jølle A, Midthjell K, Holmen J, Carlsen SM, Tuomilehto J, Bjørngaard JH, et al. Validity of the FINDRISC as a prediction tool for diabetes in a contemporary Norwegian population: a 10-year follow-up of the HUNT study. *BMJ Open Diabetes Res Care* [Internet]. 2019;7(1):e000769. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjdr-2019-000769>
15. Gomez-Arbelaez D, Alvarado-Jurado L, Ayala-Castillo M, et al. Evaluation of the Finnish diabetes risk score to predict type 2 diabetes mellitus in a Colombian population: a longitudinal observational study. *World J Diabetes* 2015;6:1337–44. [10.4239/wjd.v6.i17.1337](http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v6.i17.1337)
16. Dong X, Yao Z, Hu Y, Yang N, Gao X, Xu Y, et al. Potential harmful correlation between homocysteine and low-density lipoprotein cholesterol in patients with hypothyroidism. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(29):e4291. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000004291>
17. Teixeira P de F dos S, dos Santos PB, Pazos-Moura CC. The role of thyroid hormone in metabolism and metabolic syndrome. *Ther Adv Endocrinol Metab* [Internet]. 2020;11:204201882091786. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2042018820917869>
18. Raposo L, Martins S, Ferreira D, Guimarães JT, Santos AC. Metabolic syndrome, thyroid function and autoimmunity - the PORMETS study. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* [Internet]. 2019;19(1):75–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1871530318666180801125258>
19. Li R-C, Zhang L, Luo H, Lei Y, Zeng L, Zhu J, et al. Subclinical hypothyroidism and anxiety may contribute to metabolic syndrome in Sichuan of China: a hospital-based population study. *Sci Rep* [Internet]. 2020;10(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-020-58973-w>
20. Bermúdez V, Salazar J, Añez R, Rojas M, Estrella V, Ordoñez M, et al. Metabolic Syndrome and subclinical hypothyroidism: A type 2 diabetes-dependent association. *J Thyroid Res* [Internet]. 2018;2018:1–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2018/8251076>

