

## **INTERRELACION TIROIDES Y CORAZON**

**ALEJANDRO ORJUELA MD.**

*Internista-cardiólogo-residente electrofisiología  
Hospital Militar Central  
[alejogar37@hotmail.com](mailto:alejogar37@hotmail.com)*

**JESUS RODRÍGUEZ MD.**

*Internista-residente cardiología  
Hospital Militar Central  
[med\\_doc3@medscape.com](mailto:med_doc3@medscape.com)*

### **INTRODUCCIÓN:**

La glándula tiroidea, a través de sus dos hormonas, ejerce muchos efectos en el corazón y el sistema cardiovascular, muchas de las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo son debidas a la capacidad que tiene la hormona tiroidea para alterar el funcionamiento cardiovascular. Los efectos hemodinámicos del hipertiroidismo son opuestos a los del hipotiroidismo aunque clínicamente se manifieste de manera menos obvia. Se calcula que al menos 10% de las mujeres en la edad perimenopáusicas padecen algún tipo de disfunción tiroidea; en todos los grupos etareos se calcula la prevalencia de 2.5 a 4.7 x 1000 y la incidencia en el Reino unido y escandinavia es de 1 por 1000 por año (1,22), aunque no hay estadísticas de la población colombiana, cada vez es más numeroso el número de pacientes mayores que tienen hipo o hipertiroidismo, por lo que es muy importante tener en mente que la disfunción tiroidea puede ser causa o consecuencia de enfermedad cardiaca (1). El presente capítulo pretende dar un bosquejo de la manera como la hormona tiroidea ejerce su efecto en el sistema cardiovascular y como, según el estado funcional de la glándula, este estado se manifiesta clínicamente.

### **MECANISMOS CELULARES:**

La hormona tiroidea en su forma activa, triyodotironina, ejerce su influencia sobre el sistema cardiovascular a través de la interacción con proteínas de membrana en la pared de la célula muscular cardiaca y de la membrana nuclear, estimulando la síntesis proteica de las cadenas de miosina (cadenas alfa), producción de proteínas del retículo sarcoplásmico, de la ATPasa calcio activada y fosfolambán, modulando la liberación y recaptación de calcio y, en general modulando la casi totalidad de los canales iónicos voltaje dependientes (figura 1) de tal manera que la consecuencia de esta regulación positiva es un incremento neto del gasto cardíaco, el cual se logra mediante acciones directas de la hormona sobre el músculo cardíaco y otras acciones sobre el lecho vascular y el volumen circulante (1).

Además del conocido efecto de la hormona tiroidea para incrementar el consumo periférico de oxígeno y los requerimientos metabólicos, los cuales causan un aumento en la contractilidad cardiaca, la hormona incrementa por su propia acción dicha contractilidad. Disminuye la resistencia vascular periférica por dilatación de las arteriolas de resistencia. La vasodilatación es debida a una acción directa de la triyodotironina sobre el músculo liso vascular, lo que a su vez produce caída del volumen arterial, activando el eje renina – angiotensina; consecuentemente

estimula la reabsorción renal de sodio, conduciendo a elevación del volumen plasmático; el resultado de todo lo anterior es aumento del volumen sanguíneo y precarga, originando incremento del gasto cardíaco (figura 2).

El incremento en el gasto cardíaco no sólo es debido al efecto sobre pre y post carga, sino que obedece al propio incremento de la fuerza contráctil; se observa un incremento mayor del 15 % en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Por ser la función diastólica de carácter activo en lo tocante a la interacción fibras – puentes, esto mediado por movimiento de calcio intracelular, la relajación también se ve incrementada en el estado hipertiroideo. La frecuencia cardíaca es mayor en los pacientes hipertiroideos por el mismo efecto sobre receptores cardíacos por aporte de la hormona tiroidea, como también por el estado adrenérgico incrementado en estos pacientes; es por ello que los betabloqueadores en el paciente hipertiroideo modifican la frecuencia cardíaca, pero no lo hacen sobre los otros determinantes del gasto cardíaco (2).

### **HIPERTIROIDISMO:**

El exceso de hormona tiroidea causa palpitaciones, algún grado de disminución en la tolerancia al ejercicio, debido a incremento en el tono simpático por una parte y a la disminución del parasimpático por otra (3). La taquicardia se manifiesta como frecuencia cardíaca en reposo por encima de 90 latidos por minuto con una exagerada respuesta al ejercicio que con frecuencia limita la actividad física sobre todo en personas mayores. En un estudio de 880 pacientes de diferentes grupos etareos la taquicardia en reposo fue el segundo más común síntoma (4). La importancia de la contribución del tono vascular periférico en el gasto cardíaco lo confirman los estudios de administración del vasoconstrictor arterial atropina, el cual disminuye el flujo sanguíneo periférico y gasto cardíaco un 34% en pacientes con hipertiroidismo, pero no en sujetos normales (5).

El paciente hipertiroideo tiene además de un mayor gasto cardíaco por las variable ya enunciadas; una mayor fracción de eyección ventricular izquierda, una mayor función diastólica, mejores tiempos de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo, mejor tiempo de relajación; el aumento de presión durante la sístole es mayor en el sujeto hipertiroideo, el flujo a través de la válvula aórtica, y el llenado ventricular izquierdo medido por el flujo a través de la válvula mitral son también de mayor magnitud. Esto por el efecto directo de la hormona tiroidea sobre la proteína contráctil en el músculo cardíaco, demostrado por los estudios de beta bloqueadores los cuales enlentecen la frecuencia cardíaca pero no alteran la función sistólica ni diastólica (2, 6,7).

### **Fibrilación auricular:**

Aunque La taquicardia sinusal es la arritmia más frecuente en los pacientes con hipertiroidismo, la fibrilación auricular (FA) es muy frecuente aportando con hasta el 15% de los síntomas de palpitaciones en esta población (8,9). Datos derivados de los estudios de fibrilación auricular en población adulta, cuya presentación, cuando no se encuentra otra causa, generalmente es ocasionada por un trastorno de hiperfunción tiroidea subyacente (4, 10). El estudio de Krahn y Klein demostró que menos del 1% de fibrilación auricular de reciente inicio fue causada por hipertiroidismo subyacente (11). Aunque la función tiroidea debe evaluarse en todo paciente con fibrilación auricular para descartar disfunción tiroidea, la asociación de FA con hipertiroidismo es rara en ausencia de síntomas y signos de hipertiroidismo, sin embargo hasta el 13 % de los pacientes con FA inexplicable tienen evidencia bioquímica de hipertiroidismo (10).

El manejo del paciente hipertiroideo con Fa es controversial, por una parte el dilema de la anticoagulación, ya que hasta el 64% de los pacientes revierten a ritmo sinusal dentro de las 8 a 10 semanas siguientes a lograr estado eutiroideo (12), en los pacientes ancianos esta proporción es menor ( 4,9,12). El determinante de riesgo embólico en series grandes de pacientes, es la edad, por

encima de género, duración de la FA, etc (8, 12). Se debe dejar, sin embargo, la consideración que el paciente mayor con enfermedad cardíaca de base, demostrándose estructuralidad, debe ser anticoagulado por su riesgo de embolización inherente a la FA más cardiopatía, independiente del estado de función tiroidea. El grupo de pacientes que a pesar de no haber sido corregido adecuadamente su estado hipertiroideo y que aún persisten en FA deben ser candidatos a cardioversión eléctrica.

El hipertiroidismo subclínico, que es el caracterizado por bajas concentraciones de tirotrópina (TSH) y niveles séricos normales de hormonas tiroideas, en personas mayores de 60 años triplica la probabilidad de desarrollar FA durante un periodo de seguimiento de diez años; 21% con TSH menor o igual a 0.1 mU/lit, 12% con TSH entre 0.2 y 0.4 mU/lit y 8% en sujetos con niveles normales (14). El manejo de estos pacientes puede variar entre el uso de radionúclidos, antitiroideos o como alternativa la terapia beta bloqueadora (15), esta última se sabe modifica tan solo la respuesta crono trópica de éstos pacientes causada por la hormona tiroidea y, en aquello paciente que reciben la hormona como terapia. Se usa para prevenir la FA (3).

### **Falla cardíaca:**

Los pacientes hipertiroideos pueden presentar como uno de los primeros síntomas disnea de ejercicio u otros signos y síntomas de falla cardíaca (16), a su vez por el sostenido incremento en la frecuencia cardíaca y contractilidad los pacientes hipertiroideos pueden desarrollar con el tiempo deterioro de su función ventricular (9,17). La respuesta de la contractilidad con el ejercicio se deteriora en el paciente hipertiroideo, así como la respuesta vasomotora, lo que lo hace menos tolerante al mismo. Peor aún el paciente con taquicardia sinusal permanente o con FA, resultando en la denominada falla cardíaca relacionada a enfermedad tiroidea (9,12).

En el paciente mayor la sobrecarga que ejerce el hipertiroidismo sobre su función miocárdica lo pone en un mayor riesgo y en una mayor progresión del deterioro de su función ventricular. La presencia de enfermedad cardíaca isquémica o hipertensiva puede comprometer al miocardio en responder a las demandas metabólicas de hipertiroidismo, lo que obliga a evaluar y tratar prontamente esta situación en este tipo de pacientes, ya que las complicaciones e implicaciones cardiológicas del hipertiroidismo es lo que con frecuencia mata a los pacientes de esta edad (4,16,18).

En el manejo de los pacientes con hipertiroidismo debe considerarse siempre el uso de beta bloqueadores, concomitante a su terapia definitiva, ya sea yodo radioactivo u otra. Los beta bloqueadores disminuyen la frecuencia cardíaca disminuyendo la probabilidad de falla cardíaca asociada a enfermedad tiroidea, además de ser útiles en el manejo de la falla en sí, por su rápido inicio de acción mejoran prontamente los aspectos cardiológico, neuromusculares y psicológicos del paciente hipertiroideo (3,15,17,19).

### **Hipertiroidismo Subclínico**

Se han descrito alteraciones hemodinámicas en varios estudios de hipertiroidismo subclínico, estas alteraciones incluyen: Incremento en la frecuencia cardíaca, aumento en la masa ventricular izquierda, que mejora con el tratamiento beta bloqueador, mientras persiste el efecto inotrópico positivo de la hormona tiroidea (3,20).

Los pacientes con hipertiroidismo subclínico tienen un incrementado riesgo de desarrollar FA, existen datos contundentes que los ancianos con pocos síntomas de hipertiroidismo pueden presentarse con trastornos del ritmo o taquicardia inexplicable (3,21). Debe evaluarse TSH en todo paciente anciano con hipertensión arterial sistólica, presión de pulso amplia, angina de reciente comienzo, fibrilación auricular, o una exacerbación de enfermedad isquémica cardíaca (4,9,21).

## **HIPOTIROIDISMO:**

Los cambios hemodinámicos típicos del hipotiroidismo son opuestos a los del hipertiroidismo, pero suelen ser menos sintomáticos y con menos riqueza semiológica. Los más comunes son bradicardia, hipertensión leve, presión de pulso reducida, y precordio hipo activo. Existen otros datos clínicos como el mixedema en hipotiroidismo severo, la asociación con dislipidemia, y elevación de la isoforma muscular de la creatin kinasa, derrame pericárdico. El bajo gasto cardíaco es debido a bradicardia, disminución en el llenado ventricular, disminución en la contractilidad cardíaca. La resistencia vascular periférica puede incrementarse hasta en un 50% (6,23). Sin embargo el gasto cardíaco es suficiente para mantener las demandas energéticas por lo que la falla cardíaca es rara en el hipotiroidismo (1). Los estudios con tomografía por emisión de positrones han revelado que la eficiencia en el trabajo cardíaco es menor que en personas normales, 20-25% tienen hipertensión diastólica, lo que combinado con una resistencia vascular periférica incrementada elevan la poscarga y el trabajo cardíaco (24)

El comportamiento eléctrico del corazón se modifica según el estado funcional de la glándula. En el sujeto hipotiroideo existe una prolongación del QT lo que lo predispone a taquicardia ventricular, torsión de puntas, muerte súbita, al contrario del paciente hipertiroideo en el que predominan las taquiarritmias supraventriculares (1,21). Los pacientes ancianos y aquellos con enfermedad coronaria previa deben iniciar la suplencia hormonal con el 25% de la dosis calculada e ir la incrementando en forma gradual por el riesgo de desencadenar síntomas, sin embargo, no se ha podido demostrar que la suplencia hormonal en el hipotiroidismo y enfermedad coronaria, se relacione con aumento de mortalidad o de aparición de eventos. Por el contrario, un grupo importante de pacientes presentó mejoría de sus síntomas anginosos (1,24).

Se ha descrito que hasta el 10% de las mujeres tiene hipotiroidismo subclínico (altos niveles de TSH con hormonas circulantes en niveles normales). Esta condición produce consecuencias hemodinámicas similares al hipotiroidismo pero en menor magnitud, estos cambios se corrigen con el tratamiento de la disfunción (25).

El hipotiroidismo produce aterosclerosis acelerada, hipercolesterolemia, hipertensión. En un estudio de mujeres perimenopausicas, aquellas con hipotiroidismo subclínico tuvieron más probabilidad de desarrollar infarto agudo del miocardio y más frecuentemente calcificación aórtica (26), sin embargo existe controversia a cerca de si este grupo de pacientes se beneficia de suplencia hormonal (24,25,26).

## **Amiodarona y función tiroidea:**

La amiodarona inhibe la conversión de tiroxina a triyodotironina, puede inhibir la síntesis y secreción de la hormona tiroidea. Es causa de hipotiroidismo hasta en el 5% de pacientes con uso mayor de 5 años y de hipertiroidismo hasta en el 2% de pacientes con uso mayor de cinco años. Puede producir hipertiroidismo por dos mecanismos y según el grupo de pacientes. Uno el grupo de pacientes con bajo consumo de yodo en el que produce enfermedad por captación y cuyo tratamiento es con yodo radioactivo. El segundo grupo los pacientes sin bocio y con hipertiroidismo mediado por auto inmunidad, en cuyo caso el tratamiento de elección es la terapia con esteroides; en ambas situaciones se contemplan con beta bloqueadores (27).

## **CAMBIOS EN LA FUNCIÓN TIROIDEA QUE ACOMPAÑAN LA ENFERMEDAD CARDIACA**

El metabolismo de la hormona tiroidea se altera en muchos pacientes con enfermedad cardíaca crónica o aguda, así como en pacientes con otro tipo de padecimientos. En pacientes con infarto agudo del miocardio, las concentraciones de triyodotironina disminuyen en aproximadamente 20% y la concentración de triyodotironina sérica libre cae un 40% con un nadir hacia el día 4 después del infarto.

También se ha encontrado disminución de la concentración de triyodotironina en pacientes con insuficiencia cardíaca. Esta disminución es proporcional al grado de falla cardíaca(28). En un estudio prospectivo de 112 pacientes con clase funcional II a IV New York Heart Association (NYHA), 6% tuvieron hipotiroidismo subclínico, 9% hipotiroidismo en suplencia hormonal y 31% concentraciones tuvieron concentraciones séricas bajas de triyodotironina con tiroxina y tirotropina sérica normal (Ascheim D: comunicación personal al Dr. Irwin Klein).

No se sabe si los cambios en el metabolismo de la hormona tiroidea contribuyen al deterioro de la función cardiovascular (29). Existen dos estudios que han trabajado este tema, el primero de 20 pacientes con falla cardíaca crónica en tratamiento con 0.1mg de tiroxina diarios por 12 semanas, que mejoró el desempeño en ejercicio, índice cardíaco y disminuyó la resistencia vascular sistémica (30); el segundo con 23 pacientes con falla cardíaca avanzada, a quienes se les administró una única dosis de triyodotironina de 58µg endovenosos, resultó en aumento del gasto cardíaco y disminución de la resistencia vascular periférica dos horas después de su administración, sin evidencia de isquemia miocárdica o trastornos del ritmo(31).

La disminución de la concentración sérica de triyodotironina secundaria a enfermedades sistémicas no tiroideas puede alterar la expresión de genes cardíacos(32). Lo anterior se corroboró en animales sometidos a restricción calórica en la dieta induciendo disminución de triyodotironina circulante y se encontró que en estos animales se produjo disminución de la contractilidad miocárdica y alteración en la expresión génica similares a los encontrados en hipotiroidismo primario(33). La administración de triyodotironina normalizó el desempeño cardiovascular y en la expresión génica (29,31).

Se ha documentado disminución de la triyodotironina sérica después de circulación extracorpórea. Con respecto de lo anterior en un estudio de 68 pacientes sometidos a pinzamiento de aorta por cirugía cardiovascular, se encontró disminución en la mortalidad quirúrgica de los mismos luego de administrar triyodotironina al retirar la pinza de aorta. Nunca se ha encontrado que la administración de triyodotironina en pacientes de cirugía cardiovascular sea deletérea(34).

### **DIAGNOSTICO:**

El diagnóstico de hipertiroidismo se basa en disminución de los niveles séricos de TSH y debido a que en algunas personas sólo aumenta la triyodotironina sérica, es importante medir tanto tiroxina como triyodotironina, así como el índice de captación de tiroxina en el hipotiroidismo se debe tener cuidado en los pacientes con edad avanzada y cardiopatía orgánica subyacente con el fin de evitar IAM o insuficiencia cardíaca congestiva grave; y en estos pacientes una vez hecho el diagnóstico de hipotiroidismo por presencia de niveles séricos de TSH aumentados, se debe iniciar terapia sustitutiva de manera paulatina(15).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Klein Irwin, Ojamaa Kaiee: Mechanism of disease: thyroid hormone and the cardiovascular system *N Engl J Med* 2001; 344: 501-9
2. Cacciatori V, Bellavere F, et al., Power spectral analysis of Heart rate in hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 2828 – 35
3. Biondi B, Fazio S., et al, Control of adrenergic overactivity by betablokade improves the quality of life in patients receiving long-term suppressive therapy with levothyroxine. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78: 1028-33
4. Nordyke R. A., Gilbert F.I. Jr., et al, Graves disease: influence of age on clinical findings. *Arch Intern Med* 1988; 148: 626-31
5. Koptos H. A, Shapiro W., et al, Mechanisms of certain abnormalities of the circulation to the limbs in thyrotoxicosis. *J Clin Invest* 1965; 44: 947-56
6. Klein I, Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J. Med* 1990; 88: 631-7
7. Ojamaa K., Kenessey A., et al, Thyroid hormone regulation of phospholamban phosphorylation in the rat heart. *Endocrinology* 2000; 141: 2139-44
8. Guilian D. M., Ellenbogen K.A., et al, the management of atrial fibrillation. *Am J Med* 1996; 101: 403-21
9. Klein I., Ojamaa K., thyrotoxicosis and the Heart. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 51 – 62
10. Forfar J.C., Miller H.C., et al, Occult thyrotoxicosis: a reversible cause of “idiopathic” atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1979; 44: 9 – 12
11. Krahn A.D., Klein G.J., et al How useful is thyroid function testing in patients with recent onset atrial fibrillation?. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2221-4
12. Nakazawa H.K., SakuraiK, et al, Management of atrial fibrillation in the post-thyrotoxic state. *Am J Med* 1982; 72: 903-6
13. Petersen P., Hansen J.M., Stroke in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. *Stroke* 1998; 19: 15 – 8
14. Sawin C.T., Geller A., et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994; 331:1249 – 52
15. Klein I., Becker D.V., et al. Treatment of hyperthyroid disease. *Ann Intern Med* 1994; 121:281 – 8
16. Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J Med* 1990; 88: 631 – 7
17. Mintz G., Pizzarello R., et al. Enhanced left ventricular diastolic function in hyperthyroidism: noninvasive assessment and response to treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 73: 146-50
18. Franklyn J.A., Maisonneuve P., et al. Mortality after the treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. *N Engl J Med* 1998; 338: 712 – 8
19. Forfar J.C., Muir A.L., et al Abnormal left ventricular function in hyperthyroidism: evidence for possible reversible cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1982; 307: 1165 – 70
20. Padayatty S. Concerning minimal cardiac effects in asymptomatic athyreotic patients treated with thyrotropin-suppressive doses of L-thyroxine. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2067-8
21. Polikar R., Burger A.G., et al. The thyroid an the heart. *Circulation* 1993; 87: 1435-41
22. Lazarus H.J. Hyperthyroidism. *The lancet* 1997; 349: 339-43
23. Crowley W.F. Jr, Ridgway E.C., et al Noninvasive evaluation of cardiac function in hypothyroidism: response to gradual thyroxine replacement. *N Engl J Med* 1997; 296: 1-6

24. Bengel F.M., Nekolla S.G., et al. Effect of thyroid hormones on cardiac function, geometry, and oxidative metabolism assessed noninvasively by positron emission tomography and magnetic resonance imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1822-7
25. Biondi B., Fazio S., et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 2064-7
26. Cooper D., Halpern R., et al. L-thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1984; 101: 18-24
27. Harjai K.J., Licata A.A., Effects of amiodarone on thyroid function. *Ann Intern Med* 1997; 126: 63-73
28. Hamilton M.A., Stevenson L.W., et al. Altered hormone metabolism in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 91-5
29. Klein I., Ojamaa K. Thyroid hormone treatment of congestive Heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 81: 490-1
30. Moruzzi P., Doria E., et al. Medium-term effectiveness of L-thyroxine treatment in idiopathic dilated cardiomyopathy *Am J Med* 1996; 101: 461-7
31. Hamilton M.A., Stevenson L.W., et al. Safety and hemodynamics effects of intravenous triiodothyronine in advanced congestive heart failure *Am J Cardiol* 1998; 81: 443-7
32. De groot L.J. Dangerous dogmas in medicine: The nonthyroidal illness syndrome *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 151-64
33. Ojamaa K., Sabet A., et al. Regulation of rat cardiac Kv 1.5 gene expression by thyroid hormone is a rapid and chamber specific *Endocrinology* 1999; 140: 3170-6
34. Novitzky D., Fontanet H., et al. Impact of the triiodothyronine on the survival of hig-risk patients undergoing open heart surgery

## FIGURAS

Figura1

### Manifestaciones Clínicas del hipertiroidismo

Efecto directo de la hormona tiroidea	Efecto de tipo adrenérgico Beta
<p>Frecuencia cardiaca en reposo &gt;de 90/min (90%) Palpitaciones (85%) Fibrilación auricular (10%) Edema de pies (30%)</p> <p>Palpitaciones (85%) Mayor consumo de oxígeno (metabolismo basal)</p> <p>Pérdida de peso Aumento del metabolismo óseo (ocasionalmente, hay osteoporosis e hipercalcemia) Piel pálida</p> <p>Pelo delgado y frágil Unas quebradizas Oligo o amenorrea Aumento del número de evacuaciones</p>	<p>Frecuencia cardiaca en reposo &gt;90/min (90%) Palpitaciones (85%) Disnea de esfuerzo (80%) Aumento de presión de pulso (hipertensión sistólica) Impulso apical activo Aumento del S1 y del componente pulmonar del S2 Soplo holosistólico por lo general Ral en la base</p> <p>Ocasionalmente S3 Frote de Means Lerman (raro) Temblor Reflejos intensos Diaforésis Intolerancia al calor</p> <p>Insomnio Ansiedad Mirada Fija, lentitud palpebral</p>



Figura 2

### Efectos de la hormona tiroidea en la hemodinámica cardiovascular

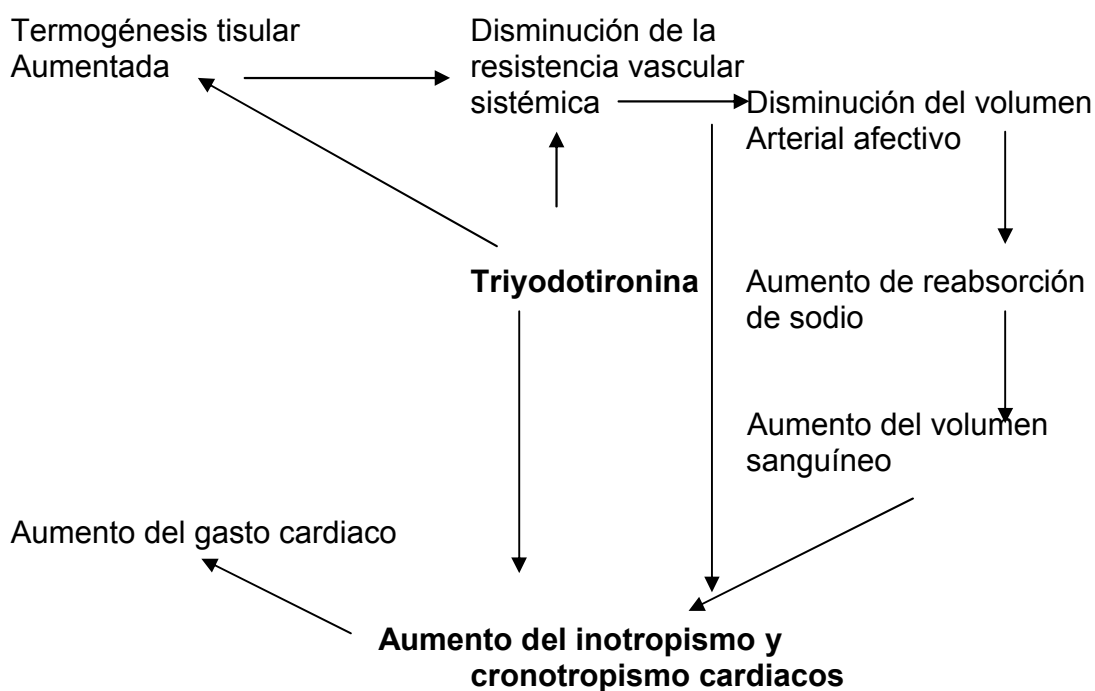


Figura 3

**CAMBIOS EN LA FUNCION CARDIOVASCULAR  
ASOCIADOS CON ENFERMEDAD TIROIDEA**

<i>Medida</i>	<i>Rango normal</i>	<i>Valores en hiper tiroidismo</i>	<i>Valores en hipotiroidismo</i>
Resistencia Vascular sistémica (din/seg/cm <sup>-5</sup> )	1500-1700	700-1200	2100-2700
Frecuencia cardiaca (Lat/min)	72-84	88-130	60-80
Fracción de eyección (%)	50-60	>60	<=60
Gasto cardiaco (litros/min)	4.0-6.0	>7.0	<4.5
Tiempo de relajación Isovolumétrico (m/seg)	60-80	25-40	>80
Volumen sanguíneo (% del valor normal)	100	105.5	84.5

Figura 4

**REGULACION POR LA HORMONA TIROIDEA DE GENES QUE CODIFICAN  
PARA PROTEINAS CARDIACAS**

***Regulación positiva***

$\alpha$ - miosina, cadena pesada  
pesada  
Retículo sarcoplásmica  $Ca_{2+}$ -ATPasa  
Receptores adrenérgicos  $\beta_1$   
VI  
Proteínas reguladoras de  
nucleótido de Guanina  
 $Na^+/K^+$  ATPasa  
Canales de potasio voltaje  
dependientes (Kv1.5, Kv4.2, Kv4.3)

***Regulación negativa***

$\beta$ - miosina, cadena  
Fosfolamban  
Adenilciclase tipos V y  
Receptor  $\alpha_1$  nuclear de  
triyodotironina  
Intercambiador  $Na^+/Ca_{2+}$

Figura 1.

Tomado y modificado de The thyroid and the heart: How do they interact? Kaplan  
MM, J Cardi

Vasc. Med. 1982;7:893,1982.

Figura 2.

Tomado y modificado de Klein L, N Eng J Med 2001; 344: 501-9

Figura 3.

Tomado y modificado de Klein and Levy, N Eng J Med 2001;344:501-9

Figura 4

Tomado y modificado de Klein and Levy, N Eng J Med 2001; 344:501-9