

CASO CLÍNICO

Tirotoxicosis severa con presentación neuropsiquiátrica y patrón electrocardiográfico de Wolff-Parkinson-White: una combinación infrecuente. A Propósito de un Caso.

- Severe thyrotoxicosis with neuropsychiatric presentation and Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern: a rare combination. A Case Report.
- Tireotóxicose grave com apresentação neuropsiquiátrica e padrão eletrocardiográfico de Wolff-Parkinson-White: uma combinação rara. Relato de Caso.

Vanessa Rocío Villanueva Guerrero¹

ORCID: 0009-0005-0216-5997

Jennifer Patricia Vargas Gómez¹

ORCID: 0000-0002-2068-0539

Carlos Eduardo Rebolledo Maldonado¹

ORCID: 0000-0001-9735-5809¹

Karl Palomino Zabaleta²

ORCID: 0009-0006-0941-5044

1- Universidad Libre de Barranquilla
2- Universidad Simón Bolívar

Resumen

La tirotoxicosis representa la expresión clínica del exceso de hormonas tiroideas en los tejidos periféricos, cuya forma más grave es la tormenta tiroidea, caracterizada por un compromiso multisistémico potencialmente mortal. Las enfermedades tiroideas se asocian con un amplio espectro de manifestaciones clínicas, incluyendo alteraciones neuropsiquiátricas que van desde trastornos del estado de ánimo y deterioro cognitivo hasta síntomas psicóticos. Se presenta el caso de una mujer de 27 años sin antecedentes patológicos relevantes, acude por palpitaciones, angustia y opresión torácica. Los estudios confirman un estado de tirotoxicosis severa con tormenta tiroidea inminente, asociada a bocio difuso hiperfuncionante compatible con enfermedad de Graves, así como un patrón electrocardiográfico de Wolff-Parkinson-White, hallazgo que incrementa el riesgo de arritmias malignas. La coexistencia de enfermedad de Graves y preexcitación ventricular es infrecuente, por lo que su identificación reviste especial importancia clínica. El manejo interdisciplinario e individualizado es esencial para prevenir complicaciones y reducir la morbilidad asociada a estas condiciones.

Palabras clave: Tirotoxicosis; enfermedad de Graves; trastornos psicóticos; hipertiroidismo; Wolff-Parkinson-White.

Abstract

Thyrotoxicosis represents the clinical expression of excess thyroid hormones in peripheral tissues, the most severe form of which is thyroid storm, characterized by potentially life-threatening multisystem involvement. Thyroid diseases are associated with a wide spectrum of clinical manifestations, including neuropsychiatric disorders ranging from mood disorders and cognitive impairment to psychotic symptoms. We present the case of a 27-year-old woman with no relevant medical history who presented with palpitations, anxiety, and chest tightness. Studies confirmed a state of severe thyrotoxicosis with impending thyroid storm, associated with a hyperfunctioning diffuse goiter compatible with Graves' disease, as well as a Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern, a finding that increases the risk of malignant arrhythmias. The coexistence of Graves' disease and ventricular preexcitation is uncommon, so its identification is of special clinical importance. Interdisciplinary and individualized management is essential to prevent complications and reduce the morbidity and mortality associated with these conditions.

Key words: Thyrotoxicosis; Graves Disease; psychotic disorders; hyperthyroidism; Wolff-Parkinson-White.

Resumo

A tireotoxicose representa a expressão clínica do excesso de hormônios tireoidianos nos tecidos periféricos, sendo a forma mais grave a tempestade tireotóxica, caracterizada por um envolvimento multi-sistêmico com risco de vida. As doenças da tireoide estão associadas a um vasto espectro de manifestações clínicas, incluindo alterações neuro-psiquiátricas que vão desde distúrbios do humor e perturbações cognitivas até sintomas psicóticos. Apresentamos o caso de uma mulher de 27 anos, sem antecedentes patológicos relevantes, que se apresentou com palpitações, angústia e aperto torácico. O estudo confirmou tireotoxicose grave com tempestade tireoidiana iminente, associada a bócio hiperfuncionante difuso compatível com doença de Graves, bem como um padrão eletrocardiográfico Wolff-Parkinson-White, achado que aumenta o risco de arritmias malignas. A coexistência de doença de Graves e pré-excitação ventricular é rara, pelo que a sua identificação é de particular importância clínica. O tratamento interdisciplinar e individualizado é essencial para prevenir complicações, reduzir a morbidade e mortalidade associadas a estas patologias.

Palavras-chave: Tirotoxicose; doença de Graves; perturbações psicóticas; hipertireoidismo; Wolff-Parkinson-White.

Introducción

Las enfermedades tiroideas se asocian con una amplia gama de manifestaciones neuropsiquiátricas que incluyen desde alteraciones del estado de ánimo hasta deterioro cognitivo y síntomas psicóticos. Esta asociación implica una interacción compleja entre la disfunción hormonal, la autoinmunidad y alteraciones estructurales y funcionales del sistema nervioso central. En el caso del hipotiroidismo, se observa comúnmente depresión, lentitud cognitiva y, en casos graves, demencia reversible, mientras que el hipertiroidismo puede inducir agitación, ansiedad, psicosis y apatía, especialmente en adultos mayores.^(1,2)

Las patologías tiroideas autoinmunes, tales como la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto, tienen la capacidad de desencadenar cambios estructurales cerebrales, incluso en pacientes eutiroideos. Se ha puesto de manifiesto la posibilidad del desarrollo de encefalopatía de Hashimoto y otras formas de disfunción cerebral autoinmune, como resultado de la interacción entre los autoanticuerpos tiroideos, la disfunción de la barrera hematoencefálica y las alteraciones metabólicas del tejido cerebral. Los mecanismos propuestos incluyen cambios en la neurotransmisión, expresión génica neuronal y glial, estrés oxidativo y neuroinflamación, así como alteraciones vasculares cerebrales. En imágenes cerebrales de pacientes con patología tiroidea se han identificado variaciones tanto funcionales como estructurales en las regiones cerebrales involucradas en el procesamiento emocional y cognitivo, lo que puede explicar el espectro de manifestaciones de los pacientes.⁽³⁾

El presente caso demuestra la expresión clínica de la relación fisiopatológica entre las enfermedades tiroideas, en este caso la tirotoxicosis y los trastornos psiquiátricos, destacando el reconocimiento temprano de las manifestaciones neuropsiquiátricas en el contexto de disfunción tiroidea para una intervención terapéutica oportuna y eficaz, especialmente en pacientes jóvenes.

Caso clínico

Mujer de 27 años, sin antecedentes médicos relevantes, quien acudió por palpitaciones de inicio gradual, de dos días evolución, persistente, sin factores atenuantes, asociada a angustia y opresión torácica. Al examen físico se encontraba alerta, ansiosa, pobre contacto con el medio, taquicardia de 130 latidos/minuto, en ritmo regular, frecuencia respiratoria de 24 respiraciones/minuto, cifras tensionales y saturación periférica de oxígeno dentro de límites normales. Presencia de exoftalmo e hiperreflexia.

En el electrocardiograma de ingreso se observó ritmo sinusal, con frecuencia de 75 latidos/minuto, intervalo PR corto de 90 ms, QRS ancho de 120 ms y presencia de onda delta positiva en V1 y con morfología Rs de V1 a V2 lo que indica vía accesoria anómala lateral izquierda, configurando un característico patrón de Wolf Parkinson White tipo A. Figura 1.

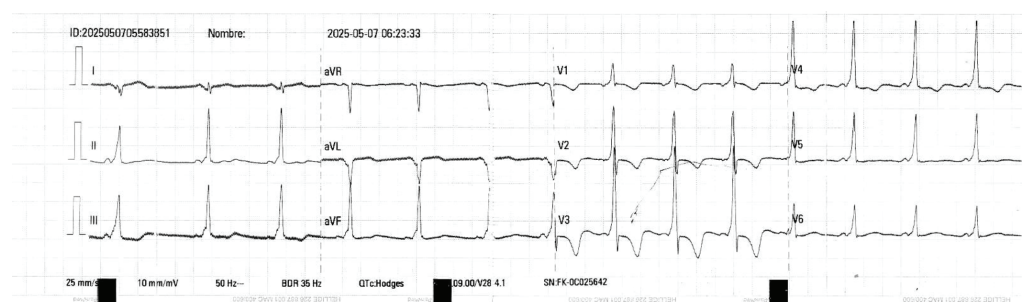


Figura 1: Electrocardiograma de doce derivaciones

Los estudios de laboratorio reportaron hemograma, función renal e ionograma dentro de parámetros normales, aminotransferasas en límite superior normal con bilirrubinas en rango de normalidad, evidente alteración de pruebas tiroideas con TSH suprimida y elevación de tiroxina libre (T4L) y triyodotironina libre (T3L). Tabla 1

Tabla 1: Estudios tiroideos

Paraclínica	Resultado	Valor de Referencia	Unidades
TSH	<0.01	0.4 – 4.0	μUI/mL
T4 libre	5.5	0.8 – 1.8	ng/dL
T3 libre	16.43	2.3 – 4.2	pg/mL
Triyodotironina total	3.82	0.6 – 1.8	ng/mL
Anticuerpos antitiroideos	15.2	0 – 34	U/mL

Por lo anterior, se realizó diagnóstico de tirotoxicosis severa con una puntuación en la escala de Burch-Wartofsky de 40, indicativa de tormenta tiroidea inminente. Por lo que es ingresada a unidad de cuidados intermedios y, se inició manejo con antitiroideos (metimazol), betabloqueante (propranolol), y yoduro de potasio y colestiramina.

Los anticuerpos antitiroideos fueron negativos. La ecografía tiroidea mostró glándula de tamaño normal, de ecogenicidad discretamente heterogénea, sin lesiones. La gammagrafía de tiroides informó glándula aumentada de tamaño con distribución homogénea y difusa del trazador en su parénquima compatible con bocio difuso hiperfuncionante, sugestivo de enfermedad de Graves-Basedow. Figura 2. Adicionalmente, se realizó tomografía computarizada de cerebro y resonancia magnética cerebral sin alteraciones. Figura 3.

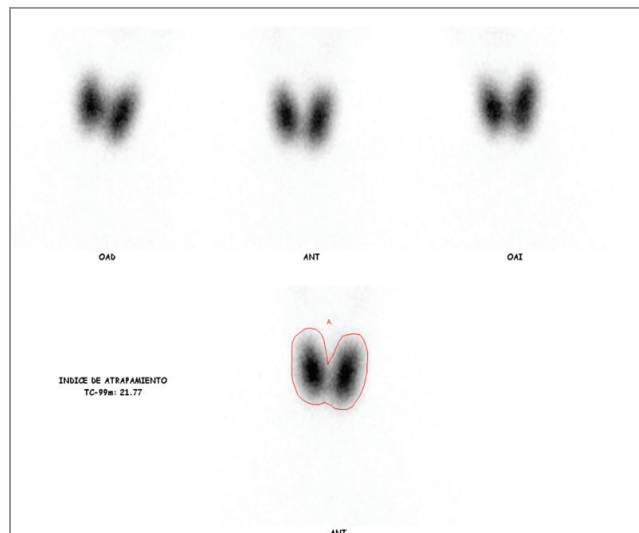


Figura 2: Gammagrafía de tiroides. Índice de atrapamiento 21,77. Hallazgos compatibles con bocio difuso hiperfuncionante.

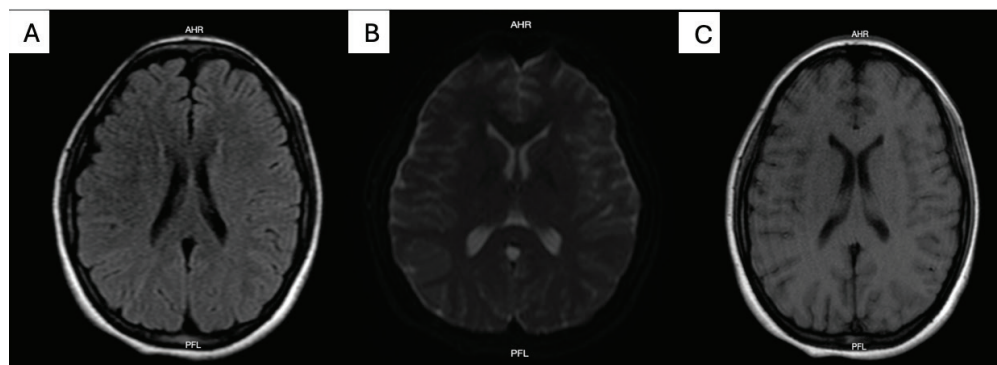


Figura 3: Resonancia magnética encefálica sin contraste. A. T2 Flair sin alteraciones. B. SB1000 sin alteraciones. C. Difusión sin alteraciones. Sin lesiones estructurales o isquémicas.

Dadas las manifestaciones neuropsiquiátricas, en conjunto con el servicio de neurología y psiquiatría, se interpreta como trastorno de ansiedad secundario a enfermedad tiroidea.

Debido a las manifestaciones cardíacas y hallazgos en el electrocardiograma, se realizó ecocardiograma con función ventricular izquierda preservada del 56%, con motilidad parietal segmentaria y global normal. El monitoreo holter cardíaco reportó frecuencia cardíaca máxima de 136 latidos/minuto, mínima de 88 latidos/minuto y promedio de 107 latidos/minuto, sin sustrato arritmico. Además, conducción auriculoventricular corta con intervalo PR de 100 ms y conducción ventricular QRS ancho de 120 ms por presencia de onda delta, dichos cambios

electrocardiográficos permanecieron durante toda la hospitalización sin otras alteraciones adicionales.

La paciente presentó evolución clínica favorable con el manejo instaurado, con mejoría progresiva de los síntomas autonómicos, neuropsiquiátricos y cardiovasculares, sin recurrencia de taquiarritmias. Lo que permitió su egreso con plan de seguimiento ambulatorio por los servicios de endocrinología, psiquiatría y electrofisiología, con el objetivo de eventual ablación de la vía accesoria.

El paciente autorizó el uso de la historia clínica y demás datos requeridos para la realización de este manuscrito mediante lectura y firma del consentimiento informado indicado por el Comité de Ética de la Clínica General del Norte.

Discusión

La tirotoxicosis constituye el síndrome clínico resultante de la exposición de los tejidos periféricos a niveles incrementados en los niveles de hormonas tiroideas. En su manifestación más severa, puede evolucionar hacia una tormenta tiroidea, con compromiso multisistémico.⁽⁴⁾

Desde una perspectiva neuropsiquiátrica, los pacientes con tirotoxicosis exhiben un amplio espectro de manifestaciones, cuya expresión depende de factores tales como la edad, el estado hormonal basal, la etiología subyacente y la susceptibilidad individual. En adultos jóvenes, predominan síntomas como ansiedad, irritabilidad, labilidad emocional, insomnio, hipervigilancia y ataques de pánico. Estos síntomas se han asociado con una sensibilización del sistema nervioso simpático mediada por la sobreexpresión de receptores β -adrenérgicos, así como con alteraciones en la neurotransmisión serotoninérgica y dopaminérgica.^(1,3) En el caso de los adultos mayores, la manifestación clínica puede ser atípica, con apatía, fatiga, pérdida de interés, deterioro cognitivo y síntomas depresivos, constituyendo lo que se denomina “hipertiroidismo apático”.^(1,2) Esta variante clínica se asocia con un mayor riesgo de diagnóstico tardío y peor pronóstico, especialmente en presencia de comorbilidades cardiovasculares o psiquiátricas preexistentes.⁽²⁾ En el presente caso la paciente muestra síntomas clásicos de hiperactividad simpática, como ansiedad, angustia y labilidad emocional; frecuentes en adultos jóvenes con tirotoxicosis, como se mencionó anteriormente.

Se ha documentado la relación entre hipertiroidismo y trastornos afectivos, principalmente ansiedad y depresión, así como manía y psicosis. En un estudio de cohorte realizado en Dinamarca, los pacientes con enfermedad de Graves exhibieron un riesgo significativamente incrementado de hospitalización psiquiátrica, incluso antes del diagnóstico endocrinológico, lo que sugiere una posible relación inmunológica directa en la génesis de los síntomas.⁽⁵⁾ Además, se ha observado una mayor prevalencia de trastorno bipolar y del estado de ánimo en pacientes con antecedentes de hipertiroidismo, en comparación con la población general.⁽³⁾

En el contexto neurobiológico, investigaciones mediante resonancia magnética funcional han revelado una disminución en la conectividad funcional en la corteza prefrontal medial, la corteza cingulada posterior y en redes involucradas en la autorreferencia y regulación emocional, tales como la red por defecto. A nivel estructural, se ha documentado una disminución del volumen de sustancia gris en regiones tales como el hipocampo, giro parahipocampal, lóbulo temporal y estructuras límbicas, áreas implicadas en la consolidación de la memoria y el control afectivo. En la tomografía por emisión de positrones, se ha reportado hipometabolismo cerebral en los lóbulos frontales y temporales, correlacionado con niveles elevados de T4L y T3L. Estos cambios han demostrado cierto grado de reversibilidad tras la restauración del estado eutiroideo, lo que conlleva la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos.⁽³⁾ Sin embargo, la evidencia sugiere que el curso neuropsiquiátrico de la tirotoxicosis no siempre se resuelve con el control hormonal. Algunos pacientes exhiben persistencia de alteraciones en el afecto o a nivel cognitivo aún después de alcanzar el estado eutiroideo, lo cual podría estar relacionado con alteraciones en la neuroplasticidad, daño cerebral subclínico o persistencia de la autoinmunidad.^(1,3)

Sumi y colaboradores describieron un caso de una paciente con diagnóstico previo de esquizofrenia que experimentó un incremento de sus síntomas psicóticos durante un episodio de tormenta tiroidea secundaria a la enfermedad de Graves. Es pertinente señalar que la aparición de alucinaciones visuales, previamente ausentes, coincidieron con niveles séricos marcadamente elevados de T3L y T4L, sugiriendo una influencia directa del estado de tirotoxicosis sobre la expresión psicótica. Este patrón temporal respalda la hipótesis de que niveles excesivos de hormonas tiroideas pueden ejercer como moduladores o desencadenantes de síntomas psicóticos en individuos vulnerables. Se plantea la hipótesis de que la T3L puede activar regiones límbicas involucradas en la percepción emocional y la generación de alucinaciones. Además, la persistencia de actividad de la desyodasa tipo 2 en el sistema nervioso central puede mantener

elevados los niveles intracerebrales de T3, incluso tras la normalización periférica, prolongando así los síntomas.⁽⁶⁾

Por otro lado, las arritmias cardíacas son un problema común en pacientes con tormenta tiroidea y, en la mayoría de los casos, son de origen supraventricular. Aproximadamente un 10 - 25 % de los cuales se manifiesta en forma de fibrilación auricular (FA). El mecanismo de las arritmias en la tirotoxicosis se explica debido a que las hormonas tiroideas ejercen un efecto cronotrópico positivo con incremento de la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas, lo que aumenta el riesgo de arritmias.⁽⁴⁾ Los pacientes en los que se identifica patrón de Wolff-Parkinson-White (WPW) presentan una vía accesorio, denominada haz de Kent, que constituye una conexión eléctrica adicional entre las aurículas y los ventrículos, distinta al tejido conductor especializado; cuando estos pacientes presentan síntomas manifiestos intermitentes de taquiarritmias con inicio súbito y posterior compensación se denomina síndrome de WPW, y en la mayoría de los casos, se atribuyen a la taquicardia por reentrada, antidrómica u ortodrómica. En pacientes con enfermedad de Graves que presentan patrón de WPW, existe una predisposición a desarrollar arritmias potencialmente letales, tales como la fibrilación ventricular, resultante de una respuesta ventricular rápida secundaria a una conducción antidrómica acelerada a través de la vía accesorio.⁽⁷⁾

Existen casos excepcionales de coexistencia entre el síndrome de WPW y la enfermedad de Graves. Se han observado características electrocardiográficas transitorias del síndrome de preexcitación en pacientes con enfermedad de Graves, las cuales han desaparecido tras el control de la crisis tirotóxica. La incidencia aún no está plenamente esclarecida. No se ha demostrado que la tirotoxicosis produzca lesiones estructurales que puedan conducir a la preexcitación. Ambas afecciones pueden desencadenar arritmias cardíacas de manera autónoma.⁽⁷⁾

En los pacientes con alteraciones cardiovasculares asociadas a tirotoxicosis, el tratamiento fundamental consiste en controlar tanto el estado tiroideo como los síntomas adrenérgicos.

En este contexto, los betabloqueantes no selectivos como propranolol han sido históricamente recomendados para controlar la respuesta simpática característica de la tirotoxicosis.⁽⁸⁾ En un estudio retrospectivo, el uso de betabloqueantes cardiosselectivos como esmolol en pacientes con tormenta tiroidea se asoció con un menor riesgo de colapso hemodinámico en comparación con propranolol, especialmente en aquellos con factores de riesgo cardiovascular concomitantes.⁽⁹⁾ Este hallazgo genera el debate sobre el papel de los betabloqueantes selectivos como una opción potencialmente más segura en pacientes sin conducción preexcitada manifiesta.⁽¹⁰⁾ En casos donde el esmolol no está disponible, otros betabloqueantes podrían utilizarse con vigilancia estrecha. En el presente caso, donde la paciente no presentó arritmias cardíacas relacionadas con la vía accesorio; el uso de propranolol se justificó por la necesidad de controlar los síntomas adrenérgicos, sin generar eventos adversos asociados.

Sin embargo, en presencia de un patrón de WPW el uso de betabloqueantes debe considerarse con cautela, ya que prolongan la conducción a través del nodo auriculoventricular, sin impacto en la vía accesorio, lo cual puede favorecer la conducción anterógrada por esta última y desencadenar arritmias ventriculares malignas.^(9,10) Cuando se documenta actividad arritmica a través de la vía accesorio (como FA con preexcitación), los fármacos de elección son aquellos que bloquean la conducción por dicha vía, como la procainamida o la flecainida (en ausencia de cardiopatía estructural), ya que pueden restaurar el ritmo sinusal y prevenir una conducción ventricular rápida. En este contexto, la amiodarona también representa una opción válida, especialmente en casos refractarios o cuando no se dispone de otras alternativas. Su utilidad se basa en su acción multicanal, sin aumento de la conducción por la vía accesorio, y su efecto antitiroideo leve, aunque su uso a largo plazo debe limitarse por el riesgo de toxicidad tiroidea.⁽¹¹⁾ Por otra parte, la ablación con catéter de la vía accesorio constituye el tratamiento definitivo en pacientes con arritmias recurrentes o sintomáticas. Esta intervención elimina el sustrato responsable de la preexcitación y ha demostrado ser eficaz para reducir el riesgo de taquiarritmias potencialmente letales.⁽¹²⁾

En un caso descrito por Naqvi y colaboradores, una mujer de 44 años en tormenta tiroidea, cursó con taquicardia de complejo ancho, que posterior a manejo con adenosina mostró patrón de WPW. Recibió manejo con metoprolol y amiodarona condicionado por no disponibilidad de otros antiarrítmicos, asociado a metimazol, hidrocortisona y yoduro. Se pautó tratamiento por 6 meses con posterior ablación de la vía accesorio.⁽¹³⁾ En el presente caso, se llevó a cabo un manejo multidisciplinario, cuya primera meta fue el control del estado tiroideo y de forma ambulatoria determinar de necesidad de realización de ablación de la vía accesorio.

Si bien la paciente presentaba indicación de tratamiento con betabloqueantes debido a la tirotoxicosis, la presencia de patrón de preexcitación constituye una consideración importante antes de su uso. Esto se debe a, como se mencionó previamente, que la administración de

betabloqueantes en monoterapia, en pacientes con vías accesorias, puede favorecer la aparición de taquicardia por reentrada atrioventricular (AV) antidrómica, mediante conducción anterógrada a través de la vía accesoria. En este contexto, la combinación de fármacos antiarrítmicos de clase IC (como flecainida o propafenona) junto con betabloqueantes, podría haber representado una estrategia terapéutica más adecuada, especialmente considerando la ausencia de elementos clínicos o imagenológicos sugestivos de cardiopatía estructural.

Conclusiones

La tirotoxicosis se asocia con un amplio espectro de manifestaciones sistémicas, entre las cuales se incluyen alteraciones conductuales atribuibles a la hipersensibilidad adrenérgica y a disfunciones en la neurotransmisión cerebral. En el caso presentado, la coexistencia de un patrón de WPW plantea un desafío diagnóstico y terapéutico, en particular respecto al uso de agentes antiarrítmicos, como los betabloqueantes, cuya indicación debe ser individualizada. La restitución del estado eutiroides con la consiguiente resolución clínica resalta la necesidad del reconocimiento temprano y del abordaje integral de estos pacientes, lo cual incluye un seguimiento interdisciplinario coordinado.

Bibliografía

- 1- Jurado-Flores M, Warda F, Mooradian A. Pathophysiology and Clinical Features of Neuropsychiatric Manifestations of Thyroid Disease. *J Endocr Soc.* 2022 Jan 6;6(2):bvab194. doi: 10.1210/jendso/bvab194
- 2- Lekurwale V, Acharya S, Shukla S, Kumar S. Neuropsychiatric Manifestations of Thyroid Diseases. *Cureus.* 2023 Jan 20;15(1):e33987. doi: 10.7759/cureus.33987
- 3- Wei Q, Zhang H, Guan H, Song X, Zhou H. Brain alteration of autoimmune thyroid disease: Neuropsychiatric impact, neuroimaging insights, and neurobiological implications. *Front Neuroendocrinol.* 2024 Oct;75:101159. doi: 10.1016/j.yfrne.2024.101159.
- 4- Farooqi S, Raj S, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Thyroid storm. *Am J Emerg Med.* 2023 Jul;69:127-135. doi: 10.1016/j.ajem.2023.03.035.
- 5- Brandt F, Thvilum M, Almind D, Christensen K, Green A, Hegedüs L, et al. Hyperthyroidism and psychiatric morbidity: evidence from a Danish nationwide register study. *Eur J Endocrinol.* 2013 Dec 27;170(2):341-8. doi: 10.1530/EJE-13-0708.
- 6- Sumi Y, Kawahara S, Fujii K, Yamaji M, Nakajima K, Nakamura T, et al. Case report: Impact of hyperthyroidism on psychotic symptoms in schizophrenia comorbid with Graves' disease. *Front Psychiatry.* 2023 Jul 10;14:1219049. doi: 10.3389/fpsyt.2023.1219049.
- 7- Nyatanga B, Stringer B, Nadadur S. Thyrotoxic periodic paralysis in a patient with graves disease and wolf Parkinson white syndrome. *Chest.* 2020; 158(4):A245. doi: 10.1016/j.chest.2020.08.250
- 8- Jagadhish TK. *Med J Armed Forces India.* 2000 Jul;56(3):255-258. doi: 10.1016/S0377-1237(17)30185-5.
- 9- Matsuo Y, Jo T, Watanabe H, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Clinical Efficacy of Beta-1 Selective Beta-Blockers Versus Propranolol in Patients With Thyroid Storm: A Retrospective Cohort Study. *Crit Care Med.* 2024 Jul 1;52(7):1077-1086. doi: 10.1097/CCM.0000000000006285.
- 10- Tang WZ, Tang Y, Liu TH. Thyroid Storm Management: Beta-1 Selective or Propranolol? *Crit Care Med.* 2025 Jan 1;53(1):e211-e212. doi: 10.1097/CCM.0000000000006445.
- 11- Sorodoc V, Indrei L, Dobroghii C, Asaftei A, Ceasovschi A, Constantin M, et al. Amiodarone Therapy: Updated Practical Insights. *J Clin Med.* 2024 Oct 12;13(20):6094. doi: 10.3390/jcm13206094.
- 12- Soetedjo NNM, Agustini D, Permana H. The impact of thyroid disorder on cardiovascular disease: Unraveling the connection and implications for patient care. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2024 Oct 23;55:101536. doi: 10.1016/j.ijcha.2024.101536.
- 13- Naqvi SY, Luebbert JJ, Rosen SG. Thyroid storm in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *BMJ Case Rep.* 2015 Dec 15;2015:bcr2015212569. doi: 10.1136/bcr-2015-212569.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Nota de contribución autoral

Vanessa Rocío Villanueva Guerrero: Conceptualización, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Jennifer Patricia Vargas Gómez: Conceptualización, recursos, investigación, metodología, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Carlos Eduardo Rebolledo Maldonado: Conceptualización, supervisión, visualización, redacción-revisión y edición.

Karl Palomino Zabaleta: Administración del proyecto, recursos, redacción-revisión y edición.

Nota de referencia autoral

Vanessa Rocío Villanueva Guerrero: Médico Residente de Medicina Interna.

Jennifer Patricia Vargas Gómez: Médico Residente de Medicina Interna.

Carlos Eduardo Rebolledo Maldonado: Jefe Unidad de Cuidados Intensivos Clínica Iberoamérica-Colsanitas. Médico internista, intensivista. Docente departamento de posgrado Universidad Libre de Barranquilla.

Karl Palomino Zabaleta: Médico Residente de Medicina Crítica.

Nota del editor

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la **Dra. Mercedes Perendones**.