

Salud & Ciencias Médicas



Uleam

UNIVERSIDAD LAICA
ELOY ALFARO DE MANABÍ

ECUADOR - MANABÍ - VOLUMEN 5 NÚMERO 9 JULIO - DICIEMBRE 2026

Enfermedades cardiovasculares asociadas al hipertiroidismo

Cardiovascular diseases associated with hyperthyroidism

Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua

<https://orcid.org/0009-0001-4603-165X>
e1350716161@live.uleam.edu.ec

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Ethan Moreno Pozo

<https://orcid.org/0009-0002-5129-8292>
e1315335156@live.uleam.edu.ec

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Carles Gael Triviño Reyes

<https://orcid.org/0009-0009-9290-4181>
e1314376060@live.uleam.edu.ec

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Alex Jerebi Iza Ordoñez

<https://orcid.org/0009-0004-3916-2047>
e1350609051@live.uleam.edu.ec

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

<https://doi.org/10.56124/saludcm.v5i9.007>

RESUMEN

Esta revisión sistemática analiza la evidencia científica publicada en los últimos 5 años sobre las enfermedades cardiovasculares asociadas al hipertiroidismo, con el objetivo de sintetizar sus mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas, complicaciones y repercusiones terapéuticas. Se realizó una búsqueda en bases de datos biomédicas como: PubMed, MEDLINE, Web of Science, Scielo y Google Scholar, siguiendo las directrices PRISMA, e incluyendo estudios originales, reportes y series de casos sin restricciones de edad, sexo o región geográfica, seleccionando finalmente 30 artículos. Los resultados revelan que el hipertiroidismo induce a un estado circulatorio hipercinético caracterizado principalmente por el aumento del gasto cardiaco disminución de la resistencia vascular sistémica y taquicardia persistente, en consecuencia, aumenta el riesgo de desarrollar patologías como la fibrilación



auricular, insuficiencia cardíaca, cardiomiopatía tirotóxica e hipertensión pulmonar, siendo estas potencialmente reversibles después de un tratamiento hormonal. Así mismo, se evidencia un incremento del riesgo tromboembólico, especialmente en casos de tirotoxicosis severa y la tormenta tiroidea, también prevalece el aumento del hipertiroidismo subclínico con TSH suprimida. En conclusión, el hipertiroidismo constituye un factor de riesgo cardiovascular de relevancia clínica y frecuentemente es subestimado, por lo que el diagnóstico temprano y así mismo un tratamiento oportuno del estado tiroideo es fundamental para reducir la morbilidad y especialmente la mortalidad cardiovascular y prevenir las complicaciones graves.

Palabras claves: hipertiroidismo; enfermedades cardiovasculares; fibrilación auricular; insuficiencia cardíaca; riesgo cardiovascular

ABSTRACT

This systematic review analyzes the scientific evidence published over the last five years regarding cardiovascular diseases associated with hyperthyroidism, aiming to synthesize their pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, complications, and therapeutic implications. A comprehensive search was conducted across biomedical databases, including PubMed, MEDLINE, Web of Science, SciELO, and Google Scholar, in accordance with PRISMA guidelines. Original studies, case reports, and case series were included without age, sex, or geographic restrictions, ultimately yielding 30 selected articles. Findings reveal that hyperthyroidism induces a hyperkinetic circulatory state primarily characterized by increased cardiac output, decreased systemic vascular resistance, and persistent tachycardia. Consequently, this state elevates the risk of developing pathologies such as atrial fibrillation, heart failure, thyrotoxic cardiomyopathy, and pulmonary hypertension, which are potentially reversible following hormonal treatment. Furthermore, an increased risk of thromboembolic events is evident, particularly in cases of severe thyrotoxicosis and thyroid storm. Similarly, cardiovascular risk remains significantly elevated in subclinical hyperthyroidism with suppressed TSH. In conclusion, hyperthyroidism is a highly relevant, yet frequently underestimated, cardiovascular risk factor. Early diagnosis and timely management of the thyroid state are essential to reduce cardiovascular morbidity and mortality, thereby preventing severe complications.

Keywords: hyperthyroidism; cardiovascular diseases; atrial fibrillation; heart failure; cardiovascular risk



Recibido: 21-01-2026 Aceptado: 10-05-2026 Publicado: 23-07-2026

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia y en la actualidad, las enfermedades cardiovasculares se han consolidados como una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en la población humana. Estas enfermedades representan un problema prioritario para los sistemas de salud pública mundiales, debido a su elevada asociación a la morbilidad, complicaciones crónicas, discapacidad y alta mortalidad cuando no se recibe atención o diagnóstico oportuno. Además, las enfermedades cardiovasculares generan un impacto significativo en la salud pública por el aumento de la carga económica y social que enfrentan las instituciones sanitarias ante la gran demanda de atención médica por parte de personas afectadas.

Una vez identificado el impacto social de las enfermedades cardiovasculares, es necesario analizar su relación con el hipertiroidismo. Todos estos trastornos influyen directamente en la aparición de las enfermedades cardiovasculares provocando un gran daño e impacto significativo al estado de salud del paciente. De cierta manera, la asociación del hipertiroidismo con esta gama extensas de patologías cardiovasculares es importante, porque desde el punto de vista clínico esta asociación a presentar una elevada tasa de complicaciones cardíacas tales como: taquicardia, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca y cardiomiopatía tirotóxica (1). Estas patologías provocan un amplio riesgo de eventos tromboembólicos, hospitalización y mortalidad (2), especialmente en las personas de la tercera edad y los pacientes con cardiopatías previas. El diagnóstico y la identificación temprana de una patología cardiovascular asociada al hipertiroidismo son fundamentales para instaurar un tratamiento oportuno que mejore las manifestaciones clínicas y reduzca las comorbilidades y complicaciones derivadas de un manejo inadecuado o tardío.

Las enfermedades tiroideas Constituyen uno de los principales problemas endocrinológicos que afectan a la población mundial. Ana Hernández afirma que: "A nivel mundial la prevalencia es de 8-11% y la más frecuente es hipotiroidismo subclínico (4.5%). El hipertiroidismo tiene una prevalencia en Estados Unidos de 1.3%, es más frecuentemente en mujeres y en áreas con suficiente ingesta de yodo" (3). Es decir, que, aunque el hipertiroidismo no es uno de los trastornos tiroideos más común, su aparición resulta de la combinación de factores ambientales y hábitos de la poblacionales; afecta con mayor prevalencia a las mujeres



y con menor incidencia en los hombres, sin dejar de ser capaz de generar enfermedades cardiovasculares. A nivel nacional, según la revista ciencias de la salud “el hipertiroidismo tiene una mayor prevalencia en mujeres con 81% y en hombres aproximadamente 19%, siendo demasiado raro en la niñez y adolescencia, siendo la provincia de Pichincha con más incidencias con 25.9%.” (4). Esto datos coinciden con las tendencias observadas internacionalmente. Sin embargo, a nivel local, por ejemplo, en la provincia de Manabí y en la ciudad de Manta, no existen datos exactos sobre la incidencia, aunque la mayor prevalencia en mujeres se mantiene

La fisiopatología de la del hipertiroidismo se encuentra la excesiva producción de hormonas tiroideas tales como la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4) (5), estas de aquí tiene efectos profundos e importantes en el buen funcionamiento de nuestro organismo. Estas de aquí principalmente van a acelerar de maneara significativa el metabolismo basal al estimular el consumo de oxígeno y la producción de la energía celular (6), lo que hace que en presencia de estas hormonas en la sangre se dé una mayor demanda metabólica sistémica, este mismo principio es el que más adelante va a causar muchos problemas de gran relevancia clínica en el paciente con hipertiroidismo. La T3 está asociada a nivel cardiovascular, su mecanismo de acción va a ser directamente en el miocardio y por consecuente en el sistema de conducción cardiaco aumentando la expresión de receptores β -adrenérgicos y potenciando la respuesta a las catecolaminas (6).

En consecuencia, de lo anterior se genera los efectos de inotropismo y cronotropismo cardíaco, lo que se manifiesta como el aumento de la contractibilidad y de la frecuencia cardiaca. Adicionalmente, las hormonas tiroideas van a inducir a la vasodilatación periférica al disminuir la resistencia vascular sistémica (6), lo que contribuye a una reducción de la presión arterial diastólica y a un aumento del retorno venoso. La combinación de todos estos sucesos fisiopatológicos en conjunto da lugar un excesivo y marcado aumento del gasto cardiaco (1), obligando al corazón a trabajar en el bombeo con mayor fuerza y frecuencia para así satisfacer de manera efectiva la alta demanda metabólica basal del organismo. El excedente fisiológico sostenido, y las alteraciones en la conducción eléctrica cardíaca, facilita la aparición de trastornos del ritmo, las arritmias supraventriculares como la fibrilación auricular (7), representan las complicaciones cardiovasculares relevantes vinculadas al hipertiroidismo.



Sintetizando de manera clara y organizada la información relevante sobre las enfermedades cardiovasculares asociadas al hipertiroidismo, se incluyendo artículos relacionados con el tema sin aplicar límites de edad, sexo, grupo etario, etnia o zona geográfica, con el fin de obtener una visión lo más completa y global posible, y en concordancia con las preguntas PICO planteadas. Esta revisión busca clarificar y evidenciar información clínica valiosa sobre las diferentes manifestaciones clínicas, diagnósticos, fisiopatologías, tratamientos, consecuencias y complicaciones relacionadas con las enfermedades cardiovasculares asociadas al hipertiroidismo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

El presente estudio corresponde a una revisión sistemática de la literatura con el objetivo de examinar la relación clínica y fisiopatológica entre dos enfermedades específicamente la hipertensión, y el hipertiroidismo. Se hace énfasis en el análisis de reportes de casos y su concordancia con los lineamientos clínicos actuales.

Fuentes de información

La investigación bibliográfica se llevó a cabo durante un periodo de dos meses en bases de datos médicas como lo son PubMed y MEDLINE, así como índices de investigación para contexto como Web of Science, búsquedas complementarias en Google Scholar, además de otras fuentes como Scielo.

Estrategia de búsqueda.

Durante la búsqueda se utilizaron palabras claves en inglés como: *Hyperthyroidism, Hypertension, Cardiovascular, Heart, Cardiac, Case report, Myocardial infarction, Cardiomyopathy, Arrhythmia*.

Las mismas que se combinaron con operadores booleanos como AND para marcar la relación buscada entre Hipertensión e Hipertiroidismo, OR para agregar otras enfermedades cardiovasculares y NOT para evitar que en la búsqueda existan revisiones sistemáticas pasadas.



Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Artículos publicados entre 2020 y 2025/26	Revisiones sistemáticas o metasíntesis (salvo que aporten casos clínicos únicos).
Estudios centrados en la asociación entre hipertiroidismo e hipertensión	Estudios que no relacionen directamente con hipertiroidismo, hipertensión o eventos cardiovasculares
Artículos de acceso abierto preferentemente, o con resumen completo accesible para su análisis.	Artículos no accesibles o sin posibilidad de obtener el contenido completo.
Diseños de estudio correspondientes a casos clínicos, reportes de casos o estudios originales.	
Investigaciones que detallen eventos cardiovasculares relacionados, tales como infarto de miocardio, miocardiopatía o bloqueos auriculoventriculares	

Evaluación de la calidad metodológica.

Para evaluar la calidad metodológica se utilizaron herramientas como las listas de verificación de evaluación crítica del Instituto Joanna Briggs (JBI) para reportes de casos y estudios. Este proceso de evaluación fue elaborado por dos integrantes del equipo para asegurar la validez y precisión de la evidencia expuesta.

Proceso de elección de artículos a revisar.

La elección se realizó siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).



Primero, mediante las bases de datos mencionadas se realizó la identificación inicial de 450 artículos. Tras eliminar duplicados, se obtuvieron 330 artículos. Luego de una exhaustiva verificación, se excluyeron los resultados que no cumplían con los criterios de exclusión e inclusión. Finalmente fueron descartados aquellos artículos que no se relacionaban adecuadamente con el tema de investigación, se encontraban fuera del rango de tiempo o sin acceso su contenido completo, resultando en 30 artículos que forman parte de esta revisión.

RESULTADOS

Fueron identificados 450 registros y, tras el proceso PRISMA de cribado y elegibilidad, se incluyeron 30 estudios que analizaron diferentes casos de complicaciones cardiovasculares en pacientes con hipertiroidismo. Estos abarcan metaanálisis, estudios de cohorte, artículos clínicos y reportes de caso centrados en hipertensión pulmonar, fibrilación auricular, y situaciones especiales como embarazo y tormenta tiroidea.

Tabla 2. Artículos incluidos en la revisión sistémica.

Nombre	Tipo de estudio	Enfoque principal	Patología cardiovascular
Trombosis de la válvula mitral asociada a hipertiroidismo	Reporte de caso	de Hipertiroidismo por Graves y trombosis valvular	Trombosis de válvula mitral
Hipertiroidismo y complicaciones cardiovasculares	Artículo clínico	Efectos cardiovasculares del hipertiroidismo	Arritmias, insuficiencia cardíaca
Fibrilación auricular e hipertiroidismo	Revisión artículo clínico	/ Cambios hemodinámicos inducidos por hormonas tiroideas	Taquicardia, FA, HTA
Hipertiroidismo y sistema cardiovascular	Revisión académica	Relación corazón tirotoxicosis–	Cardiomiopatía tiroidea



Nombre	Tipo de estudio	Enfoque principal	Patología cardiovascular
Hipertiroidismo y corazón	Revisión narrativa	Efectos de las T3 y T4	FA, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada
Rol de la hormona Tiroidea	Artículo clínico	Mecanismo moleculares y genómicos de la HT en el corazón	Hipertrofia cardíaca, arritmias
Enfermedad tiroidea y riesgo cardiovascular	Revisión clínica	Disfunción Tiroidea y riesgo cardiovascular	FA, insuficiencia cardíaca.
FA como presentación inicial de miocardiopatías inducida por caso hipertiroidismo.	Reporte de caso	Presentación clínica de hipertiroidismo con compromiso cardíaco	de Miocardiopatías dilatadas, FA, insuficiencia cardíaca.
Un caso de miocardiopatías dilatadas grave e hipertiroidismo	Reporte de caso clínico	Hipertiroidismo no tratado u desarrollo de disfunción sistólica	Insuficiencia cardíaca
Fronteras en medicina cardiovascular	Revisión clínica	Evaluación de mecanismo fisiopatológicos y consecuencias cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca
Revista de medicina clínica	Revisión narrativa	Impactos de trastornos endocrinos sobre la función cardíaca	Insuficiencia cardíaca, cardiomiopatías
Fronteras en medicina cardiovascular	Revisión clínica	Factores de riesgo y evolución clínica en pacientes con compromiso miocardiopatías cardíaco.	Insuficiencia cardíaca,

Elaboración del PRISMA.



El proceso de selección de estudios se llevó a cabo con recomendaciones de la declaración PRISMA 2020. El proceso detallado de identificación, selección e inclusión de los estudios se presenta en el diagrama de flujo (Figura 1).

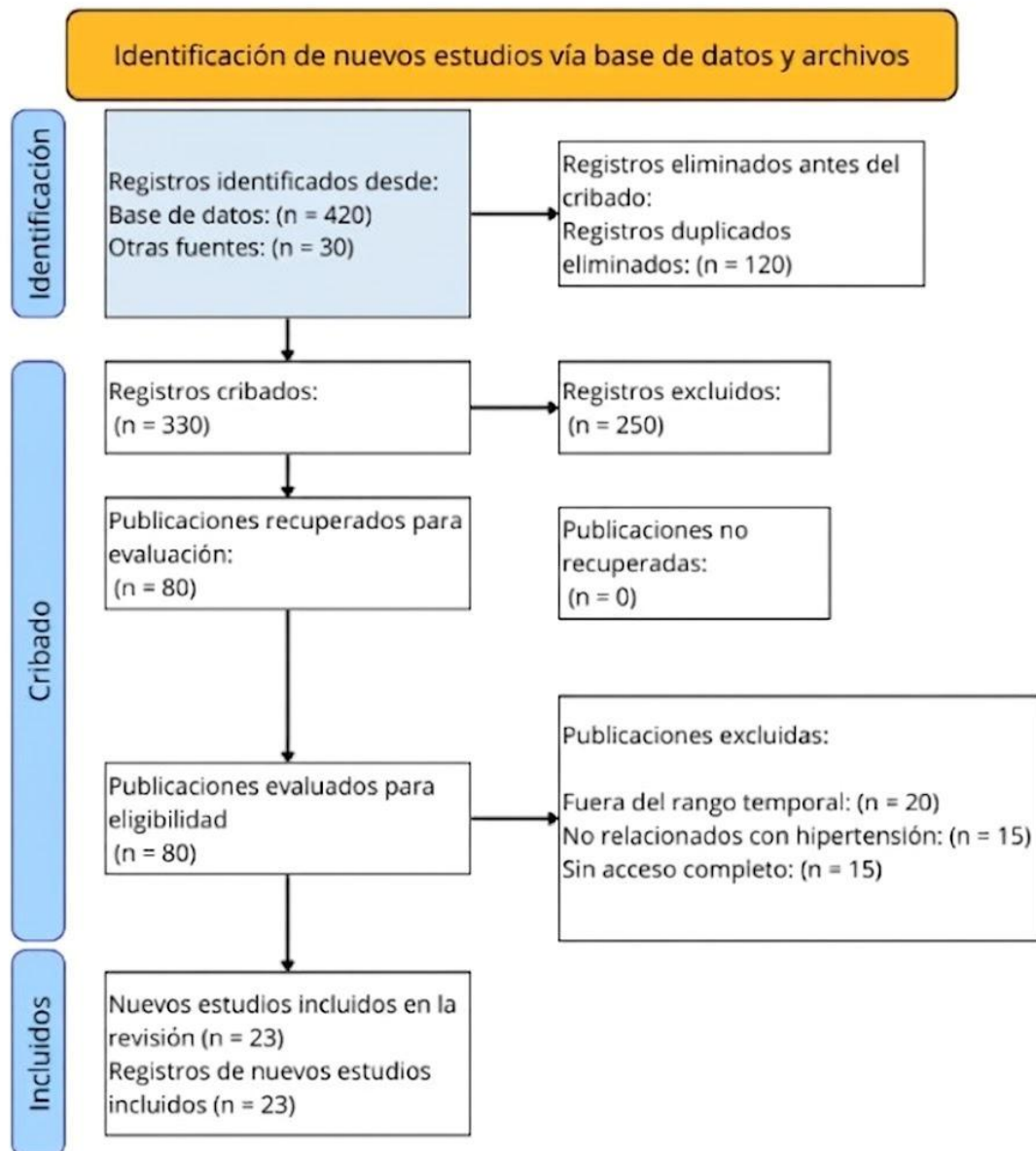


Figura 1 Diagrama de flujo.

Predicción de la hipertensión arterial pulmonar (hap) y remodelado cardíaco.

La investigación aborda información relevante sobre la hipertensión arterial pulmonar (HAP) en pacientes que padecen de hipertiroidismo, que a menudo suele estar subestimada.



Describe como el exceso de hormonas tiroides disminuye la resistencia vascular sistémica incrementando así dos variables, volumen sanguíneo y gasto cardíacos, provocando así un estado de sobrecarga que somete a la vasculatura pulmonar a estrés mecánico.

En estas circunstancias, el hipertiroidismo puede dar lugar a una HAP secundaria, principalmente atribuida al estado hiperkinético y a la sobrecarga hemodinámica pulmonar, por lo que podría revertirse gracias a un adecuado control hormonal. (8) (9)

Mediante análisis de regresión se pudieron identificar dos marcadores hemodinámicos alterados:

1. volumen sistólico (VS)
2. Índice de rendimiento miocárdico (MPI)

Sin embargo, el hallazgo más relevante fue la validación entre la excursión sistólica del plano anular tricúspideo y la presión sistólica de la arteria pulmonar (TAPSE/PASP)

Valores inferiores a 0.605 mm/mmHg de dicha relación no solo nos indica presencia de HAP, puesto que también implica un marcador premonitorio de fallo incipiente del ventrículo derecho, lo cual nos concede una intervención temprana para evitar daño irreversible. (10)

Tabla 3. Comparativa de parámetros hemodinámicos y riesgo de HAP. (10)

Parámetro	Sujetos Sanos	Pacientes con Hipertiroidismo
Presión Pulmonar	Valores normales (< 35 mm Hg).	Elevación significativa (PASP > 35 mm Hg).
Función Ventricular	Ratio TAPSE/PASP > 0.605.	Ratio TAPSE/PASP < 0.605 (Riesgo alto).
Rendimiento	MPI dentro de rangos normales.	MPI elevado (Disfunción miocárdica).

HAP: Hipertensión arterial pulmonar; mmhg: Milímetros de mercurio; TAPSE: Excursión sistólica del plano anular tricúspide (por sus siglas en ingles); PASP: Presión sistólica de arteria pulmonar (por sus siglas en inglés); MIP: Índice de rendimiento miocárdico (por sus siglas en inglés).

La recolección de estos datos demuestra que el hipertiroidismo induce a un estado de hiperdinamismo circulatorio que puede sobrecargar la vascularización pulmonar.



Las personas van a experimentar presiones pulmonares más elevadas, y además una desconexión entre la capacidad contráctil del ventrículo derecho y la resistencia pulmonar, reflejada en la ratio TAPSE/PASP. Es decir, que cualquier paciente con hipertiroidismo con una ratio menor a 0,605 debería ser monitoreado para así prevenir un posible riesgo de insuficiencia cardiaca derecha

Cambios cardiovasculares en el hipertiroidismo.

En un estudio con 20.651 pacientes se observó que aquellos con hipertiroidismo no tratado presentaban una mayor susceptibilidad a desarrollar enfermedades cardiovasculares, con una tasa de incidencia del 9,5 % (11).

La forma en se manifiestan las diferentes enfermedades es especialmente interesante. Diversos autores señalan que proporciones elevadas de hormonas tiroideas son provocadas por cambios genómicos y no genómicos sobre los cardiomiocitos, provocando así, incremento de los receptores B-adrenérgicos y la modificación de la miosina, una proteína contráctil (6). Estos cambios explicarían el aumento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica, así mismo como alteraciones en las respuestas de las catecolaminas. Clínicamente, los pacientes pueden presentar taquicardias, insuficiencia cardiaca, palpitaciones y disnea.

Tabla 4. Condición del paciente y manifestaciones clínicas. (6)

Condición en el paciente con hipertiroidismo	Manifestación cardiovascular
Aumento de hormonas tiroideas (T3 elevada)	Taquicardia persistente y palpitaciones
Estimulación β -adrenérgica miocárdica	Aumento de la frecuencia y contractilidad cardíaca
Disminución de la resistencia vascular sistémica	Elevación del gasto cardíaco en reposo
Circulación hiperdinámica sostenida	Intolerancia al ejercicio y disnea de esfuerzo
Remodelado auricular	Fibrilación auricular, especialmente en adultos mayores
Fibrilación auricular crónica	Mayor riesgo tromboembólico



Condición en el paciente con hipertiroidismo	Manifestación cardiovascular
Tratamiento antitiroideo eficaz	Mejoría o reversibilidad de la insuficiencia cardíaca
T3: Triyodotironina	

Cambios moleculares y celulares de la hormona tiroidea en el corazón.

Las hormonas tiroideas tienen efectos directos sobre los SERCA, los principales responsables de la recaptación de calcio durante la diástole (12).

La SERCA actúa como una bomba de calcio en los miocardiocitos cuya función es transportar Ca^{2+} desde el citosol hacia el retículo sarcoplásmico (RS), favoreciendo así la relajación del corazón tras cada contracción. Su actividad está regulada por un inhibidor fisiológico, el fosfolambán (PLN), proteína clave en la modulación de la contractilidad, al controlar el almacenamiento y liberación de Ca^{2+} en el RS del músculo cardíaco.

Cuando el PLN está activo, la SERCA funciona de forma más lenta. el aumento de las hormonas tiroideas reduce la acción inhibitoria del PLN sobre SERCA, lo que acelera la recaptación de Ca^{2+} al RS. Como consecuencia, el corazón se contrae y se relaja más rápidamente (12).

A largo plazo, esta situación conlleva a fatiga miocárdica y puede favorecer el desarrollo de diversas patologías como arritmias, taquicardias y fallo cardíaco, entre otras (12).

Tabla 5. Manifestación del Hipertiroidismo. (12)

Aspecto	Paciente Sano	Paciente con hipertiroidismo
Hormonas T3 y T4	Normal	Elevadas
SERCA	Normal	Hiperactividad
Calcio	Equilibrado (entrada y salida)	Recaptación de Ca (rápido)
Fosfolambán	Normal	Inhibido por T3
Diástole (Relajación)	Normal	más corta
FC	60-100 lpm	Fatiga Cardíaca



T3: Triyodotironina; T4: Tiroxina; SERCA: ATPasa de calcio del retículo sarcoendoplásmico (por sus siglas en inglés); Ca: Calcio; FC: Frecuencia cardíaca; lpm: Latidos por minuto.

Alteraciones hemodinámicas y el “estado hipercinético”.

Por otro lado, las alteraciones hemodinámicas y el denominado “estado hipercinético” también influyen de manera significativa, ya que el exceso de hormonas tiroideas induce un estado circulatorio hiperdinámico caracterizado por cambios sistémicos profundos.

Se observa un aumento del gasto cardíaco, producto de la combinación de una mayor precarga —debida al incremento del volumen sanguíneo secundario a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona— y de una disminución de la poscarga (13). La T3 promueve la vasodilatación sistémica mediante la liberación de óxido nítrico y la relajación del músculo liso vascular, lo que reduce de forma importante la resistencia vascular periférica (10). Además, es característica la presencia de taquicardia sinusal en reposo y el ensanchamiento de la presión de pulso, consecuencia del aumento de la presión arterial sistólica junto con una presión diastólica normal o solo ligeramente disminuida (1).

Tabla 6. Efectos y consecuencia clínica del hipertiroidismo. (1)

Parámetro Proteína	Efecto en Hipertiroidismo	Consecuencia Clínica / Mecanismo
Gasto Cardíaco	Aumento (↑)	Estado circulatorio hipercinético.
Resistencia Vascular	Disminución (↓)	Vasodilatación mediada por óxido nítrico y acción directa de T3.
SERCA2	Regulación positiva (↑)	Aumento de la fuerza contráctil y rapidez de relajación diastólica.
Fosfolambán	Regulación negativa (↓)	Desinhibición de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico.



Parámetro Proteína	/	Efecto Hipertiroidismo	en	Consecuencia Clínica / Mecanismo
Volumen Sanguíneo		Aumento (↑)		Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

T3: Triyodotironina; SERCA2: ATPasa de calcio del retículo sarcoendoplásmico tipo 2 (por sus siglas en inglés).

Impacto estructural en el miocardio y las válvulas.

El impacto estructural sobre el miocardio y el aparato valvular constituye otro proceso relevante a considerar. Frente a una sobrecarga hemodinámica crónica, el corazón pone en marcha un proceso de remodelado miocárdico con el objetivo inicial de mantener el gasto cardíaco.

En una primera fase se observa un crecimiento proporcional de los miocitos y una hipertrofia adaptativa; no obstante, si el estímulo de carga se mantiene, el remodelado progresa hacia una dilatación ventricular asociada a cambios profundos en la matriz extracelular, con modificación del entramado de colágeno y alteración de la integridad estructural del miocardio, lo que puede culminar en una miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca (12).

En el plano valvular, se ha descrito la aparición de degeneración mixomatosa, en particular a nivel de la válvula tricúspide (14). La regurgitación tricúspidea en estos pacientes suele tener un componente mixto: por un lado, un daño primario del tejido conectivo de las valvas con cambios mixomatosos, y por otro, un componente funcional secundario a la dilatación del ventrículo derecho inducida por el aumento del retorno venoso y la sobrecarga de volumen.

La afectación pericárdica, aunque menos frecuente que en el hipotiroidismo, también se ha vinculado al hipertiroidismo, especialmente en el contexto de la enfermedad de Graves. En estos casos, se han descrito episodios de pericarditis aguda recurrente y peri-miocarditis, que en la mayoría de los pacientes muestran una resolución clínica y ecocardiográfica tras la normalización del estado tiroideo (14).



Fibrilación auricular y otros trastornos del ritmo.

Se observa una importante afectación auricular y la aparición de otros trastornos del ritmo. La complicación arrítmica más frecuente y clínicamente relevante del hipertiroidismo es la fibrilación auricular, la cual se desarrolla a través de diversos mecanismos fisiopatológicos. Estas arritmias pueden constituir la manifestación inicial de la cardiomiopatía dilatada inducida por hipertiroidismo, incluso en ausencia de cardiopatía estructural previa conocida (9).

En primer lugar, el exceso de hormonas tiroideas reduce el periodo refractario de las células auriculares y aumenta la automaticidad, lo que va a facilitar la aparición de focos ectópicos (7). Además, la remodelación auricular estructural (dilatación de la aurícula izquierda) favorece la persistencia de la arritmia (7). El riesgo tromboembólico también se consolida como un punto crítico al sospechar de su relación con la anticoagulación. (1).

Aunque la fibrilación auricular inducida por hipertiroidismo conlleva un riesgo inherente de ictus embólico, se ha descrito que la corrección del estado hipertiroidico frecuentemente se acompaña de reversión a ritmo sinusal. No obstante, las guías internacionales recomiendan utilizar la escala (CHA₂DS₂-VASc) para decidir la necesidad de anticoagulación sistémica.

Se ha comunicado casi de cardiomiopatía dilatada severa secundaria al hipertiroidismo con deterioro significativo de la función ventricular y potencial reversibilidad tras el inicio oportuno del tratamiento antitiroideo (12).

Arritmias cardíacas asociadas a la conexina-43.

“La elevación de las hormonas tiroideas conlleva al aumento de la conexina-40, una proteína que sirve para el transporte en la actividad eléctrica en el miocardio” (15)

La elevación de las hormonas tiroideas se ha relacionado con un aumento de la expresión de Cx40 en las aurículas (15), lo que modula la velocidad de conducción y favorece la formación de un sustrato arrítmico (15). Un desequilibrio en Cx40 altera la propagación ordenada del impulso, de modo que la conducción se vuelve rápida e irregular; en este contexto, la desorganización eléctrica auricular favorece la aparición de fibrilación auricular, una de las arritmias más frecuentes, que deteriora el llenado y el vaciado auricular, y aumenta el riesgo de trombosis y accidente cerebrovascular (15).



Por otro lado, también tenemos a la conexina-43, una proteína similar a las conexina-40. El aumento de las T3 y T4 hace que alteren su fosforilación, lo que ocasiona la reducción de la conducción eléctrica, aumento de arritmias ventriculares y síncope, teniendo como consecuencia letal la muerte súbita. El riesgo aumenta si el paciente posee enfermedades predisponentes como hipertiroidismo y diabetes. (5). En conjunto, las alteraciones inducidas por las hormonas tiroideas sobre Cx40 y Cx43 constituyen un vínculo fisiopatológico sólido entre hipertiroidismo y arritmias cardíacas potencialmente graves.

Insuficiencia cardíaca y cardiomiopatía tirotóxica.

Estas enfermedades son de alto riesgo, aunque si se llegan a tratar de manera oportuna son potencialmente reversibles.

Según Mantilla et al señala que “las hormonas tiroideas inducen una marcada disminución de la resistencia vascular sistémica junto con el aumento de volumen sanguíneo y del retorno venoso” (6).

El corazón se ve obligado a mantener un mayor gasto cardiaco de lo normal, por lo que en los pacientes con hipertiroidismo presenta valores cardiacos elevados, como la frecuencia cardíaca, aun estando en reposos. Como consecuencia al pasar los años estos pacientes desencadenan insuficiencia cardíaca, en la clínica esto se manifiesta como disnea, fatiga, intolerancia a actividades que requieran de un esfuerzo adicional y en algunos casos pueden presentar edema periférico (15).

Tormenta tiroidea y eventos trombóticos cerebrovasculares.

Una de las complicaciones sistémicas de la tormenta tiroidea es la hipercoagulabilidad. Mediante el análisis de casos de trombosis de senos venosos cerebrales (TSVC), se identifica que la tirotoxicosis extrema eleva los factores procoagulantes, como el factor VIII y el fibrinógeno, y disminuye simultáneamente la actividad fibrinolítica (16). Esta alteración compromete el sistema cerebrovascular. Por lo tanto, todo paciente que presente síntomas neurológicos atípicos asociados a signos de hipermetabolismo requiere una evaluación exhaustiva para descartar una emergencia tiroidea. Un diagnóstico tardío incrementa significativamente el riesgo de eventos trombóticos fatales (17).



Tabla 7. Riesgo trombotico en tormenta tiroidea. (15)

Parámetro	Sujeto Eutiroideo (Sano)	Paciente en Tormenta Tiroidea
Perfil de Coagulación	Hemostasia equilibrada.	Estado pro-trombotico severo.
Sistema Venoso Cerebral	Flujo normal y continuo.	Trombosis de Senos Venosos (TSVC).
Manifestación Inicial	Ausente.	Cefalea, convulsiones o déficit focal.

TSVC: Trombosis de Senos Venosos

Se concluye que el hipertiroidismo severo induce a un estado de hipercoagulabilidad, debido a esto puede provocar la síntesis de trombos en lugares de extremo importancia clínica como el sistema cerebrovascular. Un punto de relevancia es que ante una tormenta tiroidea, no solo se debe prestar atención a la taquicardia sino al riesgo de accidentes cerebrovasculares venosos.

Riesgo cardiovascular en el hipertiroidismo subclínico.

A pesar de la ausencia de sintomatología clásica, el hipertiroidismo subclínico conlleva un riesgo persistente de eventos cardiovasculares mayores. La evidencia indica que niveles de hormona estimulante de la tiroides (TSH) inferiores a 0.1 mIU/L se asocian con un aumento en la incidencia de fibrilación auricular y mortalidad cardiovascular, particularmente en la población de adultos mayores (13). El manejo terapéutico del hipertiroidismo subclínico debe basarse en la evaluación del riesgo cardiovascular global del paciente, complementando el control estricto de los niveles hormonales para garantizar la máxima efectividad clínica. del riesgo cardiovascular global del paciente, complementando el control estricto de los niveles hormonales para garantizar la máxima efectividad clínica.

Tabla 8. Riesgo en Hipertiroidismo Subclínico. (8)

Parámetro	Sujeto Eutiroideo	Hipertiroidismo Subclínico
Riesgo de MACE	Basal	Significativamente elevado.
Niveles de TSH	Normales (0.45 - 4.5 mIU/L).	Suprimidos (< 0.1 mIU/L).
Fisiopatología	Estabilidad miocárdica.	Estrés oxidativo y mayor excitabilidad.



MACE: Eventos cardiovasculares mayores (por sus siglas en inglés); TSH: Hormona estimulante de la tiroides (por sus siglas en inglés).

No debe considerarse al hipertiroidismo subclínico como una condición benigna, a pesar de que las hormonas tiroideas periféricas (T3 y T4) mantienen rangos normales, la supresión de TSH provocan daño miocárdico progresivo. Por otro lado, el manejo clínico preventivo es relevante en pacientes con TSH menor a 0.1 mIU/L para atenuar la evolución de fibrilación auricular o infarto agudo de miocardio.

Alteraciones tiroideas en la insuficiencia cardíaca.

Existe una relación fisiopatológica entre el sistema cardiovascular y la glándula tiroides. Variadas cardiopatías alteran la función tiroidea, manifestándose frecuentemente con una disminución de la triyodotironina (T3) sérica o síndrome de T3 baja. A nivel celular, el hipertiroidismo lleva cambios genómicos y no genómicos en el miocito, lo que incrementa la expresión de proteínas contráctiles y canales iónicos (1). Esto tiene como resultado el aumento del gasto cardíaco y la generación de estrés oxidativo (1).

En este contexto, la optimización terapéutica del estado hormonal es una estrategia viable para mejorar la función ventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Tabla 9. Dinámica hormonal y respuesta miocárdica en la IC. (10)

Variable Fisiológica	Estado Eutiroides	Insuficiencia Cardíaca / Alteración Tiroidea
Nivel de T3 Sérico	Rangos normales (Homeostasis).	Disminución (Síndrome de T3 baja).
Expresión Genética Miocárdica	Balanceada (Cadena pesada miosina α/β).	Alterada (Hacia menor eficiencia contráctil).
Gasto Cardíaco	Adecuado a la demanda.	Disminuido por remodelado y baja señalización de T3.

IC: Insuficiencia cardíaca; T3: Triyodotironina.

Como argumento conclusivo, es que el corazón depende críticamente de la estabilizada señalización de la T3 para su correcto funcionamiento mecánico. La insuficiencia cardiaca induce a un estado de declive en los niveles de T3 lo que empeora la contractibilidad a nivel genético, por lo tanto, el manejo de un paciente con insuficiencia cardiaca se debe considerar



la corrección de las anomalías tiroideas, de este modo, se evita estar en un círculo ciclo repetitivo de deterioro cardíaco.

Hipertensión pulmonar severa y sintomática por hipertiroidismo.

La mayoría de los casos de hipertensión pulmonar asociados al hipertiroidismo cursan de forma asintomática o con manifestaciones clínicas leves. No obstante, se han reportado cuadros de hipertensión pulmonar severa (presión sistólica de la arteria pulmonar estimada de 62 mm Hg) acompañados de síntomas como disnea y edema (18). Fisiopatológicamente, el aumento del gasto cardíaco y la disminución de la resistencia vascular sistémica inducen una sobrecarga crónica en el lecho vascular pulmonar (1). Los resultados demuestran una recuperación total de la presión arterial pulmonar, tras haber tomado medidas como la normalización de los niveles de T3 y T4 libre, destacando que el hipertiroidismo debe estar asociado a un diagnóstico diferencial indispensable ante cualquier hipertensión pulmonar de causa no aclarada.

Tabla 10. Parámetros ecocardiográficos y respuesta al tratamiento antitiroideo. (7)

Indicador Ecocardiográfico	Pre-tratamiento (Hipertiroidismo Severo)	Post-tratamiento (6 meses)
Presión Sistólica Pulmonar (ePASP)	62 mm Hg (Severa).	30 mm Hg (Normal/Leve).
Tabique Interventricular	Aplanamiento sistólico (Sobrecarga derecha).	Morfología normal.
Síntomas Clínicos	Disnea funcional clase II, edema, palpitaciones.	Asintomática.

ePASP: Presión sistólica de la arteria pulmonar estimada (por sus siglas en inglés).

La normalización hormonal repara la elevación de la presión arterial pulmonar y el remodelado mecánico ventricular, evidenciado por la resolución del aplanamiento del tabique interventricular. El diagnóstico temprano previene la instauración de tratamientos innecesarios para la hipertensión pulmonar, facilitando la reversión de la falla cardíaca derecha.

Tabla 11. Pacientes con riesgo a enfermedades cardiovasculares. (2)

Grupo de Pacientes	Riesgo cardiovascular asociado al hipertiroidismo
Adultos mayores	Riesgo de insuficiencia cardíaca y arritmias



Grupo de Pacientes	Riesgo cardiovascular asociado al hipertiroidismo
Cardiopatía previa (HTA, cardiopatía isquémica, valvulopatías)	Descompensación e insuficiencia cardíacas
Pacientes con hipertiroidismo de larga evolución no tratado	Dilatación ventricular y desarrollo de cardiomiopatía tirotóxica.
Fibrilación auricular	Vulnerabilidad de insuficiencia cardíaca por pérdida de la contracción auricular y taquicardia persistente.
Enfermedades sistémicas (anemia, Enfermedad pulmonar, diabetes e insuficiencia renal)	Riesgo de insuficiencia cardíaca de alto gasto y deterioro hemodinámico.
Hipertiroidismo severo o tirotoxicosis	Mayor probabilidad de disminución de la fracción de eyección y falla cardíaca reversible si no se trata oportunamente.

HTA: Hipertensión arterial

Importancia del tratamiento.

La fibrilación auricular es una complicación recurrente en pacientes con hipertiroidismo, afectando hasta un 25% de esta población, incidiendo habitualmente en hombres y personas mayores a 65 años. El control de la tirotoxicosis es esencial puesto que hasta el 75% de los pacientes recuperan el ritmo sinusal de forma espontánea tras alcanzar el estado de eutiroidismo. (7).

Un abordaje terapéutico adecuado disminuye en gran medida el riesgo de tromboembolismo arterial y accidentes cerebrovasculares (ACV), complicaciones frecuentes en pacientes hipertiroides con fibrilación auricular. El manejo farmacológico inicial prioriza el uso de betabloqueadores para controlar la frecuencia cardíaca y atenuar la hiperactividad adrenérgica. Adicionalmente, el estado hipertiroides incrementa el riesgo de trombosis valvular al provocar un desbalance hemostático caracterizado por la elevación de factores de coagulación, fibrinógeno y factor de von Willebrand (19).

Por ello, el tratamiento de la trombosis en válvulas bioprotésicas requiere la administración conjunta de terapia anticoagulante y fármacos antitiroideos para facilitar la



disolución del trombo. El reconocimiento temprano de complicaciones cardíacas es esencial para prevenir complicaciones irreversibles.

Tabla 12. Efectos del tratamiento. (19)

Parámetro Hemodinámico	Estado	En Impacto Tras El Tratamiento
	Hipertiroidismo	
Gasto cardíaco	Elevado (> 7 lpm)	Normalización a niveles basales
Resistencia vascular sistémica	Disminuida (Hasta 50%)	Aumento (resistencia normal)
Frecuencia cardíaca	Aumentada (88-130 lpm)	Reducción significativa
Fracción de eyección	Aumentada en reposo/ baja en ejercicio	Recuperación de la reserva contráctil
Presión arterial pulmonar	Elevada	Reducción o normalidad de presiones

Lpm: Latidos por minuto.

Complicaciones pericárdicas y emergencias en la gestación.

El hipertiroidismo se puede asemejar síndromes coronarios agudos, particularmente durante el embarazo, como consecuencia del incremento en el consumo miocárdico de oxígeno y la hiperestimulación adrenérgica (20). La tirotoxicosis no controlada tiene la capacidad de desencadenar una inflamación pericárdica exudativa masiva. Fisiopatológicamente, esto se debe a que el hipertiroidismo aumenta el estado hemodinámico hiperdinámico propio de la gestación, elevando drásticamente la frecuencia cardíaca y la precarga. La falta de tratamiento se relaciona con eventos cardiovasculares mayores, tales como el infarto agudo de miocardio y trastornos severos de la conducción auriculoventricular (21). infarto agudo de miocardio y trastornos severos de la conducción auriculoventricular (21).

En casos de resistencia al tratamiento farmacológico convencional (antitiroideos y betabloqueadores), el cuadro clínico puede progresar rápidamente a un colapso cardiovascular secundario a un derrame pericárdico masivo. Ante el fracaso de la terapia médica, la intervención quirúrgica de urgencia representa la única alternativa terapéutica definitiva para garantizar la estabilidad hemodinámica materna y preservar la viabilidad fetal (11)



Tabla 13 complicaciones cardíacas en el embarazo. (11)

Parámetro	Gestante Sana	Gestante con Graves/Tirotoxicosis
Espacio Pericárdico	Ausencia de líquido o líquido fisiológico.	Derrame pericárdico masivo/Taponamiento.
Estado Hemodinámico	Gasto cardíaco aumentado fisiológicamente.	Inestabilidad crítica, riesgo de choque.
Respuesta a Terapia	Control prenatal estándar.	Refractariedad a fármacos; requiere cirugía.

Se concluye que la tirotoxicosis gestacional no controlada puede ocasionar un taponamiento cardíaco, que es una complicación rara, pero, puede ser mortal. Además, resalta que el paciente con hipertiroidismo es incapaz de compensarse hemodinámicamente, haciendo considerable la tiroidectomía en caso de que el tratamiento farmacológico reduzca la eficacia en el paciente.

Fibrilación auricular y severidad de la sintomatología.

El análisis de la asociación entre el distiroidismo y la fibrilación auricular (FA) evidencia que aproximadamente el 40% de los cuadros arrítmicos poseen relación con alteraciones tiroideas (22), siendo el hipertiroidismo la etiología predominante. Dicho trastorno metabólico acorta el período refractario auricular y aumenta la automaticidad miocárdica, no solo influencia al desarrollo de FA, sino que agrava significativamente la presentación clínica; la escala de la European Heart Rhythm Association (EHRA) nos menciona que en pacientes con FA eutiroidea generalmente se catalogan las clases I o II (asintomáticos o con síntomas leves), en cambio, los pacientes hipertiroides presentan alta frecuencia de palpitaciones severas, síncope y disnea, ubicándose generalmente en las clases EHRA III y IV. Estos hallazgos reafirman que el abordaje terapéutico temprano del hipertiroidismo actúa como una medida preventiva eficaz para el control del ritmo y la frecuencia cardíaca (22)

Tabla 14. Severidad clínica de la fibrilación auricular. (9)

Parámetro	Paciente con FA Eutiroidea	Paciente con FA e Hipertiroidismo
-----------	----------------------------	-----------------------------------



Escala EHRA	EHRA I-II (Síntomas leves).	EHRA III-IV (Incapacidad funcional).
Periodo Refractario	Normal para la edad y condición.	Acortado (Facilita arritmias rápidas).
Prevalencia	Grupos de control.	38.1% de la muestra analizada.

(FA): Fibrilación auricular; EHRA: Asociación Europea De Ritmo Cardíaco.

En conclusión, el hipertiroidismo no solo genera arritmias, sino que deteriora severamente la calidad de vida del paciente, puesto que la hipersensibilidad miocárdica a las catecolaminas desencadena una sintomatología agresiva, caracterizada por palpitaciones persistentes, síncope y fatiga extrema. El veredicto clínico es que el control en el ritmo en la FA será ineficaz si no se logra la estabilización previa del estado tirotóxico.

DISCUSIÓN

La evidencia revisada confirma que el sistema cardiovascular es uno de los principales órganos afectados por el hipertiroidismo, los estudios coinciden en que el exceso de hormonas tiroideas produce alteraciones hemodinámicas, estructurales y eléctricas que incrementan el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Aunque tradicionalmente el estado hipercinético se ha atribuido al aumento del gasto cardíaco y la disminución de la resistencia vascular sistémica, investigaciones recientes han profundizado en los mecanismos moleculares implicados. Entre ellos destaca la inhibición de la proteína fosfolambán, que acelera el manejo intracelular del calcio y favorece cambios en la función miocárdica, por ende, se demuestra que las alteraciones cardiovasculares del hipertiroidismo no son únicamente funcionales, sino también celulares y moleculares.

En relación con los trastornos del ritmo, la fibrilación auricular continúa siendo la arritmia más frecuente, especialmente en adultos mayores, mientras que algunos estudios la relacionan principalmente con los cambios hemodinámicos inducidos por la tirotoxicosis, otros destacan la participación del remodelado auricular y las alteraciones de las conexinas 40 y 43. Pese a eso, es válido destacar la reversibilidad de esta patología, puesto que cerca del 75% de los pacientes son capaces de recuperar el ritmo sinusal (7) de forma espontánea tras alcanzar el estado de eutiroidismo, lo que refuerza la idea de recurrir al control hormonal antes que los tratamientos invasivos.



Finalmente, Se ha demostrado que una TSH menor a 0.1 mIU/L es un indicativo independiente de mortalidad cardiovascular y eventos embólicos (23), incluso ante la falta de síntomas evidentes. Sin embargo, la evidencia disponible presenta limitaciones, ya que gran parte de los estudios son observacionales y existe heterogeneidad en las poblaciones y metodologías empleadas. Por ello, son necesarios estudios prospectivos que permitan fortalecer el conocimiento sobre los mecanismos implicados y optimizar las estrategias de prevención y tratamiento de las complicaciones cardiovasculares asociadas al hipertiroidismo.

CONCLUSIÓN

La revisión sistemática de los últimos años nos permite concluir que las enfermedades cardíacas asociadas al hipertiroidismo representan un espectro clínico complejo y algunas veces subestimado. Se ha evidenciado notablemente como el aumento de determinadas hormonas tiroideas, principalmente T3, altera la arquitectura y la funcionalidad del sistema cardíaco a través de distintos mecanismos, que llevan a una fisiología normal convertirse en insuficiencia cardíaca, arritmias o remodelado estructural severo.

Entre los pilares fundamentales se encuentran el control del estado tiroideo para revertir los riesgos de la fibrilación auricular y tromboembolia. Además, se recalca el hecho de no considerar como benigna la condición de hipertiroidismo subclínico, pues tiene una estrecha relación con la mortalidad cardiovascular. Así mismo, la mayoría de las complicaciones, incluyendo la miocardiopatía tirotóxica y la hipertensión pulmonar severa, muestran una notable mejora o resolución completa tras la estabilización adecuada de los niveles hormonales.

En definitiva, la detección oportuna, y los tratamientos, ya sean quirúrgicos o farmacológicos no solo mejoran la sintomatología de ellos pacientes, sino que también funciona como una gran vía preventiva para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas a trastornos endocrino-metabólicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Velandia-Rátiva A, Zarta-Rengifo L, Guerrero-Peña J, Rangel-Castellanos K, Vargas-Rodríguez L, Rozo-Ortiz E. Alteraciones cardíacas en los pacientes con enfermedad tiroidea. Revista Colombiana de Cardiología. 2022; XXIX(1): p. 85-93.



2. Sohn SY, Lee E, Lee MK, Lee JHH. The association of overt and subclinical hyperthyroidism with the risk of cardiovascular events and cardiovascular mortality: meta-analysis and systematic review of cohort studies. *Frontiers in Immunology*. 2021; 11(628): p. 786-800.
3. Enriquez AKH. Características clínicas y evolución de los pacientes con tirotoxicosis en el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto. Trabajo de investigación. San Luis Potosí: Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Facultad de medicina.
4. Merchan Villafuerte KM, Merchan Chancay J, Olmedo Torres K. Hipertiroidismo: Prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. *Dominio de las ciencias*. 2021; 7(2): p. 220-232.
5. Ferreira Bacciarini J. Síncope recurrente por fibrilación auricular paroxística como forma de presentación de hipertiroidismo apático. *Casos Clínicos en Medicina Interna*. 2024; XIX(1): p. 29-31.
6. Links T, Van der Boom T, Zandee W, Lefrandt J. Cardiovascular effects of overt and hyperthyroidism subclinical: focus on differentiated thyroid cancer. *Endocrine connections*. 2021; X(1): p. 17-36.
7. Kostopopoulos G, Effraimidis G. Epidemiology, prognosis, and challenges in the management of hyperthyroidism-related atrial fibrillation. *European Thyroid Journal*. 2024; XII(2).
8. Abbasova A MVMI. FEATURES OF THYROID DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION. *Georgian Med News*. 2024;(357).
9. El Bouazizi A, Essadqi F, Afendi L, El aiassi A, Habbal R. Atrial fibrillation as the Initial presentation of dilated cardiomyopathy induced by hyperthyroidism: a case Report. *Med discoveries*. 2024; III(7).
10. Ding N, Hua R, Guo H, Wu Y, Xu Y, Li T, et al. Effect of thyroid stimulating hormone on the prognosis of coronary heart disease. *Frontiers in Endocrinology*. 2025; XVI: p. 1-10.



11. Haley S Jerman , Rachel L Rodel. Graves disease complicated by cardiac tamponade in pregnancy: a case report and review of the literature. S D Med. 2025; LXXVIII(7): p. 311-315.
12. Haidous M, Al Armashi AR, Balozian P, Ravkhah K. A case of severe dilated cardiomyopathy and hyperthyroidism. Cureus. 2022; XIII(3).
13. Kim J, McLeod D. Subclinical Hyperthyroidism and Cardiovascular Disease. Thyroid. 2024; XXXIV(11).
14. Mohammadi K, Shojaeifard M, Mirtajaddini M, Hekmat H, Davoudi Z, Erfanifar A. Right ventricular function indices at rest and during exercise in hyperthyroid patients. Iranian Journal of Medical Sciences. 2023; XLVIII(3): p. 313-320.
15. Fan SWD, Ong LT. Prevalence and Risk Factors of Heart Failure in Patients Diagnosed with Hyperthyroidism: A Systematic Review and Meta-analysis. touchREVIEWS in Endocrinology. 2024; 20(2): p. 91-99.
16. Zayour M, Yasmin F, Baydoun A, Tawk M, Sleiman D, Shatila W, et al. Cardiac arrest as first presentation of thyroid storm. Cureus. 2023; XV(4): p. 1-11.
17. Hussein Algahtani , Bader Shirah , Mohamed Najm Aldeen Alameen , Abdulrahman Bin Saeed. Cerebral venous sinus thrombosis as a unique initial presentation of thyroid storm. The Neurologist. 2025; XXX(1): p. 39-41.
18. Kumata S HYOHKT. Pulmonary Hypertension Associated With Hyperthyroidism: A Case Report. Cureus. 22.
19. Hadzalic H, Hasific S, Oechslin L, Gaemperli O, Biaggi P. Prosthetic mitral valve thrombosis associated with new-onset hyperthyroidism due to graves disease: a case report. European society of cardiology. 2025; IX(4).
20. Wibawa K WLDRSASWAYea. Hyperthyroidism disguised as STEMI in a pregnant patient. Egypt Heart J. 2025.



21. Qiu Q LFZRLM. Acute inferior myocardial infarction and third-degree atrioventricular block in a patient with hyperthyroidism. Front Cardiovasc Med. 2025.
22. A Abbasova , V Mirzazade , I Mustafayev , N Ismayilova. FEATURES OF THYROID DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION. Georgian Med News. 2024;(357): p. 95-98.
23. Yan T MQLXSQ. Establishment of a prediction model of pulmonary artery hypertension. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2024; XXIX(5).

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Los autores han participado en la construcción del documento en:

Conceptualización teórica: Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua, Carles Gael Triviño Reyes, Alex Jerebi Iza Ordoñez, Ethan Moreno Pozo

Curación de datos: Ethan Moreno Pozo

Análisis formal: Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua, Carles Gael Triviño Reyes, Alex Jerebi Iza Ordoñez, Ethan Moreno Pozo

Investigación: Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua, Carles Gael Triviño Reyes, Alex Jerebi Iza Ordoñez, Ethan Moreno Pozo

Metodología: Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua, Triviño Reyes Carles Gael, Iza Ordoñez Alex Jerebi, Moreno Pozo Ethan

Recursos: Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua, Triviño Reyes Carles Gael, Iza Ordoñez Alex Jerebi, Moreno Pozo Ethan

Software: Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua, Triviño Reyes Carles Gael, Iza Ordoñez Alex Jerebi, Moreno Pozo Ethan

Validación: Ethan Moreno Pozo

Estilo y Redacción: Scarlet Jamileth Pilligua Pilligua, Carles Gael Triviño Reyes.

