# CASO CLÍNICO

# *Tiroiditis subaguda, complicación de la infección por SARS-CoV-2*

*Subacute thyroiditis, complication of SARS-CoV-2 infection*

**Dr. Juan Pablo Hayes Dorado(*), Dr. Welfrid Mario Montaño Mariscal(*), Dr. Gerben Justiniano Vargas(*), Dra. Alexis del Carmen Bellot Ortiz(**)**

**Resumen:**

La tiroiditis subaguda es una enfermedad tiroidea inflamatoria autolimitada, caracterizada por dolor cervical, síntomas generales y disfunción tiroidea; generalmente está precedida por una infección respiratoria.

Describimos el caso de una adolescente con tiroiditis subaguda, después de presentar infección por SARS-CoV-2 (COVID-19).

En la tiroiditis subaguda, la tiroides es dolorosa a la palpación; los síntomas incluyen fiebre, fatiga, mialgia y anorexia; la disfunción tiroidea generalmente sigue un curso trifásico: En un inicio tirotoxicosis, después hipotiroidismo y finalmente eutiroidismo.

**Palabras clave:**

Rev Soc Bol Ped 2021; 59 (2): 93-6: Tiroiditis subaguda, COVID-19, tirotoxicosis.

**Abstract:**

Subacute thyroiditis is a self-limited inflammatory thyroid disease characterized by neck pain, general symptoms, and thyroid dysfunction; it is usually preceded by a respiratory infection.

We describe the case of an adolescent girl with subacute thyroiditis, after presenting an infection by SARS-CoV-2 (COVID-19).

In subacute thyroiditis, the thyroid is tender; symptoms include fever, fatigue, myalgia, and anorexia; thyroid dysfunction generally follows a triphasic course: initially thyrotoxicosis, then hypothyroidism, and finally euthyroidism.

**Keywords:**

Rev Soc Bol Ped 2021; 59 (2): 93-6: Subacute thyroiditis, COVID-19, thyrotoxicosis.

## Introducción:

Son escasos los datos referentes al compromiso tiroideo por coronavirus.

En la epidemia de SARS en 2003 se reportaron niveles bajos de T3 y T4 en los afectados, en comparación a los no infectados, tanto en la fase aguda como en la de convalescencia: Estos hallazgos son compatibles con la enfermedad no tiroidea o síndrome del enfermo eutiroideo[1].

La OMS no recomienda la determinación rutinaria de hormonas tiroideas en pacientes hospitalizados con COVID-19; sin embargo, no debe olvidarse que puede empeorar una disfunción tiroidea preexistente o presentarse una enfermedad tiroidea, posiblemente causada por la infección por SARS-CoV-2[2].

La tiroiditis subaguda es una enfermedad tiroidea inflamatoria autolimitada, caracterizada por dolor cervical, síntomas generales y disfunción tiroidea; generalmente está precedida por una infección respiratoria. Existen evidencias directas e indirectas de un origen viral o postviral de la enfermedad[3].

(*) Médico pediatra. Hospital Santa Cruz. CPS. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.
(**) Residente de Pediatría. Hospital Santa Cruz. CPS. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

**Conflicto de intereses:** Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
**Artículo aceptado el 19/02/21.**

## Caso clínico:

Describimos el caso de una adolescente de 14 años, sexo femenino, con el antecedente de presentar dos semanas antes de la consulta, astenia, cefalea, dorsalgia, fiebre y tos; evolución de dos días; frotis naso-faríngeo: RT-PCR positiva para SARS-CoV-2 (09 de abril de 2020). El tratamiento fue sintomático: Paracetamol y acetilcisteína.

Acudió nuevamente a consulta (27 de abril de 2020) por presentar dolor en el cuello, fiebre y palpitaciones; temperatura de 37.6ºC; frecuencia cardíaca de 86 latidos/minuto. Palpación muy dolorosa en región anterior del cuello.

**Laboratorio:** Leucocitos 15.900/mm3; neutrófilos 11.200; linfocitos 3.600; plaquetas 453.000; VSG, 110 mm/h; PCR, 96. NLR (índice neutrófilos/linfocitos): 3.11; PLR (índice plaquetas/linfocitos): 125.8.

**Frotis naso-faríngeo:** RT-PCR negativa para SARS-CoV-2.

**Radiografía de tórax:** Sin alteraciones.

**Hormonas:** TSH, 0.03 (vn 0.4-4.0 mIU/L), T4L, 2.5 (vn 0.8-1.9 ng/dL), T3, 287 (vn 82-179 ng/dL), tiroglobulina, 98 ng/mL (vn 1.60-60.0), anti TG, 27 (vn 20.0-40.0 IU/mL), anti TPO, 29 (vn 10.0-35.0 IU/mL).

Serología CMV: IgG 9.7 NTU (positivo >11); IgM 4.4 NTU (positivo >11). Serología VEB: IgG 5.2 NTU (positivo >11); IgM 6.1 NTU (positivo >11). Rubeola: IgG 10.3 UI/mL (positivo >11); IgM 5.6 UI/mL (positivo >11). ELISA-HIV 1/2 (AG/AC): Negativo. ANA y ANCA: Negativos.

**Ecografía tiroidea** (27 de abril de 2020): Patrón hipoecoico heterogéneo bilateral; vascularización reducida (figura 1).

Se inició tratamiento (29 de abril de 2020) con prednisona 40 mg/día, vía oral, evidenciándose mejoría al cuarto día de administrado el corticosteroide. La terapia fue de un mes, con descenso gradual de la dosis de prednisona.



**Figura 1.- Ecografía tiroidea: Patrón hipoecoico heterogéneo.**

Al segundo mes de evolución (30 de junio de 2020), el laboratorio de control reportó leucocitos, 7.400/mm3; neutrófilos, 4.800; linfocitos, 2.600; plaquetas, 193.000; VSG, 21 mm/h; PCR, 12; NLR:1.85 y PLR: 74.2. Niveles normales de hormonas tiroideas.

## Discusión:

El 95% de los pacientes con tiroiditis subaguda presenta dolor moderado a intenso, limitado a la región tiroidea o irradiado a la región cervical superior, mandíbula, faringe, región superior del tórax y oídos; otros síntomas que pueden presentar los pacientes: Fiebre, anorexia, astenia y mialgias[4].

En la tiroiditis subaguda, la tiroides es dolorosa a la palpación; los síntomas incluyen fiebre, fatiga, mialgia y anorexia. La disfunción tiroidea generalmente sigue un curso trifásico: En un inicio tirotoxicosis, después hipotiroidismo y finalmente eutiroidismo, durando tres meses. La clínica del hipertiroidismo es común, siendo rara la del hipotiroidismo[3].

Los hallazgos de laboratorio en la tiroiditis subaguda, incluyen la VSG y PCR elevadas, neutrofilia, linfopenia, volumen plaquetario medio disminuido, índice neutrófilos/linfocitos (NLR) elevado (punto de corte: 2.4) e índice plaquetas/linfocitos (PLR) elevado (punto de corte: 146.9)[5].

El diagnóstico de tiroiditis subaguda se establece por la sensibilidad en la región tiroidea, tirotoxicosis, niveles elevados de tiroglobulina y ausencia de captación de yodo radioactivo.

Virus asociados: Virus Coxsackie, virus de Epstein-Barr, virus de la parotiditis, virus del sarampión, adenovirus, virus de la influenza[6].

Se puede aplicar una escala de diagnóstico para la tiroiditis subaguda[7], estableciéndose el diagnóstico cuando el puntaje es ≥ 7 (exactitud diagnóstica de 95.15%).

**Tabla 1.- Escala de diagnóstico de tiroiditis subaguda**

| VARIABLE | PUNTAJE |
|---|---|
| Sensibilidad en región tiroidea | 6 |
| Firmeza a la palpación tiroidea | 3 |
| VSG elevada | 3 |
| Hormonas tiroideas elevadas | 2 |
| PUNTAJE MÁXIMO | 14 |

Respecto a la evolución de la tiroiditis, la destrucción del tejido causada por la inflamación severa provoca hipotiroidismo que es transitorio y que generalmente persiste por dos a ocho semanas; a los seis meses los pacientes ya se encuentran eutiroideos. Se diagnostica hipotiroidismo persistente en el 5% de los casos; alrededor del 2% de los pacientes presentan recurrencias[8].

Los hallazgos ecográficos típicos de la tiroiditis subaguda son[9]: Áreas hipoecoicas focales o multifocales, bordes borrosos de las áreas hipoecoicas, vascularización reducida, compromiso de uno o ambos lóbulos tiroideos, la enfermedad es bilateral en 70% de los casos. En la centellografía tiroidea, la ausencia de captación del yodo radioactivo y la pobre visualización de la tiroides, sugiere tiroiditis subaguda (figura 2[6].

En la fase aguda de la tiroiditis subaguda, se evidencia tirotoxicosis (T4 libre elevada, TSH baja), tiroglobulina elevada (por el proceso destructivo);

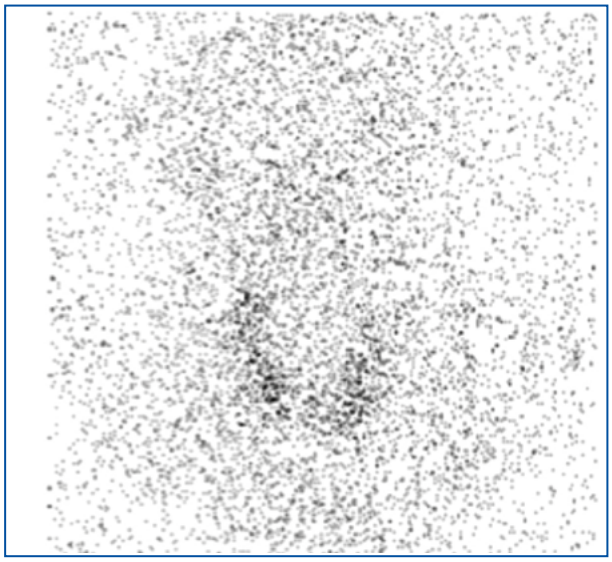

**Figura 2.- Centellografía: Ausencia de captación del yodo radioactivo.**

los anticuerpos antitiroglobulina son positivos en algunos pacientes; los anti TPO son positivos sólo en pocos casos; en general, los anticuerpos TRAb (antireceptor de TSH) son negativos[3].

La biopsia tiroidea no está indicada de forma rutinaria; cuando es realizada en los casos dudosos se evidencia la destrucción celular tiroidea en la fase aguda, infiltrado difuso leucocitario en la fase subaguda e inflamación granulomatosa con células gigantes[8].

Más del 90% de los pacientes con tiroiditis subaguda presentan una recuperación completa y espontánea; para disminuir el dolor se indican antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o corticosteroides (prednisona o prednisolona)[6].

El objetivo del tratamiento es disminuir los síntomas del paciente; los síntomas de tirotoxicosis se controlan con betabloqueantes. Para el control del dolor leve se indica un AINE; para la enfermedad severa o cuando los AINEs no controlan el dolor, se administra un corticosteroide, como la prednisona[9].

La administración de prednisona o prednisolona durante la fase aguda se asocia con una resolución más rápida de los síntomas y un menor riesgo de recurrencias. En general, en las primeras dos semanas

de terapia resuelven los síntomas y mejoran tanto los marcadores de función tiroidea como los de inflamación[3].

Se comparó la eficacia de dos esquemas terapéuticos: Prednisona por 6 a 8 semanas versus prednisona 30 mg/día, por 7 días, seguida por un AINE, 7 días. Se evidenció que la eficacia y tasa de recurrencia fueron similares en ambos grupos[10].

La tiroiditis subaguda frecuentemente ocurre después de algunos días de la infección viral del tracto respiratorio superior, pudiendo constituirse en una complicación tardía de la infección por SARS-CoV-2, por lo que se recomienda controlar la función tiroidea en los pacientes con COVID-19 que presenten síntomas sugerentes de tiroiditis subaguda.

## Referencias bibliográficas:


1) Pal R, Banerjee M. COVID-19 and the endocrine system: exploring the unexplored. J Endocrinol Invest 2020; 43 (7): 1027-1031.
2) Ippolito S, Dentali F, Tanda M. SARS-CoV-2: a potential trigger for subacute thyroiditis? Insights from a case report. J Endocrinol Invest 2020; 43 (8): 1171-1172.
3) Brancatella A, Ricci D, Viola N, Sgrò D, Santini F, Latrofa F. Subacute Thyroiditis After Sars-COV-2 Infection. J Clin Endocrinol Metab 2020; 105 (7): 276.
4) Xu S, Jiang Y, Jia A, Zhang J, Gao B, Xu J et al. Comparison of the therapeutic effects of 15 mg and 30 mg initial dosage of prednisolone daily in patients with subacute thyroiditis. Trials 2020; 21 (1): 418.
5) Calapkulu M, Sencar M, Sakiz D, Duger H, Ozturk I, Ozbek M et al. The prognostic and diagnostic use of hematological parameters in subacute thyroiditis patients. Endocrine 2020; 68 (1): 138-143.
6) Chiaruzzi M, Arcani R, Mazodier K, Jean R, Weiller P. A Case of Subacute Thyroiditis Associated with Erythrovirus B19 Infection. Am J Med 2020; 133 (6): 296-297.
7) Xiong Z, Luo C, Wang L, Xiong B, Wu J. Establishing a diagnostic scale of subacute thyroiditis without radioisotope scanning. BMC Endocr Disord 2020; 20 (1): 74.
8) Cengiz H, Varim C, Demirci T, Cetin S. Hemogram parameters in the patients with subacute thyroiditis. Pak J Med Sci 2020; 36 (2): 240-245.
9) Sencar M, Calapkulu M, Sakiz D, Akhanli P, Hepsen S, Duger H et al. The contribution of ultrasonographic findings to the prognosis of subacute thyroiditis. Arch Endocrinol Metab 2020; 64 (3): 306-311.
10) Duan L, Feng X, Zhang R, Tan X, Xiang X, Shen R et al. Short-Term Versus 6-Week Prednisone in The Treatment of Subacute Thyroiditis. Endocr Pract 2020; 26 (8): 900-908.