

## Tiroiditis subaguda como causa de hipotiroidismo permanente

Francisco Javier Zufía García<sup>a</sup>, M.<sup>a</sup> Ángeles Gómez Mateos<sup>b</sup> y Elvira Castro Muñoz<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. <sup>b</sup>Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. <sup>c</sup>DUE. C.S. El Espinillo. Área XI. INSALUD. Madrid.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad tiroidea tiene una alta prevalencia en todas las edades, y es mayor en el sexo femenino<sup>1</sup>. Las manifestaciones clínicas suelen ser lentas y muchas veces insidiosas, lo que dificulta su diagnóstico, especialmente en los ancianos. Con frecuencia, coexiste con otras afecciones crónicas, y sus tratamientos modifican aún más la clínica. Pueden, además, provocar alteraciones en los valores hormonales que dificultan su diagnóstico biológico.

El hipotiroidismo es la situación resultante de la falta de los efectos de la hormona tiroidea en la zona tisular<sup>2</sup>. La prevalencia en la población es del 0,8%. Es 10 veces más frecuente en mujeres. En la tabla 1 se muestran las principales causas de hipotiroidismo.

Presentamos un caso de hipotiroidismo permanente secundario a una tiroiditis subaguda.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 49 años de edad, con antecedentes personales de espondiloartrosis y crisis de ansiedad, sin seguir ningún tratamiento farmacológico en la actualidad. Cuatro años antes de consultar, tuvo un episodio de dolor precordial que, tras prueba de esfuerzo clínica y eléctricamente negativa, fue tratada con ansiolíticos.

Presenta cefaleas frecuentes, mareos ortostáticos, sensación de falta de aire y taquicardias, sobre todo nocturnas, opresión torácica con ejercicio y en reposo, que dura unos segundos y cede espontáneamente, y que atribuye a nerviosismo. Desde hace varios años, presenta hábito estreñido, hipermenorrea y sudación profusa. Desde hace un año, refiere dolor en región anterior de cuello, más intenso en los últimos 4 meses.

En la exploración física destaca cuello doloroso a la palpación en región anterior, ligeramente agrandado de tamaño, sin calor local. La auscultación cardíaca es rítmica a 75 lat/min. El resto es normal.

El hemograma y la bioquímica son normales. TSH < 0,05 (valor normal 0,15-7); T<sub>4</sub> libre, 1,48 (0,69-1,55); anticuerpos micro-TPO, 20 (0-100). ECG normal a 75 lat/min. Gammagrafía de tiroides: discreto bocio.

Dada la clínica y los valores de TSH, se instaura tratamiento con propranolol y se repite la analítica a las 8 semanas, con los siguientes resultados: TSH, 11,13; T<sub>4</sub> libre, 0,69. A partir de este momento se suspende el propranolol y se inicia tratamiento con levotiroxina sódica 50 µg/día. El siguiente control, a las 6 semanas, evidencia TSH de 4,8 y T<sub>4</sub> libre de 0,8. En la actualidad se encuentra bien controlada con una dosis de 75 µg/día.

### DISCUSIÓN

Se trata de un caso de tiroiditis subaguda que ha evolucionado hacia un hipotiroidismo permanente. En la tabla 2 se muestra la clasificación de las principales tiroiditis y sus características más relevantes, tomada de Cano et al<sup>1</sup>

Debido al curso agudo de estas tiroiditis y a su resolución autolimitada, no se dispone de datos epidemiológicos fiables. Suele afectar a mujeres en la tercera y cuarta déca-

**Tabla 1. Causas de hipotiroidismo<sup>1</sup>**

<b>1. Hipotiroidismo primario</b>
A) Sin bocio:
Hipotiroidismo poscirugía
Tratamiento con <sup>131</sup> I
Radioterapia del cuello
Hipotiroidismo primario idiopático
Cretinismo esporádico aireótico (aplasia)
B) Con bocio:
Tiroiditis de Hashimoto
Bocio endémico
Exceso de yodo en pacientes con enfermedad tiroidea subyacente
Inducido por fármacos:
Litio
Ácido paraaminosalicílico
Tioureas
Sulfamidas
Fenilbutazona
Hidantoínas
Defectos hereditarios
<b>2. Hipotiroidismo secundario</b>
A) Disfunción hipotalámica
Tumores
Granuloma eosinófilo
Radioterapia
B) Disfunción hipofisaria
Síndrome de Sheehan
Adenomas
Poscirugía o postirradiación
Idiopática
<b>3. Resistencia tisular a las hormonas tiroideas</b>

Correspondencia: Dr. F. J. Zufía García.  
Mar Océana, 4, 2.º B. 28230. Las Rozas. Madrid.

**Tabla 2. Clasificación de las tiroiditis y características más relevantes<sup>1</sup>**

Tipo	Frecuencia	Histología	Curso clínico
Aguda	Rara	Supuración. Posible formación de abscesos	Recuperación
Subaguda			
Granulomatosa	Desconocida	Células gigantes aisladas y formando granulomas Disrupción folicular	En el 10%, hipotiroidismo
Linfocítica			
Esporádica	Rara	Infiltración linfocítica y disrupción folicular	Recuperación en el 75%
Posparto	6,4-6,5%	Infiltración linfocítica y disrupción folicular	Bocio. Hipofunción tiroidea más frecuente. Recidiva con gestación
Crónica			
Linfocítica (Hashimoto)	Muy frecuente 2% de necropsias	Infiltración linfocítica, formación de centros germinales. Células de Hurtle. Fibrosis	Bocio difuso. Hipotiroidismo
Fibrosa	Muy rara	Fibrosis exuberante	Invasión de estructuras vecinas y obstrucción
Invasiva (Riedel)			

das de la vida. Su origen es viral<sup>3</sup>. Los síntomas suelen ir precedidos de una infección respiratoria alta. Tras ésta aparecen astenia, malestar general y dolor sobre el tiroides o referido a la mandíbula, oído u occipucio. A veces predomina el dolor referido. Estos síntomas pueden prolongarse durante algunas semanas antes de sospechar el diagnóstico. En la exploración física se suele poner de manifiesto sensibilidad y nodularidad tiroidea, aunque hay casos sin dolor. Puede haber síntomas de hipertiroidismo (taquicardia, sudación, nerviosismo, etc.).

Hay dos datos de laboratorio característicos: la elevación de la velocidad de sedimentación globular, generalmente por encima de 50, y la disminución de la captación de yodo radiactivo por el tiroides (RAIU). Los valores de las demás pruebas dependen de la fase de la enfermedad en la que se obtienen. En muchos casos, como en el de nuestra paciente, hay una tirotoxicosis leve al inicio, con una TSH indetectable. Posteriormente, cuando la glándula se vacía de hormona, se produce una fase de hipotiroidismo, con aumento de TSH y descenso de  $T_4$ . El tratamiento en casos leves es con ácido acetilsalicílico y en casos graves con corticoides<sup>4</sup>. El hipertiroidismo se controla

con bloqueadores beta y el hipotiroidismo, con levotiroxina sódica.

En un 90% de casos, tras unos 6 meses de evolución, la resolución es completa, y no se requiere tratamiento ni seguimiento a largo plazo. Hay un 5-10% de casos, entre los que se encuentra esta paciente, en que se instaura un hipotiroidismo permanente, que requiere tratamiento sustitutivo con levotiroxina sódica de forma indefinida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cano JF, Goday A, Payola N. Disfunción tiroidea. Alteraciones del calcio. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria: conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona: Mosby-Doyma Libros, 1994; 858-881.
2. Olloqui Mundet J, Ochoa Prieto J, Castro Pelegrín J. Tratamiento de las alteraciones de la función tiroidea en atención primaria (I): hipotiroidismo. FMC 1996; 3: 325-330.
3. Wartofsky L. Enfermedades del tiroides. En: Wilson JD, editor. Harrison principios de medicina interna (13.ª ed.). Madrid: McGraw Hill-Interamericana, 1994; 2226-2251.
4. Oria Fernández A, Minué Lorenzo S. Enfermedades del tiroides. En: Ruiz de Adana R, editor. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en atención primaria (2.ª ed.). Ed. Díaz de Santos. 1996; 629-640.