

está indicada la extirpación quirúrgica. El tratamiento consiste en la pomada tópica de glucocorticoides de alta potencia bajo un apósito oclusivo. Puede ser útil la administración de octreótido.

**OTRAS CAUSAS DE TIROTOXICOSIS** La tiroiditis destructiva (tiroiditis subaguda o silenciosa) se presenta normalmente con una fase tirotóxica corta debido a la liberación de hormonas tiroideas preformadas y al catabolismo de la Tg (véase "Tiroiditis subaguda", más adelante en este capítulo). No existe un hipertiroidismo verdadero, como lo demuestra la baja captación de radionúclido. Los niveles de Tg y de IL-6 circulantes suelen estar aumentados. Otras causas de tirotoxicosis con captación baja o ausente de radionúclidos por la tiroides son la *tirotoxicosis facticia*, el exceso de yodo y, rara vez, el tejido tiroideo ectópico, especialmente los teratomas de ovario (*estrumas ováricos*), así como el carcinoma folicular metastásico funcionante. Los estudios con radionúclidos de todo el cuerpo ponen de manifiesto el tejido tiroideo ectópico, y la tirotoxicosis facticia puede distinguirse de la tiroiditis destructiva por las características clínicas y por los bajos niveles de Tg. El tratamiento con amiodarona se relaciona con tirotoxicosis hasta en 10% de los pacientes, especialmente en regiones de baja captación de yodo.

El *adenoma hipofisario secretor de TSH* es una causa infrecuente de tirotoxicosis. Puede identificarse por la presencia de un nivel de TSH inadecuadamente normal o aumentado en un paciente con hipertiroidismo, bocio difuso y elevación de los niveles de T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub> (cap. 318). Los niveles elevados de la subunidad alfa de la TSH liberada por el adenoma secretor de TSH apoyan este diagnóstico que puede confirmarse demostrando el tumor hipofisario mediante CT o MRI. Puede ser necesaria una combinación de cirugía transesfenoidal, irradiación de la silla turca y octreótido para normalizar la TSH, dado que muchos de estos tumores son grandes y localmente invasores en el momento del diagnóstico. Para controlar la tirotoxicosis se utilizan yodo radiactivo o anti-tiroideos.

La tirotoxicosis causada por *bocio multinodular tóxico* y *nódulos solitarios hiperfuncionantes* se comentan más adelante.

## TIROIDITIS

Una clasificación de utilidad clínica se basa en el inicio y la duración de la enfermedad (cuadro 320-8).

**TIROIDITIS AGUDA** La tiroiditis aguda es un proceso poco frecuente debido a la infección supurativa de la glándula tiroidea. En niños y adultos jóvenes, la segunda causa más frecuente de este trastorno es la presencia de un seno piriforme, un vesígio de la cuarta bolsa branquial que conecta la bucofaringe con la tiroides. Estos senos aparecen predominantemente en el lado izquierdo. En el anciano son factores de riesgo el bocio prolongado y la degeneración en una neoplasia maligna de la tiroides. Los pacientes acuden a consulta con dolor tiroideo, a menudo referido a la

CUADRO 320-8. Causas de tiroiditis

Infección bacteriana: especialmente <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> y <i>Enterobacter</i>
Infección micótica: <i>Aspergillus</i> , <i>Candida</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Histoplasma</i> y <i>Pneumocystis</i>
Tiroiditis por radiación tras el tratamiento con <sup>131</sup> I
Amiodarona (también puede ser subaguda o crónica)
Tiroiditis subaguda
Tiroiditis vírica (o granulomatosa)
Tiroiditis silenciosa (incluida la tiroiditis del puerperio)
Infección micobacteriana
Autoinmunidad: tiroiditis focal, tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis atrófica
Tiroiditis de Riedel
Tiroiditis parasitaria: equinococosis, strongiloidosis, cisticercosis
Traumática: tras la palpación

garganta y los oídos, y un bocio pequeño e hipersensible que puede ser asimétrico. Con frecuencia hay fiebre, disfagia y eritema sobre la glándula tiroidea, al igual que síntomas generalizados de la enfermedad febril y linfadenopatía.

El diagnóstico diferencial del *dolor tiroideo* debe realizarse con la tiroiditis subaguda o, rara vez, crónica; la hemorragia en el interior de un quiste; las neoplasias malignas, incluidos los linfomas y, rara vez, la tiroiditis inducida por amiodarona o la amiloidosis. No obstante, la presentación brusca y las características clínicas de la tiroiditis aguda rara vez causan confusión con otros procesos. La velocidad de sedimentación eritrocítica (*erythrocyte sedimentation rate*, ESR) y el recuento leucocítico suelen estar aumentados, pero la función tiroidea es normal. La biopsia por FNA muestra infiltración por leucocitos polimorfonucleares; el cultivo de la muestra permite identificar el microorganismo. Es preciso ser cautos en el caso de los pacientes inmunodeprimidos, dado que en este contexto puede producirse una tiroiditis fúngica o por *Pneumocystis*. El tratamiento antibiótico se basa inicialmente en la tinción de Gram y subsiguientemente en los cultivos de la biopsia por FNA. Puede ser necesario recurrir a la cirugía para drenar un absceso, localizado mediante CT o ecografía. La tiroiditis aguda puede complicarse con obstrucción traqueal, septicemia, absceso retrofaríngeo, mediastinitis y trombosis venosa yugular, aunque son infrecuentes si la antibioterapia se administra sin dilación.

**TIROIDITIS SUBAGUDA** También denominada *tiroiditis de De Quervain*, *tiroiditis granulomatosa* o *tiroiditis vírica*. Se ha relacionado a numerosos virus con este proceso, entre ellos el virus de la parotiditis, el virus coxsackie, el virus de la gripe, los adenovirus y los echovirus, pero los intentos por identificar el virus en los pacientes a menudo no tienen éxito y hacerlo no modifica el tratamiento. El diagnóstico de tiroiditis subaguda se pasa a menudo por alto debido a que los síntomas pueden confundirse con faringitis. La incidencia máxima ocurre entre 30 y 50 años de edad, y las mujeres se ven afectadas por este trastorno con una frecuencia tres veces superior a los hombres.

**Fisiopatología** La glándula tiroidea presenta un infiltrado inflamatorio característico con alteración de los folículos tiroideos y células gigantes multinucleadas en el interior de algunos folículos. Los cambios foliculares avanzan a la formación de granulomas acompañados de fibrosis. Finalmente, la tiroides recupera la normalidad, habitualmente varios meses después del inicio del proceso. Durante la fase inicial de destrucción folicular se produce la liberación de Tg y de hormonas tiroideas, lo que produce un aumento de la T<sub>4</sub> y la T<sub>3</sub> libres circulantes y supresión de la TSH (fig. 320-8). Durante esta fase destructiva, la captación de yodo radiactivo es baja o indetectable. Transcurridas varias semanas se acaba la reserva de hormonas de la glándula tiroidea y aparece normalmente una fase de hipotiroidismo, con T<sub>4</sub> libre (y en ocasiones también T<sub>3</sub>) baja y un aumento moderado de los niveles de TSH. La captación de yodo radiactivo recupera la normalidad o incluso aumenta a consecuencia de la elevación de la TSH. Finalmente, la hormona tiroidea y los niveles de TSH se normalizan a medida que la enfermedad cede.

**Manifestaciones clínicas** El paciente suele presentar una tiroides dolorosa y aumentada de tamaño y, en ocasiones, fiebre. Puede haber características de tirotoxicosis o de hipotiroidismo, dependiendo de la fase de la enfermedad. Varias semanas antes de que aparezcan los síntomas tiroideos puede haber malestar y síntomas de las vías respiratorias inferiores. En otros pacientes el comienzo es agudo, grave y sin antecedentes evidentes. Es típico que el paciente se queje de dolor de garganta y la exploración revela un pequeño bocio hipersensible. El dolor suele referirse hacia el maxilar inferior o el oído. La evolución habitual de este trastorno es la resolución, pero puede desarrollarse un hipotiroidismo permanente, especialmente en los pacientes que tienen autoinmunidad tiroidea. En un pequeño porcentaje de sujetos el curso se prolonga durante varios meses, con una o más recidivas.

**Evaluación de laboratorio** Como se muestra en la figura 320-8, las pruebas de función tiroidea evolucionan característicamente por tres fases bien diferenciadas durante seis meses: 1) fase tirotóxica, 2) fase hipotiroidea y