



FIGURA 320-8. Evolución clínica de la tiroiditis subaguda. La liberación de hormonas tiroideas se relaciona inicialmente con una fase tirotóxica con supresión de la TSH. A continuación aparece una fase hipotiroidea, con T_4 baja y niveles de TSH que inicialmente son bajos pero que gradualmente aumentan. Durante la fase de recuperación, los niveles aumentados de TSH combinados con la resolución de las lesiones de los folículos tiroideos normalizan la función tiroidea, a menudo varios meses después del comienzo de la enfermedad. ESR, velocidad de eritrosedimentación; UT_4 , T_4 libre (unbound T_4).

3) fase de recuperación. En la fase tirotóxica los niveles de T_3 y T_4 están aumentados, lo que refleja su liberación por las células tiroideas lesionadas, y la TSH está suprimida. El índice T_4/T_3 es mayor que en la enfermedad de Graves o en la autonomía tiroidea, en la que la T_3 a menudo está desproporcionadamente aumentada. El diagnóstico se confirma con la elevación de la ESR y la baja captación de yodo radiactivo. Los niveles de IL-6 serica aumentan durante la fase tirotóxica. El recuento de leucocitos puede estar aumentado y los anticuerpos anti-tiroideos son negativos. Si se duda del diagnóstico, la biopsia por FNA puede ser de utilidad, especialmente para diferenciar la afección unilateral de la hemorragia en el interior de un quiste o de una neoplasia.

Rx TRATAMIENTO

Las dosis relativamente elevadas de ácido acetilsalicílico (p. ej., 600 mg cada 4 a 6 h) o de antiinflamatorios no esteroideos son suficientes para controlar los síntomas en la mayoría de los casos. Si este tratamiento es insuficiente, o si el paciente tiene síntomas locales o generalizados marcados, deben administrarse glucocorticoides. Por lo general, la dosis inicial es de 40 a 60 mg de prednisona, dependiendo de la gravedad. La dosis se reduce gradualmente durante seis a ocho semanas, en respuesta a la mejoría de los síntomas y la ESR. Si se produce una recidiva durante la retirada de los glucocorticoides, el tratamiento debe comenzarse de nuevo y suspenderse de forma más gradual. En estos pacientes resulta útil esperar hasta que la captación de yodo radiactivo se normalice antes de empezar a retirar el tratamiento. Los niveles de TSH y de T_4 libre se vigilan cada dos a cuatro semanas. Los síntomas de tirotoxicosis mejoran espontáneamente, pero pueden reducirse administrando betabloqueadores: los anti-tiroideos no tienen aplicación en la fase tirotóxica. La sustitución con levotiroxina puede ser necesaria si la fase hipotiroidea se prolonga, pero las dosis deben ser lo suficientemente bajas (50 a 100 $\mu\text{g}/\text{día}$) como para permitir la recuperación mediada por la hormona estimulante de los tiroides.

TIROIDITIS SILENCIOSA La *tiroiditis indolora*, o *tiroiditis "silenciosa"*, aparece en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmunitaria subyacente. Tiene un curso clínico similar al de la tiroiditis subaguda, excepto en el hecho de que no existe hipersensibilidad de la tiroides. Este trastorno ocurre hasta en 5% de las mujeres tres a seis meses después de un embarazo y recibe entonces el nombre de *tiroiditis puerperal*. Normalmente, los pacientes tienen una breve fase de tirotoxicosis, que dura entre dos y cuatro semanas, seguida de una fase de hipotiroidismo de cuatro a 12 semanas de duración, tras las cuales se produce la resolución del proceso; no

obstante, a menudo sólo es evidente una fase de tirotoxicosis. La presencia de anticuerpos anti-TPO antes del parto es típica de las mujeres con diabetes mellitus del tipo 1. Al igual que en la tiroiditis subaguda, la captación de yodo radiactivo inicia una fase hipotiroidea. Además del bocio indoloro, la tiroiditis silenciosa puede ser inducida por la tiroiditis subaguda por la ESR normal y la presencia de anticuerpos contra la TPO. En la tiroiditis silenciosa, el trastorno puede controlarse con un ciclo breve de propranolol, dos veces al día. La sustitución con tiroxina puede ser necesaria en la fase hipotiroidea, pero debe retirarse a los seis meses de la recuperación es la regla. A partir de entonces, se debe realizar un seguimiento anual, porque en parte de los casos puede haber un hipotiroidismo permanente.

TIROIDITIS INDUCIDA POR FÁRMACOS En los pacientes con enfermedad tiroidea, el uso de IL-2 o amiodarona puede desarrollarse una tiroiditis crónica que se utiliza para el tratamiento de la hepatitis crónica. La disfunción tiroidea hasta en 5% de los pacientes tratados con tiroiditis indolora, hipotiroidismo y enfermedad de Graves. IL-2, que se utiliza para tratar diversas neoplasias malignas, ha vinculado con tiroiditis e hipotiroidismo, aunque en un número menor de pacientes. Las características de la amiodarona se recogen en la sección "Efectos de la amiodarona en la función tiroidea", más adelante en este capítulo.

TIROIDITIS CRÓNICA Hay tiroiditis focal en 20 a 40% de los casos de necropsia y se acompaña de pruebas serológicas positivas. La enfermedad, en particular cuando hay anticuerpos contra la TPO, es más frecuente en mujeres que en varones. La causa más manifiesta desde el punto de vista clínico de tiroiditis crónica es la *tiroiditis de Hashimoto*, un trastorno autoinmunitario que se manifiesta a menudo como bocio firme o duro de tamaño variable (véase con anterioridad en este capítulo). La *tiroiditis de Riedel* es un trastorno raro que ocurre en mujeres de edad madura. Se manifiesta como bocio indoloro insidioso con síntomas locales por compresión de la tráquea, venas del cuello o nervios laríngeos recurrentes. La estructura normal de la glándula está trastornada por fibrosis densa que se extiende hacia el exterior de la cápsula tiroidea. A pesar de los hallazgos histológicos extensos, es rara la disfunción tiroidea. El bocio es duro, no hipersensible y a menudo asimétrico y fijo, lo que sugiere sospecha de malignidad. El diagnóstico requiere biopsia abierta. El tratamiento tiene como finalidad el alivio quirúrgico de los síntomas de compresión. Puede ser beneficioso también el uso de glucocorticoides en estos casos. Existe una relación entre la tiroiditis de Riedel y la síndesis idiopática en otros sitios (retroperitoneo, mediastino, árbol bronquial, pulmón y órbita).

SÍNDROME DEL EUTIROIDEO ENFERMO

Cualquier enfermedad aguda grave puede causar anomalías de los niveles de TSH o de las hormonas tiroideas circulantes en ausencia de una enfermedad tiroidea subyacente, por lo que estas determinaciones pueden inducir a error. La principal causa de estos cambios benignos es la liberación de citocinas. A menos que existan fundadas sospechas acerca de la existencia de un trastorno tiroideo, la realización sistemática de pruebas de función tiroidea debe evitarse en los pacientes con una enfermedad aguda.

El patrón hormonal más frecuente en el síndrome del eutiroideo enfermo (*sick euthyroid syndrome*, SES) es la reducción de los niveles de T_3 total y libre (síndrome de T_3 baja) con niveles normales de T_4 y TSH. La magnitud del descenso de la T_3 se relaciona con la gravedad de la enfermedad. La conversión de T_4 en T_3 por desyodación periférica está deteriorada y se produce un aumento de la T_3 inversa (o rT_3). A pesar de este efecto, la causa de este incremento es la reducción de la depuración, y no la mayor producción de rT_3 . Además, la T_4 se metaboliza a sulfato de T_3 , la forma inactiva. Por lo general, se acepta que este estado de baja T_3 es un mecanismo de adaptación