

REPORTE DE CASO

Hipertiroidismo en pandemia por COVID-19: un reporte de caso sobre tiroiditis subaguda.

Restrepo Gutiérrez S^{1*}, Castro Cordoba JC¹, Cruz Hernandez OJ¹,
Rodríguez Reyes JG¹, Yupanqui H Yupanqui H².

¹MD, Residente Medicina Familiar, FUJNC Bogotá-Colombia.
²Médico especialista en Endocrinología, FUJNC. Bogotá-Colombia.

RESUMEN

Introducción: La tirotoxicosis subaguda (SAT, por sus siglas en inglés) o tiroiditis de Quervain es una de las tiroiditis autolimitadas causadas por virus o procesos infecciosos postvirales de las vías respiratorias superiores. Durante mucho tiempo la SAT se ha asociado a múltiples infecciones virales dadas por los virus de la parotiditis, el coxsackievirus, el adenovirus, el virus de Epstein-Barr, la rubéola, citomegalovirus que pueden ser estudiados mediante panel viral. Durante la pandemia aparecen casos de SAT los cuales se asociaron a la infección viral dada por el de SARS-CoV-2 que fue el causante de la pandemia del COVID 19, su agente causal es un virus de ARN con envoltura de coronavirus que se extendió rápidamente a nivel mundial. SAT dolorosa es un síndrome caracterizado por dolor de cuello, síntomas generales y disfunción tiroidea variable que puede cursar con: tirotoxicosis inicial, seguido de hipotiroidismo transitorio y luego eutiroidismo. En febrero de 2020 se reportó un caso en el Hospital Universitario de Pisa- Italia, sobre una mujer de 18 años que presentó síntomas respiratorios con prueba de hisopado positiva para SARS-CoV-2. El caso clínico presentado en este artículo ocurre en una clínica privada de Bogotá, Colombia, hacia el mes de febrero -marzo del 2021, se trata de un paciente masculino de 43 años que ingresa al servicio de urgencias por cuadro clínico de 30 días de evolución consistente en disfagia, pérdida de peso involuntaria de aproximadamente 18 Kg con prueba RT-PCR para COVID-19 positivo, es valorado por un equipo multidisciplinario incluyendo endocrinología, evidenciando TSH suprimida y T3 y T4L aumentadas lo que define hipertiroidismo, ecografía con reporte de bocio difuso, además de hipocaptación en la gammagrafía de tiroides; durante la estancia hospitalaria se indica iniciar manejo con corticoides por su marcada sintomatología con adecuada evolución clínica. En vista de ser un caso especial y confirmado por clínica, paraclínicos y respuesta al tratamiento se vuelve de interés su publicación por la importancia de reconocer una tiroiditis subaguda en todos los niveles de atención médica hospitalaria como diagnóstico diferencial en patologías respiratorias superiores con dolor en paciente con COVID-19 para indicar un tratamiento específico.

Palabras clave: Tirotoxicosis, COVID-19, glándula tiroides, Hipertiroidismo, Colombia.

ABSTRACT

Covid-19 pandemic hyperthyroidism: a case report on subacute thyroiditis.

Introduction Subacute thyrotoxicosis (SAT) or de Quervain's thyroiditis is one of the self-limiting thyroiditis caused by viruses or postviral infectious processes of the upper respiratory tract. For a long

time, SAT has been associated with multiple viral infections caused by mumps viruses, coxsackievirus, adenovirus, Epstein-Barr virus, rubella, and cytomegalovirus that can be studied using a viral panel. During the pandemic, cases of SAT appear which were associated with the viral infection caused by SARS-CoV-2, which was the cause of the COVID 19 pandemic. Its causal agent is an RNA virus with a coronavirus envelope that spread rapidly worldwide. Painful SAT is a syndrome characterized by neck pain, general symptoms and variable thyroid dysfunction that can present with: initial thyrotoxicosis, followed by transient hypothyroidism and then euthyroidism. In February 2020, a case was reported at the University Hospital of Pisa-Italy, involving an 18-year-old woman who presented respiratory symptoms with a positive swab test for SARS-CoV-2. The clinical case presented in this article occurs in a private clinic in Bogotá, Colombia, around the month of February -March 2021, it is a 43-year-old male patient who was admitted to the emergency department due to clinical symptoms of 30 days of evolution. consisting of dysphagia, involuntary weight loss of approximately 18 Kg with a positive RT-PCR test for COVID-19, it is evaluated by a multidisciplinary team including endocrinology, showing suppressed TSH and increased T3 and FT4 which defines hyperthyroidism, ultrasound with report of goiter diffuse, in addition to hypouptake on thyroid scintigraphy; During the hospital stay, it is indicated to start management with corticosteroids due to its marked symptoms with adequate clinical evolution. In view of being a special case and confirmed by clinical, paraclinical and response to treatment, its publication becomes of interest due to the importance of recognizing subacute thyroiditis at all levels of hospital medical care as a differential diagnosis in upper respiratory pathologies with pain in patients. with COVID-19 to indicate specific treatment.

Keywords: Thyrotoxicosis, COVID-19, thyroid gland, hyperthyroidism, Colombia.

*Autor de correspondencia:
Restrepo Gutiérrez Sebastián.
sebastian-restrepo@juannrcorps.edu.co

Como citar: Restrepo Gutiérrez S*, Castro Cordoba JC, Cruz Hernandez OJ, Rodríguez Reyes JG, Yupanqui H Yupanqui H. Hipertiroidismo en pandemia por COVID-19: un reporte de caso sobre tiroiditis subaguda.. Revista Cuarzo. 2023;29(1):31-34.

Recibido: 20 de diciembre del 2022
Aceptado: 10 de abril del 2023
Publicado: 30 de junio del 2023

Doi: <https://doi.org/10.26752/cuarzo.v29.n1.671>



License creative
Commons

I. INTRODUCCIÓN

El Coronavirus se ha presentado a través de diferentes serotipos y en la historia han existido 3 variantes altamente patógenas causantes de múltiples pandemias a nivel mundial (1). En la actualidad una de estas variantes (SARS-COV2) tiene una tasa de letalidad del 3.4% (2). Adicionalmente no se conoce con claridad su patogenia lo que ha ocasionado que se estudien tres tipos de mecanismos de lesión: aumento de la reacción inmunitaria, destrucción de linfocitos, inhibición de la respuesta del huésped, destrucción de células directas y apoptosis (3). La reacción inflamatoria post viral de la glándula tiroidea en personas genéticamente predispuestas se ha venido presentando (4). Sin embargo, no hay información disponible que implique que personas con enfermedad tiroidea autoinmune sean más propensas a la infección viral, aun sabiendo que el virus provoca trastornos en la glándula tiroidea con alteración en sus marcadores hormonales (5). Por lo anterior, es importante tener presente este hallazgo clínico para poder realizar estudios de diagnósticos diferenciales cuando se requieran.

II. CASO CLÍNICO

Este es el caso de un paciente masculino de 43 años, de ocupación conductor de ruta escolar que ingresó al servicio de urgencias con cuadro clínico de un mes de evolución consistente en pérdida de peso aproximado de 18 kilogramos asociado a sensación de reflujo, disfagia, sin fiebre, escalofríos, auresia, anosmia o disnea. El paciente vivía con la esposa, quien era profesional de la salud en área administrativa y había sido positiva para COVID-19 pero que en ese momento ya se encontraba vacunada.

Como antecedentes patológicos de importancia, el paciente presentaba síndrome de Gilbert e hígado graso. Como antecedente farmacológico, el paciente tomaba lansoprazol cada 12 horas. Dentro de los antecedentes familiares; el tío paterno sufría de enfermedad tiroidea. En el examen físico de ingreso se presentó con signos vitales en rangos de normalidad. Sin embargo, como hallazgo positivo se evidenció bocio pequeño con algunas linfadenopatías, no doloroso a la palpación.

Los exámenes paraclínicos de ingreso se muestran en la tabla 1, evidenciando un hemograma y pruebas de función tiroideas alteradas. Por lo anterior, se realizaron estudios complementarios por el servicio de gastroenterología, los cuales se presentaron en rangos de normalidad (tabla 2). Posteriormente se solicitó interconsulta a endocrinología en contexto de pérdida de peso y disfagia. Al realizar direccionamiento de la misma se solicitó prueba para COVID-

19 y perfil tiroideo. Este reportó TSH suprimida y T3y T4L aumentadas.

En este contexto, se ordenó ecografía de tiroides donde se evidenció bocio difuso (Figura 1). Además, se realizó gammagrafía con hipocaptación de la glándula tiroidea que evidencia tiroiditis de Quervain (figura 2) y una tomografía de Tórax que identificó algunos parches de opacidad en vidrio esmerilado localizado subpleural menor a 3 cm, predominantemente del lóbulo inferior derecho y en menor cuantía en el lóbulo inferior izquierdo (figura 3).

Debido a esto, se inició tratamiento con prednisolona con adecuada evolución clínica. Adicionalmente, se solicitó concepto por medicina interna para evaluar criterios de severidad de SARS- CoV-2 COVID -19. En este sentido, se definió como paciente con patología leve, por lo que se dio egreso clínico. Posteriormente, se realizó el seguimiento del paciente y al cabo de tres semanas presentó resolución de los síntomas con mejoría de perfil tiroideo.

Tabla 1: Paraclínicos solicitados al ingreso del paciente a urgencias

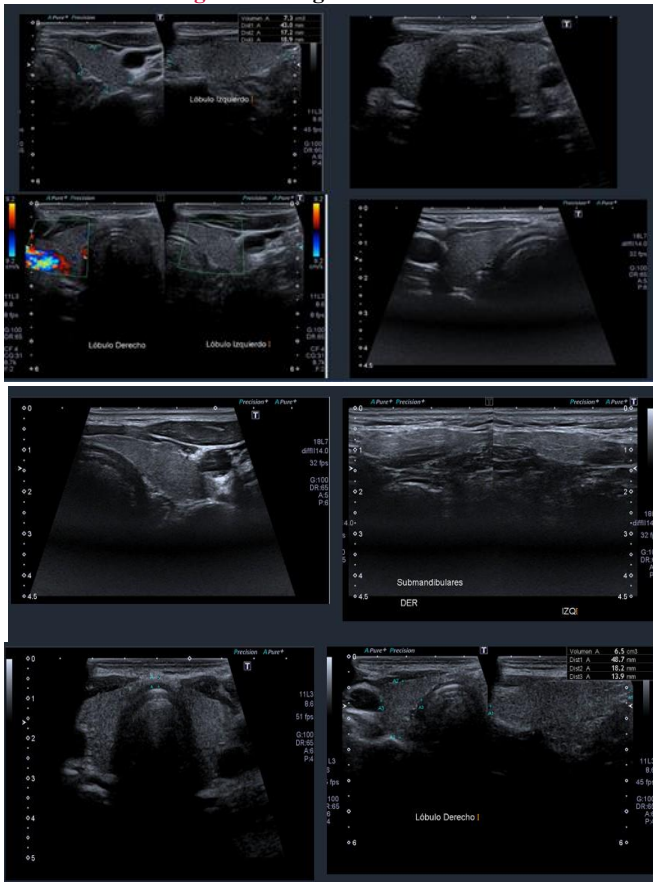
Paraclínicos	Resultado	Paraclínicos	Resultados
CMV Ac IgG	145 reactiva	Glucosa	85.0 mg/dl
Ac Tiroideos peroxidasa	Menor a 9 UI/ml	Creatinina	0.79mg/dl
T3	4.54 pg/ml ↑	TGO	31.0
T4L	2.40 ng/dl ↑	VIH	0.09
TSH	0.038uIU/ml ↓	PCR	11.24 mg/dl
ANTIHVC	0.03 No reactiva	Antígeno carcinoembrionario CA 19.9	1.23ng/ml
AgHBS	0.46 No reactiva	RT-PCR SARS-COV2	10.50 ng/ml
Complemento sérico C4	30.1mg/dl normal	Complemento sérico C3	93.4mg/dl Normal
Complemento sérico C3	93.4mg/dl Normal	Dímero D	530
Hemograma	Leucocitos 3.12 x10 ⁹ /uL Neutrófilos abs:1.06 x10 ⁹ /uL Linfocitos abs 1.08 x10 ⁹ /uL Eosinófilos abs: 0.02x10 ⁹ /uL HTC: 40.5 % Hb: 14.8g/dl Plaquetas: 116.000 pg.	Ferritina	2300
		Reticulocitos	047%
		Coombs directo	Negativo
		LDH	164

Fuente: Elaboración propia de los autores. Estudios realizados por servicio de laboratorio clínico de Clínica El Country entre los meses de febrero y marzo del 2021.

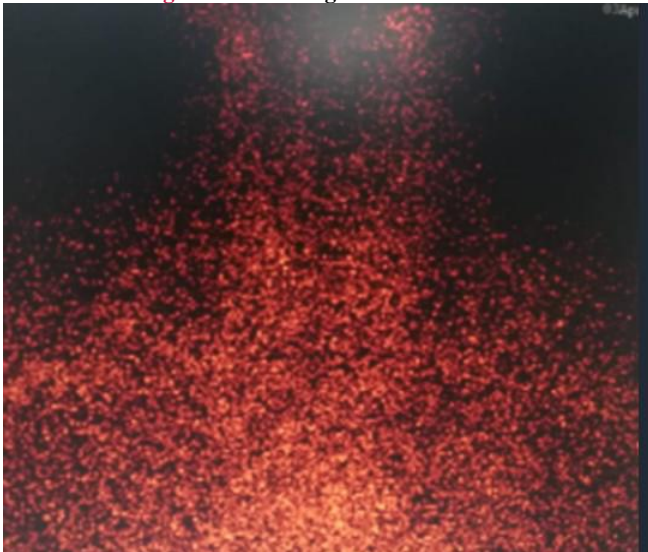
Tabla 2: Estudios imagenológicos para el diagnóstico diferencial.

Imágenes	Resultado
Cine-deglución	Estudio dentro de límites normales
EVDA(24/2/21)	Evidencia de edema y eritema de faringe e hipofaringe, gastritis crónica eritematosa y erosiva antral a estudio, estudio negativo para cuerpo extraño en tracto digestivo alto
EVDA (26/3/21)	Gastropatía eritematosa corpa antral con componente erosivo, pendiente biopsias
Tac de abdomen y pelvis	Normal
Manometría esofágica con impedanciometría test de deglución (2/3/21)	Motilidad esofágica normal, aclaramiento completo del bolo test de múltiples degluciones rápidas con inadecuada inhibición reserva peristáltica alterada

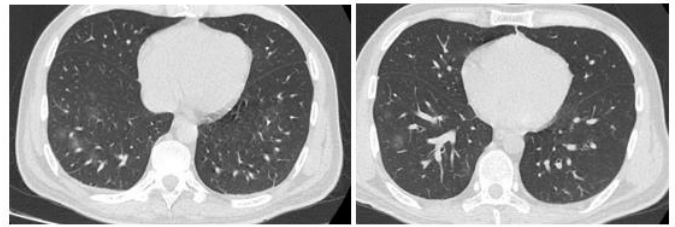
Fuente: Elaboración propia de los autores. Estudios realizados por servicio de imágenes diagnósticas y gastroenterología de Clínica El Country entre los meses de febrero y marzo del 2021

Figura 1: Ecografía de tiroides.

Fuente: Estudios realizados por servicio de imágenes diagnósticas de Clínica El Country entre los meses de febrero y marzo del 2021. Hallazgos: Bocio difuso

Figura 2: Gammagrafía de Tiroides.

Fuente: Estudios realizados por servicio de imágenes diagnósticas de Clínica El Country entre los meses de febrero y marzo del 2021. Hallazgos: Bocio difuso. Hallazgos: Hipocaptación general.

Figura 3: Tomografía de Tórax- TACAR.

Fuente: Estudios realizados por servicio de imágenes diagnósticas de Clínica El Country entre los meses de febrero y marzo del 2021.

Hallazgos: No se observan adenomegalias mediastinales hiliares ni axilares se identifica algunos parches de opacidad en vidrio esmerilado localizado subpleural menor a 3 cm, predominantemente del lóbulo inferior derecho y en menor cuantía en el lóbulo inferior izquierdo. No hay consolidaciones parenquimatosas pulmonares.

III. DISCUSIÓN

La pandemia por COVID-19 representa un gran reto para la salud pública (6), su agente causal es un ARN con envoltura de coronavirus que se extendió rápidamente (7). El virus infecta a los seres humanos a través de la enzima convertidora de angiotensina (ACE2) (8), causando inflamación sistémica pudiendo llevar a falla multiorgánica en pacientes con factores de alto riesgo (Edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial, diabetes mellitus y otras comorbilidades cardiovasculares). Las complicaciones críticas más comunes incluyen sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), insuficiencia respiratoria y lesión cardíaca aguda (9). Esto subraya aún más la importancia de que los médicos estén atentos al diagnóstico mientras tratan a los pacientes con COVID-19 que pueden tener múltiples síntomas respiratorios superiores.

Desde el punto de vista hormonal, es de conocimiento que las ACE2 se encuentran en la membrana celular facilitando el ingreso de este patógeno. Esto hace que se lleve a cabo su replicación en órganos diana como el pulmón, el tracto gastrointestinal y el miocardio (3). Lo anterior podría explicar la variabilidad en la respuesta inmune y las heterogeneidades en las manifestaciones clínicas. Las revisiones de la literatura han demostrado que las pruebas de infección vírica en la tiroiditis subaguda estaban relacionadas con el virus de la parotiditis, el coxsackievirus, el adenovirus, el virus de Epstein-Barr, la rubéola y el citomegalovirus (10). En el presente caso clínico, las pruebas clínicas y virológicas que se hicieron estuvieron dentro de límites normales que permite pensar al SARS-CoV-2 como un posible desencadenante vírico.

El SARS-CoV-2 podría afectar indirectamente la función tiroidea mediado por una cascada de citoquinas desencadenando una inflamación de la glándula (7). Se cree que el mecanismo responsable de estos cambios celulares es la apoptosis, alterando el eje hipotálamo- hipofisario-tiroideo, encontrando niveles significativamente más bajos de TSH, y T4 y T3 elevados en los exámenes sanguíneos. En los pacientes críticamente enfermos se vio correlación con el síndrome del eutiroidismo enfermo como relación de predictor de mortalidad (7,8).

A conocimiento del grupo de investigación, este es el primer caso de tiroiditis subaguda en una población colombiana en el que se sugiere que el COVID-19 es el factor causal. Este caso pone de manifiesto la importancia de una anamnesis y una exploración física adecuados. Por lo anterior, la tiroiditis y la tirotoxicosis resultante deben considerarse siempre como un factor diferencial en los pacientes con COVID-19. Aunque se reconoce el amplio abanico de factores diferenciales, el reconocimiento final de los hallazgos clínicos, bioquímicos y radiológicos permite establecer adecuadamente un diagnóstico y tratamiento oportunos (3).

Finalmente, la Organización Mundial de la Salud no ha implementado en la guía de COVID-19 el tamizaje rutinario de hormona tiroidea en paciente con COVID-19 leve a moderado. Es importante alertar a los médicos sobre posibles manifestaciones adicionales relacionadas con la infección de SARS-CoV-2 y el efecto sobre la hormona tiroidea en pacientes con dolor de cuello, síntomas respiratorios, taquicardia y sin otro hallazgo clínico que sugiera progresión de SARS-COV-2 u otras causas cardio respiratorias. Lo anterior con el fin de realizar un seguimiento que permita realizar intervenciones oportunas para una adecuada recuperación en este tipo de pacientes. Además, la importancia de reconocer clínicamente la tiroiditis es transversal a todos los niveles de atención médica, desde los proveedores de atención terciaria en los hospitales hasta los médicos de atención primaria que se encargan de los casos buenos y estables en los que la tiroiditis puede presentarse como una complicación tardía de la COVID-19.

IV. CONCLUSIÓN

La pandemia generada por COVID-19 fue y es un gran reto para la salud pública mundial, las complicaciones sistémicas de la infección viral se deben evaluar de manera integral, incluyendo la alteración del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo. En este paciente al relacionar la infección viral vs SARS COV-2 en la tiroiditis subaguda o también llamada tiroiditis de Quervain permite concluir como etiología COVID 19. Diagnosticando una Tiroiditis subaguda por SARS COV-2.

Consentimiento informado: Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este informe de caso y las imágenes que lo acompañan.

Conflicto de Interés: Los investigadores declaran no tener ningún conflicto de interés en la realización del estudio.

REFERENCIAS

1. Serrano-Cumplido A, Antón-Eguía Ortega PB, Ruiz García A, Olmo Quintana V, Segura Fragoso A, Barquilla Garcia A, et al. COVID-19. La historia se repite y seguimos tropezando con la misma piedra. *Semergen* [Internet]. 2020 Aug 1 [cited 2020 Nov 17];46:48–54. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7303648/>
2. Lorente-González M, Suarez-Ortiz M, Landete P. Evolution and Clinical Trend of SARS-CoV-2 Variants. *Open Respiratory Archives*. 2022 Feb; Available from: doi: 10.1016/j.opresp.2022.100169
3. Mattar SAM, Koh SJQ, Rama Chandran S, Cherng BPZ. Subacute thyroiditis associated with COVID-19. *BMJ case reports* [Internet]. 2020 Aug 25;13(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32843467/3>. Mattar SAM, Koh SJQ, Rama Chandran S, Cherng BPZ. Subacute thyroiditis associated with COVID-19. *BMJ Case Rep*. 2020 Aug;13(8).
4. de la Higuera López-Frías M, Perdomo CM, Galofré JC. Subacute thyroiditis following COVID-19 infection. *Revista Clínica Española (English Edition)*. 2021 Jun;221(6):370–2. Available from: DOI: 10.1016/j.rceng.2021.01.0024. de la Higuera López-Frías M, Perdomo CM, Galofré JC. [Subacute thyroiditis following COVID-19 infection]. *Rev Clin Esp*. 2021;221(6):370–2.
5. Naguib R. Potential relationships between COVID-19 and the thyroid gland: an update. *Journal of International Medical Research*. 2022 Feb;50(2). Available from: DOI: 10.1177/03000605221082898.
6. Scappaticcio L, Pitoia F, Esposito K, Piccardo A, Trimboli P. Impact of COVID-19 on the thyroid gland: an update. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2020 Nov 25; Available from: DOI: 10.1007/s11154-020-09615-z
7. Lania A, Sandri MT, Cellini M, Mirani M, Lavezzi E, Mazziotti G. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *European Journal of Endocrinology*. 2020 Oct;183(4):381–7.; Available from DOI: 10.1530/EJE-20-0335
8. Khoo B, Tan T, Clarke SA, Mills EG, Patel B, Modi M, et al. Thyroid Function Before, During, and After COVID-19. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [Internet]. 2020 Nov 12;106(2):e803–11. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/106/2/e803/5979483>
9. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine*. 2020 Feb 28;382(18). Available from : DOI: 10.1056/NEJMoa20020329. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Feb 28;382(18):1708–20. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
10. Desailly R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virology Journal* [Internet]. 2009 [cited 2019 Nov 4];6(1):5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2654877/>