

Tiroiditis

Fecha de la última revisión: 26/11/2014

Índice de contenidos

1. [Tiroiditis](#)
2. [Tiroiditis con dolor e hipersensibilidad tiroidea](#)
3. [Tiroiditis indoloras](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

Tiroiditis

La “tiroiditis” es la inflamación de la glándula tiroidea. Abarca un grupo de enfermedades que causan sintomatología aguda, con dolor e hipersensibilidad tiroidea a la palpación, como la tiroiditis subaguda o la tiroiditis infecciosa (tabla 1); y otras indoloras, que se manifiestan por disfunción tiroidea o bocio, como la tiroiditis de Hashimoto, postparto, silente, o la tiroiditis de Riedel (tabla 2). Tienen diferentes orígenes, enfoques y tratamiento (Burman KD, 2014; Pearce EN, 2003; Longo D, 2011; Larsen PR, 2009).

Tabla 1. Tipos de tiroiditis con dolor e hipersensibilidad tiroidea.				
Tipos de tiroiditis	Subaguda	Aguda	Por radiación (Tras Yodo-131)	Por palpación, biopsia o trauma
Sinónimos	de De Quervain Granulomatosa De células gigantes	Supurada Infecciosa Piógena	--	--
Frecuencia	Frecuente	Muy rara	Poco frecuente	Poco frecuente
Edad inicio	20-60 (pico 30-50)	Niños y 20-40	20-50	Todas
Razón género mujer:hombre	5:1	1:1	5-10:1	5:1
Causa	Desconocida	Infecciosa	Radiación	Traumática
Anatomía patológica	Células gigantes, granulomas	Absceso	--	--
Función tiroidea	Hipertiroidismo o hipotiroidismo	Generalmente eutiroidismo	Hipertiroidismo transitorio ocasionalmente	Hipertiroidismo transitorio ocasionalmente
Ac anti-TPO	Títulos bajos o ausentes	Ausentes	Presentes	--
VSG	Alta	Alta	Normal	Normal

Ac anti-TPO: anticuerpos antiperoxidasa.
VSG: velocidad de sedimentación globular.
Fuente: adaptado de Burman KD, 2014; Pearce EN, 2003.

Tabla 2. Tipos de tiroiditis indoloras y sus características.					
Tipos de tiroiditis	de Hashimoto	Postparto	Esporádica indolora	de Riedel	Inducida por fármacos
Sinónimos	Linfocítica crónica Autoinmune	Linfocitaria silente	Silente	Fibrosante crónica	--
Frecuencia	Frecuente	Frecuente	Poco frecuente	Muy rara	Frecuente
Edad inicio	Todas (pico 30-50)	Edad fértil	Todas (pico 30-40)	30-60	Todas
Razón género mujer:hombre	8-9:1	--	2:1	3-4:1	1:1
Causa	Autoinmune	Autoinmune	Autoinmune	Desconocida	Tóxica o autoinmune
Anatomía patológica	Infiltrado linfocítico, centros germinales y fibrosis	Infiltrado linfocítico	Infiltrado linfocítico	Fibrosis densa	--
Función tiroidea	Hipotiroidismo generalmente	Hipertiroidismo o hipotiroidismo	Hipertiroidismo o hipotiroidismo	Generalmente eutiroidismo	Hiper o hipotiroidismo

Ac anti-TPO	Títulos altos persistentes	Títulos altos persistentes	Títulos altos persistentes	Generalmente presentes	Generalmente presentes
VSG	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Ac anti-TPO: anticuerpos antiperoxidasa. VSG: velocidad de sedimentación globular. Fuente: adaptado de Burman KD, 2014; Pearce EN, 2003.					

Tiroiditis con dolor e hipersensibilidad tiroidea

Tiroiditis subaguda (o de De Quervain)

Esta tiroiditis, relativamente frecuente, tiene una incidencia global de 12,1 casos por 100.000 personas-año (19,1 en mujeres y 4,1 en hombres) (Burman KD, 2014). Más común en adultos jóvenes o de mediana edad, es generalmente autolimitada, y se considera la causa más común de dolor tiroideo (Pearce EN, 2003). Se le supone una etiología viral ya que frecuentemente 2 a 8 semanas antes le precede una infección respiratoria aguda (se ha implicado al virus de la parotiditis, al de la gripe, coxsackie, echovirus y adenovirus). Tiene una incidencia estacional, más alta en verano (Pearce EN, 2003; Longo D, 2011; Burman KD, 2014). Se asocia con el antígeno HLA-B35 pero la autoinmunidad tiroidea no parece jugar ningún papel en este proceso (Burman KD, 2014).

Tras unos pródromos de mialgias, odinofagia y febrícula los pacientes refieren dolor en el cuello (motivo de consulta en la mayoría de los casos) y, a veces, inflamación local, que se puede presentar en forma aguda o subaguda en varias semanas. El dolor se irradia a la mandíbula y a los oídos y se agrava con la deglución o al girar la cabeza, siendo frecuente confundirlo con faringitis, odontalgia u otitis (Burman KD, 2014). El tiroides está algo aumentado, a veces unilateralmente, y la palpación es dolorosa, en ocasiones muy dolorosa; puede haber eritema y calor local. La fiebre es moderada. Hasta un 50% pueden presentar síntomas de hiperfunción tiroidea que duran hasta que se libera por completo la T3 y T4 almacenada, generalmente entre 2 y 6 semanas, desarrollándose luego una fase hipotiroidea que desaparece espontáneamente en el 95% de los pacientes en 6 a 12 meses. Sólo un pequeño porcentaje desarrollan hipotiroidismo permanente (Pearce EN, 2003).

Un dato muy característico es la marcada elevación de la VSG, habitualmente >50 mm/h, así como de la PCR (Burman KD, 2014). La TSH y la T3 y T4 están alteradas, según el momento, de manera similar a las tiroiditis autoinmunes (figura 1), pero los anticuerpos antitiroideos suelen ser negativos. Puede encontrarse inicialmente anemia y leucocitosis leves, así como moderada elevación de transaminasas (Pearce EN, 2003; Burman KD, 2014).

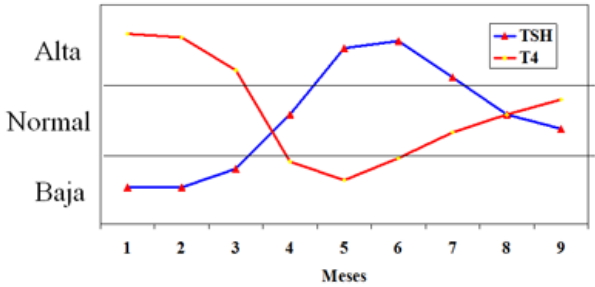


Figura 1
Evolución de los niveles hormonales en las tiroiditis autoinmunes.

Las pruebas de imagen en la fase inicial, hipertiroides, muestran una escasa captación de radiyodo o tecnecio. Ecográficamente el tiroides es normal o ligeramente aumentado pero difusamente hipoecogénico (Larsen PR, 2009). El diagnóstico es fundamentalmente clínico, confirmado por el laboratorio; y en los casos típicos con evolución normal no suelen necesitarse las pruebas de imagen.

El tratamiento es sintomático, se puede iniciar con **aspirina** (a dosis antiinflamatorias) o AINES, y si no hay mejoría en 2-3 días, o desde el inicio en episodios muy sintomáticos, se pautan corticoides (40-60 mg de **prednisona** diarios) que se retiran progresivamente en 4 a 8 semanas (Longo D, 2011). No se utilizan fármacos antitiroideos ya que el hipertiroidismo no se debe a un exceso de síntesis de hormonas (Burman KD, 2014). El tratamiento actúa sobre la clínica y no sobre la causa subyacente por lo que es importante no interrumpirlo precozmente pues los síntomas pueden exacerbarse. En algunas ocasiones pueden ser necesarios betabloqueantes (**propranolol** 10 a 20 mg/8 horas) para controlar los síntomas de hipertiroidismo. Rara vez es necesario administrar hormona tiroidea ya que la fase hipotiroidea suele ser leve y transitoria (Burman KD, 2014).

Tiroiditis aguda o supurada

Muy rara. La infección está generalmente causada por estafilococos o estreptococos, también micobacterias u hongos en pacientes inmunodeprimidos o con alteraciones congénitas del seno piriforme (esto último ocurre en niños) (Burman KD, 2014). Son pacientes que impresionan de gravedad, con fiebre alta, disfagia, disfonía y con dolor y eritema localizado sobre la glándula. El diagnóstico se confirma por ecografía, PAAF y cultivo; se precisan antibióticos IV y, en ocasiones, drenaje quirúrgico (Burman KD, 2014; Pearce EN, 2003).

Tiroiditis postradiación

Pacientes con enfermedad de Graves-Basedow tratados con radiyodo pueden desarrollar a los 5-10 días dolor tiroideo debido a la necrosis de las células foliculares tiroideas, el cuadro cede espontáneamente en menos de una semana y puede haber exacerbación del hipertiroidismo (Burman KD, 2014).

Tiroiditis por palpación, biopsia o trauma

Se puede producir durante una exploración enérgica del cuello, realización de biopsia o cirugía o trauma (por ejemplo con el cinturón de seguridad de un coche). Se manifiesta por dolor y sensibilidad en el cuello e hipertiroidismo transitorio (Burman KD, 2014).

Tiroiditis indoloras

Tiroiditis autoinmunes (tiroiditis de Hashimoto)

La tiroiditis de Hashimoto y sus variantes de menor intensidad: la tiroiditis postparto y la tiroiditis esporádica no dolorosa, tienen una base autoinmune, con niveles altos de anticuerpos antitiroideos (Pearce EN, 2003; Davies TF, 2014).

Las enfermedades autoinmunes son el resultado de complejas interacciones entre factores genéticos, epigenéticos y ambientales. Son desencadenadas, según algunas teorías, por un virus con una proteína de estructura similar a las tiroideas o, en mujeres, por la acumulación de células fetales en el tiroides materno durante el embarazo (Pearce EN, 2003). Factores ambientales, como el tabaquismo, algunos fármacos, el embarazo, y posiblemente el estrés, se asocian a su mayor incidencia; también la deficiencia de selenio podría favorecer la enfermedad y se ha sugerido que los déficit en yodo de la dieta pueden tener un efecto protector (Davies TF, 2014).

Todas las tiroiditis subagudas e indoloras atraviesan una fase de tirotoxicosis por la liberación en la circulación de T4 y T3 debido a la inflamación de los folículos tiroideos y la subsiguiente proteólisis de la tiroglobulina almacenada. Esta fase tirotóxica es poco sintomática, cursa con TSH suprimida y elevación de T3 y T4 (T4 característicamente más elevada que T3, reflejando la proporción de hormona acumulada en el tiroides, mientras que en el Basedow o el bocio nodular autónomo es al revés). Esta fase dura aproximadamente 2 a 6 semanas. Al agotarse la reserva hormonal de la glándula y cesar su síntesis por la inhibición de la TSH, se llega a una fase hipotiroidea, elevándose la TSH y normalizándose la T4 inicialmente (hipotiroidismo subclínico), para descender posteriormente a cifras compatibles con hipotiroidismo clínico (figura 1). Los descensos de T3 se producen más lentamente, y es su disminución por debajo de los valores normales la que va a determinar la aparición de los síntomas clásicos de hipotiroidismo; este suele ser transitorio, rara vez es permanente (Pearce EN, 2003).

Tiroiditis de Hashimoto: caracterizada en 1912 por Hashimoto por la presencia de bocio con intensa infiltración linfocitaria, es la causa más frecuente de hipotiroidismo en las zonas donde no existe déficit dietario de yodo, y los síntomas de hipofunción tiroidea suelen ser el motivo de su diagnóstico. Es frecuente su asociación con otras enfermedades autoinmunes (Davies TF, 2014).

Es característica la presencia de un pequeño bocio, firme e irregular y no doloroso al tacto con sensación de plenitud en la garganta. Los Ac anti-TPO (anticuerpos antiperoxidasa) son positivos en el 90% de pacientes y los antitiroglobulina en un 20 a 50% (Pearce EN, 2003). La VSG es normal o casi normal. La ecografía muestra una glándula hipoecogénica y sin nódulos.

El curso habitual de esta tiroiditis es la pérdida gradual de función tiroidea. En los pacientes con hipotiroidismo subclínico, con anticuerpos antitiroideos, el hipotiroidismo franco se presenta con una incidencia del 5% anual y una vez presente es permanente en la mayoría de los casos (Davies TF, 2014).

Una vez el hipotiroidismo está establecido debe tratarse con hormona tiroidea a dosis sustitutiva: 50 microgramos diarios inicialmente (25 si edad avanzada, enfermedades cardiovasculares o consuntivas o niveles previos muy bajos de T4 libre); aumentando 25 mcg cada 15 a 30 días según los mismos criterios, hasta 75-100 mcg/día, ajustándose posteriormente según controles que deben dilatarse al menos 2-3 meses desde el inicio del tratamiento ya que las respuestas son lentas. Existen evidencias de que los suplementos de selenio pueden ser útiles asociados a la hormona tiroidea, induciendo disminución de los títulos de anticuerpos y mejoría clínica, aunque son precisos más estudios antes de considerar el suplemento de selenio como un tratamiento de rutina (van Zuuren EJ, 2014; Negro R, 2007).

Los pacientes con hipotiroidismo subclínico (TSH elevada con T3 y T4 normales) con niveles altos de Ac anti-TPO debe ser tratados también por la frecuente evolución a hipotiroidismo clínico y su mayor riesgo arteriosclerótico por elevación lipídica.

Si se observa un nódulo tiroideo debe ser estudiado mediante punción-biopsia con aguja fina (PAAF) a fin de descartar carcinoma tiroideo o linfoma (raro en términos absolutos, pero con un riesgo relativo de 67 en este tipo de tiroiditis) (Pearce EN, 2003).

Tiroiditis postparto: se define como la aparición de enfermedad tiroidea, excluyendo el Graves-Basedow, en el primer año post parto (o tras un aborto). Es frecuente, su incidencia en población general es de aproximadamente un 7-8% (con un amplio rango en diferentes estudios entre un 1 y un 17%). En mujeres con diabetes tipo 1, u otra enfermedad de base autoinmune previa, su incidencia es 2 o 3 veces mayor. Hasta un 50% de las mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos en el primer trimestre del embarazo la desarrollarán (Burman KD, 2014). En la práctica diaria no siempre es diagnosticada por ser en muchos casos oligosintomática; por ello, a pesar de su incidencia se considera que el cribado no es coste-efectivo en la población general, pero puede estar indicado en embarazadas con diabetes u otras enfermedades autoinmunes (De Groot, 2012; Stagnaro-Green, 2012).

La mayoría de pacientes (40-50%) experimentan una fase hipotiroidea aislada y el 20-40% tirotoxicosis aislada. Las fases clásicas de hiper-hipotiroidismo sólo se ven en un 20-30% de casos (Burman KD, 2014). El hipertiroidismo comienza entre 1 y 6 meses tras el parto y dura 1-2 meses; la fase hipotiroidea se presenta entre 4 y 8 meses tras el parto y dura 4 a 6 meses. El 80% se normalizan al año. Después de un primer episodio la recurrencia en posteriores embarazos es de un 70% (Pearce EN, 2003).

En la fase hipotiroidea los síntomas más frecuentes son fatiga, sequedad de piel, y pérdida de memoria. A pesar de numerosos estudios buscando asociar esta enfermedad con la depresión postparto los datos son contradictorios y no es posible establecer conclusiones (Stagnaro-Green, 2012; Stagnaro-Green, 2011).

La fase hipertiroidica no suele necesitar tratamiento, pero en casos muy sintomáticos pueden darse betabloqueantes. Lo mismo ocurre con la fase hipotiroidea, pero si se prolonga, o es sintomática, se administra hormona tiroidea, que debe ser retirada en 6 a 12 meses para comprobar si la función tiroidea se ha normalizado (salvo en caso de buscar un nuevo embarazo y mientras dura la lactancia) (Burman KD, 2014; Stagnaro-Green, 2011). Hasta en un 30% de los pacientes tratados desarrollarán un hipotiroidismo permanente, por lo que tras constatar la elevación de TSH a las 6-8 semanas de suspender el tratamiento este debe ser reiniciado y mantenido indefinidamente. Independientemente de no precisar tratamiento algunas pacientes (20 al 40%) pueden desarrollar con el tiempo un hipotiroidismo, por lo que es conveniente revalorar la función tiroidea a los 6-12 meses y anualmente en los 5-10 años posteriores especialmente en pacientes con anticuerpos positivos (Burman KD, 2014; Stagnaro-Green, 2012).

En un estudio la administración de selenio redujo significativamente la incidencia de tiroiditis postparto. Pero antes de recomendar el tratamiento con selenio de las embarazadas con anticuerpos antitiroideos positivos debe ser replicado por otros autores (van Zuuren, 2014; Negro R, 2007).

Tiroiditis esporádica no dolorosa: similar a la postparto, sin el antecedente de embarazo o aborto en el último año. Se considera una variante de tiroiditis de Hashimoto, incluida en el espectro de enfermedades tiroideas autoinmunes. Habitualmente cursa con anticuerpos antitiroideos muy elevados. Su principal manifestación clínica es el hipertiroidismo. En la mayoría de los casos no se precisa tratamiento ni durante la fase hipertiroidica ni en la hipotiroidea ya que la alteración raramente es severa y generalmente es transitoria, aunque hasta el 20% de los pacientes desarrollan un hipotiroidismo permanente (Burman KD, 2014).

Tiroiditis de Riedel

Es la forma menos frecuente de tiroiditis. Se debe a un proceso inflamatorio que afecta al tiroides y tejidos cervicales adyacentes, asociado con frecuencia a un proceso de fibrosis sistémico y a tabaquismo. Los pacientes presentan síntomas por hipotiroidismo e hipocalcemia y síntomas compresivos locales. A la exploración se palpa una glándula de consistencia pétreo. El tratamiento se basa en terapias antiinflamatorias, restringiendo la cirugía al diagnóstico (muchas veces por biopsia abierta) y a la descompresión de la vía aérea, si es precisa, debido a la alta incidencia de complicaciones postoperatorias (Henessey JV, 2011).

Tiroiditis inducida por fármacos

Aunque muchos fármacos pueden alterar el resultado de las pruebas tiroideas sólo unos pocos provocan destrucción autoinmune o inflamatoria (Bahn RS, 2011).

Amiodarona: la disfunción tiroidea inducida por **amiodarona** es frecuente, entre el 2 y el 30% de los tratados dependiendo de la ingesta de yodo previa y de la situación tiroidea previa (bocio, alteraciones subclínicas, etc.) (Ross DS, 2014).

El hipertiroidismo por amiodarona incrementa en 3 veces el riesgo de eventos cardiovasculares (principalmente arritmias ventriculares) y es frecuente. Se detecta en un 3-5% de los pacientes, incidencia que sube al 10-12% en zonas, como muchas en España, con déficit dietético de yodo (Longo D, 2011; Tsang W, 2009). La clínica puede aparecer a las pocas semanas del tratamiento con amiodarona y hasta un año después de suspenderla (es importante tener en cuenta que, debido a su lipofilia se acumula y su eliminación del organismo tiene una semivida de 100 días) (Bahn RS, 2011).

Existen 2 tipos de tiroiditis con diferente fisiopatología (Ross DS, 2014; Tsang W, 2009; Basaria S, 2005):

- **El tipo I** se debe a la excesiva síntesis y liberación de hormona tiroidea, es más frecuente en pacientes con problemas preexistentes tiroideos, como bocio multinodular, y en zonas de déficit endémico de yodo. Se produce por el alto contenido en yodo de las tabletas de amiodarona (una tableta de 200 mg libera 6-7 mg de yodo) que inducen una síntesis acelerada de hormona tiroidea (un fenómeno "Jod-Basedow"). Responden a antitiroideos, precisando generalmente dosis más altas de las habituales (40 a 60 mg/día de **metimazol**), con precaución, ya que los efectos secundarios, incluida la agranulocitosis, son dosis dependientes (Basaria S, 2005). Pacientes que no respondan a antitiroideos y que presenten disfunción ventricular, con el consiguiente compromiso vital, pueden ser tratados quirúrgicamente con tiroidectomía total para restaurar rápidamente el eutiroidismo (Tomisti L, 2012).
- **El tipo II** es una auténtica tiroiditis destructiva inflamatoria que responde mejor a altas dosis de corticoides (**prednisona** 40-60 mg/día de 1 a 2 meses). Posteriormente pueden desarrollar un hipotiroidismo, bien transitorio o permanente (Basaria S, 2005).

La diferencia entre ambos tipos es difícil, sobre todo por la existencia de formas intermedias. La captación de I-131 puede ayudar a diferenciarlos siendo normal o alta en el tipo I y baja o ausente en el tipo II. La tipo I es más frecuente si bocio previo (multinodular o difuso) y/o déficit dietético de yodo. Son frecuentes las formas mixtas, o de etiología incierta, en las que puede ser preciso un tratamiento combinado inicial con metimazol y prednisona; si se alcanza una rápida respuesta (en 1-2 semanas) probablemente se trate de un tipo II y los antitiroideos pueden suspenderse, en caso contrario deben mantenerse ambos fármacos (Ross DS, 2014; Tsang W, 2009; Basaria S, 2005).

No existe un acuerdo universal sobre la supresión de la amiodarona. En ambos tipos de tiroiditis el tratamiento debe incluir su supresión si es posible, pero si la amiodarona está indicada por una arritmia de alto riesgo, y es efectiva, puede ser continuada con tratamiento antitiroideo. Es importante en caso de suprimirla, tener en cuenta su semivida de 100 días por lo que los beneficios clínicos de suspenderla tardan mucho en aparecer y, por otro lado, la amiodarona tiene un cierto efecto antitiroideo (bloqueando la conversión de T4 a T3) y efecto beta bloqueante, y al suspenderla pueden incrementarse los síntomas, por lo que, especialmente en las tipo I, no debería suspenderse hasta no haber alcanzado un control sintomático con antitiroideos (Ross DS, 2014).

Antes de iniciar un tratamiento con amiodarona debe hacerse un estudio hormonal tiroideo y una determinación de Ac antitiroideos. La función tiroidea debe ser monitorizada cada 3-6 meses mientras el paciente tome el fármaco, y hasta un año tras su supresión (Ross DS, 2014; Basaria S, 2005).

El hipotiroidismo inducido por amiodarona es frecuente (clínico 5%, subclínico hasta un 25%) especialmente en pacientes con anticuerpos antitiroideos. Es más frecuente que el hipertiroidismo en zonas de ingesta dietética normal de yodo. El tratamiento es sustitutivo no precisándose la interrupción de la amiodarona. Si por otros motivos se decide la supresión de la amiodarona debe reevaluarse al paciente pues el hipotiroidismo se resuelve en la mayoría de los casos (Ross DS, 2014; Basaria S, 2005).

Litio: el hipotiroidismo subclínico o clínico, con altas cifras de Ac antitiroideos, y el bocio son muy frecuentes en los pacientes en tratamiento con **litio** (entre el 40 a 50% y el 20 a 30% respectivamente) generalmente en los 2 primeros años de la terapia. De hecho el litio ha sido usado como tratamiento del hipertiroidismo alternativo a los antitiroideos. El tratamiento es sustitutivo con las pautas habituales, no precisando suprimir el fármaco (Surks MI, 2014).

Interferón alfa: las alteraciones tiroideas son frecuentes en los pacientes con hepatitis "C", especialmente mujeres, siendo probablemente el propio virus de la hepatitis el que actúa como desencadenante de la enfermedad autoinmune tiroidea. Mejor documentado aun, el interferón alfa es también un claro desencadenante, el 15% de los pacientes en tratamiento desarrollan Ac antitiroideos y un 5-10% desarrollarán una enfermedad tiroidea (Basedow, Hashimoto, tiroiditis silente o una tiroiditis inflamatoria o también un hipotiroidismo). El Basedow se trata con antitiroideos y betabloqueantes si es necesario, mientras se puede continuar el tratamiento. La tiroiditis inflamatoria se trata con betabloqueantes y AINES o corticoides. La función tiroidea se recupera tras suspender el tratamiento (Tomer Y, 2010; Andrade LJ, 2011).

Antes de iniciar un tratamiento con estos fármacos debería hacerse un estudio hormonal tiroideo y una determinación de Ac antitiroideos (la disfunción tiroidea se presenta en el 46% de los pacientes con anticuerpos positivos comparado con un 5% en los negativos) (Bahn RS, 2011). La función tiroidea debe ser monitorizada semestralmente mientras tomen los fármacos.

Antineoplásicos: la enfermedad tiroidea, sobre todo el hipotiroidismo es frecuente con los nuevos antineoplásicos. Su identificación puede ser difícil en pacientes con cáncer. Muchos síntomas, como el cansancio o el estreñimiento son comunes de ambas patologías y pueden también atribuirse a los efectos secundarios de la quimioterapia. El momento de aparición de la afectación tiroidea a lo largo del tratamiento es muy variable por lo que es necesaria la monitorización frecuente de hormonas tiroideas en pacientes sometidos a estos tratamientos, no existen recomendaciones oficiales sobre la periodicidad de los controles, pero por comparación con la amiodarona, donde sí existen, debería realizarse cada 3-6 meses (Hamnvik OP, 2011).

Los **inhibidores de la tirosinkinasa** usados en el tratamiento de diferentes procesos tumorales (riñón, hepáticos, gastrointestinales y leucemia mieloide crónica) se asocian con el desarrollo de hipotiroidismo con un rango entre el 32 y el 85% de pacientes previamente eutiroides y también con descompensación de hipotiroidismo previamente tratado. También se ha observado hipertiroidismo posiblemente por tiroiditis destructiva. Estos efectos se han comunicado sobre todo con el sunitinib, aunque se considera que se trata de un efecto "de clase" de todos los inhibidores de la tirosinkinasa (imatinib, sorafenib, motesanib, etc.).

La **interleucina-2** (utilizada en metástasis y algunas leucemias) origina un 2% de cuadros similares a una tiroiditis silente.

El **denileukin diftotox** y el **bexaroteno** (utilizados en micosis fungoide) se ha asociado también respectivamente a tiroiditis y a hipotiroidismo central.

Terapias basadas en yodo: varios antineoplásicos se asocian a I-131 produciendo hipotiroidismo.

Otras drogas: anticuerpos monoclonales como el alemtuzumab (usado en esclerosis múltiple, Behcet, trasplantes, etc.) se asocian a patología tiroidea (Hamnvik OP, 2011).

Bibliografía

- Andrade LJ, D'Oliveira A Jr, Silva CA, Nunes P, França LS, Malta AM, et al. A meta-analysis of patients with chronic hepatitis C treated with interferon-alpha to determine the risk of autoimmune thyroiditis. Acta Gastroenterol Latinoam. 2011;41(2):104-10. PubMed [PMID: 21894723](#)
- Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al.; American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract. 2011;17(3):456-520. PubMed [PMID: 21700562](#)
- Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. Am J Med. 2005;118(7):706-14. PubMed [PMID: 15989900](#)
- Burman KD. Overview of thyroiditis [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014, version 22.10. [acceso 26/11/2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Burman KD. Painless thyroiditis [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014, version 22.10. [acceso 26/11/2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Burman KD. Postpartum thyroiditis [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014, version 22.10. [acceso 26/11/2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Burman KD. Subacute thyroiditis [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014, version 22.10. [acceso 26/11/2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Davies TF. Pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis (chronic autoimmune thyroiditis) [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014, version 22.10. [acceso 26/11/2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(8):2543-65. PubMed [PMID: 22869843](#). [Texto completo](#)
- Hamnvik OP, Larsen PR, Marqusee E. Thyroid dysfunction from antineoplastic agents. J Natl Cancer Inst. 2011;103(21):1572-87. PubMed [PMID: 22010182](#). [Texto completo](#)
- Hennessey JV. Clinical review: Riedel's thyroiditis: a clinical review. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(10):3031-41. PubMed [PMID: 21832114](#). [Texto completo](#)
- Larsen PR, Davies TF. Hipotiroidismo y tiroiditis. En: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams Tratado de Endocrinología. 11ª edición. Madrid: Elsevier; 2009. p. 411-3. ISBN 13: 978-84-8174-712-6
- Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loacazo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18ª ed. New York: McGraw Hill; 2011. p. 4654-58.
- Negro R, Greco G, Mangieri T, Pezzarossa A, Dazzi D, Hassan H. The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase autoantibodies. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(4):1263-8. PubMed [PMID: 17284630](#). [Texto completo](#)
- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med. 2003;348(26):2646-55. PubMed [PMID: 12826640](#)
- Ross DS. Amiodarone and thyroid dysfunction [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014, version 22.10. [acceso 26/11/2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al.; American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid. 2011;21(10):1081-125. PubMed [PMID: 21787128](#). [Texto completo](#)
- Stagnaro-Green A. Approach to the patient with postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(2):334-42. PubMed [PMID: 22312089](#). [Texto completo](#)
- Surks MI. Lithium and the thyroid [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2014, version 22.10. [acceso 26/11/2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Tomer Y. Hepatitis C and interferon induced thyroiditis. J Autoimmun. 2010;34(3):J322-6. PubMed [PMID: 20022216](#). [Texto completo](#)
- Tomisti L, Materazzi G, Bartalena L, Rossi G, Marchello A, Moretti M, et al. Total thyroidectomy in patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis and severe left ventricular systolic dysfunction. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(10):3515-21. PubMed [PMID: 22865896](#). [Texto completo](#)
- Tsang W, Houlden RL. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: a review. Can J Cardiol. 2009;25(7):421-4. PubMed [PMID: 19584973](#). [Texto completo](#)
- van Zuuren EJ, Albusta AY, Fedorowicz Z, Carter B, Pijl H. Selenium Supplementation for Hashimoto's Thyroiditis: Summary of a Cochrane Systematic Review. Eur Thyroid J. 2014;3(1):25-31. PubMed [PMID: 24847462](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Medical Services Commission. Thyroid function tests: diagnoses and monitoring of thyroid function disorders in adults. Victoria (BC): British Columbia Medical Services Commission; 2010 Resumen NGC: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=38907>
- Sweeney LB, Stewart C, Gaitonde DY. Thyroiditis: an integrated approach. Am Fam Physician. 2014 Sep 15;90(6):389-96. PubMed [PMID: 25251231](#)

Autores

- Ángel Comas Fuentes Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Laura Cacho García Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición (2)

(1) Centro de Salud Otero. Oviedo, Asturias. España.
(2) Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

