

Tiroiditis subaguda: a tres años de la pandemia por COVID-19. Serie de casos

Subacute thyroiditis: 3 years after the COVID-19 pandemic. Case series

TOMAS GUERRERO-ALVARADO^{1*}, ASTRID SALCEDO-GÓMEZ¹ Y CÉSAR LÓPEZ-TARABAY^{1,2}

¹Servicio de Medicina Interna; ²Departamento de Endocrinología. Hospital General Dr. Miguel Silva, Secretaría de Salud de Michoacán, Morelia, Mich., México

RESUMEN

La tiroiditis subaguda (TSA) es una enfermedad inflamatoria tiroidea que se caracteriza de manera clásica por dolor de inicio súbito en la región anterior del cuello acompañado de síntomas generales como fatiga, en ocasiones fiebre y en caso de manifestaciones clínicas de tirotoxicosis estas suelen ser leves; usualmente está precedida o coexiste con una infección de vías respiratorias altas de origen viral. En la mayoría de los casos suele autolimitarse en el lapso de meses y solo algunos pacientes desarrollan hipotiroidismo permanente. En este artículo presentamos una serie de casos de TSA por COVID-19, incluido un hombre de 42 años de edad sin historia previa de enfermedad tiroidea en quien después de infección por SARS-CoV-2 se detecta tiroiditis subaguda y meses después tuvo resolución completa de la sintomatología y la función tiroidea.

Palabras clave: Tiroiditis subaguda. COVID-19. Enfermedad tiroidea.

ABSTRACT

Subacute thyroiditis (SAT) is an inflammatory thyroid disease that is classically characterized by sudden-onset pain in the anterior region of the neck accompanied by general symptoms such as fatigue, sometimes fever, and in the case of clinical manifestations of thyrotoxicosis, these are usually mild. It is usually preceded or coexists with a viral upper respiratory tract infection. In most cases, it usually self-limits over a period of months, but some patients develop permanent hypothyroidism. In this article we present a series of cases with TSA secondary to COVID-19, including a 42-year-old male patient with no previous history of thyroid disease in whom subacute thyroiditis was detected after SARS-CoV-2 virus infection and months later had complete resolution of the symptomatology and thyroid function.

Keywords: Subacute thyroiditis. COVID-19. Thyroid disease.

*Correspondencia:

Tomas Guerrero-Alvarado

E-mail: med.tom.guerrero@gmail.com

Fecha de recepción: 17-11-2022

Fecha de aceptación: 08-06-2023

DOI: 10.24875/RME.22000064

Disponible en internet: 02-10-2023

Rev Mex Endocrinol Metab Nutr. 2023;10:183-189

2462-4144 / © 2023 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC. Publicado por Permalyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

La primera evidencia que asocia el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV) con la afección tiroidea se generó después de la pandemia de síndrome respiratorio agudo severo (SARS) en noviembre de 2002 ocasionada por el SARS-CoV-1. En estudios de autopsias se encontró daño en las células foliculares y parafooliculares tiroideas con destrucción del epitelio folicular pero sin infiltrado inflamatorio o necrosis celular, lo cual era consistente con la hipótesis de que el daño tiroideo era inducido por apoptosis^{1,2}. Durante la reciente pandemia el primer reporte de caso bien documentado de tiroiditis subaguda (TSA) asociada al SARS-CoV-2 fue publicado en Italia en mayo de 2020: una mujer de 18 años de edad desarrolló síntomas 15 días después de que la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) confirmara la infección por el virus. A este reporte le siguieron una gran cantidad de publicaciones que describen algunas de las alteraciones endócrinas y su relación con la COVID-19; en el caso de la TSA, se cree que la interrelación entre las hormonas tiroideas, el sistema inmunitario y el efecto citotóxico directo del virus juegan un papel muy importante³ y que la infección por este virus además pudiera precipitar una enfermedad tiroidea autoinmune en pacientes con predisposición. Algunos reportes estiman que los síntomas por TSA se presentan en un 10 y 20% de los pacientes hospitalizados por COVID-19 en unidades de cuidados intensivos y en áreas generales respectivamente. La disfunción tiroidea que se describe de manera habitual la constituye una fase inicial de tirotoxicosis, seguida de una fase de hipotiroidismo transitorio y finalmente una fase de resolución con normalización de la función tiroidea en la gran mayoría de los casos⁴. El curso clínico de la enfermedad parece haber evolucionado en el tiempo y algunas características que eran patognomónicas ya no pueden ser consideradas así en la actualidad.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Hombre de 42 años de edad sin antecedentes relevantes, sin historia de enfermedad tiroidea ni de

vacunación contra el SARS-CoV-2. Inició su padecimiento el día 10/08/2020 con odinofagia, febrícula de 37.6 °C, tos seca, cefalea; posteriormente mialgias, anosmia y disgeusia. La prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) para SARS-CoV-2 fue positiva y los análisis más relevantes con leucocitos totales de 4,700 10⁹/L (referencia 5,000 - 10,000), glucosa en ayuno 100 mg/dl, dímero D 70.6 ng/ml (< 500), proteína C reactiva 5.2 mg/dl (< 6), lactato deshidrogenasa 164 U/L (135-255) y ferritina 469 ng/ml (21-274). Recibió tratamiento con paracetamol y cedió la sintomatología. Dos meses después presentó palpitaciones, ansiedad, temblor y fatiga; por sospecha de tirotoxicosis se solicitaron pruebas de función tiroidea: hormona estimulante de la tiroides (TSH) 0.06 mIU/ml (0.35-5.0), tiroxina (T4) total 9.1 µg/dl (4.5-12), T4 libre 1.9 ng/dl (0.7-1.5), T3 total 201 ng/dl (60-180) y triyodotironina (T3) libre 6.4 pg/ml (2.3-4.4); los leucocitos totales de 7,700 10⁹/L y velocidad de sedimentación globular (VSG) 45 mm/h (0-10). En la exploración física: tensión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca 101 lpm, frecuencia respiratoria 14 rpm, temperatura 36.2 °C. Índice de masa corporal 42.7 kg/m². Temblor en manos. Bocio de aproximadamente 6 cm de diámetro, de superficie regular, consistencia aumentada, doloroso, sin nódulos, frémito ni soplo y sin ganglios palpables. La centellografía tiroidea, con disminución generalizada de la captación del radiotrazador (Fig. 1). Se estableció el diagnóstico de TSA e inició tratamiento con propranolol 20 mg e ibuprofeno 400 mg cada 12 horas; a la semana desapareció la sintomatología. Dos meses después las pruebas de función tiroidea fueron normales, anticuerpos antitiroperoxidasa (anti-TPO) y antitiroglobulina positivos y el ultrasonido tiroideo sin alteraciones.

Entre septiembre de 2019 y junio de 2020 evaluamos siete pacientes más debido a que presentaron manifestaciones clínicas compatibles con tiroiditis subaguda por COVID-19 (Tablas 1 y 2). La mayoría fueron mujeres (62.5%) y la edad media fue de 45.6 años (26-75 años). Los síntomas ocasionados por TSA variaron de manera importante en tiempo de aparición posterior a la infección por SARS-CoV-2; un paciente presentó la sintomatología el



Figura 1. Gammaograma tiroideo con $^{99m}\text{TcO}_4$ pertechnetato (20 mCi) que muestra disminución generalizada de captación del radiotrazador en glándula tiroides.

día 4 y otro después de 175 días. El síntoma de mayor prevalencia fue el dolor en región anterior del cuello (75%). En la exploración física detectamos aumento de volumen de la glándula tiroides en el 75% de los pacientes. En los análisis de laboratorio el 62.5% de ellos tenía supresión de TSH, el 25% con valores normales y el 12.5% con elevación. Todos los pacientes presentaban aumento de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y VSG). Solo dos pacientes presentaban anticuerpos antiperoxidasa positivos. Los cambios ultrasonográficos más frecuentes fueron parénquima tiroideo hipoecogénico en el 62.5% de los pacientes y disminución de la vascularidad en el 37.5%. Durante el seguimiento de los casos ninguno desarrolló hipotiroidismo permanente (Tabla 2).

DISCUSIÓN

Se ha propuesto que la COVID-19 producida por el SARS-CoV-2 afecta a la glándula tiroidea por distintos mecanismos: a) lesión directa por el virus; b) lesión indirecta con estimulación de la

Tabla 1. Características de los pacientes con TSA y COVID-19

Sexo M/H	5 (62.5%)/3 (37.5%)
Edad (años)	45.6 (26-75)
Síntomas y signos	
– Fatiga	2/8 (25%)
– Dolor en cuello	6/8 (75%)
– Aumento del volumen tiroideo	4/8 (50%)
– Dolor a la palpación tiroidea	6/8 (75%)
VSG (0-10 mm/h)	34.2 (26-45)
Ac TPO +	2/8 (25%)
Ultrasonido	
– Hipoecogenicidad	5/8 (62.5%)
– Hipovascularidad	3/8 (37.5%)
– Nódulos	2/8 (25%)
Promedio de días de aparición TSA	76.8 ($\pm$ 66.20)

Ac TPO: anticuerpos antiperoxidasa; COVID-19: enfermedad por coronavirus 2019; TSA: tiroiditis subaguda; VSG: velocidad de sedimentación globular.

respuesta inmunitaria; c) respuesta inflamatoria (tormenta de citocinas), y d) activación del eje hipotálamo-hipófisis por mediadores inflamatorios⁵. Respecto al primero de estos, se conoce que el SARS-CoV-2 tiene una alta afinidad por el tejido tiroideo con un mecanismo de ingreso a la célula a través del receptor de la enzima convertidora de angiotensina tipo 2, de los que al igual que en otros tejidos como pulmón, corazón y sistema gastrointestinal existe una gran cantidad en tiroides (de ahí las manifestaciones más comunes de la infección)⁶ y con la proteasa TMPRSS2 (*transmembrane serine protease type 2*), de la que se ha documentado la presencia de ARNm en las células foliculares tiroideas³. Naguib et al.⁵ describieron los efectos del SARS-CoV-2 en varios componentes del eje tiroideo: en glándula tiroides ausencia de infiltrado linfocítico, aumento en la apoptosis y en pacientes con linfopenia ausencia de formación de células gigantes (congregados de linfocitos, histiocitos y coloide); en hipófisis disminución del número e inmunorreactividad de células del tirotropo debido a un mecanismo directo que condiciona hipofisitis, así como a un mecanismo indirecto mediado por citocinas inflamatorias (principalmente interleucina [IL] 6, IL-7, factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α] e IL-2) que modulan la secreción de TSH.

Tabla 2. Reporte de casos

Sexo	Edad	Promedio de días de aparición de TSA	Sintomatología TSA	Exploración glándula tiroides	PFT TSH (0.35-5 mIU/L), T4L (0.7-1.5 ng/dl)	VSG 0-10 mm/h	PCR 0-6 mg/L	Ac TPO	Ultrasonido	Hipotiroidismo persistente	Uso de esteroides	Gravedad COVID-19	Ventilación mecánica
1	F	45	30	Fatiga, caída de cabello, cefalea, mialgias generalizadas	Tamaño y consistencia normales, no dolorosa, asimétrica por nódulo en LD-istmo 1.5 cm, liso, regular, movable	TSH 0.28 T4 1.5	NR	16	NR	Parénquima hipocogénico	No	Leve	No
2	F	50	170	Sensación de cuerpo extraño, dolor región anterior del cuello, progresivo	Dolorosa a la palpación del LD	TSH 2.1 T4 0.8	NR	26	Negativo	Parénquima hipocogénico	No	Leve	No
3	F	37	4	Dolor intenso en región anterior del cuello	8 cm difusa, superficie irregular, consistencia aumentada, dolorosa, sin nódulos o ganglios	TSH 2.9 T4L 1.3	NR	43	Positivo	1 nódulo LD 8 x 5 x 5 mm, sólido, isoecogénico, márgenes definidos, disminución vascularidad	No	Leve	No
4	M	75	14	Dolor intenso en región anterior del cuello	7 cm difusa, superficie regular, consistencia aumentada, dolorosa, sin nódulos ni ganglios	TSH 6.1 T4L 1.4	NR	27	Negativo	Parénquima hipocogénico	No	Leve	No
5	M	42	29	Ansiedad, palpitaciones, insomnio, dolor intenso y opresión en la región anterior del cuello	10 cm difusa, superficie regular, consistencia aumentada, dolorosa, sin nódulos ni ganglios	TSH 0.02 T4L 1.5	NR	30	Negativo	Quiste simple LI 4 mm	No	Leve	No
6	F	48	175	Dolor intenso región anterior del cuello, sensación de cuerpo extraño	Superficie regular, consistencia normal, asimétrica nódulo en polo superior LI, liso, regular, firme, movable, doloroso, no ganglios	TSH 0.01 T4L 1.4	NR	25	Negativo	Parénquima hipocogénico, nódulo 6 mm en LI y disminución del flujo arterial	No	Leve	No
7	F	26	130	Mareo, palpitaciones, temblor, ansiedad	Tamaño normal, irregular, asimétrica a expensas del LD, no dolorosa, sin nódulos ni ganglios palpables	TSH 0.03 T4L 1.7	NR	40	Negativo	Parénquima hipocogénico y disminución del flujo arterial	No	Leve	No

Ac TPO: anticuerpos antiperoxidasa; COVID-19: enfermedad por coronavirus 2019; LD: lóbulo derecho; LI: lóbulo izquierdo; NR: no realizado; PCR: proteína C reactiva; PFT: perfil tiroideo; RT-PCR: reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa. T3: triyodotironina; T4L: tiroxina libre; TSA: tiroiditis subaguda; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VSG: velocidad de sedimentación globular.

De las alteraciones tiroideas asociadas a COVID-19, la TSA es el síndrome clínico más común, sin embargo pueden existir otros, como el síndrome eutiroideo enfermo e hipotiroidismo central, etc.⁷ La tiroiditis subaguda, reportada por primera vez en 1895 por Holger Mygind como «tiroiditis aguda simple» y posteriormente descrita por Fritz De Quervain en 1904, es una enfermedad inflamatoria tiroidea que usualmente se autolimita. La incidencia reportada es de 5 casos por 100,000 personas-año. Tiene una mayor prevalencia en la mujer, con una relación aproximada de 5:1 respecto al hombre y alcanza una incidencia pico entre los 40 y 50 años de edad. Se ha observado una relación estacional, ya que una gran proporción de casos se presentan en verano-otoño. Dentro de la patogénesis de la TSA, estudios histológicos e inmunohistoquímicos han mostrado que la lesión tiroidea caracterizada por infiltración de los folículos, disrupción y ruptura de la membrana basal folicular está condicionada por la respuesta inmunitaria celular mediada por linfocitos T que reconocen complejos de antígenos virales y celulares. La etiología de la TSA es desconocida, sin embargo dentro de los factores predisponentes más importantes para su desarrollo se encuentran las infecciones virales previas (principalmente enterovirus como Coxsackie A y B, virus B de la influenza, paramixovirus y virus de paperas), los fármacos inmunomoduladores utilizados para modificar la enfermedad (p. ej., inhibidores del TNF- α) y la predisposición genética relacionada con el antígeno leucocitario humano (HLA), principalmente el HLA-B35^{8,9}. Las hipótesis sobre el mecanismo de daño celular son el mimetismo molecular que resulta en una respuesta inmunitaria reactiva cruzada sobre aminoácidos virales específicos que son similares a algunas proteínas de las células tiroideas, lo cual promueve la respuesta inmunitaria generada por los linfocitos T, y por cambios en el tejido resultado de la infección por medio de la liberación de productos virales o la presentación de antígenos virales por la célula huésped, así junto con el HLAB-35 las células tiroideas son reconocidas como extrañas y destruidas por el sistema inmunitario¹⁰. La forma de presentación de la tiroiditis subaguda por SARS-CoV-2 en general no difiere a la condicionada por otros virus, como lo fue en seis casos con dolor en región anterior del cuello de nuestra población. No obstante, Geslot et al.¹¹ encontraron que la TSA

por COVID-19 que aparece durante la fase aguda de la enfermedad o de presentación temprana suele ser indolora, a diferencia de la que aparece en la fase de convalecencia o de presentación tardía que habitualmente es dolorosa; una de las explicaciones es que en la etapa aguda de la infección por SARS-CoV-2 la leucocitopenia con linfocitopenia es un hallazgo común y ello evita la formación de células gigantes, infiltración de la glándula y distensión de la cápsula. Dos pacientes en nuestra serie no presentaron dolor en la región anterior del cuello, solamente fatiga, palpitations, temblor y caída de cabello. El tiempo de inicio de los síntomas de la TSA en relación con los síntomas por COVID es variable y puede presentarse entre 5 y 49 días; de acuerdo con algunos autores esto podría atribuirse a un mecanismo fisiopatológico distinto: de manera temprana debido al efecto viral citopático y de manera tardía por la alteración inflamatoria^{7,12}. En nuestro trabajo presentamos tres pacientes con tiroiditis que rebasaron los 120 días desde el diagnóstico de COVID-19. En todos estos casos no hubo un factor externo detectable diferente a la infección por SARS-CoV-2 que pudiera haber desencadenado el cuadro. Por tanto decidimos incluirlos, aunque no podemos descartar la posibilidad de que fueran secundarios a otra etiología por la lejanía temporal de ambos eventos. De manera clásica se manifiesta con dolor de inicio súbito en la región anterior del cuello que se acompaña de síntomas generales y de acuerdo con la fase en que se identifique puede presentar manifestaciones de tirotoxicosis como palpitations, temblor y pérdida de peso. En la exploración física hay aumento del tamaño y consistencia de la glándula tiroidea y la palpación provoca dolor, lo cual en la gran mayoría de los casos permite hacer el diagnóstico de manera clara, sin embargo son de mucha utilidad los análisis de laboratorio que muestran un aumento de la VSG hasta de tres veces su valor normal, aumento de la PCR y en ocasiones también presentan leucocitosis leve. Al momento del diagnóstico al menos en dos estudios el 100% de los pacientes tenía incremento en las concentraciones séricas de VSG^{7,13}. Las pruebas de función tiroidea en la fase aguda muestran un patrón bioquímico de tirotoxicosis con predominio de T4 y una relación T3-T4 baja. En un estudio retrospectivo realizado en Reino Unido, en 287 pacientes hospitalizados por COVID-19 encontraron

que un 25% presentaba alteración en las pruebas de función tiroidea y de estos el 20% era compatible con tirotoxicosis¹⁴. Otro estudio con diseño similar realizado también en Reino Unido reportó que la gran mayoría de los casos con cambios en las pruebas de función tiroidea correspondían a un síndrome de enfermedad no tiroidea¹⁵. Las variaciones en el perfil tiroideo de los pacientes de nuestra serie pudieran corresponder a la fase de la tiroiditis que se encuentran. Mientras que en los primeros días de iniciado el padecimiento existe una fase de tirotoxicosis que corresponde con el aumento de T4 y supresión de TSH, en etapas posteriores puede existir un hipotiroidismo transitorio. Creemos que el paciente con elevación de TSH de nuestra serie estaba en esta fase mencionada, mientras que los dos pacientes con valores normales de TSH se encontraban en una etapa transitoria. Los pacientes fueron ambulatorios; la existencia de pacientes con ausencia de las características de tirotoxicosis por laboratorio se debe muy probablemente a la fecha de realización de los estudios. Se hicieron días antes de la consulta de seguimiento, habiendo transcurrido más de 45 días desde el inicio de los síntomas. Caso contrario del resto de los pacientes, quienes realizaron el estudio a los 15 días de transcurrido el cuadro. La ausencia de anticuerpos anti-TPO y antitiroglobulina se consideraba una característica de la TSA, sin embargo cada vez son más frecuentes los reportes de la presencia de estos anticuerpos^{16,17}. Mondal et al. encontraron que un 30% de los pacientes con TSA por COVID-19 tuvo anticuerpos anti-TPO positivos, y que esta elevación pudiera ser solamente transitoria. No está claro si es consecuencia de la liberación de antígeno tiroideo por el daño al tejido, el reflejo de un aumento en la incidencia de enfermedad tiroidea autoinmune o bien de un fenómeno de sobreposición de la TSA y la enfermedad tiroidea autoinmune. Aunque ha sido demostrado que en los meses y años siguientes a una TSA viral hay una mayor incidencia de autoinmunidad tiroidea e hipotiroidismo¹⁸, en el caso de la TSA inducida por SARS-CoV-2 aún no es posible confirmarlo, pero seguramente podrá ser contestado en estudios posteriores. En nuestra población, dos pacientes desarrollaron anticuerpos anti-TPO positivos. Los cuales en el seguimiento a seis meses fueron negativos en ambos casos, pudiendo tratarse de un fenómeno transitorio

o bien un error de laboratorio. La centellografía tiroidea en esta etapa muestra ausencia o baja captación del radiotrazador, como se ilustró en el caso principal que presentamos. Los hallazgos más comunes en el ultrasonido tiroideo son el aumento de volumen tiroideo, hipoeogenicidad generalizada y disminución de la vascularidad. El diagnóstico diferencial de la TSA con otras causas de tirotoxicosis como la enfermedad de Graves, adenomas y bocio multinodular tóxico no suele ser complicado ante la presencia de estudios de imagen como la centellografía, sin embargo en sitios limitados en pruebas analíticas y de imagen suele convertirse en un gran reto. El uso temprano y muchas veces indiscriminado de esteroides y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en el paciente con COVID-19 puede modificar las manifestaciones clínicas y los parámetros bioquímicos de una TSA y con ello dificulta el diagnóstico oportuno. El tratamiento de estos pacientes se establece con base en la etapa de la enfermedad en que sea diagnosticada y puede ser con betabloqueadores, AINE, y solamente los casos severos llegan a requerir el uso de glucocorticoides en dosis altas; las tionamidas no deben utilizarse debido a que el mecanismo de tirotoxicosis no está condicionado por una hiperfunción y aumento en la síntesis de hormonas tiroideas, a diferencia de otras patologías como la enfermedad de Graves. En pocos casos es necesario sustituir la función tiroidea con levotiroxina, ya que la fase de hipotiroidismo en la gran mayoría es leve y transitoria. En paciente con afección tiroidea preexistente se debe continuar con el tratamiento establecido si está bien controlado¹⁹. De acuerdo con un estudio realizado en población asiática, los pacientes con enfermedad tiroidea preexistente tuvieron un peor pronóstico con estancia hospitalaria más prolongada y mayor mortalidad²⁰. Aunque la gran mayoría de pacientes tendrán un curso limitado de la enfermedad con normalización de la función tiroidea, se recomienda llevar un seguimiento, ya que en un 2% de casos la enfermedad puede recurrir y entre un 5 y 10% desarrollará hipotiroidismo transitorio o permanente. Los factores de riesgo identificados a la fecha son: enfermedad por COVID-19 severa, historia de tratamiento con glucocorticoides, TSA acompañada de dolor tiroideo y presencia de anticuerpos anti-TPO¹². En nuestra serie de casos, solo un paciente desarrolló hipotiroidismo, sin embargo fue

transitorio y tuvo recuperación a eutiroidismo en el seguimiento. Todos tuvieron infección leve por SARS-CoV-2, ninguno necesitó uso de esteroides u hospitalización.

La TSA es un trastorno tiroideo de una incidencia baja. Sin embargo, debido a la pandemia hemos podido identificar un aumento de los casos relacionados con infecciones por SARS-CoV-2. La gran cantidad de datos publicados en estos casi tres años ha mostrado aspectos muy importantes relacionados con la epidemiología, patogénesis y tratamiento de la TSA. Con lo cual hemos aprendido a reconocer estos casos impactando directamente en el pronóstico funcional y de vida de estos pacientes.

FINANCIAMIENTO

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento

informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang W, Ye YX, Yao H. Evaluation and observation of serum thyroid hormone and parathyroid hormone in patients with severe acute respiratory syndrome. *J Chin Antituberculous Assoc.* 2003;25:232-4.
2. Wei L, Sun S, Xu CH, Zhang J, Xu Y, Zhu H, et al. Pathology of the thyroid in severe acute respiratory syndrome. *Hum Pathol.* 2007;38(1):95-102.
3. Aemaz Ur Rehman M, Farooq H, Ali MM, Ebaad Ur Rehman M, Dar QA, et al. The association of subacute thyroiditis with COVID-19: a systematic review. *SN Compr Clin Med.* 2021;31515-27.
4. Muller I, Cannavaro D, Dazzi D, Covelli D, Mantovani G, Muscatello A, et al. SARS-CoV-2-related atypical thyroiditis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(9):739-41.
5. Naguib R. Potential relationships between COVID-19 and the thyroid gland: an update. *J Int Med Res.* 2022;50(2):3000605221082898.
6. Speer G, Somogyi P. Thyroid complications of SARS and coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Endocr J.* 2021;68(2):129-36.
7. Christensen J, O'Callaghan K, Sinclair H, Hawke K, Love A, Hajkiewicz K, et al. Risk factors, treatment and outcomes of subacute thyroiditis secondary to COVID-19: a systematic review. *Intern Med J.* 2022;52(4):522-9.
8. Desailoud R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virol J.* 2009;6:5.
9. Stasiak M, Lewiński A. New aspects in the pathogenesis and management of subacute thyroiditis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2021;22(4):1027-39.
10. Domin R, Szczepanek-Parulska E, Dadej D, Ruchala M. Subacute thyroiditis - literature overview and COVID-19. *JMS.* 2020;89(4):e472.
11. Geslot A, Chanson P, Caron P. COVID-19, the thyroid and the pituitary - The real state of play. *Ann Endocrinol (Paris).* 2022;83(2):103-8.
12. Mondal S, DasGupta R, Lodh M, Ganguly A. Subacute thyroiditis following recovery from COVID-19 infection: novel clinical findings from an Eastern Indian cohort. *Postgrad Med J.* 2022 Apr 15;postgradmedj-2021-141429. doi: 10.1136/postmj/postgradmedj-2021-141429. Online ahead of print.
13. Ando Y, Ono Y, Sano A, Fujita N, Ono S. Subacute thyroiditis after COVID-19: A literature review. *Am J Trop Med Hyg.* 2022;107(5):1074-82.
14. Lania A, Sandri MT, Cellini M, Mirani M, Lavezzi E, Mazziotti G. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *Eur J Endocrinol.* 2020;183(4):381-7.
15. Khoo B, Tan T, Clarke SA, Mills EG, Patel B, Modi M, et al. thyroid function before, during, and after COVID-19. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(2):e803-e811.
16. Nishihara E, Amino K, Kudo T, Kohsaka K, Ito M, Fukata S, et al. Moderate frequency of anti-tyroglobulin antibodies in the early phase of subacute thyroiditis. *Eur Thyroid J.* 2019;8(5):268-72.
17. Khatri A, Charlap E, Kim A. Subacute thyroiditis from COVID-19 infection: A case report and review of literature. *Eur Thyroid J.* 2021;9(6):324-8.
18. Lui DTW, Lee CH, Chow WS, Lee ACH, Tam AR, Fong CHY, et al. Thyroid dysfunction in relation to immune profile, disease status, and outcome in 191 patients with COVID-19. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(2):e926-e935.
19. Álvarez M, Faradji R, García M, Garnica J, León A, Márquez E, et al. Recomendaciones para el manejo del paciente con enfermedad tiroidea en el escenario de contingencia por COVID-19. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr.* 2021;8:20-7.
20. Zhang Y, Lin F, Tu W, Zhang J, Choudhry AA, Ahmed O, et al. Thyroid dysfunction may be associated with poor outcomes in patients with COVID-19. *Mol Cell Endocrinol.* 2021;521:111097.