



Tiroiditis subaguda post-COVID: receptores ACE2, tirotoxicosis transitoria y progresión a hipotiroidismo permanente

Post-COVID subacute thyroiditis: ACE2 receptors, transient thyrotoxicosis, and progression to permanent hypothyroidism

Valeria Elizabeth Torres-García
ma.valeriaetg88@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0006-9481-8357>

Melanie Anahí Lozada-Reyes
ma.melaniealr72@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0009-0005-6342-7540>

Olivia Elizabeth Altamirano-Guerrero
ua.oliviaaltamirano@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0003-0847-1870>

Francisco Xavier Poveda-Paredes
ua.franciscopoveda@uniandes.edu.ec

Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Tungurahua, Ecuador
<https://orcid.org/0000-0002-2009-3502>

RESUMEN

Objetivo: Explorar la relación entre SARS-CoV-2 y tiroiditis subaguda, analizando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos y clínicos. **Método:** Revisión bibliográfica sistemática siguiendo metodología PRISMA. Se analizaron 14 artículos publicados entre 2020-2023 en bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science y Elsevier. **Resultados:** La tiroiditis subaguda post-COVID mostró incidencia del 13-64% en pacientes con SARS-CoV-2. El virus se une a receptores ACE2 tiroideos generando inflamación local. Los pacientes presentaron dolor cervical, fiebre, tirotoxicosis inicial con posterior hipotiroidismo. **Conclusiones:** La tiroiditis subaguda constituye una complicación relevante post-COVID relacionada con respuesta inmune desregulada. Se requiere vigilancia clínica temprana y estudios prospectivos para optimizar el manejo terapéutico.

Descriptores: tiroiditis; COVID-19; SARS-CoV-2. (DeCS).

ABSTRACT

Objective: To explore the relationship between SARS-CoV-2 and subacute thyroiditis, analyzing epidemiological, pathophysiological and clinical aspects. **Method:** Systematic bibliographic review following PRISMA methodology. Fourteen articles published between 2020-2023 were analyzed in PubMed, Scopus, Web of Science and Elsevier databases. **Results:** Post-COVID subacute thyroiditis showed an incidence of 13-64% in patients with SARS-CoV-2. The virus binds to thyroid ACE2 receptors generating local inflammation. Patients presented cervical pain, fever, initial thyrotoxicosis with subsequent hypothyroidism. **Conclusions:** Subacute thyroiditis constitutes a relevant post-COVID complication related to dysregulated immune response. Early clinical surveillance and prospective studies are required to optimize therapeutic management.

Descriptors: thyroiditis; COVID-19; SARS-CoV-2. (DeCS).

Recibido: 06/09/2025. Revisado: 15/09/2025. Aprobado: 15/10/2025. Publicado: 20/10/2025.

Original breve



INTRODUCCIÓN

El virus SARS-CoV-2 emergió en Wuhan, China, durante diciembre de 2019, desencadenando una crisis sanitaria global sin precedentes que llevó a la Organización Mundial de la Salud a declarar el estado de pandemia el 11 de marzo de 2020. La COVID-19 trascendió su caracterización inicial como enfermedad respiratoria al evidenciar un espectro de manifestaciones multisistémicas que afectaron prácticamente todos los sistemas orgánicos (1,2).

Ecuador confirmó su primer caso el 29 de febrero de 2020, enfrentando posteriormente una de las crisis sanitarias más severas de la región. Guayaquil experimentó un colapso hospitalario durante las primeras semanas, exponiendo las vulnerabilidades del sistema de salud. Las complicaciones documentadas incluyeron neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, fenómenos tromboembólicos, miocarditis y diversas alteraciones endocrinas, entre las cuales emergió la disfunción tiroidea como hallazgo relevante (1,2).

La tiroiditis subaguda, tradicionalmente asociada a infecciones virales del tracto respiratorio superior con predominio en mujeres, adquirió particular relevancia en el contexto pandémico (3,4). Esta afección inflamatoria de la glándula tiroides mostró una incidencia aumentada en pacientes con antecedentes de infección por SARS-CoV-2, oscilando entre 13% y 64% según distintas cohortes estudiadas (5,6).

El mecanismo fisiopatológico involucra la unión del SARS-CoV-2 a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), ampliamente distribuidos en el tejido tiroideo. Esta interacción viral facilita la entrada del virus en las células foliculares tiroideas, desencadenando una respuesta inflamatoria local mediada por citoquinas proinflamatorias (7,8). La expresión abundante de receptores ACE2 en la tiroides explica la susceptibilidad de este órgano a la infección viral y la subsecuente respuesta inmunológica exacerbada (9,10).



El cuadro clínico se caracteriza por dolor en la región cervical anterior, fiebre, astenia y manifestaciones de tirotoxicosis transitoria como palpitaciones, pérdida ponderal y diaforesis. El análisis bioquímico revela elevación de hormonas tiroideas libres (T3 y T4) con supresión de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), configurando un patrón de hipertiroidismo primario que típicamente evoluciona hacia eutiroidismo o hipotiroidismo en semanas (11,12).

Estudios recientes documentaron casos de tiroiditis subaguda tanto posterior a la infección aguda como subsecuente a la vacunación contra SARS-CoV-2, sugiriendo que la respuesta inmunitaria desregulada, independientemente del estímulo antigénico, podría constituir el elemento patogénico central (13,14). Esta observación subraya la complejidad de la interacción virus-huésped y la necesidad de vigilancia clínica en pacientes con exposición reciente al antígeno viral.

La revisión bibliográfica examina sistemáticamente la evidencia científica disponible sobre la relación entre SARS-CoV-2 y tiroiditis subaguda, enfocándose en los mecanismos fisiopatológicos mediados por receptores ACE2, la progresión clínica desde tirotoxicosis hacia hipotiroidismo, y las implicaciones terapéuticas para el manejo de esta complicación emergente (15). La comprensión integral de esta entidad clínica resulta fundamental para optimizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas en el contexto postpandémico.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica sistemática y descriptiva siguiendo la metodología PRISMA, restringida a idiomas inglés y español. Se consideraron artículos destacados en la comunidad científica médica y académica. Los criterios de búsqueda empleados fueron: tiroiditis subaguda, COVID-19 y tirotoxicosis, tiroiditis asociada a SARS-CoV-2, tiroiditis subaguda en relación con coronavirus.

Los criterios de inclusión establecidos fueron publicaciones entre 2020 y 2023 que investigaron la relación entre tiroiditis subaguda y COVID-19. Las palabras clave utilizadas fueron: subacute thyroiditis, COVID-19, SARS-CoV-2 y tiroiditis subaguda



post-COVID. Los artículos seleccionados debían presentar evidencia clínica o diagnóstica de tiroiditis subaguda en pacientes diagnosticados previamente con COVID-19, mediante PCR o pruebas serológicas.

La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, Elsevier y Cochrane. Se recolectaron alrededor de 50 registros; posterior a la eliminación de duplicados se contó con 30, de los cuales fueron eliminados 10 por fechas de publicación, títulos y resúmenes, obteniendo 20 artículos elegibles. Tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, se desestimaron 6, resultando en un total de 14 artículos válidos para la síntesis y análisis de esta patología.

RESULTADOS

Al analizar la literatura disponible, se identificó que la tiroiditis subaguda representa una complicación poco frecuente, aunque clínicamente relevante, en personas que han padecido SARS-CoV-2. Diversos estudios documentaron casos donde esta patología surgió después de la infección aguda por COVID-19 y, con menor frecuencia, tras la administración de vacunas contra el virus (3,4).

Yasuda y su equipo presentaron varios casos de tiroiditis subaguda en pacientes con historia previa de COVID-19. Estos individuos manifestaron síntomas típicos: dolor en la región anterior del cuello, fiebre y fatiga. El diagnóstico se estableció mediante la detección de alteraciones tiroideas, reflejadas tanto en las variaciones de la hormona estimulante de la tiroides como en las pruebas funcionales tiroideas (10).

Por su parte, Lui y colaboradores plantearon que los mecanismos fisiopatológicos involucrados podrían incluir una respuesta inflamatoria exacerbada desencadenada por la infección viral. La activación del sistema inmune innato y la tormenta de citoquinas, propias de las formas graves de COVID-19, tendrían un papel determinante en el desarrollo de inflamación tiroidea en pacientes susceptibles (11).

El grupo de Capezzone documentó casos de tiroiditis subaguda y asintomática posteriores a la vacunación contra COVID-19. Estos hallazgos sugieren que tanto la infección viral como la respuesta inmunitaria generada por las vacunas podrían



contribuir a la inflamación tiroidea en individuos con predisposición genética o inmunológica (9).

Los descubrimientos recientes han consolidado la asociación entre SARS-CoV-2 y tiroiditis subaguda. Quedó demostrado que la respuesta inflamatoria y la activación inmunológica constituyen factores clave en su fisiopatogenia (5,6). Investigaciones publicadas durante 2023 revelaron que, si bien la mayoría de los pacientes experimenta una evolución clínica favorable tras el tratamiento antiinflamatorio, existe un riesgo considerable de progresión hacia hipotiroidismo. Por ello, resulta fundamental mantener un seguimiento cercano y realizar evaluaciones funcionales periódicas de la glándula tiroidea (12,13).

La variabilidad en la respuesta clínica entre pacientes que han superado COVID-19 indica la importancia de identificar marcadores pronósticos, estos permitirían diferenciar los casos de curso autolimitado de aquellos que demandan intervenciones terapéuticas más intensivas. La incorporación de evaluaciones serológicas, imagenológicas y clínicas en estudios prospectivos podría ofrecer una perspectiva más integral, facilitando así el diseño de protocolos de manejo individualizados en el escenario postpandémico (14,15).

En general, la mayoría de los casos reportados mostraron evolución favorable con tratamientos antiinflamatorios, incluyendo corticosteroides o antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, ciertos pacientes evolucionaron hacia fases prolongadas de hipotiroidismo que requirieron terapia adicional con levotiroxina (12,13).

Cabe mencionar que la relación entre COVID-19 y trastornos tiroideos no constituye un resultado completamente novedoso, dado que históricamente se ha vinculado la infección por otros virus con la aparición de tiroiditis subaguda. No obstante, la magnitud de la pandemia y la intensificación de la respuesta inmunitaria en determinados pacientes parecen haber incrementado la incidencia de esta complicación (7,8). Asimismo, se ha reportado este trastorno después de la vacunación contra SARS-CoV-2, lo cual respalda la hipótesis de una respuesta



inmune desregulada como mecanismo causal (4,9).

Esta correlación debe interpretarse con cautela. La mayor parte de los análisis examinados corresponde a reportes de casos aislados o series pequeñas, lo que limita la posibilidad de establecer una relación causal definitiva. Existen factores confusores como la susceptibilidad individual, la coexistencia de otras patologías y el empleo de terapias inmunomoduladoras que pudieron haber influido en el desarrollo de tiroiditis subaguda en los pacientes estudiados (10,15).

Resulta imprescindible enfatizar la necesidad de implementar estrategias de vigilancia clínica más amplias para detectar oportunamente esta complicación. Un diagnóstico temprano y un tratamiento apropiado con corticosteroides o antiinflamatorios pueden prevenir la progresión hacia hipotiroidismo permanente. La literatura consultada destaca la importancia de desarrollar estudios prospectivos controlados que permitan evaluar el verdadero impacto de COVID-19 sobre la función tiroidea, además de establecer posibles estrategias preventivas o terapéuticas dirigidas a pacientes de alto riesgo (14,15).

CONCLUSIÓN

La tiroiditis subaguda ha emergido como una complicación relevante en personas que han tenido COVID-19 o se han vacunado contra SARS-CoV-2. Las investigaciones analizadas indican que los mecanismos inmunitarios, tales como la activación del sistema inmune innato y la reacción de tormenta de citoquinas, podrían ser fundamentales en la manifestación de esta enfermedad tiroidea en individuos susceptibles.

A pesar de que la mayoría de casos han mostrado evolución positiva con terapia antiinflamatoria, se ha observado transición a hipotiroidismo en ciertos pacientes, subrayando la necesidad de diagnóstico temprano y seguimiento adecuado. Las limitaciones metodológicas de los estudios existentes, fundamentalmente su pequeño tamaño de muestra y estructura observacional, complican la determinación de un vínculo causal claro entre la infección por SARS-CoV-2 y la tiroiditis subaguda.



La unión del SARS-CoV-2 a receptores ACE2 en tejido tiroideo constituye el mecanismo fisiopatológico central, generando respuesta inflamatoria local con posterior liberación de hormonas tiroideas y desarrollo de tirotoxicosis transitoria. La progresión a hipotiroidismo permanente en algunos casos evidencia la necesidad de vigilancia funcional tiroidea prolongada en pacientes post-COVID.

FINANCIAMIENTO

No monetario

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A la dirección de investigación de UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Cevik M, Kuppalli K, Kindrachuk J, Peiris M. Virology, transmission, and pathogenesis of SARS-CoV-2. *BMJ*. 2020;371:m3862.
2. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med*. 2020;26(7):1017-1032.
3. Boyle DC, Mullally JA. Thyrotoxicosis after COVID-19 infection with a delay in Graves' disease antibody positivity. *Case Rep Endocrinol*. 2023;2023:8402725. doi:10.1155/2023/8402725.
4. Tomic AZ, Zafirovic SS, Gluvic ZM, et al. Subacute thyroiditis following COVID-19 vaccination: case presentation. *Antivir Ther*. 2023;28(5):13596535231208831. doi:10.1177/13596535231208831.
5. Lanas A, et al. Tiroiditis subaguda posterior a la administración de la vacuna COVID-19: presentación de tres casos clínicos. *Rev Chil Endocrinol Diabetes*. 2023;16(2):130-133.
6. Correa V, Cabello S, Nilo F, Cerda J. Tiroiditis subaguda asociada a COVID-19: revisión narrativa. *ARS Med (Santiago)*. 2023;48(2):51-55. doi:10.11565/arsmed.v48i2.1930.
7. Stasiak M, Lewiński A. New aspects in the pathogenesis and management of subacute thyroiditis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2021;22:1027-1039.
8. Samuels MH. Subacute, silent, and postpartum thyroiditis. *Med Clin North Am*. 2012;96(2):223-233.
9. Capezzone M, Tosti-Balducci M, Morabito EM, et al. Silent thyroiditis following COVID-19 vaccination: report of two cases. *J Endocrinol Invest*. 2022;45(5):1079-1083. doi:10.1007/s40618-021-01725-y.



10. Yasuda S, Suzuki S, Yanagisawa S, et al. HLA typing in patients who developed subacute thyroiditis and Graves' disease after SARS-CoV-2 vaccination: a case report. *BMC Endocr Disord.* 2023;23(1):54. doi:10.1186/s12902-023-01287-5.
11. Lui DTW, Lee KK, Lee CH, et al. Development of Graves' disease after SARS-CoV-2 mRNA vaccination: a case report and literature review. *Front Public Health.* 2021;9:778964. doi:10.3389/fpubh.2021.778964.
12. Mehmood MA, Bapna M, Arshad M. A Case of Post-COVID-19 Subacute Thyroiditis. *Cureus.* 2020;12(12):e12301. Published 2020 Dec 26. doi:10.7759/cureus.12301
13. Al-Shammaa MS, Abdulkadir AS. A case of post COVID-19 subacute thyroiditis. *Clin Case Rep.* 2022;10(7):e6092. Published 2022 Jul 19. doi:10.1002/ccr3.6092
14. Ghafourian K, Salehian F, Shakeri H, et al. Subacute thyroiditis as a post-COVID-19 complication: a systematic review. *BMC Infect Dis.* 2025;25(1):862. Published 2025 Jul 1. doi:10.1186/s12879-025-10518-0
15. 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.* 2023;99(1172):558-565. doi:10.1136/postgradmedj-2021-141429

Derechos de autor: 2025 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>