Caso clínico: tiroiditis de Hashimoto con hipotiroidismo progresivo en mujer joven

DOI:10.5281/zenodo.17250288
SANUM 2025, 9(4) 94-99

Cómo citar este artículo

Ortiz-Sánchez G, Meza-Perlaza AM.
Caso clínico: tiroiditis de Hashimoto con hipotiroidismo progresivo en mujer joven.
SANUM 2025, 9(4) 94-99
DOI: 10.5281/zenodo.17250288

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Geraldin Ortiz Sánchez
MD. Universidad Libre Seccional Cali, Programa de Medicina Cali; Valle del cauca, Colombia.
https://orcid.org/0009-0007-2881-9092

Ana María Meza Perlaza
MD. Universidad Santiago de Cali, Programa de Medicina Cali; Valle del cauca, Colombia.
https://orcid.org/0009-0004-3784-5100

Autora de correspondencia:
Geraldin Ortiz Sánchez MD

geraldineortizsanchez2004@gmail.com

Tipo de artículo:
Caso clínico

Sección:
Medicina interna.
Endocrinología clínica

F. recepción: 25-08-2025
F. aceptación: 02-10-2025
F. publicación: 31-10-2025

Resumen

La tiroiditis de Hashimoto es la principal causa de hipotiroidismo adquirido en regiones con adecuado consumo de yodo y representa un modelo clásico de autoinmunidad órgano-específica. Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos antitiroideos, infiltrado linfocitario progresivo y destrucción del parénquima tiroideo, lo que conduce al desarrollo de hipotiroidismo clínico si no se identifica y trata de forma oportuna. Se presenta el caso de una mujer de 29 años, previamente sana, con antecedentes familiares de enfermedad autoinmune, que consultó por fatiga persistente, aumento de peso, plenitud cervical y síntomas inespecíficos como estreñimiento, piel seca y caída del cabello. Al examen físico se documentó bocio difuso, piel fría y bradicardia. Los estudios revelaron TSH elevada, T4 libre disminuida y anticuerpos antitiroideos positivos. La ecografía tiroidea mostró glándula aumentada, hipoecoica y heterogénea, mientras que la punción aspirativa confirmó hallazgos compatibles con tiroiditis de Hashimoto. Se inició tratamiento con levotiroxina, logrando mejoría clínica y normalización bioquímica tras 12 semanas. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica frente a síntomas inespecíficos en mujeres jóvenes, especialmente con antecedentes familiares de autoinmunidad. El diagnóstico precoz y la reposición hormonal permiten prevenir complicaciones metabólicas, cardiovasculares y reproductivas, favoreciendo la recuperación funcional y la calidad de vida.

Palabras clave:

Enfermedad de Hashimoto;
Hipotiroidismo;
Enfermedades Autoinmunes;
Glándula Tiroides;
Levotiroxina.

Clinical case: Hashimoto's thyroiditis with progressive hypothyroidism in a young woman

DOI:10.5281/zenodo.17250288
SANUM 2025, 9(4) 94-99

How to cite this article

Ortiz-Sánchez G, Meza-Perlaza AM.
Clinical case: Hashimoto's thyroiditis with progressive hypothyroidism in a young woman.
SANUM 2025, 9(4) 94-99
DOI: 10.5281/zenodo.17250288

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Hashimoto's thyroiditis is the leading cause of acquired hypothyroidism in regions with adequate iodine intake and represents a classical model of organ-specific autoimmunity. It is characterized by the presence of antithyroid autoantibodies, progressive lymphocytic infiltration, and destruction of the thyroid parenchyma, ultimately leading to clinical hypothyroidism if not identified and treated in a timely manner. We report the case of a 29-year-old woman, previously healthy, with a family history of autoimmune disease, who presented with persistent fatigue, weight gain, cervical fullness, and nonspecific symptoms such as constipation, dry skin, and hair loss. Physical examination revealed a diffuse, firm, painless goiter, cold skin, and bradycardia. Laboratory tests showed elevated TSH, decreased free T4, and positive antithyroid antibodies. Thyroid ultrasound demonstrated an enlarged, hypoechoic, heterogeneous gland, while fine-needle aspiration confirmed histological features consistent with Hashimoto's thyroiditis. Levothyroxine therapy was initiated, leading to clinical improvement and biochemical normalization after 12 weeks. This case underscores the importance of maintaining a high index of clinical suspicion in young women with nonspecific constitutional symptoms, particularly in the context of a family history of autoimmunity. Early diagnosis and timely hormone replacement therapy are essential to prevent metabolic, cardiovascular, and reproductive complications, thereby improving functional recovery and quality of life.

Key words:

Hashimoto Disease;

Hypothyroidism;

Autoimmune Diseases;

Thyroid Gland;

Thyroxine.

Introducción

La tiroiditis de Hashimoto es la forma más frecuente de hipotiroidismo adquirido en regiones con adecuado consumo de yodo y constituye un modelo clásico de enfermedad autoinmune órgano específica (1,2). Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos antiperoxidasa tiroidea y antitiroglobulina, así como por un infiltrado linfocitario progresivo que conduce a la destrucción del parénquima tiroideo. Este proceso inflamatorio autoinmune condiciona un deterioro funcional gradual que puede evolucionar hacia hipotiroidismo clínico irreversible si no se identifica y trata oportunamente (2,3).

En términos clínicos, los pacientes suelen presentar síntomas inespecíficos de instalación lenta, como astenia, intolerancia al frío, constipación, ganancia de peso, piel seca y alteraciones menstruales, lo que dificulta un diagnóstico temprano. El examen físico puede revelar un bocio difuso, indoloro y de consistencia firme, aunque en fases avanzadas la glándula puede encontrarse atrófica (4,5).

El diagnóstico se sustenta en la combinación de pruebas hormonales, detección de autoanticuerpos específicos y hallazgos ecográficos característicos de glándula hipoecoica y heterogénea. La instauración de tratamiento sustitutivo con levotiroxina no solo mejora los síntomas clínicos, sino que también previene complicaciones metabólicas, cardiovasculares y reproductivas asociadas al hipotiroidismo (1,6). Este cuadro clínico ejemplifica la importancia del reconocimiento precoz y del seguimiento adecuado en una enfermedad de curso crónico y prevalencia significativa (6,7).

Presentación de caso

Mujer de 29 años, ingeniera de sistemas, previamente sana, consultó por fatiga persistente, aumento de peso de 6 kg en 4 meses y sensación de plenitud cervical. Negaba disfagia o disfonía, pero refería estreñimiento, piel seca y caída del cabello. Antecedentes familiares: madre con enfermedad de Graves y hermana con vitíligo.

Al examen físico, la paciente presentaba piel fría, bradicardia de 58 lpm y bocio difuso de consistencia firme, no doloroso. No se palparon adenopatías cervicales.

Los estudios de laboratorio revelaron TSH elevada (18 mUI/L), T4 libre disminuida (0,7 ng/dL) y T3 en rango bajo-normal. Los anticuerpos antitiroideos fueron positivos: anti-TPO > 800 UI/mL y antitiroglobulina 320 UI/mL. El hemograma mostró anemia normocítica leve (Hb 11,2 g/dL).

La ecografía tiroidea evidenció glándula aumentada de tamaño, hipoecoica, con patrón heterogéneo difuso y micronodularidad sin lesiones sospechosas de malignidad. Se realizó punción aspirativa de un nódulo de 1,2 cm, confirmando infiltrado linfoplasmocitario con oncocitos y cambios compatibles con tiroiditis de Hashimoto.

Se inició tratamiento con levotiroxina sódica 75 µg/día, ajustada progresivamente según control de TSH. Tras 12 semanas, la paciente mostró mejoría clínica y normalización bioquímica.

Este caso resalta la importancia de considerar la tiroiditis de Hashimoto en mujeres jóvenes con síntomas constitucionales inespecíficos y bocio indoloro. El antecedente familiar de autoinmunidad, la positividad de anticuerpos anti-TPO y el hallazgo ecográfico característico fueron determinantes en el diagnóstico.

La reposición hormonal permitió restaurar el estado eutiroideo, confirmando el valor de un abordaje temprano para prevenir complicaciones como mixedema, infertilidad o riesgo cardiovascular asociado al hipotiroidismo no tratado.

DIAGNÓSTICO FINAL

Tiroiditis de Hashimoto (tiroiditis crónica autoinmune) con hipotiroidismo clínico manifiesto en mujer joven, asociado a bocio difuso e hipogenicidad ecográfica, confirmado por positividad de anticuerpos anti-TPO y hallazgos citológicos característicos.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

"Al inicio atribuí el cansancio y el aumento de peso al trabajo y al sedentarismo, pero pronto noté dificultad para concentrarme, piel seca y caída del cabello, lo que afectó mi autoestima. El hallazgo de un bocio me generó temor por la posibilidad de cáncer. Finalmente, el diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto me produjo alivio al saber que era tratable, aunque también preocupación por su carácter crónico. El inicio de levotiroxina me generó dudas, pero comprobé mejoría progresiva de los síntomas y recuperación de la energía. Ahora asumo con serenidad la necesidad de controles periódicos y medicación de por vida, valorando la importancia de escuchar a mi cuerpo y de no normalizar síntomas aparentemente menores."

Discusión

El caso presentado ilustra la relevancia clínica de la tiroiditis de Hashimoto como la causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido en mujeres jóvenes. Los hallazgos clave TSH elevada, T4 libre disminuida, anticuerpos anti-TPO y anti-Tg positivos, junto con ecografía tiroidea hipoecoica y bocio difuso, constituyen un cuadro diagnóstico característico (8,9).

La confirmación citológica mediante punción aspirativa refuerza el valor de la integración clínica, inmunológica e imagenológica en el abordaje de enfermedades tiroideas autoinmunes (6,7). El inicio de tratamiento con levotiroxina permitió la restauración del estado eutiroideo y la mejoría sintomática, subrayando la importancia del diagnóstico temprano y la intervención adecuada.

Sin embargo, existen limitaciones tanto en los estudios disponibles como en esta revisión de caso. La mayoría de la evidencia sobre Hashimoto proviene de series de pacientes en contextos específicos y con seguimiento variable, lo que limita la extrapolación de resultados a diferentes poblaciones. Además, el carácter insidioso de los síntomas dificulta establecer correlaciones directas entre marcadores inmunológicos, hallazgos ecográficos y progresión clínica. En este reporte, aunque se incluyó la confirmación histológica, no se exploraron parámetros inmunogenéticos o factores ambientales que también influyen en la expresión fenotípica de la enfermedad.

El análisis de este caso abre preguntas para investigaciones futuras: ¿qué biomarcadores permiten predecir la transición de autoinmunidad subclínica a hipotiroidismo manifiesto?, ¿Cómo influye la historia familiar de autoinmunidad en el curso clínico?, ¿Qué papel cumplen factores ambientales como la dieta y la exposición a contaminantes endocrinos en la patogénesis? Estos aspectos son relevantes para desarrollar estrategias de prevención y personalización terapéutica.

Desde el punto de vista práctico, el caso resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica frente a síntomas inespecíficos en mujeres jóvenes, especialmente con antecedentes familiares de autoinmunidad (8,9).

Teóricamente, reafirma el valor de Hashimoto como modelo de enfermedad autoinmune órgano-específica que permite comprender mecanismos de tolerancia inmunológica y destrucción tisular. En conjunto, este reporte enfatiza la importancia del diagnóstico oportuno, el seguimiento longitudinal y la adherencia terapéutica como pilares para mejorar la calidad de vida en pacientes con hipotiroidismo autoinmune.

Discussion

The present case illustrates the clinical relevance of Hashimoto's thyroiditis as the most common cause of acquired hypothyroidism in young women. Key findings—including elevated TSH, reduced free T4, positive anti-TPO and anti-Tg antibodies, together with hypoechoic diffuse goiter on thyroid ultrasound—constitute a characteristic diagnostic profile (8,9).

Cytological confirmation by fine-needle aspiration reinforced the value of integrating clinical, immunological, and imaging approaches in the evaluation of autoimmune thyroid disease (6,7). Initiation of levothyroxine therapy restored the euthyroid state and improved symptoms, underscoring the importance of early diagnosis and timely intervention.

Nevertheless, limitations exist both in the available literature and in this case report. Most evidence regarding Hashimoto's thyroiditis derives from patient series in specific contexts with variable follow-up, limiting the generalizability of findings across different populations. Moreover, the insidious nature of symptoms makes it difficult to establish direct correlations between immunological markers, sonographic features, and clinical progression. In this case, although histological confirmation was obtained, immunogenetic parameters and environmental factors influencing phenotypic expression were not assessed.

This analysis raises important questions for future research: Which biomarkers can predict progression from subclinical autoimmunity to overt hypothyroidism? How does a family history of autoimmunity influence disease course? What role do environmental factors, such as diet or endocrine-disrupting exposures, play in pathogenesis? These aspects are key to developing preventive strategies and personalized therapeutic approaches.

From a practical perspective, this case emphasizes the need for a high index of clinical suspicion when evaluating nonspecific symptoms

in young women, particularly those with a family history of autoimmunity (8,9). Theoretically, it reinforces the value of Hashimoto's thyroiditis as a model of organ-specific autoimmunity, shedding light on mechanisms of immune tolerance and tissue destruction. Taken together, this case underlines the importance of timely diagnosis, longitudinal follow-up, and treatment adherence as pillars to improve quality of life in patients with autoimmune hypothyroidism.

Conclusión

La tiroiditis de Hashimoto constituye la principal causa de hipotiroidismo adquirido en regiones con adecuado consumo de yodo y un modelo paradigmático de autoinmunidad órgano-específica. El caso descrito de una mujer joven con antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes pone en evidencia la importancia de reconocer síntomas iniciales aparentemente inespecíficos, como astenia, aumento de peso y piel seca, los cuales suelen retrasar el diagnóstico. La identificación de un bocio indoloro, junto con pruebas de función tiroidea alteradas, positividad de anticuerpos antitiroideos y hallazgos ecográficos característicos, permitió establecer un diagnóstico oportuno y confirmar la enfermedad mediante punción aspirativa.

Este caso responde a las preguntas planteadas en la introducción: la prevalencia significativa de la tiroiditis de Hashimoto exige un diagnóstico precoz; el reconocimiento clínico y serológico evita complicaciones metabólicas, cardiovasculares y reproductivas; y el inicio temprano de la terapia sustitutiva con levotiroxina favorece la recuperación funcional y la calidad de vida.

De cara al futuro, la investigación debe centrarse en identificar biomarcadores predictivos que permitan diferenciar pacientes en riesgo de progresión a hipotiroidismo manifiesto, así como explorar el papel de factores ambientales y genéticos en la susceptibilidad individual. En la práctica clínica, este caso refuerza la necesidad de seguimiento longitudinal, educación al paciente y estrategias personalizadas de tratamiento como elementos fundamentales para optimizar los desenlaces.

Conclusion

Hashimoto's thyroiditis is the leading cause of acquired hypothyroidism in iodine-sufficient regions and a paradigmatic model of organ-specific autoimmunity. The case of a young woman with a family history of autoimmune disease highlights the importance of recognizing seemingly nonspecific early symptoms, such as fatigue, weight gain, and dry skin—that often delay diagnosis. Identification of a painless goiter, abnormal thyroid function tests, positive thyroid autoantibodies, and characteristic ultrasound findings enabled early diagnosis, subsequently confirmed by fine-needle aspiration.

This case addresses the questions raised in the introduction: the high prevalence of Hashimoto's thyroiditis requires early recognition; combined clinical and serological evaluation helps prevent metabolic, cardiovascular, and reproductive complications; and early initiation of levothyroxine therapy promotes functional recovery and quality of life.

Looking ahead, research should focus on identifying predictive biomarkers that distinguish patients at risk of progression to overt hypothyroidism, while also exploring the role of genetic and environmental factors in individual susceptibility. In clinical practice, this case reinforces the need for longitudinal follow-up, patient education, and personalized treatment strategies as essential elements to optimize outcomes.

Declaración de transparencia

La autora principal (defensora del manuscrito) asegura que el manuscrito es un artículo honesto, adecuado y transparente; que ha sido enviado a la revista científica SANUM, que no ha excluido aspectos importantes del caso.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para acceso a historia clínica e información.

Financiación

Las autoras declaran que no recibieron apoyo financiero para la realización de la investigación ni para la publicación de este artículo.

Conflictos de interés

Las autoras manifiestan no tener relaciones comerciales o financieras que pudieran constituir un potencial conflicto de interés.

Contribución de los autores

Las autoras autores han contribuido de manera equitativa a la concepción, redacción, análisis crítico y aprobación final del manuscrito. Asumen plena responsabilidad por el contenido y las conclusiones del trabajo.

Uso de la IA generativa

Las autoras confirman que no se empleó inteligencia artificial generativa en la preparación de este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. Pol Arch Intern Med. 2022 Mar 30;132(3):16222. doi: 10.20452/pamw.16222. Epub 2022 Mar 3. PMID: 35243857; PMCID: PMC9478900.

2. Kaur J, Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. [Updated 2025 Feb 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/

3. Ralli M, Angeletti D, Fiore M, D'Aguanno V, Lambiase A, Artico M, de Vincentiis M, Greco A. Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation. Autoimmun Rev. 2020 Oct;19(10):102649. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102649. Epub 2020 Aug 15. PMID: 32805423.

4. Akamizu T, Amino N. Hashimoto's Thyroiditis. [Updated 2017 Jul 17]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285557/

5. Baretić M. 100 godina Hashimotova tireoiditisa, bolesti koja jos uvijek intrigira--prikaz bolesnice [100 years of Hashimoto thyroiditis, still an intriguing disease]. Acta Med Croatica. 2011 Dec;65(5):453-7. Croatian. PMID: 22994016.

6. Weetman AP. The immunopathogenesis of chronic autoimmune thyroiditis one century after hashimoto. Eur Thyroid J. 2013 Jan;1(4):243-50. doi: 10.1159/000343834. Epub 2012 Nov 2. PMID: 24783026; PMCID: PMC3821488.

7. Vargas-Uricoechea H, Castellanos-Pinedo A, Urrego-Noguera K, Pinzón-Fernández MV, Meza-Cabrera IA, Vargas-Sierra H. A Scoping Review on the Prevalence of Hashimoto's Thyroiditis and the Possible Associated Factors. Med Sci (Basel). 2025 Apr 10;13(2):43. doi: 10.3390/medsci13020043. PMID: 40265390; PMCID: PMC12015930.

8. Sohrab M, Kashi Z, Bahar A. Hashimoto's thyroiditis presenting as a single toxic adenoma (A case report). Caspian J Intern Med. 2020 Fall;11(4):450-453. doi: 10.22088/cjim.11.4.450. PMID: 33680390; PMCID: PMC7911775.

9. Tripolino O, Mirabelli M, Misiti R, Torchia A, Casella D, Dragone F, Chiefari E, Greco M, Brunetti A, Foti DP. Circulating Autoantibodies in Adults with Hashimoto's Thyroiditis: New Insights from a Single-Center, Cross-Sectional Study. Diagnostics (Basel). 2024 Oct 31;14(21):2450. doi: 10.3390/diagnostics14212450. PMID: 39518417; PMCID: PMC11544974.