

# Nota Clínica.

## Tiroiditis subaguda atípica

I. Lucas\* / J. Honorato\*\*

### RESUMEN

Presentamos un paciente de 52 años de edad con una sintomatología de 3 meses de evolución con: adelgazamiento rápido, debilidad acusada de extremidades inferiores, temblor grosero de actitud e intencional, nerviosismo y ansiedad. La exploración isotópica del tiroides en condiciones basales y después de la estimulación TSH muestra una captación muy pequeña del yodo radioactivo. La determinación de T 4 muestra un notable incremento con 24 unidades, estando las cifras normales situadas entre 7,5 y 10,5 U.

La sintomatología clínica, los datos bioquímicos y la exploración gammagráfica demuestran el diagnóstico de tiroiditis subaguda y también la evolución posterior de la sintomatología aunque no exista ni odinofagia ni aumento de tamaño del tiroides.

Comentamos las particularidades de esta entidad clínica que puede ser confundible con una tirotoxicosis por su carácter atípico de presentación.

### Introducción

En la patología del tiroides, el capítulo de las tiroiditis comprende entidades clínicas diversas que se agrupan bajo el común denominador de la inflamación de la glándula tiroidea. Junto a cuadros anatomoclínicos bien definidos y de etiología conocida (tiroiditis infecciosa o por radiaciones) se hallan otros (estruma de Riedel) cuyo mecanismo etiopatogénico es todavía hipotético. La tiroiditis subaguda contempla una forma única de inflamación del tiroides de etiología probablemente viral y que constituye el proceso inflamatorio más frecuente de la glándula tiroidea. Su sinonimia es amplia: tiroiditis difusa aguda o subaguda, tiroiditis de células gigantes, tiroiditis granulomatosa<sup>2,3</sup>, etc. Se trata de un proceso inflamatorio no supurado que también se conoce con el nombre de tiroiditis De Quervain, más frecuente en mujeres que hombres, sobre todo en las que padecen bocio preexistente<sup>4</sup>.

Clásicamente, la tiroiditis subaguda cursa con aumento de tamaño del tiroides y dolor de garganta que se intensifica con la deglución y que se parece mucho al de una faringitis aguda, aunque se han descrito casos en que este dolor es mínimo o prácticamente inexistente<sup>4,5</sup>. De todas formas, la variabilidad de la sintomatología que es muy grande y la tendencia hacia la curación espontánea en la mayor parte de los casos hace que muchas veces la enfermedad no sea diagnosticada.

Se considera patognomónico para el diagnóstico, la elevación del PBI y de la tiroxina sérica en las primeras fases, asociadas a disminución

importante en la captación del yodo radioactivo. Su evolución es variable, tendiendo a la curación espontánea en la mayoría de casos y precisando únicamente terapéutica sintomática analgésica<sup>4</sup>.

### Presentación del caso

Enfermo de 52 años de edad con antecedentes de litiasis renal, angor estable, otitis crónica. Tres meses antes de su ingreso presenta astenia, pérdida de peso progresiva (18 kilos en dos meses), debilidad acusada de extremidades inferiores y temblor grosero de actitud e intencional; dificultad en la marcha cuando camina durante unos minutos por falta de fuerza. Mantiene el apetito y come abundantemente tratando de frenar la pérdida de peso. Nerviosismo intenso, estado de ansiedad, sudoración profusa, polidipsia y poliuria. 15 días antes de iniciarse el cuadro descrito, presentó un episodio doloroso abdominal de tipo cólico con despeños diarreicos de breve duración. En la exploración física encontramos un enfermo bien constituido y nutrido, coloración morena de piel en partes descubiertas, mirada brillante, pupilas isocóricas y normoreactivas. Motilidad ocular extrínseca normal, resto de pares craneales normales. Ausencia de nistagmus. Signos de Graeffe y Moebius negativos. Boca bien cuidada. Cuello normal, no palpándose adenopatías ni bocio. Tonos cardíacos eréctiles, rítmicos, frecuencia 90 pulsaciones por minuto. Percusión y auscultación pulmonar normal. Abdomen blando y depresible sin visceromegalia ni puntos dolorosos.

\* Departamento de Medicina Interna. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.  
\*\* Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

Temblor generalizado en las cuatro extremidades de tipo fasciculante que se acentúa con esfuerzos mínimos. Amiotrofia ligera, global, de miembros inferiores. Reflejo idiomuscular normal. RCM vivos y simétricos. RCP en flexión. Fuerza muscular normal en miembros superiores, en miembros inferiores, ligero déficit proximal por fatigabilidad excesiva. Sensibilidad normal.

## Exploraciones complementarias

**Datos analíticos.** Hematíes: 5.000.000/mm<sup>3</sup>. Hcto: 46 %. Leucocitos: 5.900/mm<sup>3</sup>. Fórmula leucocitaria: (S 64 %, E 6 %, L 19 %, M 11 %). Velocidad de Sedimentación: 18-41. Urea: 50 mg %. Colesterol: 180 mg %. Curva de glucemia: basal 87 mg %, 30 min; 130 mg %, 60 min; 175 mg %, 90 min; 165 mg %, 120 min; 155 mg %, 180 min; 120 mg %. Acido úrico: 7,9 mg %. Reserva alcalina: 24,2 mEq/l. Osmolaridad: sangre 303 mOsm/l, orina 362. Cloro: sangre 109 mEq/l, orina 75. Sodio: sangre 142 mg %, orina 30. Potasio: sangre 4,2 mEq/l, orina 38. Urea: sangre 50 mg %, orina 970. Calcio: sangre 10 mg %, orina 19,8. Fósforo: sangre 5,1, orina 41. Volumen minuto: 2,1 ml. Creatinina: sangre 0,9 mg %, orina 30. Aclaramiento de creatinina: 70 ml/min. Waaler-Rose (-), Singer-Plotz (-), Proteína C reactiva (-). Orina: densidad 1.018, Ph 5. Ausencia de elementos anormales. Proteinograma: proteínas totales 6,8 g, albúmina 3,6 g-52,6 %. Alfa 0,2 g-3,6 %. Alfa 0,7 g-10,8 %. Beta 0,8 g-11,9 %. Gamma 1,5 g-21,1 %.

Retención de bromosulfaleína 10 %.

**Electromiograma.** No se registra actividad espontánea valorable. Gran número de PUM irregulares e incremento de polifásicos de duración no aumentada. Patrones interferenciales con fuerza clínica disminuida. Reacción miasténica negativa.

**Electrocardiograma.** Ritmo sinusal, frecuencia 90/min. Conducción normal. Eje eléctrico + 30°. Morfología del trazado normal.

**Examen de fondo de ojo.** Normal.

**Radiología.** Tórax: normal. Enema opaco: buena penetración del contraste. Colón marcadamente espástico, sin imágenes patológicas.

**Exploración isotópica tiroidea.** La exploración tiroidea se realizó en dos tiempos, primero basal, median-

te la administración de 40 uC de I 131 en forma de yoduro sódico por vía oral y posteriormente y siguiendo la misma técnica después de haber producido una estimulación, con administración parenteral de TSH. En la basal, la curva de captación muestra un perfil muy bajo con valores claramente inferiores a la normalidad y cifras de captación de 9 %, 7 % y 3 % a las 3, 6 y 24 horas respectivamente (fig. 1). Tras la

ya que con una captación tan baja únicamente aparece el ruido de fondo.

**Determinación de T 4.** La determinación de T 4 realizada empleando el método de competición dual, muestra un resultado superior a las 24 U. Los valores normales se hallan comprendidos entre 7,5 y 10,5 U.

Reinterrogado el paciente, aseguró no haber tomado preparados

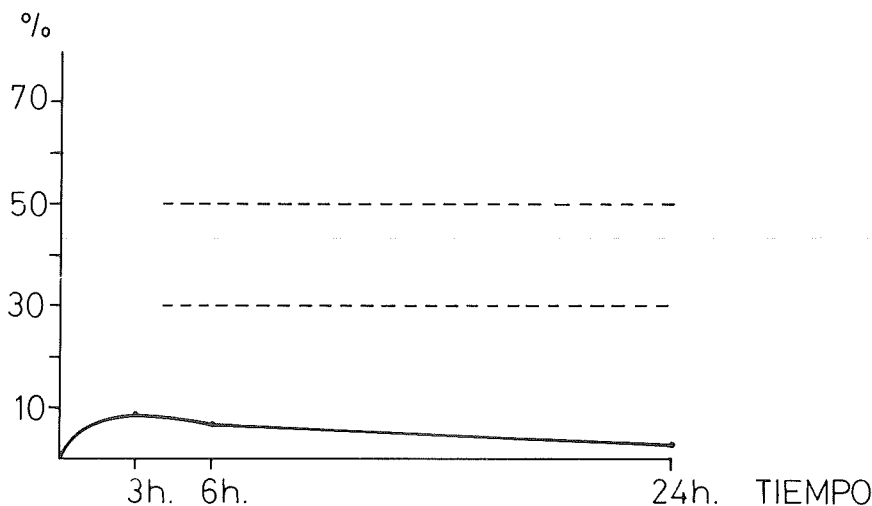


Fig. 1.—Inicio de la enfermedad. Estimulación con TSH.

estimulación, la curva no se modifica sustancialmente, presentando unos valores de 9 %, 8 % y 4 % en los mismos tiempos. En las gammagrafías efectuadas en ambas ocasiones, no se pone en evidencia la más mínima porción de tejido tiroideo,

tiroideos ni ningún otro fármaco que interfiriese la captación del isótopo por el tiroides.

Establecido el diagnóstico de tiroiditis subaguda, se prescribió tratamiento con corticoides, iniciándose prontamente la regresión de su

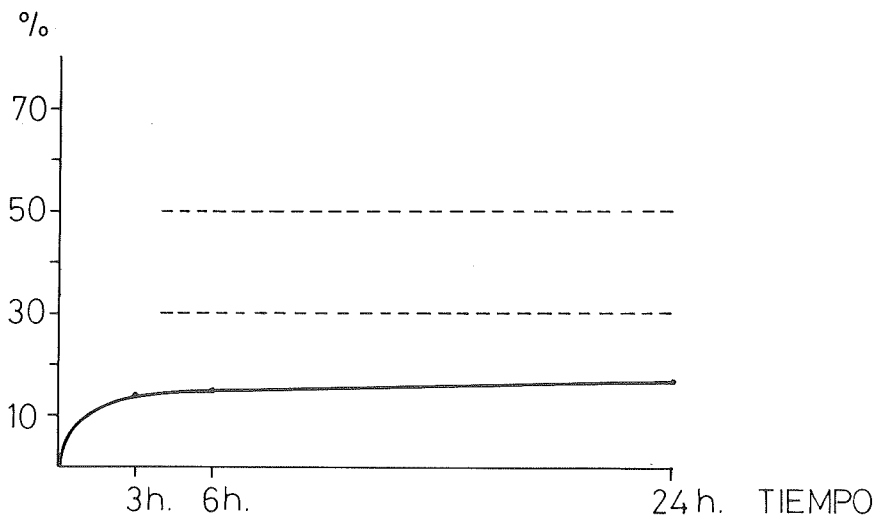


Fig. 2.—1 año de evolución. Sin estimulación.

sintomatología: estacionamiento y ulterior aumento ponderal; desaparición del temblor y ansiedad, etc.

En posteriores revisiones, ha persistido su evolución satisfactoria hallándose subjetivamente asintomático.

Un nuevo control de gammagrafía tiroidea y determinación de T 4 realizado un año más tarde reveló los resultados siguientes: 1.º, la curva de captación presenta un perfil ligeramente deprimido con cifras de captación de 12 %, 15 % y 17 % a las 3, 6 y 24 horas respectivamente (fig. 2). En la gammagrafía aparece una silueta tiroidea no muy contrastada como corresponde a un tiroides que no capta el yodo con demasiada avidez. La situación y el tamaño de la glándula son normales. La morfología tiroidea aparece bien conservada sin que existan zonas "frías o calientes" en el interior del parénquima sospechosas de corresponder a una patología localizada.

La determinación de T 4 normalizada es de 9,4 U, situada por lo tanto dentro de límites normales.

### Comentario

El síndrome clínico presentado por este enfermo es compatible con un hipertiroidismo; sin embargo, las determinaciones de hormona tiroidea y el estudio de captación de yodo radioactivo descartan esta posibilidad. Como se ha mencionado anteriormente el hallazgo de niveles elevados de T 4 y la disminución de captación del yodo radioactivo son condiciones para el diagnóstico de tiroiditis subaguda en sus primeras fases. Hasta aquí, el caso no ofrece especiales particularidades, pero la ausencia total de síntomas y signos tales como el dolor y aumento de tamaño del tiroides a la palpación

prestan una especial originalidad a esta observación. Junto a ello, el carácter profundo de la tirotoxicosis, de larga duración superior a 12 semanas, que sobrepasa los límites constatados en otras observaciones similares<sup>6</sup>. Volpe y col.<sup>5</sup> describen cuadros hipertiroideos solamente en aquellos enfermos en los que son más relevantes los síntomas dolorosos. Por el contrario, Larsen<sup>7</sup> comunica recientemente una observación similar a la nuestra con cuadro de tirotoxicosis con captación baja de I 131 y elevación de T 3 y T 4 en ausencia de signos dolorosos. En la fase temprana de la tiroiditis subaguda, la destrucción inflamatoria del tiroides origina el escape del coloide de los folículos dañados al tejido intersticial y de aquí a la circulación general. Las células lesionadas del parénquima tiroideo son incapaces de captar el yodo y en consecuencia la captación del yodo radioactivo en 24 horas suele estar disminuida y llegar incluso a cero cuando se afecta toda la glándula.

La elevación de T 4 en sangre produce un descenso de la TSH muy marcado por puesta en marcha del mecanismo de feed-back lo que contribuye también a deprimir aún más la captación del yodo radioactivo.

Ello explica la aparente contradicción entre el aumento de tiroxina sérica y la disminución marcada de captación del yodo radioactivo. Las concentraciones elevadas de hormona tiroidea sérica descienden a medida que la glándula se depleciona en su coloide<sup>8</sup>. Tiene gran importancia el diagnóstico de esta forma de tiroiditis subaguda de expresión clínica atípica, encuadrable en una variedad de hipertiroidismo por la terapéutica tan diferente de la convencional que es necesario llevar a cabo en la hiperfunción tiroidea.

Los analgésicos y corticoides constituyen el único tratamiento eficaz. La evolución es hacia la curación prácticamente en todos los casos, aunque algunos autores señalan que un 10 % aproximadamente de las tiroiditis subagudas pueden evolucionar hacia el hipotiroidismo.

### Bibliografía

1. Bauliss R, Hall R. *Tiroides*. Medecine. 13, 1.196, 1976.
2. Greene JN. *Subacute thyroiditis*. Am J Med. 51, 97, 1971.
3. Herde RD, Evered D. *Radioimmunoassay of triiodothyronine in unextracted human serum*. Brit Med J. 3, 645, 1973.
4. Larsen PR. *Serum, triiodothyronine, thyroxine and thyrotropin during hyperthyroid, hypothyroid and recovery phases of subacute non suppurative thyroiditis*. Metabolism. 23, 246, 1974.
5. Oghata R, Yamamoto R, Azukizawa M, Miyal D, Kumahara Y. *Serum thyrotropin and thyroid hormones in the course of subacute thyroiditis*. J Clin Endocr. 37, 602, 1973.
6. Papapetron PD, Jackson I. *Thyrotoxicosis due to silent thyroiditis*. Lancet. 1, 361, 1975.
7. Stemberg FV. *Subacute granulomatous thyroiditis*. A review. Ann Intern Med. 52, 1.014, 1960.
8. Volpe R. *Tiroiditis: puntos de vista actuales sobre su patogenia*. Clin Med North. Editorial Interamericana. 1975.
9. Volpe R, Row VV, Ezrin C. *Circulating viral and thyroid antibodies in subacute thyroiditis*. J Clin Endocr Metab. 27, 1.275, 1967.
10. Volpe R, Johnston MW, Huber N. *Thyroid function in subacute thyroiditis*. J Clin Endocr Metab. 18, 65, 1958.
11. Woolf PD, Daly R. *Tirotoxicosis con tiroiditis indolora*. Am J Med. 3, 106, 1976.

## CLINICAL NOTE. ATYPICAL SUBACUTE THYROIDITIS

### Summary

We present a patient 52 years old with a symptomatology of three month's evolution with: rapid weight loss, weakness in legs fasciculated tremor increased by any physical effort, nervousness and anxiety. The isotopic exploration of thyroid in basal conditions and after estimation with TSH shows a very small captation of iodide. The determination of T 4 shows a notable increase (24 U. U. Normal range is 7,5 to 10,5 U. U.).

The clinical symptomatology biochemical and gammagraphic datum support the diagnostic of subacute thyroiditis and also the posterior evolution of symptomatology in spite of the absence of odyphagia and the increase of size of the thyroid.

We comment on the particularity of this clinical entity that could be confused with thireotoxicosis because of its atypical character of presentation.

# NUEVO PROCESADOR KODAK

## 385 Radiografías por hora y con agua fría.

El nuevo procesador Kodak X-OMAT RP. Modelo M6AW, puede procesar 385 radiografías por hora, y además con agua fría.

Sus principales ventajas sobre todos los procesadores conocidos hasta ahora son:

- Ahorro de energía
- Ahorro de productos químicos\*
- Ahorro de espacio
- Excelente calidad radiográfica
- Gran capacidad de procesamiento de películas

Su ciclo de procesamiento es de 90 seg. En este tiempo revela, fija, lava y seca una radiografía. Y con una calidad nunca alcanzada hasta ahora.

PROCESADOR KODAK X-OMAT RP MODELO M6AW DE 90 SEGUNDOS.

\*Solicite también información sobre el mezclador automático de químicos FR AUTOMIX.



"También le ofrecemos la técnica de nuestro servicio post-venta".  
Deseo recibir información sobre el procesador KODAK<sup>85</sup>-C  
X-OMAT RP M6AW Y FR AUTOMIX.  
Nombre \_\_\_\_\_  
Empresa \_\_\_\_\_  
Dirección \_\_\_\_\_  
Ciudad \_\_\_\_\_