

Tiroiditis subaguda con ausencia de captación cintigráfica unilateral inicial

Carolina San Martín G.^{1,2} y Victoria Novik A.^{1,3}

Subacute thyroiditis with initial unilateral absence of scintigraphic uptake

Subacute thyroiditis is a transient inflammatory process of the thyroid gland and the most common cause of painful thyroiditis. It usually involves the whole thyroid. We present a clinical case of a 45 years old woman developing tachycardia, fever and painful sensation in the left anterior cervical region after an upper respiratory tract infection. In addition the patient presented an enlarged and painful left thyroid lobe. Laboratory analysis demonstrated elevated acute phase reactants, high T4 levels and suppressed thyrotropin with absence of antithyroid antibodies. Thyroid scintigram showed an absent left radioactive iodine uptake. One month later the patient started with malaise, fatigue with an enlarged painful right thyroid lobe. A new scintigram showed complete absence of radioactive iodine uptake. A course of prednisone was initiated with excellent clinical response. Four months later the patient was asymptomatic with normal thyroid function.

Key words: *Thyroiditis, subacute; thyrotoxicosis; radionuclide imaging.*

¹Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.

²Servicio de Medicina, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar, Chile.

³Endocrinología, Escuela de Medicina, Universidad Andrés Bello, sede Viña del Mar, Chile.

Correspondencia a:

Dra. Carolina San Martín G.
Agua Santa 807, Viña del Mar, Chile.

Teléfono: 56-996289590

E mail: carolina.sanmartin.garcia@gmail.com

Recibido: 16-04-2016

Aceptado: 20-05-2016

Introducción

La tiroiditis subaguda, también llamada tiroiditis subaguda granulomatosa o tiroiditis de De Quervain, es una condición inflamatoria transitoria de la tiroides, considerada la causa más común de tiroiditis dolorosa. El cuadro clínico frecuentemente es precedido por una infección de vía respiratoria alta y se caracteriza por dolor de intensidad variable en la cara anterior del cuello asociado a fiebre y manifestaciones tirotóxicas habitualmente leves¹⁻³. Ambos lóbulos tiroideos están comprometidos desde el inicio en la mayoría de los pacientes y en el cintigrama tiroideo no se visualiza captación del radiofármaco⁴.

Presentamos un caso clínico de tiroiditis subaguda de evolución atípica que comenzó en un lóbulo tiroideo y luego se extendió al contralateral lo cual fue objetivado en el cintigrama tiroideo.

Caso clínico

Mujer de 45 años portadora de un rasgo talasémico. Consultó por un cuadro de 3 semanas de astenia, taqui-

cardia y sensación de calor, agregándose en la última semana dolor cervical anterior lateralizado a izquierda, de intensidad leve y fiebre de 37,8 °C. Tenía el antecedente de una virosis respiratoria alta dos semanas antes. Al examen físico destacó el aumento de volumen exclusivo del lóbulo tiroideo izquierdo, de 30 g, firme e intensamente sensible; el lóbulo derecho era palpable pero indoloro. Se sospechó una tiroiditis subaguda y se solicitaron exámenes (Tabla 1). La paciente estaba hipertiroidea y el cintigrama tiroideo mostró ausencia de captación del lóbulo izquierdo (Figura 1). La VHS fue 29 mm/h, tiroglobulina sérica 113 ng/mL (VN: 2,7-21 ng/mL) y los anticuerpos anti-tiroglobulina, anti-tiroperoxidasa y anti-receptor de TSH fueron negativos. Después de un mes de permanecer hipertiroidea y con febrículas diarias, inició aumento de volumen y dolor en el lóbulo tiroideo derecho asociado a gran compromiso del estado general. Un nuevo cintigrama mostró ausencia total de captación en la región tiroidea. Se inició tratamiento con prednisona 0,5 mg/kg/día el que se mantuvo por 3 semanas desapareciendo rápidamente el dolor, la fiebre y el compromiso del estado general. A los 4 meses de iniciados los síntomas estos habían desaparecido y la función tiroidea se había normalizado.

Artículo Original

Tabla 1. Perfil tiroideo y hemograma durante el seguimiento

	Inicial	1ª semana	3ª semana	4ª Semana	5ª semana	9ª semana
TSH (μUI/ml) VN: 0,47-4,68	0,086	< 0,005	< 0,005	Inicio de prednisona	< 0,005	3,99
T4 libre (pmol/L) VN: 10-28		33,96	55,47		44,51	8,18
T3 (ng/ml) VN: 0,8-2,0			3,69		1,99	0,99
VHS (mm/h)	29	25	34		10	4
Leucocitos x 1.000/mm ³	9,9	7,3	6,8		7,7	8,1
Hematocrito (%)	35,7	32,5	30		31,2	38,8

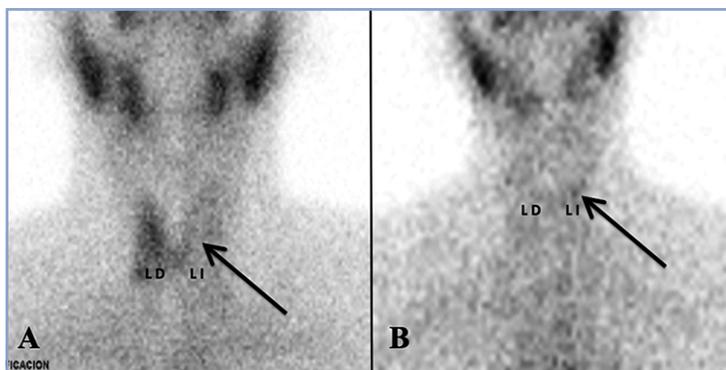


Figura 1. A) Cintigrama tiroideo con TC^{99m} en proyección anterior muestra ausencia de captación en el lóbulo tiroideo izquierdo (LI) (flecha negra); **B)** Cintigrama tiroideo con TC^{99m} en proyección anterior muestra ausencia de captación en ambos lóbulos tiroideos (LD; LI) (flecha negra).

Discusión

La tiroiditis subaguda es la causa más común de tiroiditis dolorosa con una incidencia reportada de 3,6 casos por 100.000 habitantes al año, un *peak* entre la cuarta y quinta década de vida y una mayor frecuencia en mujeres (3,5-7:1)^{3,5}. Se atribuye a una infección viral por patógenos como los virus de la parotiditis, rubéola, sarampión, citomegalovirus, epstein barr, coxsackie A y B, adenovirus e influenza⁶. Sin embargo, la etiología exacta es desconocida. Se han descrito factores genéticos relacionados a HLA-B35^{6,7} que aumentarían la susceptibilidad de los individuos a estos patógenos resultando en una activación de los LT citotóxicos, daño en las células foliculares y liberación de hormonas tiroideas preformadas a la circulación. En la histología hay presencia de infiltrados granulomatosos y células gigantes multinucleadas¹.

El cuadro clínico frecuentemente es precedido por una

infección de vía respiratoria alta y se inicia con un pró-dromo de mialgias, odinofagia, febrículas y fatigabilidad. Posteriormente, los pacientes evolucionan con dolor de intensidad variable localizado en la cara anterior del cuello pudiendo irradiarse a la mandíbula y oídos asociado a fiebre y hasta en un 50% manifestaciones tirotóxicas que habitualmente son leves (palpitaciones, sudoración, temblor, intolerancia al calor, baja de peso)¹⁻³. A la palpación tiroidea hay aumento de volumen y sensibilidad. Ambos lóbulos tiroideos están comprometidos desde el inicio en la mayoría de los pacientes, sin embargo, el dolor y aumento de volumen sensible puede ser unilateral o comenzar en un lóbulo y extenderse días o semanas después al contralateral (tiroiditis migratoria o “*creeping*”)⁸.

La fase inicial de tirotoxicosis dura entre 3 a 6 semanas y es el resultado del daño folicular, proteólisis de la tiroglobulina y de la liberación no regulada de grandes cantidades de T3 y T4 a la circulación. Esta fase finaliza una vez que el contenido de hormona tiroidea preformada se agota. Aproximadamente un tercio de los pacientes evoluciona con un período de hipotiroidismo, habitualmente asintomático, que puede durar hasta 6 meses^{1,2}. La mayoría de los pacientes retornan al eutiroidismo dentro de los 12 meses de inicio del cuadro y hasta un 15% evoluciona con hipotiroidismo permanente en el seguimiento³.

En el laboratorio destaca T3 y T4 libre elevadas, TSH baja, tiroglobulina sérica elevada, anemia leve, recuento de leucocitos normal o levemente elevado, elevación de la VHS (> 50 mm/h) y anticuerpos antiperoxidasa y anti-tiroglobulina no detectables o presentes en título bajo^{1,2}. Secundario a la disrupción de la membrana folicular con alteración en el transporte de yodo y aniones similares, en el cintigrama tiroideo (I¹²³ o Tc^{99m}) hay ausencia o mínima captación del radiofármaco y la captación de I¹²³ es menor a 1-3%^{4,9}. En la ecografía el tiroides se observa de tamaño normal o aumentado con áreas hipoeocénicas focales mal definidas y un flujo disminuido al Doppler^{10,11}.

El tratamiento de primera línea son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Los corticoides (Ej: prednisona 40 mg/día) por 1-2 semanas con reducción gradual en 2-4 semanas o más, están indicados en los pacientes que no responden al tratamiento con AINEs o que se presentan con dolor severo^{1,2}. La resolución del dolor es más rápida con los corticoides en comparación a los AINEs³. Los beta bloqueadores (Ej: propranolol 40-120 mg/día) son indicados cuando existen síntomas adrenérgicos significativos. La levotiroxina puede emplearse en la fase de hipotiroidismo si este es marcado (TSH > 10 mU/L) o sintomático y luego de 3-6 meses suspenderse una vez normalizada la función tiroidea^{1,12}.

La paciente evolucionó clínicamente con una tiroiditis subaguda migratoria ya que inicialmente consultó por dolor cervical lateralizado a izquierda coincidente con la ausencia de captación del lóbulo tiroideo izquierdo en el cintigrama y un mes después se agregó dolor y aumento de volumen del lóbulo derecho con un nuevo cintigrama que mostró ausencia total de captación en la región tiroidea. Esto probablemente explicaría el larvado y prolongado cuadro clínico que presentó la paciente. Si bien la tiroiditis subaguda debuta con dolor unilateral hasta en un 45% de los casos¹³, no se encontró descrito en la literatura este patrón cintigráfico. Lo interesante del caso es la asimétrica distribución inicial del radiofármaco, con preservación de la captación de un lóbulo concomitante con la TSH frenada, lo que sumado a la VHS poco elevada, obligó a descartar otras causas de hipertiroidismo.

Si bien en la tiroiditis subaguda se describe un curso clínico característico (fases tirotóxica, hipotiroidea y de recuperación o eutiroidismo) no todos los pacientes evolucionan con las tres fases². Esto queda ilustrado en el caso comunicado donde la paciente presentó una fase tirotóxica que la motivó a consultar y luego evolucionó hacia el eutiroidismo, condición mantenida durante el seguimiento.

En relación al tratamiento, no se prescribió AINEs al momento de iniciado el cuadro porque el dolor cervical era leve. Luego de 1 mes, al agregarse gran compromiso del estado general se inició prednisona con rápida regresión de la sintomatología. No fue necesario el empleo de beta bloqueadores ya que los síntomas adrenérgicos eran mínimos.

Este caso nos permite sugerir que frente a un cuadro de dolor en la región tiroidea (unilateral o bilateral) asociado a fiebre y manifestaciones clínicas de tirotoxicosis se considere a la tiroiditis subaguda en el diagnóstico

diferencial. El cintigrama tiroideo apoyó el diagnóstico clínico y permitió caracterizar el patrón atípico de presentación en esta paciente.

Referencias bibliográficas

1. Samuels MH. 2012. Subacute, silent, and postpartum thyroiditis. *Med Clin North Am* 96 (2): 223-233.
2. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. 2003. Thyroiditis. *N Engl J Med* 348 (26): 2646-2655.
3. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. 2003. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab* 88 (5): 2100-2105.
4. Intenzo CM, dePapp AE, Jabbour S, Miller JL, Kim SM, Capuzzi DM. 2003. Scintigraphic manifestations of thyrotoxicosis. *Radiographics* 23 (4): 857-869.
5. Nishihara E, Ohye H, Amino N, Takata K, Arishima T, Kudo T, et al. 2008. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Intern Med* 47 (8): 725-729.
6. Desailly R, Hober D. 2009. Viruses and thyroiditis: an update. *Virology* 6: 5.
7. Ohsako N, Tamai H, Sudo T, Mukuta T, Tanaka H, Kuma K, et al. 1995. Clinical characteristics of subacute thyroiditis classified according to human leukocyte antigen typing. *J Clin Endocrinol Metab* 80 (12): 3653-3656.
8. Farwell AP. 2012. Sporadic painless, painful subacute and acute infectious thyroiditis. In: Braverman LE, Cooper DS, Werner & Ingbar's *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. Philadelphia, United States of America: Lippincott Williams & Wilkins p. 420.
9. Meier DA, Kaplan MM. 2001. Radioiodine uptake and thyroid scintiscanning. *Endocrinol Metab Clin North Am* 30 (2): 291-313.
10. Frates MC, Marqusee E, Benson CB, Alexander EK. 2013. Subacute granulomatous (de Quervain) thyroiditis: grayscale and color Doppler sonographic characteristics. *J Ultrasound Med* 32 (3): 505-511.
11. Hiromatsu Y, Ishibashi M, Miyake I, Soyajima E, Yamashita K, Koike N, et al. 1999. Color Doppler ultrasonography in patients with subacute thyroiditis. *Thyroid* 9 (12): 1189-1193.
12. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011; 21 (6): 593-646.
13. Thewjitcharoen Y, Sirinate K, Siriwan B, Soontaree N, Thep H. 2015. Clinical Features and Outcome of Subacute Thyroiditis in Thai Patients. *Journal of the Asean Federation of Endocrine Societies* 30 (2): 125.