

TIROIDITIS SUBAGUDA

(ANALISIS DE VEINTICINCO CASOS)

DRS. MARIO GAITAN YANGUAS (1) Y JAIME CORTAZAR (2)

Aunque la tiroiditis subaguda es una entidad relativamente poco frecuente, su conocimiento tiene gran importancia no solamente para el endocrinólogo, que se entiende a diario con problemas de la glándula tiroidea, sino para el médico general, porque con frecuencia se confunde con las formas agudas o con las crónicas, y aun con el hipertiroidismo y el cáncer, y los pacientes son sometidos a los tratamientos respectivos para estas entidades cuando en realidad el de la tiroiditis subaguda es de una sencillez tan extraordinaria que permite obtener éxitos muy fácilmente. Es una entidad tan poco conocida que en 1934 Cochrane y Nowak decían: "No es exageración decir que esta entidad es desconocida para la mayoría de los internistas y de los cirujanos".

Quizás por la misma falta de conocimiento ha recibido múltiples nombres: tiroiditis aguda no-supurante, tiroiditis pseudo-tuberculosa, tiroiditis granulomatosa, tiroiditis de células gigantes, tiroiditis de Quervain. Actualmente la denominación más comúnmente usada es la de tiroiditis subaguda. Como este conocimiento deficiente persiste más o menos inmodificado en la actualidad, consideramos de capital importancia puntualizar la sintomatología de la enfermedad y sus caracteres clínicos, así como revisar las diferentes formas de tratamiento que se pueden emplear.

La incidencia de la enfermedad es tan baja en nuestro medio como en otras partes; por ejemplo, entre los casos de afecciones tiroideas vistos en la consulta por uno de nosotros (J. C.) sólo se presentó un 2.3 por ciento de tiroiditis subaguda. En el Hos-

(1) Miembro Colaborador Permanente de la Sociedad Colombiana de Endocrinología. Jefe del Departamento de Radioterapia del Instituto Nacional de Cancerología.

(2) Miembro de Número de la Sociedad Colombiana de Endocrinología. Director del Instituto Nacional de Cancerología.

pital de la Universidad de California (17) sólo se encontraron 23 casos entre 7.263 tiroidectomías. —0.3 por ciento—, mientras que 3% de ellos eran de tiroiditis de Hashimoto. Así mismo, entre 7.045 enfermos de la glándula tiroides recibidos en la Cleveland Clinic (22) solamente hubo 93 tiroiditis subagudas o sea un 1.3%. En la consulta de otro de nosotros (M. G. Y.) la incidencia es mucho más alta lo cual es explicable por ser una de las afecciones tiroideas que más se benefician con la radioterapia; entre 44 afecciones tiroideas tratadas por rayos X 10 fueron tiroiditis subagudas (*). En el Instituto Nacional de Cancerología se han tratado 12 casos (**).

El presente estudio se basa en un total de 25 casos, distribuidos así: 10 del Instituto Nacional de Cancerología, 9 de la Consulta del doctor Gaitán Yanguas y 6 de la Consulta del doctor Cortázar.

DEFINICION

La tiroiditis subaguda se define como una inflamación subaguda de la glándula tiroides, no específica, y que no tiene tendencia a supurar. Es decir, que no abarca los casos de inflamación aguda supurante ni los de inflamaciones crónicas tipos Riedel y Hashimoto. Como se comprende, en los primeros días de una inflamación de la glándula tiroides es muy difícil diferenciar una tiroiditis aguda de una subaguda. Sin embargo, como veremos más adelante, algunos síntomas pueden orientar el diagnóstico.

Aunque la delimitación clínica puede parecer algo arbitraria y poco nítida, no sucede lo mismo con el cuadro histopatológico de la enfermedad, el cual es claramente definido: se encuentra una mezcla de elementos inflamatorios agudos, subagudos y crónicos que podemos definir así:

a) Inflamación linfocitaria, de polinucleares, de plasmocitos y de histiocitos, y principalmente de células gigantes multinucleadas;

b) Disminución del número y del tamaño de los folículos tiroideos, con disminución o ausencia de coloide; y

c) Fibrosis de grado variable que puede presentarse no solamente en los tabiques interlobulillares, sino dentro de los lobulillos mismos.

(*) Remitido por J. C. (**) 2 Remitidos por J. C.

CUADRO CLINICO

En el cuadro I agrupamos la sintomatología observada en nuestros pacientes, y con base en ello se describirá el cuadro clínico de la enfermedad.

CUADRO I

CASO N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
SEXO	F	F	F	F	F	M	F	F	F	M	F	F	M	F	F	F	M	F	F	F	F	F	F	F	F	F
EDAD (años)	30	47	50	27	25	60	37	30	40	40	55	28	44	57	19	33	32	26	29	27	49	35	51	58	68	
TIEMPO DE EVOLUCION, antes de la 1ª Cons. (días)	30	20	45	10	40	20	25	50	75	21	45	20	8	45	90	150	15	50	30	90	30	20	180	10	60	
DOLOR LOCAL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
DOLOR IRRADIADO, al cuello	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	+	+	+	-	+	+			+	+	-	+	+
al oído	-	-	-	-	-	+	-															+	+	-	+	+
a los brazos	-	+	-	-	-	-																				
Trismo																										
DOLOR AUMENTADO, al tragar (disfagia)	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-					+
al toser	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-					+
al estornudar	-	-	-	-	-	-	+	-									+									+
al bostezar																										
disfonía														+		+							+			+
TOS	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+											-
NERVIOSIDAD	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-				-
INSOMNIO	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-				-
CEFALEA	-	+	-	-	-	-	-																			
TUMEFACCION, localización nodular	+	-		-	-	+	+	-	-	+	-	+	+	-	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+
generalizada	+	+		+	+	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
PIEL LOCAL ENROJECIDA											+	+	-	+												
PIEBRE	-	-	+	+	+	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+
HIPERHIDROSIS							+																			
TEMBLOR	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-				
TARQUICARDIA	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
ENFLAQUECIMIENTO	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+
METABOLISMO BASAL, aumentado	+	+																								
normal										+					+							(+)				
SEDIMENTACION AUMENTADA	+													+	+							+				-

(+): Antes de ser estudiado por nosotros.

Nota: Los espacios vacíos corresponden a casos no investigados.

Sexo.

La enfermedad, como todas las afecciones tiroidianas, es más frecuente en la mujer: de los 25 casos 21 eran mujeres y 4 hombres, lo que dá una proporción de 1 hombre por cada 5 mujeres, dato igual al que suministran otros autores, como Lindsay, por ejemplo.

Edad.

La repartición por grupos de edades es la siguiente:

	Casos
De 16 a 20 años.....	1
De 21 a 30 años.....	8
De 31 a 40 años.....	7
De 41 a 50 años.....	4
De 51 a 60 años.....	4
De 61 o más años.....	1

Se presenta, pues, con mayor frecuencia en la tercera y la cuarta décadas de la vida —quince casos (60%)—, o sea en edad más temprana de la descrita por otros autores (11, 28), que es cuarta y quinta décadas.

Evolución.

El tiempo de evolución antes de la primera consulta a uno de nosotros o al Instituto Nacional de Cancerología fue:

	Casos
Menos de 15 días.....en	3
De 15 a 20 días.....en	10
De 30 a 60 días.....en	7
De 60 a 90 días.....en	3
Más de 90 díasen	2

La enfermedad evoluciona por lo general en forma lenta, y su duración puede llegar hasta cinco meses, como sucedió en 2 casos. Este dato está en contradicción con lo que dice la mayoría de los autores, de que la enfermedad tiende a la curación espontánea en un periodo de 4 a 6 semanas; pero concuerda con el de Lindsay, quien encontró que en 12 pacientes no operados hubo 7 que necesitaron de 2 a 3 meses para mejorarse. Sin em-

bargo, debe advertirse que casi todos nuestros casos corresponden precisamente a aquellos que no habían mejorado, sea espontáneamente o con las terapias dadas por su médico, y que por este motivo fueron remitidos para radioterapia o para consulta del endocrinólogo.

Es posible que haya muchos casos de tiroiditis subaguda que se han mejorado en tiempo más corto y que no han llegado a nuestras manos. Por esto tampoco podemos dar una opinión definitiva sobre si la enfermedad se cura espontáneamente, sin tratamiento alguno, puesto que todos nuestros casos fueron tratados. Si fuera cierto que se cura espontáneamente, la sola molestia del síndrome justifica plenamente la terapia.

Síntomas y signos clínicos.

La incidencia de síntomas y de signos clínicos hallados en nuestros 25 casos (Cuadro I) fue la siguiente en orden de frecuencia:

	Casos en que se investigó	Casos positivos
Dolor a nivel de la glándula tiroides	25	25
Tumefacción de la glándula tiroides	24	23
Dolor irradiado al cuello	23	18
Disfagia dolorosa	22	16
Fiebre	23	12
Tos	17	8
Taquicardia	23	7
Dolor al toser	22	6
Eritrosedimentación aumentada	5	4
Síntomas de hipertiroidismo (nerviosidad, temblor, insomnio, enflaquecimiento, metabolismo basal aumentado)	20	3
Enrojecimiento de la piel sobre la glándula tiroides	4	3

La enfermedad comienza generalmente con dolor a nivel de la glándula tiroides, de carácter progresivo y coexistente o seguido de aumento de tamaño de la misma glándula. Tal crecimiento puede hacerse en forma generalizada, difusa, como sucedió en

15 de nuestros casos, o en forma localizada a un solo nódulo o a un lóbulo, como se presentó en 8 casos, pero también puede presentarse aumento global del tamaño de la glándula con predominio en un lóbulo. Inclusive en un caso la tumefacción estaba en el prolongamiento mediano hacia la base de la lengua. La tumefacción nunca llega a adquirir tamaños gigantescos, aunque sí volúmenes apreciables, por ejemplo en el caso 8 en que el crecimiento difuso de la glándula llegó a dos y media veces su tamaño normal, y los casos 6 y 15 en los cuales el lóbulo derecho tenía la forma de una esfera de 6 centímetros de diámetro; pero por lo general el crecimiento es moderado.

En dos de los casos la inflamación se presentó sobre un nódulo que existía ya desde mucho tiempo atrás, dato que no excluye el que en otros casos pudiera haber sucedido lo mismo, sin que se precisara, por defecto en la anamnesis.

El dolor de la glándula tiroides sigue la localización de la inflamación y en algunos casos puede ser tan intenso que se exacerba hasta con el contacto suave de los dedos del médico. Su irradiación se hace característicamente hacia el lado correspondiente del cuello, produciendo limitación de los movimientos. En algunos casos llega hasta el oído o hasta el miembro superior. La vecindad de la glándula inflamada produce también irritación de la tráquea, con aparición de tos seca que a veces aumenta la sensación de dolor. Al mismo tiempo la movilización de la glándula tiroides durante la deglución es causa de disfagia: 73% de 22 casos en que fue investigada. Un aspecto bastante característico de la tiroiditis subaguda, que anotan otros autores y que encontramos en algunos de nuestros casos, es la migración del dolor dentro de la misma glándula: comienza en un lóbulo; al cabo de algunos días se pasa hacia el otro, hasta que finalmente se localiza en donde se forma la tumefacción. En casos muy severos el dolor y la inflamación pueden llegar a producir disfonía.

La fiebre es un síntoma bastante constante pero nunca reviste caracteres graves, oscilando por lo general entre 37 y 38° C. No nos es posible precisar si la fiebre apareció antes o después de la tumefacción, porque los datos suministrados por los pacientes no son claros. Por otra parte, y como lo veremos más adelante, en varios casos la enfermedad de la glándula tiroides se desarrolló inmediatamente después de una enfermedad infecciosa extratiroidiana.

La mayoría de los autores afirma que en la tiroiditis subaguda es raro que se presenten fenómenos de hipertiroidismo, con

aumento del metabolismo basal. Sin embargo, en nuestros casos se presentaron en forma más o menos clara en 3 de los pacientes, no siendo posible atribuir el aumento del metabolismo basal al estado febril porque precisamente de los casos que presentaban dicho aumento (4 de ellos), en 3 no había fiebre (32%, 15%, 16%), y solamente en uno coexistían las dos alteraciones (25%). Esta elevación del metabolismo basal regresa a lo normal cuando se domina la enfermedad.

La presencia de síntomas hipertiroidianos es explicable si se tiene en cuenta que existe un aumento en la yodoproteinemia, como lo describen Lindsay y colaboradores, quienes encontraron cifras entre 9.7 y 11.6 gammas en 6 de 8 casos estudiados, y en otro llegó hasta 26.0 gammas. Por el contrario, la retención de I-131 está disminuida, como lo demostraron Robbins y colaboradores en 8 de 9 casos estudiados, con cifras hasta de solo un 2.3% de retención de la dosis diagnóstica a las 48 horas, e igualmente Werner, Crile, etc. Nosotros no tuvimos oportunidad de hacer estas determinaciones en nuestros enfermos, lo que no deja de ser lamentable, pues parece que la tiroiditis subaguda es, con la tirotoxicosis ficticia (alimentaria), la única entidad patológica tiroidiana en la cual se presenta esta paradoja: aumento de la yodoproteinemia y a veces del metabolismo basal, con depresión en la retención de I-131. ¿Cómo explicar este aparente contradictorio? Sencillamente por el cuadro histológico que se detallará más adelante: la destrucción de los folículos ocasiona la "inyección", por así decirlo, en el torrente circulatorio, de gran cantidad de hormona tiroidiana preexistente, mientras que la disminución del número y del tamaño de los folículos limita la retención de yodo radioactivo. Queda por explicar cómo se fraccionaría la molécula de tiroglobulina, fenómeno básico para el paso de la hormona tiroidiana al torrente circulatorio.

La exactitud de la explicación precedente parece confirmarse con el hallazgo de cifras normales o bajas de yodoproteinemia en los casos de larga duración (17), siendo también aceptable la explicación dada por Crile y por Robbins, de que el aumento de la yodoproteinemia por la causa ya mencionada inhibe la secreción de TSH, lo que a su vez disminuye la retención de I-131. Estas explicaciones se refieren solamente a la tiroiditis subaguda, puesto que el mecanismo de la tirotoxicosis ficticia es totalmente distinto.

Etiología.

La frecuente aparición de la enfermedad simultáneamente con, o inmediatamente después de entidades infecciosas, especialmente del tracto respiratorio superior, ha hecho pensar en que sea ella también de naturaleza infecciosa, como lo dice Rienhoff, quien supone que la infección pasa de la faringe a la glándula tiroides por vía linfática. Ciertamente en nuestros casos la enfermedad apareció inmediatamente después de fenómenos gripales febriles o con angina y amigdalitis en 8 casos, después de una parotiditis en uno, y después de estado febril post-aborto por muerte fetal en otros dos casos.

Sin embargo en contra de esta teoría, al menos si se considera bacteriana, hay hechos bastante concluyentes: en primer lugar la absoluta incapacidad de todos los investigadores para obtener cultivos positivos de ningún germen, con material de estas glándulas tiroides; y en segundo lugar la ineficacia de los antibióticos en la mayoría de los casos, reconocida también por varios autores. En nuestros pacientes hubo 19 que habían sido sometidos a uno o varios de los antibióticos siguientes: penicilina, estreptomycin, eritromicina, cloranfenicol, oxitetraciclina, clorotetraciclina, y tetraciclina, sin que se hubiera logrado modificar el curso de la enfermedad. Para salvar estas objeciones y armonizar con los antecedentes infecciosos se ha pensado que la enfermedad sea debida, no a las bacterias propiamente dichas, sino a toxinas producidas por ellas en su localización inicial y transportadas por vía sanguínea o linfática hacia la glándula tiroides. O también que el germen infeccioso sea de naturaleza viral resistente a los antibióticos conocidos, como dicen Fraser y colaboradores. Finalmente Lindsay y colaboradores sugieren la probabilidad de que la enfermedad sea producida como una reacción de hipersensibilidad a algún agente agresor, y se basan para hacer esta afirmación en algunos caracteres histopatológicos, como son: a) el comienzo de las modificaciones en el epitelio; b) el ataque progresivo a varios folículos, y c) el curso febril.

Anatomía Patológica.

Como sólo en uno de nuestros casos se hizo estudio histológico, pues el resto fue tratado médicamente o con rayos X, para la descripción de la histología patológica nos valdremos de los estudios hechos por autores extranjeros.



FIGURA NUMERO 1

Reproducida por cortesía de "Surgery, Gynecology and Obstetrics".

Los que han operado casos de esta entidad describen la glándula como muy adherente a las estructuras vecinas, las cuales se presentan edematizadas, siendo a veces imposible distinguir la cápsula tiroidiana. El aspecto de la glándula al seccionarla varía macroscópicamente según el estado de la enfermedad: se encuentran —por la destrucción del epitelio— verdaderos quistes de contenido coloide alrededor de folículos atrofiados y pequeños, y de mayor o menor cantidad de tejido fibroso.

El cuadro microscópico varía también según la evolución, reconociéndose por lo general un periodo inicial, otro de estado y otro de regeneración.

A) Periodo inicial:

La primera y más característica alteración es la pérdida del epitelio de los folículos, lo que hace que a veces se fusionen entre sí; al mismo tiempo se produce una intensa infiltración por granulocitos neutrófilos, lo que da un aspecto amorfo al folículo. Posteriormente los polinucleares son reemplazados por mononucleares y el coloide va desapareciendo progresivamente del interior del folículo afectado, mientras que las células epiteliales residuales y los leucocitos proliferan, a la vez que aparecen fibroblastos que depositan fibras colágenas y reticulares (Figura número 1). Todos estos elementos terminan por ocluir la luz del folículo, contrastando así con la membrana basal que permanece intacta (Figura número 2). Estos cambios son de carácter focal, pudiéndose observar en distintos sitios en diferentes periodos evolutivos.



FIGURA NUMERO 2

Reproducida por cortesía de "Surgery, Gynecology and Obstetrics".

B) Período de estado:

Se caracteriza por la presencia de células gigantes multinucleadas que a veces comienzan a aparecer junto con la invasión polinuclear. En un principio se localizan hacia la periferia del folículo (Figura número 3), formando una especie de sincicio, siendo de pocos núcleos (3 a 6), pero luego aumentando en número y tamaño invaden la luz del folículo (Figura número 4) y el número de núcleos puede llegar hasta 100, como los describe Lindsay. La naturaleza de estas células no ha sido aún netamente definida, pues mientras que en un principio pueden interpretarse como de reacción epitelial, más tarde adquieren caracteres francos de células por cuerpo extraño, semejantes a las de la tuber-

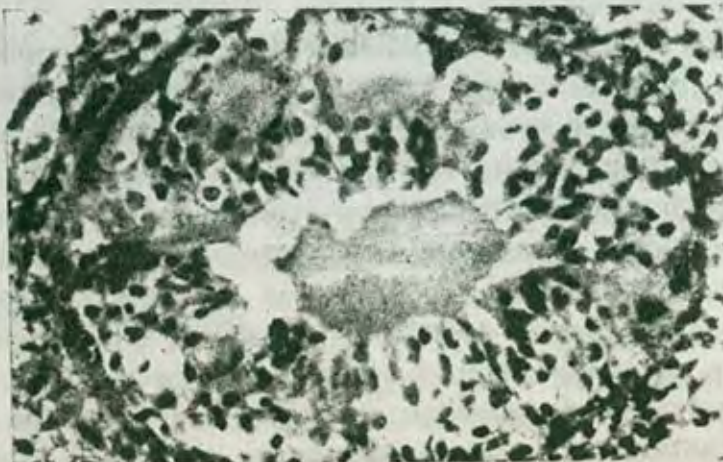


FIGURA NUMERO 3

Reproducida por cortesía de "Surgery, Gynecology and Obstetrics".

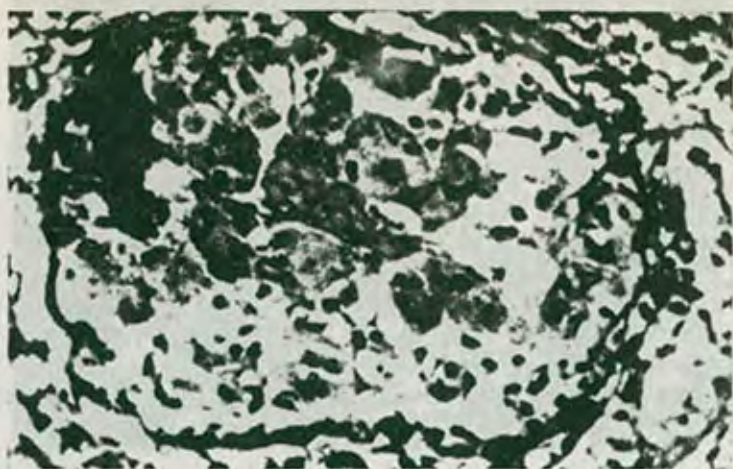


FIGURA NUMERO 4

Reproducida por cortesía de "Surgery, Gynecology and Obstetrics".

culosis, y de aquí uno de los nombres que se le ha dado a la entidad.

C) Periodo de regeneración y terminal:

Se describe como muy característico de la enfermedad. El fenómeno de reconstrucción se produce a partir de las células epiteliales residuales en la pared del folículo; poco a poco van proliferando a través de las células multinucleadas hasta llegar a formar un nuevo folículo (Figura número 5), que al principio es pequeño pero que paulatinamente adquiere tamaño casi normal y se hace de nuevo funcionante. En casos en que la regene-



FIGURA NUMERO 5

Reproducida por cortesía de "Surgery, Gynecology and Obstetrics".

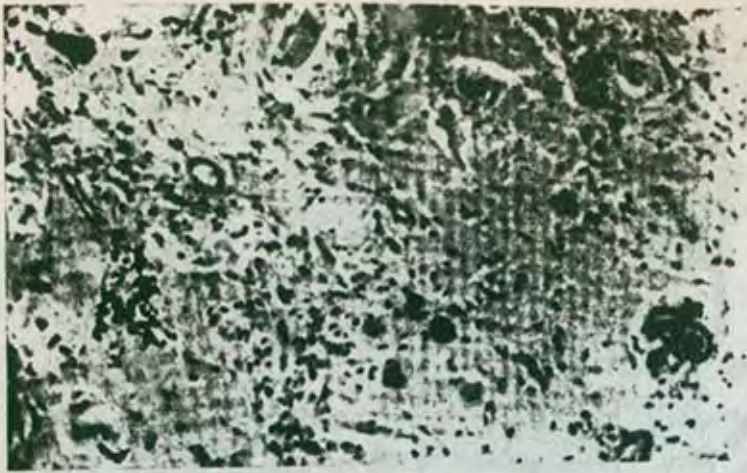


FIGURA NUMERO 6

Reproducida por cortesía de "Surgery, Gynecology and Obstetrics".

ración no es suficientemente intensa o en que el crecimiento de tejido fibroso es muy activo, el folículo termina por desaparecer, totalmente ocluido por el tejido cicatrizal (Figura número 6). También se han descrito en algunos casos en este periodo terminal cambios vasculares consistentes en oclusión de la luz de las venas por proliferación de linfocitos y tejido conectivo, y en las arterias por hiperplasia de la íntima. (Figura número 7).

En nuestro caso número 1 la placa histológica mostró la coexistencia de varios periodos de la enfermedad, como puede apreciarse en las figuras 8 y 9.

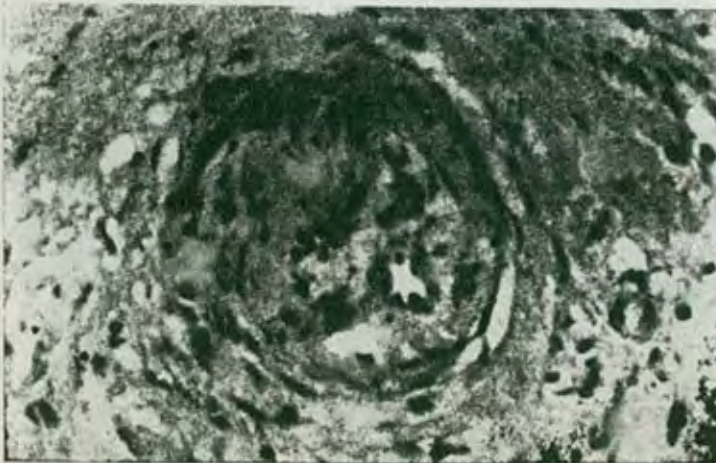


FIGURA NUMERO 7

Reproducida por cortesía de "Surgery, Gynecology and Obstetrics".

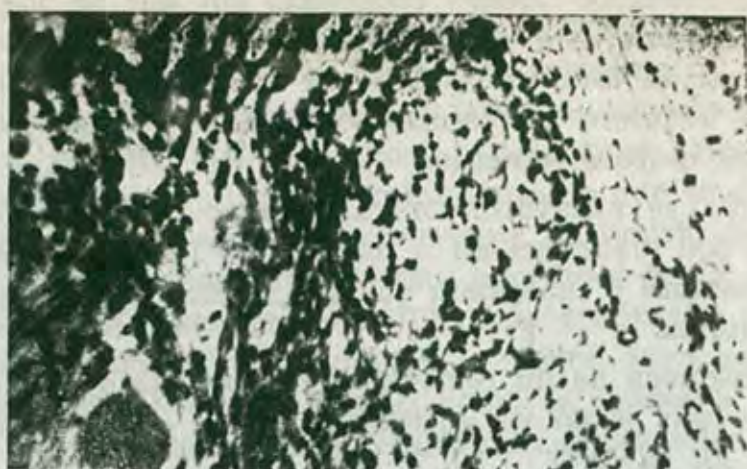


FIGURA NUMERO 8

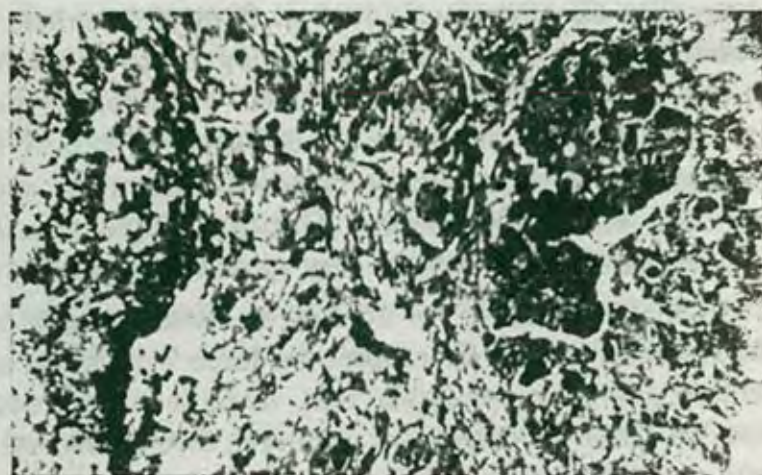


FIGURA NUMERO 9

Aspecto histológico del tiroides del caso número 1.

TRATAMIENTO

La apreciación del valor o utilidad de la terapéutica en esta enfermedad se dificulta un poco por la tendencia que tiene a hacer remisiones, temporales o definitivas, en forma espontánea, según lo mencionamos atrás. Sin embargo los casos de evolución larga y que no han mejorado con cierto tratamiento nos sirven para valorar la nueva terapia que se use, como ha sucedido precisamente en nuestra serie de casos, 22 de ellos tratados previamente.

Anteriormente, cuando aún no disponíamos de antibióticos, el paciente solamente encontraba algún alivio con los analgésicos y las compresas calientes o heladas. Tan pronto como se co-

nocieron las sulfonas, fueron ensayadas sin que se lograra resultado satisfactorio, lo que llevó a Means a decir en 1937: "Cuando la inflamación está limitada a un nódulo y sigue un curso subagudo, se requiere la resección". Y así, casi todos los casos eran tratados quirúrgicamente.

Más tarde se ensayaron los antibióticos que, como hemos dicho antes, son ineficaces en la mayoría de los casos, cualquiera que sea su nombre y cualquiera que sea la dosis; así lo reconocen todos los autores.

En la búsqueda de un remedio que evite a estos pacientes la operación se han usado los antitiroidianos, la corticotrofina y la cortisona, y los rayos X.

Antitiroidianos.

De los primeros en emplearlos fueron King y Rosellini en 1945, quienes trataron 8 casos con tiouracilo, logrando la remisión de todos ellos. Así mismo Fraser y Harrison trataron 3 casos con metiltiouracilo y lograron mejoría en el lapso de dos a tres días y remisión completa al cabo de dos a cuatro semanas. Los resultados fueron tan satisfactorios que Gordam decía en 1952: "El tratamiento con antitiroidianos es hoy el tratamiento preferido".

En cuanto al mecanismo de acción de estas drogas no se conoce, y pudiera decirse que su empleo se hace en forma empírica. Podría sugerirse que la hiperplasia real, aunque inútil, ocasionada por el exceso de TSH al disminuir el nivel circulante de hormona tiroidiana, podría traer consigo mayor irrigación del tejido bloqueado, con alivio de la inflamación, como sucede en algunos casos.

Pero no siempre fueron igualmente satisfactorios los resultados obtenidos mediante los antitiroidianos. En otras series de casos, (15, 28) así está consignado, y por esto fue necesario buscar otra terapéutica.

Corticotrofina y Cortisona.

Así es como Crile y Schneider presentan en 1952 los resultados del tratamiento con cortisona y ACTH; dicen que 100 miligramos diarios de cortisona alivian el dolor en 4 horas y reducen la tumefacción en 48 horas; así mismo 80 unidades de ACTH por vía endovenosa lenta dan una disminución casi inmediata (2 horas) del volumen y de la dureza de la glándula, y alivio del dolor

en 6 horas. Resultados igualmente satisfactorios presenta Clark en 3 pacientes con 25 miligramos diarios de cortisona.

Tan brillantes y rápidos fueron los resultados de este tratamiento, que el editor del "Year Book of Medicine" (1955-56) dice: "El ACTH parece ser el mejor tratamiento de que se dispone actualmente". Werner es también ferviente partidario de este tratamiento empleado por él en 6 casos con dosis de 25 miligramos de cortisona o 10 unidades de ACTH cada 6 horas, y con un rápido alivio del dolor y descenso de la fiebre. Pero advierte que los síntomas regresan tan pronto como se suspende la droga. También Cutler observó estas recaídas en el tratamiento de dos casos con dosis de 40 unidades de ACTH durante 4 días y luego 20 unidades por un día: la mejoría fue inmediata y a los 3 días los pacientes estaban asintomáticos y se suspendió la droga; pero en el décimo día se presentó la recaída en uno de ellos, que fue tratado nuevamente con 60 unidades por día, lográndose una nueva remisión, pero recayó también al poco tiempo y así se presentaron cuatro recaídas antes de la curación definitiva.

En uno de nuestros casos, el número 24, se empleó la prednisona como terapia, en dosis decrecientes, adecuadamente fraccionadas y suficientemente sostenidas, con resultados totalmente satisfactorios. Las dosis oscilaron entre 10 miligramos cada 8 horas y 2.5 miligramos cada 12 horas, durante un lapso de 110 días.

Roentgenterapia.

El informe más importante al respecto es el de Osmond y Portman, quienes principiaron a usar la roentgenterapia en 1933; y en 1949 informan sobre los resultados obtenidos en 55 pacientes con dosis de 100 a 150 "r" en piel, cada dos días, hasta un total de 400 a 900 "r"; de los 55 casos 8 fueron perdidos de vista, y de los 47 restantes 40 se curaron con una sola serie de roentgenterapia; en 6 hubo mejoría con la primera serie pero fue necesario dar una segunda que los curó a todos; y el último caso recayó después de la primera serie y fue perdido de vista; es decir, que los resultados fueron muy satisfactorios en 46 de 47 casos.

En 1950 Crile y Rumsey informaron sobre 35 casos tratados con Rayos X, con dosis semejantes a las de Osmond. En 14 casos (40%) el resultado fue muy satisfactorio en el curso de una semana; en los 21 restantes (60%) la mejoría fue menos rápida y brillante: hubo 6 recaídas (17%) que fueron rápidamente controladas con una segunda serie. También Allen y Reeves presen-

tan muy buenos resultados y lo mismo Rochedix quien emplea dosis un poco más altas, hasta 2000 "r" en un caso.

Nosotros hemos tratado con rayos X 21 casos de tiroiditis subaguda, de los cuales la mitad tenía evolución de más de un mes; 17 de ellos habían sido tratados con antibióticos sin que hubieran mejorado. La técnica que empleamos varió según el mayor o menor grado de "agudeza" del proceso, es decir, que en casos en que los fenómenos inflamatorios y dolorosos eran muy intensos empleamos dosis diarias bajas, entre 50 y 100 "r", mientras que en casos menos graves y de más larga evolución dimos dosis de 100 a 150 "r" cada dos días. Así mismo variamos los datos físicos del tratamiento, usando en algunos casos radiación de 140 Kv. y filtro de 5 mm. de Al, y en otros 200 Kv. y filtro de 0.5 mm. de Cu 1 mm. de Al. La distancia en casi todos los casos fue de 30 centímetros y la amplitud del campo se escogió de acuerdo con la extensión de la enfermedad, irradiando en unos casos solamente el lóbulo afectado y en otros, que fueron la mayoría, toda la glándula.

La dosis total aplicada varió entre un mínimo de 450 "r" y un máximo de 1350 "r" con duración total que osciló entre 9 y 28 días, con un promedio de 14 días. De los 21 casos hubo 2 que no completaron el tratamiento. En los 19 restantes se logró una mejoría inmediata del dolor y una disminución del tamaño de la glándula enferma desde las primeras sesiones, y en todos el dolor y los síntomas acompañantes habían desaparecido al terminar el tratamiento.

En 9 de los 19 casos la tumefacción había desaparecido al completar el tratamiento, y en 10 quedaba algún residuo. De estos últimos 10 hubo 3 que no pudieron ser controlados posteriormente quedando así 7 con tumefacción residual que desapareció en un plazo de un mes en 5 casos. Los dos casos restantes, en los cuales no se eliminó la tumefacción residual fueron sometidos el uno a extirpación quirúrgica encontrándose un adenoma simple (había recibido 1350 "r"), y el otro a una segunda serie de 325 "r" en 4 días (había hecho síntomas de recaída 20 días después del primer tratamiento, 850 "r" en 11 días) con lo cual se logró la desaparición completa.

En cuanto a controles posteriores, no los pudimos lograr sino en pocos casos, pero todos los que pudimos vigilar permanecían asintomáticos, así:

4 a los 2 meses
1 a los 5 meses
1 a los 6 meses
1 a los 7 meses
1 a los 11 meses
1 a los 16 meses
1 a los 20 meses
1 a los 3 años

De los 4 casos que tenían aumentado el metabolismo basal antes del tratamiento, sólo dos pudieron ser controlados posteriormente, encontrándose reducciones de 16 a 9% y de 25 a 8% en el curso de un mes.

RESUMEN Y COMENTARIOS

Se presentan 25 casos de tiroiditis subaguda: 21 en mujeres y 4 en hombres; y se analizan desde el punto de vista de sus caracteres clínicos y terapéuticos.

La edad en que se presenta con más frecuencia la enfermedad es un poco más temprana que en las series publicadas en el exterior, entre los 30 y los 50 años, pero el resto de sus caracteres clínicos concuerda con las descripciones que se han hecho de la enfermedad.

Se considera de importancia el análisis de los caracteres de la enfermedad, porque se presta inicialmente, y con un estudio defectuoso del paciente, a confusión con las formas agudas así como con las formas crónicas, cuyos tratamientos son enteramente diferentes. Entre los datos más característicos se anota la manera de aparición y la evolución e irradiación del dolor, siendo por otra parte muy bien individualizado el aspecto histológico de la entidad.

Es interesante la coexistencia en tres de las observaciones de tiroiditis subaguda con verdadero hipertiroidismo que desapareció al mejorar la tiroiditis, con el tratamiento de rayos X.

Aunque algunos autores afirman que la enfermedad evoluciona espontáneamente hacia la curación, no lo creemos así, al menos en un cierto número de casos como los descritos en el presente trabajo. Sin que pueda negarse esta regresión espontánea en casos que los autores no tuvieron oportunidad de observar, se considera que está justificado tratar tempranamente todos los casos, pues el tratamiento, además de ser sencillo, es muy eficaz

y ahorra al paciente gran cantidad de molestias que tendría que soportar mientras la enfermedad regresare sin tratamiento.

La eficacia de los antibióticos, aun los de más amplio espectro, es muy limitada, por lo que no se considera aconsejable perder el tiempo y el dinero con su empleo, siendo preferible recurrir rápidamente a una de las terapéuticas que se han mostrado eficaces en el mayor número de casos.

Con base en los casos presentados y en el análisis de la literatura, se concluye que la radioterapia es un tratamiento rápidamente eficaz en todos los casos y con dosis que están muy por debajo de las que se suponen que puedan determinar posteriores transformaciones malignas de la glándula tiroides. Sin duda alguna, igualmente eficaz es la terapia con glucocorticoides o con sus sucedáneos de síntesis o mediante ACTH (cuyo empleo presupone corticoadrenales en capacidad de responder); pero esta terapia debe ser adecuadamente instituida y sostenida durante un mínimo de dos meses para evitar las recaídas, y además, como toda terapia hormonal sustitutiva o suplementaria temporal, debe ser disminuida en forma lenta y gradual y nunca suspendida abruptamente.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEN A. L. and REEVES R. J.—Thyroiditis; concepts of management. West Virginia M. J., 47: 258, 1951.
2. AMERICAN GOITER ASSOCIATION.—Round table on thyroiditis. Tr. Am. Goiter Ass., 271, 1951.
3. CLARK D. E., NELSEN T. S. and RAIMAN R. J.—Subacute nonsuppurative thyroiditis treated with cortisone. J. A. M. A., 151: 551, 1953.
4. CRILE, G. Jr.—Treatment of thyroiditis. Arch. Surg., 57: 443, 1948.
5. " Thyroiditis. Ann. Int. Med., 37: 519, 1952.
6. " and HAZARD J. B.—Classification of thyroiditis, with special reference to the use of needle biopsy. J. Clin. Endocrinol., 11: 1123, 1951.
7. " and RUMSEY, E. W.—Subacute thyroiditis. J. A. M. A., 142: 458, 1950.
8. " and SCHENEIDER, R. W.—Diagnosis and treatment of thyroiditis with special reference to the use of cortisone and ACTH. Cleveland Clin. Q., 19: 219, 1952.
9. COCHRANE R. C. and NOWAK, S. G.—Acute thyroiditis with report of 13 cases. New England J. Med., 210: 935, 1934.
10. CUTLER, M.—Treatment of subacute thyroiditis with corticotropin. land Clin. Q., 19: 219, 1952.

11. FRASER R., and HARRISSON R. J.—Subacute thyroiditis. *Lancet*, 1: 382, 1952.
12. GORDMAN G. S.—The 1952 Year Book of Endocrinology. The Y. B. P. Inc., Chicago, 111, 1953.
13. HAMILTON H. E., KIRKENDALL, W. M. and BARKER, S. E.—Radioactive iodine uptake of thyroid and plasma protein-bound iodine in subacute thyroiditis. *J. Clin. Invest.*, 29: 819, 1950.
14. HAMLIN E. Jr. and VICKERY A. L.—Needle biopsy of the thyroid gland. *New England J. Med.*, 254: 742 (April) 1956.
15. HUNTER R. C. Jr. and SHEEHAN D. J.—Treatment of subacute thyroiditis with cortisone. *New England, J. Med.*, 251: 174 1954.
16. KING B. T. and ROSELLINI L. J.—Treatment of acute thyroiditis with thiouracil. *J. A. M. A.*, 129: 267, 1954.
17. LINDSAY S. and DAILEY M. E.—Granulomatous or giant-cell thyroiditis. A clinical and pathological study of thirty-seven patients. *Surg. Gynecol. and Obst.*, 98: 197, 1954.
18. MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. — Case N° 38182: Subacute thyroiditis. *New England J. Med.*, 246: 706, 1952.
19. " " " Case número 39122: Subacute thyroiditis, giant-cell type. *New England J. Med.*, 248: 517, 1953.
20. McCONAHEY W. M. and KEATING F. R. Jr.—Radioidine studies in thyroiditis. *J. Clin. Endocrinol.*, 11: 1116, 1951.
21. MEANS J. H.—The thyroid and its diseases. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1948.
22. OSMOND J. D. and PORTMANN U. V.—Subacute (Pseudo-tuberculous, Giant-cell) thyroiditis and its treatment. *Am. J. Roentgenol*, 61: 826, 1949.
23. RIENHOFF W. F.—Diseases of the thyroid gland. In "Practice of Surgery", Lewis D. 6:1-357. W. F. Prior Co. Inc., Hagerstown, 1948 .
- 24.—ROBINS J., RALL J. E., TRUNNELL, J. B. and RAWSON R. W.—The effect of thyroid-stimulating hormone in acute thyroiditis. *J. Clin. Endocrinol.*, 11: 1106, 1951.
25. ROCHEDIX J. et Al.—Thyroidite subague non-speciphique; presentation de trois cas. *Presse Med.*, 61: 1795, 1953.
26. SCHLLING J. A.—Struma lymphomatosa, struma fibrosa and thyroiditis. *Surg., Gynec. & Obst.*, 81: 533, 1945.
27. WERNER S. G.—ACTH and cortisone therapy of acute nonsuppurative (subacute) thyroiditis. *J. Clin. Endocrinol.*, 13: 1332, 1953.
28. WESTWATER J. O.—Subacute thyroiditis. *California Med. J.*, 76: 66, 1952.
29. YEAR BOOK OF MEDICINE 1955-56.—The Y. B. P. Inc., Chicago, 7-11, 1955.