UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1o. DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

TESIS

Presentada a la

Junta Directiva de la

Facultad de Ciencias Medicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

EDGAR ERNESTO PONCE BEDOYA

en el acto de investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. OBJETIVOS

III. CONSIDERACIONES GENERALES

IV. MATERIAL Y METODOS

V. ANALISIS DE CASOS Y RESULTADOS OBTENIDOS

VI. DISCUSION

VII. CONCLUSIONES

VIII. RECOMENDACIONES

IX. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

La Tiroiditis Aguda como entidad clínica, ecuentemente no se diagnostica; a pesar que el diagnóstico es cil, cuándo se conoce la sintomatología de la misma.

La Tiroiditis Aguda como tal, fué descrita hace 72 años y eliniada por De Quervain en 1936, enfermedad que en su omenaje lleva hoy su nombre.

Durante la última década, la enfermedad fué ampliamente studiada y experimentada, habiendose propugnado diversa clase e tratamientos, razón que vino a demostrar la importancia y econocimiento de ella.

El médico que trata Tiroiditis Aguda, lógicamente ecesita un conocimiento básico de la anatomía, y función de la Tiroides así como su etiología y su fisopatología, a fin de poder interpretar adecuadamente, los sígnos clínicos y resultados de las pruebas funcionales, así como de las alteraciones encontradas en los diferentes estadíos de la enfermedad.

Para poder correlacionar las características clínicas de un caso sintomático típico, con la función alterada de la glándula, se hizo una revisión de historias clínicas de pacientes que consultarón al Hospital Roosevelt. Dicha revisión consistió en observar incidencia, procedencia, etiología, características clínicas y tratamiento y esto a la vez, compararlo con estadísticas de otros países con alta incidencia de Tiroiditis Aguda.

La revisión clínica cubrió el período comprendido entre el 1o. de Enero de 1960 al 31 de Diciembre de 1975, los pacientes fuerón estudiados en la Unidad de Endocrinología del Departamento de Medicina Interna de dicho hospital.

II. OBJETIVOS

Uno de los principales objetivos de esta tesis será, hacer una integración de sintomatología, sígnos clínicos y tratamientos que se han propugnado; además por lo complejo y abundante material que que hay a la disposición en la literatura acerca de la enfermedad, se le hace difícil al Médico general y al estudiante de Medicina obtener un enfoque material y práctico de la entidad descrita. Tal situación se pretende remediar con este estudio y revisión que por su naturaleza es el primer trabajo que se publica en Guatemala.

Satisfacer un interés personal en la rama de Medicina Interna y Endocrinología.

Efectuar un estudio comparativo del diagnóstico y tratamiento empleado en Guatemala antes de 1969, y el diagnóstico clínico, métodos de laboratorio para confirmarlo, y el manejo actual de tales pacientes.

Así mismo efectuar un estudio comparativo entre la Etiología, Diagnóstico y Tratamiento del paciente con Tiroiditis Aguda en Guatemala y de los resultados de estadísticas extranjeras.

RIOLOGIA DE LA GLANDULA TIROIDES

La glándula Tiroides aparece en la tercera semana de rrollo, en forma de proliferacción epiteleal del suelo del tino faríngeo, entre el tubérculo impar y la cópula sitio que iormente corresponde al agujero ciego. (1, 22, 14, 34).

Al continuar el desarrollo la glándula desciende por nte del huevo Hiodes y los cartílagos de la Laringe y en la ima semana alcanza su situación definitiva delante de la uea (1, 14, 22).

El Tiroides humano se origina de una invaginación del elio Faríngeo con algunas contribuciones celulares de las as faríngeas laterales (11); se discute aún si parte del Tiroides orma por proliferación epiteleal de la cuarta bolsa faríngea (1, A la séptima semana presenta la porción media estrecha ada Istmo y los dos lóbulos laterales (14).

El desarrollo anatómico y funcional del Tiroides es endiente de Hormona Estimulante del Tiroides, cuyo origen ecesariamente fetal, porque la placenta es impermeable a rmona Estimulante del Tiroides materna. (34)

El Tiroides comienza a funcionar aproximadamente al l del tercer mes, etapa en la cual pueden observarse los meros folículos llenos de coloíde (14. 34), inclusive se logró ectar Triyotironina (T3) en el suero fetal tan temprano como la vigésimacuarta semana de desarrollo fetal. (34)

Pueden persistir restos de tejido a lo largo del trayecto del nducto Tirogloso, apareciendo en forma de tejido aberrante no, "Tiroides lingual", cómo nódulos y Quistes Tiroglosos o no una estructura contigua al Istmo Tiroidea llamado lóbulo amidal (11, 22, 34); tejidos progenitores del Tiroides pueden grar hacia estructuras cardiovasculares vecinas para ocupar, un ar en el Mediastino,, o persistir el Conducto Tirogloso en la

EMBRIOLOGIA DE LA GLANDULA TIROIDES

La glándula Tiroides aparece en la tercera semana de desarrollo, en forma de proliferacción epiteleal del suelo del intestino faríngeo, entre el tubérculo impar y la cópula sitio que ulteriormente corresponde al agujero ciego. (1, 22, 14, 34).

Al continuar el desarrollo la glándula desciende por delante del huevo Hiodes y los cartílagos de la Laringe y en la séptima semana alcanza su situación definitiva delante de la tráquea (1, 14, 22).

El Tiroides humano se origina de una invaginación del epitelio Faríngeo con algunas contribuciones celulares de las bolsas faríngeas laterales (11); se discute aún si parte del Tiroides se forma por proliferación epiteleal de la cuarta bolsa faríngea (1, 14). A la séptima semana presenta la porción media estrecha llamada Istmo y los dos lóbulos laterales (14).

El desarrollo anatómico y funcional del Tiroides es dependiente de Hormona Estimulante del Tiroides, cuyo origen es necesariamente fetal, porque la placenta es impermeable a Hormona Estimulante del Tiroides materna. (34)

El Tiroides comienza a funcionar aproximadamente al final del tercer mes, etapa en la cual pueden observarse los primeros folículos llenos de coloíde (14. 34), inclusive se logró detectar Triyotironina (T3) en el suero fetal tan temprano como en la vigésimacuarta semana de desarrollo fetal. (34)

Pueden persistir restos de tejido a lo largo del trayecto del conducto Tirogloso, apareciendo en forma de tejido aberrante como, "Tiroides lingual", cómo nódulos y Quistes Tiroglosos o cómo una estructura contigua al Istmo Tiroidea llamado lóbulo Piramidal (11, 22, 34); tejidos progenitores del Tiroides pueden migrar hacia estructuras cardiovasculares vecinas para ocupar, un lugar en el Mediastino,, o persistir el Conducto Tirogloso en la base de la Lengua, en la cual, este tejido puede ser el único

La porción superior del lóbulo Piramidal en los adultos es generalmente una estructura vestigial, consistente en una delgada cuerda fibrinosa. (11).

ANATOMIA DE LA GLANDULA TIROIDES

La glándula Tiroides es una de las más grandes, impar y simétrica, situada en la cara anterior del tercio inferior del cuello y abraza por su cara posterior de la Tráquea y a la unión de la Faríngе con el Esófago. (18, 34)

La glándula Tiroides es de color gris rosado, amarillenta, según su estado de circulación y de una consistencia blanda, que varía con la cantidad de líquido que contienen los folículos. Posee un peso de 25 a 30 gramos en el adulto, siendo más voluminosa en la mujer que en el hombre (18).

Se halla formado por dos lóbulos laterales, unidos por un puente transversal y estrecho que es el Istmo; en la parte superior del cual a veces sobre sale el Lóbulo Piramidal. Ocasionalmente en sujetos delgados esta porción piramidal normal puede confundirse con un nódulo Tiroideo. (18, 22, 34)

El Istmo es aproximadamente de 0.5 cm. de grosor a 2 cm. de ancho por 2 cm. de altura. Ambos lóbulos pueden ser de 2 o 2.5 cm. de grosor y ancho y su diámetro más largo es de 4 cm. aproximadamente. (34)

La irrigación, está dada por la Arteria Tiroidea Superior, rama de la Carótida Externa, que está encargada de irrigar las dos terceras partes de los lóbulos Tiroideos. Esta se divide después de alcanzar la glándula en tres ramas, una rama anterior, una posterior y una externa; y la Arteria Tiroidea Inferior rama de la Subclávia encargada de irrigar el tercio inferior de ambos lóbulos (18, 34); y no constantemente la Arteria Tiroidea Media de Neubauer que penetra en el cuerpo del Tiroides. (18).

Los linfáticos nacen por redes intralobulillares aplicadas contra los folículos del tal manera, que la capa endotelial, de los

capilares se pone en contacto directo con el epitelio Tiroideo, hecho que explica el paso de los productos Tiroideos a la circulación linfática. Las redes linfáticas al salir de la glándula, se anastomosan entre sí para formar la red peritiroidea, de la cual emanan troncos ascendentes; de estos, los medios van a los ganglios prelaringeos, los laterales, a los ganglios cervicales profundos. Los troncos descendentes pueden ser también medios, que van a los ganglios pre-traqueales y laterales, que se dirigen a los ganglios cervicales profundos.

La inervación del Tiroides está dada por la Red Vegetativa perivascular que llega con los vasos al cuerpo del Tiroides, recibe ramas del Plexo Faríngeo, del Hipogloso Mayor, del Neumogástrico y del simpático cervical. (18).

FISIOLOGIA DEL TIROIDES

La actividad hormonal de la glándula es controlada principalmente por la Hormona Tirotrópica o Estimulante del Tiroides (TSH) del lóbulos anterior de la Hipófisis. La liberación de TSH por la Hipófisis es regulada, cuándo menos en parte, por los centros hipotálamicos y depende generalmente de la cantidad de Hormonas Tiroideas disponibles para los tejidos (1, 8, 11, 34). Según Williams et al (34) la liberación de TSH, por la hipófisis esta controlada por el Hipotálamo, pero el mecanismo de retroalimentación se lleva a cabo entre la Hormona Tiroidea (T4) y la Hipófisis más que por la vía hacia Hipotálamo. (Ver Fig. No. 1)

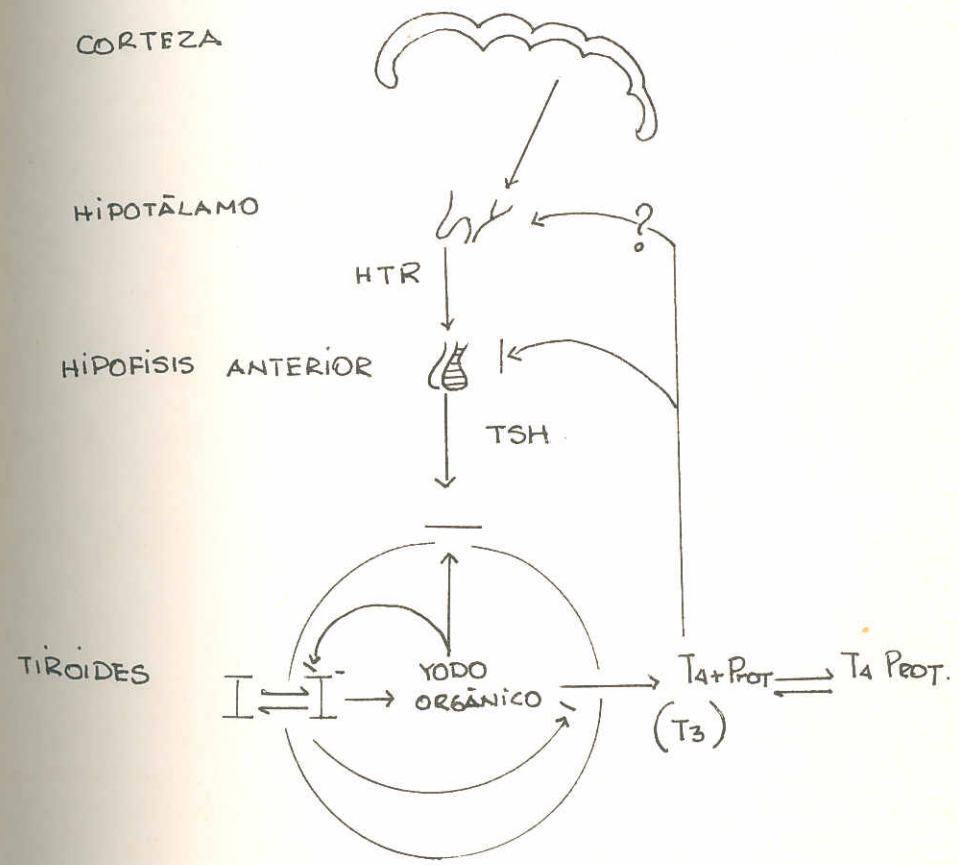
Una reducción de la disponibilidad de Hormonas Tiroideas estimula la producción de TSH la cual a su vez, tiende a aumentar la secresión y tamaño de la glándula Tiroides. Por lo contrario, en las personas normales, un exceso de las Hormonas Tiroideas disponibles tiende a inhibir la secresión de TSH y esto, a su vez, reduce la actividad y tamaño de la glándula (1, 8, 11, 34).

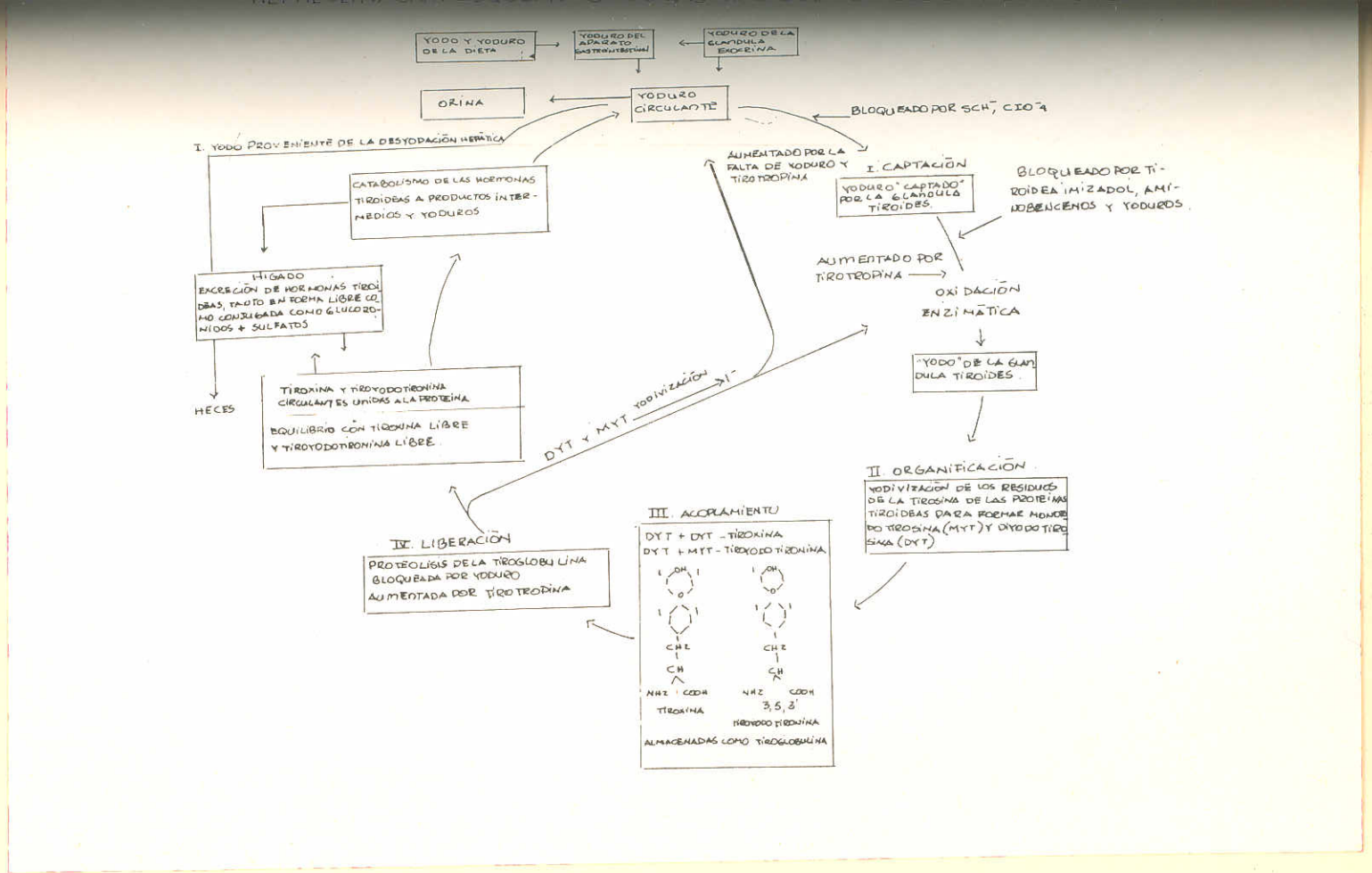
Vías del Metabolismo del Yodo

Aproximadamente de 100 a 200 microgramos de yoduro dietético se absorven diariamente por el tracto gastrointestinal. En el suero hay yoduro inorgánico circulante en pequeñas cantidades de aproximadamente 0.5 ugms. por 100 ml. Este yoduro iónico se encuentra disponible para el Tiroides, los riñónes y las glándulas exócrinas. La porción no concentrada por el Tiroides es rápidamente eliminada por los riñónes. El yoduro extraído por las glándulas exócrinas es vuelto a poner en circulación por la reabsorción intestinal (Ver figura No. 2). Los procesos intratiroideos que conducen a la síntesis y secresión de Hormonas Tiroideas para la síntesis Hormonal sólo en forma inorgánica iónica. Pero viene de dos fuentes principlaes, la degradación periférica y la desyonización de compuestos hormonales y no hormonales yodados y, de manera más importante de la diéta. El primer paso en la biosíntesis hormonal es el transporte activo del yoduro del plasma, a una velocidad que exceda su salida de la glándula, dando por resultado que se mantenga un gradiente de concentración para el yoduro. La actividad del mecanismo de atrapamiento o transporte del yoduro, es aumentado directamente por la TSH o indirectamente a través de los bajos depósitos de yodo tiroideo, y proporciona un substrato concentrado para las subsecuentes etapas en la síntesis de la hormona tiroidea.

En seguida, por medio de una reacción influída al parecer por una Peroxidasa intratiroidea, el yoduro es oxidado a una forma de valencia más alta, posiblemente yodo o hipoyodito. Esta forma de yodo altamente reactiva existe sólo momentáneamente, pues, se convina con rapidez con los grupos Tiroxilo en las proteínas tiroideas para formar Monoyotirosina (MIT) y Diyotirosina (DIT). Estas Yodotirosinas sufren entonces un apariamiento oxidativo, posiblemente también por mediación de una Peroxidasa tiroidea, para formar diversa Yodotironinas, incluyendo la Tiroxina (T4) y las 3, 5, 3'' Triyodotironina (T3). La tiroxina y la triyodotironina son los principales productos hormonales activos secretados por la glándula Tiroides.

FACTORES QUE REGULAN LA FUNCIÓN DE LA TIROIDES.




YODO Y YODURO DE LA DIETA
YODURO DEL APARATO GASTROINTESTINAL
YODURO DE LA GLÁNDULA EXOCRINA
ORINA
YODURO CIRCULANTE
BLOQUEADO POR SCN⁻, ClO⁻₄
I. YODO PROVENIENTE DE LA DESYODACIÓN HEPÁTICA
CATABOLISMO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS A PRODUCTOS INTERMEDIOS Y YODUROS
AUMENTADO POR LA FALTA DE YODURO Y TIROTROPINA
I. CAPTACIÓN
YODURO "CAPTADO" POR LA GLÁNDULA TIROIDES.
BLOQUEADO POR TIROIDEAMIZADOL, AMINOBENCENOS Y YODUROS.
AUMENTADO POR TIROTROPINA
OXIDACIÓN ENZIMÁTICA
HÍGADO
EXCRECIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS, TANTO EN FORMA LIBRE COMO CONJUGADA COMO GLUCORONIDOS + SULFATOS
"YODO" DE LA GLÁNDULA TIROIDES
HECES
TIROXINA Y TIROYODOTIRONINA CIRCULANTES UNIDAS A LA PROTEÍNA
EQUILIBRIO CON TIROXINA LIBRE Y TIROYODOTIRONINA LIBRE
DYT Y MYT
YODIZACIÓN
I⁻
II. ORGANIFICACIÓN
YODIZACIÓN DE LOS RESIDUOS DE LA TIROSINA DE LAS PROTEÍNAS TIROIDEAS PARA FORMAR MONOYODOTIROSINA (MYT) Y DIYODOTIROSINA (DYT)
III. ACOPLAMIENTO
DYT + DYT - TIROXINA
DYT + MYT - TIROYODOTIRONINA
OH
O
CH2
CH
NH2
COOH
TIROXINA
3,5,3'
TIROYODOTIRONINA
ALMACENADAS COMO TIROGLOBULINA
IV. LIBERACIÓN
PROTEOLISIS DE LA TIROGLOBULINA BLOQUEADA POR YODURO
AUMENTADA POR TIROTROPINA

Estos, así como los otros aminoácidos yodados, son formados dentro de la molécula de tiroglobulina y almacenados como tal en el folículo tiroideo. En condiciones fisiológicas, la tiroglobulina no entra a la circulación. La secresión de materiales hormonales activos requieren la hidrólisis de la tiroglobulina, (liberación) por un grupo de proteasas y péptidasas tiroideas.

Las hormonas tiroideas liberadas por la proteólisis de la Tiroglobulina pueden entrar al torrente sanguineo, mientras que la Mono y la Diyodotironina no pueden hacerlo por la acción de una yodotirosinasa deyonidasa, que le quita su yoduro. Este yoduro es reutilizado por parte para la síntesis de hormona y en parte sale de la glándula Tiroides a la circulación.

Las anteriores reacciones están sujetas a la inhibición de diversos compuestos químicos. Tales agentes son nominados generalmente Bocígenos, puesto que, debido a su capacidad para inhibir la síntesis hormonal inducen a la formación de Bocio. Algunos Aniones orgánicos principalmente el Perclorato y el Tiocinato, inhiben el transporte de yoduro y evitan así que las células Tiroideas concentren yoduro o liberen el yoduro Tiroideo hacia la circulación.

En la corriente sanguínea la T4 y la T3 se encuentran casi totalmente ligadas a la proteína del plasma. La Tiroxina se encuentra ligada principalmente a una Globulina interalfa llamada Globulína ligadora de Tiroxina, o TBG, a una prealbúmina, la prealbúmina ligadora de Tiroxina y a una Albúmina que disminuye según la cantidad de Tiroxina libre ligada.

La interacción entre T4 y sus proteínas ligadoras estructura un equilibrio ligador reversible, en el cual la mayor parte de hormona está unida a una porción muy pequeña (normalmente menos de 0.1o/o) está libre. Como sólo la hormona libre o no ligada está disponible para los tejidos, el estado metabólico del paciente se relacionará más estrechamente con la concentración de la hormona.

Además, la regulación homeostática de la función Tiroidea se dirigirá hacia el mantenimiento de una concentración normal de hormona libre y no hacía la hormona total.

Como la hormona tiroidea libre en la sangre representa sólo una pequeña cantidad del total. Incluso en estados anormales, la concentración de hormona ligada a la proteína reflejará muy de cerca la concentración total de la hormona en sangre. Está es generalmente medida como yodo unido a la proteína (PBI).

La triyodotironina no es ligada por la prealbúmina ligadora de Tiroxina y sólo lo es débilmente por la TBG. En consecuencia, la proporción de Triyodotironina libre es normalmente de ocho a diez veces mayor que la Tiroxina. La Triyotironina, es por lo tanto, removida de la sangre mucho más rápidamente que la Tiroxina, lo cual explica que no pueda contribuir materialmente a la concentración hormonal de yodo hormonal en la sangre y, posiblemente, también la rápida iniciación y finalización de su acción.

En circunstancias fisiológicas, se mantiene concentraciones normales de Tiroxina libre en el suero merced a que el eje Tiroideo Hipófisiario está intacto, por medio de una relación negativa de retroalimentación con TSH (1, 8, 11, 34).

INCIDENCIA

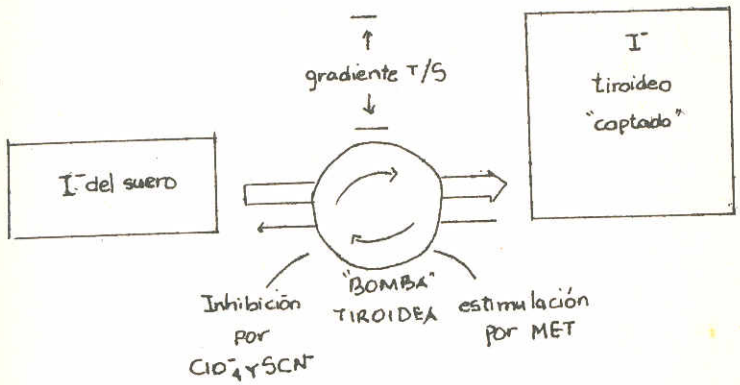
La incidencia de Tiroiditis Aguda en Guatemala ha aumentado en el período de 1969-1975, la Gráfica No. 1 muestra la cantidad de casos vistos por año en el Hospital Roosevelt, siendo 29 en total.

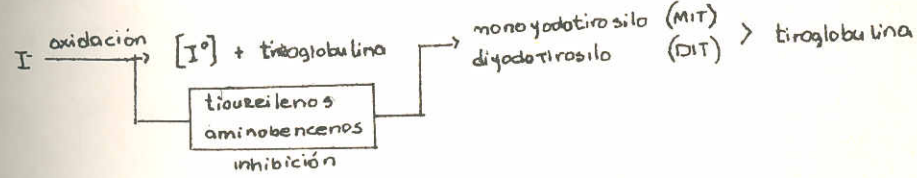
Se observa en la gráfica que en el período de 1969-1976 hubo 18 casos, que corresponde al 62.06o/o. El período 1960-1969, se observa, que consultarón 11 pacientes o sea el 37.93o/o del total.

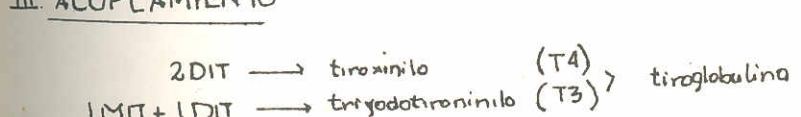
ETAPAS DE LA SINTESIS INTRATIROIDEA

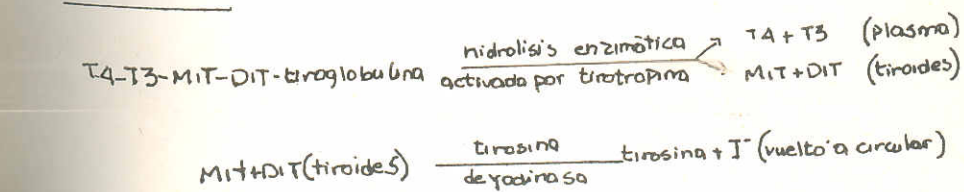
Y LA

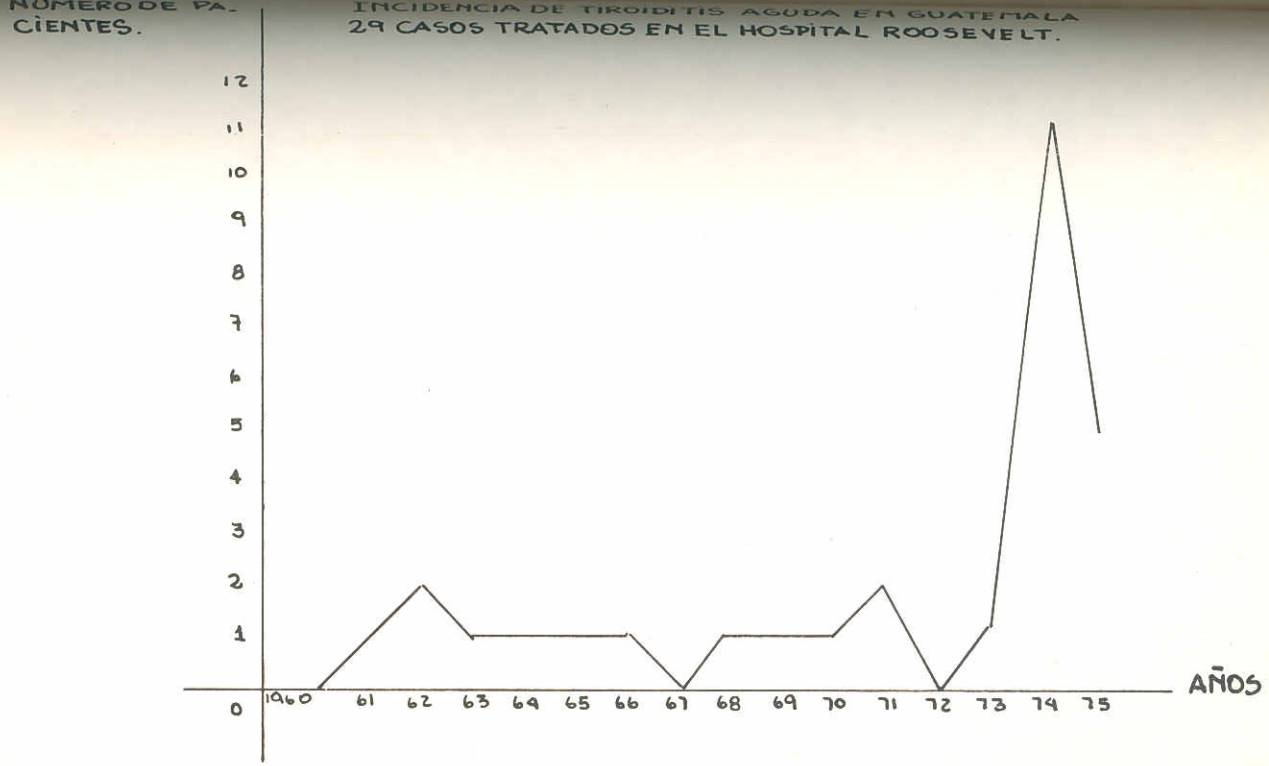
SECRECIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS










NUMERO DE PACIENTES.
INCIDENCIA DE TIROIDITIS AGUDA EN GUATEMALA
29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT.
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
1960
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
AÑOS

GRÁFICA N° 1

La incidencia por año ha subido notablemente, ya que en el año de 1974 se observó igual cantidad de pacientes, que los que consultarón durante 9 años a la consulta Externa de Endocrinología del Hospital Roosevelt.

FISIOPATOLOGIA

La Fisiopatología de la Tiroiditis De Quervain no tratada ha sido clasificada en cuatro estadíos, correlacionando los hallazgos patológicos de Biopsia, con los estadíos de laboratorio y clínico.

ESTADIO NUMERO I

Es también llamada fase DEPRESIVA o fase TIROTOXICA que se caracteriza por toxicidad aguda, con una glándula suave edematizada y dolorosa y síntomas tirotóxicos en pacientes con enfermedad más severa. La captación de I 131 se encuentra marcadamente deprimida, los niveles séricos de Yodo unido a la Proteína elevados o normales, una sedimentación marcadamente elevada, una tasa metabólica basal elevada. Al ser estimulada la glándula con Hormona Estimulante del Tiroides TSH se produce una captación elevada de I 131, esta fase usualmente dura de uno a dos meses.

ESTADIO NUMERO II

Es también llamada de TRANSICION o fase EUTIROIDEA el Tiroides esta agrandado y duro, puede ser no doloroso. El PBI y Tasa de metabolismo Basal retornan a niveles normales, pero la Presa de I 131 está disminuída, o dentro de la normalidad, la Sedimentación es aún elevada. Este estadío es un período inestable entre los estadíos I y III, usualmente es corto de unas tres semanas, y es difícil de detectar. El paciente leve o moderadamente enfermo no progresa más allá de este estadío el paciente se siente más cómodo, y hay una recuperación de la función normal del Tiroides.

ESTADIO NUMERO III

COMPENSATORIA o HIPOTIROIDEA, está fase ocurre de dos a cuatro meses después del inicio de la enfermedad. La captación de I 131 aumenta, algunas veces hasta niveles Tirotóxicos, el nivel de PBI en suero es varíado, la Tasa de Metabolismo Basal usualmente es normal y la Sedimentación puede estar retornando a niveles normales.

La estimulación con TSH dá resultados variables aún con dosis grandes y la proporción de conversión del PBI sérica se aumenta.

Esta fase puede ser larga, con duración de dos a siete meses y presenta la mayor dificultad para diagnósticar el Mixedema permanente.

ESTADIO NUMERO IV

Fase de REMISION o RECUPERACION en la cual los parámetros clínicos y de laboratorio se tornan normales a pesar que la presa de I 131 puede aumentar a niveles muy altos, se requieren de uno o seis meses para completar la mejoría.

Existe mucha incertidumbre con respecto a lo que ocurre durante los estadíos I y III, debido a los hallazgos clínicos durante el estadío I, muchos pacientes son considerados como Tirotóxicos y los niveles elevados de PBI. Se ha aceptado por muchos años que la inflamación de la Tiroides libera grandes cantidades de hormona a la circulación, aumentando lógicamente el PBI, a pesar que se encuentra una captación de I 131 insignificante.

Puede presentarse un verdadero Hipertiroidismo, antes, durante o después de una Tiroiditis Aguda, pero no se ha llegado a confirmar que la Presa de I 131 elevada no se suprime con Hormona Tiroidea, debido a los pocos especímenes de Biopsia para confirmarlo.

Grandes diferencias de PBI y de Yodo extradído con Butanol han sido demostrados como representativos de una Hormona Metabolicamente inefectiva.

Yodo extraído con Butanol Radioactivo (BYR) aparece y desaparece de la circulación más rápido que lo normal lo cual implica que está Hormona está alterada, y cantidades significativas de Tiroxina se han hallado en el suero de pacientes con Tiroiditis Aguda.

La administración de Perclorato o Tiocinato no provocan liberación de cantidades excesivas de Yodo del Tiroideas, debido a que la fase Hipotiroideo puede durar varios meses y las recurrencias pueden extenderse a este período, es difícil de hacer el diagnóstico de Mixedema permanente.

La mayoría de pacientes que requieren terapía substitutiva durante esta fase, se normaliza la función Tiroidea al descontinuar la medicación (10, 34, 35).

ANATOMIA PATOLOGICA

La dureza de la glándula a la palpación de las áreas afectadas, a veces dificulta el diagnóstico diferencial con Carcinoma. La apariencia gruesa de la glándula es típica, tanto así que se prefiere depender de las características gruesas patológicas de la glándula y no de examenes microscópicos de secciones de congelación para diferenciar una Tiroiditis Aguda de un Carcinoma (10).

Los cambios anatómicos consisten en aumento de volumen pequeño o moderado, a menudo asimétrico, del Tiroides (16). La glándula se encuentra adherida a un tejido subyacente pero se puede disecar sin dificultad, a pesar de que en casos ocasionales el tejido fibroso, requiere separación por disección afilada o puede causar constricción tranqueal; lo que concuerda con el carácter inflamatorio de la anomalía (10, 22, 27).

La mayoría de glándulas afectadas son lisas, firmes o de consistencia de hule, con una variación de tonos amarillos, gris o café en la superficie al cortar. La Cápsula es delgada y tiene una apariencia pálida y brillosa. Por los hallazgos macroscópicos de la glándula, frecuentemente estos especímenes se confunden con Estruma de Riedel, sin tomar en cuenta el hecho que en Tiroiditis Aguda el proceso inflamatorio está limitado al Tiroides mientras que en Estruma de Riedel estan involucradas todas las estructuras alrededor (10).

Los examenes microscópicos muestran un patrón irregular de compromiso con estados variables de destrucción (10, 36).

La lesión inicial aparente parece ser una infiltración de células Mononucleares grandes en el folículo, acompañadas de Linfocitos y Neutrófilos (27). Los folículos están aumentados de tamaño tres a cinco veces, y muestran hiperplasia y discontinuidad del tejido epiteleal. Lesiones de estadío intermedio muestran discontinuidad de la membrana basal con colapso progresivo de los folículos (22). Células Gigantes con treinta ó más núcleos, se desarrollan temprano y de cinco a diez células Gigantes se colocan en la periferia alrededor de una masa coloidal reducida, lo cual es muy característico de la Tiroiditis de De Quervain (1, 4, 10, 11, 16, 22, 25, 27, 29, 34).

Algunas células Gigantes se tiñen periódicamente muy débil con material Schiff ácido. El material positivo sugiere fagocitosis del coloide, el cual desaparece progresivamente del folículo en lesiones tardías; pero no ocurre caseificación, hemorragía, calcificación o degeneración cistica (10).

Existe desacuerdo con respecto al origen de las Células Gigantes: a— si son de origen epiteleal. b— por formación de aglomeración de macrófagos. c— Si son de etiología mixta (10).

Las lesiones más tardías muestran un incremento de fibras de reticulina que circundan los folículos, los cuales se convierten en tejido fibroso denso que contiene aglomerados de

pequeños folículos sin cubierta epiteleal que aparenta ser residuo degenerativo del tejido normal del Tiroides. La fibrosis interfolicular está universalmente presente en esta enfermedad en estadíos tardíos y pueden observar áreas de regeneración folicular (1, 10, 27, 34).

Lesiones típicas de Tiroiditis Aguda han sido observadas en todas las formas de Bocio, excepto en la Tiroiditis de Hashimoto; y puede ser confuso el diagnóstico histológico diferencial (10).

DEFINICION DE LA ENFERMEDAD

Tiroiditis Aguda se define como inflamación aguda o crónica de la glándula Tiroides, la cual es iniciada por una infección Viral, ocasionando síntomas específicos, como fiebre, Dolor en parte anterior del cuello, Disfagía, ocasionalmente Disnea y Frecuentemente a su vez, aumento de la glándula; con evolución variable en cuánto a la duración de la enfermedad, y con alta incidencia de recidiva.

HISTORIA

Los primeros observadores no hicierón una distinción clara entre Tiroiditis bacteriana y no bacteriana o entre Tiroiditis y Estruma (inflamación de un nódulo preexistente en el cuello). De ahí que muchos de los primeros reportes no pueden ser clasificados apropiadamente (27).

Mygind en 1895 describió 18 casos de lo que el denominó "Tiroiditis Aguda Simple". Los consideró distintos a la Tiroiditis Supurativa porque glándulas sanas fuerón afectadas y no se formarón abscesos (10, 27).

Tiroiditis ha sido difícil de clasificar por muchos años. Algunos de los casos de Mygind fuerón obtenidos de la literatura de 1825. El primer estudio extenso fué hecho por de De Quervain en 1904, donde amplió la patología de la enfermedad,

con una revisión de 57 casos de la literatura; pero no fueron descritos con detalle, y no es posible decir ahora cuántos corresponden a Tiroiditis Aguda; quedando gran confusión y controversia con respecto a la clasificación, la cual persistió durante los siguientes 35 años (10, 15, 25, 27).

Siguiendo los estudios de De Quervain varios autores publicarón casos de Tiroiditis de su propia experiencia y de revisión literaria. La mayoría de estos estudios fallarón en distinguir entre Tiroiditis bacteriana y no bacteriana, sin embargo, una revisión y evaluación del material clínico publicado indica que la mayoría de casos pertenecieron al grupo de Tiroiditis bacteriana aún cuándo no progresarón a supuración (27), ellos se basarón en estudios de laboratorio ya que recuentos de Globulos Blancos elevados (14000—30000) Hemocultivos positivos, sígnos externos de inflamación, historias frecuentes de Bocio previo, Mixedema, subsecuente, se consideraba como hallazgos característicos de la enfermedad (10, 27).

En 1935 De Quervain y Giordanengo nuevamente revisarón bibliografía y vierón que otros autores aún estuvierón confundidos al hacer la distinción entre diferentes tipos de Tiroiditis Aguda y no Aguda. Describierón ocho casos más (propios) y 54 de revisión bibliográfica.

En 1936 nuevamente De Quervain y Giordanengo reafirmán la patología distintiva de la Tiroiditis Aguda (1, 4, 10, 11, 12, 22, 25, 27, 32, 34).

En 1948 Crile correlacionó hallazgos clínicos e histológicos, estableciendo la Tiroiditis Aguda como entidad separada del Estruma de Riedel y Tiroiditis de Hashimoto (2, 10, 15).

SIn embargo, Ingbar & Freinkel aún reportan esta enfermedad como rara, ya que desde 1952-1957 pudierón colectar unicamente 10 casos para su estudio (15).

Por lo menos varios miles de casos han sido reportados de Tiroiditis bajo nombres distintos: Aguda No Infecciosa, Aguda Difusa, Subaguda Difusa, De Quervain, Epidémica, Células Gigantes, Granulomatosa, Migratoria, Parotidítis, Pseudo-Células Gigantes, Pseudo Tuberculosa, Estruma Fibroso (1, 2, 10, 11, 16, 34).

A pesar de ser insatisfactorio el término utilizado, hoy en día es el Tiroiditis Aguda o Subaguda el de más aceptación.

ETIOLOGIA

Desde que Volpé concluyó que la Tiroiditis Aguda no es una enfermedad autoinmune, la mayoría de reportes asocian la Tiroiditis de Quervain con enfermedades Virales (1, 10, 11, 20, 30, 33, 34, 35).

El cultivo del Virus de la Parotiditís en especímenes de Biopsia Tiroidea y elevación de fijación de Complemento para Virus de la Parotidítis, en pacientes con Tiroiditis Aguda, ha sido bien demostrado como agente etiológico de la Tiroiditis Aguda (7, 10, 22, 23, 30, 33, 34).

Se han hecho muchos intentos de cultivar Virus o bacterias o de demostrar cuerpos de inclusión Viral en tejido Tiroideo, pero han fallado y no se ha podido corroborar estos datos. (10).

Otros agentes etiológicos reportados son:

Sarampión, Influenza, Miocarditis, Mononucleosis Infecciosa, Virus Coxsackie, Virus ECHO, Adenovirus, Sarcoidiosis, Enfermedad por Aruño de Gato, Fiebre Q, Malaria, Crisis Emocionales, Trabajos Dentales, Terapía Antituberculosa, Infección Estreptocócica, y otras enfermedades bacterianas. (1, 10, 9, 11, 23, 27, 33, 34).

Se dificulta comprender las conexiones con enfermedades bacterianas reportadas, a menos que se tomen como coincidencia

o una respuesta tóxica o alérgica, o se trata de una infección piógena de bajo grado (10).

Pero lo que sí concuerda con los datos es que la mayoría de pacientes, reportan la presencia de infecciones respiratoria superior previa, con está enfermedad. (1, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 15, 20, 26, 32, 33, 34).

Se ha sugerido la posibilidad de relacionar la Tiroiditis con un Virus Tirotrópico específico aún no descuibierto. (10, 33).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Virtualmente todos los pacientes con Tiroiditis Aguda presentan dolor, edema local y marcada sensibilidad a la palpación de la glándula.

El comienzo generalmente es abrupto, observandose al paciente agudamente enfermo, y generalmente el dolor se irradía al cuello o al oído y puede migrar de un lado a otro, aunque esto no es frecuente. El dolor también se puede irradiar a la porción anterior del tórax y a la parte inferior del cuello.

Las manifestaciones clínicas pueden limitarse a dolor de mandíbula, Otalgía. Cuándo el dolor migra de un lado a otro usualmente disminuye en el primer lado antes de involucrar el otro.

El dolor en algunos pacientes puede ser severo y ocasionar Disfagia y renuencia a permitir examinar dicha área.

El edema de la glándula es uno de los motivos principales de consulta, sin embargo, muy pocos pacientes reconocen esto al presentarse por primera vez al médico. El edema puede ser unilateral y permanecer durante todo el curso de la enfermedad. El Bocio es modesto usualmente y se palpa la glándula de una a tres veces su tamaño normal, pero puede llegar hasta diez veces.

El edema involucra agudamente un lóbulo entero y puede simular un Adenoma o malignidad, pero puede encontrarse más tarde como un simple nódulo.

Puede encontrarse Linfoadenopatía, o cambios granulomatosos en ganglios linfáticos cercanos, debido a un drenaje de Tiroglobulina a los ganglios. La fiebre varía entre 38° — 40°C. y frecuentemente se acompaña de escalofríos.

Ocasionalmente se encuentra eritema, calor o edema de la piel sobre el Tiroides. Se acompaña de fatiga, debilidad y malestar general, síntomas que pueden anteceder en varias semanas al cuadro local Tiroideo.

Otros síntomas son, anorexia, cefalea, nauseas, epífora, sialorrea, irritabilidad, pesadillas, nerviosismo, palpitaciones, pérdida de la audición, tinitus y parestesias. Estas quejas son imposibles de clasificar como relacionadas a la fatiga y malestar o al Mixedema transitorio el cual puede ocurrir hasta un tercio de los pacientes.

La pérdida de peso es casi tan característica de la enfermedad como la fatiga y el malestar y se puede asociar a la anorexia más que al hipermetabolismo.

El síndrome hipertiroideo que ocurre durante las fases tempranas de la enfermedad se asocia con nerviosismo, sudoración, intolerancia al calor, taquicadia, temblor, aumento del apetito, disnea, tendencia a la mirada fija y probable diarrea. Es raro encontrarlo, pero puede presentarse Ptosis, mirada fija y Frémito sobre la Tiroides.

Antecedentes de Bocio preexistente ha sido un hallazgo en los pacientes con Tiroiditis Aguda, lo cual en la vieja literatura se denomina "Estrumitis" (1, 2, 3, 5, 10, 11, 13, 15, 19, 22, 24, 34, 35).

LABORATORIO

La evaluación del laboratorio en esta enfermedad ha sido útil en alto porcentaje para su diagnóstico. El simple examen de Hematología completa es muy importante, recuentos de Globulos Blancos son casi siempre normales, con valores medios entre 6000-9000 por mm^3 pero pueden variar desde 3000-19000. El recuento diferencial es normal (10).

La Sedimentación esta elevada, llega a su máximo en el primer mes de la enfermedad, llegando a encontrar valores hasta de 140 mm/Hora, con un valor medio entre 40-70 mm/Hora, el incremento persiste después por largo tiempo, cuando los síntomas locales han desaparecido (1, 2, 10, 11, 20, 24, 27, 29, 34, 35).

El PBI se encuentra en niveles máximos normales o ligeramente elevado.

El valor de Tiroxina Libre y Tiroxina Total se encuentra normal, o ligeramente elevado (1, 2, 10, 11, 19, 29, 34, 35).

Puede presentarse una Anemia Nomocrómica durante la Tiroiditis Aguda y se relaciona con una Anemia del tipo infeccioso crónico, ya que está demostrado que los niveles de Hemoglobina aumenta al desaparecer la Tiroiditis (10).

Característicamente en la enfermedad se encuentra una captación de Yodo Radioactivo (I 131), bajo, esto ha sido reconocido como uno de los hallazgos más seguros en la fase aguda de la enfermedad (1, 2, 10, 11, 19, 20, 24, 27, 29, 34, 35).

Niveles bajos de Albúmina Sérica y niveles elevados de Globulina han sido frecuentemente encontrados en Electroforesis de Proteína. Niveles de Globulina Alfa 2 y Gamma estan consistentemente elevadas; otras fracciones demuestran variantes. Se cree que la elevación de la Albúmina Alfa 2, se deba a una respuesta inflamatoria específica (10).

Enfermedades infecciosas pueden agravar el estado autoinmune de una manera no específica liberando Tiroglobulina a la circulación después de causar daño al Tiroides, sin embargo, parece ser que esto requiere que el paciente este predispuesto a desarrollar anticuerpos, ya que la Tiroglobulina ha sido demostrada en sangre periférica en el 60o/o de los pacientes normales (10, 30).

Se pueden observar niveles significativos de Autoanticuerpos del Tiroides, sin embargo, son raros, su presencia es breve, y se relaciona pobremente con la presencia de la enfermedad.

Es más, la presencia breve y rara de anticuerpos Tiroideos consiste una prueba importante para diferenciar Tiroiditis de De Quervain y enfermedad de Hashimoto, ya que los anticuerpos Tiroideos que se encuentran presentes, desaparecen en pocos meses en la Tiroiditis Aguda, no así, en la enfermedad de Hashimoto en que persisten por bastante tiempo (1, 10, 22, 29, 30, 33, 34).

Anticuerpos virales, han sido bien demostrados en Tiroiditis Aguda, lograndose demostrar Anticuerpos para Influenza, Coxackei, Adenovirus, ECHO, y el Virus de la Parotidítis (33, 34, 35).

El centellograma del Tiroides no tiene utilidad por el Bloqueo de la glándula (15).

DIAGNOSTICO

En su forma clásica la Tiroiditis Aguda no es una enfermedad difícil de diagnósticar, si esta se tiene en mente en el momento de la evaluación.

Sin embargo, puede presentarse hallazgos difíciles e intrigantes si el paciente se encuentra en una fase diferente de la enfermedad, debido a una espera prolongada antes de buscar ayuda médica.

La relación de los hallazgos clínicos con las del laboratorio, especialmente la baja captación de Yodo Radio activo y la elevación de T3, T4, darán el diagnóstico definitivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE TIROIDITIS AGUDA

ENFERMEDADES DEL TIROIDES

1. Tiroiditis de Hashimoto.
2. Estruma de Riedel.
3. Tiroiditis Aguda Supurativa.
4. Bocio Nodular.
5. Adenoma Tiroideo.
6. Carcinoma del Tiroides.
7. Tirotoxicosis.
8. Mixedema.

ENFERMEDADES DE ORGANOS VECINOS

1. Faringitis.
2. Amigdalitis.
3. Abscesos Dentales.
4. Celulítis del cuello.
5. Esofagítis.

ENFERMEDADES SISTEMICAS

1. Sarcoidiosis.
2. Fiebre de etiología desconocida.
3. Neuritis.
4. Otalgía
5. Psiconeurosis.
6. Miositis.
7. Adenitis Cervical.
8. Sindrome de articulación Temporo Maxilar.

REVISION DE TRATAMIENTO

El tratamiento clásico de Tiroiditis Aguda hace veintiseis años, consistía en reposo absoluto en cama, sedantes y bolsas de hielo locales directamente en la glándula Tiroides, hasta que desaparecierán los síntomas agudos (2).

Se reconoció que el uso de Yodina, compuestos Sulfamídicos y antibióticos sistémicos, no eran más efectivos que el tratamiento convensional (2,10).

King & Rosellini introducen al tratamiento de la Tiroiditis Aguda el uso favorable de Tiouracilo en 1945 (2, 10, 34). En ese mismo año se recomendó la Tiroidectomía para casos severos y persistentes, principalmente cuándo la glándula presentaba señales o signos de sensibilidad, estar adherida y ser voluminosa. La alta incidencia postoperatoria de Mixedema ha desalentado la Tiroidectomía como tratamiento, excepto en casos refractorios, pero fué recomendada hasta 1954 (2, 10, 12). Sin embargo, Williams et al contraindica la Tiroidectomía (34).

Tiouracilo, Propiltiouracilo y Metimazole, fueron utilizados ampliamente al inició pero fué descubierta su ineficacia y su uso también ha sido abandonado (2, 10).

En 1950 Crile & Rumsey reportan el uso de Roentgen Terapia y concluyen después de estudios en 38 pacientes, una dosis de 600-800 r. (2, 10, 27).

Sin embargo, se comprobó que el tratamiento era inefectivo en un 25o/o de pacientes, y por los efectos secundarios de los Rayos X se abandonó. Pero Allen revisa nuevamente este tipo de terapía y recomienda 200-400 r. unicamente para casos refractarios (10).

Higgins & Bayley en 1962 impulsan el tratamiento de Supresión Endógena, administrando 100 ug. de 1—Triyotironina (T3) por día. De 32 pacientes, 20 tuvieron una respuesta favorable a la T3, dos una respuesta incompleta y diez no

respondieron. Los doce casos con respuesta incompleta o sin respuesta a T3, fueron tratados con Prednisona. Sin embargo, las remisiones y exacerbaciones fueron en un 37o/o de los pacientes tratados con T3 por lo que se demostró que el tratamiento con T3 no es más efectivo que el tratamiento con Esteroides (10, 13).

Schultz reporta agravación de la Tiroiditis al ser administrada Hormona Estimulante del Tiroides.

Danoswski reportó que al administrar TSH a sujetos normales, causó Tiroiditis en un 50o/o de los pacientes voluntarios (10).

En 1952 se inició el uso de Hormona Estimulante de la Corteza Suprarrenal (ACTH) y Corticosteroides; son muy efectivos en controlar la sintomatología a pesar de que no alteran el curso básico de la enfermedad (10).

Volpé recomienda iniciar con Prednisona a dosis de 40 mg. diarios, disminuyendo la dosis en el mes subsiguiente. Las recidivas son frecuentes si se descontinua el tratamiento muy tempranamente, ocasionalmente los pacientes necesitan el tratamiento por un año o más (10, 31).

Los corticosteroides tienden a reducir la Captación de I 131 y los niveles de PBI, sin embargo, los parámetros de laboratorio no son tan buenos para seguir al paciente (3, 10).

Se han reportado el uso de Salicilatos como muy efectivos, pero pocos estudios enfatizan el uso de ellos (34). Williams et al recomienda el uso de ellos (34), Peak R. recomienda el uso de Aspirina y refiere que el alivio de los síntomas es dramático en 48 horas (20).

PRONOSTICO

Pocas enfermedades son tan imprevisibles en su duración o recurrencia como la Tiroiditis Aguda. No conlleva a la muerte, es autolimitante y generalmente se resuelve en pocos meses sin dejar secuelas. Rara vez ocurre Mixedema permanente, aunque se ha señalado el 10o/o de los enfermos con Tiroiditis Aguda desarrollan Hipotiroidismo permanente.

Bocio puede persistir hasta 10 meses, pero la sintomatología puede durar más tiempo. La enfermedad prolongada generalmente es causada por recurrencias, las cuales son raras, y el proceso ha durado hasta 10 años.

Un retraso en el tratamiento, aumenta significativamente la posibilidad de una recidiva. Sin embargo, algunas veces, es imposible determinar por cuanto tiempo ha estado enfermo el paciente, al ser examinado por primera vez.

El pronóstico en general es excelente, sin llegar a producir mortalidad (1, 10, 11, 34, 35).

IV. MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo, en el Departamento de Medicina Interna, Sección de Endocrinología y Medicina Nuclear del Hospital Roosevelt de Guatemala.

Se efectuó el estudio revisando las fichas clínicas comprendidas del 1 de Enero de 1960 al 31 de Diciembre de 1975. Para el estudio, se contó con la cooperación de la Sección de Registros Médicos del Hospital Roosevelt. Para la revisión de las fichas clínicas comprendidas del 31 de Diciembre de 1972 al 31 de Diciembre de 1975, se efectuó un análisis investigativo de los libros de Medicina Nuclear, encontrandose gran información para la investigación de pacientes hospitalizados y vistos en la consulta externa de Endocrinología, con Tiroiditis Aguda.

De la revisión efectuada se obtuvieron 29 pacientes con Tiroiditis Aguda, los cuales para su estudio se dividieron en dos partes, para efectuar un estudio comparativo de Pruebas diagnósticas y tratamiento de dichos pacientes.

Del período de 1960-1969, se estudiaron 11 pacientes, el diagnóstico era comprobado unicamente por Presa de Yodo Radioactivo (I 131).

Del período de 1969-1975, las pruebas diagnósticas son más específicas, dosificandose Triyotironina (T3), Tiroxina (T4), relación de Tiroxina libre (T4 Libre), y Presa de Yodo Radioactivo; y los pacientes son tratados con Acido Acetil Salicilico, tal como se informa en capítulos subsiguientes.

Se excluyerón de este estudio, aquellos pacientes que presentaban historias clínicas incompletas, y aquellos que presentaban un diagnóstico de Tiroiditis Aguda, pero que no tenían pruebas confirmatorias, algunos sólo Captación de Yodo Radioactivo y otros sólo con T3, T4, Relación de T4 libre.

Para interpretar correctamente las pruebas diagnósticas, se dan los valores normales siguientes: Captación de Yodo Radioactivo: 2 Horas 15o/o de retención, 24 Horas 45o/o de Retención.

Triyodotironina	(T3) :	25—35 mcgso/o
Tiroxina	(T4) :	5—13.7 mcgso/o
Relación de T4 Libre	(T4L) :	4.4—15.7 mcgso/o

Estos examenes se efectuan en el Laboratorio de Radioisótopos del Hospital Roosevelt.

Se dió enfásis, en el recuento de Globulos Blancos y la Sedimentación (mm/Hora) en cada paciente, exámenes que son efectuados en la Sección de Laboratorios clínicos del Hospital Roosevelt.

Cada uno de los casos, se estudió tomando en cuenta la edad del paciente, sexo, procedencia, Grupo étnico, Síntomas Clínicos, Signos, Exámenes de Laboratorio y Tratamiento.

Se efectuó revisión de literatura mundial, comprendido entre 1945-1975, habiendose comprobado al hacer dicha revisión el gran interés que han manifestado múltiples investigadores en diagnósticar adecuadamente, la Tiroiditis Aguda; y a su vez efectuar un mejor tratamiento en los pacientes que la padecen.

A continuación se presentan varios cuadros sinópticos que analizan y resumen este trabajo investigatorio.

CUADRO No. 1

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1o. DE ENERO DE 1960 Y EL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
FEMENINO	25	86.20o/o
MASCULINO	4	13.80o/o

En nuestro estudio, (Ver cuadro No. 1) de 29 pacientes estudiados, con Tiroiditis Aguda, hubo 25 pacientes de sexo femenino que corresponde a 86.20o/o y 4 pacientes masculinos que corresponde a 13.80o/o. Nuestra estadística confirma, que la Tiroiditis Aguda es más frecuente en pacientes de sexo femenino; tales datos se comparan con estadísticas extranjeras, (3, 6, 10, 11, 12, 13, 26, 28, 32, 34, 36).

El 100o/o de los pacientes en nuestro estudio eran del grupo Ladino.

La edad de los pacientes osciló entre los 21 años el menor y 67 años el mayor. El cuadro No. 2 ilustrará la edad y su distribución por décadas, y demuestra que la incidencia mayor fué en la cuarta y quinta década, con el 68.96o/o siguiendo en orden de frecuencia la tercera con 20.68o/o.

CUADRO No. 2

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1o. DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

CLASIFICACION POR DECADAS

EDAD	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
0—10	0	----------
11—20	0	----------
21—30	6	20.68o/o
31—40	10	34.48o/o
41—50	10	34.48o/o
51—60	2	6.89o/o
61—70	1	3.47o/o

CUADRO No. 3

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1o. DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

PROCEDENCIA DE PACIENTES

PROCEDENCIA	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
URBANO	21	72.41o/o
RURAL	8	27.59o/o

Nuestro datos concuerdan con estadísticas extranjeras ya que reportan que Tiroiditis de DeQuervain, es más frecuente en la cuarta y quinta década (10, 28, 34).

Sin embargo, hay datos de reportes que indican que Tiroiditis Aguda es más frecuente en la segunda a cuarta década y de tercera a quinta década (3, 13, 26).

El cuadro No. 3 nos demuestra la Procedencia de nuestros pacientes, divididos en área urbana y área Rural; y observandose, que la mayor incidencia de pacientes, que consultarón al Hospital Roosevelt, fuerón de área urbana, habiendo consultado un total de 21 pacientes que corresponden un 72.41o/o del total de casos; ocho pacientes procedentes del área rural con 27.59o/o del total.

De los ocho pacientes del área rural que consultarón, se efectuó un estudio del lugar de procedencia, para observar y comprobar si el clima influía en la etiología de la enfermedad, Cuadro No. 4. En dicho encontramos que el clima no influye en la etiología ni modifica la evolución de Tiroiditis de De Quervain en Guatemala.

La mayoría de pacientes con Tiroiditis Aguda, reportan Infección Respiratoria Superior (I.R.S.) previamente. Cómo se vé en el Cuadro No. 5 que revela que, 11 pacientes ó sea el 68.75o/o presentarón I.R.S. previo a la enfermedad.

Los restantes síntomas prodrómicos presentarón en conjunto un total de 31.25o/o, que corresponden a 5 pacientes.

Nuestros datos concuerdan con estadísticas extranjeras, ya que ellos reportan que I.R.S, se presenta como prodromo de Tiroiditis de De Quervain (1, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 15, 20, 26, 32, 33, 34).

Las manifestaciones clínicas de Tiroiditis Aguda son diversas y el Cuadro No. 6 demuestra la diversidad de síntomas clínicos que se pueden presentar. Así podemos observar que los hallazgos mayores fuerón: 1) Dolor en el cuello, en 25 pacientes,

ó sea 86.20o/o. 2) Disfagía 21 pacientes con 72.41o/o. 3) Fiebre en 19 pacientes ó sea 72.41o/o. 4) Cefalea en 12 pacientes que corresponden a 41.37o/o. 5) Tumefacción en el cuello: 11 pacientes con un 37.93o/o. 6) Dolor de Garganta: 9 pacientes. 7) Perdida de peso y Otalgía.

La gran variedad de síntomas clínicos encontrados concuerdan con los síntomos que presentan pacientes en otras partes del mundo (1, 2, 3, 5, 10, 11, 13, 15, 19, 22, 24, 34, 35).

En el Cuadro No. 7 se consignan, los principales sígnos clínicos que presentarón nuestros pacientes al momento de consultar.

Encontrandose que los principales fuerón: a) Dolor local a la palpación de la glándula en 27 pacientes con 93.10o/o. b) aumento de tamaño de la glándula Tiroides, que varió según datos de nuestras fichas clínicas, de una masa de 10 x 10 Cms. de diámetro, en 26 pacientes, un 89.65o/o.

Aumento de la glándula localizada a un lóbulo fué encontrado en 10 pacientes.

CUADRO No. 4

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

PROCEDENCIA DE PACIENTES EN AREA RURAL

PROCEDENCIA	NUMERO DE CASOS
Petén	1
Mixco	1
Chiquimula	1
Gualán Zacapa	1
Jutiapa.	1
San Pedro Sactepequez	1
Villa Nueva.	1
Palencia	1

CUADRO No. 5

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

SINTOMAS PRODROMICOS

PRODROMO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
I.R.S.	11	68.75o/o
Otalgía	1	6.25o/o
Afonía	1	6.25o/o
Amigdalitis.	1	6.25o/o
Visión Borrosa	1	6.25o/o
Epífora	1	6.25o/o

La consistencia de la glándula fué descrita al examen físico en sólo 7 pacientes, considerada como dura en seis y blanda en uno.

Taquicardia fué un sígno importante, este dato se tomó en cuenta en aquellos pacientes, en los cuales no se encontró fiebre al examen físico; 4 pacientes la presentarón con un porcentaje de 13.79o/o.

Al examen físico encotramos datos interesantes: 1) En un paciente, Adenopatía Cervical, según la literatura revisada es raro encontrarlo. 2) Epífora era el único sígno que presentó un paciente al examen físico, este paciente fué visto por varios Departamentos del Hospital, sin tener ningún diagnóstico, sin embargo, el paciente posteriormente, presentó sígnos y síntomas que orientarón al diagnóstico de Tiroiditis Aguda. 3) Un paciente presentó sígnos y síntomas típicos de Tiroiditis Aguda, sin embargo, refería asociado un Hombro doloroso, sígno que se presentó al mismo tiémpo que la sintomatología.

Los sígnos clinicos encontrados en nuestros pacientes al examen físico, son descritos en pacientes de otros países (1, 2, 3, 5, 10, 11, 13, 15, 19, 22, 24, 34, 35).

Entre 1969-1975, se comprobó la Tiroiditis Aguda (Ver cuadro No. 8) con la dosificación de T3, T4, Relación de T4 Libre, en 16 pacientes; presentarón un valor normal seis pacientes, lo que representa un 37.50o/o de pacientes estudiados.

Cuatro presentarón un valor normal alto, o sea, 25.00o/o del total. Seis pacientes con pruebas altas ó el 37.50o/o de casos estudiados.

CUADRO No. 6

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

SINTOMAS MAS FRECUENTES

SINTOMAS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Dolor en cuello	25	86.20o/o
Disfagia	21	72.41o/o
Fiebre	19	65.51o/o
Tumefacción en el cuello	11	37.93o/o
Cefalea	12	41.37o/o
dolor de garganta	9	31.03o/o
perdida de peso	7	24.13o/o
otalgia	6	20.68o/o
tos	5	17.24o/o
malestar general y adinamia	5	17.24o/o
sudoración	5	17.24o/o
Anorexia	4	13.73o/o
Tensión Emocional	4	13.79o/o
Intolerancia al calor	3	10.79o/o
Temblor fino de Miembros Sup.	3	10.34o/o
Dolor en región Mentoniana	2	6.89o/o
Disnea	2	6.89o/o
Escalofrios	2	6.89o/o
Visión Borrosa	2	6.89o/o

La interpretación de pruebas de laboratorio, dependen del estadió clínico en que pueda estar el paciente. Datos que coinciden con estadísticas extranjeras (1, 2, 10, 11, 19, 29, 34, 35).

Al 100.00o/o de pacientes tratados en el Hospital Roosevelt se les efectuó Presa de Yodo Radioactivo (I131), (Ver cuadro No. 9); todos los pacientes presentaron una Presa sumamente Baja.

Estos datos son comparables con estadísticas extranjeras, ya que esta enfermedad se encuentra una disminución típica. (1, 2, 10, 11, 19, 20, 24, 27, 29, 34, 35).

La Eritrosedimentación varió en nuestros pacientes de 20 mm/Hora el menor y 99 mm/Hora el mayor, lo que demuestra que el 100.00o/o de nuestros pacientes presentó un aumento marcado de la Sedimentación. Datos comparados con estadísticas extranjeras (1, 2, 10, 11, 20, 24, 27, 29, 34, 35).

En nuestro estudio encontramos que antes de 1969, los pacientes eran tratados unicamente con Esteroides, la dosificación usada es variable. Ocho pacientes fuerón tratados con Esteroides ó un 27.58o/o de casos; como puede observarse (Ver cuadro No. 10) 5 pacientes fuerón tratados con Prednisona, 2 con Cortisona y 1 sólo paciente con Dexametanoza. De 1969 en adelante, con Acido Acetil Salicílico, 18 pacientes ó sea 62.06o/o.

En nuestro estudio un paciente recibe tratamiento con Tiroides U.S.P. y revisando la papeleta con el asesor, por historia clínica y pruebas de laboratorio, el paciente presentaba un Tiroiditis Aguda típica.

CUADRO No. 6

SINTOMAS MAS FRECUENTES

Mialgias.	2	6.89o/o
Piel Fría	2	6.89o/o
Palpitaciones.	2	6.89o/o
Diplopía.	1	3.44o/o
Mareos	1	3.44o/o
Afonía.	1	3.44o/o
Insomnio.	1	3.44o/o
Diarrea.	1	3.44o/o

CUADRO No. 7

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

SIGNOS CLINICOS

SIGNOS CLINICOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Dolor local a la Palpación	27	93.10o/o
Aumento de Tamaño de la glándula	26	89.65o/o
Aumento de la glándula localiza a un sólo lóbulo.	10	34.48o/o
Temblor fino de miembros inferiores	5	17.24o/o
Conistenncia de la Glándula Dura	6	20.68o/o
Blanda	1	3.44o/o
Aumento de la glándula localizada a dos lóbulos.	4	13.79o/o
Taquicardia	4	13.79o/o
Dificultad para movilizar el cuello	3	10.34o/o

(Continúa Cuadro No. 7)

SIGNOS CLINICOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Rubor local	3	10.34o/o
Edema local	3	10.34o/o
Nódulo doloroso a la palpación	3	10.34o/o
Sudoración	2	6.89o/o
Adenopatía Cervical	1	3.44o/o
Afonía	1	3.44o/o
Epífora	1	3.44o/o
Hombro doloroso	1	3.44o/o

CUADRO No. 8

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

PRUEBAS DIAGNOSTICAS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
T3, T4. $T4_L$		
Normal	6	37.50o/o
Normal Alto	4	25.00o/o
Elevado	6	37.50o/o
Total	16	100.00o/o

El otro paciente que hacemos mención, es error diagnóstico con historía clínica típica y prueba de Capatación de Yodo de 0.37o/o en 24 Horas y T3, T4 altas, recibió tratamiento con Tapazole.

CUADRO No. 9

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

PRUEBAS DIAGNOSTICAS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
PRESA DE I131	29	100.00o/o
CENTELLOGRAMA DEL TIROIDES	16	55.17o/o

CUADRO No. 10

TIROIDITIS AGUDA, ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO REVISION DE 29 CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT EL EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ENERO DE 1960 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1975.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
PREDNISONA	5	17.24o/o
CORTISONA	2	6.89o/o
DEXAMETASONA	1	3.44o/o
ACIDO ACETIL SALICILICO	18	62.06o/o
QUIRURGICO	3	10.34o/o
TIROIDES U.S.P.	1	3.44o/o
TAPAZOLE	1	3.44o/o

VI DISCUSION

De la revisión bibliográfica de la literatura revisada y del análisis de los casos estudiados, se desprende el hecho de que el manejo, diagnóstico y tratamiento del paciente con Tiroiditis Aguda, debe hacerse de una manera consiente y racional.

Sin embargo, se observó en nuestro estudio, que siémpre hubo discrepansia en cuánto al tratamiento de Tiroiditis de De Quervain se propusierón tratamientos radicales, como la cirugía, por error diagnóstico se empleo tratamiento con Tapazole y Tiroides U.S.P. a pacientes con Tiroiditis Aguda, y que por falta de conocimiento de esta enfermerdad, se diagnosticó Hipertiroidismo e Hipotiroidismo respectivamente.

En la literatura revisada, se enfatiza el tratamiento con Esteroides con buenos resultados, pero con el riesgo de efectos indeseables secundarios de los mismos.

En nuestro estudio, quedó establecido claramente que esta enfermedad, la terapéutica más efectiva son los Salicilatos y el reposo absoluto.

En la Tiroiditis Aguda, la clínica y el laboratorio son entidades que obligadamente deben estar estrechamente ligadas; situación que se hace patente al efectuar la revisión de los casos clínicos.

Se infiere que cuándo estuvierón desligadas, no sólo hubo un mal diagnóstico, sino peor aún, un mal tratamiento.

VII SUMARIO Y CONCLUSIONES

SUMARIO

El presente trabajo se llevó a cabo en el Departamento de Medicina Interna, Sección de Endocrinología y Medicina Nuclear del Hospital Roosevelt de Guatemala.

Se efectuó un estudio, de pacientes con Tiroiditis Aguda diagnosticados en el citado Departamento en el período comprendido entre el 1 de Enero de 1960 al 31 de Diciembre de 1975.

Se encontraron 29 pacientes con diagnóstico de Tiroiditis Aguda, la cual antes de 1969, era confirmada unicamente por una Presa de Yodo Radiactivo baja, y quiénes eran tratados con Esteroides.

El grupo dos, aquellos pacientes en que la entidad, es confirmada con dosificación de T3, T4, Relación de T4 Libre, y Presa de Yodo Radiactivo; y quiénes fuerón tratados con Acido Acetil Salicilico.

De cada caso se estudió: edad, sexo, Grupo étnico, Síntomas Clínicos, Sígnos clínicos, Procedencia, Pruebas de laboratorio diagnósticas, y tratamiento.

Del citado trabajo pudimos extraer las conclusiones que se citará a continuación.

CONCLUSIONES

1 Este es el primer estudio en su género en Guatemala.

2. El sexo femenino es el más afectado.

3. El 100.00o/o de nuestros pacientes son ladinos.

4. La mayor incidencia de pacientes con Tiroiditis Aguda se presentó en la cuarta y quinta década de la vida.

5. El mayor número de pacientes procedían de área Urbana con 72.41o/o del total de casos.

6. Ocho pacientes procedian de área Rural, con un 72.59o/o del total de casos.

7. En nuestros pacientes el clima no influyó en la etiología y evolución de la Tiroiditis Aguda en Guetemala.

8. En nuestros pacientes el Síntoma Prodrómico más frecuente fué I.R.S. presentado en el 68.75o/o del total de casos.

9. Los síntomas más frecuentes encontrados fuerón: Dolor en cuello, Disfagía, Fiebre, Tumefacción en el cuello, Cefalea, Dolor de Garganta, Pérdida de Peso y Otalgía.

10. Los sígnos clínicos más frecuentes al examen físico de nuestros pacientes fuerón Dolor local a la palpación aumento de tamaño de la glándula. Aumento de tamaño de la glándula localizada a un sólo lóbulo. Temblor fino de miembros superiores.

11. De nuestros pacientes tratados en el período comprendido entre 1969-1975 la Tiroiditis Aguda fué comprobada por dosificación de T3, T4, Relación de T4 Libre, pruebas efectuadas en 16 pacientes.

12. Valores normales de T3, T4, RElación de T4 Libre, fuerón encontrados en 6 pacientes, normal alto se presentó en 4 pacientes y 6 pacientes con pruebas elevadas.

13. La presa de Yodo Radioactivo fué encontrada disminuída en el 100.00o/o de nuestros pacientes.

14. El Centellograma del Tiroides no se efectuó en nuestros pacientes por Bloqueo de la glándula.

15. La Eritrosedimentación se encontró elevada en el 100.00o/o de los casos.

16. El número de casos de Tiroiditis Aguda ha aumentado en los últimos años, y no es que la incidencia de la enfermedad haya aumentado, sino que el Médico ya piensa en esta entidad clínica y actualmente se le diagnostica más frecuentemente.

VIII RECOMENDACIONES

1. Que el médico que diagnostique y trate Tiroiditis Aguda, efectué como mínimo las siguientes pruebas Tiroideas T3, T4, Relación de T4 Libre, Presa de Yodo Radioactivo.

2. El Acido Acetil Silicilico, es el mejor tratamiento para Tiroiditis Aguda, y tiene la ventaja sobre los Esteroides, de ser más barato y no presenta los efectos indeseables de los mismos.

3. Se aconseja una dosificación de Acido Acetil Salicilico de Cuatro a Seis Gramos en 24 Horas, Reposo absoluto y continuar el tratamiento por ocho semanas.

4. El tratamiento Quirúrgico esta Contraindicado.

5. La Biopsia del Tiroides, para confirmar el diagnóstico no se aconseja.

IX BIBLIOGRAFIA

1. Beeson P.B. McDermott W. Tratado de Micina interna de Cecil Loeb. Traducido por Alberto Foich. 13 Edición México. Interamericana, 1972. pp 1835-1849.

2. Crile G. Jr. Rumsey E.W. Thyroiditis Sugacute. J.A.M.A. 142:148 Feb. 1950.

3. Charck D.E. et al Subacute Nomsuppurative Thyroiditis Treated With Cortisona J.A.M.A. 151 :551 Feb 14, 1955.

4. Chesky V.E. Thyroiditis Cronic Surgery Gynecology and Obstretics 93: 575 Nov 1951.

5. Dewind L.T. Reversible Manifestation of Thyroiditis J.A.M.A 172:158, 1960.

6. Detwiler J.A. Thyroiditis. Private practice compared with community Hospital and University Hospital. J.A.M.A. 192: 156 Jun. 1965.

7. Doniach D. Hudson R.V. Pointt I.M. Human Autoinmune Thyroiditis clinical studies. British Medical Journal: 365. Feb. 1960.

8. Guyton A.C. et al. Tratado de Fisiologia Medica. Traducido por Alberto Foich. TErcera edición, Mexico Interamericana, 1969. pp:1025-1037.

9. Greene J.N. Thyroiditis as cause of epidemic Neuro myasthenia. The New England of Medicine :964, Oct. 1960.

10. Greene J.N. Subacute Thyroiditis. The American Journal of Medicime 51:97, 1971.

11. Harrison T.R. Medicina Interna. 4 Edicion, México La Prensa Medica Mexicana, 1973. pp: 496-518

12. Hendrick J.W. Diagnosis an Management of Thyroiditis J.A.M.A. 164:127 1957.

13. Higgins A.P. Beyley T.A. Diosy A. Suppression of Edogenous TSH. A new Tratment of Sugacute Thyroiditis, Journal Clin. Endocrinology 23:235, 1965.

14. Langman J. Embriologia Médica. Traducido por Homero Vela Treviño. Segunda Edición. Mexico. Interamericana 1969. pp: 223-224.

15. Lewitus Z. Rechnic J. Lubin E. Sequential Scaning of the Thyroid as an aid in the diagnosis of Sabacute Thyroiditis. Israel Journal of Medical Sciences 3:847 1967.

16. Lindsay S. et al Granulomatous or Giant Cell Thyroiditis. Surgery Ginecology and Obstretics 98: 197 Feb. 1954.

17. MacGregor G.A. Thyrotoxicosis Due to "Silent" Thy roiditis. The Lancet 984: AAbril 26 1975.

18. Quiroz F. Tratado de Anatomía Humano. Tomo III Séptima Edición. México. Editorial Porrua, 1971 pp: 355-363.

19. Papapetrou P.D. Jackson J. Thyrotoxicosis Due to "Silent" Thyroiditis. The Lancet 361: Feb. 1975.

20. Peake R.L. Thyroiditis. Postgraduate Medicin 57:95, 1975.

21. Repoport B. Clock M.B. Hoffer P.B. Degroot L.S. Depletion of Thyroid Iodine During Subacute Thyroiditis Journal Clin. Endocrinology Medicin. 36: 610,1975.

22. Robbins S.L. Tratado de Patología. Tercera Edición. Mexico Editorial Interamericana, 1968. pp: 1088-1093.

23. Sheba C. Bank H. Prevention of Mumps Thyroiditis The New England Journal of Medicine 279: 108,1968.

24. 8,Sheets R.F. The Sequential Ocurrence of Acute Thyroiditis and Thyrotoxicosis. J.A.M.A 157:139, 1955!

25. Shilling J.A. Struma Lynphomatosa, Struma Fibrosa and Thyroiditis. Surgery Gynecology and Obstretics 81: 533,1945.

26. Stein A.A. Hernandez J.A. Mcclintock J. Morphologic Modification in Granulomatous Thyroiditis due to Cortisona administration. Surgery Ginecology and Obstretics 112: 590. 1961.

27. Steinberg F.U. Suacute Granalomatous Thyroiditis a Review. Annals Inter. Medicine 52: 1014, 1960.

28. Swann N.H. Acute Thyroiditis. Annals of Internal Medicine. 56: 68, Jan. 1962.

29. Thomas W.C. etaal Clinical Studies Thyroiditis. Annals Internal Medicine 63: 108.1965.

30. Torrigiani G. Darich D. Roitti M. Serum Thyroglo buline Levels in Heathy Subjets and in Patients with Thyroid Disease. journal Clinical Endocrinology 29:305, 1969.

31., Traut E.F. Park O. Thyroiditis During Treatment with Cortisona. J.A.M.A. 832. Jun 1954.

32. Vanderline R.S. Milne J. Hanover N.H. Subacute Thyroiditis J.A.M.A. 175: 1799 Agust 1960.

33. Volpé R. et al Circulating viral and Thyroid Antibodies in Subacute Thyroiditis. Journal Clinuc Endo crinology 27: 1275, 1967.

34. Williams et al Textbook of Endocrinology. Fifth Edition. Philadelphia. Saunders Company. 1974. pp 95-227.

35. Woolf P.D. Dely R. Thyrotoxicosis with pain less thyroiditis. The American Journal of Medicine 60:73. Jan 1976.

36. Young M.H. Meachin G. Surgical Pathology of Thyroid Disease. British Journal Surgery 51: 497 1964.

BR. [illegible]

ASESOR: [illegible]

REVISOR. [illegible]

DIRECTOR DE FASE III. en funciones
Dr. Carlos A. Waldheim C.

SECRETARIO GENERAL. [illegible]

Vo. Bo.

DECANO. [illegible]