



Tiroiditis de De Quervain: dolor cervical con odinofagia y fiebre como presentación inicial

Doi: <http://dx.doi.org/10.35954/SM2015.34.2.8>

Tte.1° (M) María Vázquez^a, Tte.1° (M) Ana Pintos^a,
Tte.1° (M) Rissel Suarez^b, Tte.1° (M) Marcelo Alvez^c

a) Departamento de Emergencia del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (HCFFAA)

b) Departamento de Ginecología del HCFFAA

c) Servicio de Infectología del HCFFAA

RESUMEN

Introducción: La tiroiditis subaguda, granulomatosa o de De Quervain constituye un 5 % de las enfermedades tiroideas. Su diagnóstico es eminentemente clínico. El cuadro típico incluye dolor cervical anterior, bocio difuso y alteración de la función tiroidea que sigue un curso predecible en la mayoría de los casos. Cuando no se presenta con esta tríada típica, puede ser difícil de diagnosticar.

Caso Clínico: Describiremos el caso de un hombre de 60 años con una tiroiditis subaguda de presentación clínica con odinofagia y fiebre, en el que inicialmente fue interpretado como una faringoamigdalitis aguda de evolución poco habitual.

Conclusiones: La presentación locorregional en el cuello acompañado de fiebre, inmediatamente nos remeda una infección faríngea. La pronta mejoría sea con o sin antimicrobianos de las infecciones faríngeas y la inexistencia de resistencia en *Streptococcus pyogenes* nos deben llevar a pensar en otras etiologías como la tiroiditis de De Quervain.

PALABRAS CLAVE: ENFERMEDAD DE DE QUERVAIN
HIPERTIROIDISMO
TIROIDITIS DE DE QUERVAIN

INTRODUCCIÓN

La tiroiditis subaguda, llamada tiroiditis de De Quervain, o tiroiditis granulomatosa o a células gigantes, fue descrita en 1904 por el cirujano suizo Fritz De Quervain. Es la forma más común de tiroiditis no autoinmune en la práctica clínica. Es además la principal causa de dolor tiroideo y su presentación clínica usualmente incluye dolor cervical, fiebre, bocio y astenia (1,2,3).

Aunque su etiología no se conoce se vincula la infección viral como desencadenante de esta patología. Los virus más frecuentemente involucrados son los virus respiratorios como adenovirus, influenza y parainfluenza. Además se describen los paramixovirus, el virus de

la hepatitis B y C, el citomegalovirus, el enterovirus, los coxsackie virus a y b (2,3).

Se presenta en adultos y frecuentemente a continuación de una infección de tracto respiratorio superior. Afecta mayormente a mujeres entre los 40 y 50 años con una proporción de 3 a 5:1 mujer hombre respectivamente (1,2,3).

La presentación clínica mas habitual incluye un síndrome febril, dolor cervical y elementos clínicos de hipertiroidismo constatándose al examen físico un agrandamiento de la glándula tiroides, pudiendo tratarse de bocio nodular o difuso (3).

Recibido: Marzo 2015

Aceptado: Noviembre 2015

Correspondencia: 8 de Octubre 3020 C.P. 11600, Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598)24876666 int. 8186

E-mail: maralvez@adinet.com.uy

Salud Militar 2015; 34(2):65-69

En 94 pacientes estudiados con tiroiditis subaguda el dolor fue el síntoma con mayor prevalencia (96% de los pacientes) (4). De inicio el proceso inflamatorio aumenta la liberación de hormonas tiroideas a la circulación lo que explica los síntomas de hipertiroidismo. Este último es transitorio y generalmente retrocede en 6-8 semanas y es seguido por una fase de eutiroidismo. Luego aparece una hipofunción tiroidea que habitualmente es transitoria.

El mismo trabajo, en el seguimiento de 160 pacientes con tiroiditis subaguda afirma que un 15% de los pacientes eventualmente desarrollaron hipotiroidismo permanente y por lo tanto requirieron terapia hormonal. Además sólo un 4% tuvieron una recurrencia luego de 6 a 21 años después del episodio inicial (4).

Sin embargo Nishihara constató solamente una recurrencia de 1,6%, en el seguimiento de 852 pacientes con esta patología (5).

Asimismo Park y colaboradores describen como hallazgos mas frecuentes de laboratorio un aumento de la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) por encima de 50 mm/hora pudiendo llegar a 100 mm/hora. La Proteína C Reactiva (PCR) también se encuentra elevada acompañada de un aumento de la leucocitosis en forma leve. Tanto la hormona triyodotironina (T3) como la tiroxina (T4) se encuentran aumentadas acompañado de un descenso de la TSH (6).

A diferencia de la tiroiditis de Hashimoto, los anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales serán indetectables o muy bajos.

En la ecografía tiroidea se evidencia un aumento difuso de la glándula con hipoecogenicidad global. En la gammagrafía tiroidea se observa hipocaptación difusa (6).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y la ecografía y doppler estaría más formalmente indicado en el planteo de diagnósticos diferenciales.

En un trabajo reciente se describió en 21 pacientes sometidos a punción aspirativa con aguja fina (PAAF) y ecografía tiroidea, que la presencia de áreas hipoecoicas y heterogéneas con márgenes irregulares eran hallazgos

ecográficos frecuentes. También describen lesiones nodulares de 7 a 40 mm de diámetro, solidas, unilaterales o bilaterales en 13 casos siendo este último el más frecuente. En este mismo estudio no se demostró ninguna atipia en la citología realizada (7).

El diagnóstico diferencial en pacientes con dolor tiroideo se deberá realizar básicamente con una tiroiditis aguda, llamada también supurada o la hemorragia de un nódulo tiroideo; si bien en ambos casos se pueden presentar con dolor y sensibilidad, la anomalía tiroidea es unilateral.

En los casos en que se encuentre un nódulo sospechoso ecográficamente de etiología neoplásica, se deberá realizar una PAAF.

En la tiroiditis subaguda la PAAF mostrara granulomas, acúmulos de histiocitos, y células epiteliales foliculares con cambios degenerativos y células gigantes multinucleadas siendo estas últimas el hallazgo más frecuente.

Estas células gigantes multinucleadas son compartidas con otros procesos granulomatosos como infecciones por micobacterias, hongos o sarcoidosis siendo estas últimas muy poco frecuentes.

Las recomendaciones del tratamiento de la tiroiditis subaguda se basan principalmente en la observación y experiencia clínica. Algunos pacientes paucisintomáticos no requieren tratamiento ya que se llega al diagnóstico en forma tardía y se asiste en la etapa de defervescencia de la enfermedad. En la mayoría de los pacientes estaría indicado el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos o corticoesteroides como la prednisona (8).

Se puede iniciar tratamiento con Ácido Acetil Salicílico (AAS) en dosis de 2600 mg por día, o antiinflamatorios no esteroideos como Naproxeno 500 a 1000 mg por día dividido en dos dosis o Ibuprofeno 1200 a 3200 mg por día.

Si no se obtiene mejoría en dos o tres días se podría discontinuar el tratamiento con antiinflamatorio no esteroideo y utilizar prednisona 40 mg por día. En pacientes con dolor intenso se plantea tratamiento con prednisona desde el inicio.

Luego de 7 días se podría iniciar el descenso paulatino de las dosis de prednisona de a 5 a 10 mg por día cada 7 días; este tratamiento en la mayoría de los casos no se prolongará más allá de 8 semanas. El descenso paulatino de la dosis de prednisona es fundamental en prevenir la recurrencia de la tiroiditis (9).

Aunque el tratamiento con corticoides sea eficaz, no previene la posible disfunción tiroidea posterior. Fatourehchi y colaboradores reportan en su estudio comunitario retrospectivo que los pacientes que habían recibido prednisona tenían más riesgo de desarrollar hipotiroidismo transitorio (25%) que aquellos que no la recibieron (10%) (4).

Sin embargo Benabassat afirma que el tratamiento corticoideo se asocia a una menor duración de la enfermedad (10).

En algunos pacientes con síntomas de hipertiroidismo sería necesario utilizar betabloqueantes como propanolol de 40 a 120 mg por día o levotiroxina (T4) de 6 a 8 semanas para su tratamiento revaluando posteriormente su continuación.

Presentaremos un caso de un paciente con tiroiditis subaguda, que fue interpretado de inicio como una faringitis, destacando la importancia de pensar en esta entidad para diagnosticarla precozmente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo masculino, 60 años, con antecedente personal de bocio multinodular ecográfico con tres nódulos: dos a izquierda y uno a derecha siendo el mayor de 3 mm de diámetro. En hipertiroidismo subclínico diagnosticado hace un año, con tirotrópina (TSH) no suprimida.

Consultó por cuadro de 12 días de evolución de odinofagia y fiebre a predominio vespertino acompañado de sudoración. Concomitantemente dolor cervical anterior. En la consulta inicial se le indicó antibiótico-terapia con Amoxicilina con planteo de faringitis aguda bacteriana, no mejorando.

En la exploración física se objetivó fiebre de 39 ° C. El examen de bucofaringe fue normal. En cuello se observaba la existencia de un bocio grado II, doloroso a predominio del lóbulo derecho. Sin adenopatías cervicales.

Auscultación cardiopulmonar normal, con una frecuencia cardíaca de 78 latidos/minuto. Tensión arterial: 130/70 mmHg.

Abdomen normal, sin visceromegalias.

Con respecto a la analítica general se destacaba una leucocitosis de 11.500/μl con neutrofilia, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 106 mm en la primera hora, proteína C reactiva de 150,1 mg/l, y valores de TSH de 0,12 μUI/ml para un valor de referencia de 0,55 μUI/ml a 4,78 μUI/ml. Se dosificó tiroxina libre (T4) obteniéndose un valor de 1,14 ng/dl.

Se realizó una tomografía de cuello y senos faciales resultando sin alteraciones.

Ingresó en el servicio de medicina con la sospecha diagnóstica de tiroiditis subaguda y se realizó exudado faríngeo que desarrolló flora habitual en la bucofaringe.

En la ecografía de cuello se observó una tiroides aumentada de tamaño, con una extensa área pseudonodular y hipoecoica en el lóbulo derecho. En el tercio inferior de dicho lóbulo, se observó nódulo hipoecoico, de límites mal definidos, con microcalcificaciones en su interior, de 14 x 9 x 9 mm. Ocupando la mayor parte del lóbulo izquierdo un área nodular hipoecoica. La gammagrafía tiroidea con 99mTc al quinto día del ingreso mostró ausencia general de captación, compatible con una tiroiditis subaguda. Se instauró tratamiento con dipirona reglada cada 6 horas como antitérmico dado persistencia de fiebre y prednisona a dosis de 20 mg por día en pauta descendente con mejoría clínica y de los resultados analíticos en revisiones posteriores.

DISCUSIÓN

Estamos frente a un paciente catalogado como portador de una faringoamigdalitis aguda de origen estreptocócica, con persistencia de su odinofagia y fiebre luego de un tratamiento correcto con Aminopenicilinas (AMP). La persistencia de dichos síntomas nos debe hacer pensar en una complicación supurada de las faringoamigdalitis como los abscesos parafaríngeos. Aleja este planteo la falta de toxicidad en el paciente analizado. La falla de tratamiento con AMP orales no es planteable dado que no existe resistencia en *Streptococcus pyogenes*.

La tolerancia a la Penicilina en este microorganismo descrita en la década de los '90 se catalogó como un fenómeno "in vitro" sin significado clínico. Además la patogenicidad indirecta producida por la presencia de bacterias anaerobia productoras de Betalactamasas pertenecientes a la flora de la boca, no produce persistencia del cuadro clínico sino recidivas. Por todo esto no se debe plantear falla clínica al tratamiento con AMP de una faringoamigdalitis estreptocócica sino otra patología locoregional de similar presentación.

Cuando la tiroiditis subaguda se presenta de forma típica, es fácil llegar al diagnóstico e instaurar un tratamiento adecuado; sin embargo el diagnóstico precoz supone un reto para los clínicos en los casos de presentación poco habitual. Dado que es una patología poco frecuente se destaca la importancia de pensar en esta entidad para diagnosticarla precozmente.

En el caso analizado luego de descartar una complicación infecciosa sumado su presentación clínica relacionado con la esfera tiroidea y apoyados en la paraclínica se planteó un diagnóstico presuntivo de tiroiditis subaguda de De Quervain.

La ausencia de captación en el centellograma coincidiendo con los valores bajos de TSH (hipertiroidismo) y con elevación de VSG confirma el planteo de tiroiditis subaguda.

El tratamiento se inició con Prednisona logrando rápidamente los objetivos primarios del mismo con disminución del dolor y la fiebre. No fue necesario el uso de betabloqueantes por su ausencia de síntomas de hiperfunción tiroidea.

La respuesta al tratamiento fue la esperada otorgándole el alta definitiva.

CONCLUSIÓN

Estamos frente a una entidad poco frecuente y no tenida en cuenta por los médicos clínicos. Su fácil confusión con otras patologías de cuello más frecuentes como las faringoamigdalitis puede llevar al retardo en su diagnóstico.

SUMMARY

Introduction: sub acute, granulomatous or De Quervain's thyroiditis constitutes 5% of thyroid disorders. Its diagnosis is mainly clinical. The typical description includes anterior cervical pain, diffuse goiter and alteration of the thyroid function, following a predictable course in most of the cases. Whenever it does not appear with this typical triad, it might be difficult to diagnose.

Clinical Case: We shall describe the case of a 60 year old male patient, with a sub acute thyroiditis and a clinical presentation with odynophagia and fever, which were initially interpreted as an acute pharyngoamygdalitis with a rare evolution.

Conclusions: The loco-regional presentation in the neck, accompanied by fever, immediately resembles a pharyngeal infection. The fast recovery with or without antimicrobial agents of pharyngeal infections and the absence of resistance in *Streptococcus pyogenes*, must lead us to think about other etiologies, such as the De Quervain's thyroiditis.

KEY WORDS: DE QUERVAIN DISEASE
HYPERTHYROIDISM
THYROIDITIS, DE QUERVAIN
THYROIDITIS, SUBACUTE

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Martin L, Foz Sala M. Tiroiditis. En: Farreras Rozman. Medicina Interna 15a.ed. Vol. 2. Madrid : Elsevier, 2004, p.2079-80.
- (2) Sakiyama R. Thyroiditis. En: Conn R, Borer W, Snyder J. Current Diagnosis. 9a.ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 1997, p.756-58.
- (3) Lazarus J. Silent thyroiditis and subacute thyroiditis. En: Braverman L, Utiger R. The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text. 7a.ed. Philadelphia : Lippincot-Raven, 1996, p.557-91.
- (4) Fatourechí V, Aniszewski J, Fatourechí G, Atkinson E, Jacobsen S. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incident cohort: Olmsted County, Minnesota, study. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(5):2100-5.

- (5) Nishihara E, Ohye H, Amino N, Takata K, Arishima T, Kudo T, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Intern Med* 2008; 47(8):725-9.
- (6) Park S, Kim E, Kim M, Kim B, Oh K, Hong S, et al. Ultrasonographic characteristics of subacute granulomatous thyroiditis. *Korean J Radiol* 2006; 7(4):229-34.
- (7) Vural C, Paksoy N, Gok N, Yazal K. Subacute granulomatous (De Quervain's) thyroiditis: fine needle aspiration cytology and ultrasonographic characteristics of 21 cases [En línea]. *Cyto J* 2015; 12:9. Disponible en: <http://www.cytojournal.com/article.asp?issn=1742-6413;year=2015;volume=12;issue=1;spage=9;epage=9;aulast=Vural> [Consulta 19/08/2015]
- (8) Arao T, Okada Y, Torimoto K, Kurozumi A, Narisawa M, Yamamoto S, et al. Prednisolone Dosing Regimen for Treatment of Subacute Thyroiditis. *J UOEH* 2015; 37(2):103-110.
- (9) Yamamoto M, Saito S, Sakurada T, Fukazawa H, Yoshida K, Kaise K, et al. Effect of prednisolone and salicylate on serum thyroglobulin level in patients with subacute thyroiditis. *Clin Endocrinol* 1987; 27(3):339-44.
- (10) Benbassat C, Olchovsky D, Tsvetov G. Subacute thyroiditis: clinical characteristics and treatment outcome in fifty-six consecutive patients diagnosed between 1999 and 2005. *J Endocrinol Invest* 2007; 30(8):631-5.