

TIROÏDITIS SUBAGUDA DE DE QUERVAIN

R. ARCUSA GAVALDÀ, M. NOLLA SALAS, J. NAVARRO MESTRES.
R. NOLLA PANADÈS

Les tiroïditis es classifiquen, clínicament, en agudes, subagudes i cròniques. Segons les estadístiques, constitueixen una raresa dins les malalties de la tiroide, ja que la seva freqüència oscilla entre l'1 i el 5 %.¹

Les tiroïditis agudes són produïdes per bactèries diverses (estafilococs, estreptococs, neumococs, E. coli, etc.). La inflamació aguda de la glàndula tiroide pot evolucionar fins a la supuració (tiroïditis aguda supurada). També són considerades agudes les tiroïditis traumàtiques.¹

Les tiroïditis cròniques poden ésser específiques (tuberculosi, lues, micosi) i inespecífiques. De les específiques, només la tuberculosi mereix una certa atenció en aquest estudi, ja que la tiroïditis subaguda, que és el principal objecte d'aquest treball, fou considerada durant més de vint anys d'etiologia tuberculosa. Pot manifestar-se en les formes productiva o caseificant. A la tiroïditis tuberculosa productiva el teixit es troba impregnat de tubercles, cordons cicatricials, infiltrats limfocitaris i cèl·lules plasmàtiques. En la forma caseosa predominen les masses necròtiques, les quals poden provocar la formació d'abscessos i fistules.² A la tuberculosi de la tiroide la funció tiroïdal es conserva durant molt temps.²

Les tiroïditis cròniques inespecífiques són constituïdes per l'estruma limfomatos de Hashimoto (malaltia autoimmune) i per la tiroïditis crònica hipertròfica o estruma fibrós de Riedel. També acostumen a ser d'evolució crònica les tiroïditis de causa física, produïdes pels raigs X i el iode radioactiu.

Dins de les tiroïditis subagudes s'inclou una sola malaltia, la tiroïditis subaguda de De Quervain, anomenada també, a causa de les seves característiques histopatològiques, tiroïditis de cèl·lules gegants, tiroïditis pseudo-tuberculosa o tiroïditis granulomatosa.³

La tiroïditis subaguda, descrita per DE QUERVAIN el 1904,⁴ fou considerada fins l'any 1930⁵ com a tuberculosa, donada la seva anatò-

mia patològica. Malgrat que la seva etiologia encara no és aclarida, constitueix una malaltia molt ben definida en els seus aspectes fisiopatològic, histològic, clínic i biològic. Tot i que tots els autors indiquen que és la tiroïditis més freqüent, la seva freqüència és indubtablement molt superior a la que reflecteixen els casos publicats i els estudis estadístics sobre malalties de la tiroide. A causa de la seva clínica i a que no hi pensem, estem convençuts que són molts els casos en què passa desapercibuda o són diagnosticats erròniament, malgrat que, actualment, disposem de mitjans per establir un diagnòstic de certesa.

En aquest estudi, en què hi referim i comentem quatre casos, expossem les dades que permeten diagnosticar aquesta entitat nosològica que, si la tenim present, és de diagnòstic summament fàcil.

OBSERVACIONS CLÍNiques. — *Cas núm. 1:* M. J. P., 34 anys, natural de Villanueva del Rosario (prov. de Màlaga).

Goll discret des de fa molts anys (segons la malalta, als 14 anys, quan residia al seu poble, ja el tenia). Ve a la nostra consulta ambulatoria d'Endocrinologia el 3 de març de 1973 perquè, de fa uns vint dies, li fa mal i, potser, ha augmentat. Relaciona la seva malaltia amb factors emotius i sobrecàrregues psíquiques (malaltia d'una filla, etc.).

Exploració: Mida, 1,60 m. Pes, 66 quilos. Goll dur, nodular, de grandària discreta; es dolorós a la palpació. Les darreres 2-3 setmanes ha perdut un quilo i mig de pes.

Exàmens de laboratori (4-3-73): V. S. G., 96/120. Colesterina, 158 mg/100 ml.

(14-3-73): V. S. G., 92/120. Hematies, 3.960.000/mm³. Leucòcits, 7.000/mm³ (neutròfils de banda, 1 %; neutròfils segmentats, 50 %; eosinòfils, 4 %; limfòcits, 42 %; monòcits, 3 %). Colesterina, 193 mg/100 ml.

Exploració tiroïdal amb radioiode (21-3-73): Captació externa del 4,3 % a les dues hores i del 0,9 % a les 24 hores. Índex de conversió iodeproteic, 18 %. L'estudi gammagràfic no es pogué practicar a causa de la gran escassetat de radioactivitat cervical; tan sols es localitzava una activitat molt discreta a l'àrea piramidal.

Evolució: A causa d'un canvi de residència de la pacient no vam poder efectuar noves exploracions funcionals de tiroïdes ni exàmens ulteriors de laboratori. Es va acomiadar de nosaltres el 28-3-73; es trobava perfectament bé. Com a única dada patològica, se li notava un petit goll; ara, però, difús i d'una consistència molt menys ferma. L'únic tractament que va rebre foren dos grams diaris d'ampicil·lina, durant sis dies, quan estava en curs l'exploració amb iode radioactiu, ja que havíem sospitat una tiroïditis aguda.

Cas núm. 2: A. G. G., femella, 46 anys. El 26-9-75 és remesa al nostre dispensari d'Endocrinologia per indicació d'un cardiòleg, amb la sospita d'hipertiroïdisme.

La malaltia s'ha iniciat les tres o quatre setmanes anteriors. Hi ha febre, molèsties al coll, astènia, anorèxia i cruiximent general. La febre ha durat pel voltant de les dues setmanes i generalment arribava als 38°. Manifesta que s'ha aprimat una mica. Donada la taquicàrdia residual, és visitada al

Servei de Cardiologia, el qual considera que ha de descartar-se una hiperfunció tiroïdal.

Exploració: Nerviosisme. Manifest tremolor suau a les mans. Taquicàrdia (120 pulsacions per minut). Exoftalmia lleu, sense cap altre signe ocular d'hipertiroïdisme. Hiperplàsia difosa tiroïdal discreta, que esdevé dolorosa en palpar-la.

Exàmens de laboratori: V.S.G., 90/125. Hematòcrit, 32 %. Hematies, 3.520.000/mm³. Leucòcits, 5.600/mm³ (neutròfils de banda, 2 %; neutròfils segmentats, 63 %; limfòcits, 33 %; monòcits, 2 %). Glucosa, 103 mg/100 ml. Colesterina, 140 mg/100 ml.

Exploració tiroïdal amb radioiode (14-10-75): Captació externa del 7 % a les 2 hores i del 8,2 % a les 24 hores. Proves *in vitro*, T₄-I¹²⁵: 8,1 γ/100 ml.; índex TBC, 1,07; índex T₄ lliure, 7,6. L'estudi gammagràfic no va poder ésser realitzat amb precisió a causa de l'escassa assimilació iòdica, sobresortint discretament ambdós lòbuls tiroïdals sobre la gran activitat de fons vascular (fig. 1).

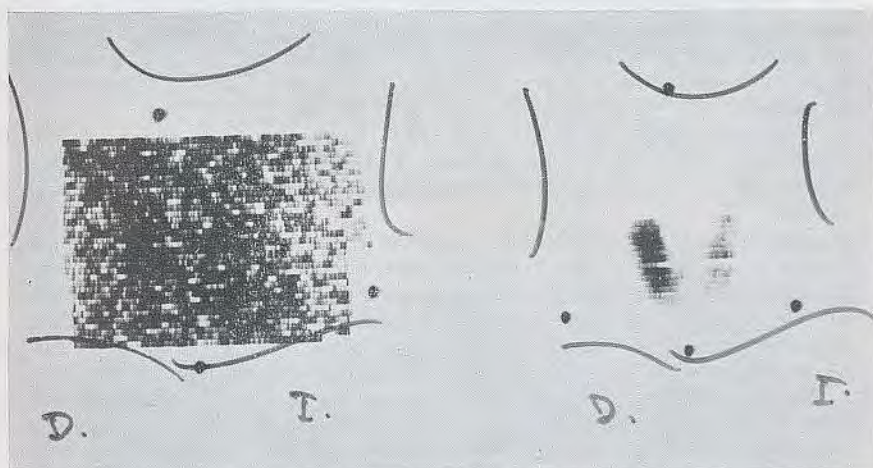


FIG. 1. — Gammagrafies tiroïdals del segon cas. A la de l'esquerra, efectuada durant la fase activa de la malaltia, sobresurten discretament ambdós lòbuls tiroïdals sobre la gran activitat de fons vascular. A la de la dreta, practicada als dos mesos de l'anterior, es posa de manifest una imatge tiroïdal de forma, volum i situació normals, amb distribució més intensa del traçador al lòbul dret.

Evolució: La pacient fou tractada amb oxifenbutazona, supositoris de 250 mg., un cada dia. La millora fou molt ràpida, de tal manera que, a final d'octubre, es trobava completament recuperada (no presentava cap molèstia subjèctiva i havien desaparegut els signes clínics d'hipertiroïdisme, així com el goll). Una nova anàlisi de sang (29-11-75) va indicar: V.S.G., 10/25; hematòcrit, 40 %; hematia, 4.400.000/mm³; leucòcits, 5.000/mm³ (neutròfils de banda, 4 %; neutròfils segmentats, 70 %; limfòcits, 23 %;

monòcits, 3 %); glucosa, 87 mg/ml.; colesterolina, 185 mg/100 ml. I una exploració tiroïdal posterior amb iode radioactiu (18-12-75) donà els resultats següents: captació externa del 14 % a les dues hores i 40 % a les 24 hores; T_4 -I¹²⁵, 8,7 γ /100 ml; l'estudi gammagràfic va posar de manifest una imatge tiroïdal de forma, grandària i situació normals, amb distribució uniforme del traçador al parènquima, tot i que molt més intensa al nivell del lòbul dret (fig. 1).

Cas núm. 3: M. G. P., femella, de 46 anys, natural de Sevilla. Sense antecedents patològics d'interès. Ingressa a la nostra clínica mèdica hospitalària el dia 16-6-76, perquè presenta, des de fa prop de vint dies, febre nocturna amb calfreds, astènia, anorèxia i pèrdua de vuit quilos de pes. També nota un dolor, molt localitzat, a la regió cervical baixa.

Exploració: Exploració física anodina, llevat de la palpació al coll d'un nòdul paratraqueal dret, dolorós i que es movia amb la deglució.

Exàmens de laboratori (17-6-76): V.S.G., 86/122. Hematies, 4.180.000/mm³. Llocòcits, 6.800/mm³ (neutròfils de banda, 4 %; neutròfils segmentats, 71 %; eosinòfils, 1 %; limfòcits, 22 %; monòcits, 2 %). Urea, 42 mg/100 ml. Glucosa, 90 mg/100 ml. Proteïnograma electroforètic: proteïnes totals, 66,9 g/l; albúmines, 36,3 g/l; globulina α_1 , 3,6 g/l; globulina α_2 , 6,1 g/l; globulina β , 8 g/l; globulina γ , 12,9 g/l. T_4 i P.B.I. per mètodes químics: T_4 , 3,6 γ /100 ml; P.B.I., 7 γ /100 ml.

Exploració tiroïdal amb radioiode (23-6-76): Captació externa del 8,3 % a les 2 hores i del 2,2 % a les 24 hores. T_4 -I¹²⁵, 14 γ /100 ml. L'estudi gammagràfic no es pogué realitzar a causa de la baixa radioactivitat cervical existent.

Biòpsia tiroïdal (6-7-76): Per a confirmar el diagnòstic es practica una biòpsia a cel obert. L'acte quirúrgic posa de manifest una tiroide d'una grandària difusament augmentada, de consistència dura i de coloració blanquinosa. S'extirpa un cuny i s'aprecia durant la intervenció que la glàndula no sagna. Donades les característiques macroscòpiques de la tiroide, el cirurgià sospita que es tracta d'un procés neoforatiu maligne.

Informe histològic: L'arquitectura pròpia de la tiroide ha desaparegut quasi totalment. Persisteixen alguns grups de vesícules aïllades, la majoria sense col·loide. Separant aquestes restes, teixit connectiu abundant, amb infiltrats limfocitaris densos, que formen fol·licles. En algunes zones hom aprecia una marcada proliferació d'elements histiocitaris i nombroses cèl·lules molt grans, amb el protoplasma ocupat per diversos nuclis, formant cèl·lules gegants del tipus cos estrany. No s'observen elements de tipus neoplàsic. Diagnòstic histopatològic: tiroïditis subaguda granulomatosa de De Quervain (figs. 2, 3, 4 i 5).

Evolució: La pacient fou tractada amb hidroxilfenilbutazona, dos supositoris de 250 mg. cada dia. L'estat general millorà considerablement malgrat que continuà presentant febre vespral cada dia, durant unes quatre setmanes. La V. S. G., 30 dies després de l'anterior, era de 63/98. Controlada ambulatoriament, una segona exploració amb radioiode (29-7-76) va indicar: captació externa del 6 % a les 2 hores i del 10 % a les 24 hores, amb una tiroxinèmia de 4,6 γ /100 ml. L'estudi gammagràfic posà de manifest la presència d'una petita resta de teixit tiroïdal funcionant. Dos mesos

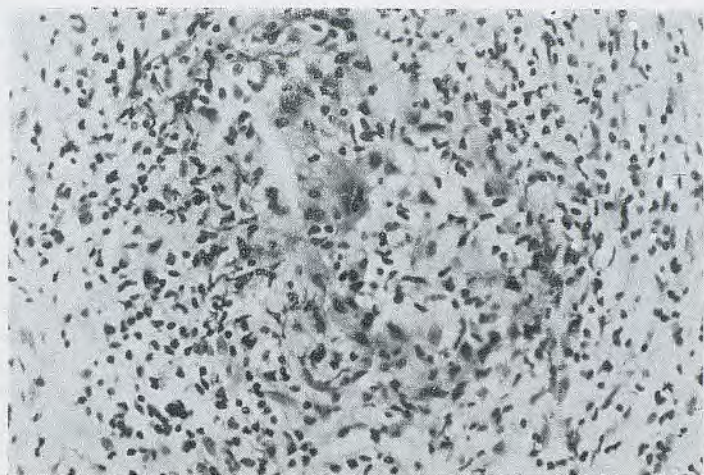


FIG. 2. — A petit augment, intensa infiltració inflamatòria, amb destrucció de l'estructura tiroïdal.

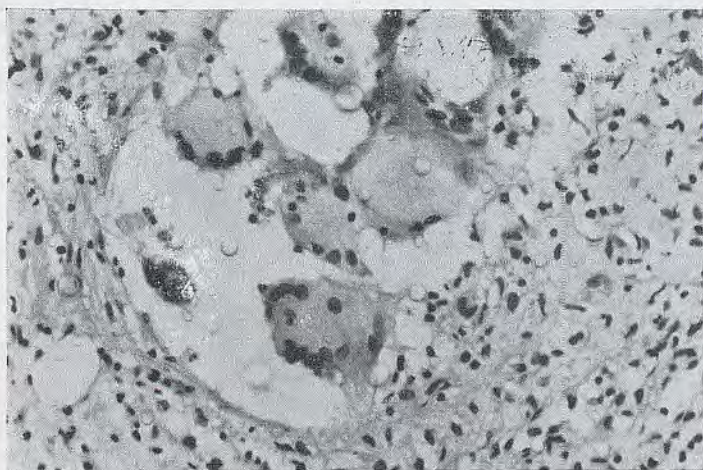


FIG. 3. — A maor augment, nombroses cèl·lules gegants ocupant l'espai deixat per les vesícules destruïdes.

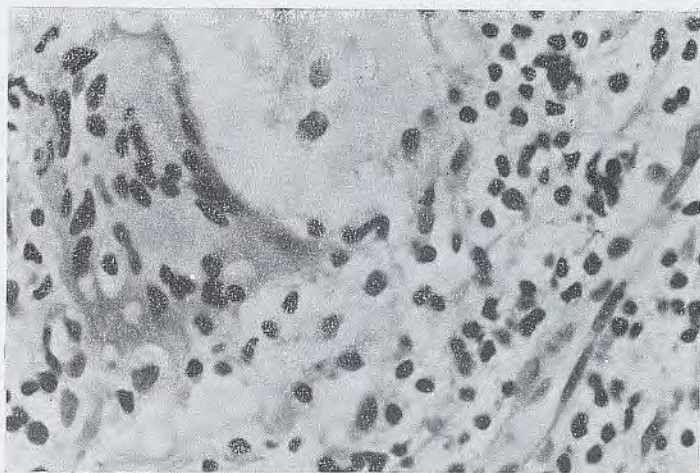


FIG. 4. — Cèl·lula gegant multinucleada (a gran augment),
tipus cos estrany.

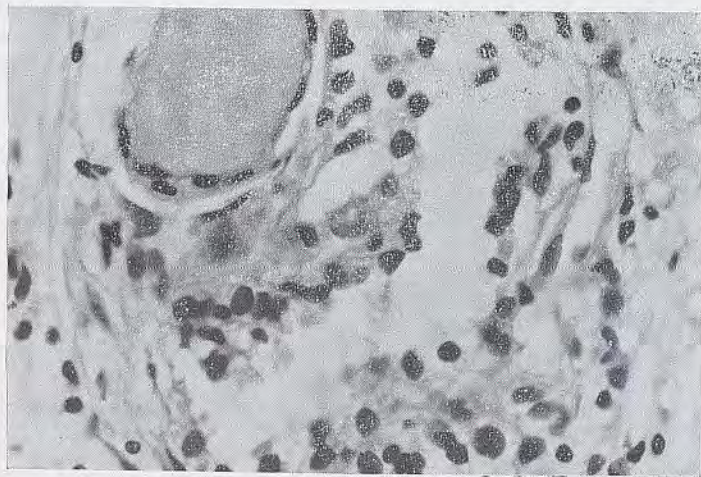


FIG. 5. — Vesícula respectada, amb col·loide en el seu interior
(a dal, a l'esquerra), en mig de restes d'altres.

després (28-9-76) es practiquen uns nous exàmens de laboratori i una tercera exploració isotòpica amb radioiode, i s'obtenen els resultats següents: V.S.G., 5/11; hematies, 4.070.000/mm³; leucòcits, 4.000/mm³, amb fórmula normal; captació externa de radioiode del 17 % a les dues hores i del 37 % a les 24 hores; T₄-I¹²⁵, 7 γ/100 ml. L'estat general de la pacient era excellent.

Cas núm. 4: C. A. G., femella, de 36 anys, natural d'Àvila. Absència d'antecedents patològics d'interès. La malaltia s'inicia unes sis setmanes abans, amb dolor espontani a la regió anterior del coll i que persisteix fins deu dies abans de la seva hospitalització a la nostra clínica mèdica universitària; des d'aleshores el dolor només es presenta al moment de la palpació, en procedir a la deglució, en tossir, etc.; al mateix temps refereix malestar general, astènia, anorèxia i inquietud, i s'objectiven temperatures de 37,5-38° C, que posteriorment pugen fins a 39-40°, pel qual motiu és hospitalitzada. Des de l'inici de la malaltia ha perdut cinc quilos i mig de pes.

Exploració: Tiroide de volum més gran que el normal a càrrec d'ambdós lòbuls, amb un nòdul al lòbul dret. Taquicàrdia de 100 p/m. No presenta signes oculars d'hipertiroidisme. Se li nota una discreta tremolor suau a les mans.

Exàmens de laboratori: Un estudi efectuat abans d'hospitalitzar-la (15-9-76) va indicar: V.S.G., 20/49; hematies, 4.400.000/mm³; leucòcits, 7.500/mm³, amb fórmula normal; glucosa, 97 mg/100 ml; colesterolina, 130 mg/100 ml. Un cop hospitalitzada se li practiquen més anàlisis (27-9-76): V.S.G., 97/127; hematies, 3.850.000/mm³; leucòcits, 6.000/mm³, amb fórmula normal; urea, 32 mg/100 ml; glucosa, 97 mg/100 ml; colesterolina, 118 mg/100 ml; bilirubina total 0,3 mg/100 ml; bilirubina conjugada, 0,1 mg/100 ml; G.P.T., 46 u/ml; G.O.T., 50 u/ml; fosfatases alcalines, 2,9 u. Bodansky. Proteïnograma electroforètic: proteïnes totals, 71,8 g/l; albúmina, 35,7 g/l; globulina α₁, 5,8 g/l; globulina α₂, 8,6 g/l; globulina β, 8,2 g/l; globulina γ, 13,5 g/l. Estudis hormonals, per mètodes químics: P.B.I., 8,14 γ/100 ml; T₄, 8,9 γ/100 ml.

Exploració tiroïdal amb radioiode (25-9-76): Captació externa del 8 % a les dues hores i del 2 % a les 24 hores. T₄-I¹²⁵, 20 γ/100 ml. L'estudi gammagràfic no es va poder realitzar a causa de l'escassa radioactivitat cervical existent.

Evolució: Fou tractada amb dos supositoris diaris de 250 mg d'hidroxi-fenilbutazona. Romangué hospitalitzada 13 dies. Durant els primers dies tingué febre, al voltant dels 38,5° C. Després, només una febrícula ocasional alguna tarda. En ésser donada d'alta (17-10-76), l'estat general era bo, la V.S.G. de 54/86, la colesterolina de 125 mg/100 ml i l'hemograma era normal.

Visitada ambulatoriament el dia 28-10-76, la pacient es trobava completament bé, subjectivament. No tenia febre; havia desaparegut el goll; la V.S.G. era de 5/15, l'hemograma normal i la colesterolina de 165 mg/100 ml. Una darrera exploració tiroïdal amb radioiode (19-11-76) per a confirmar la guarició, va donar el resultat següent: captació del 18 % a les 2 hores i del 49 % a les 24 hores; T₄-I¹²⁵, 6,8 γ/100 ml; l'estudi gammagràfic po-

sava de manifest una imatge tiroïdal de forma, volum i situació normals, amb distribució del traçat en el parènquima uniforme (fig. 6).

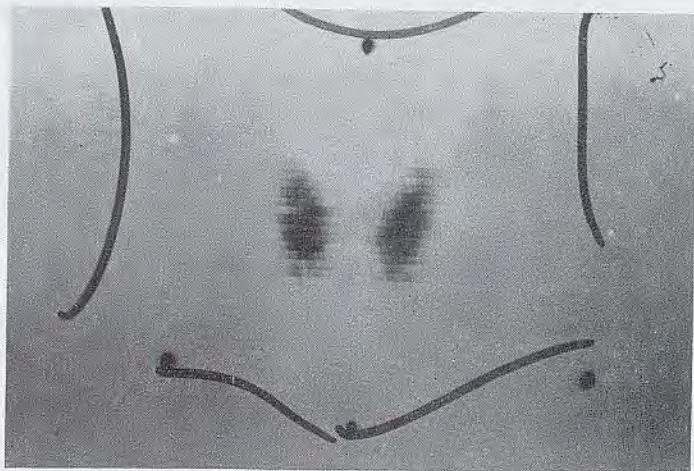


FIG. 6. — Estudi gammagràfic del cas quart, efectuat un cop curada la malaltia. Posa de manifest una imatge tiroïdal completament normal. A la fase activa, la gammagrafia no es pogué realitzar a causa de l'escassa radioactivitat cervical existent.

COMENTARIS. — *Sexe i edat:* És més freqüent al sexe femení que no pas al masculí. Segons els autors, la proporció varia de 4/1 i 7/1.⁶ Els quatre casos que hem observat corresponien a dones.

La tiroïditis subaguda es presenta especialment a la quarta i a la cinquena dècades de la vida.^{7, 8} L'edat de les nostres malaltes es trobava compresa entre els 34 i el 46 anys.

Etiologia: La tiroïditis subaguda no és un procés bacterià; l'anatomia patològica demostra la presència de fenòmens inflamatoris. GREENE⁹ conclou, després de revisar la literatura, que no es tracta d'una malaltia autoimmunitària, i coincideix amb la majoria d'autors que pot ésser degut a un procés víric, malgrat que encara no s'ha pogut aïllar cap virus específic causant del procés. L'antecedent d'infecció de vies respiratòries altes és habitual; també s'han descrit casos que coincideixen amb epidèmies de grip, mononucleosi, etc., i, més sovint, aquest procés ha coexistit amb epidèmies de parotiditis.^{9, 10} Tampoc no és estranya l'associació amb malalties infeccioses de tipus bacterià (estreptocòcciques), sarcoïdosis, etc.⁹

Les formes epidèmiques de tiroïditis subaguda és un altre punt que abona la teoria que pugui tractar-se d'un procés infectivo-viral. Cal

tenir present la troballa d'anticossos antivírics contra virus gripal, coxsackie, Echo, Adenovirus, virus de la parotiditis, etc.^{7,9} Hom parla de l'existència probable d'un virus tiròtrop encara no aïllat.¹¹

Patogènia: La greu destrucció de la glàndula, que existeix a la primera fase del procés, justifica tota la simptomatologia, així com les dades obtingudes mitjançant l'estudi radioisotòpic. Els fenòmens tirotoxicòsics (no existeix un hipertiroidisme florit, ja que tan sols trobem algun dels seus símptomes), que acostumen a observar-se sovint en aquesta primera fase, són deguts a l'alliberament del contingut dels fol·licles tiroïdals, amb hormones que passen al torrent circulatori. Junament amb T_3 i T_4 , són alliberades també iodeproteïnes hormonalment inactives.

En una fase ulterior, s'aprecia una tendència cap a la normalització de les dades biològiques. En rares ocasions apareixen, en aquest moment, manifestacions clíniques d'hipotiroidisme, el qual és justificat per la més o menys lenta reestructuració de la glàndula.

Anatomia patològica: Macroscòpicament observem un augment de volum moderat i generalment asimètric de la tiroide. Els canvis més significatius es produeixen a nivell microscòpic, començant per un edema difús, que dissocia els lòbuls glandulars i apareixen els primers fenòmens de necrosi epitelial, molt parcellars en aquesta fase. Més endavant apareix una infiltració intersticial de tipus agut (amb una gran quantitat de leucòcits polinuclears), que s'anirà transformant en subaguda, substituint-se els segmentats per cèl·lules rodones (limfòcits i cèl·lules plasmàtiques) i per una gran quantitat d'histiòcits. Paral·lelament a aquests canvis a l'infiltrat, la necrosi epitelial es va estenent amb la destrucció més o menys completa d'una gran quantitat de vesícules tiroïdals i sortida del col·loide eosinòfil a l'exterior, provocant una intensa reacció del tipus de «granuloma de cos estrany», amb nombroses cèl·lules gegants multinucleades. La superposició d'aquestes lesions d'una banda l'infiltrat inflamatori, amb els seus limfòcits i histiòcits (molts dels quals han adquirit l'aspecte de les anomenades cèl·lules epitelioïdes) i d'altra banda la de les cèl·lules gegants— donen al conjunt lesional un aspecte molt similar a un fol·licle tuberculós, el qual motiu originà conceptes falsos sobre l'etiologia de la malaltia així com la denominació de tiroïditis pseudo-tuberculosa.

L'absència total de necrosi caseosa i la conservació del reticle perifol·licular orienta el diagnòstic.

La regeneració glandular s'inicia amb la desaparició, primer de tot, dels leucòcits polinuclears, seguida per la de la resta dels elements inflamatoris i per la formació de microvesícules a partir de les restes epitelials que han sobreviscut la fase aguda.

De mica en mica, els fol·licles tiroïdals es reconstrueixen totalment i l'infiltrat desapareix del tot. La *restitutio ad integrum* és la regla. En

alguns casos persisteixen algunes bandes fibroescleroses intraparenquimatoses o fibrosi pericapsular.

Clinica: Un dels símptomes més constants és l'existència de dolor localitzat a la regió tiroïdal. Segons algunes estadístiques, aquest símptoma es presenta en el 90-100 % dels pacients.⁹ Una dada que hem trobat també present en els nostres quatre casos. Aquest dolor té la característica d'irradiar-se cap a l'oïda, les mandíbules, l'occípit i la porció anterior de tòrax.

Formant part del quadre dolorós hi trobem tumefacció tiroïdal de volum variable, tot i que generalment discret; pot ser localitzada o generalitzada. No és estrany palpar un o més nòduls.

Les dues terceres parts aproximadament dels pacients són afectats de febre i, generalment, no acostuma a ser gaire elevada.⁹ De les nostres quatre pacients, en la primera no se n'aprecià i cal destacar que en el cas núm. 4 es van registrar hiperpirèxies (39-40° C).

La pèrdua de pes és molt característica. Dada que hem observat en les quatre pacients; una d'elles perdé fins a vuit quilos.

A les fases precoces de la malaltia podem observar signes i símptomes d'hipertiroïdisme: tremolor, taquicàrdia, nerviosisme, polifàgia (amb pèrdua de pes), mirada brillant. La segona pacient que hem estudiat fou visitada al començament pel cardiòleg a causa de la taquicàrdia que presentava.

La disfàgia alta, tot i que no és constant, s'observa sovint i en moltes ocasions porta al diagnòstic erroni de faringitis.

La fatiga i la debilitat són força freqüents i desproporcionades a la gravetat del procés, però el pacient no acostuma a donar-li tanta importància com a la simptomatologia cervical.

Tot i que generalment la tiroïditis subaguda es dona en tiroides prèviament normals, en el 8-16 % dels pacients existia ja un goll previ; ⁹ aquest fou el cas de la nostra primera pacient.

Estudis biològics inespecífics: 1. Hemograma: SKILLERN va observar anèmia de tipus inflamatori en el 16,7 % dels seus pacients.⁹ En el nostre segon cas, vam trobar a l'inici una xifra d'hematies de 3.520.000/mm³. No es va realitzar un estudi del tipus d'anèmia però hem de destacar que, un cop resolt el procés tiroïdal, la xifra d'hematia va ascendir a 4.400.000/mm³ sense rebre cap tipus de medicació antianèmica, la qual cosa ens fa pensar que, probablement, es tractava d'una anèmia de tipus inflamatori.

La xifra de leucòcits és generalment normal, tot i que en alguns casos pot trobar-se una leucocitosi.

2. V. S. G.: Està constantment accelerada. En un estudi de 25 casos de tiroïditis subaguda practicat per MARAÑÓN CABELLO, la V. S. G. més baixa que observà fou de 51 mm. a la primera hora.¹² En els nostres quatre casos superava els 80 mm. a la primera hora.

3. Colesterina: Per regla general no es descriuen alteracions de la xifra de colesterol sèric. En dues de les pacients que hem estudiat (la segona i la quarta) se van detectar hipocolesterinèmies evidents.

4. Proteïnograma electroforètic: Acostuma a existir una discreta disminució de les albúmines, amb augment de les α_2 globulines.^{6,9} A la quarta pacient li vam apreciar un proteïnograma amb aquestes característiques.

Exploració tiroïdal amb radioiode: L'excessivament baixa captació externa de iode radioactiu es considera com una dada patognomònica i constant durant la fase activa de la malaltia. S'obtenen valors semblants als trobats en els hipotiroïdismes greus: inferiors al 10 % a les 24 hores.^{8,12} En els nostres quatre casos els resultats obtinguts foren compresos entre el 0,9 % i el 8,2 %; i en tres d'ells la captació a les 24 hores fou inferior a la registrada a les dues hores; en l'altra pacient les xifres obtingudes foren pràcticament iguals. Aquestes dades contrasten amb la clínica i els estudis hormonals efectuats en sang perifèrica, que corresponen a una normofunció o hiperfunció. A les fases inicials poden detectar-se les descàrregues d'hormona tiroïdal (elevació de la T_3 i/o T_4). Però també ens podem trobar amb un augment de la PBI, sense clínica de tirotoxicosi i sense elevació de la T_3 i T_4 ni del BEI, la qual cosa traduirà el pas a la sang de proteïnes iodades hormonalment inactives. Aquesta discordança entre el iode proteic i la captació externa és important per al diagnòstic de la tiroïditis. En les dues darreres pacients vam trobar un augment de la T_4 -I¹²⁵ (14 γ /100 ml. i 20 γ /100 ml. respectivament), al costat d'un gran descens de la captació (2,2 % i 2 % a les 24 hores); en el segon cas, davant d'una T_4 -I¹²⁵ normal (8,1 γ /100 ml.), tenim una captació baixa (8,2 % a les 24 hores). Segons la gravetat del procés i el moment evolutiu, variarà la discordança entre «captació baixa - PBI normal o elevat»; discordança que trobarem sempre a les fases inicials i a les formes severes.^{7,8}

Tot i que l'índex de conversió pot trobar-se tan avall com la mateixa captació,⁷ a la nostra primera malalta —a la qual vam efectuar aquesta determinació— vam apreciar que, davant un índex de conversió del 18 %, és dir als límits baixos de la normalitat, la captació es trobava molt baixa (4,3 % a les dues hores i 0,9 % a les 24 hores).

L'estimulació amb TSH permet observar un increment de la captació per part de la glàndula afectada, però aquesta resposta és inferior a la de la tiroide normal.^{7,9,10} Nosaltres no hem tingut ocasió d'efectuar aquesta prova.

A les fases agudes de la malaltia, la gammagrafia tiroïdal generalment no pot efectuar-se a causa de la molt escassa radioactivitat cervical existent. Quan el procés tendeix a la guarició, la imatge gammagrà-

fica pot mostrar tan sols alguna zona freda, però a la fase inicial no s'observa cap imatge ja que està lesionada tota la glàndula.

En molt poques ocasions apareixen anticossos antitiroïdals en el sèrum del pacient afecte de tiroïditis subaguda; la seva existència és sempre transitòria i mai no gaire elevada⁸ (fenomen que pot considerar-se secundari a la pèrdua de la integritat fol·licular).⁷

Diagnòstic: Estem convençuts, com la majoria d'autors que han investigat aquesta malaltia, que és més freqüent del que sembla i que són molts els casos que passen desapercebuts tot i que, si la coneixem i hi pensem, és de diagnòstic summament fàcil.

Les dades següents permeten d'establir el diagnòstic:

- Tumefacció tiroïdal dolorosa.
- Febre, generalment moderada.
- Manifestacions clíniques discretes d'hipertiroïdisme (pèrdua de pes, taquicàrdia, tremolor, etc...).
- VSG molt accelerada.
- Captació de I^{131} molt baixa (com si es tractés d'un hipotiroïdisme greu).
- PBI, T_4 normals o elevats (valors que contracten amb la captació baixa).
- Evolució espontània al guariment, en la gran majoria de casos.
- La biòpsia, tot i que ens proporciona una histopatologia molt característica, només serà justificada en casos de dubte ja que, amb les dades que hem esmentat abans, pràcticament sempre podem establir un diagnòstic de certesa, sense que ens calgui una biòpsia.

Diagnòstic diferencial: Donada la simptomatologia, ens veiem obligats a establir el diagnòstic diferencial amb els processos febrils que produeixin dolor i tumefacció a nivell de la part anterior del coll. La faringitis i la grip són els diagnòstics erronis més freqüents. Aquests malalts també és possible que vagin a l'oto-rino-laringòleg, a causa del tipus d'irradiació del dolor.

Les tiroïditis agudes bacterianes es descarten fàcilment per la seva tendència a la supuració i pels antecedents. A més a més, la captació de radioiode en elles és normal.¹⁰

La tiroïditis tuberculosa, molt rara, és d'evolució crònica i la funció tiroïdal es conserva en ella durant molt de temps.²

Les neoplàsies malignes de la glàndula tiroïdal, si bé poden presentar una clínica semblant, no van acompanyades d'alteracions funcionals tan marcades com les trobades a la tiroïditis subaguda.

El diagnòstic diferencial amb les malalties de Hashimoto i de Riedel

s'estableix amb les dades clíniques (edat, començament del quadre, predomini dels símptomes locals de tipus compressiu...) ⁷ de laboratori inespecífiques, l'estudi del metabolisme del iode, la presència d'anticossos antitiroïdals i l'evolució. A les tiroïditis de Hashimoto, en cas de dubte, la histologia pot permetre de fer el diagnòstic definitiu.

Davant dels resultats de laboratori obtinguts queda el dubte de la presència de l'administració extrínseca de productes iodats. En el cas que les dades clíniques no permetin efectuar el diagnòstic diferencial, SPINDEL i DIENGOTT ¹⁴ proposen realitzar un estudi gammagràfic amb Tc per tal d'establir-lo, ⁹⁹ a través del qual obtenen una imatge normal si es tracta de la presència de iode exogen.

Evolució i pronòstic: Segons CZERNICK i STEINBERG, ¹⁵ podem seguir l'evolució del procés a través del comportament dissociat entre la captació i la PBI. Podem assenyalar quatre fases evolutives:

1. Fase depressiva o tiro tòxica on trobem una dissociació evident. Acostuma a durar un mes o dos.
2. Fase de transició o eutiroïdal. Observem una tendència a la normalització de la PBI. És un període de transició entre la fase tiro tòxica i la hipotiroïdal. Fase prèvia al guariment en les formes lleus.
3. Fase de compensació o hipotiroïdal. Podem observar-hi un cert augment passatger de la captació; la PBI és variable.
4. Fase de guariment o remissió. En rares ocasions s'observa una evolució cap a un hipotiroïdisme; ⁹ les recaigudes no són rares (11.47 % de casos), ⁹ fenomen que no hem observat en cap de les nostres pacients. També s'ha descrit algun cas que ha evolucionat cap a una tiroïditis limfocitària crònica. ¹³

El més freqüent és la bona evolució sense deixar cap seqüela. El guariment ve indicat per la normalització de la captació de iode radioactiu.

Tractament: El tractament més aconsellable és l'administració de fàrmacs antiinflamatoris (aspirines, fenilbutazones, etc.); amb ells es redueixen els fenòmens flogòtics i es lluita contra el dolor i la hipertèmia. En els casos severs hom aconsella els glucocorticoides; en els quatre casos tractats, però, no foren necessaris. Malgrat la millora clínica que hom obté amb la terapèutica antiinflamatòria, la durada de la malaltia no es redueix així com tampoc no es milloren les alteracions funcionals. Alguns autors afegeixen a la terapèutica antiinflamatòria hormones tiroïdals, especialment triiodetironina, per tal de posar en repòs funcional el teixit glandular. ^{8, 10} L'administració de TSH permet obtenir una millora ràpida, tot i que de durada escassa. ^{7, 8, 9}

La radioteràpia, a dosis antiinflamatòries, proposada per alguns, tot i que també és eficaç té el risc de provocar una fibrosi glandular que evolucioni cap a una hipofunció permanent.

La terapèutica quirúrgica és totalment contraindicada. Es va utilitzar a començament de segle, quan l'única manera d'establir el diagnòstic era a través de l'estudi histopatològic.

RESUM. — Els autors aporten i comenten quatre casos de tiroïditis subaguda de De Quervain. En tres d'ells, el diagnòstic fou simplement establert basant-se en les dades clíniques i en els estudis radioisotòpics. En l'altre cas, es va confirmar mitjançant biòpsia. Considerem que en les formes típiques, a l'actualitat no està justificada la biòpsia sistemàtica com a mitjà de confirmació del diagnòstic puix que, amb la clínica, l'estudi radioisotòpic i l'evolució podem establir un diagnòstic de certesa.

BIBLIOGRAFIA

1. ALÉS REINLEIN, J. M., NAVARRO BERÁSTEGUI, V.: *Tiroïditis y mecanismos autoinmunes*. Ponències i resums de comunicacions del VIII Congrés Nacional de Medicina Interna. Pamplona, juny 1966, pàg. 235.
2. LABHART, A.: *Clínica de las secreciones internas*. Javier Morata, Madrid, 1958, pàg. 245.
3. VIGNALOU, J., BERTHAUX, P., LAURENT, M.: *Thyroidites. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Glandes Endocrines*. Ed. Techniques, París, 1969, 10008, A-40, pàg. 1.
4. DE QUERVAIN, F.: *Die akute, nicht eiterige Thyreoiditis*. Mitt. a.d. Grenzgeb. Med. Chir., 2, 1904.
5. JAFFÉ, R. H.: *Tubercle-like structures in human goiters*. Arch. Surg. (Chicago), 21, 717, 1930.
6. MAJUL, E. J.: *Tiroïditis de De Quervain*. Pren. Med. Argent., 58, 906, 1971.
7. MARAÑÓN CABELLO, A.: *Tiroïditis de De Quervain*. Rev. Clín. Esp., 129, 323, 1973.
8. BASTENIE, P. A.: *Thyroidite Subaigüe Granulomateuse a cellules geantes de Quervain*. Med. Intern., 11, 779, 1970.
9. GREENE, J. N.: *Subacute thyroiditis*. Am. J. Med., 51, 97, 1971.
10. WILLIAMS, R. H.: *Tratado de endocrinología*. Salvat, Barcelona, 1969, pàg. 277.
11. BERGER. Cit. Marañón Cabello.
12. MARAÑÓN CABELLO, A., MACH, R. S.: *Tiroïditis subaguda de De Quervain*. Prog. Pat. y Clín., XX, 331, 1973.
13. CODACCIONI, J. L. i col.: *Confrontation des données cliniques histopathologiques et biologiques dans le diagnostic des thyroidites*. Ann. D'Endocri., 33, 404, 1972.
14. SPINDEL, A., DIENGOTT, D.: *Use of technetium in the differential diagnosis between subacute thyroiditis and other thyroid diseases*. Israel j. Med. Sci., 10, 1.410, 1974.
15. CZERNIAK, P., HARELL-STEINBERG, G.: *The chronology of events in the development of subacute thyroiditis, studied by radioactive iodine*. J. Clin. Endocr., 17, 1.448, 1957.