

La tiroiditis bifásica: un patrón fisiopatológico en las tiroiditis *

Dr. Italo Marsiglia G.

Miembro Correspondiente Nacional

RESUMEN

La disfunción tiroidea es una observación común en el curso evolutivo de las tiroiditis. En las fases avanzadas de la tiroiditis crónica autoinmune es muy frecuente el hallazgo de hipotiroidismo clínico o subclínico, como consecuencia del reemplazo glandular por la fibrosis y atrofia resultantes. El hipotiroidismo permanente también es una secuela común en la tiroiditis silente y poco frecuente en la tiroiditis subaguda.

Por otra parte, se conoce como “tiroiditis destructiva”, al proceso inflamatorio tiroideo acompañado de destrucción del epitelio glandular y tirotoxicosis transitoria, que usualmente ocurre en los primeros meses de evolución de las tiroiditis subaguda y silente o, en un porcentaje menor, durante el curso de la tiroiditis crónica autoinmune.

Desórdenes que tienen diferente patogénesis, como, la tiroiditis subaguda, vinculada con las infecciones virales, o las tiroiditis silente o posparto y la enfermedad de Hashimoto, reconocidos procesos autoinmunes, son responsables de fenómenos fisiopatológicos similares que dan origen a la “tiroiditis bifásica”. De manera característica, estos casos desarrollan secuencialmente, tirotoxicosis pasajera que va seguida de hipotiroidismo transitorio y recuperación.

En dos muestras venezolanas, la tirotoxicosis pasajera y el hipotiroidismo transitorio con el patrón de la tiroiditis bifásica se observó, respectivamente, en 86 % y 27 % de los casos de tiroiditis subaguda y, el patrón bifásico, en los cuatro casos de tiroiditis silente o posparto. En la muestra de tiroiditis crónica autoinmune, no se observó ningún caso

de tiroiditis bifásica.

Los mecanismos fisiopatológicos de la tiroiditis bifásica son consecuencia directa de la inflamación tiroidea y la autoinmunidad, que también implica a los anticuerpos estimulantes o bloqueadores del receptor de la hormona estimulante de la tiroides.

La observación de este patrón funcional y su reversibilidad, constituye indudablemente un comportamiento sui generis en las enfermedades de las glándulas endocrinas, en las que hiper o hipofunción espontáneas, suelen ocurrir aislada y permanentemente. Por eso, parece justificado presentar sendos casos típicos de tiroiditis subaguda, silente y crónica autoinmune, en los cuales, el patrón de la tiroiditis bifásica fue el hallazgo más relevante de su evolución clínica.

Palabras clave: Tiroiditis bifásica. Tiroiditis destructiva. Tirotoxicosis pasajera. Hipotiroidismo transitorio. Tiroiditis subaguda, silente y crónica autoinmune.

SUMMARY

Thyroid dysfunction is commonly observed in the clinical course of thyroiditis. Clinical or subclinical hypothyroidism frequently occurred in chronic autoimmune thyroiditis as a consequence of progressive glandular replacement by fibrosis and atrophy. Also, permanent hypothyroidism is a common sequel of silent thyroiditis, unusual in subacute thyroiditis.

Thyroid inflammatory process associated to destruction of glandular epithelium and transitory thyrotoxicosis is known as “destructive thyroiditis”, which frequently occurred in the first months of subacute or silent thyroiditis evolution or, in a little percentage, during the course of chronic autoimmune thyroiditis.

Disorders with different pathogenesis, as subacute thyroiditis which is entailed with viral infections or, silent-postpartum or chronic autoimmune thyroiditis,

* Conferencia: Perlas Clínicas: Tiroiditis. “La tiroiditis bifásica: Un patrón fisiopatológico en las tiroiditis”. ACP Medicina Interna 2008. XV Reunión Anual del American College of Physicians. Colegio de Médicos del Distrito Metropolitano de Caracas, 29 de mayo de 2008.

Cátedra de Clínica y Terapéutica Quirúrgica “A”. Escuela “José María Vargas”. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

TIROIDITIS BIFÁSICA

known autoimmune diseases, are responsible of similarly pathophysiological phenomena which originated "biphasic thyroiditis". Characteristically, these cases developed sequentially transitory thyrotoxicosis, which is followed by transient hypothyroidism and recovery.

In two Venezuelan samples, transitory thyrotoxicosis and hypothyroidism with biphasic patron were observed, respectively, in 86 % and 27 % of thyroiditis subacute cases and, the biphasic patron, in the four cases with silent or postpartum thyroiditis. In the sample of chronic autoimmune thyroiditis, no cases of biphasic thyroiditis were observed.

The pathophysiological mechanisms of biphasic thyroiditis are direct consequence of thyroidal inflammation and autoimmunity, which also imply the effects of stimulating or blocking antibodies for the stimulant thyroid hormone receptor.

Undoubtedly, this functional patron and its reversibility, constitutes a sui generis behavior in the endocrine glands diseases, in which spontaneous hyper or hypo function usually occurred isolated and permanently. These reasons justify the report of these typical cases of subacute, silent and chronic autoimmune thyroiditis, in which, the patron of biphasic thyroiditis was the most relevant finding of his clinical evolution.

Keywords: Biphasic thyroiditis. Destructive thyroiditis. Transitory thyrotoxicosis. Transitory hypothyroidism. Subacute silent and chronic autoimmune thyroiditis.

INTRODUCCIÓN

El grupo nosológico de las tiroiditis comprende, desde la rara tiroiditis aguda o supurativa hasta la más rara tiroiditis de Riedel. Las tiroiditis subaguda y silente (y su variante posparto) son enfermedades no comunes, mientras que la tiroiditis crónica autoinmune o enfermedad de Hashimoto es la tiroiditis más frecuente, responsable, en las áreas geográficas no deficientes en yodo de la mayor parte de los casos de enfermedad tiroidea e hipotiroidismo permanente (1,2). En Venezuela (3), un estudio epidemiológico realizado en la consulta de medicina interna reveló la importante prevalencia de enfermedad tiroidea y tiroiditis crónica autoinmune, afectando esta última a una de cada 22 mujeres de la muestra. Otro estudio (4), realizado en Caracas permitió establecer la baja frecuencia de la tiroiditis subaguda en nuestro medio.

El hipotiroidismo permanente como secuela de la fibrosis y atrofia glandular difiere en las distintas tiroiditis, siendo muy frecuente en la tiroiditis silente y crónica autoinmune y poco común en la tiroiditis

subaguda. Por otra parte, durante la fase activa del proceso inflamatorio característico de las tiroiditis, también es frecuente la disfunción tiroidea que adopta el patrón de la tiroiditis bifásica (2).

Los mecanismos fisiopatológicos de la tiroiditis bifásica son consecuencia directa de la inflamación tiroidea y la autoinmunidad, que también implica a los anticuerpos estimulantes o bloqueadores del receptor de hormona estimulante de la tiroides (TSH) (5).

En este trabajo, se presentan sendos casos clínicos de tiroiditis subaguda, tiroiditis silente y tiroiditis crónica autoinmune, en los que el patrón de la tiroiditis bifásica fue observado como una característica relevante de su evolución clínica.

CASOS CLÍNICOS

Como guía diagnóstica básica de las tiroiditis subaguda, silente-posparto y crónica autoinmune, los Cuadros 1 y 2 muestran las características más relevantes de estos procesos.

Caso N° 1. Una médica española de 34 años, presentó fiebre elevada durante 2 semanas, acompañada de astenia, nerviosismo y dolor en la región anterior del cuello. El dolor, espontáneo o desencadenado por la hiperextensión de la cabeza o la deglución, se irradiaba a la mandíbula y pabellones auriculares. La paciente negó antecedentes familiares de enfermedad tiroidea. Se encontraba febril, sudorosa, con taquicardia. La tiroides, aumentada difusamente de volumen, unas 3 veces, resultó firme y muy dolorosa, palpándose en su superficie 2 nódulos no mayores de 2 cm. Los exámenes de laboratorio revelaron anemia normocrómica moderada, VSG

Cuadro 1

Características etiopatogénicas y epidemiológicas de las tiroiditis

Tiroiditis	Subaguda	Silente-posparto	Crónica autoinmune
Frecuencia	No común	No común	Frecuente
Etiopatogenia	Viral	Autoinmune	Autoinmune
Herencia	No	Si	Si
HLA	B35	DR3 DR5	DR3 DR5 DR8
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino
Edad	Media	Jóvenes-media	Media-ancianas

Cuadro 2

Características clinicopatológicas de las tiroiditis

Tiroiditis	Subaguda	Silente- posparto	Crónica autoinmune
Manifestaciones sistémicas	Muy frecuentes	No	No
Dolor tiroideo	Muy frecuente	Raro	No común
Nódulos migratorios	Frecuentes	No	No
Captación I-131	Baja	Baja	Baja
Tiroiditis bifásica	Frecuente	Frecuente	Poco frecuente
Anticuerpos Anti-TPO	Raros	Frecuentes	Casi siempre
Hipotiroidismo permanente	Raro	Frecuente	Muy frecuente
Inflamación	Granulomatosa	Linfocítica	Linfocítica

elevada y pruebas de función tiroidea compatibles con hipertiroidismo (Figura 1). Los anticuerpos antitiroideos fueron negativos. El ecosonograma tiroideo mostró aumento significativo del volumen tiroideo, patrón ecogénico heterogéneo y 3 nódulos hipoecoicos de 1 a 3 cm de diámetro. La captación tiroidea de I-131 en 24 h y los gammagramas tiroideos se muestran en las Figura 1, 2 y 3. La respuesta al

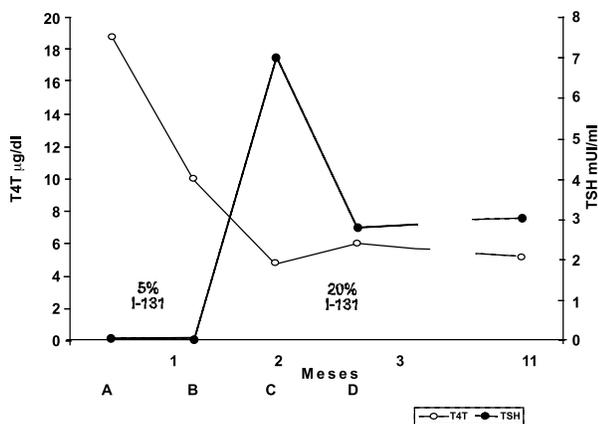


Figura 1. Evolución de la función tiroidea en la tiroiditis subaguda en tratamiento con prednisona. Valores de T4 total (VN 4,5-12 µg/dL), TSH (VN 0,32-5,5 mUI/mL) y captación tiroidea de I-131/24 (VN 15 %-40 %) durante la evolución por las fases de hipertiroidismo clínico (A), hipertiroidismo subclínico (B), hipotiroidismo clínico (C) y (D) de recuperación.

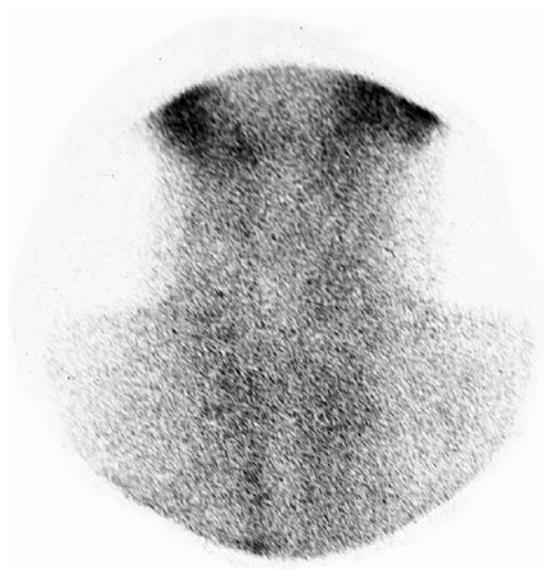


Figura 2. Cintilograma tiroideo en la fase de comienzo de la tiroiditis subaguda con tirotoxicosis. La baja concentración del trazador en el parénquima tiroideo no permitió la visualización de la tiroides. Se observa acumulación del material radioactivo en las glándulas salivales y en la cara anterior del cuello, en su forma libre circulante.

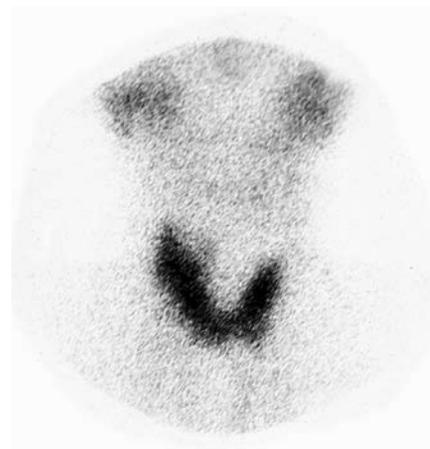


Figura 3. Cintilograma tiroideo en la fase de recuperación de la tiroiditis subaguda.

Mismo caso de las figuras anteriores 1 ½ mes después del primer estudio y luego de tratamiento con prednisona, el cintilograma tiroideo muestra una distribución normal del material radioactivo.

tratamiento con prednisona, 30 mg por día fue muy satisfactoria, aliviándose en pocos días el dolor y la inflamación tiroidea. En dos ocasiones, la omisión precoz de la prednisona fue seguida de recidivas tempranas, caracterizadas por la presencia de nódulos

TIROIDITIS BIFÁSICA

“migratorios” en la superficie de la glándula. Luego de una observación de 3 ½ años la paciente no ha presentado nuevas recidivas de la enfermedad, manteniéndose normales el ecosonograma de la glándula, sus pruebas funcionales y los anticuerpos antitiroideos. En este caso se estableció el diagnóstico de tiroiditis subaguda, acompañada del patrón funcional de la tiroiditis bifásica.

Caso Nº 2. Una abogada venezolana de 29 años, consultó por presentar en el último mes, fatiga, nerviosismo y pérdida de peso. Refirió marcados antecedentes familiares de enfermedad tiroidea: bocio, hipo e hipertiroidismo. Se apreció temblor y taquicardia sinusal. La tiroides, no dolorosa, presentó incremento de volumen difuso y moderado, superficie lisa y consistencia firme. No se observaron los cambios oculares propios de la enfermedad de Graves. El perfil de laboratorio y la proteína C reactiva resultaron normales. Los anticuerpos anti-tiroperoxidasa fueron positivos (título >1 000 UI/mL). Las pruebas de función tiroidea mostraron los cambios propios del hipertiroidismo (Figura 4). El ecosonograma tiroideo reveló una glándula moderadamente aumentada de volumen con patrón ecogénico heterogéneo. La paciente fue tratada con propanolol y, dos semanas más tarde, las manifestaciones de tirotoxicosis habían desaparecido. Posteriormente, observó incremento paulatino de peso, caída del cabello, sequedad de la piel, abotagamiento facial y alteraciones menstruales. La Figura 4, muestra los valores sucesivos de TSH y T4 libre séricas. En esa etapa de la enfermedad, la captación tiroidea de I-131 en 24 horas resultó elevada (68 %), mostrando el cintilograma tiroideo distribución heterogénea del trazador. A los 4 meses de iniciada la enfermedad la paciente se encontraba asintomática con función tiroidea normal, situación que se ha mantenido luego de 2 años de observación, persistiendo solamente la positividad de los anticuerpos antitiroideos, anti TPO y anti Tg.

En esta paciente se estableció el diagnóstico de tiroiditis silente, acompañada del patrón funcional de la tiroiditis bifásica.

Caso Nº 3. Un ama de casa italiana de 71 años, consultó por presentar en el último mes, astenia, anorexia, pérdida de 5 kg, nerviosismo, palpitaciones y, al inicio del proceso, dolor en la región anterior del cuello. Refirió marcados antecedentes familiares de enfermedad tiroidea, expresada como bocio, hipo o hipertiroidismo. Incluyendo a una hija con hipotiroidismo posparto y, otra con tiroiditis crónica

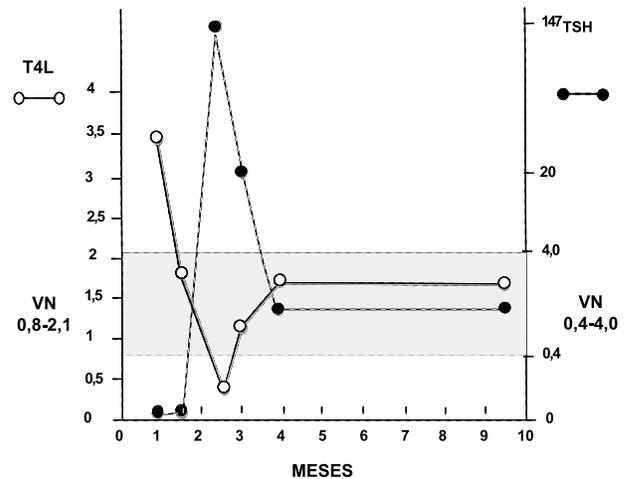


Figura 4. Evolución espontánea de la función tiroidea en la tiroiditis silente. Muestra en su forma más típica el patrón de la tiroiditis bifásica.

autoinmune. La tiroides indolora y aumentada difusamente de volumen, unas 2 ½ veces, presentó superficie lisa y consistencia firme. Los exámenes de laboratorio revelaron: anemia normocrómica moderada, función tiroidea compatible con hipertiroidismo (Figura 5) y positividad de los anticuerpos antitiroideos microsomales (1: 6.400). El gammagrama tiroideo mostró escasa evidencia del trazador a nivel del cuello (Figura 6) y, el

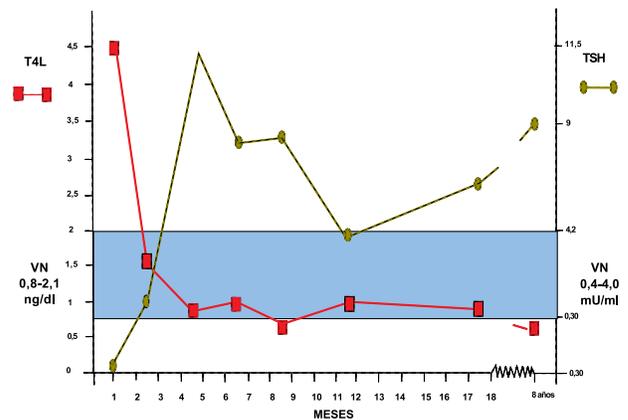


Figura 5. Tiroiditis bifásica en la tiroiditis crónica autoinmune.

Tirotoxicosis pasajera seguida de hipotiroidismo transitorio. Normalización de la función tiroidea a los 11 meses de evolución. Hipotiroidismo subclínico a los 17 meses e hipotiroidismo clínico 8 años más tarde.

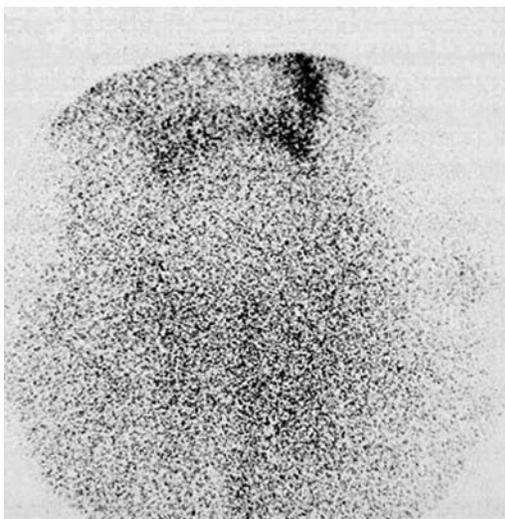


Figura 6. Tiroiditis crónica autoinmune con tiroiditis bifásica.

En la fase de tirotoxicosis no se visualiza la glándula en el cintilograma tiroideo.

ecosonograma reveló aumento difuso de volumen de la tiroides, ecopatrón heterogéneo y nódulos sólidos múltiples (no palpables), iso o hipococicos, menores de 2 cm. Las manifestaciones de tirotoxicosis habían desaparecido a las 2 semanas de observación, manteniéndose posteriormente asintomática. En esa etapa del proceso, la captación tiroidea de I-131 en 24 h fue 40 %, mostrando el gammagrama aumento difuso del volumen de la glándula y distribución heterogénea del trazador, con áreas isocaptantes de aspecto “nodular” alternando con áreas de hipocaptación (Figura 7). Los niveles sucesivos de las pruebas hormonales son mostrados en la Figura 5. A los 8 años de iniciado el proceso, la paciente presentaba manifestaciones de hipotiroidismo ligeras, hallazgos hormonales propios del hipotiroidismo y positividad de los anticuerpos anti-TPO. El tratamiento con l-tiroxina sódica 100 μ g/d, la mantenía asintomática a los 10 años de observación.

En esta enferma se estableció el diagnóstico de tiroiditis crónica autoinmune, acompañada del patrón funcional de la tiroiditis bifásica y posterior hipotiroidismo permanente.

DISCUSIÓN

A manera de anécdota, quiero referirles mis primeras experiencias con el tema que nos ocupa,

que posiblemente explique su elección como motivo de este trabajo. Entre los años 65 y 75 tuve ocasión de observar 3 casos de disfunción tiroidea “atípica” que llamaron poderosamente mi atención: una joven sin antecedentes obstétricos que había presentado tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo pasajero; otra joven con hipotiroidismo de corta duración, seguido un año después por enfermedad de Graves y positividad de los anticuerpos antitiroideos y, por último, un varón de edad media, que presentó con intervalo de un año dos episodios pasajeros de tirotoxicosis y positividad de los anticuerpos antitiroideos, sin las manifestaciones oftálmicas de la enfermedad de Graves.

En su momento, estos casos me hicieron reflexionar y plantearme dos posibilidades, o el error diagnóstico o la observación de un patrón inédito de disfunción tiroidea. En la época en que se hicieron estas observaciones clínicas, compartíamos el criterio de que salvo por alguna intervención terapéutica, el hiper y el hipotiroidismo eran generalmente, procesos no reversibles y no coincidentes en un mismo paciente.

Al final de los años 70, la literatura médica dio a conocer una nueva entidad clínica, la tiroiditis indolora o silente (6-8). Posteriormente, al estudiar la función tiroidea en esta nueva enfermedad y en

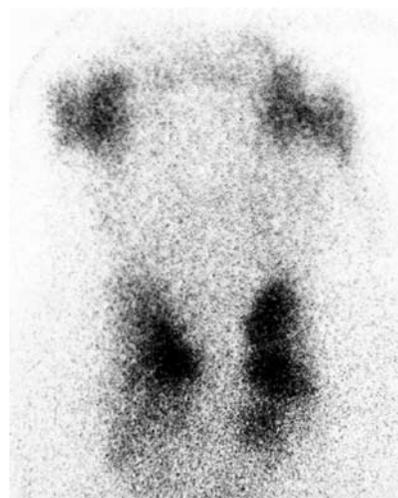


Figura 7. Mismo caso anterior a los 4 meses de evolución espontánea de la tiroiditis bifásica.

El gammagrama tiroideo revela aumento de volumen de la glándula con captación heterogénea del trazador, áreas isocaptantes alternando con otras hipocaptantes (Captación tiroidea de I-131/24 h 40 %).

la tiroiditis subaguda, se pudo conocer la relativa frecuencia de este nuevo patrón funcional en las tiroiditis (8). Vistos retrospectivamente y, a la luz de los conocimientos actuales, en estos 3 casos resulta plausible el diagnóstico de tiroiditis silente, uno de ellos seguido por enfermedad de Graves-Basedow.

El grupo nosológico de las tiroiditis comprende, desde la rara tiroiditis aguda o supurativa hasta la más rara tiroiditis de Riedel. Las tiroiditis subaguda y silente (y su variante posparto) son enfermedades no comunes, mientras que la tiroiditis crónica autoinmune o enfermedad de Hashimoto es la tiroiditis más frecuente, responsable, en las áreas geográficas no deficientes en yodo, de la mayor parte de los casos de enfermedad tiroidea e hipotiroidismo (1,2).

En una muestra venezolana de 1 000 pacientes estudiados por Marsiglia en una consulta de medicina interna (3), la prevalencia de enfermedad tiroidea fue 9,9 %, correspondiendo a la enfermedad tiroidea autoinmune el 42 % de los casos. En esa muestra, la tiroiditis crónica autoinmune tuvo una prevalencia de 2,7 %, afectando a una de cada 22 mujeres de la muestra, mientras que las tiroiditis silente y posparto tuvieron, respectivamente, una frecuencia de 0,2 %. En otro estudio realizado en Caracas (4) por Marsiglia, sobre 11 648 pacientes, la prevalencia de tiroiditis subaguda fue 0,26 %; en contraste, la frecuencia de la tiroiditis de Riedel en la misma muestra fue 0,06 % (2).

La disfunción tiroidea es una observación común en el curso evolutivo de las tiroiditis. En las fases avanzadas de la tiroiditis crónica autoinmune es muy frecuente el hallazgo de hipotiroidismo clínico o subclínico, como consecuencia del reemplazo glandular por la fibrosis y atrofia resultantes. El hipotiroidismo permanente también es una secuela común en la tiroiditis silente y poco frecuente en la tiroiditis subaguda (2,3,9-11).

Por otra parte, se conoce como “tiroiditis destructiva”, al proceso inflamatorio tiroideo acompañado de destrucción del epitelio glandular y tirotoxicosis transitoria, que usualmente ocurre en los primeros meses de evolución de las tiroiditis subaguda y silente (2-5,12,13) o, en un porcentaje cercano al 5 %, durante el curso de la tiroiditis crónica autoinmune (11).

Desórdenes que tienen diferente etiopatogénesis, como la tiroiditis subaguda, vinculada con las infecciones virales, o la tiroiditis silente o tiroiditis posparto y la enfermedad de Hashimoto, reconocidos procesos autoinmunes, son responsables de

fenómenos fisiopatológicos similares que dan origen a la “tiroiditis bifásica”. De manera característica, estos casos desarrollan secuencialmente, tirotoxicosis pasajera que va seguida de hipotiroidismo transitorio y recuperación. Por tanto, los términos “tiroiditis destructiva” y “tiroiditis bifásica”, no hacen referencia a un diagnóstico etiológico determinado; específicamente, sólo distinguen un patrón fisiopatológico de disfunción tiroidea que puede tener su origen en más de una causa.

En nuestros dos estudios (3,4), el patrón de tirotoxicosis pasajera y tiroiditis bifásica y el hipotiroidismo permanente tuvieron la siguiente distribución:

En los 30 casos de tiroiditis subaguda, la tirotoxicosis pasajera clínica o subclínica se observó en el 86 % de los casos, entre la 1era y 6ta semana del comienzo de la enfermedad. El hipotiroidismo transitorio clínico o subclínico con el patrón de la tiroiditis bifásica, fue diagnosticado en 27 % de los casos, entre 1 ½ y 6 meses después del inicio de la enfermedad. Sólo el 3 % de los casos de tiroiditis subaguda presentó hipotiroidismo permanente (4).

Por otra parte, en los 42 casos de enfermedad tiroidea autoinmune el patrón de la tiroiditis bifásica sólo se observó en 4 casos, que representan el 100 % de las tiroiditis silente y posparto; y una de estas 4 pacientes presentó hipotiroidismo permanente (3).

No se encontró el patrón bifásico en esa serie de casos de tiroiditis crónica autoinmune, pero en ella el hipotiroidismo permanente fue muy común, 33 % de los casos como hipotiroidismo subclínico y 22 % como hipotiroidismo clínico. El promedio de edad de estas dos variantes del hipotiroidismo fue, respectivamente, $X \pm 1DS$ 49 \pm 18,97 años y 53,5 \pm 20,57 años. Todos los casos de hipotiroidismo permanente por tiroiditis crónica autoinmune correspondieron al sexo femenino (3).

Los mecanismos fisiopatológicos de la tiroiditis bifásica son consecuencia directa de la inflamación tiroidea y la autoinmunidad. La secuencia de los eventos fisiopatológicos es la siguiente: la inflamación destruye el epitelio de la tiroides, liberando a la circulación sus hormonas, causa de la tirotoxicosis; la producción hormonal ausente o muy deprimida lleva posteriormente al hipotiroidismo; y luego, el reinicio de la actividad tiroidea permite la recuperación funcional. Adicionalmente, la autoinmunidad transitoria (tiroiditis subaguda) o permanente (tiroiditis silente-tiroiditis posparto y crónica autoinmune), puede jugar un papel importante en la disfunción tiroidea de estos

procesos, vinculada con la actividad de anticuerpos estimulantes o bloqueadores del receptor de TSH, responsables, respectivamente, de hipertiroidismo o hipotiroidismo transitorios (3-5, 9-11,14).

Efectivamente, hoy se considera que en la enfermedad tiroidea autoinmune, el tipo de disfunción resultante va a depender, por una parte, de la extensión de la lesión inflamatoria de la tiroides y del grado de fibrosis, que sí es irreversible; pero también dependerá del equilibrio entre anticuerpos u otros factores, estimulantes o bloqueadores del receptor de TSH, que pueden variar en el curso evolutivo de la enfermedad, para producir en el primer caso, hipertiroidismo y en el segundo, hipotiroidismo (11). También se sabe que la enfermedad de Graves puede preceder o seguir a la tiroiditis crónica autoinmune (15).

Como ejemplos del patrón fisiopatológico de tiroiditis bifásica, presentamos 3 casos de procesos bien definidos, como son (y en ese mismo orden): la tiroiditis subaguda, la tiroiditis silente y la tiroiditis crónica autoinmune.

La observación de dicho patrón funcional y su reversibilidad, indudablemente constituye un comportamiento sui generis en la patología endocrina, en la que hiper e hipofunción espontáneas de una misma glándula no suelen tener carácter secuencial ni transitorio.

En contraste con la enfermedad de Graves, que en la relación T3: T4, muestra mayor elevación de la T3, en la tirotoxicosis de la tiroiditis bifásica la relación T3: T4 resulta más proporcionada. Y por tratarse de que la T3 tiene mayor actividad biológica que la T4, la tirotoxicosis en la tiroiditis bifásica es menos intensa que en la enfermedad de Graves (12,13).

Sin embargo, la diferenciación entre la tirotoxicosis que acompaña a las tiroiditis y el hipertiroidismo de la enfermedad de Graves, puede establecerse en buena parte de los pacientes con tiroiditis, por la ausencia de manifestaciones oftálmicas, mixedema pretorial y signos de hiperactividad vascular (palpitaciones, taquicardia, soplo y frémito tiroideo), que son característicos de la enfermedad de Graves. Adicionalmente, otro hallazgo típico de la tirotoxicosis en las tiroiditis lo constituye, el denominado hipertiroidismo con baja captación tiroidea. Efectivamente, el daño al epitelio glandular y la supresión de la TSH por el incremento de los niveles séricos de hormona tiroidea, determina en la fase inicial de las tiroiditis la baja captación tiroidea de yodo radioactivo y la ausencia o atenuación de la imagen tiroidea en el gammagrama, en franco

contraste con la enfermedad de Graves que muestra valores de captación altos y gammagrama tiroideo con hiper captación difusa (5,16).

Debe destacarse, que la tirotoxicosis de la tiroiditis bifásica, no constituye un verdadero hipertiroidismo pues, intrínsecamente, no está aumentada la producción de T3 y T4. Por el contrario, dado el daño del epitelio glandular, la producción hormonal en esa etapa de la enfermedad se encuentra muy disminuida o abolida transitoriamente (5,16).

Al considerar la mayor o menor intensidad de la disfunción tiroidea en la tiroiditis bifásica, señalamos que las manifestaciones clínicas de hiper o hipotiroidismo no siempre resultan aparentes. Vale decir que, grados más intensos de hipo o hipertiroidismo, se acompañan de alteración evidente en los valores de T3, T4 y TSH séricas, que definen, respectivamente, al hipotiroidismo clínico y al hipertiroidismo clínico. Pero grados menores de alteración funcional pueden resultar asintomáticos, reflejándose solamente por las modificaciones de los niveles séricos de TSH en presencia de valores aún normales de T3 y T4. En efecto, la TSH sérica disminuye o es suprimida en el hipertiroidismo subclínico, o se eleva en el hipotiroidismo subclínico (5).

La tiroiditis silente puede ocurrir como fenómeno aislado en su variante esporádica o como variante posparto, que en esencia son enfermedades idénticas; pero también puede presentarse en el curso evolutivo de la tiroiditis crónica autoinmune, con la que guardan estrecha relación etiopatogénica. A más de exhibir un patrón fisiopatológico común, otras características permiten considerar a la tiroiditis silente como variante precoz e inusual de la tiroiditis crónica autoinmune, con un factor desencadenante desconocido que inicia o exacerba el proceso destructivo en la tiroiditis autoinmune ligera o asintomática (16).

Y entre las características, las siguientes son dignas de consideración: 1. El seguimiento prolongado de la tiroiditis silente, demuestra en más de la mitad de los casos, la persistencia o el desarrollo de hipotiroidismo, bocio o positividad para los anticuerpos antitiroideos; 2. Al igual que en la tiroiditis crónica autoinmune, en la tiroiditis silente es frecuente la historia personal o familiar de enfermedad tiroidea autoinmune; 3. Es común la asociación del haplotipo HLA-DR3 con la tiroiditis silente, de los haplotipos DR3 y DR5 con la tiroiditis posparto, y de los haplotipos DR3, DR5 y DR8 con la tiroiditis crónica autoinmune; y 4. También se ha encontrado que el fenotipo de las

células T intratiroides es similar en ambas tiroiditis, silente y crónica autoinmune (2,16).

Recordando ahora nuestra anécdota inicial, motivo y razón fundamental para este trabajo es reiterar una vez más sobre algo que es obvio: el progreso de la ciencia médica permite hacernos conocido lo que ayer nos resultó ignoto. Y ese continuo desentrañamiento y esclarecimiento del conocimiento en beneficio del hombre, es y será siempre el mayor estímulo para investigadores y médicos y, por ende, para el progreso de la medicina.

REFERENCIAS

1. VanderpumpMPJ, TunbridgeWMG. The Epidemiology of thyroid diseases. En: Braverman LE, Utiger RD, editores. *Werner and Ingbar's: The thyroid a fundamental and clinical text*. 7ª edición. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1996.p.474-482.
2. Marsiglia I. Espectro clinicopatológico de las tiroiditis. *Gac Méd Caracas*. 2007;115:93-108.
3. Marsiglia I. Enfermedad tiroidea autoinmune: Estudio clínico-epidemiológico. *Gac Méd Caracas* 2008; 116: 23-36.
4. Marsiglia I. Estudio clínico y epidemiológico de la tiroiditis subaguda (tiroiditis granulomatosa de *de Quervain*). *Gac Méd Caracas*. 2006;114:273-290.
5. Marsiglia I, editor. *Tiroiditis subaguda (tiroiditis granulomatosa de de Quervain)*. Caracas: Gráficas La Bodoniana, C.A.; 2004.
6. Woolf PD. Thyrotoxicosis with painless thyroiditis. *Am J Med*. 1976;60:73-79.
7. Woolf PD. Transient painless thyroiditis with hyperthyroidism: A variant of lymphocytic thyroiditis?. *Endocr Rev*. 1980;1:411-420.
8. Woolf PD. Thyroiditis. *Med Clin N Am*. 1985;69:1083-1097.
9. Farwell AP. Subacute thyroiditis and acute infectious thyroiditis. En: Braverman LE, Utiger RD, editores. *Werner and Ingbar's. The thyroid a fundamental and clinical text*. 9ª edición. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.p.537-547.
10. WeetmanAP. Autoimmunethyroiddisease. En: DeGroot LJ, Jameson JL, editores. *Endocrinology*. 4ª edición. Filadelfia: WB Saunders Co.; 2001.p.1409-1421.
11. Amino N, Tada H, Hidaka Y. Chronic (Hashimoto's) thyroiditis. En: DeGroot LJ, Jameson JL, editores. *Endocrinology*. 4ª edición. Filadelfia: WB Saunders Co.; 2001.p.1471-1480.
12. Mori K, Ito S. Differential diagnosis of transient destructive thyroiditis from hyperthyroid Graves' disease. *Nippon Rinsho*. 1999;57:1899-1903.
13. Izumi Y, Hidaka Y, Tada H, Takano T, Kashiwai T, Tatsumi KI, et al. Simple and practical parameters for differentiation between destruction-induced thyrotoxicosis and Graves' thyrotoxicosis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002;57:51-58.
14. Iitaka M, Monotani N, Hisaoka T, Noh JY, Ishikawa N, Ishii J, et al. TSH receptor antibody-associated thyroid dysfunction following subacute thyroiditis. *Clin Endocr (Oxf)*. 1998;48:445-453.
15. Ohye HN, Ishihara E, Sasaki Y, Kubota S, Fukata S, Amino N, et al. Four cases of Graves' disease which developed after painful Hashimoto's thyroiditis. *Intern Med*. 2006;45:385-389.
16. Lazarus JH. Silent thyroiditis and subacute thyroiditis. En: Braverman LE, Utiger RD, editores. *Werner and Ingbar's: The thyroid a fundamental and clinical text*. 7ª edición. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1996.p.577-591.

...viene de la pág. 298.

Una antigua costumbre juvenil es la de quemar textos escolares. En 1998, ocurrió la destrucción de numerosos libros en Hollins College, en Southwestern Virginia. Un grupo llamado Colectivo de Mujeres, encendió una gigantesca hoguera donde arrojaron todos los libros, periódicos, revistas a su juicio dedicadas a degradar la condición de la mujer a lo largo de la historia. Volúmenes de Schopenhauer, páginas de la Biblia, fotos del Papa, revistas Cosmopolitan, cartas de novios machistas y novelas románticas

fueron destruidos en cuestión de minutos. Las 50 estudiantes participantes, no se retiraron sin celebrar con gritos la desaparición de las odiadas páginas. En junio del 2001, hubo un caso escandaloso en las arenas de la Playa La Victoria, en Cádiz, donde cientos de estudiantes se reunieron para hacer una gran hoguera. Entre risas y gritos, arrojaron a las llamas todos sus textos, incluyendo algunos de los libros de lectura obligatoria.

Concluye en la pág 340...