

HIPERTIROIDISMO APÁTICO

DR. DIMAS TAGARRO F.* DR. ALFONSO GÓMEZ A.* DR. RENÉ SALAZAR B.*
DR. CARLOS ARGUEDAS CH.** DR. JULIÁN PEÑA CH.** DR. VÍCTOR JIMÉNEZ B.***
DR. MANUEL AGUILAR B.****

Introducción

En el año 1930 Frank Lahey (11) hizo la descripción de un cuadro clínico en que contrario al "hipertiroidismo común", se caracterizaba por la apatía, caída en coma y muerte. A este cuadro le llamó hipertiroidismo apático o apático y los clínicos posteriores a él lo denominaron hipertiroidismo apático. (1) (8).

En estos últimos años el hipertiroidismo ha pasado a ser en Costa Rica uno de los cuadros clínicos más comunes y graves que ingresan a nuestros hospitales. Del 1º de setiembre de 1969 al 31 de agosto de 1973, se han visto en el Servicio de Medicina un total de 150 hipertiroidismo; de ellos, 7 han sido hipertiroidismo apático.

Nuestro propósito es mostrar que esta forma de hipertiroidismo existe en nuestro medio y que este cuadro puede pasar desapercibido si el diagnóstico no se sospecha, pero cuando es sospechado puede y debe ser curado. No hemos encontrado en la literatura latinoamericana descripción de esta enfermedad.

Material y métodos

Se presentan 7 casos de hipertiroidismo apático en 150 de hipertiroidismo, lo que corresponde a un 4.66%.

Efectuamos un análisis de la historia clínica, en que se tasaron los siguientes datos: edad, sexo, diagnóstico de ingreso, cuadro clínico. En el examen físico los signos más importantes fueron la presencia o no de exoftalmos; características del bocio, trastornos del ritmo y miopatía.

* Servicio Medicina Interna, Hospital México, C.C.S.S.

** Profesores Facultad de Medicina, Costa Rica.

*** Profesor Instructor de Patología, Facultad de Medicina, Costa Rica.

**** Profesor de Cirugía, Facultad de Medicina, Costa Rica.

En el laboratorio se analizó la Hb, Hcto, Ves, leucograma, proteínas totales y fraccionadas y colesterol. Se analizó la captación de 6 horas (N=10-35%); 24 horas (N=15-50%); T₃ (N=0.87-1.13); T₄ (N=5-13.1); ITL (N=5-15); ETR (N=0.86-1.13) (5). Se determinó anticuerpos anti-tiroglobulina, se analizó el ECG, la Rx. de tórax, se sometieron a tratamiento y se evaluó la evolución.

Resultados

Se presentan las tablas con los caracteres más importantes de cada paciente.

— N° 1 —

C.M.S.

Edad: 53 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico ingreso:

Psiconeurosis depresiva.

Cuadro clínico:

Cuadro de 6 semanas de llanto fácil, de presión, astenia, adinamia, pérdida de peso, apatía.

Examen físico:

T.A. 140/80. Pulso 120/min. Peso 79,500 kg. Talla 1.65 m. Paciente obesa, asténica, deprimida, indiferente al medio.

Cuello: bocio difuso grado I.

Cardiovascular: R.C.R. 120/min.

NO I. C.

Miopatía: negativa.

Laboratorio:

Captación 6 horas: 57%

Captación 24 horas: 64%

T₄: 15

T₃: 0.73

ITL: 20.54

ECG: Normal.

Tratamiento:

Propanol; I¹³¹ 8 milicuríes.

Evolución: Satisfactoria.

— Nº 2 —

L.B.C. Edad: 54 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico ingreso:

Neoplasia oculta.

Cuadro clínico:

Cuadro de 6 semanas de apatía, astenia, y adinamia severas.

Examen físico:

T.A. 140/70. Pulso 110/min. Peso 57.7 kgr. Paciente asténica, adelgazada, crónicamente enferma.

Cuello: bocio difuso II con soplo y thrill.

Cardiovascular: R.C.R. 110/min. No I.C.

Miopatía: positiva + + + +.

Laboratorio:

Captación 6 horas: 63%

Captación 24 horas: 58%

ETR: 1.46

Tratamiento:

I¹³¹, 7 milicuriés

Evolución: Satisfactoria.

— Nº 3 —

N. M. P. Edad: 55 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico ingreso:

Hipertiroidismo apático.

Cuadro clínico:

Cuadro de 1 mes de odinofagia, disfagia, pérdida de peso, apatía y astenia.

Examen físico:

P.A. 110/60. Pulso 72/min.

Peso 57,500 kgr. Talla 1.68 m.

Paciente adelgazado, asténico, con cierta indiferencia al medio.

Cuello: no bocio palpable.

Cardiovascular: R.C.R. 76/min. No I.C.

Miopatía: negativa.

Laboratorio:

Colesterol 189 mg.%

Captación 6 horas: —

Captación 24 horas: 1%

T4: 18

T3: 0.73

ITL: 25

ECG.: Norma

Antic. antitiroglob.:
Positivo 1/250

Histopatología tiroides:

Tiroiditis subaguda.

Tratamiento:

Acido acetil salicílico.

Evolución: Satisfactoria.

— Nº 4 —

F. O. F. Edad: 55 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico ingreso:

Hipertiroidismo apático.

Cuadro clínico:

Cuadro de 1 año de pérdida de peso de 60 libras; astenias, adinamia, debilidad muscular. Bocio de 15 años con disminución de volumen del mismo en los últimos 2 años.

Examen físico:

P.A. 110/70. Pulso 84/ min. Peso 46.5 kgr. Talla 1.62 m. Paciente tranquilo, indiferente al medio.

Cuello: bocio difuso con nódulo en el istmo. Cardiovascular: R.C.R. 84/min.

A.C.F.A. No I.C.

Miopatía: negativa.

Laboratorio:

Colesterol: 166 mg.%

Captación 6 horas: 31%

Captación 24 horas: 49%

T3: 0.66

Antic. antitiroglob.:

Positivas 1/25.

ECG :

Fibrilación auricular. Alteraciones inespecíficas de repolarización.

Histopat. tiroides:

Bocio multinodular (110 grs.) Fibrosis e hialinización con epitelio bajo folículos linfoides.

Tratamiento:

Tiroidectomía subtotal. Propanolol.

Evolución:

Insuficiencia suprarrenal en postoperatorio que respondió a tratamiento médico.

— Nº 5 —

C. M. L. Edad: 59 años. Sexo: masculino.

Diagnóstico ingreso:

Disfonía en estudio.

Cuadro clínico:

Cuadro de 2 meses de astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de 60 libras. Disfonía de 1 mes.

Examen físico:

T.A. 110/70. Pulso 80/min.

Peso 48 kgrs. Talla 1.60 m. Paciente tranquilo, bradipsíquico.

Cuello: no bocio palpable.

Cardiovascular: R.C.R. 80/min. No I.C.

Miopatía: positiva + + + +

Laboratorio:

Colesterol: 159 mg.%
Captación 6 horas: 51%
Captación 24 horas: 37%
T₄: 1
T₃: 0.41
ITL: 43.9

Antic. antitirogl.

Positivas 1/250.

ECG: Normal.

Histopatol. tiroides:

Bocio difuso (60 gr.) con hiperplasia.

Tratamiento:

Propiltiouracilo. Propanolol.

Evolución: Fallecido.

— Nº 6 —

C.M.I. Edad: 69 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico ingreso:

Observación por disfagia. Obesidad.

D. M.

Cuadro clínico:

Cuadro de 6 meses de astenia, adinamia, náuseas, vómitos, disfagia.

Examen físico:

P.A. 150/80. Pulso 120/min. Peso: 69 kgr. Talla 1.55 m. Paciente obesa, asténica, deprimida, apática al medio.

Cuello: bocio multinodular.

Cardiovascular: R.C.R. 120/min.

No I.C.

Miopatía: positiva.

ECG: Cardiopatía isquémica.

Laboratorio:

Colesterol: 131 mg.%
Captación 6 horas: 4%
Captación 24 horas: 2%
T₄: 16.3
T₃: 0.75
ITL: 21.73

Tratamiento:

Propanolol. Metimazole.

Evolución: Satisfactoria.

— Nº 7 —

A.D.T. Edad: 75 años. Sexo: femenino.

Diagnóstico ingreso:

Hipertiroidismo apático.

Cuadro clínico:

Cuadro de 2 meses de pérdida de peso, diarrea apatía progresiva.

Examen físico:

T.A. 130/80. Pulso 84/min. Peso 54.7 kgr. Paciente tranquila, bradipsíquica, apática.

Cuello: bocio duro, multinodular.

Cardiovascular: R.C.R. 86/min. No I.C.

Miopatía: negativa.

Laboratorio:

Colesterol: 197 mg.%
Captación 6 horas: —
Captación 24 horas: 28%
T₄: 16
T₃: 0.77
ITL: 20

ECG:

Bloqueo AV. 1er. grado. B.R.D. grado menor.

Histopatol. tiroides:

Bocio nodular (88 gr.) con hiperplasia.

Tratamiento:

Tiroidectomía subtotal bilateral.

Evolución: Satisfactoria.

La edad fluctuó entre 53-75 años; o sea, todos estuvieron sobre la quinta década y 5 de los 7 en ésta; 4 fueron femeninos y 3 masculinos. La apatía fue el signo cardinal de la sintomatología; en cuanto a la palpación de la tiroides, no se palpó la glándula en 2; en 3 se trató de bocio difuso y en 2 era multinodular.

La colesterolemia fluctuó entre 131 y 197 mgrs.%. La captación de I¹³¹ de 6 y 24 horas, estuvo elevada en 4; en 3 baja; por probable bloqueo a yoduros. El T₃ osciló entre 0.41 a 0.77; el T₄ entre 15 a 18; el ITL entre 20 y 43.9. Sólo un paciente tuvo ETR que fue de 1.46. En dos se determinaron anticuerpos anti-tiroglobulinas que fueron normales.

El tratamiento fue quirúrgico en 2 casos; con I¹³¹ en 2 casos; con metimazole y propiltiouracilo 2 casos; 4 recibieron como tratamiento preparatorio propanolol y uno ácido acetil-salicílico, que fue el de la tiroiditis subaguda.

De los 7 pacientes, falleció uno y la evolución ha sido satisfactoria en el resto (tabla 8).

HIPERTIROIDISMO APATICO

Edad	Sexo	Apatía	Bocio	Colect.	Capt. I-131		T3	T4	ITL	ETR	Tx.	Evolución
					6 hr.	24 h.						
1) 53 a.	F.	++	D.	—	57%	64%	0.73	15	20.54	—	Propanolol. I-131	Buena
2) 54 a.	F.	+++	D.	—	63%	58%	—	—	—	1.46	I-131	Buena
3) 55 a.	M.	+++	No	189	—	1%	0.73	18	25	—	Ac. acetil salicil.	Buena
4) 55 a.	M.	+++	D.U.N.	166	31%	49%	0.66	—	—	—	Propanol. Quirúrg.	Buena (*)
5) 59 a.	M.	++++	No	159	51%	37%	0.41	1	43.9	—	Propanol. Propiltiou-racilo	Fallecido
6) 69 a.	F.	+++	M.N.	131	4%	2%	0.75	16.3	21.73	—	Propanol. Metimaz.	Buena
7) 75 a.	F.	+++	M.N.	197	—	28%	0.77	16	20	—	Quirúrg.	Buena

Comentario

La edad de aparición de este cuadro clínico es, por lo general, en individuos sobre la quinta década, como ha sido referido por los autores (1) (3) (7); sin embargo, no podemos decir que la edad sea un factor determinante, ya que el cuadro clínico ha sido descrito también en niños. (1).

Creemos que otro punto de interés es la clínica de estos pacientes:

- a) El diagnóstico de ingreso generalmente es erróneo (8); sin embargo, 3 de nuestros casos lo tuvieron desde entonces; muchas veces el clínico busca en la pérdida de peso inexplicable, la neoplasia oculta, sobre todo del tubo digestivo; la arritmia, la diarrea, o bien, los cambios de personalidad con depresión acentuada. (8) (10). Pueden ser lo llamado de atención del diagnóstico.
- b) La apatía, que en todos es el signo cardinal, y es en ocasiones tan marcada, que hay casos relatados como de hipotiroidismo al ingreso; acompañan a ésta la astenia, adinamia, mirada brillante y miopatía severa. (1) (3) (4) (6) (7) (8).
- c) Como ya Lahey se refería, en ocasiones no se palpa bocio, es más frecuente que el cuadro se presente en bocios multinodulares o uninodulares; sin embargo, 3 de nuestros enfermos tenían bocio de tipo difuso, o sea, que se trataba de Enfermedad de Graves Basedow (7) (8). Uno de nuestros enfermos se trató de una tiroiditis de tipo subagudo, demostrada histológicamente. Creemos que este caso, que es el N° 3, tiene suma importancia ya que de la literatura revisada hasta este año, no existe informe en que se haga mención a la tiroiditis subaguda como productora de hipertiroidismo apático y esto servirá para futuras investigaciones.

En el laboratorio un colesterol bajo, con cifras poco usuales de ver en Costa Rica, fue la norma presente. La captación de I-¹³¹ a las 6 y 24 horas en aquellos casos en que la glándula no estaba bloqueada por el empleo previo de yoduros, fue siempre concordante al cuadro clínico e igual podemos decir del T3, T4, ITL y el ETR.

El tratamiento fue efectuado con tioureas y con I-¹³¹ con buen resultado, a las dosis usuales y dos recibieron tratamiento quirúrgico.

El caso de la tiroiditis fue tratado con ácido acetil-salicílico, comportándose en la manera que era de esperar.

Mucho se ha discutido en la literatura sobre cuál es el origen de la apatía de estos enfermos; se discute aún el por qué no presentan un hipertiroidismo florido, o sea, hiperquinético. Desde hace muchos años se ha invocado el agotamiento de la médula suprarrenal, o la no respuesta periférica de los órganos efectores a las catecolaminas. En verdad, éste es un punto difícil y que no ha sido aclarado del todo, si tal fuera cierto. (1) (6) (8). El empleo del propranolol como coadyuvante al tratamiento, estaría absolutamente contraindicado en estos pacientes (2) (6) (8); sin embargo, muchos autores lo emplean y la justificación de su empleo quizá para algunos estaría en que varios de estos pacientes han muerto en crisis tirotoxicósica (9), pero debe ser muy cautelosa su aplicación, ya que dos de nuestros enfermos, el 4 y el 5, hicieron problemas que nosotros hemos achacado al propranolol.

Es probable que este tipo de hipertiroidismo sea diferente al hiperquinético, en cuanto a patogenia y evolución; en general son cuadros de muchos meses de evolución que, como decíamos, pasan desapercibidos; el paciente entra en apatía y continúa tranquilamente al coma y a la muerte. (1) (3) (7) (8).

Como decía Frank Lahey cuando eran operados: "nunca despertaban de la anestesia o despertaban para caer en coma profundo". (1) (11).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—AARON, G.; SHELDON, S.W.:
Apathetic thyroid storm in a 10 year old child. *Pediatrics* 28:447; 1961.
- 2.—BREWSTER, W.R.; ISAACS, J.P.; OSGOOD, P. F.; KING, T.L.:
The hemodynamic and metabolic interrelationships in the activity of epinephrine, norepinephrine and the thyroid hormones. *Circulation* 13:1; 1956.
- 3.—EDITORIAL.
Apathetic Thyrotoxicosis. *Lancet* 2:809; 1970.
The thyroid and its disease. 3a. Ed. New

- 4.—MEANS, J.
York Mc Graw Hill, p. 222; 1963.
- 5.—Peña, J. Valoración de la función tiroidea.
Resumen de viejas y nuevas metodologías.
Hospital México; 1972.
- 6.—RAPADO, A.; ABEHSERA, A.; BARREDA, P.
Hipertiroidismo apatético. Rev. Clin. Esp.
121: 87; 1971.
- 7.—RAY, R.M.; WHITTAKER, R.L.; TULLIS, I.F.
Apathetic thyroiditis: review of the literature
and report of four cases. Ann. Int. Med.
50; 1418; 1959.
- 8.—THOMAS, F.B.; MAZZAFERRI, E.L.;
SKILMAN, T.G.
Apathetic thyrotoxicosis: a distinctive clinical
and laboratory entity. Ann. Int. Med.
72:679; 1970.
- 9.—WALDSTEIN, S.S.; SLODKI, S.J.;
KAGANIEC, G.I.
A clinical study of thyroid storm. Ann. Int.
Med. 52:626; 1960.
- 10.—DAVIS, P.; DAVIS, F.
Hyperthyroidism in patients over the age of
60 years. Medicine 53: 161; 1974.
- 11.—LAHEY, F.
Apathetic thyroidism. Ann. Surg. 93:1026;
1931.