



Hipoparatiroidismo por tiroidectomía total en un paciente con tiroiditis de Hashimoto con artritis reumatoide intercurrente

FG Arévalo Martínez,* JJ Badia Flores†

INTRODUCCIÓN

La tiroiditis de Hashimoto (TH) es una causa de hipotiroidismo autoinmune. Es más predominante en mujeres y su aparición es más común en Japón, probablemente por factores genéticos y una dieta rica en yodo. Histológicamente se caracteriza por la infiltración de linfocitos, atrofia parenquimal, de leve a moderada fibrosis y cambios eosinofílicos de algunas células acinares. La etiología de la TH combina factores genéticos y ambientales. Algunos genes HLA (por sus siglas en inglés *human leukocyte antigen*) como el HLA-DR3, HLA-DR4, HLA-DR5 Y HLA-DQA y algunos genes no-HLA como el antígeno 4-linfocito T citotóxico-CTLA-4, gen CD40, gen para la proteína tirosina fosfatasa 22-PTPN22 están involucrados. Los factores ambientales incluyen al tabaquismo, dieta rica en yodo y deficiencia de selenio.¹ Asimismo, en el mecanismo de destrucción folicular tiroidea intervienen anticuerpos antitiroideos.²

El diagnóstico de TH se realiza con base en el cuadro clínico del hipotiroidismo, pruebas tiroideas (elevación de hormona estimulante de la tiroides [TSH, por sus siglas en inglés], T4 libre bajo y T3 libre normal o bajo) y detección de anticuerpos antitiroideos (antitiroperoxidasa, antitiroglobulina). El tratamiento es con base en la sustitución hormonal tiroidea. La tiroidectomía está indicada cuando hay una potencial degeneración neoplásica.³ La TH puede estar asociada con signos y síntomas de otros padecimientos

autoinmunes, como lo descrito en los síndromes poliglandulares autoinmunes tipo II (insuficiencia adrenal, hipogonadismo primario, enfermedad tiroidea autoinmune, diabetes mellitus tipo I, hipopituitarismo, diabetes insípida, enfermedad celíaca, alopecia areata, anemia perniciosa, vitiligo, miastenia, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, dermatitis herpetiforme, síndrome de Goodpasture, déficit de IgA y serositis) y los del tipo III (hipogonadismo, enfermedad tiroidea autoinmune, diabetes mellitus tipo I, enfermedad celíaca, insuficiencia pancreática exocrina, anemia perniciosa, vitiligo, miastenia, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide y serositis).⁴⁻⁶ A continuación se presenta el caso de una paciente con tiroiditis de Hashimoto que por la remoción quirúrgica completa de la glándula tiroidea, del cual desconocemos el motivo por lo que se realizó el procedimiento quirúrgico (¿mala praxis?), presentó un cuadro de hipocalcemia sintomática (con manifestaciones musculares y neurológicas) secundaria a hipoparatiroidismo,⁷⁻¹⁰ y que durante su estancia hospitalaria para el manejo de la hipocalcemia¹¹⁻¹³ presentó artritis reumatoide intercurrente.

OBJETIVO

Presentar el caso de una paciente con TH que posterior a una tiroidectomía total presentó un cuadro de hipoparatiroidismo e hipocalcemia secundaria, además de artritis reumatoide intercurrente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años, con antecedente de artritis reumatoidea (AR) en la tía materna; diagnóstico de TH desde hace 13 años y tratada con tiroidectomía total, triyodotironina y tiroxina combinados en 20/200 µg cada 24 horas. Tres semanas después de la cirugía, inició con espasmo muscular carpopedal, contractura de músculos faciales y hormigueo en la cara y manos. Fue diagnosticada con hipoparatiroidismo e hipocalcemia secundaria y tratada con carbonato

* Médico Reumatólogo del Hospital Ángeles Metropolitano.

† Médico Reumatólogo del Hospital Ángeles Mocel.

Correspondencia:

Federico Guillermo Arévalo Martínez

Correo electrónico: arevaloguillermo@hotmail.com

Aceptado: 14-03-2013.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

de calcio 2 tabletas de 500 mg cada 8 horas y calcitriol 0.25 mg por día, evolucionando bien hasta septiembre 2012, donde fue hospitalizada por exacerbación de la sintomatología por hipocalcemia, presentando para su evaluación: signo de Chvostek y Trousseau positivos, calcio sérico de 5.7/8.5 mg/dL, fósforo sérico de 5.8/2.5-5.6 mg/dL, magnesio sérico normal, calcio y fósforo en orina de 24 horas, y las pruebas tiroideas y de electrocardiograma resultaron normales.

Se decidió tratar a la paciente con gluconato de calcio al 10% IV en 5 ámpulas por día, sulfato de magnesio al 15% IV cada 8 horas, que fueron retirados por presentar flebitis severa a los 5 días, persistiendo calcio bajo de 6.5 mg/dL e iniciándose tratamiento con citrato de calcio (315 mg), colecalciferol (2 mg) y teriparatida subcutánea 20 µg por día, con mejoría clínica y buena respuesta, mejorando los valores de calcio, fósforo y magnesio séricos. Cuatro días después presentó rigidez matinal mayor a 1 hora, artralgia y artritis en IFs, MCFs y codos. Los estudios de laboratorio mostraron trombocitosis, PCR y VSG elevadas, FR: 320/20 (y anti-CCP posterior 200/20), pudiéndose observar en rayos X las manos con aumento de tejidos blandos. Finalmente se diagnosticó artritis reumatoide, para posteriormente iniciar manejo con betametasona IM 1 cm³, AINE, FARMES (metotrexate 7.5 mg a la semana e hidroxicloroquina 200 mg al día), con mejoría de la sintomatología articular.

La paciente fue egresada una semana después con mejoría de los síntomas por hipocalcemia y mejoría de sintomatología articular, permaneciendo estable después de un seguimiento de cinco meses.

COMENTARIO

La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad de etiología autoinmune y una causa frecuente de hipotiroidismo. Puede estar asociada con otros padecimientos de naturaleza autoinmune, entre ellos con artritis reumatoide. El tratamiento consiste en terapia hormonal tiroidea de reemplazo. El tratamiento quirúrgico (tiroidectomía) puede llevar a complicaciones como hipoparatiroidismo con la subsecuente hipocalcemia crónica, que puede manifestarse

con síntomas musculares, neurológicos y cardíacos, que en ocasiones es de difícil manejo, como en el presente caso; asimismo, durante su estancia hospitalaria, la paciente debutó con artritis reumatoide, sin aparentemente haber mediado un evento que haya activado este padecimiento hasta ese momento latente (como un proceso infeccioso), aunque la estancia hospitalaria *per se* más el antecedente de flebitis severa pudieron ser factores desencadenantes.

REFERENCIAS

1. Baretić M. M. 100 years of Hashimoto thyroiditis, still an intriguing disease. *Acta Med Croatica*. 2011; 65(5): 453-457.
2. Ehlers M, Thiel A, Bernecker C et al. Evidence of a combined cytotoxic thyroglobulin and thyroperoxidase epitope-specific cellular immunity in Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97(4): 1347-1354.
3. McManus C, Luo J, Sippel R, Chen H. Is thyroidectomy in patients with Hashimoto thyroiditis more risky? *J Surg Res*. 2012; 178(2): 529-532.
4. Dittmar M, Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes: immunogenetics and long-term follow-up. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88: 2983.
5. Eisenbarth GS, Gottlieb PA. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N England J Med*. 2004; 350: 2068.
6. Schatz DA, Winter WE. Autoimmune polyglandular syndrome II: Clinical syndrome and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2002; 31: 339-352.
7. Herranz Gonzalez-Botas J, Lourido Piedrahita D. Hypocalcemia after total thyroidectomy: incidence, control and treatment. *Acta Otorinolaringol Esp*. 2013; 64(2): 102-7. Epub 2012 Oct 31.
8. Gulcelik MA, Kury B, Dincer H, Camlibel M et al. Complications of completion versus total thyroidectomy. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2012; 13(10): 5225-5228.
9. Policepatil SM, Caplan RH, Dolan M. Hypocalcemic myopathy secondary to hypoparathyroidism. *WMJ*. 2012; 111(4): 173-175.
10. Jesus JE, Landry A. Images in clinical medicine. Chvostek's and Trousseau's signs. *N Engl J Med*. 2012; 367 (11): e15. doi: 10.1056/NEJMim1110569.
11. De Sanctis V, Soliman A, Fiscina B. Hypoparathyroidism: from diagnosis to treatment. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012; 19(6): 435-442.
12. Escribano J, Balaguer A, Pagone F et al. Pharmacological interventions for preventing complications in idiopathic hypercalciuria. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; (1): CD004754. doi: 10.1002/14651858.CD004754.pub2.
13. Díaz-Soto C, Mora-Porta M, Nicolau J, Perea V, Halperin I, Puig-Domingo M. Efficacy and safety of long term treatment of unresponsive hypoparathyroidism using multipulse subcutaneous infusion of teriparatide. *Horm Metab Res*. 2012; 44(9): 708-10.

www.medigraphic.org.mx