

Neuromiopatía por hipertiroidismo.

Informe de un caso clínico

Norberto Carlos Chávez-Tapia,* Carmen Zavala-García**

Resumen

La presencia de disfunción neuromuscular en los pacientes con alteraciones de la función tiroidea es diversa, se estima una prevalencia general entre 20 y 80% de los casos. Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden ocasionar signos y síntomas de disfunción neuromuscular. Sin embargo, la neuropatía por hipertiroidismo es una entidad clínica descrita recientemente que se añade a la lista de diagnósticos diferenciales de las alteraciones neuromusculares en los pacientes con este padecimiento.

Palabras clave: Neuromiopatía por hipertiroidismo.

Introducción

La presencia de disfunción neuromuscular en los pacientes con alteraciones de la función tiroidea es diversa, se estima una prevalencia general entre 20 y 80% de los casos.¹ Tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden ocasionar signos y síntomas de disfunción neuromuscular. El hipotiroidismo se encuentra asociado con características clínicas compatibles con alteraciones miopáticas (por ejemplo, debilidad muscular),² mononeuropatía y polineuropatía axonal sensitivomotora.³ El hipertiroidismo puede causar miopatía⁴ y probablemente también polineuropatía.³ En series retrospectivas la prevalencia de neuropatía en hipotiroidismo varía entre 10 y 70%, miopatía entre 20 y 80%, mientras que la prevalencia de alteraciones miopáticas en el hipertiroidismo varía entre 60 y 80%.¹

Sin embargo, la neuropatía por hipertiroidismo es una entidad clínica descrita recientemente que se añade a la lista de diagnósticos diferenciales de las alteraciones neuromusculares en los pacientes con este padecimiento.⁵ A continuación presentamos un caso de neuromiopatía en un paciente con hipertiroidismo.

Abstract

The neuromuscular dysfunction in patients with thyroid disease, is multiple. It has a prevalence between 20% to 80%. Hypo and hyperthyroidism can cause signs and symptoms of muscular dysfunction. However, the thyroid neuromyopathy is a clinical entity newly described that becomes part of the differential diagnosis of neuromuscular findings in patients with the disease.

Key words: Thyroid neuromyopathy.

Presentación del caso

Paciente masculino (JLGJ) de 51 años de edad, sin antecedentes familiares de alteraciones endocrinas, ni alteraciones neuromusculares. Refiere haber presentado infección por el virus de la hepatitis A a los 19 años de edad, ha sido hospitalizado en 2 ocasiones por presentar cuadros recurrentes de litiasis ureteral, desde hace 2 años tiene elevación de los niveles séricos de colesterol total y ha sido manejado con dieta, y recibió hace 1 año tratamiento antibiótico para erradicación de *Helicobacter pylori*. Realiza actividad física aeróbica 5 días por semana y niega toxicomanías. Su padecimiento comenzó 2 meses previos a su ingreso con debilidad súbita en extremidades inferiores condicionando pérdida del plano de sustentación, se recuperó en 1 minuto sin secuelas. Posteriormente percibió disminución progresiva de la fuerza muscular en miembros inferiores, acompañada de mialgias, por lo que disminuye su actividad física. Acude a consulta externa por debilidad incapacitante (cuadro igual al previo) así como mialgias intensas de miembros inferiores y superiores. A la exploración física se observa con lo siguientes signos vitales: presión arterial 120/80 mmHg, frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca 84 latidos por minuto, peso 69 kg, talla 170 cm, índice de masa corporal 23.9, superficie corporal 1.81 m². La exploración por regiones sólo demostró fuerza en extremidades inferiores 4/5.

* Exresidente de Medicina Interna.

** Profesor Asociado al Curso de Medicina Interna.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

Los análisis de laboratorio y gabinete fueron los siguientes; biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina: normales. Albúmina 3.35 g/dL, asparto aminotransferasa 36 U/L, CPK 417 U/L, aldolasa: normal. Radiografía tórax, ultrasonido abdominal, imagen por resonancia magnética (cráneo y columna): normales. Neurofisiología: velocidad de conducción nerviosa, electromiografía y potenciales evocados somatosensoriales: normales. Fue ingresado para su estudio y presentó la siguiente evolución: en menos de 24 horas presentó resolución del cuadro sin recibir tratamiento específico, CPK (control): 109 U/L. Se decide alta y se solicitan pruebas de función tiroidea. Una semana después presenta cuadro similar al previo acompañado de gran ansiedad, intolerancia al calor, temblor distal, reflejos rotulianos y aquileos 3+, así como potasio 3.8 mg/dL, calcio 9.4 mg/dL, magnesio 2.0 mg/dL, fósforo 5.02 mg/dL. Las pruebas de función tiroidea muestran: TSH < 0.011 μ U/mL, T3 5.2 ng/mL, captación T3 41.2%, T4 18.8 μ g/dL, tiroxina libre 7.7%. Se realizó gammagrama tiroideo donde se observa captación 63% y bocio difuso (*Figura 1*). Es dado de alta recibiendo tratamiento con propranolol y tapazol; después de 1 mes de tratamiento presentó leucopenia por lo que se decidió suspender al tapazol y dar Yodo. El paciente recuperó fuerza nuevamente y realiza sus actividades cotidianas.

Comentario

Las causas de debilidad son variadas y pueden ser agrupadas en miopatías hereditarias, neurológicas, metabólicas, endocrinas, infecciosas, inducidas por

drogas, síndromes paraneoplásicos y otras enfermedades del tejido conectivo.⁶ De igual manera pueden ser clasificadas en primarias o secundarias (*Tabla I*).⁷ En el hipertiroidismo son comunes los síntomas neuromusculares observándose principalmente: alteraciones neuromusculares 67%, debilidad: 67%; fatiga, mialgias o calambres 10%. Estos síntomas pueden preceder al diagnóstico aproximadamente 4.4 meses. Los hallazgos clínicos más comunes son polineuropatía 19%, hiperreflexia 38%, y temblor en 76%.¹ Sin embargo, debido a la diversidad de mecanismos involucrados en el desarrollo de las alteraciones neuromusculares asociadas con los estados de distiroidismo (Na⁺/K⁺ ATPasa isoformas de la cadena pesada de miosina, ATPasa Ca²⁺ de retículo sarcoplásmico, fosfolamban, adenilatociclase, canales de K⁺ dependientes de voltaje (Kv 1-5, 4-2, 4-3) receptores β 1 adrenérgicos, proteína reguladora de guanina), el estudio de estas manifestaciones puede ser confuso.⁵ En un análisis reciente de las alteraciones neuromusculares de pacientes hiper-

Tabla I. Causas de miopatías según su origen.

| |
|---|
| • Primarias |
| • Alteraciones en el metabolismo de los lípidos |
| • Miopatías mitocondriales |
| • Deficiencia de mioadenilato ciclase |
| • Secundarias |
| • Miopatías endocrinas |
| • Miopatías inducidas por drogas, incluyendo hipertermia maligna |
| • Mioglobinuria |
| • Estado hipermetabólico en infección por VIH, falla cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica |
| • Deficiencia secundaria de mioadenilato deaminasa |

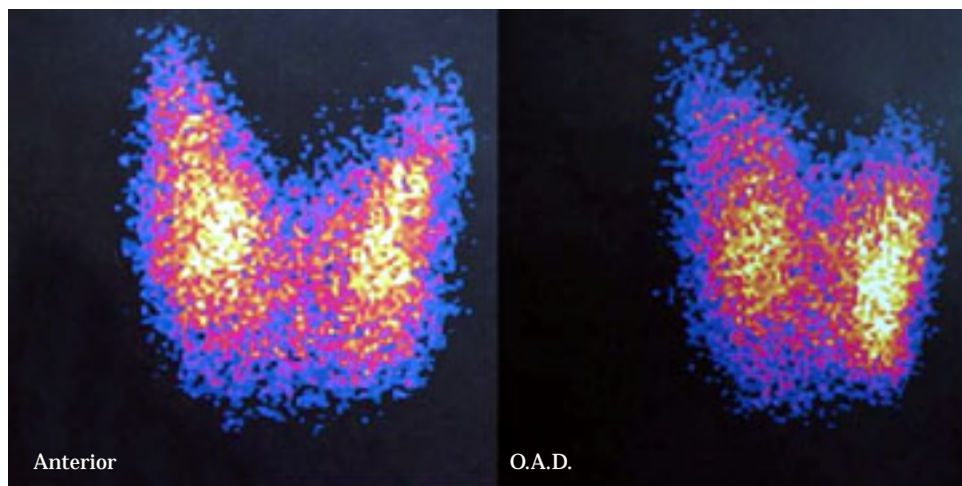


Figura 1. Gammagrama tiroideo.

tiroideos se demostró que en la mayoría de los casos los valores de CPK son normales, T4 alta se observa principalmente en pacientes con paresia, y la resolución de los síntomas suele ser de 3.6 meses en el caso de la fuerza muscular y de 6.8 meses para el caso de las alteraciones sensitivas.¹

En este caso se observa que los hallazgos clínicos no necesariamente se acompañan de alteraciones electrofisiológicas y que el adecuado diagnóstico y manejo de esta situación clínica mejoran considerablemente la sintomatología, estos datos han sido demostrados previamente en series más grandes.¹ La ausencia de hallazgos en los estudios de electrofisiología demuestran que los cambios fenotípicos involucrados en el hipertiroidismo no necesariamente alteran los estudios de electromiografía, pero sus efectos en la función del músculo y los síntomas que lo acompañan presentan regresión al restaurar las concentraciones normales de hormonas tiroideas.⁵

Del Palacio y colaboradores,⁸ observan en 20 pacientes con alteraciones tiroideas que la sintomatología neuromuscular asociada cedía en un promedio de 8 semanas, sin embargo la recuperación de las alteraciones morfológicas (atrofia de las fibras musculares tipo I y II) requirió de hasta 18 meses. Adicionalmente se han observado cambios en el diámetro de las fibras tipo 2A, lo que ocasiona una disminución en su capacidad oxidativa, en modelos de musculoesquelético humano de sujetos con tirotoxicosis.⁹ Estos cambios quizá ocurran de forma aguda en la unión neuromuscular o en otros receptores de la superficie celular, lo que sugiere que la miopatía, en realidad es un proceso de neuromiopatía.⁵

A pesar de la alta prevalencia de alteraciones neuromusculares en los sujetos con distiroidismo, los mecanismos subyacentes quedan lejos de ser explicados

por completo. Por lo que el estudio de estos pacientes, requiere de conocimiento profundo de las alteraciones asociadas para no caminar por un oscuro sendero, que impida mejorar las condiciones de nuestros enfermos.

Referencias

1. Duyff RF, Van den Bosch J, Laman DM, van Loon BJ, Linssen WH. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 750-755.
2. Rao SN, Katiyar BC, Nair KR, Misra S. Neuromuscular status in hypothyroidism. *Acta Neurol Scand* 1980; 61: 167-177.
3. Nemni R, Bottacchi E, Fazio R, Mamoli A, Corbo M, Camerlingo M, Galardi G, Erenbourg L, Canal N. Polyneuropathy in hypothyroidism: clinical, electrophysiological and morphological findings in four cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 1454-1460.
4. Ramsay ID. Electromyography in thyrotoxicosis. *Q J Med* 1965; 34: 255-267.
5. Klein I, Ojamaa K. Thyroid neuromyopathy. *Lancet* 2000; 356: 614.
6. Wortmann RL, DiMauro S. Differentiating idiopathic inflammatory myopathies from metabolic myopathies. *Rheum Dis Clin North Am* 2002; 28: 759-778.
7. Taivassalo T, Reddy H, Matthews PM. Muscle responses to exercise in health and disease. *Neurol Clin* 2000; 18: 15-34.
8. Del Palacio A, Trueba JL, Cabello A, Gutierrez E, Moya I, Fernandez MC, Garcia AE, Ricoy JR. Thyroid myopathy. Effect of treatment with thyroid hormones. *An Med Interna* 1990; 7: 120-122.
9. Martin WH, 3rd. Triiodothyronine, beta-adrenergic receptors, agonist responses, and exercise capacity. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: S24-34.

Correspondencia:

Dra. Carmen Zavala García
Departamento de Enseñanza, Fundación
Clínica Médica Sur,
Puente de Piedra Núm. 150,
Col. Toriello Guerra, Ciudad de México,
México. Teléfono: 55606-6222, ext. 4119
Fax: 55666-4031 y 55606-1651.
E-mail: czavala@medicasur.org.mx

