

# Miopatía hipotiroidea

García Sainz-Pardo C, Morales Moreno L, Tardío López M, Sáez Martínez FJ  
 Centro de Salud Ciudad San Pablo. Coslada (Madrid)

Mujer de 68 años de edad, natural de Rumanía, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con losartan 50 mg cada 24 horas, dislipemia en tratamiento con simvastatina 20 mg al día, cardiopatía isquémica crónica tipo infarto agudo de miocardio hace 4 años e hipotiroidismo y bocio multinodular en tratamiento con levotiroxina 75 mcg diarios desde hace más de 5 años. No ha seguido controles (última visita en nuestro centro de salud hace 2 años y tampoco ha estado en seguimiento en otros centros sanitarios). Aporta un informe de Urgencias, donde acudió el día anterior, refiriendo un cuadro de mareo, astenia, mialgias, cefalea, náuseas y vómitos. Ante el hallazgo en una radiografía de tórax de aumento de densidad en la base pulmonar derecha, en Urgencias se la diagnostica de probable infiltrado en evolución, vértigo periférico y aumento de creatín-fosfoquinasa (CPK) secundario a estatinas y se pone tratamiento con antibiótico y antivertiginoso.

En nuestra consulta la paciente refiere un cuadro inespecífico de mareo, astenia, tendencia al sueño y debilidad muscular, de predominio en la cintura escapular y pelviana, desde hace más de 3 meses, pero que se ha agudizado en la última semana. En la exploración física destaca palidez, piel seca, pelo quebradizo y edema palpebral con una auscultación cardiopulmonar y exploración neurológica normal; la TA es de 120/60.

Dados los antecedentes de la paciente y la clínica que presenta, se sospecha que pueda estar en situación de hipotiroidismo, por lo que se pide analítica con perfil tiroideo y CPK. Se objetivan niveles

de TSH de 127 mU/ml con T4L de 0,3 ng/dl, CPK de 1873 U/l, perfil hepático levemente alterado, LDH de 520 U/l y creatinina de 1,8 mg/dl. Tras los resultados de la analítica (situación de hipotiroidismo franco) nos parece poco congruente este hallazgo con el tratamiento que sigue la paciente, por lo que se la interroga de nuevo y nos dice que hace más de 6 meses que no toma la medicación.

La paciente es derivada a Urgencias hospitalarias con el diagnóstico de probable miopatía secundaria a hipotiroidismo no tratado y con afectación renal.

En Urgencias, tras sueroterapia, se corrige la función renal y disminuye la CPK, por lo que es dada de alta con juicio clínico de miopatía hipotiroidea, ajuste de dosis de levotiroxina y cita con endocrinología. Posteriormente la paciente presenta una gran mejoría de su cuadro sintomático.

## COMENTARIO

El hipotiroidismo es un síndrome que engloba un conjunto de manifestaciones clínicas y biológicas que resulta de la disminución de la producción y secreción de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). La mayor parte de las veces está causado por enfermedades tiroideas, en cuyo caso se habla de hipotiroidismo primario. Su prevalencia es de 2% en mujeres adultas y de 0,1-0,2% en hombres adultos. Con mucha menor frecuencia el hipotiroidismo se debe a causas extratiroideas, en cuyo caso se habla de

Tabla 1

Síntomas	Signos
Astenia y cansancio	Bradycardia
Letargia, fatiga	Piel aspera y fría
Enlentecimiento de funciones intelectuales	Voz ronca
Intolerancia al frío	Bradipspiquia
Aumento de peso	Movimientos lentos
Somnolencia	Hiporreflexia
Estreñimiento	Edema sin fóvea, edema palpebral
Artromialgias difusas	Cabello seco y quebradizo
Hipoacusia	Debilidad muscular
Parestesias	Tinte amarillento
Mareo	Hipercolesterolemia

Tabla 2

<b>MIOPATIAS HEREDITARIAS.</b> - Distrofinopatias. - Distrofias miotónicas.	<b>MIOPATÍAS METABÓLICAS.</b> -Miopatías mitocondriales. -Miopatías lipídicas. - Glucogenosis.
<b>MIOPATÍAS</b> Enfermedades del músculo esquelético, por daño estructural, metabólico o bioquímico. Diagnóstico: 1. Historia clínica y exploración física. 2. Analítica de sangre. 3. Electromiografía y electroneurografía 4. Biopsia muscular. 5. Test de isquemia en anaerobiosis. 6. Estudio genético.	
<b>MIOPATÍAS CONGÉNITAS.</b> - Enfermedad de los núcleos centrales. - Miopatía nemalínica. -Miopatía centronuclear.	<b>MIOPATÍAS ADQUIRIDAS.</b> -Inflamatorias. -Infecciosas. -Endocrinas. -Medicamentosas. -Tóxicas

hipotiroidismo central o hipotiroidismo secundario o terciario<sup>1</sup>.

Comprende un gran número de síntomas y signos (tabla 1), pero ninguno de ellos es demasiado sensible o específico para el diagnóstico de hipotiroidismo, aunque la coexistencia de varios de ellos debe hacernos pensar en él. La aparición de los síntomas de forma insidiosa y gradual hace que sean poco valorados por el paciente y, a menudo, por el médico<sup>1</sup>.

Las manifestaciones musculares en adultos con hipotiroidismo son comunes. En una serie, el 79% de los pacientes con hipotiroidismo tenían quejas musculares (debilidad, calambres, mialgias)<sup>2,3</sup>. La incidencia real de la miopatía hipotiroidea es difícil de establecer con precisión debido a la diversidad de criterios diagnósticos utilizados en la literatura y a la ocasional asociación del hipotiroidismo con otras patologías neuromusculares, como neuropatía, miastenia gravis o miopatías inflamatorias, principalmente<sup>4</sup>.

El cuadro clínico de la miopatía hipotiroidea abarca un espectro amplio de síntomas que discurren de forma aislada o en combinación: calambres musculares, debilidad muscular (generalmente proximal simétrica), rigidez y/o dolor muscular, intolerancia al ejercicio...<sup>4</sup> El 25% de los pacientes presentan características de contracción y relajación muscular lentas y la fase de relajación de los reflejos de estiramiento muscular suele estar prolongada<sup>5</sup>. Estas manifestaciones pueden ocurrir en cualquier momento durante la presentación del hipotiroidismo<sup>6</sup> y su gravedad se asocia a la duración y gravedad del proceso<sup>7</sup>.

En ocasiones, la hipertrofia muscular puede adquirir un manifiesto protagonismo. A esta miopatía hipotiroidea se la denomina en niños síndrome de Kocher-Debré-Semelaigne, y en adultos síndrome de Hoffmann<sup>4</sup>.

La patogenia de la miopatía hipotiroidea aún no se comprende con exactitud. Se ha sugerido que la deficiencia de tiroxina conduce a una glucogenolisis anormal y a trastornos metabólicos en el metabolismo oxidativo mitocondrial y lipoideo, lo cual deteriora la función muscular. Las biopsias musculares realizadas muestran cambios inespecíficos, incluyendo atrofia de las fibras de tipo II<sup>8</sup>.

Analíticamente, se acompaña de un descenso en el título de hormonas tiroideas y un aumento de la hormona tirotrópica (TSH) y de las enzimas musculares<sup>9</sup>. La elevación de los niveles de CPK no se correlaciona con la gravedad de las manifestaciones clínicas, pero se ha encontrado correlación entre los niveles de CPK y los de TSH<sup>2,4,7</sup>. Esta elevación de las enzimas musculares puede estar presente antes de que aparezcan las manifestaciones del hipotiroidismo<sup>7</sup>.

El reemplazamiento hormonal revierte rápidamente tanto la sintomatología como los cambios enzimáticos, lo que es suficiente para llegar al diagnóstico sin que sea necesaria la realización de un estudio electromiográfico (por lo general normal o con un patrón ligeramente miopático), ni una biopsia muscular en la mayor parte de los pacientes<sup>10</sup>. Hacia las dos semanas de tratamiento con tiroxina se normalizan los niveles de CPK<sup>4</sup>; por tanto, el tratamiento adecuado de la miopatía relacionada con el hipotiroidismo es garantizar la idoneidad de

la sustitución de tiroxina<sup>2</sup>.

Los niveles elevados de CPK sin signos de mejoría tras ocho semanas de tratamiento advierten sobre la posibilidad de la existencia de un tipo de miopatía diferente a la hipotiroidea y sugieren la necesidad de realizar biopsia muscular (tabla 2)<sup>4</sup>; por el contrario, es aconsejable una evaluación de la función tiroidea en todo paciente con signos clínicos de miopatía adquirida, dada la buena respuesta al tratamiento y la frecuencia de ésta.

Por último, hay que destacar que ciertos fármacos, como las estatinas, pueden exacerbar la miopatía en pacientes con hipotiroidismo. Por ello en las dislipemias de reciente diagnóstico debe determinarse la TSH antes de iniciar tratamiento con estos medicamentos<sup>11</sup>. Además, generalmente la miopatía por estatinas se resuelve en menos de un mes después de cesar el tratamiento; si persistiesen los valores altos de CPK se deberá sospechar hipotiroidismo<sup>12</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com.2005 [acceso marzo 2010]. Alvarez Castro P, Isidro San Juan ML, Cordido Carballido F. Hipotiroidismo. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/hipertiroidismo.asp>.
2. Kuo HT, Jeng CY. Overt hypothyroidism with rhabdomyolysis and myopathy: a case report. *Chin Med J (Engl)* 2010;123:633-7.
3. Duyff RF, Van den Bosch JV, Laman DM, Van Loon BJ, Linssen WH. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68:750-5.
4. López-Alburquerque T. Miopatía hipotiroidea. *An Med Interna* 1990;7:115-9.
5. Brown RH, Mendell JR. Distrofias musculares y otras enfermedades musculares. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (eds). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 15ª edición. Chile: McGraw Hill 2002;2960-1.
6. Kedlaya D, Echeverry DM. Hypothyroid myopathy [monografía en Internet]. Omaha (NE): Emedicine. Aug 21, 2008 [acceso febrero 2011]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/>
7. Miller M, Rubin D. Hypothyroid myopathy [monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2010 [acceso MARZO 2010]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
8. Benavides VC, Rivkees SA. Myopathy Associated with Acute Hypothyroidism following Radioiodine Therapy for Graves Disease in an Adolescent. *Int J Pediatr Endocrinol* 2010. doi:10.1155/2010/717303.
9. Rodríguez Garrocho A, Jover Sáenz A, Barcenilla Gaité F, Porcel Pérez JM. Síndrome de Hoffmann como presentación de una miopatía hipotiroidea. *Med Clin (Barc)* 2010;135:92-3.
10. Álvarez Pío A, López Fernández J, Trujillo E, Díaz-González F. Miopatía hipotiroidea en un paciente con hepatitis crónica por virus C en tratamiento con interferón alfa. *Rev Esp Reumatol* 2003;30:34.
11. Gascón Ramón G, Bertomeu Blanch F. Hipotiroidismo inadvertido y miopatía por hipolipemiantes. *Aten Primaria* 2001;27:442-3.
12. León Rodríguez C, Martínez González M. Miopatía asociada a estatina en una paciente con hipotiroidismo de aparición reciente. *Aten Primaria* 2005;36:171-2.