

CASO CLÍNICO

Caso clínico de miopatía hipotiroidea

Daniel Erijí^{1,*}

Hypothyroid myopathy: A case report

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 30 años con un cuadro de seis semanas de debilidad proximal en las cuatro extremidades asociado a dolor muscular, con creatinquinasa elevada en sangre y hormona tiroestimulante en valores mayores a 500 mU/L. El resto del estudio etiológico fue normal, iniciándose terapia sustitutiva con levotiroxina y presentando normalización del cuadro miopático y de los niveles de creatinquinasa a las ocho semanas, antecediendo a la normalización de los parámetros hormonales.

Palabras clave: Creatinquinasa; Hipotiroidismo; Miopatía.

¹Médico. Sección de Reumatología, Servicio de Medicina Hospital del Salvador, Sede Oriente, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

ABSTRACT

We present the case of a 30-year-old woman with a six-week history of proximal weakness in all four extremities associated with muscle pain, with elevated creatine kinase in the blood and thyrostimulating hormone at values greater than 500 mU/L. The rest of the etiological study was normal, with replacement therapy started with levothyroxine and normalization of the myopathic condition and creatine kinase levels at eight weeks, preceding the normalization of hormonal parameters.

Keywords: Creatine kinase; Hypothyroidism; Muscular diseases.

*Correspondencia: Daniel Erijí / danerlij@gmail.com
Avenida Salvador 486, Providencia, Sección Reumatología.

Conflictos de interés: El autor declara no tener conflictos de interés.

Financiamiento:: Ninguna.

INTRODUCCIÓN

La tiroiditis crónica autoinmune es la causa más común de hipotiroidismo en zonas no deficientes de yodo¹. Las manifestaciones clínicas de la patología son múltiples. Dentro de ellas, la miopatía hipotiroidea es considerada como una afectación frecuente, descrita entre un 20-80% de los casos. Ésta se caracteriza por debilidad proximal simétrica, calambres y mialgias, asociado entre un 57-90% a elevación leve a moderada de la creatinquinasa (CK), con valores

Recibido: 18-12-2024.
Aceptado: 17-01-2025.

CASO CLÍNICO

generalmente menores a 5.000 U/L y sin una correlación con la severidad de la clínica miopática².

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 30 años, sin antecedentes mórbidos, que consulta por cuadro de seis semanas de debilidad proximal en 4 extremidades objetivada en M4+, asociado a dolor muscular y ausencia de otros hallazgos relevantes. En sus exámenes destaca un hemograma con anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 11,2 g/dL, velocidad de eritrosedimentación 19 mm/hr, CK 1153 U/L, TSH 508 mU/L, T4L 0,04 ng/dL, vitamina D 21 ng/mL, función renal normal y estudio reumatológico negativo. Se inicia tratamiento con 100 ug de levotiroxina, con control a las 8 semanas en el cual se evidenció normalización clínica y de la CK, no así de la TSH, la cual se logró disminuir parcialmente, llegando a rango normal en controles posteriores.

DISCUSIÓN

Generalmente, el compromiso miopático en el hipotiroidismo ocurre dentro de un conjunto de manifestaciones clínicas habituales como fatiga, intolerancia al frío y piel seca. Sin embargo, existen casos descritos donde la miopatía hipotiroidea se presenta como la primera y única manifestación de hipotiroidismo², como ocurre en el caso descrito, el cual solo muestra una leve anemia asociada. Su fisiopatología estaría relacionada a una alteración en el metabolismo del glicógeno y de la fosforilación oxidativa, lo cual repercute en el funcionamiento de la unidad actina-miosina. Además, es sabido que el daño oxidativo prolongado provoca la injuria de las células musculares³. El compromiso muscular en los pacientes con hipotiroidismo puede ir desde una elevación asintomática de la CK hasta una miopatía proximal de instalación lenta, aunque en ocasiones puede llegar a comportarse de forma muy similar a una miopatía inflamatoria.

Otras expresiones como miositis necrotizante o rabdomiólisis son en extremo infrecuentes². Ahora, es importante destacar que los pacientes con hipotiroidismo presentan mayor riesgo de desarrollar miopatía inducida por estatinas⁴, lo cual debe tenerse en consideración al momento de iniciar aquellos hipolipemiantes. El estudio electromiográfico muestra alteraciones en solo la mitad de los casos, por lo que no constituye una herramienta diagnóstica de gran valor⁵. La histología presenta hallazgos

inespecíficos como atrofia de fibras musculares tipo II y acumulación de glicógeno, por lo que no es orientadora más que para el descarte de otras causas³. La respuesta al tratamiento con levotiroxina suele ser rápida y completa, a diferencia de otros compromisos como el neuropático². De todas formas, dicha respuesta dependerá de la gravedad del daño muscular y la edad del paciente³. La normalización de la CK suele ocurrir en pocas semanas, antes de que la TSH alcance los valores normales habituales⁶, como ocurrió en el caso descrito.

Ahora, si bien es relevante considerar el hipotiroidismo como parte del diagnóstico diferencial en un paciente con síndrome miopático, su importancia no debe ser valorada en el ámbito puramente etiológico, pues también es sabido que dicha patología puede actuar como un factor agravante en otros contextos, como el autoinmune. Es así como existen datos que demuestran que la disfunción tiroidea puede estar presente entre el 11- 25% de los pacientes con miopatías inflamatorias como la polimiositis y la dermatomiositis⁶, siendo de gran relevancia su pesquisa precoz para mejorar la respuesta a la terapia inmunosupresora.

Consideraciones éticas

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente.

REFERENCIAS

1. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017; 390(10101): 1550-1562. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30703-1. Epub 2017 Mar 20. PMID: 28336049; PMCID: PMC6619426.
2. Brzozowska MM, Banthia S, Thompson S. Severe Hypothyroidism complicated by myopathy and neuropathy with atypical demyelinating features. *Case Rep Endocrinol*. 2021; 2021: 5525156. doi: 10.1155/2021/5525156.
3. Sindoni A, Rodolico C, Pappalardo MA, Portaro S, Benvenga S. Hypothyroid myopathy: A peculiar clinical presentation of thyroid failure. *Review of the literature*. *Rev Endocr Metab Disord*. 2016; 17(4): 499-519. doi: 10.1007/s11154-016-9357-0. PMID: 27154040.
4. Peringat J, Manappallil RC, Karadan U. Rhabdomyolysis: a rare complication of Hashimoto's thyroiditis precipitated by statin therapy. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018: bcr2017223229. doi: 10.1136/bcr-2017-223229. PMID: 29440138; PMCID: PMC5836711.
5. 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(6): 750-755. doi: 10.1136/jnnp.68.6.750. PMID: 10811699; PMCID: PMC1736982.
6. Li Q, Yang S, Ma Y, Huang H, Zhi L, Wang S, Lu L. Hypothyroidism and dermato/polymyositis: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024; 15: 1361581. doi: 10.3389/fendo.2024.1361581. PMID: 39296720; PMCID: PMC11408279.