



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/461 - HIPOTIROIDISMO: CAUSA AUTENTICA DE RABDOMIOLISIS

S.F. Pini^a, J.J. Parra^b, G.A. Sgaramella^c, A. Blanco García^d, M.E. Guerra Hernández^d y P. López Tens^e

^aMédico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

^bMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.

^cMédico de Familia. Servicio de Hospitalización Domiciliaria. Hospital Marqués de Valdecilla.

^dMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa.

^eMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 42 años sin AP de interés y sin tratamiento habitual que presenta hace un año astenia intensa y anemia tratada en privado de forma sintomática con hierro. Hace unos meses asocia estreñimiento, aumento del sueño, ganancia de peso y calambres musculares en cara, región costal, extremidades superiores e inferiores. En las últimas 48 horas se añade edemas en cara y zonas distales de MMSS por lo que acude a MAP quien solicita analítica.

Exploración y pruebas complementarias: TA = 120/80. FC = 52 lpm. SatO₂ = 97%. T^a = 35,9 °C. Buen estado general. Obesidad. CyC: presión venosa yugular normal, no adenopatías, no bocio palpable. Edemas palpebrales leves. AC: rítmico, sin soplos. AP: MVC. Abdomen: hernia umbilical, distendido. EE: edemas sin fovea en manos y pies, no signos de TVP, pulsos positivos. Hemograma: leucocitos = 9.100 (S = 48,3%, L = 40,2%), hemoglobina = 12,8 g/dL, VCM = 96 fL, HCM = 32,5 pg, CHCM = 33,8 g/dL, plaquetas = 167.000. Bioquímica: glucosa = 145 mg/dl, urea = 42 mg/dL, creatinina = 1,18 mg/dl, FG > 60 ml/min/1, iones sin alteración, ácido úrico = 7,2 mg/dL, ALT = 76 U/L, AST = 105 U/L, GGT = 41 U/L, fosfatasa alcalina = 58 U/L, bilirrubina total = 0,7 mg/dL, LDH = 433 U/L, PCR = 0,1, proteínas totales y albúmina sin alteración. TG = 49, colesterol total = 377. Perfil de hierro sin alteración. CPK = 2.636 U/L. TSH = 324,11 mIU/L, T4 libre = 0,34 ng/dL, tiroglobulina < 0,50. SOH: negativa. Elemental y sedimento de orina: sin alteración. Inmunología: ANA = negativo, IgA = 564.00 mg/dl, Ac anti-transglutaminasa IgA = negativo, Ac anti-peroxidasa tiroidea = 130.00 UI/ml. ECG: bradicardia sinusal. Rx tórax: sin hallazgos. Ecografía de cuello: marcada atrofia de la glándula tiroidea. Disminución difusa de la vascularización glandular.

Juicio clínico: Hipotiroidismo autoinmune: Tiroiditis crónica atrófica. Rabdomiolisis secundaria.

Diagnóstico diferencial: Lupus eritematoso sistémico. Dermatomiositis. Esclerodermia. Neoplasia.

Comentario final: MAP remite paciente a Urgencias, con diagnóstico de hipotiroidismo grave y rabdomiolisis. Ingresado se diagnostica tiroiditis crónica atrófica, iniciándose tratamiento sustitutivo con levotiroxina. La tiroiditis crónica autoinmune es la etiología más frecuente de hipotiroidismo en áreas no deficitarias de yodo. Puede cursar con bocio (Hashimoto) o sin bocio (atrófica). En esta última hay mayor infiltración linfocítica tisular, que conduce a fibrosis y atrofia glandular. Las

manifestaciones clínicas se deben al déficit de hormonas tiroideas, por enlentecimiento general de los procesos metabólicos o por acumulación de glicosaminoglicanos en los espacios intersticiales. El diagnóstico clínico del hipotiroidismo puede ser sencillo, pero la falta de especificidad de síntomas y signos puede demorarlo. Los síntomas más frecuentes son: astenia, letargia, aumento de peso, estreñimiento, parestesias, bradicardia, piel seca, mixedema entre otros. El sistema musculoesquelético puede afectarse con frecuencia, por una disminución del creatinfosfato en el músculo, con síntomas como mialgia, calambres, fatigabilidad. A pesar de ser la rhabdmiolisis una complicación grave, es rara en el hipotiroidismo cuando otros factores precipitantes como ejercicio, estatinas, alcohol o IRA, están ausentes, como en este paciente. Sin embargo, el hipotiroidismo puede ser una causa auténtica de rhabdmiolisis y debe ser considerada cuando existe elevación de la CPK.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akin D, Ozmen S. Acute renal failure in two cases with hypothyroidism related rhabdomyolysis. *International Journal of Case Reports*. 2014;5(3):195-7.
2. Nikolaidou C, Gouridou E, Ilonidis G, Boudouris G. Acute renal dysfunction in a patient presenting with rhabdomyolysis due to Hypothyroidism attributed to Hashimoto's Disease. *Hippokratia*. 2010;14(4):281-3.
3. Ross DS. Diagnosis of and screening for hypothyroidism. En Walthman MA: UpToDate; [acceso:19/5/2015].
4. Herrera Pombo JL. Hipotiroidismo. *Medicine*. 2008;10:922-9.
5. Barahona MJ, Mauri A, Sucunza N, Paredes R, Wägner A.M. Hypothyroidism as a cause of rhabdomyolysis. *Endocr J*. 2002;49:621-3.