

CARTA CLÍNICA

Hipotiroidismo primario y síndrome nefrótico



Primary hypothyroidism and nephrotic syndrome

La relación funcional y bidireccional del eje riñón-tiroides fue descrita en 1997 por Jungers y Chauveau¹, y es que el efecto de las hormonas tiroideas sobre la anatomía y la función renal es muy relevante. El hipotiroidismo se encuentra entre las alteraciones hormonales más frecuentes, con una prevalencia que oscila entre el 2-7% en todo el mundo².

La influencia de las hormonas tiroideas sobre la función renal está mediada por su efecto sobre la perfusión renal. En presencia de hipofunción tiroidea tiene lugar una disminución de la función sistólica de la relajación y del llenado diastólico, así como una disminución de la expresión del gen de la renina. Además, se producen alteraciones anatómicas tales como engrosamiento de la membrana basal glomerular (MBG), depósitos de mucopolisacáridos amorfos en la matriz mesangial y cambios en las células mesangiales³.

Presentamos el caso de un varón de 70 años con antecedentes de dislipemia e hipotiroidismo autoinmune de 3 años evolución, en tratamiento con atorvastatina 40 mg/día y levotiroxina 75 µg/día. Presentaba una excelente situación basal, era independiente para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel: 100/100) y no tenía deterioro cognitivo (Mini Mental State Examination [MMSE]: 30/30). Consultó por proceso de 2 meses de evolución caracterizado por edema en piernas y manos, y afectación del estado general. En la exploración física destacó una tensión arterial (TA) de 170/95 mmHg y edemas con fóvea hasta rodillas. La bioquímica sanguínea reveló albúmina de 2,81 g/dl (valor normal [vn]: 3,4-5,4 g/dl), hipoproteinemia (5,2 g/dl; vn: 6-8,3 g/dl), triglicéridos 265 mg/dl (vn: hasta 150 mg/dl), colesterol total 307 mg/dl (vn: 120-220 mg/dl), tirotrópina (TSH) 27 µU/ml (vn: 0,5-4,2 µU/ml) y T₄L 0,71 pmol/l (vn: 0,93-1,71). Además, se detectó proteinuria de 5,3 g/día. La autoinmunidad, las crioglobulinas y el complemento fueron normales. No se realizó biopsia renal por negativa del paciente. Tras incrementar la dosis de levotiroxina a 150 µg/día, en el plazo de unas semanas se normalizó la función tiroidea y los valores de albúmina y proteínas en sangre, y desapareció la albuminuria.

El hipotiroidismo ha sido descrito en el seno del síndrome nefrótico debido a las pérdidas urinarias de hormonas tiroideas y de sus proteínas de unión —globulina fijadora de tiroxina, transtiretina, prealbúmina y albúmina—. Gilles et al.⁴ evaluaron la función tiroidea en pacientes con proteinuria, y concluyeron que los niveles de TSH se correlacionaban con el grado de proteinuria. Sin embargo, no está del todo claro si el hipotiroidismo tiene un papel clave en el síndrome nefrótico o es un espectador inocente. En todo caso, la mayoría de los pacientes con síndrome nefrótico presentan un hipotiroidismo subclínico, lo que induce a pensar que la glándula tiroidea sana es capaz de compensar la pérdida urinaria de hormonas, y solo si existe enfermedad tiroidea primaria puede desarrollarse un hipotiroidismo manifiesto.

La afectación glomerular en pacientes con tiroiditis autoinmune puede ocurrir hasta en un 30% de los casos⁵. El estudio de Koçak et al. con 28 pacientes con tiroiditis de Hashimoto mostró que las enfermedades renales más frecuentes eran la glomerulonefritis membranosa y la glomeruloesclerosis focal segmentaria. Una revisión reciente detecta enfermedades glomerulares en el 75% de los pacientes con tiroiditis autoinmune y enfermedad renal, y la manifestación clínica principal es el síndrome nefrótico en un 40% de los casos⁶. Esta coincidencia podría explicarse por una patogénesis común de origen autoinmune. Por otra parte, se conocen casos de aparición de glomerulopatías al interrumpir el tratamiento sustitutivo en pacientes hipotiroideos⁷. Varios ensayos clínicos demostraron remisión de la proteinuria tras el alivio del hipotiroidismo⁸. Por otra parte, el desarrollo de síndrome nefrótico aumenta significativamente la dosis de reemplazo de levotiroxina en pacientes con hipotiroidismo primario previamente diagnosticado⁹. Todo ello induce a pensar en un síndrome nefrótico secundario a cambios estructurales de la membrana basal glomerular y tubular en el contexto de hipotiroidismo mantenido. No obstante, cambios hemodinámicos secundarios al hipotiroidismo tales como disminución de la resistencia vascular periférica, la presión arterial y su efecto sobre la perfusión renal pueden contribuir a la aparición de proteinuria¹⁰.

Del presente caso clínico, así como de las revisiones previas sobre el tema, se desprende la necesidad de evaluar la función tiroidea en pacientes con síndrome nefrótico. La corrección de la disfunción tiroidea puede solventar el síndrome nefrótico, especialmente en pacientes que no presentan alteraciones renales estructurales.

<https://doi.org/10.1016/j.semerg.2019.12.013>

1138-3593/© 2020 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Confidencialidad de datos

Se ha contado con el consentimiento del paciente y se han seguido los protocolos de los centro de trabajo sobre tratamiento de la información de los pacientes.

Financiación

No se ha recibido financiación para la elaboración del presente manuscrito.

Bibliografía

1. Jungers P, Chauveau D. Pregnancy in renal disease. *Kidney Int.* 1997;52:871–85.
2. Marwaha RK, Tandon N, Karak AK, Gupta N, Verma K, Kochupillai N. Hashimoto's thyroiditis: Countrywide screening of goitrous healthy young girls in postiodization phase in India. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:3798–802.
3. Salomon MI, Di Scala V, Grishman E, Brener J, Churg J. Renal lesions in hypothyroidism: A study based on kidney biopsies. *Metabolism.* 1967;16:846–52.
4. Gilles R, den Heijer M, Ross AH, Sweep FC, Hermus AR, Wetzels JF. Thyroid function in patients with proteinuria. *Neth J Med.* 2008;66:483–153485.
5. Koçak G, Huddam B, Azak A, Ortabozkoyun L, Duranay M. Coexistent findings of renal glomerular disease with Hashimoto's thyroiditis. *Clin Endocrinol.* 2012;76:759–62.
6. Santoro D, Vadalà C, Siligato R, Buemi M, Benvenga S. Auto-immune Thyroiditis and Glomerulopathies. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2017;8:119.
7. Ogata S, Yorika N, Tangi A. Two cases of hypothyroidism complicated by renal dysfunction. *Hiroshima J Med Sci.* 2000;49:93–6.
8. Chadha V, Alon US. Bilateral nephrectomy reverses hypothyroidism in congenital nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 1999;13:209–11.
9. Karethimmaiah H, Sarathi V. Nephrotic Syndrome Increases the Need for Levothyroxine Replacement in Patients with Hypothyroidism. *J Clin Diagn Res.* 2016;10:10–2.
10. Klein I, Danzi S. Thyroid Disease and the Heart. *Curr Probl Cardiol.* 2016;41:65–92.

J.M. Martín Guerra^{a,*}, M. Martín Asenjo^a,
M. Prieto Dehesa^b y J.M. Prieto de Paula^a

^a *Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España*

^b *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Covaresa, Valladolid Oeste, Valladolid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javi6vega@hotmail.com
(J.M. Martín Guerra).