

Carta al Director

Miopatía subaguda como manifestación clínica inicial y predominante de hipertiroidismo

Sr. Director:

El hipertiroidismo es una endocrinopatía que se acompaña frecuentemente de afección neuromuscular, generalmente en forma de miopatía crónica^{1,2}. Sin embargo, en su forma subaguda y como manifestación inicial y predominante de la enfermedad, como describimos en nuestro caso, es rara. El conocimiento de esta forma de presentación es importante y debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de una miopatía, principalmente en la edad adulta, ya que se dispone de un tratamiento eficaz¹⁻³.

Varón de 26 años de edad sin antecedentes personales de interés, sin hábitos tóxicos ni consumo previo de fármacos que consultó por un cuadro clínico de curso progresivo de 2 meses de evolución caracterizado por debilidad en extremidades superiores y, principalmente, en extremidades inferiores. Esta debilidad era bilateral, simétrica y de predominio proximal, con pérdida de fuerza e impotencia funcional manifiesta, sobre todo al subir escaleras, al incorporarse desde la sedestación a la bipedestación, y al levantar objetos de peso moderado con los brazos. El paciente no refería ningún otro tipo de sintomatología sistémica ni neurológica salvo una moderada pérdida de peso y sensación de irritabilidad y nerviosismo. En la exploración física destacaba: PA: 140/70 mmHg. Se palpaba un bocio grado Ib sin exoftalmos. El paciente presentaba dolor a la presión en masas musculares, sobre todo en el cuádriceps y los gastrocnemios. El resto de la exploración física era normal. En la exploración neurológica, el enfermo presentaba una pérdida de fuerza proximal, bilateral de 3/5 en las extremidades inferiores y de 4/5 en las superiores, sin otros signos de afección neurológica. Exploraciones complementarias: hemoglobina 15 g/dl con volumen corpuscular normal, plaquetas 217.000/ l, leucocitos 6.800/ l con fórmula leucocitaria normal, VSG: 12 mm a la primera hora, CPK 35 mU/ml (normalidad < 270), aldolasa 5,9 mU/ml (0,6-7,6). Hormonas tiroideas: T4 total 17,5 g/100 ml (4-11), T4 libre 5,3 ng/100 ml (1-1,8), TSH 0 U/ml (0,7-7,5). Anticuerpos antiperoxidasa 24 U/ml (normalidad menor a 12). Anticuerpos antitiroglobulina 222 U/ml (normalidad < 60), anticuerpos anti receptor de TSH 13,8 U/l (normalidad menor a 9 U/l). El resto de la bioquímica, la radiografía de tórax y el electrocardiograma no presentaban alteraciones. Gammagrafía tiroidea: bocio difuso. Electromiograma: potenciales de unidad motora polifásicos, de duración y amplitud disminuidas, característicos de patrón neuromuscular miopático. El paciente recibió tratamiento médico inicial con bloqueadores beta (propranolol 20 mg/8 h, vía oral) al que posteriormente, tras confir-

marse la existencia de un hipertiroidismo, se añadió tratamiento antitiroideo (tiamazol 10 mg/8 h, por vía oral). El paciente quedó asintomático y los valores de las hormonas tiroideas se normalizaron.

El hipertiroidismo es una endocrinopatía que se acompaña frecuentemente de afección neuromuscular (más del 50% de las veces), generalmente en forma de miopatía crónica, y más raramente aguda o subaguda¹. La miopatía crónica se presenta en pacientes con hipertiroidismo de larga evolución, no diagnosticado o infratratado y se caracteriza por la pérdida de fuerza preferentemente proximal y bilateral, en ocasiones con importante atrofia muscular. El cuadro puede tener un gran polimorfismo clínico y plantear dudas diagnósticas con otras entidades clínicas, como la esclerosis lateral amiotrófica¹. La forma aguda es poco frecuente y suele acontecer en pacientes ya diagnosticados de un hipertiroidismo de larga evolución, por la agudización de una miopatía previa que evoluciona en pocos días. Afecta sobre todo a la musculatura de origen bulbar y es habitual la existencia de disfagia, disartria y de parálisis de la musculatura respiratoria y no se acompaña de atrofia muscular¹. Por último, como sucedió en el caso presentado, la forma subaguda y como manifestación predominante del hipertiroidismo, es la menos frecuente. Esta forma afecta a la musculatura bulbar, a diferencia de la aguda, no suele acompañarse de atrofia muscular y cursa con pérdida de fuerza de predominio proximal bilateral y simétrica, suele aparecer en la edad adulta, y con escasos síntomas asociados de hipertiroidismo^{2,4}.

Las enzimas musculares, en la miopatía hipertiroidéa, suelen ser normales¹ y el electromiograma demuestra un patrón miopático con potenciales de unidad motora polifásicos, de amplitud y duración disminuidas que predomina en la musculatura proximal, especialmente en deltoides y cuádriceps^{1,2}. La buena evolución clínica de los pacientes con esta alteración va paralela al control de la función tiroidea¹⁻³.

La miopatía hipertiroidéa debería ser sospechada en todos los casos de miopatía adquirida en edad adulta, más aun si consideramos su buena respuesta al tratamiento etiológico.

A. SÁNCHEZ^a, F. LÓPEZ^b, R. COSTA^c,
 B. CÚBERO^b y E. RIOPÉREZ^b

^aServicios de Oncología Médica y ^bMedicina Interna.
 Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roquer J, Cano JF. La miopatía hipertiroidéa. *Med Clin (Barc)* 1992;98:753-6.
2. Roquer J, Herraiz J, Cano JF. Miopatía subaguda como síntoma inicial de un hipertiroidismo. *Neurología* 1990;5:297-8.
3. Porenta M, Starcevic M, Faganel J, Voncina D, Gregoric V, Fedor P. Subacute thyrotoxic myopathy. *Radiobiol Radiother* 1978;19:620-6.
4. Labib MH, Bing RF. Unilateral myopathy: an unusual presentation of thyrotoxicosis. *BMJ* 1984;288:1124.