

HOSPITAL MILITAR CENTRAL "CARLOS J. FINLAY"

Miopatía hipotiroidea: Informe preliminar

*Dr. Manuel Vales García, Dr. Sergio Martínez Argüelles, Dr. Felipe Gil Díaz,
Dr. Carlos Alvarez Carballo, Dr. Alberto Molina Millán*

Vales García, M. y otros: *Miopatía hipotiroidea: Informe preliminar.*

Se estudian 60 pacientes con hipotiroidismo, de los cuales 57 (95%) se deben a causa primaria y 3 (5%) a causa secundaria. Se informa que 52 pacientes (87%) fueron del sexo femenino y 8 (13%) del sexo masculino, para una proporción de 6,5:1 a favor del sexo femenino. Se expresa que desde el punto de vista clínico y de laboratorio se detectaron elementos de toma muscular, como fueron: debilidad, dolores musculares, rigidez y aumento de volumen de las masas musculares, así como la elevación de los valores de una o más enzimas musculares, lo que comprueba el diagnóstico de miopatía durante la evolución del hipotiroidismo en estos pacientes.

INTRODUCCION

El hipotiroidismo es una afección que fue descrita por primera vez por *Gull*^{1,2} en el año 1874 llamándole a dicho autor la atención del parecido de esta enfermedad con el cretinismo familiar, siendo *Ora*³ en 1978 el que ideó el término mixedema (edema mucoso), al designar en 1883 un equipo de trabajo para describir esta enfermedad por la Sociedad Clínica de Londres' constituyendo su informe una monografía de gran valor científico. Esta entidad tiene una prevalencia de 0,5 a 1 % en muestras de población general,⁰⁻⁶ aunque si se realiza un estudio bioquímico puede detectarse hasta en el 5 % de la población^{01'} y afectar a la mujer en una proporción de 5-10:1 en relación con el sexo masculino.^{7,8}

Desde el punto de vista de su causa el hipotiroidismo, se clasifica en primario, secundario, terciario y debido a una falla periférica.^{9'11} Desde el punto de vista clínico esta enfermedad puede presentar rigidez y dolores musculares, además de lentitud en la contracción y la relajación muscular, con músculos discretamente engrosados y más duros que lo normal, que constituyen una verdadera miopatía durante la evolución de hipotiroidismo,^{1'71"} en ocasiones, este aumento acentuado de las masas

* Especialista de I Grado en Endocrinología. Capitán de los Servicios Médicos. Jefe del Servicio de Endocrinología.

** Residente de 3er. año de Medicina Interna.

*** Especialista de I Grado en Medicina Interna. Capitán de los Servicios Médicos.

**** Especialista de I Grado en Medicina Interna.

*****Residente de 1er. año de Endocrinología.

musculares puede ser el elemento clínico predominante, lo que constituye el denominado síndrome de Hoffman.^{12,13} Junto a estos hallazgos clínicos es frecuente detectar la elevación de los valores de algunas enzimas musculares como la transaminasa glutámico oxalacética (TGO), creatino-fosfoquinasa (CPK), deshidrogenasa láctica (LDH) y deshidrogenasa beta-hidroxi-butírica (HBDH),^{1,7,8,12,14-16} siendo frecuentemente la más afectada la fracción M de la CPK, por lo que resulta de interés médico la realización de un estudio tendiente a precisar la frecuencia de alteraciones musculares en la evolución del hipotiroidismo.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 60 pacientes con hipotiroidismo, que fueron seguidos por consulta externa de Endocrinología durante el período comprendido entre abril de 1983 a marzo de 1984, en el Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay".

Se consideraron con hipotiroidismo aquellos pacientes que presentaban los síntomas y signos clásicos de la enfermedad y/o que desde el punto de vista del laboratorio presentaban los siguientes resultados (11): PBI inferior a 3,5 p. g %, T 4 (RIA) inferior a 5,5 ij. g %. La captación de I¹³¹ a las 24 horas es inferior al 15 % de la dosis recibida, tirotrópina (TSH) con valores superiores a 4,5 microunidades por mililitro.

Se consideraron los valores de las enzimas musculares de acuerdo con los patrones de la casa Boehringer-Mannheim (RFA).⁷ y se seleccionaron como valores normales los siguientes: deshidrogenasa betahidroxi-butírica (HBDH), hasta 240 unidades; deshidrogenasa láctica (LDH), hasta 140 unidades; transaminasa glutámico oxalacética (TGO), hasta 40 unidades y creatino-fosfoquinasa (CPK), hasta 45 unidades.

Se tomaron en consideración los siguientes aspectos:

- Etiología
- Sexo
- Síntomas y signos clínicos de afectación muscular
- Niveles de enzimas musculares en plasma.
- Los métodos estadísticos empleados serán los siguientes:
 - Porcentaje
 - Promedio
 - Error estándar de los porcentajes
 - Nivel de significación $P < 0,001$.

RESULTADOS Y DISCUSION

ETIOLOGIA

La presencia de hipotiroidismo primario fue significativamente mayor ($P < 0,001$), en relación con los que presentaban un hipotiroidismo secundario, pues encontramos que 57 pacientes (95 %) tenían una alteración primaria de las glándulas tiroideas y sólo 3

pacientes (5 %) presentaban lesión al nivel hipofisario, los resultados de nuestro estudio coinciden con los señalados por otros autores.^{1,7,9,10,12} (tabla 1).

Tabla 1. *Etiología*

	No.	%
Primario	57	95
Secundario	3	5
Terciario	—	—
Total	60	100

SEXO

En nuestro grupo de pacientes se comprueba que 52 (87 %) eran del sexo femenino y 8 (13 %) del sexo masculino, para una proporción de 6,5:1 a favor del sexo femenino donde se encuentra una diferencia significativa favorable a dicho sexo ($P < 0,001$). *Hall*⁶ señala una proporción de 10:1 a favor del sexo femenino, *Burgi*⁷ menciona una proporción de 5:1 y si valoramos lo señalado por otros autores,^{1,10,12} podemos deducir que siempre existe un predominio del sexo femenino, que oscila entre 5:10:1, en relación con el masculino. (Tabla 2.)

Tabla 2. *Sexo*

	No.	%
Femenino	52	87
Masculino	8	13
Total	60	100

SINTOMAS Y SIGNOS DE AFECCION MUSCULAR

En nuestra serie encontramos que 45 (75 %) de nuestros pacientes, tenían debilidad muscular, lo cual es señalado por numerosos autores como *Means*,⁷ *Ingbar* y *Woeber*¹² y otros.^{7,13} Se comprueban dolores musculares en 8 pacientes (13 %), así como rigidez y aumento de las masas musculares en 2 (3,5 %) y uno de estos 2 últimos pacientes presentaba un predominio de esta forma muscular sobre otros elementos del hipotiroidismo, al diagnosticarse en el mismo la presencia de el síndrome de Hoffman, como se cita en la literatura (tabla 3).

Tabla 3. *Síntomas y signos de la afección muscular*

Síntomas y signos (n: 60)	No.	%
Rigidez	2	3,7
Dolor muscular	8	13
Disminución de fuerza muscular	45	75
Músculos aumentados de volumen	2	3,5

En el hipotiroidismo se señala frecuentemente,^{7,12,14} la presencia de aumento de las masas musculares por edema intersticial, en nuestro grupo de pacientes no fue posible detectar clínicamente este hallazgo excepto en 2 casos.

Con el tratamiento sustitutivo de hormona tiroidea en dosis que oscila entre 120 a 240 mg de tiroides desecadas o su equivalente en otras formas de hormona tiroidea, se obtuvo regresión de las manifestaciones clínicas anteriormente señaladas en todos los pacientes.

ESTUDIO DE ENZIMAS MUSCULARES

Al realizar un estudio de diversas enzimas musculares, antes del tratamiento médico encontramos que del total de pacientes, en 4 (100 %) de ellos existía una elevación de los valores de la creatino-fosfokinasa (CPK); en 48 (80 %), hubo elevación de los valores de la deshidrogenasa láctica (LDH); en 27 (45 %), se observó un aumento de los valores de la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) y en 25 (41,6%), aumentaron los valores de la deshidrogenasa beta hidroxibutírica (HBDH), se tuvo en cuenta que estos pacientes no tenían asociadas otras afecciones que fueran capaces de elevar las enzimas musculares antes señaladas, podemos decir que nuestros resultados coinciden con lo planteado por autores como *De Groot*,¹¹ *Jenkins*¹⁵ y otros,^{1,7,8,12,16} quienes han encontrado un aumento de dichas enzimas en la evolución del hipotiroidismo, al plantear *Jenkins*¹⁵ que el aumento de estas enzimas musculares están en relación inversa con los valores de las hormonas tiroideas (tiroxina y triiodo tironina) en sangre, retornando los valores de las mismas a la normalidad al llevar a los pacientes al estado eutiroideo¹⁵ (tabla 4).

Tabla 4. *Pacientes con enzimas musculares elevadas*

Enzimas musculares (n: 60)	No.	%
Creatino-fosfokinasa (CPK)*	4	100
Deshidrogenasa beta hidroxibutírica (HBDH)	24	41,6
Deshidrogenasa láctica (LDH)	48	80
Transaminasa glutámico oxalacética (TGO)	27	45

* Sólo se realizó en 4 pacientes.

Existe la opinión de que en todo paciente sospechoso de un hipotiroidismo, debe realizarse una anamnesis y examen clínico detallado en busca de una miopatía hipotiroidea, así como el estudio de enzimas musculares como las anteriormente referidas, con el objetivo de corroborar dicho diagnóstico.

SUMMARY

Vales García, M. et al. *Hypothyroid myopathy: Preliminary report.*

Sixty patients with hypothyroidism, 57 (95%) due to primary cause and 3 (5%) to secondary cause, are studied. It is reported that 52 patients (87%) were females and 8 (13%) were males, for a ratio of 6,5:1, accounting to the female sex. From the clinical and laboratory standpoint, elements of muscle involvement were detected: weakness, muscle pains, rigidity and increased volume of muscles, as well as increased values of one or more muscular enzymes, which proves diagnosis of myopathy during evolution of hypothyroidism in these patients.

RÉSUMÉ

Vales García, M. et al.: *Myopathie hypothyroïdienne: Rapport préliminaire.*

L'étude a porté sur 60 malades atteints d'hypothyroïdie, dont 57 (95%) de cause primaire et 3 (5%) de cause secondaire. 52 malades (87%) étaient du sexe féminin et 8 (13%) du sexe masculin, la proportion étant de 6,5:1 en faveur du sexe féminin. Du point de vue clinique et de laboratoire, on a détecté des éléments d'atteinte musculaire, tels que: faiblesse, douleurs musculaires, rigidité et augmentation de volume des masses musculaires, ainsi que l'élévation des valeurs d'une ou plusieurs des enzymes musculaires, ce qui démontre le diagnostic de myopathie au cours de l'évolution de l'hypothyroïdie chez ces malades.

BIBLIOGRAFIA

1. Means, J. et al.: Estados hipotiroideos en el adulto. En: Means, J. et al: (Eds.): Enfermedades del tiroides. Barcelona. Ed. Toray, 1966. P. 288.
2. Gull, W.: On a cretinoid State supervening in adult life in women. Trans Clin Soc Lond 7: 180, 1874. (Citado por Means.)¹⁾
3. Ord, W.: On myxedema, a term proposed to be applied to an essential condition in the cretinoid affection occasionally observed in middle aged women. Med Chir Trans 61: 57, 1879. (Citado por Means.)¹⁾
4. Report of a Committee of the Clinical Society of London to investigate the subject of Myxedema. London. Longmans Green, S. Co. Ltd., 1888. (Citado por Means.)¹⁾
5. Wuatanalcuna, B. et al.: Myxedema, a study of 400 cases Arch Int Med 116: 183, 1965.
6. Tumbridge, W.: The Epidemiology of hypothyroidism. Clin Endocrinol Metabol 8: 15, 1979.
7. Burgi, H. et al.: Hypothyroidism in the adult. In: Labbart, A. (ed.) Clinical Endocrinology. 2nd ed. New York. Ed. Springer-Verlag, 1974. P. 152.
8. Hall, R.; Scanlon, M.: Hypothyroidism: clinical features and complications. Clin Endocrinol Metabol 8: 39, 1979.
9. Lamberg, A.: Aetiology of hypothyroidism. Clin Endocrinol Metabol 8: 4, 1979.
10. De Groot, L.: Hipotiroidismo y Myxedema. En: Cecil-Loeb: Tratado de Medicina Interna. 14ta. ed. Vol. 2. Madrid. Ed. Interamericana, 1978. P. 2039.

11. Normas de Diagnóstico y Tratamiento en Endrocrinología y Metabolismo. *En: Actualidad en Endocrinología 5 (2): Vol 5 No. 2 1981; 11, 41, 89 (Ed.)*, Tratado de Endocrinología 3ra. Ed. Salvat Ed. Barcelona.
12. *Ingbar, S.; K. Woeber*: Hipotiroidismo del adulto. *En: Williams, R. (ed.): Tratado de Endocrinología. 3ra. ed. Barcelona Ed. Salvat, 1969. P. 240.*
13. *Pedro Pons, A.*: Hipotiroidismo. *En: Tratado de Patología y Clínica Médica. T. 5. 3ra. ed. Barcelona. Ed. Salvat, 1963. P. 968.*
14. *De Groot, L.*: Hypothyroidism and Myxedema. *In: Wynngarden, Smith (eds.): Texto- book of Medicine. 16th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1982. P. 1213.*
15. *Jenkins, D.*: An investigaron into creatin-kinase and other plasma enzymes in thyroid disorders. *Clin Chim Acta 85 197, 1978.*
16. *Butanandt, O.*: Erythroctic enzime activities in hypothyroid children. *Acta Haematol 47: 335, 1972.*
17. *Del Busto, C.*: Laboratorio Clínico HMC "Dr. Carlos J. Finlay". Valores Standard. Kits Comerciales de la Casa Boehringer, Mannheim. (RFA), 1984.

Recibido: 3 de diciembre de 1984

Aprobado: 8 de enero de 1985

Dr. *Manuel Vales García*
Hospital Militar "Carlos J. Finlay"
Ave. 31 y 114
Marianao
Ciudad de La Habana
Cuba.