



Caso clínico

Neuropatía crónica por síndrome tirogástrico: caso clínico y revisión de la literatura

Luis Ángel Rodríguez Chávez^{a,*}, Franco Mariano Nazario Huaranga^b, Melissa Ysabel Romero Díaz^b, Víctor Alexander Lozano Araujo^c y Christian Alberto Vargas Machuca Carranza^d

^a Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo - Perú; Médico internista; Maestría en ciencias en investigación clínica

^b Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo - Perú; Médico internista; bachiller en medicina

^c Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo - Perú; Médico internista; Maestría en con mención en medicina interna

^d Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo - Perú; Médico internista; Maestría en salud ocupacional

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 28 de noviembre de 2022

Aceptado el 30 de noviembre de 2022

Palabras clave:

Reporte de caso

Neuropatía de fibras pequeñas

Síndrome autoinmune tirogástrico

RESUMEN

La neuropatía periférica es una causa común de consulta en la atención primaria en salud, existen múltiples causas por lo que el diagnóstico etiológico es todo un reto; describimos el caso de una paciente mujer de 52 años con neuropatía periférica de fibras pequeñas confundida inicialmente como artritis reumatoide, los análisis de laboratorio y la biopsia plantearon el diagnóstico de un síndrome tirogástrico como causa de la neuropatía periférica, así mismo la evolución del cuadro fue favorable luego del tratamiento.

La finalidad del presente reporte es dar a conocer una causa poco común de neuropatía periférica con la finalidad de tenerla en cuenta siempre, ya que se encuentra asociada al cáncer gástrico.

© 2022 The Authors. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Chronic neuropathy due to thyrogastic syndrome: Clinical case review of the literature

ABSTRACT

Peripheral neuropathy is a common cause of consultation in primary health care, there are multiple causes, so the etiological diagnosis is a challenge; We describe the case of a 52-year-old female patient with small-fiber peripheral neuropathy initially confused as rheumatoid arthritis. Laboratory tests and biopsy suggested a diagnosis of thyrogastic syndrome as the cause of peripheral neuropathy. Likewise, the evolution of the condition was favorable After treatment.

The purpose of this report is to present an uncommon cause of peripheral neuropathy in order to always take it into account, since it is associated with gastric cancer.

© 2022 The Authors. Published by Elsevier Ltd. This is an open access article under the license CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La neuropatía periférica puede ser una causa común de consulta médica, entre las principales causas tenemos: la neuropatía diabética, las alteraciones de la tiroides y el déficit de vitamina B₁₂¹. Una causa poco común y muchas veces infradiagnosticada es el síndrome tirogástrico el cual está asociado no solo al déficit de la vitamina B₁₂,

sino también a la enfermedad tiroidea autoinmune²; la importancia de tener presente que podría estar esta enfermedad como factor etiológico, radica en que de estarlo, el paciente presenta un riesgo aumentado de cáncer de estómago³, por lo que requeriría de controles periódicos para su diagnóstico precoz, a fin de evitar su morbilidad.

Presentamos el caso de una mujer de 52 años con neuropatía crónica que llega incluso a alterar su calidad de vida; que en su inicio fue confundida con artritis reumatoide y que posteriormente, luego de 10 años, se identificó al síndrome tirogástrico como el causante de dicha manifestación clínica.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luisangel1982@hotmail.com (L. Á. R. Chávez).

Tabla 1

Principales exámenes auxiliares de nuestra paciente

Exámenes de la paciente	Resultados	Valor referencial
Hormona estimulante de la tiroides (TSH)	9,9 uI/mL	0,27–4,2 uI/mL
T4 libre	1,04 uI/mL	0,27–4,2 uI/mL
Anti-tiroglobulina	424,5 uI/mL	<115 uI/mL
Antimicrosomal (anti TPO)	352 U/mL	<34 U/mL
Vitamina B ₁₂	48,16 pg/mL	200–900 pg/mL
Ácido fólico	8 ng/mL	8–35 ng/mL
Rnp-SNU1	2,8 UDES/mL	0–20 UDES/mL
Ácido úrico	4,2	2,5–6,0
Hemoglobina	12,4 mg/dL	11,5–14,5 (m)
Albumina	4,52	3,4–5,4 g/dL
Globulinas	2,71	
Elisa para VIH	Negativo	
Lactato deshidrogenasa	232	250–480
Anti-HCV (hepatitis C)	Negativo	
Anticore Total Hepatitis B	Negativo	
Gastrina	817 ng/dL	0–100 ng/dL
Anticuerpo anti células parietales	Positivo	
Electromiografía	No se encontraron signos de lesiones sensitivas ni motoras de fibras mayores de los nervios periféricos en los miembros; considerar una neuropatía sensible a la presión de fibras pequeñas	
Endoscopia digestiva alta	Pangastritis eritematosa; gastritis atrófica en fondo corporal	
Biopsia digestiva	Infiltrado inflamatorio crónico. Atrofia: sí. Metaplasia: no <i>Helicobacter pylori</i> : 1 +/3 +	

Caso clínico

Una paciente mujer de 52 años de edad sin comorbilidades, soltera y de profesión ingeniera química; 8 años antes del ingreso cursa con sensación dolorosa en ambas manos preferentemente en los dedos, a tal punto que le impedía la realización del saludo. Acude al médico reumatólogo, el cual tras el examen físico y la realización de un factor reumatoide que fue positivo, plantea el diagnóstico de artritis reumatoide e inicia el tratamiento con metotrexato 2,5 mg 3 veces por semana y prednisona como dosis de mantenimiento de 5 mg por día; este tratamiento lo cumplió por 6 años. La paciente, por la persistencia del dolor además del aumento en la intensidad, acude a otro médico reumatólogo quien tras el examen físico y la realización de factor reumatoide y péptido citrulinado los cuales son negativos le menciona que no es artritis reumatoide y suspende el tratamiento. Durante 2 años la paciente no recibió tratamiento, manteniendo la misma

sinomatología que fue aumentando en intensidad hasta llegar a impedirle la realización incluso de las actividades cotidianas.

La paciente ingresa a medicina interna, en el examen físico neurológico solo se evidencia alodinia generalizada, sensibilidad térmica distal alterada en bota y guante. Se plantea como un problema de salud de neuropatía periférica por lo que se le solicita una electromiografía y un análisis de laboratorio; con el resultado compatible de neuropatía de fibras pequeñas, además de un hipotiroidismo subclínico asociado al déficit de vitamina B₁₂ (tabla 1), se solicitan anticuerpos antitiroideos, los mismos que son positivos, planteando ahora un hipotiroidismo autoinmune más el déficit de vitamina B₁₂. Como paso siguiente se solicitó gastrina, que se encontró elevado, anticuerpos anti células parietales que resultaron positivos, además, la biopsia de estómago informó una gastritis atrófica asociada a *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) (tabla 1); por lo que finalmente se llegó a la conclusión de que la paciente presentó una neuropatía periférica de fibras pequeñas por un síndrome tirogástrico (hipotiroidismo autoinmune/déficit de vitamina B₁₂).

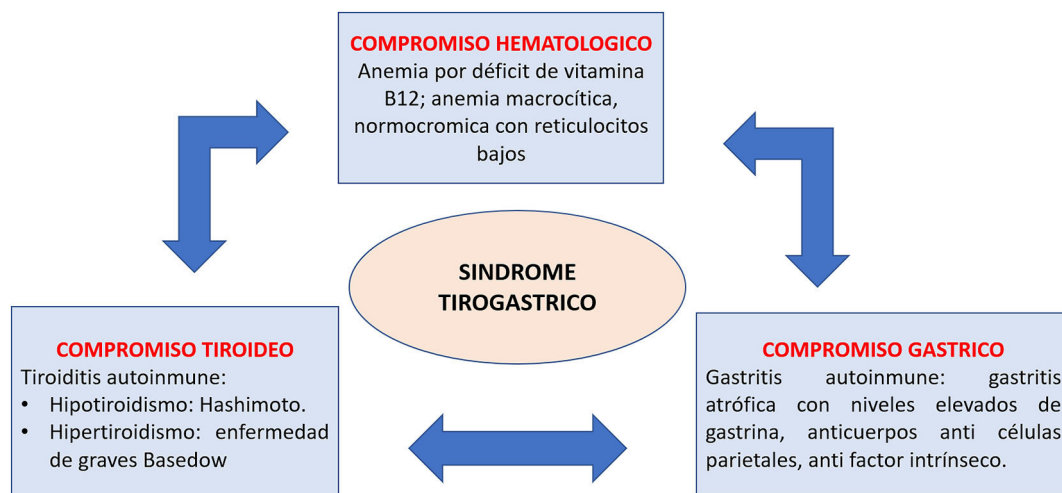
Se inició la terapia de reemplazo con levotiroxina vía oral más hidroxibalaminas intramusculares además del tratamiento erradicador de *H. pylori*. La paciente presentó evolución favorable; actualmente refiere que el dolor ha disminuido de una escala de 9/10 a 2/10.

Discusión

El síndrome tirogástrico el cual está definido por la asociación de tiroiditis y gastritis autoinmune fue presentada inicialmente en la década de los 60⁴; esta asociación puede darse tanto con la enfermedad de Graves Basedow (hipertiroidismo) o la tiroiditis de Hashimoto (hipotiroidismo); en algunas ocasiones se puede agregar la enfermedad celíaca conformando el denominado síndrome tiroenterogástrico, el cual puede llegar a ser tan grave que ocasiona déficit nutricionales intensos con compromiso sistémico⁵.

El espectro clínico del síndrome tirogástrico es variado (fig. 1), en nuestra paciente la manifestación corresponde a un síntoma inusual. La neuropatía de fibras pequeñas, si bien no se reporta clásicamente este síntoma, al estar asociada al hipotiroidismo y al déficit de vitamina B₁₂¹, las mismas que si están inmersas dentro del espectro del síndrome tirogástrico⁴, explica el síntoma inicial de nuestra paciente.

Nuestra paciente cumplió con los criterios de compromiso de 2 órganos; tiroides con hipotiroidismo subclínico con anticuerpos antitiroideos positivos y gástrico con gastritis atrófica más hipergastrinemia y anticuerpos anti células parietales positivos; sin embargo, llama la atención que no presentó anemia ni compromiso de las

**Figura 1.** Espectro clínico del síndrome tirogástrico.

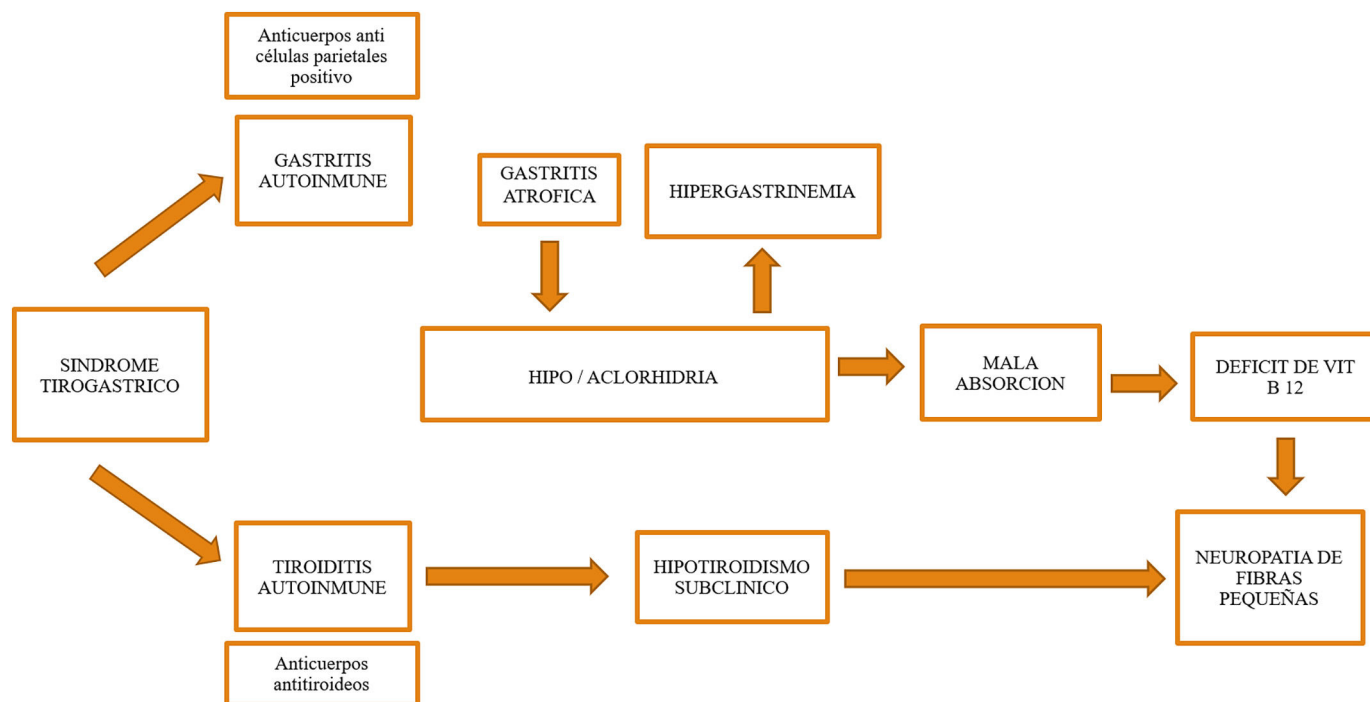


Figura 2. Proceso fisiopatológico para la producción de la neuropatía de fibras pequeñas en nuestra paciente.

constantes corpusculares en ninguna etapa de la enfermedad, quizás probablemente debido a que la paciente dentro de su proceso de enfermedad ocasionalmente se aplica una inyección intramuscular para tratar de aliviar su dolor, una combinación de diclofenaco con hidroxibalamina, esto pudo haber en parte evitado la progresión a anemia perniciosa la que se presenta en fases avanzadas del síndrome tirogástrico⁴. El proceso fisiopatológico de la manifestación de neuropatía se trata de explicar en la [fig. 2](#).

Como toda enfermedad autoinmune, no se ha logrado identificar la causa, sin embargo, si hay factores asociados predisponentes a este síndrome tirogástrico; los primeros son los genéticos con las moléculas de histocompatibilidad; en el caso de la paciente también pudo influir la infección por *H. pylori* el cual se ha asociado fuertemente a este síndrome; al respecto se menciona que a nivel gástrico los linfocitos T CD 4⁺ inician la respuesta inmunológica y dado que probablemente hay similitud molecular entre la cápside de HP y la bomba de H⁺/K⁺ ATPasa de la mucosa gástrica es probable que los anticuerpos dirigidos contra *H. pylori* terminen inactivandola con la consiguiente gastritis atrófica y aclorhidria que termina en la malabsorción de la vitamina B₁₂. También se menciona que la infección por *H. pylori* también repercute en la tiroides donde se ha postulado igualmente que existe similitud (mimetismo) en este caso entre la Cag A de la bacteria y la peroxidasa tiroidea^{3,4,6}. Se menciona también que la erradicación de la *H. pylori* repercute positivamente en el tratamiento de este síndrome³, tal como sucedió también en nuestra paciente.

Finalmente, como proceso fisiopatológico al progresar la inmunidad gástrica desencadenando, como ya hemos visto, la hipergastrinemia secundaria; esta estimula fuertemente la hiperplasia de las células enterocromafines con el consiguiente riesgo de progresión a tumores endocrinos²; además, hay una asociación clara entre el síndrome tirogástrico con linfoma y el adenocarcinoma gástrico^{2,6}, por lo que es muy importante reconocer la existencia de un síndrome tirogástrico además de un seguimiento para evitar la morbilidad asociada.

Conclusión

El síndrome tirogástrico es una enfermedad compleja con múltiples escenarios de manifestaciones clínicas iniciales, desde comunes a no usuales; su reconocimiento es importante ya que requiere seguimiento por su asociación a cáncer gástrico.

Responsabilidades éticas

Fue aprobado por comité local.

Financiación

No recibió financiamiento alguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Bibliografía

- Contijoch Roqueta C, Izquierdo MF, Arrabal Solano L. Neuropatía de fibras pequeñas: una revisión. *Med Fam SEMERGEN*. 2020;46(4):277–82.
- Valdes Socin H, Lutteri L, Cavalier E, Polus M, Geenen V, Louis E, et al. The thyrogastric syndrome: its effects on micronutrients and gastric tumorigenesis. *Rev. Med Liege*. 2013;68(11):579–84.
- Riveros SCH, Marin JDM, Díaz JMA. Síndrome autoinmune tirogástrico (SAT) Serie de casos. *Rev. Colomb Gastroenterol*. 2019;34(4):350–5.
- Cellini M, Santaguida MG, Virili C, Capriello S, Brusca N, Gargano L, et al. Hashimoto's thyroiditis and autoimmune gastritis. *Front Endocrinol*. [Internet]. 2017 [Consultado 9 sep 2022]. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2017.00092>.
- Lahner E, Conti L, Cicone F, Capriello S, Cazzato M, Centanni M, et al. Thyro-entero-gastric autoimmunity: pathophysiology and implications for patient management. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2020;34(1):101373.
- Cicone F, Papa A, Lauri C, Tofani A, Virili C, Centanni M, et al. Thyro-gastric autoimmunity in patients with differentiated thyroid cancer: a prospective study. *Endocrine*. 2015;49(1):163–9.