

## Miopatía tiroidea

### Thyroid myopathy

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una paciente de 44 años sin alergias medicamentosas ni antecedentes patológicos que consulta en su centro de Atención Primaria por un cuadro de dolor y debilidad muscular en las extremidades inferiores de aproximadamente un mes de evolución, que se acompañó posteriormente de un cuadro de astenia intensa.

En la anamnesis la paciente niega antecedentes familiares, inicio de tratamiento farmacológico o dieta alguna. Explica un cuadro de astenia intensa que la limita para sus actividades de la vida diaria, acompañado de dolor y edema en la región del mediopíe, que empeora con la deambulación, junto con sensación de parestesias bilaterales en los dedos del pie y dolor de características mecánicas en la región lumbar, sin irradiaciones.

Niega clínica de ortopnea o disnea paroxística nocturna. Refiere somnolencia intensa durante el día, con sensación de sueño poco reparador. No hay alteración del ritmo deposicional ni del alimentario.

A la exploración física presentaba buena coloración de mucosas, tonos cardíacos rítmicos, sin soplos ni ruidos, auscultación respiratoria normal, abdomen blando y deprimible sin masas ni visceromegalias y peristaltismo normal. A la exploración cervical no se evidenciaron adenopatías y se palpó un aumento del tamaño del tiroides, con nódulo derecho, no doloroso. A la exploración del aparato locomotor presentaba dolor lumbar mecánico, con fuerza 5/5 en las extremidades inferiores, maniobras radiculares negativas y reflejos osteotendinosos conservados.

Ante el cuadro de astenia intensa con nódulo tiroideo se solicitó analítica general y ecografía de tiroides. Las pruebas revelaron TSH 125  $\mu$ U/ml y T4 0,16 ng/dl, con proteína C reactiva normal y VSG 21 mm, creatinina (CK) 454 UI/l, sin signos de anemia ni alteraciones del hemograma. El cortisol resultó normal.

La ecografía tiroidea mostró un nódulo tiroideo de 4,9 mm en el lóbulo derecho, junto con cambios sugestivos de tiroiditis autoinmune.

Con el diagnóstico de miopatía secundaria a hipotiroidismo, se inició tratamiento con levotiroxina 100  $\mu$ g.

En el control clínico y analítico pasado un mes, la paciente presentó una mejoría franca de la astenia y el dolor muscular, así como una normalización de los valores tiroideos y de la CK. El diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento del caso se realizaron íntegramente en Atención Primaria.

La miopatía tiroidea es poco frecuente y puede causar una gran variedad de afecciones musculares. Es más común en mujeres (relación 3:1), y la edad media de presentación es de 36 años<sup>1</sup>, algo menor que la de nuestra paciente.

La mayoría de pacientes con hipotiroidismo presentan clínica muscular, manifestándose característicamente por calambres musculares, dolor y rigidez<sup>2</sup>. Un tercio de los pacientes presentan debilidad en los músculos proximales. La fase de relajación de los reflejos miotáticos está

característicamente prolongada y las concentraciones séricas de CK suelen estar elevadas (hasta 10 veces los valores normales)<sup>3</sup>.

En pacientes con hipertiroidismo, y especialmente en la fase de tirotoxicosis, se presenta debilidad muscular y atrofia. Los reflejos de estiramiento muscular están conservados y a menudo son muy vivos. En ocasiones puede existir afectación bulbar, presentando dificultad para hablar, ronquera y disfagia, que incluso puede llegar a la muerte por paro respiratorio. Pese a que la clínica inicial puede ser similar, en la miopatía tirotóxica las concentraciones séricas de CK son bajas.

Otra forma de afección en pacientes con hipertiroidismo es la parálisis periódica, que se presenta con mayor frecuencia en personas asiáticas y generalmente cursa con hipopotasemia<sup>4</sup>. También se ha relacionado con otras enfermedades, como la miastenia gravis (más frecuente en pacientes con alteraciones tiroideas).

En la mayoría de casos la clínica mejora con la corrección de la alteración de base. El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras causas de miopatía endocrina (suprarrenal, paratiroidea), miopatías asociadas a enfermedades sistémicas (insuficiencia renal crónica) y miopatías tóxicas (especial atención a las miopatías por estatinas)<sup>5</sup>.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Ramsay ID. Electromyography in thyrotoxicosis. *Quart J Med.* 1965;34:255.
2. Bouzas-Senande E, Menéndez-Gómez JL, Cerrada-Cerrada E, López-Olmeda C, Ruiz-Ginés MA. Debilidad e hipertrofia muscular como forma de presentación de un hipotiroidismo: síndrome de Hoffman. *Semergen.* 2008;34:519–21.
3. Ramírez Espinosa MF, Agulló López JA. A propósito de un caso de elevación no especificada de la creatinina en un varón sano de 20 años de edad. *Semergen.* 2006;32:243–5.
4. Ramsay ID. Muscle dysfunction in hyperthyroidism. *Lancet.* 1966;11:931.
5. Mendell JR, Griggs RC. Miopatías hereditarias, metabólicas, endocrinas y tóxicas. En: Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna.* 13.<sup>a</sup> ed. Mac Graw-Hill; 1994. p. 2749–52.

B. de Pablo Márquez<sup>a,\*</sup>, D. González Chaver<sup>a</sup>,  
E. Rubio Muñoz<sup>a</sup>, J.M. Mercadé Salavert<sup>a</sup>  
y M. Zambrana Segalés<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Medicina Familiar y Comunitaria, CAP Can Mates, Mutua  
Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

<sup>b</sup> Medicina Familiar y Comunitaria, CAP Vallldoreix, Mutua  
Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [bernatdepablo@gmail.com](mailto:bernatdepablo@gmail.com)  
(B. de Pablo Márquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.08.002>

## Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

### Syphilis and human immunodeficiency virus infection

Señor Editor:

La sífilis es una infección que se caracteriza por episodios de enfermedad clínica activa interrumpidos por periodos de infección latente. Los estudios sugieren que la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) modula su presentación clínica con mayor afectación de órganos, erupciones cutáneas atípicas y progresión más rápida hacia neurosífilis, así como a un impacto negativo sobre la viremia del VIH. Los resultados de las pruebas serológicas de la sífilis también pueden ser modificados en pacientes coinfectados.

Presentamos el caso de un varón de 64 años, con antecedentes de relaciones sexuales de riesgo, atendido en la consulta por presentar infección VIH. Clínicamente presentaba cuadro constitucional y lesiones en la cavidad oral que no cedían con tratamiento antifúngico tópico. Se objetivó: lengua blanquecina, lesión rojo vinosa de 10 mm de diámetro en el paladar duro que sugería sarcoma de Kaposi. En la analítica inicial: linfocitos CD4+ 10/ml y carga viral plasmática (CVP) del VIH de 2.769.629 copias/ml. La serología previa de lúes fue negativa. Tras conocer los niveles de los linfocitos CD4 se inició tratamiento antirretroviral (TAR) con darunavir/ritonavir, tenofovir disoproxil, emtricitabina y trimetoprim-sulfametoxazol. Ocho días más tarde presentó exantema maculopapuloso en el tronco y las extremidades, con algunas vesículas (fig. 1). Se suspendió el trimetoprim-sulfametoxazol y posteriormente, dada la progresión, el TAR. Sufrió un empeoramiento de sus lesiones dérmicas con aparición de lesiones ulceradas en el pene y presencia de fiebre de 39 °C, enrojecimiento y disminución de la agudeza visual en ambos ojos. Se programa nuevo estudio analítico con virus ADN herpes virus 8 positivo y la nueva serología de sífilis mostró: RPR 1/32, FTA-abs IgG reactivo 3+ y anticuerpos frente *Treponema pallidum* positivos. La exploración oftalmológica sugería uveítis de ambos ojos. Se inició tratamiento con corticoides y ciclopléjico tópicos, así como tratamiento con prednisona oral a dosis de 80 mg/día. La bioquímica del líquido cefalorraquídeo fue normal, con serología luética negativa. Se consideró el diagnóstico de lúes secundaria con uveítis, posible síndrome de reconstitución inmune y sarcoma de Kaposi limitado a la mucosa oral. Se indicó junto al TAR tratamiento con bencilpenicilina, presentando reacción de Jarisch-Herxheimer leve. La evolución fue satisfactoria, y a la sexta semana presentaba una CVP

de VIH de 284 copias/ml, linfocitos CD4 290/mm<sup>3</sup> y título de RPR 1/16.

El diagnóstico de la sífilis se realiza a través de pruebas serológicas, aunque son un método indirecto de diagnóstico, ya que se basan en la respuesta de la inmunidad humoral a la infección<sup>1</sup>. Así, hasta en el 2% de las personas infectadas, las pruebas reagínicas pueden ser falsamente negativas debido al efecto prozona. Este hecho puede ser más frecuente en el paciente infectado por VIH con inmunosupresión avanzada, pudiendo mostrarse respuestas con títulos serológicos altos o falsos negativos, lo que podría estar relacionado con la negatividad inicial en nuestro caso.

Por otro lado, la coinfección por VIH puede acelerar el curso natural de la sífilis y alterar su presentación clínica<sup>2</sup>, siendo más frecuente la superposición de las diferentes fases. Se han descrito casos de progresión rápida desde sífilis temprana a neurosífilis<sup>3</sup>, incluyendo neuritis óptica, uveítis, meningoencefalitis y sordera<sup>4</sup>, lo que podría explicar una posible infección reciente luética, con serología negativa inicial y rápida progresión clínica en nuestro caso.

La uveítis sífilítica se ha descrito con mayor frecuencia entre los pacientes infectados por VIH que entre los no infectados, y puede estar asociada con la reconstitución inmune<sup>5,6</sup>. El síndrome de reconstitución inmune (SRI) es una consecuencia clínica adversa de la restauración inmunológica antígeno-específica inducida por el TAR en personas infectadas por el VIH, por la que infecciones u otro tipo de patología preexistentes o subclínicas



**Figura 1** Lesiones eritematosas maculopapulosas, algunas de ellas erosivas, diseminadas en toda la superficie corporal (también palmas de las manos y plantas de ambos pies).