

## Cartas al Director

### Miopatía proximal secundaria a tratamiento con estatinas en paciente con tiroiditis de Hashimoto

#### Sr. Director:

Hasta un 79% de los pacientes con hipotiroidismo presentan algún tipo de alteración de la función muscular<sup>1</sup>. Son diversos los factores que pueden actuar como desencadenantes de miopatía en esos pacientes. Entre ellos está el tratamiento con estatinas, cuyo riesgo de toxicidad muscular está incrementado en situaciones de disfunción tiroidea<sup>2</sup>. Presentamos un caso de miopatía desencadenada por el tratamiento con un inhibidor de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa en una paciente con tiroiditis de Hashimoto.

Mujer de 80 años que ingresó en nuestro servicio con un cuadro clínico de 10-12 meses de evolución de astenia, anorexia y disminución progresiva de fuerza en las extremidades, de predominio proximal. Entre sus antecedentes de interés, había padecido en su infancia tuberculosis pulmonar y estaba diagnosticada de hipertensión arterial con cardiopatía e insuficiencia renal crónica secundarias, así como hipercolesterolemia, para la que había iniciado tratamiento con atorvastatina (20 mg/día) 1 año antes. Otros tratamientos eran torasemida, candesartán, omeprazol, ácido acetilsalicílico y paracetamol. En la exploración física destacaba una facies abotargada, con edema palpebral, voz ronca y reflejos osteotendinosos vivos, sin bocio u otras alteraciones. Los análisis presentaban: hemoglobina, 11,6 g/dl; volumen corpuscular medio (VCM), 94 fl; hemoglobina corpuscular media (HCM), 31,1 pg; creatinina, 1,7 mg/dl (valor similar a sus concentraciones de creatinina habituales); urea, 54 mg/dl; colesterol total, 251 mg/dl; triglicéridos, 136 mg/dl; y elevación marcada de enzimas musculares (creatininasa, 7.058 U/l; transaminasa aspartatoaminotransferasa (GOT), 160 U/l; alaninaminotransferasa (GPT), 69 U/l; lactato deshidrogenasa (LDH), 2.149 U/l). Los anticuerpos antinucleares (ANA), anti-ADN y antiantígenos extraíbles del núcleo (anti-ENA) fueron negativos. El proteinograma, la vitamina B<sub>12</sub> y el ácido fólico estaban dentro de los límites normales. Se realizaron serologías para virus de hepatitis B y C, lúes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, toxoplasma y *Brucella*, sin evidencia de infección en curso. La electromiografía mostró un síndrome del túnel carpiano grave y bilateral y un patrón de características miopáticas en todos los músculos explorados con escasos datos de actividad inflamatoria. El estudio de función tiroidea confirmó el hipotiroidismo primario autoinmunitario, con tiroxina (T<sub>4</sub>) libre < 0,1 ng/dl, tirotrópina en 107,9 µU/ml, anticuerpos antitiroglobulínicos en 6.234 U/ml y antitiroperoxidásicos < 10 U/ml. Tras la retirada de la atorvastatina (2 días antes del ingreso) las

cifras de creatinincinasa descendieron a 1.809 U/l en 1 semana, momento en el que se inició el tratamiento sustitutivo con tiroxina, con el que se normalizaron las enzimas musculares.

La forma clínica de presentación de la miopatía asociada a hipotiroidismo varía desde una elevación asintomática de las enzimas musculares hasta cuadros graves de rabdomiólisis<sup>3,4</sup>. Esta última forma es la más descrita en los casos asociados a terapia concomitante con estatinas<sup>5-7</sup>. De forma infrecuente, como en el caso que presentamos, se manifiesta con debilidad muscular proximal, progresiva y simétrica, e incluso puede semejarse a una polimiositis<sup>8</sup>. Dado que las estatinas pueden desencadenar o agravar dichos cuadros clínicos, es fundamental descartar el hipotiroidismo antes de iniciar tratamiento con dichos fármacos. Por otra parte, tenemos que tener en cuenta que la propia alteración tiroidea podría ser la causa de la elevación de las concentraciones de colesterol y que el tratamiento hormonal podría resolver por sí solo la dislipemia, lo que haría innecesario el tratamiento hipolipemiente y se evitaría así la posible toxicidad relacionada con él<sup>9</sup>.

JOSÉ LUIS LAMAS FERREIRO,  
MARÍA DEL CARMEN FREIRE DAPENA,  
REBECA LONGUEIRA SUÁREZ,  
BERNARDO SOPEÑA PÉREZ-ARGÜELLES Y  
CÉSAR MARTÍNEZ VÁZQUEZ

Unidad de Trombosis y Vasculitis. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. Pontevedra. España.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Duyff RF, Van den Bosch J, Laman DM, Van Loon BJ, Linssen WH. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:750-5.
2. Tokinaga K, Oeda T, Suzuki Y, Matsushima Y. HMG-CoA reductase inhibitors (statins) might cause high elevations of creatine phosphokinase (CK) in patients with unnoticed hypothyroidism. *Endocr J*. 2006;53:401-5.
3. Sekine N, Yamamoto M, Michikawa M, Enomoto T, Hayashi M, Ozawa E, et al. Rhabdomyolysis and acute renal failure in a patient with hypothyroidism. *Intern Med*. 1993;32:269-71.
4. Scott KR, Simmons Z, Boyer PJ. Hypothyroid myopathy with a strikingly elevated serum creatine kinase level. *Muscle Nerve*. 2002;26:141-4.
5. Pía Iglesias G, Garrido Sanjuan JA, González González C, Sesma Sánchez P. Hipolipemiantes, hipotiroidismo y rabdomiólisis. *Rev Clin Esp*. 2000;200:236-7.
6. Kiernan TJ, Rochford M, McDermott JH. Simvastatin induced rhabdomyolysis and an important clinical link with hypothyroidism. *Int J Cardiol*. 2007;119:374-6.
7. Qari FA. Severe rhabdomyolysis and acute renal failure secondary to use of simvastatin in undiagnosed hypothyroidism. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2009;20:127-9.
8. Madariaga MG. Polymyositis-like syndrome in hypothyroidism: review of cases reported over the past twenty-five years. *Thyroid*. 2002;12:331-6.
9. Polo Romero FJ, Beato Perez JL. Hipercolesterolemia, rabdomiólisis e hipotiroidismo. *Rev Clin Esp*. 2003;203:163-4.