



Alteración del funcionalismo renal por hipotiroidismo primario autoinmune reversible con levotiroxina

M. Heras, M. J Fernández-Reyes, R. Sánchez y F. Álvarez-Ude

Servicio de Nefrología. Hospital General de Segovia.

Sr. Director:

Las hormonas tiroideas son necesarias para el correcto funcionamiento de varios órganos, entre ellos, el riñón^{1,2}. Presentamos dos casos de pacientes remitidos a consulta de Nefrología para valorar la función renal, detectando en el estudio un hipotiroidismo primario autoinmune.

CASO 1

Varón de 68 años derivado por creatinina plasmática (Crp) de 1,9 mg/dl. Entre sus antecedentes personales destacaban: hipercolesterolemia tratada con simvastatina, intoxicación crónica por mercurio, y neoplasia vesical. En la anamnesis sólo refería dolor lumbar y debilidad en extremidades. En la exploración física discretos edemas palpebrales. La TA era 153/95 mmHg. El estudio analítico en sangre mostró: Cr 1,7 mg/dl, Na 136 mEq/l, K 4 mEq/L, GOT 67 U/L, GPT 29 U/L, LDH 1.032 U/L, colesterol 219 mg/dl, triglicéridos 298 mg/dl. En el estudio inmunológico presentaba IgG 2.480 mg/dl (N: 750-2.160), y ANA positivos (título 1/160), resto de inmunología normal. Se detectó TSH 184 µUI/ml (N: 0,4-5), y T4 libre 1,2 pmol/L (N: 11-23). El sistemático de orina fue normal. El aclaramiento de creatinina (CCr) en orina de 24 h fue 43 ml/min. La ecografía abdominal normal. Ante la presencia de un hipotiroidismo primario se instauró tratamiento sustitutivo con levotiroxina. Cinco meses después, encontramos analíticamente Cr 1,2 mg/dl, CCr 60 ml/min y normalización de transaminasas. Además se reciben los anticuerpos antitiroideos: AntiTPO 280 UI/ml (N: 0-50) y Anti-Tg > 3.000 UI/ml (N: 0-

150), confirmando la presencia de un hipotiroidismo primario autoinmune. La evolución analítica completa puede verse en la tabla I.

CASO 2

Mujer de 73 años remitida a Nefrología por CCr de 50 ml/min. Tenía antecedentes personales de HTA, Diabetes mellitus tipo 2 tratada con insulina, cáncer de colon intervenido, con quimioterapia y radioterapia posterior. La anamnesis es anodina. La exploración física es normal. La TA era 165/90 mmHg. En la analítica sanguínea presentaba Cr 1 mg/dl, Na 140 mEq/L, K 4,8 mEq/L, lipidograma normal, transaminasas normales. El estudio inmunológico mostró Anti-TPO 477 UI/ml, y antiTg normal. TSH 17,2 µUI/ml, T4 libre 13,4 pmol/L. El sistemático de orina fue normal y el CCR de 46 ml/min. Ante la presencia de hipotiroidismo subclínico autoinmune consultamos con Endocrinología pautando 50 mcg de levotiroxina. Con ello mejoró el CCr a 60 ml/min.

DISCUSIÓN

Una de las causas del hipotiroidismo es la destrucción autoinmune de la glándula tiroidea³. Sus manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas o presentarse con hipercolesterolemia, hiperprolactinemia ó hiponatremia. Su diagnóstico se realiza con determinaciones analíticas de TSH y T4 libre⁴.

En ausencia de hormona tiroidea la función renal puede verse alterada¹. Varios estudios muestran aumento de valores de Crp y descenso del filtrado glomerular (FG), que son reversibles con la administración de levotiroxina⁵⁻⁷. Nosotros presentamos dos casos que fueron remitidos a Nefrología por alteración de función renal, encontrando en el estudio un hipotiroidismo primario no sospechado, pues los pacientes estaban oligosintomáticos. En ambos pacientes detectamos anticuerpos antitiroideos como causa del hipotiroidismo. Con el tratamiento susti-

Correspondencia: Dr. Manuel Heras Benito
Servicio de Nefrología
Hospital General de Segovia
Ctra. de Ávila, s/n
40002 Segovia
E-mail: mheras@hgse.sacyl.es

Tabla I. Evolución analítica del caso 1 tras instaurar tratamiento con levotiroxina

	Cr p (mg/dl)	CCr (ml/min)	TSH μUI/ml	T4 Libre pmol/L	AntiTPO (UI/ml)	Anti-Tg (UI/ml)	Levo- tiroxina
Agosto/04	1,7	43	184	1,2			NO
Enero/05	1,2	60			280	> 3.000	100 mcg
Octubre/05	1,6	48	28,9	9,47	1.194	3.000	100 mcg
Marzo/06	1,3	51	0,24	20,55	460	3.000	125 mcg

tutivo de la función tiroidea, comprobamos al igual que se describe en la literatura, el descenso de Crp y la mejoría del CCr.

En conclusión, las hormonas tiroideas deberían incluirse como *screening* en pacientes con sospecha de insuficiencia renal crónica que presentan aumentos de Crp o descenso de FG de causa no clara. En caso de diagnosticar una hipofunción tiroidea, su tratamiento podría mejorar la función renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katz AI, Emmanouel DS, Lindheimer MD: Thyroid hormone and the kidney. *Nephron* 15: 223-49, 1975.
2. Capasso G, De Tommaso G, Pica A, Anastasio P, Capasso J, Kinne R, De Santo NG: Effects of thyroid hormones on heart and kidney functions. *Miner Electrolyte Metab* 25 (1-2): 56-64, 1999.
3. Laurberg P, Andersen S, Bulow Pedersen I, Carle A: Hypothyroidism in the elderly: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging* 22 (1): 23-38, 2005.
4. Roberts CG, Ladenson PW: Hypothyroidism. *Lancet* 6, 363 (9411): 793-803, 2004.
5. Den Hollander JG, Wulkan RW, Mantel MJ, Berghout A: Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function. *Clin Endocrinol (Oxf)* 62 (4): 423-7, 2005.
6. Bernet VJ: Reversible renal insufficiency attributable to thyroid hormone withdrawal in a patient with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* 10 (4): 339-44, 2004.
7. Montenegro J, González O, Saracho R y cols.: Changes in renal function in primary hypothyroidism. *Am J Kidney Dis* 27 (2): 195-8, 1996.