



Síndromes de compresión nerviosa como manifestación de hipotiroidismo: reporte de caso

Peripheral mixta lumbar neuropathy as manifestation of hypothyroidism: case report


¹Dra. Génesis María Soto Chaves

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0560-268X>

²Dra. Adriana Masis Marroquín

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-9910-0719>

³Dr. José Pablo Madrigal Calderón

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0001-8627-0623>

⁴Dr. Luis Carlos Ramírez Zamora

Clínica Los Yoses, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0001-9574-4624>

Recibido
05/05/2022

Corregido
10/05/2022

Aceptado
20/05/2022

RESUMEN

El hipotiroidismo es el síndrome clínico caracterizado por la deficiencia de hormona tiroidea en el organismo. Esto provoca cambios en el tejido conectivo, que se manifiestan como aumento de volumen y edema en distintas partes del cuerpo. Las alteraciones en el tejido conectivo pueden provocar síndromes de compresión nerviosa en el paciente hipotiroideo, siendo el síndrome de túnel carpiano el más frecuentemente asociado. En el presente artículo se relata el caso de un paciente que consulta por parestesias en miembro superior derecho y lumbalgia de características neuropáticas que llevaron al diagnóstico de síndrome del túnel carpal y neuropatía ciática, respectivamente. Se realizaron exámenes de laboratorio que documentaron hipotiroidismo severo, por lo que se inició tratamiento con levotiroxina. Seis semanas después, el paciente presenta resolución completa de las parestesias en miembro superior derecho y de la lumbalgia, lo que llevó finalmente al diagnóstico de síndromes de compresión nerviosa como manifestación del hipotiroidismo.

PALABRAS CLAVE: Hipotiroidismo, neuropatía ciática, síndromes de compresión nerviosa, síndrome del túnel carpiano, mononeuropatía.

ABSTRACT

Hypothyroidism is the clinical syndrome characterized by the deficiency of thyroid hormone in the body. It causes changes in the connective tissue, which manifests as an increase in volume and edema in different parts of the body. Changes in the connective tissue can cause nerve compression syndromes in hypothyroid patients, with the carpal tunnel syndrome as the most frequently associated. This article presents the case of a patient with paresthesias in the right upper limb and low back pain with neuropathic characteristics which led to the diagnosis of carpal tunnel syndrome and sciatic neuropathy, respectively. Laboratory tests documented severe hypothyroidism and levothyroxine was subsequently started. Six weeks later, the patient presents complete resolution of paresthesias of the right upper limb and low back pain, which finally led to the diagnosis peripheral mixta lumbar neuropathy as manifestation of hypothyroidism.

KEY WORDS: Hypothyroidism, sciatic neuropathy, nerve compression syndromes, carpal tunnel syndrome, mononeuropathie.

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Correo: genesis.sotoucr@gmail.com

² Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. [MED17290](#). Correo: adrimasism@hotmail.com

³ Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). Correo: jomaca96@gmail.com

² Médico especialista en Endocrinología, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. [MED2342](#). Correo: diabetes@ice.co.cr

INTRODUCCIÓN

La tiroides es una glándula en forma de mariposa localizada en el cuello, encargada de producir tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), ambas hormonas tiroideas encargadas de múltiples procesos fisiológicos que incluyen crecimiento, desarrollo, control de temperatura corporal y metabolismo (1).

Esta glándula puede sufrir diferentes padecimientos, ya sea por la sobreproducción de hormona tiroidea, lo cual lleva a un estado conocido como tirotoxicosis, donde la causa más frecuente es la enfermedad de Graves; o, por el contrario, por la producción insuficiente de hormona tiroidea, siendo la tiroiditis crónica o enfermedad de Hashimoto la causa más prevalente (2). El hipotiroidismo es un síndrome caracterizado por las manifestaciones clínicas y bioquímicas de la deficiencia de hormona tiroidea en los tejidos diana de esta misma hormona. En esta condición, ocurre una disminución del

metabolismo y otros procesos biológicos del cuerpo que involucran también el sistema nervioso central y periférico (3).

Las neuropatías de atrapamiento son un grupo de enfermedades causadas por la compresión de los nervios periféricos en puntos de estrechez anatómica que se caracterizan por provocar dolor neuropático, con sensación quemante o descarga eléctrica que recorre el territorio inervado por el nervio. Además, suelen asociar otros síntomas como parestesias, pérdida de sensibilidad y debilidad (4).

En el hipotiroidismo, la neuropatía de atrapamiento más frecuente es el síndrome de túnel carpal. Aparte del nervio mediano, también es posible presentar neuropatías de atrapamiento en otros nervios periféricos, como el nervio peroneo y el nervio sural, que ha sido demostrado en estudios de conducción nerviosa (5-7). Existe poca información publicada sobre la prevalencia y frecuencia de las neuropatías de atrapamiento en el hipotiroidismo. El

síndrome del túnel carpal es el único atrapamiento que se menciona consistentemente en la literatura como parte de los hallazgos clásicos en la presentación de hipotiroidismo (3,8).

En este artículo, se presenta el reporte de caso de un paciente masculino de 57 años de edad, con neuropatía por atrapamiento a nivel del nervio mediano y del nervio ciático, como principal manifestación clínica de hipotiroidismo.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino, 57 años de edad, conocido hipertenso y diabético, con historia de hipertiroidismo tratado con yodo radiactivo cuatro meses atrás por diagnóstico de enfermedad de Graves, quien consulta con historia de parestesias en región hipotenar de la mano derecha y lumbalgia de tres semanas de evolución. Paciente describe la lumbalgia de características eléctricas y quemantes, intensidad 8 de 10 que interfiere con la realización de sus actividades diarias, irradiada de forma bilateral a cara posterior de las extremidades inferiores, con parestesias ocasionales autolimitadas, sin franca debilidad muscular o pérdida de sensibilidad. Paciente niega mejoría tras tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, tanto vía oral como intramuscular. Al examen físico, se documenta ganancia de 6 kg de peso,

llegando a pesar en ese momento 92,9 kg, talla de 172,3 cm para un índice de masa corporal (IMC) de 31,3 kg/m², presión arterial 126/73 mmHg y frecuencia cardiaca de 64 latidos por minuto.

Paciente sin oftalmopatía, con leve edema palpebral, cuello sin bocio ni nodulaciones, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, campos pulmonares isoventilados sin ruidos agregados, abdomen blando, depresible y no doloroso. La piel se muestra engrosada y reseca, aparenta infiltrada y tensa, con signo de fóvea negativo, reflejos osteotendinosos con fase de relajación lenta, signo de tincl y phalen positivo en el miembro superior derecho y signo de lasegue positivo en ambos miembros inferiores, con fuerza muscular conservada. Se envían pruebas de laboratorio, las cuales se detallan en **tabla 1**. Se confirma el diagnóstico de hipotiroidismo y se inicia tratamiento hormonal sustitutivo con Levotiroxina 100 mcg todos los días, para una dosis de 1,08 mcg/kg/d.

Se decide, junto con el paciente, diferir de la realización de estudios de imagen lumbar hasta la normalización de pruebas de función tiroidea, y se cita seis semanas después.

El paciente asiste a la consulta con franca mejoría, con pruebas de función tiroidea dentro de límites normales, tal como se detalla en la **tabla 2**, y con resolución total de las parestesias en miembro superior, así como de la clínica de dolor lumbociático presente en la consulta previa.

Tabla 1. Resultados de laboratorio.		
	Resultado	Valor de referencia
TSH (IU/mL)	33	0,5-4,5
T3 total (IU/mL)	64	84-201

Fuente: datos cortesía de Clínica Los Yoses.

Tabla 2. Resultados de laboratorio tras inicio de Levotiroxina.

	Resultado	Valor de referencia
TSH (IU/mL)	2,1	0,5-4,5
T3 total (IU/mL)	145	84-201

Fuente: datos cortesía de Clínica Los Yoses.

El paciente niega uso de analgésicos y refiere mejoría en su calidad de vida, al examen físico con signo de lasegue, tincl y phalen negativos. Se da seguimiento durante 6 meses, en los cuales el paciente persiste asintomático y eutiroides con la misma dosis de sustitución.

DISCUSIÓN

En este caso clínico se presenta un paciente masculino con diagnóstico inicial de hipertiroidismo por enfermedad de Graves, quien se decidió manejar con yodo radiactivo. La incidencia acumulativa de hipotiroidismo tras dicho tratamiento es de 70% a los 10 años, y lo más frecuente es que ocurra en el primer año (3). En este caso, el paciente tardó menos de cuatro meses en desarrollar hipotiroidismo.

Los pacientes con hipotiroidismo se presentan en su mayoría con cansancio, intolerancia al frío, constipación, piel reseca, caída de cabello, depresión y somnolencia (5); además, dentro de las manifestaciones a nivel de sistema nervioso central y periférico que han sido descritas en pacientes con hipotiroidismo se encuentran la ataxia cerebelosa, deterioro cognitivo, sordera, coma mixedematoso, síndromes compresivos y neuropatía periférica (9,10). Sin embargo, el paciente del presente reporte de caso clínico presentó sintomatología atípica con predominio de

manifestaciones a nivel de sistema nervioso periférico.

Se define como neuropatía al conjunto de síntomas provocados por el daño a los nervios, donde los periféricos distales son los más afectados. Clásicamente, se presenta con adormecimiento, hormigueo, debilidad y manifestaciones neuropáticas como dolor ardoroso, punzantes o eléctrico (11); síntomas compatibles con el cuadro clínico presentado por el paciente aquí descrito, tanto a nivel del miembro superior derecho, como a nivel lumbar.

Una de las causas frecuentes de neuropatía son los procesos de atrapamiento nervioso, que ocurren en sitios de estrechez anatómica. En este caso, se sospecha de atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo y compresión del nervio ciático. La primera es conocida como síndrome del túnel carpal, es la mononeuropatía más común en los adultos (12), y se ha descrito en un 30% de los pacientes con hipotiroidismo (13); mientras que la segunda involucra las raíces nerviosas de L4 a S2 que conforman el nervio que sale de la pelvis por medio de la muesca ciática, y no es una manifestación usual en casos de hipotiroidismo (14).

La fisiopatología de las neuropatías en los pacientes con hipotiroidismo aún no está del todo clara, pero se sabe que dentro de las funciones de la hormona tiroidea se encuentra la de inhibir la síntesis de

moléculas como hialuronato, fibronectina y colágeno a nivel de los fibroblastos. En estados hipotiroideos, la pérdida de dicha función inhibitoria lleva a la acumulación de moléculas en el tejido intersticial, las cuales poseen capacidad hidrofílica y provocan aumento de volumen, retención hídrica y engrosamiento del tejido conectivo en distintas partes del cuerpo. Usualmente, esto se manifiesta como mixedema facial, manos y pies hinchados, aumento de peso corporal y se hipotetiza que este mecanismo es el que provoca atrapamiento nervioso en sitios de estrechez (5). Asimismo, se ha hablado de infiltración mucinosa a nivel del perineuro y endoneuro, desmielinización segmentaria, degeneración axonal y disrupción de neurotúbulos y neurofilamentos (15).

El tratamiento del hipotiroidismo es llevado a cabo por medio de terapia hormonal con levotiroxina, la cual fue descubierta por primera vez en el año 1890 (16); sin embargo, sus formulaciones sintéticas aparecieron hasta el año 1950, momento desde el cual ha sido pilar en el manejo de estos pacientes. La dosis usual de reemplazo ronda los 1,6 mcg/kg/d (3); en este caso, fue suficiente una dosis de 1,08 mcg/kg/d para normalizar el TSH, el cual es el laboratorio de elección para el seguimiento de los pacientes con hipotiroidismo (17).

El tratamiento del hipotiroidismo con terapia hormonal sustitutiva y el restablecimiento del estado eutiroideo del paciente ha demostrado ser suficiente para lograr la reducción o cura total de las molestias provocadas por neuropatías de atrapamiento (18). Sin embargo, esta reversibilidad se pierde conforme pasa el tiempo, por lo cual, es importante tratar a estos pacientes de forma inmediata. En este caso, la mejoría fue completa y rápida tras el

restablecimiento del estado eutiroideo del paciente.

Cabe destacar que, según nuestra revisión bibliográfica, este se trata del primer caso reportado de lumbalgia por atrapamiento del nervio ciático por causa de hipotiroidismo. Si bien este diagnóstico está basado meramente en la presentación clínica y no se cuenta con mayores estudios para apoyarlo; la presentación clínica clásica asociada a un mejoramiento total con la restauración del estado eutiroideo del paciente; así como la fisiopatología descrita en otros síndromes de atrapamiento nervioso, apoyan esta posibilidad diagnóstica.

CONCLUSIÓN

Una de las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son las neuropatías periféricas por atrapamiento. La más conocida es la del nervio mediano, conocida como síndrome de túnel carpal; sin embargo, esto puede ocurrir en cualquier nervio periférico que pase por zonas de estrechez anatómica. Se hipotetiza que los síndromes de atrapamiento en el hipotiridismo ocurren por el depósito de moléculas hidrofílicas en el intersticio que llevan a aumento de volumen, retención hídrica y engrosamiento del tejido conectivo en distintas partes del cuerpo. La restauración del eutiroidismo por medio de terapia hormonal sustitutiva con levotiroxina es el tratamiento para estos casos.

REFERENCIAS

1. Hollenberg A, Wiersing W. Hyperthyroid Disorders. In: Badiu C. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019 [cited May 02, 2022]. 399–402. Doi: <https://doi.org/10.4183/aeb.2019.416>
2. Martínez Quintero B, Yazbeck C, Sweeney LB. Thyroiditis: Evaluation and Treatment. Am Fam Physician. 2021 [cited May 02, 2022];104(6):609–

17. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34913664/>
3. Wiersinga W. Myxedema and Coma (Severe Hypothyroidism). En: Feingold KR, Anwalt B, Boyce A, et al. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com; 2018 [cited May 02, 2022]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279007/>
4. Scadding J, Koltzenburg M. Painful peripheral neuropathies. Wall and Melzack's Textbook of Pain; 2016 [cited May 02, 2022], 973-999. Doi: <https://doi.org/10.1016/B0-443-07287-6/50067-9>
5. Waghmare S, Pajai S, Shende V, et al. Sensory neuropathy in hypothyroidism: A case-control study. Health; 2021 [cited May 02, 2022];3(3):3262-3265. Available from: https://www.ijcmr.com/uploads/7/7/4/6/77464738/ijcmr_1070_v1_dec_3.pdf
6. Gupta S, Khadka R, Thakur D, Paudel B, et al. Correlation of nerve conduction study parameters with thyroid hormone in newly diagnosed hypothyroid patients. Asian J Med Sci. 2021 [cited May 02, 2022];12(11):139-42. Doi: <https://doi.org/10.3126/ajms.v12i11.38955>
7. Meshram K, Meshram A. Nerve Conduction Study in Early Diagnosed Cases of Hypothyroidism in Central India. Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology. 2020 [cited May 02, 2022];14(4):7094-7101. Doi: https://doi.org/0.4103/jdmimsu.jdmimsu_158_20
8. Jameson J, Mandel SJ, Weetman AP. Hypothyroidism. In: Barnes PJ, Longo DL, Fauci AS. Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th ed. McGraw Hill; 2018 [cited May 02, 2022]. Available from: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2129§ionid=179924583>
9. Shiri R. Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: A meta-analysis. Muscle & Nerve; 2014 [cited May 02, 2022];50(6):879- 883. Doi: <https://doi.org/10.1002/mus.24453>
10. Bahadur R, Sarkar A, Meesam M, Rasheed M. A case of peripheral neuropathy due to hypothyroidism misdiagnosed as lumbar radiculopathy: A case report. Indian Journal of Pain; 2015 [cited May 02, 2022];29(3):181-184. Doi: <https://doi.org/10.4103/0970-5333.165847>
11. Watson JC, Dyck PJ. Peripheral Neuropathy: A Practical Approach to Diagnosis and Symptom Management. Mayo Clinic Proceedings; 2015 [cited May 03, 2022];90(7):940-51. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.05.004>
12. Hobson-Webb L, Juel V. Common Entrapment Neuropathies. Continuum: Lifelong Learning in Neurology; 2017 [cited May 03, 2022];23(2):487-511. Doi: <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000452>
13. Faraz A, Singhal S, Hossain M, Siddiqui S. Effect of Hypothyroidism on Motor Nerve Conduction Studies: A Cross Sectional Study. Annals of International Medical and Dental Research; 2017 [cited May 02, 2022];3:2. Doi: <https://doi.org/10.21276/aimdr.2017.3.2.PH1>
14. Craig A. Entrapment Neuropathies of the Lower Extremity. PM&R; 2013 [cited May 04, 2022];5:S31-40. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.pmri.2013.03.029>
15. Abdelazeem M, ElZohiery A, Elhussieny M, Ragaai M. Subclinical Peripheral Nerve Affection in Hypothyroidism. The Egyptian Journal of Hospital Medicine; 2017 [cited May 02, 2022];67(2):553-63. Doi: <https://doi.org/10.12816/0037806>
16. Hennessey JV. The emergence of levothyroxine as a treatment for hypothyroidism. Endocrine; 2017 [cited May 02, 2022];55:6-18. Doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-016-1199-8>
17. Chiovato L, Magri F, Carlé A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. Advances in Therapy; 2019 [cited May 02, 2022];36(2):47-58. Doi: <https://doi.org/10.1007/s12325-019-01080-8>
18. Kasem A. Carpal Tunnel Syndrome in Hypothyroid Patients: The Effect of Hormone Replacement Therapy. American Journal of Internal Medicine; 2014 [cited May 02, 2022];2(3):54. Doi: <https://doi.org/10.11648/J.AJIM.20140203.14>