

Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

² Servicio de Radiología. Hospital La Mancha

Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

Correspondencia: Oussamah Fikri Benbrahim

Servicio de Nefrología.

Hospital La Mancha Centro.

Avda. la Constitución. s/n.

13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

fikrioussamah@yahoo.fr

lourdeshreynals@yahoo.com.ar

Lupus eritematoso sistémico e hipotiroidismo central

Nefrología 2011;31(6):763-4

doi:10.3265/Nefrologia.pre2011.Jun.11007

Sr. Director:

La asociación de lupus eritematoso sistémico (LES) y alteraciones de la función tiroidea ha sido comunicada en diversos estudios. La alteración que más frecuentemente se ha descrito es el hipotiroidismo primario. No obstante, la presencia de hipotiroidismo central en pacientes con LES es muy infrecuente. Presentamos el caso de un paciente con LES que, en el curso de un brote de nefritis lúpica, desarrolló un hipotiroidismo supratiroideo grave.

Hombre de 33 años de edad diagnosticado de LES el año 2000 a raíz de estudio de poliartalgias y lesiones cutáneas. En el 2001 presentó síndrome nefrótico puro. La biopsia renal mostró una glomerulonefritis membranosa (estadio V) que remitió de forma absoluta con el tratamiento inmunosupresor. En 2005 presentó un rebrote de nefritis en forma de síndrome nefrótico impuro; se le realizó una nueva biopsia en la que se detectó una glomerulonefritis (GN) membranosa que se acompañaba de necrosis y proliferación en la mitad de glomérulos y focos de fibrosis, así como de atrofia intersticial (estadio 4-5). Tuvo una respuesta parcial a diversos tratamientos inmunosupresores, y se esta-

bilizó con una creatinina plasmática de 1,5-1,8 mg% y proteinuria de rango no nefrótico. Siguió tratamiento con losartán, prednisona (5 mg/día) y simvastatina.

En marzo de 2011 consulta por aparición de edemas tibiomaleolares. En el examen físico destaca una presión arterial de 210/120 mmHg, palidez de mucosas y edemas con fovea en ambas extremidades inferiores. Analíticamente se observa una hemoglobina (Hb) de 10 g/dl, creatinina 4,3 mg/dl (filtrado glomerular [FG] 15 ml/min/1,73 m²), albúmina 25 g/l, anticuerpos antinucleares (ANA) 23 (positivo >1), anti-ADN 405 U/ml (positivo >15), C3 28 mg/dl (76-181), C4 4,4 mg/dl (12-49), proteinuria/24 horas de 11 g y sedimento con hematuria. Se inicia tratamiento con prednisona y micofenolato, y se han necesitado cuatro antihipertensivos para controlar la hipertensión arterial. Observamos la desaparición progresiva de los edemas, así como una mejoría de la función renal (creatinina 3 mg/dl y reducción de la proteinuria, 3 g/24 h). A los siete días de iniciado el tratamiento el paciente refiere astenia grave que prácticamente le impide andar, estreñimiento y sensación permanente de frío. El estudio tiroideo muestra una tiroxina (TSH) 0,09 µU/ml (0,34-4,9), tiroxina T4 libre 0,60 mg/dl (0,69-1,48), triyodetironina T3 libre 1,4 pg/ml (1,71-3,71), triyodetironina reversa 0,19 ng/ml (0,10-0,34) y anticuerpos tiroperoxidasa (TPO) 6,92 U/ml (0-5,6). Las determinaciones de gonadotropinas (FSH, LH), prolactina, hormona del crecimiento (GH), testosterona y somatomedina C (IGF-1) fueron normales. La ecografía tiroidea y la resonancia magnética (RM) de hipófisis resultaron normales. Se inició tratamiento con levotiroxina, observándose la desaparición progresiva de la clínica de hipotiroidismo y la normalización de los niveles plasmáticos de tiroxina libre.

Diversos estudios han referido que las alteraciones de la función tiroidea son

más frecuentes en pacientes con LES que en la población general¹⁻⁴. El hipotiroidismo primario, clínico y subclínico, es la alteración más frecuentemente descrita. Dos recientes trabajos que comparan a pacientes con LES y un grupo control muestran una prevalencia de hipotiroidismo primario clínico del 6 y del 14% y subclínico del 12 y del 17%, respectivamente^{5,6}. La prevalencia de hipotiroidismo clínico en la población general occidental es inferior al 1%. En función de la presencia de anticuerpos antitiroideos en pacientes con LES e hipotiroidismo, la mitad de casos tendrían un origen autoinmune y el porcentaje de positividad de anticuerpos antitiroideos en pacientes con LES y eutiroidismo oscila entre el 6 y el 47%.

Por otra parte, la mayoría de estos estudios sugieren que no hay una mayor prevalencia de hipertiroidismo en pacientes con LES respecto a la población general. Cabe destacar que la asociación de LES e hipotiroidismo central es excepcional. Los casos descritos se han asociado a pacientes con LES que presentan una neurohipofisitis linfocítica que también produce alteraciones en la secreción de otras hormonas, además de las tiroideas⁷.

Teniendo en cuenta esta elevada asociación y que las manifestaciones clínicas y analíticas del hipotiroidismo pueden simular un brote lúpico⁸ sugerimos que se debe practicar estudio de la función tiroidea a los pacientes afectados de LES.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales.

1. Goh KL, Wang F. Thyroid disorders in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1986;45:579-83.
2. Tsai RT, Chang TC, Wang CR, Chuang CY, Chen CY. Thyroid disorders in Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int* 1993;13:9-13.

3. Pyne D, Iseberg DA. Autoimmune thyroid disease in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2002;61:70-7.
4. Appenzeller S, Pallone AT, Natalin RA, Costallat LT. Prevalence of thyroid dysfunction in systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol* 2009;15:117-9.
5. Kumar K, Kole AK, Karmakar PS, Ghosh A. The spectrum of thyroid disorders in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int* 2010; Epub 2010 Jul 25.
6. Antonelli A, Fallahi P, Mosca M, Ferrari SM, Ruffilli I, Corti A, et al. Prevalence of thyroid dysfunctions in systemic lupus erythematosus. *Metabol Clin Exp* 2010;59:896-900.
7. Hashimoto K, Asaba K, Tamura K, Takao T, Nakamura T. A case of lymphocytic infundibuloneurohypophysitis associated with systemic lupus erythematosus. *Endocr J* 2002;49(6):605-10.
8. Anaya S, Sánchez de la Nieta MD, Blanco J, Rivera F. Nefritis lúpica e hipotiroidismo. *Nefrología* 2007;27:87-8.

M. Cuxart¹, A. Grau², M. Picazo¹, R. Sans¹

¹Servicio de Nefrología. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

²Servicio de Medicina Interna. Fundació Salut Empordà. Hospital de Figueres. Figueres, Girona.

Correspondencia: M. Cuxart

Servicio de Nefrología.

Fundació Salut Empordà.

Hospital de Figueres. Rda. Párroco Arolas, s/n.

17600 Figueres. Girona.

marc.cuxart@salutemporda.cat

mcuxart@msn.com

FE DE ERRATAS

En el artículo **«La eritropoyetina recombinante humana en la enfermedad renal crónica: lecciones que aprender»**, publicado en el Suplemento Extraordinario **NEFROLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA**, volumen 2, número 4 del año 2011, en la página 7, se ha omitido contenido que puede consultarse en la web de NEFROLOGÍA:

<http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos&idarticulo=11056&idlangart=ES>

Pedimos disculpas a los lectores de la Revista.