



**“UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABI”**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**TITULO: “SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A HIPOTIROIDISMO  
SUBCLÍNICO”**

**TRABAJO PARA OPTAR POR EL TITULO DE MEDICO CIRUJANO**

**AUTOR: FRANCISCO XAVIER SÁNCHEZ YAGUACHI**

**TUTOR: DRA. RUTH BÓSQUEZ SALAZAR  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**MANTA- ECUADOR- 2016**

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre: "SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO" de Francisco Xavier Sánchez Yaguachi estudiante de la Carrera de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias médicas.

Manta, 8, mayo, 2017

FIRMA DEL TUTOR

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico: "SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO" como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este Trabajo de Grado.

Manta, 8, mayo, 2017

AUTOR

.....  
Sánchez Yaguachi, Francisco Xavier

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, para que haga de este análisis del caso clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación. Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de ese caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Manta, 8, mayo, 2017

EL AUTOR

.....  
Sánchez Yaguachi, Francisco Xavier

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de caso clínico, sobre “SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO” de Francisco Xavier Sánchez Yaguachi, estudiante de la Carrera de Medicina.

Manta, 8, mayo, 2017

Para constancia firman

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE/A DEL TRIBUNAL

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida.

Agradezco a mi familia por haberme acompañado durante este arduo camino y compartir conmigo alegrías y fracasos.

A la Dra. Ruth Bósquez, tutora del trabajo de titulación “Análisis de Caso clínico”, por su valiosa guía y asesoramiento a la realización del mismo.

Francisco Xavier Sánchez Yaguachi

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mis padres y hermanas, por ser los pilares más importantes y por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional. A mi abuelita Celeste, a quien quiero como una madre, por compartir momentos significativos conmigo y por siempre estar dispuesta a escucharme y ayudarme en cualquier momento. A mi bise abuela Elvia y tía Olga, a pesar de nuestra distancia física, siento que están conmigo siempre y aunque nos faltaron muchas cosas por vivir juntos, sé que este momento hubiera sido tan especial para ellas como lo es para mí.

Francisco Xavier Sánchez Yaguachi

## ÍNDICE PRELIMINAR DE CONTENIDOS

PORTADA.....	
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	
DERECHOS DE AUTOR.....	
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	
AGRADECIMIENTO.....	
DEDICATORIA.....	

## ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

### RESUMEN

I-	INTRODUCCIÓN.....	1
II-	PRESENTACION DEL CASO CLINICO.....	3
III-	CONCLUSIONES.....	15
IV-	RECOMENDACIONES.....	16
V-	BIBLIOGRAFIA.....	20



## **RESUMEN.**

Las hormonas tiroideas tienen acciones renales directas en conjunto con efectos dinámicos y cardiovasculares que influyen en la función renal. Por lo tanto, cuadros de hipotiroidismo coexistiendo con enfermedad renal es una combinación peculiar que deber ser investigada y tratada como punto etiopatogénico, tal como se describe en el siguiente caso.

**Palabras claves:** hipotiroidismo, hormonas tiroideas, síndrome nefrótico.

## **INTRODUCCIÓN:**

El hipotiroidismo se encuentra entre las disfunciones endocrinas más frecuentes, definida como una disminución en la acción de las hormonas tiroideas sobre los tejidos periféricos, generalmente caracterizado por bajos niveles plasmáticos de dichas hormonas debido a un déficit en su síntesis y secreción(1). La prevalencia de esta patología varía de 2 a 7% en todo el mundo(2). En los Estados Unidos, la causa más común de hipotiroidismo primario es la tiroiditis autoinmune crónica (enfermedad de Hashimoto)(3) y se ha reportado que un 4.6% de la población de 12 años o más presenta hipotiroidismo en este país(4). En Latinoamérica no se conoce hasta el momento la prevalencia de hipotiroidismo, sin embargo, en ciertos países tales como Brasil se han realizado estudios epidemiológicos específicamente en la población adulta mayor de la ciudad de Sao Paulo, en la cual se obtuvo que un 8,1% de los individuos entre los 60 y los 92 años de edad presentaron hipotiroidismo(5). En Chile existe una alta frecuencia de enfermedad tiroidea, determinada principalmente por la presencia de hipotiroidismo y títulos positivos de anticuerpos antitiroideos. La prevalencia de hipotiroidismo en este país alcanzó un 7,0%, cifra que está por encima de las comunicadas para diversas regiones del mundo(6). En Ecuador no se han realizado estudios epidemiológicos representativos que demuestren la prevalencia de hipotiroidismo en nuestro país, sin embargo se estima que la incidencia del hipotiroidismo es aproximadamente del 5 al 8 por ciento, con mayor prevalencia en mujeres y mayores de 65 años.

Las funciones de las hormonas tiroideas son diversas en la mayoría de los tejidos del cuerpo humano, entre ellas destacan la participación en la reparación de tejidos y órganos(7), en el crecimiento y desarrollo óseo, en el sistema circulatorio disminuyen la resistencia vascular periférica, aumentan el volumen sanguíneo y tienen efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos a nivel cardíaco. Además participan en el desarrollo y función del tejido adiposo tanto pardo como blanco, en el hígado estimulan las enzimas que regulan la lipogénesis y lipólisis así como los procesos de estrés oxidativo(8). A nivel hormonal, regulan la síntesis y secreción de hormonas en la hipófisis y una de sus acciones más importantes ocurre en el

período gestacional y neonatal, en el cual las hormonas tiroideas participan en el desarrollo cerebral del feto y neonato respectivamente(8).

Por otra parte, las hormonas tiroideas influyen en el desarrollo, estructura y hemodinámica renal, la tasa de filtrado glomerular, la función de muchos sistemas de transporte a lo largo de la nefrona, y la homeostasis del sodio y agua. Estos efectos de la hormona tiroidea se deben a acciones directas en el riñón y efectos hemodinámicos cardiovasculares y sistémicos que influyen en la función renal(9). En este sentido, las patologías tiroideas pueden coexistir con diferentes enfermedades renales; esto lo demuestra la asociación descrita entre la disfunción renal, tanto aguda como crónica, y el hipotiroidismo manifiesto(10). Entre las patologías renales reportadas, las glomerulopatías se han asociado con alteraciones tiroideas, Paydas y col.(11) reportaron el caso de un paciente que presentó diagnóstico de hipotiroidismo junto a glomerulonefritis membranoproliferativa. Sin embargo, la principal lesión asociada es la glomerulopatía membranosa, la cual se presenta clínicamente como síndrome nefrótico(12), caracterizado clásicamente por 6 anormalidades principales: proteinuria superior a 3,5g/24 horas es el criterio imprescindible; las manifestaciones cardinales incluyen edema, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, lipemia e hipercoagulabilidad(13). Son diversas las etiologías que causan este síndrome, las causas abarcan desde enfermedades renales primarias a enfermedades sistémicas con diferentes manifestaciones histopatológicas(14).

Ha sido poco descrita la relación entre la disfunción tiroidea y las alteraciones renales como el síndrome nefrótico, es por ello que el propósito de este "Análisis de caso" es exponer el caso de una paciente con síndrome nefrótico asociado a hipotiroidismo subclínico, además de realizar una breve revisión de la literatura que describe los efectos de las hormonas tiroideas a nivel renal, así como los efectos renales sobre el metabolismo de las hormonas tiroideas.

## **PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO**

### **Motivo de consulta o HEA: Historia de la enfermedad Actual.**

Paciente masculino de 54 años de edad, nacido en Flavio Alfaro, residente en Santo Domingo hace 25 años, casado, lateralidad diestra, escolaridad primaria incompleta, trabaja conduciendo un triciclo, católico, grupo sanguíneo se desconoce. Ingresa por cuadro de 15 días de evolución caracterizado por edema en miembros superiores e inferiores, además edema escrotal, sin que reciba atención médica, adicionalmente presenta dolor abdominal tipo punzada en fosa iliaca derecha con signos peritoneales hace 12 días resuelto con Apendicectomía, durante hospitalización persiste edema generalizado acompañado de proteinuria en rango nefrótico e hiperlipemia por síndrome metabólico, acompañado de elevación de azoados por lo que se inicia terapia de reemplazo renal el día de hoy (12/10/2016)

### **Antecedentes Patológicos personales.**

- Clínicos: Niega
- Quirúrgicos: Apendicectomía 30/09/2016

### **Antecedentes patológicos familiares:**

Niega

### **Exploración.**

PA: 120/70mmhg, TAM: 86mmhg, FC: 72, FR: 18, SPO2: 97%, FIO2: 21%

Paciente de constitución robusta, despierto, colabora con interrogatorio, afebril.

Cabeza: Edema facial.

Tórax: Simétrico, expansible y frémito disminuido.

Pulmones: Ventilados, murmullo vesicular disminuido en base derecha.

Corazón: Ruidos cardiacos normofonéticos, no se auscultan soplos.

Abdomen: Distendido, poco depresible, edema y eritema a nivel de herida quirúrgica.

Extremidades: Edema blando en miembros superiores e inferiores ++/+++

Región inguinogenital: Edema escrotal

Examen neurológico: Sin alteraciones.

Analítica:

05/10/2016	<b>Albumina:</b> 1.50 g/dl <b>Urea:</b> 72.2 mg/dl <b>Proteínas Total:</b> 3.42 g/dl <b>Creatinina:</b> 1.67 mg/dl <b>Proteinuria en 24 horas</b> Volumen: 630ml Resultado: 3750mg/24 horas
12/10/2016	<b>T4 libre:</b> 0.74ng/dl <b>TSH:</b> 22.14 Uiu/ml <b>ANCAc:</b> 1.4U/ml <b>ANCAp:</b> 1.1U/ml <b>ANTI – SM:</b> 10.02 EU/ml <b>ANTI – DNAdc:</b> 33.73 IU/ml <b>ANA:</b> Negativo <b>Complemento C3:</b> 1.87g/L <b>Complemento C4:</b> 31.40mg/dl <b>Urea:</b> 159,8 mg/dl <b>Creatinina:</b> 6,07 mg/dl
13/10/2016	<b>EMO:</b> <b>Leucocitos:</b> 15-18 xc <b>Células Altas:</b> 1-3 xc <b>Piocytes:</b> 10-12 xc <b>Bacterias:</b> ++ <b>Eritrocitos:</b> 30-35 xc

15/10/2016	<b>Biometría:</b> <b>WBC:</b> 15.19 <b>Neu%:</b> 82.5% <b>Lym:</b> 7.0% <b>HGB:</b> 12.8g/dl <b>HCT:</b> 36.7% <b>PLT:</b> 297 <b>Creatinina:</b> 4.76 mg/dl <b>Na:</b> 128.3 mmol/l <b>K:</b> 5.15 mmol/l <b>Cl:</b> 103.9 mmol/l <b>MDRD:</b> 16.54 ml/min
16/10/2016	<b>Creatinina:</b> 5.30mg/dl
17/10/2016	<b>Proteinuria en 24 horas</b> Volumen: 620ml Resultado: 2149mg/24 horas
18/10/2016	<b>Biometría:</b> <b>WBC:</b> 23.52 <b>Neu%:</b> 87.0% <b>Lym:</b> 6.1% <b>HGB:</b> 13.7g/dl <b>HCT:</b> 39.2% <b>PLT:</b> 214 <b>Urea:</b> 101 mg/dl <b>Creatinina:</b> 4.78 mg/dl <b>Na:</b> 134.7 mmol/l <b>K:</b> 3.81 mmol/l <b>Cl:</b> 107.0 mmol/l

21/10/2016	<p><b>Biometría:</b></p> <p><b>WBC:</b> 18.92</p> <p><b>Neu%:</b> 87.7%</p> <p><b>Lym:</b> 6.6%</p> <p><b>HGB:</b> 13g/dl</p> <p><b>HCT:</b> 37.9%</p> <p><b>PLT:</b> 180</p> <p><b>Creatinina:</b> 3.05 mg/dl</p> <p><b>Na:</b> 134.1 mmol/l</p> <p><b>K:</b> 3.59 mmol/l</p> <p><b>Cl:</b> 109.5 mmol/l</p>
24/10/2016	<p><b>Biometría:</b></p> <p><b>WBC:</b> 21.78</p> <p><b>Neu%:</b> 90.1%</p> <p><b>Lym:</b> 5.6%</p> <p><b>HGB:</b> 12.9g/dl</p> <p><b>HCT:</b> 37.3%</p> <p><b>PLT:</b> 145</p> <p><b>Creatinina:</b> 3.03 mg/dl</p> <p><b>Na:</b> 138.0 mmol/l</p> <p><b>K:</b> 3.93 mmol/l</p> <p><b>Cl:</b> 109.6 mmol/l</p> <p><b>TP:</b> 14.2 seg.</p> <p><b>TTP:</b> 55.7 seg.</p> <p><b>Velocidad de sedimentación:</b> 30mm3/hora</p> <p><b>Albumina:</b> 2.11g/dl</p> <p><b>Colesterol:</b> 416.3 mg/dl</p> <p><b>LDL:</b> 287.4 mg/dl</p> <p><b>Triglicéridos:</b> 299.2 mg/dl</p> <p><b>Urea:</b> 79mg/dl</p> <p><b>Proteínas Total:</b> 4.60 g/dl</p>

	<p><b>TSH:</b> 4.50 uU/ml</p> <p><b>ANTI – DNAdc:</b> 34.85 IU/ml</p> <p><b>ANA:</b> 1.40 Moteado grueso</p> <p><b>ANTI – TPO:</b> 273.0 UI/ml</p> <p><b>Anticuerpos anti-Tiroglobulina:</b> 27.1UI/ml</p>
25/10/2016	<p><b>EMO:</b></p> <p><b>Densidad:</b> 1.020</p> <p><b>Ph:</b> 6</p> <p><b>Proteínas:</b> 30</p> <p><b>Hemoglobina:</b> 10</p> <p><b>Leucocitos:</b> 2-3 xc</p> <p><b>Piocytes:</b> 0 xc</p> <p><b>Eritrocitos:</b> 3-5 xc</p> <p><b>Células Altas:</b> 1-2 xc</p> <p><b>Bacterias:</b> Escasas</p> <p><b>Hongos:</b> +++</p> <p><b>Moco:</b> +</p>
27/10/2016	<p><b>Biometría:</b></p> <p><b>WBC:</b> 18.73</p> <p><b>Neu%:</b> 94.4%</p> <p><b>Lym:</b> 3.8%</p> <p><b>HGB:</b> 12.2g/dl</p> <p><b>HCT:</b> 36.2%</p> <p><b>PLT:</b> 103</p> <p><b>Creatinina:</b> 2.27 mg/dl</p> <p><b>Na:</b> 137.4 mmol/l</p> <p><b>K:</b> 3.97 mmol/l</p> <p><b>Cl:</b> 107.8 mmol/l</p> <p><b>MDRD:</b> 30ml/min</p>



30/10/2016	<p><b>Biometría:</b></p> <p><b>WBC:</b> 9.56</p> <p><b>Neu%:</b> 92.0%</p> <p><b>Lym:</b> 6.3%</p> <p><b>HGB:</b> 14.7g/dl</p> <p><b>HCT:</b> 43.3%</p> <p><b>PLT:</b> 113</p> <p><b>Creatinina:</b> 2.33 mg/dl</p> <p><b>Na:</b> 140.5 mmol/l</p> <p><b>K:</b> 3.14 mmol/l</p> <p><b>Cl:</b> 102.9 mmol/l</p> <p><b>MDRD:</b> 29ml/min</p>
25/11/2016	<p><b>Biometría:</b></p> <p><b>WBC:</b> 11.68</p> <p><b>Neu%:</b> 58.5%</p> <p><b>Lym:</b> 35.2%</p> <p><b>HGB:</b> 13.0g/dl</p> <p><b>HCT:</b> 39.9%</p> <p><b>PLT:</b> 210</p> <p><b>TGP:</b> 15.4U/L</p> <p><b>TGO:</b> 20.8U/L</p> <p><b>Colesterol:</b> 213.9 mg/dl</p> <p><b>LDL:</b> 127.0 mg/dl</p> <p><b>Trigliceridos:</b> 257.9 mg/dl</p> <p><b>Urea:</b> 16mg/dl</p> <p><b>Creatinina:</b> 1.30 mg/dl</p> <p><b>Na:</b> 143.2 mmol/l</p> <p><b>K:</b> 3.40 mmol/l</p> <p><b>Cl:</b> 109.2 mmol/l</p> <p><b>MDRD:</b> 58ml/min</p>

23/12/2016	<p><b>Biometría:</b></p> <p><b>WBC:</b> 12.71</p> <p><b>Neu%:</b> 75.4%</p> <p><b>Lym:</b> 22.3%</p> <p><b>HGB:</b> 13.8g/dl</p> <p><b>HCT:</b> 42.1%</p> <p><b>PLT:</b> 241</p> <p><b>Albumina:</b> 4.58g/dl</p> <p><b>Colesterol:</b> 240.2 mg/dl</p> <p><b>Trigliceridos:</b> 289.9 mg/dl</p> <p><b>Urea:</b> 16mg/dl</p> <p><b>Ácido Úrico:</b> 7.0 mg/dl</p> <p><b>Proteínas Total:</b> 7.48 g/dl</p> <p><b>Creatinina:</b> 1.06 mg/dl</p> <p><b>MDRD:</b> 73ml/min</p>
30/01/2017	<p><b>Albumina:</b> 4.10g/dl</p> <p><b>TGP:</b> 25.6U/L</p> <p><b>TGO:</b> 18.5U/L</p> <p><b>Colesterol:</b> 230.1 mg/dl</p> <p><b>Trigliceridos:</b> 283.9 mg/dl</p> <p><b>Urea:</b> 22mg/dl</p> <p><b>Ácido Úrico:</b> 7.0 mg/dl</p> <p><b>Proteínas Total:</b> 6.0 g/dl</p> <p><b>Creatinina:</b> 1.23 mg/dl</p> <p><b>EMO:</b></p> <p><b>Densidad:</b> 1.020</p> <p><b>Ph:</b> 8</p> <p><b>Proteínas:</b> negativo</p> <p><b>Cetona:</b> negativo</p> <p><b>Sangre:</b> negativo</p> <p><b>Bilirrubina:</b> negativo</p> <p><b>Nitrito:</b> negativo</p> <p><b>Leucocitos:</b> ++</p>

### **Exámenes imagenológicos:**

**Ecografía de abdomen (17/10/2016):** Ver anexos #1 pág. 17 y #2 pág. 18

**Ecografía Renal y Vesical (28/10/2016):** Ver anexo #3 pág. 19

### **Planteamiento Sindrómico.**

Insuficiencia renal aguda

Síndrome nefrótico

Síndrome nefrítico

### **Planteamiento nosológico.**

Síndrome nefrótico secundario a hipotiroidismo subclínico

Infección de herida quirúrgica: celulitis

Derrame pleural derecho

### **Conducta.**

#### **Tratamiento no farmacológico**

Terapia de sustitución renal (hemodiálisis)

#### **Tratamiento farmacológico**

Ceftriaxona 1gr IV cada 12 horas (1/7)

Clindamicina 600mg IV cada 8 horas (1/7)

Furosemida 20mg IV cada 8 horas

Enalapril 10 mg VO cada día (7am)

Prednisona 60mg VO cada día (8am)

Levotiroxina 100mg VO cada día (6am)

Paracetamol 1gr VO PRN

## **Diagnósticos diferenciales**

Insuficiencia renal crónica

Síndrome Nefrítico

Tiroiditis de Hashimoto

## **Discusión**

Está descrito que las hormonas tiroideas juegan un papel importante en el crecimiento y desarrollo del riñón, se sabe que el hipotiroidismo reduce la relación del peso del riñón con respecto al peso corporal y por el contrario el hipertiroidismo la aumenta. El mecanismo no se conoce por completo, pero la participación del sistema renina-angiotensina ha sido propuesto(23). Además de ello, las hormonas tiroideas influyen directamente en la expresión y actividad de gran número de canales iónicos y transportadores del túbulo renal, la actividad de dichos transportadores disminuye en el hipotiroidismo(22), entre ellos se encuentran: ATPasa-Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>, ATPasa-H<sup>+</sup>, Intercambiador de Na<sup>+</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, Intercambiador de Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>, Intercambiador de Na<sup>+</sup>/Pi+IIa, Intercambiador de Na<sup>+</sup>/Sulfato, Cotransportador de Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-2Cl<sup>-</sup>, Intercambiador Na<sup>+</sup>/Ca<sup>++</sup>, Canales de Cl<sup>-</sup> y Aquaporinas 1 y 2 (24-25). La función tiroidea también influye en el equilibrio del agua y electrolitos en diferentes compartimentos del cuerpo; la disminución de la actividad de hormonas tiroideas está acompañada por la incapacidad para excretar una sobrecarga oral de agua; esto fue demostrado en el estudio de Liu y col.(26) en donde la excreción de agua en 16 pacientes con hipotiroidismo primario fue menor en cantidad y más tardío ( $p < 0,05$ ) que en 5 controles normales después de la ingestión aguda de agua. La hiponatremia debido a la alteración de la excreción de agua es una complicación frecuente de hipotiroidismo(22), estudios en animales hipotiroideos demuestran una capacidad reducida para lograr una dilución urinaria máxima debida a la liberación no osmótica de vasopresina, así como la alteración de la capacidad de concentración urinaria y aumento de la excreción urinaria de sodio(27). Estos procesos se ven reflejados en nuestro paciente en quien se evidenciaron valores de sodio sérico bajos antes de ser tratado con levotiroxina y clínicamente refería la presencia de oliguria la cual mejoró luego del tratamiento.

Otra afectación asociada al hipotiroidismo es la elevación de los niveles séricos de creatinina, disminución del flujo plasmático renal y reducción del FG(16). La elevación de los niveles séricos de creatinina también se ha descrito asociada a hipotiroidismo subclínico como lo describe Verhetst y col.(17). Montenegro y col.

reportaron un 75,8 % de disfunción renal de diferentes grados asociado a hipotiroidismo primario(16).

Numerosas publicaciones muestran una prevalencia aumentada de hipotiroidismo subclínico y clínico en personas con ERC(15). A la inversa existen escasas publicaciones que reflejan el impacto del hipotiroidismo subclínico sobre la función renal de individuos sanos(18).

Un flujo plasmático renal adecuado ha sido positivamente asociado con una función tiroidea normal(19). Las causas de un flujo plasmático renal disminuido obedecen a un aumento de la resistencia vascular y a una disminución del gasto cardíaco(20).

En concordancia con Adrees M. y col. que mostraron el efecto de levotiroxina aumentando el FG de pacientes hipotiroideos y la reducción del mismo al suspender la hormona tiroidea, nosotros observamos el impacto pre y postratamiento expresado como mejoría en las tasas medias de FG estimado(21).

Otro estudio reveló diversos tipos de glomerulopatías: fibrilar, membranosa e incluso membranoproliferativa con síndrome nefrótico que desaparece cuando se normalizan las hormonas tiroideas(28), atribuyendo importancia al uso de levotiroxina en la terapéutica. Yang y col. evaluaron los efectos de la levotiroxina en el síndrome nefrótico primario seguido de hipotiroidismo, se administra a los pacientes dosis bajas de 25 a 50 mg una vez al día. 8 semanas después de tratamiento la albumina, T3L, T4L aumentaron sus niveles plasmáticos, mientras las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos y la excreción urinaria de proteínas se redujo considerablemente. Concluyeron que la administración de dosis bajas de levotiroxina es beneficiosa para el tratamiento de síndrome nefrótico que cursa con hipotiroidismo(29).

Excluidas otras causas de falla renal es esperable una mejoría en el FG de los pacientes que teniendo hipotiroidismo subclínico son tratados con levotiroxina a dosis sustitutiva.

## **Comentario.**

Pocos casos han sido reportados relacionando hipotiroidismo con síndrome nefrótico. Las hormonas tiroideas tienen efecto sobre el desarrollo y tamaño renal, tasa de filtración glomerular y transportadores renales. Se ha descrito que patologías renales con proteinuria conllevan a disminución de la globulina de unión a tiroxina, T4L y T3L, generando hipotiroidismo secundario. Es necesario la detección temprana de esta complicación en pacientes con patología renal a fin de dar tratamiento adecuado y oportuno.

## **CONCLUSIONES**

La determinación de TSH debe incluirse como prueba de cribaje en pacientes con fallo renal agudo o crónico, quienes presenten empeoramiento de la función renal por insuficiencia renal aguda sobre una crónica, deben estudiarse por hipotiroidismo con TSH.

Los hipotiroideos que suspenden o disminuyen el tratamiento con hormona tiroidea y presentan edemas, aunque estos pueden ser propios del hipotiroidismo, pueden también ser por síndrome nefrótico, el cual desaparecerá al volver a estar eutiroideos, sin necesidad de administrar glucocorticoides. Algunos pacientes con tiroiditis de Hashimoto pueden presentar glomerulonefritis; si la proteinuria tiene el rango de síndrome nefrótico, responde a glucocorticoides, por tener esta una base autoinmune.



## **RECOMENDACIONES**

- 1.** La hormona estimulante de la tiroides TSH debe cuantificarse en pacientes con creatina sérica aumentada, en aquellos con colesterol elevado sin una causa evidente e insuficiencia renal aguda.
- 2.** Se debe solicitar creatina sérica a los pacientes hipotiroideos que usan amiodarona y a quienes suspenden el tratamiento con levotiroxina, pues pueden presentar disminución de su función renal.

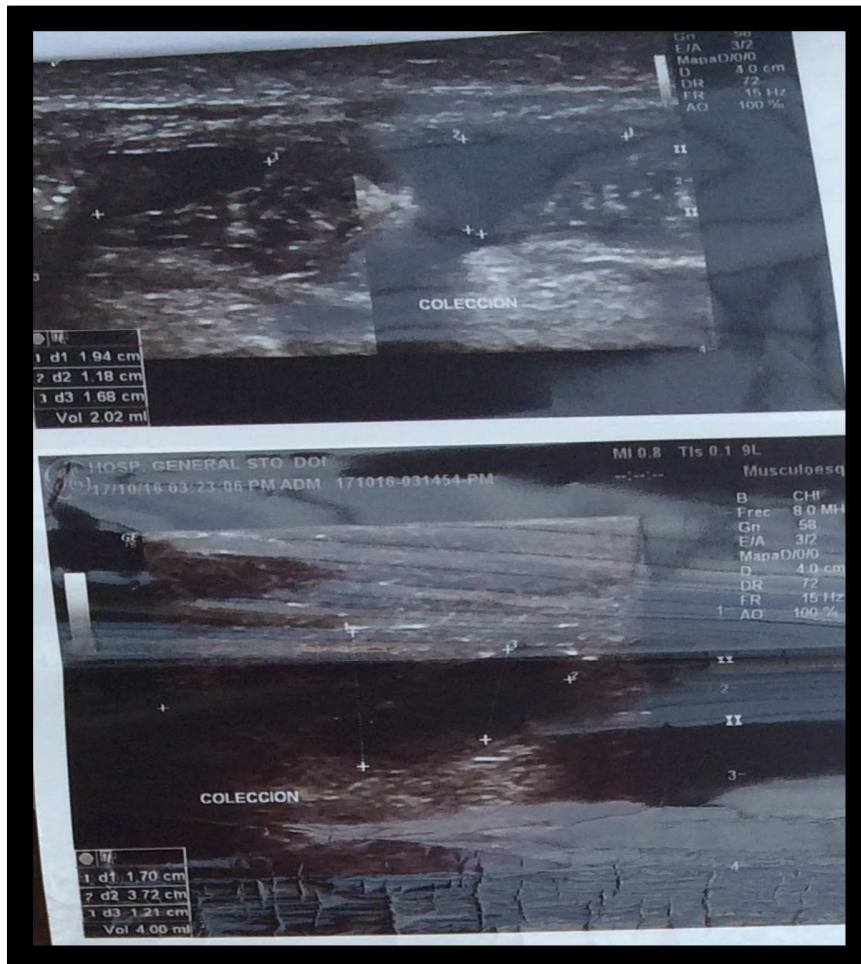
**ANEXOS:**

**Anexo #1**



**Ecografía de abdomen con rastreo de base pulmonar derecha:  
Derrame pleural aproximadamente 693ml base de pulmón derecho.**

## Anexo #2



### Ecografía de abdomen:

Absceso de pared post quirúrgico en parte superior de herida quirúrgica colección de volumen aproximadamente 2ml, y en la parte inferior de la cicatriz colección de volumen aproximadamente 4ml, sin ecos en su interior.

### Anexo #3



#### **Ecografía Renal y Vesical:**

Riñones son adecuadamente visibles longitud de 116mm (riñón derecho) y 107mm (riñón izquierdo) del tamaño dentro del rango normal. No hay evidencia de cálculos, estasis urinaria.

Vejiga de baja capacidad de paredes delgadas, sin lesiones sólidas en su interior.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Madhuri Devdhar, Yasser H. Ousman, Kenneth D. Burman. Hypothyroidism. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2007; 36:595–615.
2. Marwaha RK, Tandon N, Karak AK, et al. Hashimoto's thyroiditis: countrywide screening of goitrous healthy young girls in postiodization phase in India. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:3798-802.
3. AACE Thyroid Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocrin Pract* 2002; 8:457-469.
4. Golden SH, Robinson KA, Saldanha I, et al. Prevalence and incidence of endocrine and metabolic disorders in the United States: a comprehensive review. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2009; 94(6):1853–1878.
5. Glaucia C. Duarte, Eduardo K. Tomimori, Rosalinda Y. A. Camargo, et al. The prevalence of thyroid dysfunction in elderly cardiology patients with mild excessive iodine intake in the urban area of Sao Paulo. *Clinics* 2009; 64:135-42.
6. Carlos Fardella Bello. Epidemiología de los Trastornos Tiroideos en Chile. *Boletín de la Escuela de Medicina* 2000; 29:3.
7. Mourouzis I, Politi E and Pantos C. Thyroid hormone and tissue repair: New tricks for an old hormone? *Journals of Thyroid Research* 2013; 2013:312104. <http://www.hindawi.com/journals/jtr/2013/312104/>
8. Yen P. Physiological and Molecular Basis of Thyroid Hormone Action. *Physiological Reviews*. 2001; 81,3:1097-1142.
9. Laura H. Mariani, Jeffrey S. Berns. The Renal Manifestations of Thyroid Disease. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23:22–26.
10. Muhammad Asim, Mohammad El Esnawi. Renal dysfunction manifesting in subclinical hypothyroidism—a possible role for Thyroxine. *NDT Plus* 2010; 3:282–284.

11. Paydas S, Gokel Y. Different renal pathologies associated with hypothyroidism. *Ren Fail* 2002; 24:595-600.
12. Valentín M, Bueno B, Gutiérrez E, et al. Membrano proliferative glomerulonephritis associated with autoimmune thyroiditis. *Nefrologia* 2004; 24:438.
13. Mira T, Keddiss, Bernard M, Karnath. The Nephrotic Syndrome; *Hospital Physician* 2007; 38: 25– 30.
14. Sophie de Seigneux, Pierre-Yves Martin. Management of patients with nephrotic syndrome. *SWISS MED WKLY* 2009; 139(29–30):416–422.
15. Chonchol M, Lippi G, Salvagno G, Zoppini G, Muggeo M & Taegher G. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. *CJASN- Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 3:1296-1300, 2008
16. Montenegro J, Gonzalez O, Saracho R, Aguirre R, Gonzalez O & Martinez I. Changes in renal function in primary hypothyroidism. *American Journal of kidney diseases* 27:195-198, 1996
17. Verhetst J, Berwaerts J, Marescan B, Abs R, Neels H, Mahler C & De Deyn PP. Serum creatina, creatinine, and other guanidino compounds un patients with thyroid dysfunction. *Metabolism* 46:1063-1067, 1997
18. Den Hollander JG, Wulkan RW, Mantel MJ & Berghout A. Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function. *Clinical Endocrinology* 62:423-427, 2005
19. Elgadi A, Verbovszki P, Marcus C & Berg UB. Long-term effects of primary hypothyroidism on function in children. *Journal of Pediatrics* 152:860- 864, 2008
20. Klein I & Ojama K. Thyroid hormone and cardiovascular system. *NEJM- New England Journal of Medicine* 344:501-509, 2001
21. Adrees M, Gibney J, El- Saeity N & Boran G. Effects of 18 moths of L-T4 replacement in woman with subclinical hypothyroidism. *Clinical Endocrinology* 71:298- 303, 2009

- 22.** Laura H. Mariani, Jeffrey S. Berns. The Renal Manifestations of Thyroid Disease. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23:22–26.
- 23.** Vargas F, Moreno J, Rodríguez I, et al. Vascular and renal function in experimental thyroid disorders. *European Journal of Endocrinology* 2006; 154:197–212.
- 24.** Alcalde AI, Sarasa M, Raldúa D, Aramayona J, et al. Role of thyroid hormone in regulation of renal phosphate transport in Young and aged rats. *Endocrinology* 1999; 140:1544–1551.
- 25.** Cadnapaphornchai MA, Kim YW, Gurevich AK, et al. Urinary concentrating defect in hypothyroid rats: Role of sodium, potassium, 2-chloride co-transporter, and aquaporins. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 566–574.
- 26.** Liu XM, Bai Y, Guo ZS. Study on urinary function and metabolism of water and electrolytes in primary hypothyroidism *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 1990; 29(5):299-302.
- 27.** Schmitt R, Klusmann E, Kahl T, et al. Renal expression of sodium transporters and aquaporin-2 in hypothyroid rats. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003; 284:F1097–F1104.
- 28.** Davis RG, Madsen KM, Fregly MJ, et al. Kidney structure in hypothyroidism. *Am J Pathol* 1983; 113:41-49.
- 29.** YANG Jun-sheng, WANG Jun. Clinical observation of levothyroxine im primary nephrotic syndrome followed with hypothyroidism. *Modern Medicine & Health* 2006; 04.