Hipertiroidismo y coreatetosis

Dra. María Eugenia Willshaw Z.¹; Dr. Arturo Atria R.²; Dr. Sergio Ferrer D.³

Hyperthyroidism and choreathetosis

A case of a puberal female with hyperthyroidism in which choreathetosis was the predominant symptom is presented. In coincidence with the administration of propylthiouracil, choreathetosis and hyperthyroidism were controlled. Choreathetosis is an infrequent manifestation of hyperthyroidism (2%). Few reported cases support this concept. Probably a thyroxin potentiated hyperadrenergic state is the possible mechanism of these symptoms. This kind of chorea responds to antithyroid drugs when euthyroidism is achieved.

(Key words: Chorea, hyperthyroidism, antithyroid drugs).

El hipertiroidismo puede presentarse con manifestaciones neuromusculares como: miopatía tirotóxica, parálisis periódicas, miastenia gravis y oftalmoplejia exoftálmica¹. Muy poco frecuente es la presentación de un síndrome coreotetósico asociado^{2,3} como parecen confirmarlo las escasas publicaciones extranjeras y ninguna nacional. El síndrome coreico representa un daño del corpus striatum, sin embargo, en los casos de encefalomiopatía tirotóxica aguda estudiados en autopsias no han mostrado alteraciones morfológicas significativas en el sistema nervioso central. La observación que los fármacos dopaminérgicos exacerbaban los movimientos coreiformes, sugiere que la dopamina juega un rol fundamental en la fisiopatología de la corea. Se ha tratado de explicar la coreotetosis de pacientes hipertiroides por una actividad adrenérgica exagerada⁴, si bien otras publicaciones plantean dudas al respecto^{5,6}. Sin embargo, hay coincidencia en señalar el beneficio terapéutico logrado con agentes simpaticolíticos en todos los casos tratados y la remisión concomitante de las manifestaciones coreicas al conseguir el estado de eutiroidismo⁴.

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino, de 12,6/12 años, que desde 6 meses antes mostraba nerviosismo, mal rendimiento escolar, intolerancia al calor y

baja de peso. Su desarrollo puberal estaba en etapa III de Tanner, mostraba un déficit de peso de 8 kg para talla, piel húmeda, caliente pulso 110 x', amplio, presión arterial 120/70 mmHg; mirada brillante, tiroides de ± 50 g difusamente aumentado de tamaño y consistencia, temblor fino y movimientos coreicos de las extremidades, hipotonía muscular, céfalo paresia y debilidad muscular proximal de las 4 extremidades, reflejos superficiales, profundos y pares craneanos normales, voz nasal, excursión del velo palatino satisfactoria.

Exámenes de laboratorio: captación de I-131 a las 2 hr: 17%; captación de I-131 a las 24 hr: 67%; T3: 600 ng x dl (63-220 ng x dl); T4: 25,0 μ g x dl (4,5-12 μ g x dl); TSH: 1,5 m UI x l (menos de 0,6 - 5,5 m UI x l); Edad ósea (método de Greulich y Pyle): 16 años; prueba de Werner (75 μ g por 10 días): negativo; captación post T3: 64%.

La paciente fue tratada con propiltiouracilo (PTU) en dosis iniciales de 600 mg x día por 15 días y luego con dosis decrecientes entre 8 y 4 mg x kg x día hasta completar 25 meses de tratamiento.

A los dos meses de tratamiento con PTU se apreciaba franca disminución de los síntomas, con alza ponderal (+ 6 kg), regresión notoria de los movimientos coreicos, recuperación de la fuerza muscular, descenso progresivo de las concentraciones de T3 y T4, alcanzándose niveles de eutiroidismo a los 22 meses de tratamiento (T3: 155 ng x dl y T4: 9,8 μ g x dl). El seguimiento clínico y de laboratorio a lo largo de los cuatro años siguientes a la suspensión de la terapia confirmó su eutiroidismo, regresión del bocio y normalidad neurológica.

1. Servicio de pediatría, Hospital Militar.
2. Servicio de endocrinología, Hospital Militar.
3. Servicio de neurología, Hospital Militar.

COMENTARIO

La interrelación tiroides-sistema nervioso adrenérgico es controvertida⁷. Parece sugerente que varias manifestaciones clínicas del hipertiroidismo (temblor, nerviosismo, taquicardia y sudoración), pudieran ser causadas por exceso de actividad adrenérgica; apoyaría esta hipótesis la regresión que experimentan dichas manifestaciones con los agentes simpaticolíticos, que producen disminución de catecolaminas en los tejidos (reserpina, guanetidina) o bloqueo de la acción de catecolaminas en los receptores (fenoxibenzamina, propanolol)⁴. Algunos⁸ postulan que las hormonas tiroideas aumentan la respuesta de los receptores postsinápticos catecolaminérgicos. Klawans⁹ al estudiar las consecuencias del principal metabolito final de la dopamina (el ácido homovanílico) en el líquido cefalorraquídeo en pacientes hipertiroides, eutiroideos e hipotiroideos, encontró en los enfermos hipertiroides una disminución del ácido homovanílico, resultado aparentemente paradójico que sugiere que la velocidad de recambio de la dopamina estaba aumentado en los receptores dopaminérgicos. En los hipotiroideos, en cambio, los niveles de ácido homovanílico estaban aumentados, demostrando que la velocidad de recambio en los receptores dopaminérgicos está disminuida y que mayor cantidad de dopamina sigue el camino metabólico de la degradación. En síntesis, en el caso de corea asociado a hipertiroidismo, parece existir sensibilización por la tiroxina, de los efectores para adrenalina y noradrenalina sin daño estructural a nivel del cuerpo estriado. El efecto favorable del propanolol se debería a su acción sobre los receptores β adrenérgicos y, además, a un efecto bloqueador periférico sobre la conversión de T4 a T3^{7,10} que se traduce en reducción de consumo de oxígeno, aumento del tiempo de reflejo aquiliano y aumento de peso corporal. Las conclusiones anteriores, sin embargo, se contraponen aparentemente con algunas observaciones que muestran aumento de la excreción urinaria de adrenalina en pacientes hipertiroides⁵, y otros que señalan que existe excreción normal de adrenalina en todos los casos estudiados y normal en algunos pacientes, o disminuida en otros, de noradrenalina⁶. Por otro lado, se ha señalado que la tiroxina no modifica o aún aumenta el contenido de amino oxidasa en el hígado de ratas y conejos³, que la actividad enzimática de dopadecarboxilasa sería disminuida por la tiroxina, todo lo cual provocaría mayor destrucción y menor biosíntesis de las aminas correspondientes. En todo caso al interpretar estos trabajos, conviene considerar las diferencias observadas en diferentes especies y los hechos

conocidos en humanos.

De todo lo expresado no pueden obtenerse conclusiones definitivas, aunque parece razonable relacionar algunas manifestaciones clínicas del hipertiroidismo y el efecto beneficioso de los betabloqueadores con una actividad adrenérgica aumentada¹¹.

En nuestra paciente, el síndrome coreoatetósico, muy destacado dentro de los síntomas, desapareció junto con conseguirse el eutiroidismo clínico y de laboratorio, mediante el uso de drogas antitiroideas (PTU).

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 12 años de edad con hipertiroidismo y síndrome coreoatetósico como manifestación clínica predominante. Fue tratada con drogas antitiroideas (PTU), lográndose la desaparición de los síntomas neurológicos en coincidencia con la obtención del estado eutiroideo. La coreoatetosis como manifestación de hipertiroidismo es poco frecuente y se postula que la actividad adrenérgica aumentada, potenciada por la tiroxina, es probablemente el mecanismo fisiopatológico involucrado en estas manifestaciones. El síndrome coreico desaparece cuando se conduce al paciente hacia el eutiroidismo.

REFERENCIAS

1. Gorin, C.A.: Unusual manifestations of Graves' disease. Symposium on graves diseases. Mayo Clinic. Proc. 47: 932, 1972.
2. Greene, R.: The Thyroid gland; its relationship to neurology. En: P.J. Vinken and G.W. Bruyn, Clinical Neurology, North Holland Publishing Co., Amsterdam 1976, Vol. 27, Part 1, pág. 268.
3. Heffron, W., Eaton, P.: Thyrotoxicosis presenting as choreoathetosis. Ann. Intern. Med. 73: 425, 1970.
4. Howitt, G.: Beta sympathetic blockade in hyperthyroidism. Lancet 19: 628, 1966.
5. Diller, W.F., Kilpatrick, R.: Br. Med. J. 2: 823, 1958.
6. Kuschke, H.J.: Sympatho-adrenal activity in thyrotoxicosis. Br. Med. J. 28: 1656, 1960.
7. Landsberg, L.: Catecholamine and hyperthyroidism. Clin. Endocrinol. Metab. 6: 697, 1977.
8. Sonner, R., DiMascio, A.: Extrapyramidal syndromes and other neurological side effects of psychotropic drugs. In: Lipton M. DiMascio A. Psychopharmacology: A generation of progress New York. Raven Press, 1978. pág. 1027.
9. Klawans, H.L., Shenker, D.M., Weiner, W.J.: Observations on the dopaminergic nature of hyperthyroid chorea. In: A. Barbeau, T.N. Chase and C.W. Pausen, eds.: Advances in Neurology, Vol. I. New York. Raven Press, 1973. pág. 543-549.
10. Wilson, J., Foster, D.: William textbook of Endocrinology, 7th edition, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1985.
11. Stout, B., Weiner, L., Cox, J.: Combined alpha and beta sympathetic blockade in hyperthyroidism. Ann. Intern. Med. 70: 963, 1969.