



Farmacia Hospitalaria

ISSN: 1130-6343

farmhosp@grupoaulamedica.com

Sociedad Española de Farmacia
Hospitalaria
España

Requena Carrión, E.; Ayala Jiménez, L.; Sierra García, F.
Insuficiencia renal por rabdomiolisis inducida por simvastatina en un paciente con
hipotiroidismo subclínico
Farmacia Hospitalaria, vol. 34, núm. 1, 2010, pp. 45-46
Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365961363008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

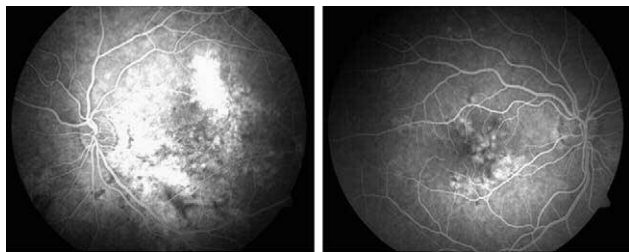


Figura 1 Izquierda: angiografía (AGF) del ojo izquierdo en el mes de agosto. Derecha: AGF del ojo derecho en el mes de agosto.

mente en el plazo de tres meses con una recuperación excelente de la AV⁴.

Sin embargo, nuestro paciente se encuentra en el grupo del veinte por ciento restante con una grave alteración a nivel de la retina y con un mal pronóstico incluso con su tratamiento habitual, terapia fotodinámica, quedando una visión reducida.

Ante el mal pronóstico para el paciente y tras el fracaso de la terapia fotodinámica, se decide el tratamiento con mifepristona por los buenos resultados observados en el caso publicado por Jared S. Nielsen et al³.

Como se indica anteriormente, no se produce una mejoría tras el tratamiento con mifepristona. Una de las causas puede atribuirse a que tratamos al paciente en una fase ya bastante avanzada de la enfermedad con trastornos extensos y severos de la retina y una baja visión, sobre todo en el OI, como se puede apreciar en las diferentes AGF (fig. 1).

Podemos concluir que tras el tratamiento con mifepristona nuestro paciente no experimentó mejoría clínica, pero

tampoco empeoró su situación. Hasta ahora sólo se había publicado un caso en el que se empleaba mifepristona para el tratamiento de la CSC, por lo que se necesitaría un número mayor de casos para poder recomendar o no su uso para esta indicación.

Bibliografía

1. Ficha técnica de mifepristona. Exelgyn Laboratorios. Agencia Española del Medicamento; 1998–2008 [consultado 26/06/2009]. Disponible en: <http://www.agemed.es>.
2. Mallol Mirón J, Sureda Batlle F. editores. Martindale 2ª edición. Guía completa de consulta farmacoterapéutica. Barcelona: Pharma editors; 2006.
3. Nielsen JS, Weinreb RN, Yannuzzi L, Jampol LM. Mifepristone treatment of chronic central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2007;27:119–21.
4. Gold DH, Lewis RA. Oftalmología: American Medical Association. Madrid: Marbán; 2005.

L. Sánchez-Pacheco Tardón^{a,*}, A. Pardo Saiz^b, J. Nebot Martínez^a y S. Jornet Montaña^a

^aFarmacia Hospitalaria, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

^bServicio de Oftalmología, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lsanchez.hj23.ics@gencat.cat (L. Sánchez-Pacheco Tardón).

doi:10.1016/j.farma.2009.07.003

Insuficiencia renal por rabdomiolisis inducida por simvastatina en un paciente con hipotiroidismo subclínico

Renal failure due to simvastatin-induced rhabdomyolysis in a patient with subclinical hypothyroidism

Sr. Director:

El hipotiroidismo es una situación caracterizada por un déficit de hormonas tiroideas. La prevalencia de esta entidad se estima como frecuente, aunque escasos son los estudios realizados que miden la TSH en la población general. Estos estudios arrojan una prevalencia del 3–5% de la población general. Aunque el hipotiroidismo puede causar en algunos casos miopatía y elevación de la CK, los casos extremos de rabdomiolisis sintomática son excepcionales¹. Entre el 30–80% de los individuos con hipotiroidismo manifiesta síntomas neuromusculares²; la debilidad muscular se presenta en 1 de cada 3 hipotiroideos. Diversos metaanálisis han demostrado el perfil de eficacia tanto en

prevención secundaria³ como en algunos pacientes en prevención primaria⁴ de las estatinas para disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares. Se consideran fármacos seguros, siendo los efectos secundarios más frecuentes cefaleas, trastornos gastrointestinales leves y parestesias así como aumento de las transaminasas (RR: 1,30; 95% CI: 1,06 a 1,59⁵). Son menos frecuentes las reacciones de hipersensibilidad y el rash. Sin embargo, las reacciones más graves, como miositis o rabdomiolisis, son mucho más raras. Consideramos una miositis la sintomatología muscular y elevación de CK de hasta 10 veces, y la rabdomiolisis cuando, además de la sintomatología muscular y la elevación de CK de hasta 100 veces el valor normal, ocurre mioglobulinuria e insuficiencia renal. Hay que recordar que hasta un tercio de los pacientes preseleccionados en los ensayos clínicos son descartados para su inclusión en éstos por tener exigentes criterios de inclusión (niveles de creatinina o transaminasas >1,5 el límite superior de la normalidad, consumo de alcohol, edad, etc.), lo que hace que el porcentaje de efectos adversos en la vida real sea superior al descrito en dichos ensayos clínicos.

Es también conocido, gracias a diversos estudios retrospectivos⁶ y estudios de comunicación de casos⁷, que el hipotiroidismo no tratado es un factor de riesgo para

desarrollar una miopatía inducida por estatinas. El mecanismo por el que la estatina induce la miopatía en el contexto de un hipotiroidismo no está aclarado del todo. Este hecho está documentado para la simvastatina, la pravastatina y la atorvastatina⁶.

Caso clínico

Paciente varón de 48 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Nunca había sido intervenido ni sigue ningún tratamiento crónico; eventualmente toma lorazepam y AAS. Niega consumo de tabaco, alcohol u otras drogas. Presenta en sus antecedentes una elevación de LDH de hasta 480 UI/l, junto con leve hipertransaminasemia (GOT de 57 UI/l) que nunca han sido estudiadas. En la analítica de control se aprecian cifras de LDLc de 195 mg/dl. Sus cifras de TA se mantienen por debajo del objetivo para un paciente en prevención primaria con riesgo cardiovascular bajo. Se decide iniciar tratamiento con simvastatina (40 mg diarios). A los 3 meses las cifras de LDH son de 948 UI/l y las transaminasas siguen estando elevadas (GOT de 92 UI/l, GPT de 57 UI/l); la reducción de LDLc llega a 140 mg/dl. Se establece deterioro de la función renal con urea de 58 mg/dl y una creatinina de 1,53 mg/dl. Es estudiado en Nefrología, donde se encuentra un aclaramiento de creatinina de 70 ml/min y CK de 1.200 UI/l. Se reduce dosis de simvastatina a 10 mg y se añade al tratamiento Omega-3. Se realiza en Atención Primaria una nueva analítica de control, donde las cifras de CK se duplican (3.000 UI/l) y la función renal continúa deteriorándose con un aclaramiento de creatinina de 50 ml/min. El paciente acusa de manera insidiosa un cuadro de tendencia al sueño, insomnio de conciliación, incapacidad para realizar su trabajo habitual por astenia y falta de energía, debilidad generalizada y ánimo deprimido. Se retira completamente toda la medicación y se solicita control al mes. Aparece en este nuevo análisis una TSH > 100 µUI/dl y CK de 2.800 UI/l. En ese momento iniciamos tratamiento con L-tiroxina (100 mg/24 h). En un nuevo control, las cifras de CK son de 200 UI/l, LDH de 411 UI/l, transaminasas (GOT de 25 UI/l; GPT de 16 UI/l; FA de 43 U/l) y LDLc normalizadas (86 mg/dl), y TSH de 12 µUI/dl. Toda esa sintomatología subjetiva desaparece en las primeras semanas de tratamiento, quedando el paciente totalmente asintomático.

Conclusiones

1. Debemos iniciar el tratamiento con estatinas ajustándonos a las Guías de Práctica Clínica (GPC) y enfocando nuestra toma de decisiones desde el punto de vista de la eficiencia y de la seguridad. En este paciente, si hubiésemos seguido diversas GPC, no habría sido necesario recomendar de inicio tratamiento con estatinas, sino que hubiera sido preferible dar recomendaciones sobre estilos de vida.
2. Buscar activamente síntomas de hipotiroidismo (astenia, debilidad o dolor muscular) al inicio del tratamiento como en su seguimiento para no imputárselos a una iatrogenia y/o no magnificarlos con el tratamiento. En

este caso en particular no existían al inicio de la terapia con estatinas ni signos ni síntomas de hipotiroidismo; con la evolución sí se describieron síntomas muy subjetivos que luego desaparecieron con la retirada de las estatinas y la corrección del hipotiroidismo.

3. Realizar un despistaje de hipotiroidismo subclínico a toda la población que precise dicha terapia. Esta recomendación será tanto más potente en aquellas zonas donde la prevalencia de hipotiroidismo sea mayor, por lo que deberían existir más estudios locales de prevalencia. Ya que en la actualidad no existe ningún estudio en la zona, deberíamos desarrollar un trabajo de investigación que nos oriente hacia la prevalencia real local.
4. La reducción de las cifras de LDLc pasa por mantener al enfermo eutiroides, por lo que sería prioritario tratar primero el hipotiroidismo y luego la dislipemia si no se alcanzan las cifras objetivo para prevención primaria o el enfermo precisa prevención secundaria. En nuestro paciente en particular las cifras de colesterol total y de LDLc se normalizaron tras unos meses de tratamiento.

Bibliografía

1. Barahona MJ, Mauri A, Sucunza N, Paredes R, Wägner AM. Hypothyroidism as a cause of rhabdomyolysis. *Endocr J.* 2002;49: 621–3.
2. Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci MK. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2003;59:162–7.
3. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18.686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins. A meta-analysis. *Lancet.* 2008;371: 117–125.
4. Thavandiranathan P, Bagai A, Brookhart MA, Choudhry NK. Primary prevention of cardiovascular diseases with statin therapy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006;166:2307–13.
5. Josán K, Majumdar SR, McAlister FA. The efficacy and safety of intensive statin therapy: A meta-analysis of randomized trials. *CMAJ.* 2008;178:576–84.
6. Tokinaga K, Oeda T, Suzuki Y, Matsushima Y. HMG CoA Reductase inhibitors might cause high elevations of creatine phosphokinase in patients with unnoticed hypothyroidism. *Endocrine Journal.* 2006;53:401–5.
7. Yeter E, Keles T, Durmaz T, Bozkurt E. Rhabdomyolysis due to the additive effect of statin therapy and hypothyroidism: A case report. *J Med Case Reports.* 2007;1:130.

E. Requena Carrión^{a,*}, L. Ayala Jiménez^a y F. Sierra García^b

^aUGC Cuevas del Almanzora, AGS Norte de Almería, Servicio Andaluz de Salud, España

^bUnidad de Farmacia Hospitalaria, Hospital La Inmaculada, AGS Norte de Almería, Servicio Andaluz de Salud, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esteban.requena@gmail.com
(E. Requena Carrión).