



Caso clínico

Disfunción de la tiroides y el riñón: una relación “tóxica”

Edwar J. Rozo-Ortiz ^{1,2}, Deisy N. Lizarazo ¹, Diana C. Tovar ², Ledmar J. Vargas Rodríguez ², Juan C. Ríos Delgado ² y David A. Bustamante ³

¹Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia

²Programa de Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

³Programa de Medicina, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia (UPTC), Tunja, Colombia

Cómo citar: Rozo-Ortiz EJ, Lizarazo DN, Tovar DC, Vargas Rodríguez LJ, Ríos Delgado JC, Bustamante DA. Disfunción de la tiroides y el riñón: una relación “tóxica”. Rev. Colomb. Nefrol. 2025; 12(3), e872. <https://doi.org/10.22265/acnef.12.3.872>

Resumen

Introducción: la función renal y tiroidea presenta una estrecha relación, puesto que la disfunción de uno puede favorecer la lesión del otro.

Objetivo: se presenta el caso de un paciente con disfunción dual de riñón y tiroides.

Presentación del caso: paciente masculino de 20 años de edad con antecedente de agenesia renal derecha, consultó por cuadro clínico de tres meses de evolución consistente en astenia y adinamia. Tenía tendencia a la hipertensión arterial y al examen físico se evidenciaba abdomen depresible, levemente doloroso a la palpación y edema grado 2 en miembros inferiores. Los análisis confirmaron hipotiroidismo primario descompensado y enfermedad renal crónica con características nefróticas.

Discusión y conclusión: este caso resalta la estrecha relación entre la función tiroidea y renal, ya que la disfunción en uno de estos órganos puede predisponer al daño en el otro a través de múltiples mecanismos fisiopatológicos. Identificar esta interconexión es esencial para el manejo integral de los pacientes.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, función renal, disfunción tiroidea, hipotiroidismo, riñón, tiroides.

Recibido:

14/Jul/2024

Aceptado:

09/Jul/2025

Publicado:

13/Nov/2025

✉ **Correspondencia:** Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez, carrera 11 # 27-27, código postal 150001, Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia. Correo-e: lejovaro@gmail.com



Thyroid and kidney dysfunction: A “toxic” relationship

Abstract

Background: Renal and thyroid function are closely related, as dysfunction of one can lead to damage to the other.

Purpose: The case of a patient with dual kidney and thyroid dysfunction is presented.

Case presentation: A 20-year-old male patient with a history of right renal agenesis presented with a 3-month history of asthenia and weakness. He was prone to high blood pressure, and physical examination revealed a depressible abdomen, mild tenderness, and grade 2 edema in the lower limbs. Laboratory tests confirmed decompensated primary hypothyroidism and chronic kidney disease with nephrotic features.

Discussion and conclusion: This case highlights the close relationship between thyroid and renal function, as dysfunction in one of these organs can predispose the other to damage through multiple pathophysiological mechanisms. Identifying this interconnection is essential for comprehensive patient management.

Keywords: Chronic kidney disease, Kidney function, Thyroid dysfunction, Hypothyroidism, Kidney, Thyroid.

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es una patología de alto costo que se presenta con alta prevalencia en Colombia [1], además se ha establecido que una de las complicaciones que puede encontrarse son las disfunciones de la tiroides, por alteración del eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo, el proceso de síntesis, el metabolismo periférico y los cambios estructurales de la glándula [2].

La incidencia del hipotiroidismo se incrementa de acuerdo con el grado de disfunción renal. En pacientes con enfermedad renal en estadio 2, el 10,9 % presenta alteraciones en la glándula tiroidea, mientras que en los estadios 4 y 5, este porcentaje aumenta hasta el 23,0 % [2].

Es importante tener en cuenta que las hormonas tiroideas y la función renal están interrelacionadas entre sí, esto se da porque el riñón participa en el metabolismo y la eliminación de la hormona tiroidea, además, sirve como un sitio importante para la acción de la hormona tiroidea. Por otra parte, la alteración de la tiroides conduce a una función renal alterada, al afectar el equilibrio hídrico y electrolítico, la tasa de filtración glomerular (TFG), la arquitectura renal, el flujo sanguíneo renal y la función tubular [3, 4].

El deterioro de la función renal (FR) secundario a hipotiroidismo implica mecanismos heterogéneos con dominancia de las alteraciones hemodinámicas tales como un efecto inotrópico negativo sobre el corazón, reducción del volumen intravascular circulante y aumento de resistencias periféricas con vasoconstricción renal [3, 4]. A continuación, se presenta el caso de un paciente con disfunción dual de riñón y tiroides.

Presentación del caso

Paciente masculino de 20 años de edad con antecedente de agenesia renal derecha, consultó por cuadro clínico de tres meses de evolución y consistente en astenia, adinamia, cefalea y dolor abdominal tipo urente de intensidad leve en región de hipogastrio, con irradiación a flanco derecho.

Presentaba signos vitales con presión arterial 138/88 mmHg, frecuencia cardiaca de 96 lpm, frecuencia respiratoria de 16 rpm, saturación de oxígeno del 96,0 % al 21,0 %, índice de masa corporal de 28,69 kg/m² y al examen físico se evidenciaba abdomen depresible, levemente doloroso a la palpación y edema grado 2 en miembros inferiores. Los paraclínicos de ingreso mostraban una creatinina elevada (4,2 mg/dl (valor normal (VN): 0,8-1,1 mg/dl) con nitrógeno ureico en sangre (BUN, *blood ureic nitrogen*) de 40 mg/dl (VN: 7-20 mg/dl), parcial de orina con proteinuria, hipotiroidismo primario (TSH de 150 mUI/l (VN: 0,5-4,5 mUI/l) con T4 libre de 0,13 nmol/l (VN: 60-120 nmol/l), dislipidemia, anemia normocítica (hemoglobina de 10,5 mg/dl (VN: 12-15 mg/dl) y volumen corpuscular medio 82 fl (VN: 80-100 fl). Además, la ecografía de vías urinarias evidenció agenesia renal derecha, atrofia renal y adelgazamiento de la corteza, hallazgos compatibles con una posible insuficiencia renal.

Ante estos hallazgos, se realizaron estudios de extensión donde se confirmó un hipotiroidismo primario descompensado con ERC de características nefróticas (volumen de orina en 24 horas de 1320 ml (VN: 800-2000 ml/día) con proteínas en 24 horas de 4,95 g (VN: hasta 150 mg/día) y tasa de filtración glomerular de 22,37 mm/min) con complementos normales (C3 de 132,2 mg/dl (VN: 80-178 mg/dl) y C4 de 36,6 mg/dl (VN: 15-45 mg/dl) con hemoglobina glicosilada al 5,4 % (VN: menor al 5,6 %) y electrolitos normales. El paciente presentaba un fracaso renal grave y una proteinuria nefrótica, siendo indicaciones para realización de biopsia, sin embargo, por tratarse de un monorreno no fue posible la realización de este procedimiento.

Se decidió dar manejo con losartán de 50 mg cada 12 horas, levotiroxina de 125 mcg al día, atorvastatina de 40 mg al día, carbonato de calcio de 600 mg con cada comida y furosemida de 40 mg al día, con lo que el paciente presentó mejoría clínica y paraclínica con control de la

hemoglobina, estabilización de la función tiroidea, disminución de los azoados y modulación de la clínica del paciente.

Discusión

Existe una interacción bidireccional entre los riñones y la glándula tiroidea, lo cual explica la relación y por qué las patologías de un órgano afectarán a otro y viceversa [5]; sin embargo, en casos como el presentado, donde el paciente padece ambas condiciones patológicas simultáneamente, no se puede determinar con certeza cuál de ellas fue la inicial.

El hipotiroidismo puede afectar al riñón a través de cambios hemodinámicos sistémicos o locales. Uno de los eventos que ocurren se da puesto que altera directamente la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), lo que genera problemas de la autorregulación de la perfusión renal, adicionalmente, afecta la expresión o actividad de varios transportadores de iones tubulares renales. Además, puede generar una disminución del gasto cardíaco como resultado de la disfunción sistólica y diastólica, acompañado de una reducción en la producción de vasodilatadores renales y glóbulos rojos. Estas alteraciones contribuyen al desarrollo de vasoconstricción intrarrenal [6, 7].

Los niveles de TSH están directamente relacionados con una mayor incidencia y progresión de ERC, donde el reemplazo de hormona tiroidea exógena favorece la tasa de filtración glomerular (TFG) con el tiempo y la terapia hormonal sustitutiva con levotiroxina favorece la mejora progresiva de la TFG [8, 9].

Por otra parte, los pacientes con ERC presentan alteración del glomérulo, generando disminución del aclaramiento con otros factores como la acidosis metabólica, la pérdida de proteínas (proteinuria), la deficiencia de selenio y la acumulación de citoquinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF - \alpha$, según sus siglas en inglés) y la interleucina 1 (IL-1), esto afecta la actividad de la enzima desyodasa, lo que resulta en una disminución en la conversión de tiroxina (T4) a triyodotironina (T3) [10]. Adicionalmente, hay una respuesta reducida de los receptores hipofisarios a la hormona liberadora de tirotropina (TRH , según sus siglas en inglés) y se reduce el aclaramiento de la hormona estimulante de la tiroides (TSH , según sus siglas en inglés), lo que conduce a una mayor vida media, aunque en estos pacientes se pueden encontrar niveles de TSH normales, lo cual se da en las primeras etapas de la enfermedad, sin embargo, en estadios avanzados se elevan estos niveles en sangre [11, 12].

Es importante notar que los pacientes con estas dos enfermedades suelen presentar una reducción en la calidad de vida general, sufren cambios en el estado metabólico (en el caso de los adultos) que no favorecen el estado de salud y se incrementa el riesgo de patologías cardiovasculares como la dislipidemia, la aparición de placa ateroscleróticas, la disminución en la fracción de eyección ventricular, entre otras que se asocian con el incremento de años de vida perdidos por el paciente, su familia e incluso, generar costos directos al sistema de salud [13–15]. Estos datos son importantes para el caso presentado, puesto que se trataba de un paciente, quien al momento de consultar, tenía disfunción de los dos órganos, lo cual puede repercutir en su salud mental, física, social e incrementar el riesgo cardiovascular.

Las patologías tiroides pueden facilitar la aparición de glomerulopatías primarias como la glomerulonefritis primaria, la cual se caracteriza por el engrosamiento de la membrana basal glomerular [16–18], que para este caso fue la patología sospechada, sin embargo, no se pudo confirmar por tratarse de un paciente monorreno.

Es un caso interesante, dado que se trató de un paciente joven que presentó sintomatología clínica inespecífica, sin embargo, los paraclínicos orientaron hacia este hallazgo de alteración de la función renal con rangos nefróticos, en quien se evidenció alteración tiroidea y, una vez se realizó la suplencia hormonal, se evidenció la mejoría clínica y paraclínica, contando con una limitante marcada por la falta de estudios de autoinmunidad, y que al tratarse de un caso clínico no se puede establecer una causalidad, por lo que sería conveniente estudios de mayor tamaño para establecer dicha causalidad.

Conclusiones

Es fundamental que los médicos reconozcan la estrecha relación entre los trastornos tiroideos y la función renal alterada, lo que justifica la evaluación de la función tiroidea en pacientes con alteraciones renales leves.

La monitorización de la creatinina es esencial en pacientes con disfunción tiroidea para detectar de manera temprana posibles complicaciones renales.

La interdependencia entre la tiroides y los riñones subraya la importancia de un manejo integral en pacientes con hipotiroidismo o ERC, dado que la disfunción de uno de estos órganos puede agravar al otro, aumentando además el riesgo cardiovascular. Se deben establecer estrategias terapéuticas estrictas y multidisciplinarias en estas condiciones, lo cual es clave para prevenir complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

Contribución de los autores

Edwar J. Rozo-Ortiz: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, escritura del borrador original, revisión del borrador y revisión/corrección; Deisy N. Lizarazo: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, escritura del borrador original, revisión del borrador y revisión/corrección; Diana C. Tovar: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, escritura del borrador original, revisión del borrador y revisión/corrección; David A. Bustamante: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, escritura del borrador original, revisión del borrador y revisión/corrección; Juan C. Ríos-Delgado: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, escritura del borrador original, revisión del borrador y revisión/corrección; Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez: conceptualización, curaduría de datos, análisis formal, escritura del borrador original, revisión del borrador y revisión/corrección.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que la presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial ni con ánimo de lucro.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses-

Implicaciones éticas

De acuerdo con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki y en la Resolución 8430 del 4 de octubre de 1993, del Ministerio de Salud de Colombia, este artículo se consideró como una investigación sin riesgo y en cumplimiento con los aspectos mencionados en el artículo 6 de dicha resolución.

Referencias

- [1] Chavez WF, Ariza García AM, Ramos Clason EC. Caracterización de la disfunción tiroidea en adultos con enfermedad renal crónica en diálisis. *Rev Colomb Nefrol.* 2018;5(2):156-65. <https://doi.org/10.22265/acnef.0.0.312> ↑Ver página 2
- [2] Kulkarni DP, Holley JL. Thyroid function tests in end-stage renal disease. *Semin Dial.* 2014;27(6):552-5. <http://dx.doi.org/10.1111/sdi.12266> ↑Ver página 2

- [3] Kashif M, Hussain MS, Anis M, Shah PK. Thyroid dysfunction and chronic kidney disease: a study among the northeastern population of India. *Cureus*. 2023;15(5):e38700. <https://doi.org/10.7759/cureus.38700> ↑Ver página 2, 3
- [4] Narasaki Y, Sohn P, Rhee CM. The interplay between thyroid dysfunction and kidney disease. *Semin Nephrol*. 2021;41(2):133-43. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2021.03.008> ↑Ver página 2, 3
- [5] Echterdiek F, Ranke MB, Schwenger V, Heemann U, Latus J. Kidney disease and thyroid dysfunction: the chicken or egg problem. *Pediatr Nephrol*. 2022;37(12):3031-42. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05640-z> ↑Ver página 4
- [6] You AS, Sim JJ, Kovesdy CP, Streja E, Nguyen DV, Brent GA, *et al*. Association of thyroid status prior to transition to end-stage renal disease with early dialysis mortality. *Nephrol Dial Transplant*. 2019;34(12):2095-104. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfy289> ↑Ver página 4
- [7] Toda A, Hara S, Kato M, Tsuji H, Arase Y. Association of thyrotropin concentration with chronic kidney disease in a Japanese general population cohort. *Nephron*. 2019;142(2):91-7. <https://doi.org/10.1159/000497326> ↑Ver página 4
- [8] Shin DH, Lee MJ, Kim SJ, Oh HJ, Kim HR, Han JH, *et al*. Preservation of renal function by thyroid hormone replacement therapy in chronic kidney disease patients with subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(8):2732-40. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1663> ↑Ver página 4
- [9] Kim HJ, Park SJ, Park HK, Byun DW, Suh K, Yoo MH. Subclinical thyroid dysfunction and chronic kidney disease: a nationwide population-based study. *BMC Nephrol*. 2023;24(1):64. <https://doi.org/10.1186/s12882-023-03111-7> ↑Ver página 4
- [10] Alshammari F, Alhazaa S, Althemery A, Alsabaan F, AlGosaibi A, Alshammari M, *et al*. Prevalence of hypothyroidism among chronic kidney disease patients in security force hospital (SFH) in Saudi Arabia. *J Family Med Prim Care*. 2019;8(10):3313-7. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_641_19 ↑Ver página 4
- [11] Shakya S, Kumar S, Verma V, Gupta H, Sonkar SK, Atam V. Evaluation of interactions between thyroid dysfunction in end-stage renal disease patients: a cross-sectional study. *Cureus*. 2023;15(2):e35088. <https://doi.org/10.7759/cureus.35088> ↑Ver página 4

- [12] Peters J, Roumeliotis S, Mertens PR, Liakopoulos V. Thyroid hormone status in patients with impaired kidney function. *Int Urol Nephrol.* 2021;53(11):2349-58. <https://doi.org/10.1007/s11255-021-02800-2> ↑Ver página 4
- [13] Kalantar SS, You AS, Norris KC, Nakata T, Novoa A, Juarez K, *et al.* The impact of race and ethnicity upon health-related quality of life and mortality in dialysis patients. *Kidney Med.* 2019;1(5):253-62. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2019.07.005> ↑Ver página 5
- [14] Delitala AP, Scuteri A, Maioli M, Mangatia P, Vilardi L, Erre GL. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk factors. *Minerva Med.* 2019;110(6):530-45. <https://doi.org/10.23736/s0026-4806.19.06292-x> ↑Ver página 5
- [15] Liu T, Guan Y, Li J, Mao H, Zhan Y. Thyroid dysfunction and cardiovascular events in patients with chronic kidney disease: a protocol of systematic review and meta-analysis. *Medicine.* 2020;99(47):e23218. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000023218> ↑Ver página 5
- [16] Ruiz-Zorrilla López C, Gómez Giralda B, Rodrigo Parra A, Molina Miguel A. Membranous glomerulonephritis secondary to Hashimoto's thyroiditis. *Nefrologia.* 2010;30(5):595-6. <https://doi.org/10.3265/nefrologia.pre2010.jun.10493> ↑Ver página 5
- [17] Thajudeen B, John SG, Ossai NO, Riaz IB, Bracamonte E, Sussman AN. Membranous nephropathy with crescents in a patient with Hashimoto's thyroiditis: a case report. *Medicine.* 2014;93(8):e63. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000000063> ↑Ver página 5
- [18] Santoro D, Vadalà C, Siligato R, Buemi M, Benvenga S. Autoimmune thyroiditis and glomerulopathies. *Front Endocrinol.* 2017;8:119. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00119> ↑Ver página 5