



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

210/48 - Algo más que simples quejas

C. Ramallo Holgado^a, L. Silvana Bañagasta^a, E. Franco Daza^b, M.F. Galvis Padilla^c, F. Rosique Gómez^d y E. Madrid Sánchez^d

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. San Javier. Murcia.^cMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Antón. Cartagena.^dMédico de Familia. Centro de Salud Torre Pacheco Este. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Historia actual: mujer presenta cansancio y lumbalgia, más tarde disnea con el esfuerzo y luego debilidad muscular para incorporarse, caminar, subir escaleras y mantener elevados los MMSS. Tiene posición encorvada al caminar, se para cada 30-40 minutos, en reposo asintomática. Es derivada a Neurología por miopatía. Antecedentes personales: no RAMC. Quistes renales bilaterales. Osteopenia. Fármacos: bifosfonatos, omeprazol, calcio + vitamina D, alendronato, levotiroxina 50 ?g.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: piel normal. Debilidad facial bilateral leve, simétrica. MMSS: deltoides con balance 4 a 4+ simétrico, flexo-extensor cervical y trapecio 4+/5, resto 5. MMII: iliopsoas 4+/5, resto 5/5. RMT Aquileos hipactivos. Hoffman positivo. Marcha con leve bamboleo pelviano que precisa sujeción. Maniobra de Gowers+. Marcha: hiperlordosis, cansancio de cuádriceps y glúteo mayor, se acentúa al subir escaleras. ROT normales, sensibilidad conservada: LDH 491, CK total: 1.116. TSH 5,6. TC craneal: normal. Rx tórax: normal. ECG: RS a 70 lpm, eje a 0º. Ecografía tiroidea: tiroiditis, micromódulo en LTI. RM muscular MMII: patrón en STIR de edema-like moderado predomina en glúteos medio y menor, porción superior de bastos laterales, semimembranoso y bíceps femoral, sóleos y tibiales anteriores simétricos. EMG-ENG: signos de miopatía. Biopsia muscular: necrosis y sobreexpresión difusa de CMH-I sin infiltrados. Lesiones sugestivas de miopatía necrotizante de origen autoinmune. Espirometría: patrón restrictivo moderado. Capilaroscopia: dilataciones, megacapilares y zonas avasculares. RMN cerebral: silla turca vacía. Evolución: al inicio muy lenta mejoría, precisando ingreso por déficit motor a nivel cervical y disfagia. Tras iniciar metotrexato asociado a prednisona e inmunoglobulinas durante 5 días al mes, empieza mejoría hasta recuperación de un 75% de su fuerza.

Juicio clínico: Miopatía necrotizante inmunomediada.

Diagnóstico diferencial: Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis. Polimiositis. Miositis necrotizante autoinmune. Miositis por cuerpos de inclusión.

Comentario final: Esta miopatía está dentro de miopatías inflamatorias autoinmunes. Predomina en mujeres, déficit vitamina D, infecciones, predisposición genética, estatinas, etc. Clínica de pérdida de fuerza proximal, astenia, disfagia y pérdida de peso. Su asociación a procesos neoplásicos obliga a estudio. El diagnóstico por biopsia muscular con confirmación histopatológica y presencia de fibras musculares necróticas en ausencia de infiltrado inflamatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navaa A, Orozco-Barocio G. Abordaje en el diagnóstico diferencial de las miopatías inflamatorias; Reumatol Clin. 2009;5(Supl 3):32-4.
2. González Crespo MR. Miopatías inflamatorias idiopáticas. Rev Clin Esp. 2002;202:500-8.
3. Dalakas MC. Inflammatory and autoimmune myopathies. Neuropathology and Applied Neurobiology, 2011;37:226-42.
4. Cachay-Díaz JR, Carrasco-De la Cruz S, Maya-Pérez A, et al. Necrotizing autoimmune myositis, Rev Soc Peru Med Int. 2014;27.