



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/1151 - Debilidad muscular y fatiga

N. López Bate^a, M.P. Navarrete Durán^a, L. Pallisa Gabriel^a, S. Murgui Betran^a, J. Clos Soldevila^a, P. Gracia Alonso^b, V. Domínguez Panadero^b y L. Gene Huguet^b

^aMédico de Familia. CAP Comte Borrell. CAPSBE. ^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Borrell. CAPSBE.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 64 años con antecedentes de HTA, dislipemia y distimia. En tratamiento con valsartan 160 mg, simvastatina 20 mg desde hace 15 años y paroxetina 20 mg. Acude a la consulta por progresiva aparición de debilidad muscular y fatiga generalizada desde hace tres meses. Niega trismus, no rigidez, no fiebre. No dolores articulares. Refiere dificultad para levantarse de la silla y al caminar a los 5 minutos precisa pararse y descansar. No cefalea, no alteraciones visuales.

Exploración y pruebas complementarias: Auscultación cardiorespiratoria normal. Pulsos periféricos presentes. Abdomen anodino. La exploración neurológica resulta anodina excepto por fuerza proximal 3+/5 en ambas EEII y conservada en EESS, claudicación de extremidades inferiores tras 5 repeticiones de levantar la pierna, sin claudicación evidente en extremidades superiores. Fuerza distal conservada 5/5, sensibilidad conservada. Se solicita analítica en la que destaca CK 10.407 U/L, LDH 1.613U/L, GOT 223 U/L, GPT 326 U/L. La VSG y la PCR fueron normales. Ante la sospecha de miopatía se remite a Medicina Interna para completar el estudio. Se realiza EMG que muestra signos electrofisiológicos de miopatía compatible con miositis sin signos de neuropatía. Realizan biopsia muscular que muestra miopatía necrotizante.

Juicio clínico: Se orienta como probable miopatía necrotizante inmunomediada por estatinas. Se retira simvastatina e inician corticoides orales a altas dosis y azatioprina. Posteriormente se suspende la azatioprina por hepatotoxicidad e inician metotrexato. El paciente ha presenta una favorable evolución clínica estando actualmente asintomático persistiendo aún CK de 860 U/L.

Diagnóstico diferencial: Miopatía inflamatoria idiopática (dermatomiositis, polimiositis, miositis por cuerpos de inclusión, miopatía necrotizante inmunomediada). Miopatías por fármacos o tóxicos (alcohol, colchicina, estatinas, etc.). Miopatía en contexto de neoplasia y síndrome paraneoplásico. Miositis infecciosa. Miopatías metabólicas. Miopatías endocrinas.

Comentario final: Las estatinas son fármacos utilizados en el tratamiento de la hipercolesterolemia y en la prevención, tanto primaria como secundaria, de enfermedades cardiovasculares. Entre sus principales efectos adversos están aquéllos relacionados con su potencial miotoxicidad. El espectro de miotoxicidad incluye elevación asintomática de las CK, dolor muscular, debilidad muscular, miositis y rabdomiolisis. Recientemente se ha descrito una entidad poco frecuente llamada miopatía necrotizante inmunomediada por estatina (MNIM). En esta entidad se describe una nueva toxicidad muscular donde el sistema inmune desempeña un papel importante, evidenciado una sobreexpresión del complejo mayor de histocompatibilidad tipo I y la presencia de anticuerpos antihidroximetilglutaril coenzima A (anti-HMGCoA) reductasa. Su

prevalencia en la población es baja (1-2 nuevos casos por millón/año). Habitualmente la miopatía por estatina es autolimitada y mejora con la suspensión del hipolipemiente, pero en la MNIM la retirada del fármaco no es suficiente y requiere de tratamiento inmunosupresor y corticoideo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarado Cárdenas M, et al. Estatinas y autoinmunidad. Med Clin (Barc). 2015.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2014.11.017>.
2. Suma Babu, Yuebing Li. Statin induced necrotizing autoimmune myopathy. Journal of the Neurological Sciences. 2015;351:13-7.
3. A.I. Turrión Nieves, A. I. Sánchez Atrio, R. Martín Holguera y H. Moruno Cruz. Protocolo diagnóstico de las miopatías. Medicine. 2013;11(33):2061-3.