

DEBILIDAD MUSCULAR PROGRESIVA

AUTOR: Álvaro E. Rodríguez Lázaro. Residente Medicina Física y Rehabilitación, Universidad Nacional de Colombia.

Paciente masculino de 41 años, procedente de Bogotá, cesante. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución de pérdida progresiva de la fuerza a nivel proximal en miembros inferiores con posterior compromiso de miembros superiores; asociado presenta dolor en muslos y brazos, con limitación para adoptar sedente y bípeda, dificultad para la marcha y fatiga con el ejercicio.

Antecedentes: habitante de la calle durante 2 años. Consumidor diario de “refresco” con alcohol étílico, desde hace 2 años, cigarrillo y marihuana desde los 13 años, cigarrillos de cocaína desde los 15 años. Última hospitalización en agosto de 2011 por neumonía y “debilidad muscular”.

Examen físico:

Deambula con ayuda de muletas, apoyándolas ocasionalmente. Paciente hemodinámicamente estable, caquéctico, examen cardiopulmonar y abdominal normal. Extremidades sin edemas, con pulsos periféricos presentes, hipotrofia generalizada y dolor muscular proximal a la palpación en las 4 extremidades, limitación para la movilización articular en las 4 extremidades por dolor muscular al inicio del arco de movimiento sin embargo completa los arcos. Tono muscular normal. Reflejos musculotendinosos normales en las 4 extremidades. No presenta reflejos patológicos, fuerza muscular descrita en la tabla 1.

ARTICULACIÓN	G.MUSCULAR	DERECHO	IZQUIERDO
Hombro	Flexores	3+/5	3/5
	Rotadores int	4/5	3+/5
	Rotadores ext	3+/5	3/5
	Abductores	3/5	3/5
	Extensores	3/5	3-/5
Codo	Flexores	3/5	3-/5
	Extensores	4/5	3+/5
Muñeca	Flexores	4/5	4-/5
	Extensores	4-/5	3+/5
Dedos	Extensores	4/5	4/5
	Flexores	4/5	3+/5
	Interóseos	3+/5	3+/5
Cadera	Flexores	3-/5	3-/5
	Abductores	3/5	3/5
	Adductores	3+/5	3/5
Rodilla	Flexores	4-/5	4/5
	Extensores	3+/5	3/5
Tobillo	Dorsiflexores	4/5	4/5
	Plantiflexores	4/5	4/5

Tabla 1. Fuerza muscular. G: grupo.

Paciente sin alteraciones en las funciones cognitivas, pares craneales normales, sensibilidad superficial y profunda sin alteraciones. Buen control de cuello y tronco, adopta sedente con dificultad, tiene limitación marcada para la postura en cuclillas la cual se acentúa al intentar levantarse. Marcha a pasos cortos, con pobre dorsiflexión bilateral durante el apoyo inicial. Marcha inestable en puntas de pies. No marcha en talones.

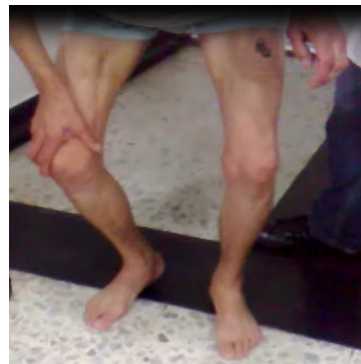


IMAGEN 1: Hipotrofia de miembros inferiores, con necesidad de apoyo de miembros superiores para adoptar el bípedo.

Paraclínicos:

1. CPK: 82.6 u/L.; CKmb: 16.4 u/L.; Creatinina: 0.57mg/d; BUN: 18.4mg/dl.
2. Biopsia muscular tomada el 16/08/2011: muestra de muslo reportada como miopatía inflamatoria compatible con polimiositis.
3. Electrodiagnóstico: 21/09/2011 (Tablas 2 y 3)

SITIO	LAT. (ms)	LAT. VR	AMP (mv)	AMP VR	VEL. (m/s)	VEL VR
N. PERONEO MOTOR IZQUIERDO (Ext.Dig. Brev.)						
Tobillo	6.0		0.7			
Debajo peroné	13.1	<6.1	0.6	>2.5	43.7	>38
N. PERONEO MOTOR DERECHO (Ext.Dig. Brev.)						
Tobillo	3.8		2.0			
Debajo peroné	11.5	<6.1	1.6	>2.5	42.9	>38
Onda F: Nervio Peroneo Izquierdo Sin Respuesta						

Tabla 2: Resultados neuroconducciones (VR: valor referencia)

Musculo	Nervio	Hallazgo
Bíceps derecho	Musculo-cutáneo	Reclutamiento rápido
Deltoides derecho	Axilar	Actividad inserción aumentada, Polifásicos, reclutamiento rápido.
Vasto medial izquierdo	Femoral	Reclutamiento rápido.
Vasto medial derecho	Femoral	Reclutamiento rápido.

Tabla 3: Resultados electromiografía

EMG cuantitativa con análisis de patrón de interferencia: 60.6 % (20 de 33) de unidades de baja amplitud y múltiples giros, compatibles con unidades miopáticas

ANÁLISIS:

El consumo de alcohol está relacionado con la aparición de diversas alteraciones fisiopatológicas agudas y crónicas. Los niveles peligrosos de consumo de alcohol varían entre los diferentes autores, algunos aceptan que el consumo diario de 50 gramos en la mujer y de 70 gramos en el hombre, pueden ser perjudiciales. (6).

La aparición de miopatía alcohólica crónica, se ha observado en pacientes con consumo de altas dosis de etanol (10 kg de etanol puro por kg de peso) por largo tiempo (>10 años)(1). Incluso hay quienes consideran que se requiere una ingesta mayor de 100 gramos de alcohol por día, por más de 3 años(7) para que ocurra esta alteración, considerada la más frecuente de las lesiones musculares provocadas por el alcohol, con mayor incidencia entre los 40-60 años de edad. (1).

Entre los diagnósticos diferenciales hay que tener en cuenta la polimiositis, la cual difiere de la miopatía tóxica alcohólica, en que fisiopatológicamente pertenece al grupo de las miopatías inflamatorias, las cuales son desordenes musculares adquiridos de etiología probablemente autoinmune, que pueden tener aparición aguda o subaguda, posterior a infección sistémica, vacunas o drogas. (9). Algunas veces, la polimiositis se manifiesta como un cuadro gripal, con fiebre, mialgias que empeoran con los más leves movimientos y debilidad muscular proximal, asociado a gran elevación de las enzimas creatina kinasa sérica o aldolasa. (10). Aunque raramente los anticuerpos se emplean en el diagnóstico inicial de la miopatía inflamatoria, estos pueden ser útiles para distinguir diversas formas de enfermedad. (11). Particularmente existe un síndrome de anticuerpos anti-MAS, de curso agudo, el cual se presenta con rhabdomiolisis, mas frecuentemente en alcohólicos. (12,13). El tratamiento esteroideo y los inmunosupresores constituyen los pilares terapéuticos de la polimiositis. (14).

Teniendo en cuenta que en este paciente los estudios de electrodiagnóstico fueron anormales y compatibles con enfermedad intrínseca de la fibra muscular y asociado a sus antecedentes de consumo de alcohol se considera que se puede tratar de una miopatía alcohólica.

Los mecanismos por los cuales ocurre la enfermedad causan alteraciones en la fluidez de membrana, la función mitocondrial, la síntesis proteica y de carbohidratos y el metabolismo del glucógeno; provocándose miopatía metabólica proximal que generalmente involucra a las fibras musculares blancas de las cinturas escapular y pélvica; esto fue evidenciado en los hallazgos clínicos de este paciente. La debilidad muscular se observa en el 50% de los pacientes y no está asociada a deficiencias nutricionales, vitamínicas o minerales. (2),(3).

La enfermedad es progresiva, y se asocia frecuentemente con dolor; encontrándose en menor medida, espasmos y miotonía. El 20% de los bebedores crónicos son asintomáticos. (1), (4).

Los pacientes con lesiones inducidas por el alcohol en otros órganos, tienen mayor incidencia de miopatía alcohólica. De uno a dos tercios de los alcohólicos crónicos tienen miopatía con atrofia proximal, inflamación local, mialgia y fasciculaciones. Las personas con miopatía alcohólica pierden aproximadamente 1/5 de su masa muscular y algunos pierden hasta 1/3. (2), (3).

La pérdida muscular se asocia con marcha inestable, caídas frecuentes, osteopenia, calambres, mialgia y disminución de la calidad de vida. (3), (5).

No existe un patrón histológico específico de daño por alcohol, sin embargo, la presencia de hallazgos histológicos sugestivos en pacientes con alta ingesta de alcohol, en ausencia de otras causas de miopatía; pueden orientar a un diagnóstico definitivo. (1)

El diagnóstico se puede basar en la medición de enzimas musculares (CK), la cual sólo está elevada en el 10 al 30% de los pacientes, la miometría y los estudios electrofisiológicos, los cuales no son específicos para el diagnóstico pero pueden correlacionar los cambios histológicos, revelar compromiso muscular durante la evaluación y excluir la presencia de neuropatía periférica. La

electromiografía tiene una sensibilidad del 72% y una especificidad del 84%, en la detección de alteraciones (unidades miopáticas: Potenciales de unidad motora de corta duración y baja amplitud, con incremento de potenciales polifásicos) en los pacientes con miopatía alcohólica. Estas alteraciones electrofisiológicas se pueden observar en el 10-50% de los casos, dependiendo del compromiso clínico y el daño histológico. (1,2,4).

Cuando los pacientes suspenden el consumo de licor, tienen probabilidad de regresión de la enfermedad en un período de 2 a 12 meses. El 85% de los pacientes presentan recuperación significativa de la fuerza durante el primer año y la mayoría presenta mejoría completa después de 5 años de abstinencia. (1).

La rehabilitación se basa en el manejo de los síntomas por abstinencia, la corrección electrolítica, vitamínica y proteico calórica; fisioterapia para la prevención de la atrofia muscular y la inclusión en programas de rehabilitación social. (1).

REFERENCIAS

1. Urbano-Marquez A, Fernandez-Sola J. Effects of alcohol on skeletal and cardiac muscle. *Muscle Nerve* 2004 Dec;30(6):689-707.
2. Sieb JP, Gillessen T. Iatrogenic and toxic myopathies. *Muscle Nerve* 2003 Feb;27(2):142-56.
3. Preedy VR, Adachi J, Ueno Y, Ahmed S, Mantle D, Mullatti N, et al. Alcoholic skeletal muscle myopathy: definitions, features, contribution of neuropathy, impact and diagnosis. *Eur J Neurol* 2001 Nov;8(6):677-87.
4. Burnham EL, Moss M, Ziegler TR. Myopathies in critical illness: characterization and nutritional aspects. *J Nutr* 2005 Jul;135(7):1818S-23S
5. Adachi J, Asano M, Ueno Y, Niemela O, Ohlendieck K, Peters TJ, et al. Alcoholic muscle disease and biomembrane perturbations (review). *J Nutr Biochem* 2003 Nov;14(11):616-25.
6. Tomás Giraldo Prado López, Juleiky García Beracerto, Liete Yainer García Beracerto, Tomás José Rodríguez Martín. Alcohol y enfermedades. Artículo de revisión. *Mediciego*; 14(supl.1), mar.2008.
7. Elisnel Cáceres, Manuel Méndez García, Antonio Pérez Colmenares, Pedro José Salinas. Un caso clínico de mioneuropatía alcohólica en Mérida Venezuela. *MedULA*, revista de Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Vol. 8 N° 1-4. 1999. (2002). Mérida. Venezuela.
8. F.J. Valle-Herráez y A.A. Rosselló-Ferrer. *Intoxicación por alcohol etílico. JANO* 19-25 Mayo 2006. N° 1.609.

9. <http://blogs.va.com/especialidades2005/files/MIO PATCDAS.pdf>
10. Dra. Loreto Massardo vega. Apuntes de reumatología. Enfermedades difusas del tejido conectivo. Miopatías idiopáticas: poli y dermatomiositis. Página del departamento de reumatología, Facultad de medicina, pontifica universidad católica de chile. Actualizado 2009. Acceso: 16-02-2012. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/apuntesreumatologia/miopatiasidiopaticas.html>
11. Colglazier CL y Sutej G Laboratory Testing in the Rheumatic Diseases: A Practical Review *Southern Medical Journal* 98(2):185-191, Feb 2005
12. Jesus H. Rodríguez. Miopatías inflamatorias. Guía neurológica Nro 7, capítulo 10. Página de la asociación colombiana de neurología. Acceso: 16-02-2012. Disponible en http://www.acnweb.org/index.php?option=com_content&view=article&id=416:miopatias-inflamatorias&catid=62:guia-neurologica-7&Itemid=125
13. Alan Pestronk, Myopathy & Neuromuscular Junction Disorders: Differential Diagnosis. Neuromuscular disease center, Washington University, St. Louis, MO USA. Actualizado: 22-01-2012. Acceso: 16-02-2012. Available from: <http://neuromuscular.wustl.edu/msys/myoglob.html#ethanol>
14. Maité Sosa Jiménez, Cristóbal Mayola Alberto, Reizzi Jiménez Álvarez. Polimiositis. Presentación de un caso. *MEDICIEGO* 2010; 16(2)