



IF-009 - MIOPATÍA NECROSANTE INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A ESTATINAS

C. Suárez-Caratoña, J. Rey-García, I. García Sánchez y J. Calleja López

Medicina Interna. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Resumen

Objetivos: Conocer las características clínicas y tratamiento de la miopatía necrosante inmunomediada (MNIM) por estatinas.

Material y métodos: Descripción de dos casos clínicos de MNIM en consultas de Medicina Interna (MI) y revisión de la literatura.

Resultados: Caso 1: varón de 76 años, en tratamiento con atorvastatina 80 mg/día durante 3 años, que consulta por debilidad muscular proximal. Exploración fuerza 4/5 cuádriceps y deltoides bilateral. CK 4.635 U/L. TC sin alteraciones. Perfil serológico de autoinmunidad para miositis idiopática negativo. Electromiograma: miopatía inflamatoria generalizada y difusa. Biopsia muscular: fibras necróticas con cambios regenerativos y ausencia de infiltrado inflamatorio. Anticuerpos anti HMGCo-A reductasa 132 U (1-19). Tratamiento: prednisona 1 mg/kg/día. Caso 2: varón de 64 años en tratamiento con simvastatina 10 mg/día desde hace 4 años. Consulta por debilidad muscular proximal progresiva de 4 meses de evolución. Se objetiva debilidad de cintura escapular con fuerza 4/5 y pélvica 3/5. Sin lesiones de dermatomiositis. CK 6.382 U/L. Perfil de autoinmunidad negativo. TC sin hallazgos. Electromiograma: miopatía inflamatoria. Biopsia: fibras necróticas y regenerativas, ausencia de infiltrado inflamatorio. Anti-HMG-CoA reductasa 191 U (1-19). Tratamiento: prednisona, metotrexate e inmunoglobulinas.

Discusión: Los inhibidores de HMG-CoA reductasa puede afectar al músculo esquelético produciendo mialgia, miositis, miopatía e incluso rhabdomiolisis. Se han notificado casos muy raros de miopatía necrosante inmunomediada (MNIM) durante o tras el tratamiento con algunas estatinas. La MNIM se caracteriza clínicamente por debilidad muscular proximal y elevación de CK, que persiste a pesar de la interrupción del tratamiento.

Conclusiones: La MNIM por estatinas es un efecto adverso de clase, independiente de la dosis y el tiempo de exposición. Se debe sospechar ante retirada del fármaco sin mejoría de los síntomas ni descenso de CK. Los anticuerpos antiHMGCoA positivos, aunque no son patognomónicos, apoyan el diagnóstico. El tratamiento consiste en corticoterapia a dosis altas, siendo necesario con frecuencia asociar inmunosupresores e inmunoglobulinas.

Bibliografía

1. Nazir S. Lohani S. Tachamo N. Poudel D. Donato A. Statin-Associated Autoimmune Myopathy:

- A Systematic Review of 100 Cases. *J Clin Rheumatol*. 2017;23(3):149-54.
2. Mammen A. Statin-Associated Autoimmune Myopathy. *N Engl J Med*. 2016;374:664-9.