



785 - MIOPATÍA NECROSANTE INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A ESTATINAS: REVISIÓN BASADA EN LA EXPERIENCIA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE BADAJOZ

A.E. Fuentes Caraballo, B. Guerrero Sánchez, J. González Granados, I. Cimadevilla Fernández, T.F. Galeano Fernández, F. Torres Partido, C. García Carrasco y D. Magro Ledesma

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz.

Resumen

Objetivos: Revisión de las características de los casos de miopatía necrotizante inmunomediada (MNI) en el Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Métodos: Se recogieron características clínicas, resultados de pruebas complementarias y tratamiento de 4 pacientes diagnosticados de MNI en los últimos 9 años en nuestro hospital.

Resultados: Se trata de tres mujeres y un hombre con afectación muscular proximal simétrica de predominio en miembros inferiores, uno de los casos con afectación pulmonar. A nivel analítico todos presentaron elevación de niveles de CPK, aldolasa, LDH y enzimas de citolisis. Además, se objetivó patrón miopático con destrucción muscular en el electromiograma (EMG). Se realizó despistaje de autoinmunidad, incluyendo perfil de miositis, siendo negativo en todos, salvo uno de ellos que presentó ANA positivos y fue diagnosticado de Lupus cutáneo subagudo. En dos de ellos el diagnóstico se realizó en base a la biopsia muscular mientras que en los otros dos fue suficiente con los anticuerpos anti hidroximetil-glutaril coenzima A reductasa (HMGCR). Todos ellos habían estado en tratamiento previo con estatinas (atorvastatina). Los cuatro pacientes fueron tratados inicialmente con corticoides. Tres de ellos recibieron prednisona a dosis de 1 mg/kg/día con mala respuesta, con necesidad de asociar otros inmunosupresores (azatioprina y metotrexato) en dos de los casos e infusión de inmunoglobulinas en el otro. Tan solo una de las pacientes tuvo buena respuesta inicial con bolos de metilprednisolona.

Discusión: La MNIM por anti-HMGCR es un efecto secundario raro asociado al uso de estatinas. Aunque el inicio de la miopatía puede ocurrir poco después del inicio de la estatina, el tratamiento con cualquiera de ellas puede no tener efectos durante años. En la mayoría de los casos, se presenta como una debilidad muscular leve-moderada, de predominio proximal y simétrica, con niveles de CPK por encima de 2.000 UI/L. Es característica la mejoría tras la sola retirada de estatina, con empeoramiento posterior. Esto se debe a que no es un efecto exclusivamente asociado al fármaco, sino a un proceso autoinmune de base. La positividad de los anticuerpos anti-HMGCR, es muy específica de esta entidad, por lo que actualmente las recomendaciones indican que no es necesaria una biopsia muscular para el diagnóstico. La estrategia de tratamiento óptima consiste en la retirada de la estatina asociada a fármacos inmunosupresores.

Conclusiones: Los hallazgos de nuestra serie de casos son similares a los descritos en la literatura. Debemos sospechar dicha entidad en aquellos pacientes con antecedentes de exposición a estatinas sin mejoría tras su retirada. Son frecuentes las recaídas a pesar del tratamiento, y muchos de los pacientes muestran una recuperación incompleta lo que hace que dicha entidad sea catalogada como una enfermedad neurológica crónica y grave.