
¡Doctor, me caigo!***Doctor, I'm falling!***

J.M. Azanza, J.M. Pérez Gómez

SR. DIRECTOR:

La sorprendente queja que comunicaba un varón joven con antecedente de artritis reumatoide unida a la reciente aparición de algunos síntomas y alteraciones analíticas "a priori" irrelevantes, disparó la sospecha de la coexistencia de otra patología de origen autoinmune y de una complicación muscular poco frecuente de la misma. La exploración de los reflejos tendinosos profundos y una analítica complementaria bastaron para confirmar la hipótesis anterior.

Se trata de un varón de raza blanca, de 42 años, con antecedente de alergia a hidroxiclороquina, hepatitis A en la infancia, episodios de cefalea en racimos, bacteriemia por *Streptococcus bovis* asociada a poliartritis aguda por Parvovirus B19 a los 38 años y artritis reumatoide desde dos años antes. Seguía tratamiento con metotrexato s/c 15 mg/mes, prednisona 2,5 mg/día y ácido fólico 5 mg con buena tolerancia y respuesta clínica. El paciente no refería hábitos tóxicos ni antecedentes epidemiológicos relevantes. En cuanto a los antece-

denes familiares destacaban cardiopatía isquémica en su madre a los 69 años e hipertensión arterial en dos de sus cuatro hermanos.

El paciente acudió a consulta de su centro de salud manifestando cierta perplejidad porque decía sentirse torpe y débil. En las semanas previas había sufrido varias caídas que no había podido evitar ya que, según decía, su cuerpo reaccionaba con mucha lentitud ante pequeños tropiezos. No relataba sensación de mareo ni inestabilidad. Decía mantenerse consciente en todo momento y tras las caídas se incorporaba con normalidad. No tomaba fármacos psicoactivos ni otras sustancias psicótropas. No manifestaba pérdida de fuerza ni de sensibilidad en las extremidades, artromialgias, descontrol de esfínteres, ni alteraciones en el habla o visión. Desde hacía algo más de un año no había presentado episodios de cefalea en racimos y, según comentaba, llevaba una vida completamente normal. En los últimos meses había ganado unos 6 kg de peso sin haber modificado sustancialmente sus hábi-

An. Sist. Sanit. Navar. 2011; 34 (1): 97-100

Centro de Salud. Burlada (Navarra). Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea

Recepción: 2 de noviembre de 2010
Aceptación provisional: 15 de noviembre de 2010
Aceptación definitiva: 19 de noviembre de 2010

Correspondencia

José Manuel Azanza
Centro de Salud de Burlada
Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea
C/ La Fuente, s/n
31600 Burlada. (Navarra). España
E-mail: jm.azanza.urrutia@cfnavarra.es

tos alimenticios ni estilo de vida, teniendo en ese momento un IMC de 29,24.

Las constantes y la exploración física por aparatos fueron normales. La exploración neurológica no reveló alteraciones en las funciones superiores, pares craneales, coordinación, equilibrio, tono, fuerza, sensibilidad ni en la marcha. No se objetivaron mioclonías, atrofia muscular, edemas ni cambios tróficos en la piel. Únicamente se encontró un enlentecimiento simétrico de los reflejos osteotendinosos rotulianos y aquíleos y un reflejo cutáneo-plantar bilateral neutro.

El paciente llevaba a cabo controles periódicos en el servicio de Reumatología para el seguimiento de su artritis reumatoide, enfermedad diagnosticada dos años atrás. En uno de dichos controles solicitado pocas semanas antes de acudir a nuestra consulta se objetivó una elevación del colesterol –colesterol total 371 (110-200 mg/dl); colesterol LDL 299 (0-150 mg/dl)– que no existía en una analítica previa realizada dos años y medio antes. Este dato junto con el reciente e injustificado aumento de peso hizo que se planteara la sospecha de un trastorno metabólico-endocrino subyacente.

Para esclarecer esta cuestión, se solicitó una analítica complementaria dirigida especialmente a valorar la función tiroidea y la presencia de una posible miopatía. Los resultados fueron concluyentes: TSH 27,98 (0,35-5,5 IU/ml); T4 0,5 (0,89-1,8 µg / dl); Ac-antiTPO >1.300 (0-60 UI/ml); ALAT 40 (0-37 UI/l); ASAT 45 (0-41 UI/l); LDH 733 (240-480 UI/l) y CPK 209 (0-195 UI/l). Los valores encontrados indicaban un importante déficit de la hormona tiroidea de origen autoinmune y confirmaban la sospecha de una miopatía secundaria al hipotiroidismo, siendo todo ello congruente con la queja expresada por el paciente y los hallazgos médicos.

Se inició tratamiento con hormona tiroidea (levotiroxina 50 µg/día) lográndose en el espacio de 3 meses la normalización de los niveles hormonales, las enzimas musculares, el perfil lipídico y la eliminación de las caídas que refería el paciente.

La miopatía hipotiroidea es una complicación a tener en cuenta en pacientes con hipotiroidismo clínico no diagnosticado o insuficientemente tratado. Su frecuencia no está establecida pero debe ser considerada entre las posibles causas de miopatía (ver Tabla 1).

Tabla 1. Principales causas de miopatía.

Causas de miopatía	
Inflamatoria	Polimiositis, dermatomiositis, miositis por cuerpos de inclusión, dermatomiositis juvenil, síndromes de superposición (Overlap syndromes): lupus, esclerodermia, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren
Trastornos endocrinos	Hipotiroidismo, síndrome de Cushing, administración exógena de esteroides
Trastornos electrolíticas	Hipokalemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hiper e hiponatremia
Miopatías metabólicas	Trastornos del metabolismo de los lípidos, carbohidratos y purinas
Fármacos y tóxicos	Drogas ilegales (cocaína-heroína); alcohol, corticosteroides, antipalúdicos, colchicina, inhibidores de la HMG-CoA reductasa, penicilamina, zidovudina...
Infecciones	Virales (influenza, parainfluenza, coxachie, HIV, CMV, echovirus, adenovirus, VEB); Bacterianas (piomiositis, miositis de Lyme); hongos; parásitos (trichinosis, toxoplasmosis)
Rabdomiolisis	Traumatismos, convulsiones, abuso de alcohol incluyendo los estados hiperquinéticos por delirium tremens, esfuerzos físicos especialmente en ambientes calurosos, cirugía vascular, hipertermia maligna

Fuente: Miller ML. Approach to the patient with muscle weakness. Uptodate. Abr 2010.

Independientemente de su origen, las quejas que formula un paciente afectado de miopatía pueden ser diversas y a veces confusas. Los calambres, la debilidad muscular, la lentitud de reflejos o la torpeza, pueden referirse a un mismo síntoma y por ello conviene dedicar un tiempo suficiente a definir de la mejor manera posible lo que el paciente quiere expresar.

Resulta imprescindible incorporar en la exploración física general la exploración somera de los reflejos principales¹. De hecho, el examen de los reflejos tendinosos profundos es la prueba más importante para determinar si un problema neurológico está situado a nivel central o periférico. Los reflejos exaltados, especialmente si se asocian con un signo patológico como un Babinsky o un Hoffman positivo, sugieren patología central. La hiporreflexia y la arreflexia apuntan hacia un problema periférico².

Entre los posibles orígenes de los trastornos en los reflejos tendinosos deberemos considerar, al menos, tres grandes apartados: neurológico, muscular, y metabólico-endocrino. Algunas consideraciones específicas sobre cada una de ellos, podrán ser de utilidad para orientar el estudio de cada caso.

Cuando se trata de problemas neurológicos, además de la afectación en los reflejos tendinosos profundos suele existir una afectación de las fibras sensitivas y/o motoras. En ese caso se sospechará de enfermedades que lesionan las vías aferentes o eferentes del arco reflejo (neuritis, radiculitis...), las raíces y cordones posteriores de la médula (tabes dorsal...), o el cuerpo de la neurona motora periférica (poliomielitis...). Se deben considerar también las neuropatías sensitivo-motoras hereditarias (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth) y otras como el síndrome de Guillain Barré, en el que la disminución de los reflejos suele ser notable o, incluso, pueden estar ausentes³.

En cuanto a las enfermedades musculares, éstas pueden ser intermitentes o persistentes y por lo general se manifiestan por debilidad proximal y simétrica con

conservación de los reflejos, salvo en los casos en los que la afectación es muy severa⁴. Sin embargo, en los trastornos de la unión neuromuscular, el patrón no es fijo ya que, por ejemplo, en la miastenia gravis los reflejos suelen ser normales mientras que en el síndrome de Eaton-Lambert y en el botulismo éstos suelen estar reducidos o ausentes.

Finalmente, si está implicada alguna enfermedad de origen metabólico-endocrino, habrá que considerar por su mayor frecuencia la neuropatía alcohólica, la neuropatía diabética, la miopatía hipotiroidea, la hipovitaminosis (B12, B1, E) y los efectos sobre estos sistemas de fármacos y tóxicos. En estos procesos se ha determinado una probable asociación entre la duración y severidad de la enfermedad de base y la intensidad de la hiporreflexia, teniendo mayor probabilidad de padecerla los pacientes que llevan más tiempo enfermos⁵.

Profundizando en la miopatía hipotiroidea, conviene recordar que ésta se observa tanto en el cretinismo como en el mixedema del adulto. El cuadro se caracteriza por debilidad muscular, aumento de volumen muscular y lentitud de contracción y relajación de los músculos. El diagnóstico puede realizarse por la presencia de calambres, mioedema, disminución de los reflejos osteotendinosos, sobre todo el aquileo⁶, y afectación de la musculatura respiratoria, hecho este último que no se manifestó en el caso descrito.

La frecuencia de enfermedad tiroidea, particularmente la tiroiditis autoinmune crónica (Tiroiditis de Hashimoto), es relativamente frecuente en la población general, dándose en la población mayor de 50 años en un 10-20% de las mujeres y en un 1-2% de los hombres. Sin embargo, la prevalencia de enfermedad tiroidea parece ser superior en pacientes que padecen alguna enfermedad del tejido conectivo⁷. Además, tanto el hipotiroidismo como las conectivopatías pueden provocar miopatía y los tratamientos más habituales para estas últimas –particularmente los corticosteroides– pueden afectar a la función tiroidea y/o directamente provocar alteraciones musculares.

En el caso particular de los pacientes que padecen artritis reumatoide, algunos estudios han demostrado una prevalencia notablemente mayor (alrededor de un 30%) de enfermedad tiroidea –clínica o subclínica– si se compara con pacientes que padecen otro tipo de problemas inflamatorios articulares o musculares (alrededor de un 11%)⁸. También se ha demostrado que la frecuencia de anticuerpos antitiroideos también está incrementada en pacientes con artritis reumatoide⁹. Por lo tanto, especialmente en estos pacientes, debe valorarse con atención la posibilidad de un hipotiroidismo clínico o subclínico.

BIBLIOGRAFIA

1. MARAÑÓN G, BALCELLS A. Manual de diagnóstico etiológico: diccionario clínico de síntomas y síndromes. 13ª edición. Madrid: Espasa-Calpe, 1984.
2. RUTKOVE SB. Differential diagnosis of peripheral nerve and muscle disease. Uptodate on line [base de datos electrónica]. 2010; [consultado 24-07-2009]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online/content/search.do>
3. BIRD SJ. Clinical manifestations of myasthenia gravis. Uptodate on line [base de datos electrónica]. 2010; [consultado 12-05-2008]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online/content/search.do>
4. HAUSER SL, JOSEPHSON A. Enfermedades musculares. En: Fauci ABraunwald E et al. Harrison Manual de Medicina. Madrid: Mc Graw-Hill, 2010: 1068-1075.
5. MILLER ML, RUBIN DI. Hypothyroid myopathy. Uptodate on line [base de datos electrónica]. 2010; [consultado 25-01-2010]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online/content/search.do>
6. URBANO-MARQUEZ A, GRAU JM, CASADEMONT J, CARDELLACH F. Enfermedades musculares. En: Farreras P, Rozmán C. Medicina Interna. Madrid: Harcourt Brace, 1995: 1558-1574.
7. HORDON LD. Thyroid disorders and connective tissue disease. Uptodate on line [base de datos electrónica]. 2010; [consultado 17-06-2010]. Disponible en <http://www.uptodate.com/online/content/search.do>
8. SHIROKY JB, COHEN M, BALLACHEY ML, NEVILLE C. Thyroid dysfunction in rheumatoid arthritis: A controlled prospective study. Ann Rheum Dis 1993; 52: 434.
9. MAGNUS JH, BIRKETVEDT T, HAGA HJ. A prospective evaluation of antithyroid antibody prevalence in 100 patients with rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol 1995; 24: 180-182.