

# MIOPATÍA INDUCIDA POR ESTEROIDES

Dr. Santiago Palacio

Esta miopatía aparece descrita en la literatura en 1950 con el advenimiento de los corticoides en el tratamiento de distintas enfermedades del tejido conectivo.

Entre los glucocorticoides los derivados fluorados, triancinolona, betametasona y dexametasona son los que más producen debilidad muscular.

Los pacientes portadores de esta miopatía tienen otros síntomas tales como pigmentación de la piel y obesidad en el tronco. Los sujetos expuestos a desarrollarla son aquellos sometidos a una ingesta diaria de 40 mg. de deltisona o su equivalente por día.

No obstante entre los pacientes hay una gran variación en la dosis y duración del tratamiento y el comienzo de la debilidad muscular que puede aparecer entre 30 días o 5 años. Enfermos recibiendo esteroides por menos de cuatro semanas raramente desarrollan miopatía y la debilidad muscular se corrige reduciendo la dosis.

La incidencia de debilidad muscular inducida por tratamiento crónico con esteroides varía entre 2,4--- 21 % con la misma dosis de glucocorticoides. Las mujeres desarrollan más frecuentemente miopatía.

## PRESENTACION CLINICA

Comienzo insidioso y progresivo de debilidad muscular indolora en cintura pelviana. Cursa con enzimas

normales y la afectación muscular es similar a la que se describe en la enfermedad de Cushing.

Su diagnóstico se hace por exclusión, la reducción gradual de los corticoides produce mejoría en la fuerza muscular.

El mecanismo patogénico de esta miopatía no es claro; se cree que afecta el metabolismo oxidativo y la respiración mitocondrial en el músculo. Esta miopatía ha sido reproducida experimentalmente en el animal con distintos corticoides siendo de características clínicas muy similares a la del hombre.

## ELECTROMIOGRAFIA

Potenciales de unidad motora de débil amplitud y corta duración. No presenta actividad denervatoria.

## ANATOMIA PATOLOGICA

Por histoquímica, se observa atrofia selectiva de fibras de tipo II b sin actividad necrobiótica.

Existe una MIOPATIA AGUDA CON RABDOMIOLISIS con incremento masivo de fosfocreatinokinasa sérica que se produce por la administración a altas dosis, más de un gramo por día, de hidrocortisona en el estado de mal asmático.

Afecta los músculos respiratorios y mejora gradualmente al finalizar el tratamiento.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS MIOPATIAS

CARACTERISTICAS DE LA MIOPATIA	INDUCIDAS POR ESTEROIDES	INFLAMATORIAS (POLIMIOSITIS) (PM)
DEBILIDAD	LENTA-INSIDIOSA	PRECOZ
MEJORIA	DISMINUYENDO LA DOSIS	INCREMENTANDO LA DOSIS
OTRAS MANIFESTACIONES	OBESIDAD EN EL TRONCO PIGMENTACION EN LA PIEL	RUSH DE LA PIEL ARTROPATIAS
ENZIMAS	NORMALES	ELEVADAS
ELECTROMIOGRAMA (EMG)	SILENCIO EN REPOSO	ACTIVIDAD DENERVATORIA
BIOPSIA	ATROFIA DE FIBRAS TIPO II b	INFILTRADO INFLAMATORIO

## TRATAMIENTO

Suplementar K por hipokalemia, disminuir la dosis de esteroides a nivel umbral y pasarlo a un régimen de administración en días alternos.

Como la inactividad puede empeorar la miopatía por esteroides, se recomienda terapia física precozmente para prevenir la debilidad por atrofia muscular de fibras tipo II b.

Se está en la búsqueda de antiglucocorticoides específicos que antagonizan el efecto miopático de los glucocorticoides preservando su acción antiinflamatoria e inmunosupresora.

### BIBLIOGRAFIA:

- 1- Elliot Ellis, *Steroid myopathy*, Editorial: *J. Allergy Clin. Inmund.* pág. 431 September 1985.
- 2- Ruff Robert. *Endocrine myopathies-miology.* Engel A. Banker B., Chapter 65 p. 1871 vol. 2; 1986.
- 3- Swash Michael: *Inflammatory myopathies Clinical Neurol.* 1991, 2: 1326.
- 4- Van Marle Samuel. *Acute hidrocortisona myopathy . Br. Med. J.* 1980, 281: 271.

