



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

424/528 - ABORDAJE DE LA INCERTIDUMBRE ANTE UNA PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR

M. Sánchez Sánchez¹, D. Sánchez Andrés², N. Miota Hernández³ y J. Aracil Cayuela⁴

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Clinic Maternitat. Barcelona. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Les Corts. Barcelona. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Punta de Europa. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 52 años. Antecedentes personales de alcoholismo (6 UBE/día), fumador (26 paq/año), lumbalgia crónica, dislipemia en tratamiento, esteatosis hepática. Medicación habitual: omeprazol 20 mg 1/d, atorvastatina 20 mg 1/d, ibuprofeno 600 mg 3/d. Comenta pérdida de fuerza en extremidades inferiores, de 4 días de evolución, con alguna caída puntual. Afebril, sin clínica sistémica en los días anteriores. Sin alteraciones esfinterianas, ni alguna otra focalidad neurológica. No recuerda traumatismo desencadenante

Exploración y pruebas complementarias: Glasgow 15, pares craneales conservados. No disimetría ni disdiadocinesia. Fuerza en cuádriceps derecho 4/5, en izquierdo 3/5, bíceps femoral bilateral 3/5. No déficit sensitivo. Romberg negativo. Reflejos conservados. Pulsos distales presentes y simétricos. Se solicitan las siguientes pruebas: hemograma: poliglobulia, leucocitosis sin neutrofilia, trombocitosis, bioquímica: aumento, GOT, GPT; resonancia magnética craneal: anodina; ecografía abdominal: coledocistitis y esteatosis hepática; electromiograma: denervación parcial subaguda moderada en cuádriceps y psoas; biopsia muscular: miopatía lipídica.

Orientación diagnóstica: Miopatía aguda de probable origen lipídico en el contexto hepatopatía alcohólica. Evolución favorablemente sin tratamiento, pendientes de los resultados de acilcarnitinas, tras la abstinencia enólica.

Diagnóstico diferencial: Proceso neoplásico compresivo tracto motor. Hernia discal L5-S1 con clínica de predominio motor. Vasculopatía periférica. Síndrome de Buerger. Neuropatía periférica como debut diabético. Parálisis periféricas. Síndrome de Guillain Barré. Miopatía por alteración del metabolismo de los ácidos grasos a nivel mitocondrial. Miopatía alcohólica necrotizante. Miopatía por estatinas: por toxicidad directa o por ac anti-HMG-CoA reductasa.

Comentario final: Nos hallamos ante un caso clínico interesante desde la perspectiva médica, psicológica y social, afrontando la incertidumbre de una patología poco frecuente como es una miopatía lipídica. Aunque el proceso diagnóstico final fue llevado por la unidad de patología muscular del servicio de Interna, el rol de su médico de Atención primaria fue vital. Este se centró en aclarar dudas respecto a su patología, a vigilar el potencial daño orgánico que le está provocando

el alcohol y, a través de la entrevista motivacional, controlar su adicción, recomendando grupos de apoyo y terapias específicas.

Bibliografía

1. Paille F, Bazot M, Favre J. Objetivos, indicaciones y modalidades de desintoxicación de los alcohólicos. *Adicciones*. 2000;12(2):245.
2. Millán J, Pedro-Botet J, Climent E, et al. Miopatía asociada al uso de estatinas en la práctica clínica. Resultados del estudio DAMA. *Clínica e Investigación en Aterosclerosis*. 2017;29:7-12.

Palabras clave: Miopatía. Esteatosis. Alcoholismo.