

**RELATO
DE CASO****Miopatia por corticosteróide****Steroid myopathy**

*Fabrício Nunes Carvalho, **Rafael José Soares Dias, ***Armando Pereira Carneiro

RESUMO

O uso crônico de corticosteróide está relacionado com o aparecimento de miopatia que é potencialmente reversível com a descontinuação destas drogas. O objetivo deste artigo consiste em alertar os médicos sobre esta possível complicação da corticoterapia, pois trata-se de uma doença reversível e que pode simular um agravamento da patologia para a qual o corticosteróide está sendo utilizado. Faremos o relato de 2 pacientes que usaram corticosteróide por longo período e que vieram ao nosso consultório para realização de eletroneuromiografia, cuja queixa principal era fraqueza muscular e o estudo eletroneuromiográfico foi compatível com miopatia. ACTA FISIÁTR. 2004; 11(1): 39-42.

PALAVRAS-CHAVE

miopatias, corticosteróides, eletromiografia

ABSTRACT

The long term administration of steroids is assumed to be the cause of myopathic disease, which is potentially reversible as soon as the patient stops medication. The goal of this study is to alert doctors about the side effects of the corticotherapy, taking into account that muscular disease is reversible. However it may resemble to worsen the pathology for what the steroid is being used for. In this paper we discuss 2 cases of patients who went on steroids for a long period of time. They came to our clinic for Electromyography. Their complaint were muscular weakness and the results of the Electromyography were compatible with myopathy.

KEYWORDS

myopathies, adrenal cortex hormones, electromyography

Hospital Arapiara S.A. - Avenida do Contorno, 2983, Santa Efigênia, Belo Horizonte-MG

* Médico Fisiatra e Eletrofisiologista Clínico da Clínica Pontesclin (Manaus-AM). Membro Titular da SBMFR e do Capítulo de Eletrofisiologia Clínica da SBMFR.

** Médico Fisiatra e Neurofisiologista Clínico do Hospital Márcio Cunha e Neuroclínica (Ipatinga - MG). Médico Perito da Prefeitura de Belo Horizonte-MG. Membro Titular da SBMFR e do Capítulo de Eletrofisiologia Clínica da SBMFR.

*** Médico Fisiatra e Eletrofisiologista Clínico pela SBMFR e CFM, Diretor Técnico da Eletroneurofisiatria Armando P. Carneiro-Hospital Arapiara, Belo Horizonte-MG

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Fabrício Nunes Carvalho

Clínica Pontesclin - Rua Japurá, 214, centro, Manaus-AM, CEP:69025-020

Fone: (92) 232-2032 / 631-1312 / 233-9920 / 9167-0827

FAX: (92) 233-9920

E-mail: eletroneuromiografia_manaus@hotmail.com

Recebido em 26/01/2004. Aceito em 28/04/2004.

INTRODUÇÃO

A miopatia pode ocorrer em pacientes que utilizam corticosteróide por longo período e é potencialmente reversível após sua descontinuação. O quadro clínico consiste em fraqueza muscular progressiva, inicialmente na musculatura proximal dos membros inferiores e, posteriormente, envolve toda musculatura dos quatro membros, poupando os músculos faciais e esfinterianos.

Nos consultórios médicos especializados no tratamento de distúrbios do aparelho locomotor são freqüentes as queixas de fraqueza muscular. Muitos destes pacientes são portadores de patologias crônicas e o uso de corticosteróide sistêmico por período prolongado geralmente é empregado durante o tratamento.

Muitas vezes, a miopatia por corticosteróide pode causar uma fraqueza que, equivocadamente, poderia ser atribuída ao processo evolutivo da doença de base. O diagnóstico correto da miopatia é fundamental, pois a mesma poderia ser controlada pela retirada ou substituição desses medicamentos. As manifestações clínicas, a eletroneuromiografia e os demais exames laboratoriais são importantes no diagnóstico e na conduta com estes pacientes. O objetivo deste trabalho é alertar os médicos, nas diversas especialidades, sobre esta possível complicação do tratamento com corticosteróide.

Descreveremos a seguir dois casos de pacientes em uso crônico de corticosteróide que vieram ao nosso consultório com queixa principal de fraqueza muscular, cujos achados eletroneuromiográficos foram compatíveis com miopatia.

MATERIAIS E MÉTODOS

A eletroneuromiografia foi realizado em um aparelho LBM série 4 (Neuro Diagnostics Inc.), com utilização de eletrodos de superfície no estudo das conduções nervosas. A técnica utilizada na condução sensitiva foi a antidrômica com montagem bipolar. Nas medidas de condução motora usamos a técnica ortodrômica com estímulos supra-máximos, promediando sempre as respostas antes de fazer as medidas de latência, duração e amplitude, conforme a técnica descrita por Jorge¹.

Na eletromiografia com eletrodos de agulha coaxial estudamos os músculos proximais e distais em repouso (atividade de inserção, presença ou não de atividade espontânea), esforço moderado (tipos de potenciais de ação e razão de recrutamento) e esforço máximo (padrão interferencial normal, rarefeito ou paradoxal). Utilizamos, no nosso laboratório, o método semi-quantitativo de análise na eletromiografia. Denominamos potenciais de ação de unidade motora de fibras II aqueles com amplitude maior que 0,8 mV, potenciais de fibras I aqueles com amplitudes entre 0,4 e 0,7 mV e potenciais de fibras Ic os de amplitude menor que 0,4 mV e com duração menor ou igual que 0,3 ms. Os potenciais polifásicos curtos têm 5 ou mais fases e duração geralmente menor que 8 ms. A razão de recrutamento é dada como a relação entre a quantidade de repetições de um mesmo potencial em 1 segundo de tela pelo número total de potenciais diferentes nesta mesma unidade de tempo. Quando a porcentagem de fibras Ic ou de potenciais polifásicos

curtos for maior que 20% do número total de potenciais de ação de unidade motora e a razão de recrutamento menor que 4, consideramos o músculo com características eletrofisiológicas de miopatia.

RELATO DE CASOS

Caso 1

M.J.F., 57 anos, natural de Mendanha-MG, sexo feminino, copeira, solteira, encaminhada ao nosso serviço para realização de eletroneuromiografia dos membros inferiores, com suspeita clínica de polineuropatia periférica. Relata fraqueza nos membros inferiores há 1 mês e dor poliarticular constante há vários anos. Usa prednisona (5 mg ao dia) e diclofenaco de Sódio durante vários anos para tratamento de artrite reumatóide. Já usou cloroquina. Ao exame físico, apresenta deformidades articulares nas mãos e pés, com desvio ulnar dos dedos e lateral dos artelhos. Reflexos osteotendíneos normoativos. Sensibilidade preservada. Força muscular diminuída globalmente nos membros inferiores. Resultado de exames laboratoriais trazidos: CPK normal.

Os achados na eletroneuromiografia foram os seguintes: conduções sensitivas dos nervos surais normais. As conduções motoras dos nervos tibial direito e fibular esquerdo também mostram latências distais e velocidades normais, com leve diminuição da amplitude dos seus potenciais motores.

No exame muscular, o músculo glúteo máximo direito apresentou predomínio de potenciais de ação de unidade motora de fibras I de baixa amplitude (0,2 a 0,4 mV) e curta duração (2 a 3 ms) (fibras Ic), diminuição da razão de recrutamento (razão = 2,5) e padrão interferencial normal durante a contração voluntária, além de silêncio elétrico e atividade de inserção normal no repouso. A razão de recrutamento também se encontrava diminuída nos músculos abdutor do hálux direito e extensor curto dos artelhos esquerdo. Os demais músculos estudados estavam com atividades mioelétricas preservadas. Estes dados foram considerados compatíveis com miopatia com predomínio na musculatura proximal dos membros inferiores.

Caso 2

E.O.S., 53 anos, sexo feminino, natural de Penha do Capim-MG, salgadeira, casada, encaminhada ao nosso serviço para realização de eletroneuromiografia dos membros inferiores queixando hipotrofia da coxa esquerda há 5 meses acompanhado por dor local em queimação ou ferroadas. Utiliza prednisona 5 mg ao dia há vários anos, tendo sua dose aumentada para 20 mg diários há 20 dias para tratamento de lúpus eritematoso sistêmico. Tem hipotireoidismo. Usa fluoxetina 20 mg ao dia e levotiroxina sódica. Usou cloroquina durante 3 meses, mas suspendeu em virtude de alergia cutânea (sic). Ao exame físico, tem a pele grossa, eritemato-descamativa. Atrofia da face lateral da coxa esquerda. Fraqueza dos músculos das cinturas pélvica e escapular. Pés cavos. Sensibilidades preservadas. Reflexos osteo-tendíneos normais.

Resultado de exames laboratoriais trazidos: FAN positivo 1/2560 (nuclear homogêneo), Anticorpo anti RNP=1/6400. Anticorpos anti-DNA, anti-SSA e anti-SSB negativos. Glicemia

91mg/dl. Fator Reumatóide negativo. CPK normal.

Os achados na eletroneuromiografia foram os seguintes: conduções sensitivas dos nervos surais e conduções motoras dos nervos tibial direito e femorais direito e esquerdo normais. Na eletromiografia, foram examinados os músculos vasto medial direito e esquerdo, extensor curto dos artelhos esquerdo e glúteo médio esquerdo. Nos músculos vastos mediais, a razão de recrutamento está diminuída, sendo observado também um predomínio de potenciais de ação de unidade motora de fibras I, com baixa amplitude (0,2 a 0,4 mV) e curta duração (2 a 3 ms) (Figura 1). Este mesmo padrão de potenciais voluntários foi observado no glúteo médio esquerdo. Todos os músculos estudados apresentaram padrão interferencial rarefeito durante o esforço máximo, silêncio e atividade de inserção normal no repouso. Estes dados mostram sinais miopáticos predominantemente na musculatura proximal dos membros inferiores.

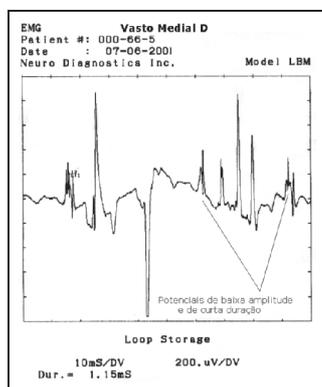


Figura 1
Padrão Eletromiográfico de Miopatia

DISCUSSÃO

A incidência de fraqueza muscular progressiva associado ao uso crônico de corticosteróide varia entre 2 e 21 % dos pacientes submetidos à terapia com estas drogas². Dropcho detectou clinicamente miopatia em 10,6% dos pacientes com tumor cerebral tratados com Dexametasona³. Portanto, a miopatia pode não ser uma complicação tão rara da corticoterapia sistêmica.

A patogênese da miopatia induzida por corticosteróide e a causa das alterações ultra-estruturais nos músculos envolvidos não estão totalmente esclarecidos. Há uma atrofia seletiva de fibras musculares tipo IIB² (fibras brancas de resposta rápida e com metabolismo predominantemente glicolítico). A atrofia seletiva de fibras IIB não é exclusiva deste tipo de miopatia, podendo estar presente em várias doenças humanas onde os corticosteróides podem ser utilizados no tratamento⁵.

Existe uma ampla variação de tempo entre o começo da corticoterapia e o aparecimento dos primeiros sintomas. Há fraqueza muscular progressiva, inicialmente nos músculos proximais dos membros inferiores. Sua recuperação pode ocorrer em sema-

nas ou meses após interrupção da corticoterapia.

Os achados eletroneuromiográficos na miopatia induzida pelo uso crônico de corticosteróide são: aumento de potenciais de fibras Ic e polifásicos curtos, redução de potenciais de ação de unidade motora de fibras II e razão de recrutamento diminuída durante a contração muscular, principalmente nos músculos proximais. No repouso muscular normalmente não são observados sinais de hiperirritabilidade da membrana muscular (fibrilações ou ondas positivas)⁶. Os níveis séricos de creatinofosfoquinase (CPK) na miopatia por corticosteróide são normais. A Biópsia muscular geralmente se apresenta com um padrão de atrofia muscular predominante das Fibras tipo II².

Nos casos descritos, observamos um predomínio proximal da miopatia. Os pacientes 1 e 2 têm história de uso de cloroquina que também pode causar uma miopatia de progressão lenta acometendo inicialmente as porções proximais dos membros inferiores. No entanto, dois fatores desfavorecem a hipótese de miopatia por cloroquina. Primeiro, estes pacientes já não usavam esta droga na época do exame. Segundo, a miopatia induzida pela cloroquina caracteriza-se na eletromiografia pela presença de grande quantidade de ondas positivas e fibrilações, aumento da atividade de inserção e descargas miotônicas⁷, o que não foi evidenciado no exame destes pacientes. Assim, a eletromiografia ajuda diferenciar eletrofisiologicamente uma miopatia por corticosteróide de uma miopatia secundária ao uso de cloroquina.

No caso 2, a paciente é portadora de hipotireoidismo que pode causar uma miopatia proximal e neuropatia distal. Os achados eletrofisiológicos da miopatia secundária ao hipotireoidismo são semelhantes à miopatia induzida por corticosteróide, porém os níveis séricos de CPK normalmente estão muito elevados no hipotireoidismo, alcançando valores até 10 vezes acima do normal⁷. Na miopatia por corticosteróide, a CPK geralmente está normal⁶, o que foi observado nesta paciente.

O diagnóstico de miopatia por corticosteróide nos pacientes relatados foi baseado na história clínica, achados eletroneuromiográficos e dosagem sérica de CPK. É importante considerar que não tivemos o resultado da biópsia muscular destes pacientes, pois eles não retornaram ao nosso consultório após a realização do exame de eletroneuromiografia. Este fato deve ser considerado, pois a biópsia muscular reforçaria nossa hipótese e confirmaria o diagnóstico de miopatia induzida pelo corticosteróide.

Embora existam relatos que o tipo de corticosteróide não é preditivo para ocorrência de miopatia⁸, alguns autores descrevem que os esteróides fluorinados (triacinolona, dexametasona) estão mais relacionados com a miopatia que os não fluorinados (metilprednisolona, hidrocortisona). O átomo de fluor aumenta a atividade glico e mineralocorticóide². Assim quando o uso destas drogas é essencial e não pode ser interrompido, uma alternativa de tratamento seria a substituição pelos corticosteróides não fluorinados. Quando os esteróides não fluorinados são os agentes causadores da miopatia, como nos pacientes relatados, as doses destes medicamentos devem ser diminuídas ou retiradas.

A eletroneuromiografia bem como a biópsia muscular e os níveis séricos de creatinofosfoquinase são exames importantes na

investigação de pacientes com fraqueza muscular e podem auxiliar no diagnóstico diferencial entre a miopatia por corticosteroide e as possíveis complicações das patologias primárias em que estas drogas estão sendo utilizadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jorge, SMAA, Vaz,CJN, Carneiro, AP . Eletroneuromiografia em neuropatia: falso-positividade diagnóstica por erro de calibração. Med Rehabil 2001; 57: 7-11
2. Balkom, RHH, Heijden, HFM, Herwaarden,CLA, Dekhuijzen,PNR. Corticosteroid-induced myopathy of the respiratory muscles. Neth J Med 1994; 45: 114-122
3. Dropcho,EJ, Soong SJ, Steroid-induced weakness in patients with primary brain tumors. Neurology 1991; 41: 1235-1239
4. Janssens,M, Decramer, M. Corticosteroid-induced myopathy and the respiratory muscles. Chest. 1989; 95: 1160-1162
5. Sheahan, MG, Vignos,PJ. Experimental corticosteroid myopathy. Arthritis Rheum.1969; 12 (5): 491-497
6. Dumitru,D. Electrodiagnostic Medicine. Philadelphia: Hanley&Belfus , 1995
7. Braunstein,PW, Girolami,U. Experimental Corticosteroid myopathy, Acta Neuropathol. 1981;55:167-172
8. Douglass,JÁ, Tuxen,DV, Horne,M, Scheinkestel,CC, Weinmann,M, Czarny,D, Bowes, G. Myopathy in Severe asthma. Brief Commun. 1991; 517-519