# UN CASO CLÍNICO DE MIONEUROPATÍA ALCOHÓLICA EN MÉRIDA, VENEZUELA.

**Manuel Méndez García[1], Elisnel Cáceres[1], Antonio Pérez Colmenares[2], Pedro José Salinas[2].**
[1]Residentes. [2] Profesores. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Universitario de los Andes. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela.
comitila@cantv.net; elisnel@latinmail.com; psalinas@ula.ve

***Resumen:***

El alcohol puede producir lesiones en el nivel de músculos estriados esqueléticos precipitando miopatías tóxicas debido al consumo indiscriminado y por largo tiempo de esta droga social. Se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 48 años de edad, alcohólico crónico de 20 años de evolución, ingresado por el servicio de Medicina Interna al presentar síndrome de abstinencia alcohólica. Al examen físico se evidencia amiotrofia de los músculos que conforman tanto la cintura escapular como pélvica, con disminución de la fuerza muscular en el nivel proximal y alteraciones de la sensibilidad distal de los cuatro miembros. Los exámenes de laboratorio reportaron elevación moderada de las transaminasas y las cifras de creatinfosfokinasa en el límite superior de su valor normal. El estudio de neuroconducción indicó disminución de la velocidad de conducción de algunos nervios periféricos con conservación de la misma en otros, y la electromiografía reportó un patrón miopático. Se plantea el diagnóstico diferencial con la distrofia muscular de las cinturas. El caso es de interés, en primer lugar, por las manifestaciones clínicas de atrofia, debilidad muscular proximal y alteraciones sensitivas distales en algunos nervios periféricos; en segundo lugar para recalcar la importancia de los estudios electrofisiológicos para corroborar el diagnóstico.

Palabras clave: Mioneuropatía alcohólica, caso clínico, Mérida, Venezuela.

***Abstract***
**A clinical case of alcoholic myoneuropathy in Mérida, Venezuela.**

Alcohol may induce lesions at scheletical striated muscles producing toxic miopathies due to the indiscriminate and long time consumption of this social drug. A clinical case is presented: A male patient, 48 years age, chronic alcoholic (20 years evolution), admitted by the Internal Medicine Service, presenting the syndrome of alcoholic abstinence. The physical exam evidenced amiotrophy of the muscles conforming both scapular and pelvic waists, with diminution of the muscular strength at the proximal level and alterations of distal sensibility of arms and legs. Laboratory analysis reported moderated increase of transaminases and the creatinphosphoskinase level was near the higher limit of their normal value. The neuroconductivity study indicated diminution of the conductivity speed of some peripheral nerves and normal speed in some others, and the electromiography reported a miopathy pattern. The differential diagnostic was muscular distrophy of both waists. The case is interesting, firstly by the clinical manifestations of atrophy, proximal muscular weakness, and distal sensitive alteration in some peripheral nerves; and secondly to point out the importance of the electrophysiological studies to confirm the diagnostic.

Key words: Alcoholic mioneuropathy, clinical case, Mérida, Venezuela

## INTRODUCCIÓN

El alcoholismo es considerado hoy día una enfermedad crónica de etiología no determinada, cuyas manifestacionesclínicas se instalan en forma insidiosa a lo largo del tiempo, comprometiendo en mayor o menor grado todos los órganos de la economía según descripciones de Berkok (1994). Uno de los puntos blanco por la toxicidad con el alcohol lo constituyen los músculos y los nervios periféricos. En el caso de los músculos se presenta la miopatía aguda cuyo cuadro clínico se inicia con el consumo exagerado de alcohol en un corto tiempo y se caracteriza por dolores musculares, debilidad y rabdomiólisis, con elevación de las enzimas musculares CPK. Por otra parte, la miopatía alcohólica crónica se observa en pacientes con consumo mayor de 100 g de alcohol por día por más de tres años y cursan con atrofia de las fibras musculares tipo II B. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por debilidad y atrofia de los músculos proximales de las cinturas escapular y pélvica sin dolor o poco dolorosa con elevación leve a moderada de las CPK. Hodges (1986) realiza estudios electrofisiológicos y encuentra un patrón miopático, observándose potenciales de fibrilación y ondas positivas

indicativas de denervación muscular. Con respecto a la terapia física, estos pacientes pueden beneficiarse al realizar ejercicios de fortalecimiento con cargas progresivas sin sobreentrenar los grupos musculares proximales de las cinturas. La realización de estos ejercicios ha demostrado ser de mucha utilidad, además de la lógica suspensión del consumo de alcohol, demostrándose regresión parcial tanto de la atrofia muscular como recuperación de la fuerza muscular proximal. Según Caraballo (1991), otra de las estructuras dañadas por el consumo de alcohol incluye a los nervios periféricos, en los cuales se aprecia la polineuropatía alcohólica como una de las complicaciones más comunes del alcoholismo cuyas manifestaciones clínicas son la alteración de la sensibilidad en forma de guante o calcetín. En pacientes alcohólicos jóvenes lo que se aprecia es neuropatía por compresión (parálisis del sábado por la noche). El daño del nervio periférico por el alcohol se debe por una parte al efecto tóxico directo del etanol sobre la vaina de mielina, impulsando la desmielinización del mismo y posteriormente daño axonal. De manera indirecta el alcohol provoca mala absorción de nutrientes, en especial de tiamina o vitamina B 1, la cual sólo con su deficiencia se provoca un cuadro similar.

Los estudios de velocidad de conducción ayudan a aclarar el diagnóstico de polineuropatía como lo pone en evidencia Zambrano en 1995. Se aprecia disminución de la amplitud del potencial de acción del nervio sensitivo, expresión del daño axonal. La prolongación de la latencia y la disminución de la velocidad de conducción confirma la desmielinización del axón. El estudio electromiográfico (EMG) es importante, ya que puede presentar alteraciones o anormalidades antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas y es una herramienta importante para el seguimiento y el pronóstico de estos pacientes.

El diagnóstico diferencial de la entidad debe realizarse con las enfermedades primarias de las fibras musculares tales como las distrofias musculares fascioescápulohumerales, las distrofias musculares de las cinturas, ya que ellas aunque son enfermedades tanto autosómicas dominantes como recesivas, cursan con manifestaciones clínicas similares a la atrofia muscular por consumo crónico de alcohol, además que los estudios EMG en estas entidades nos revelan un patrón eminentemente miopático y donde la velocidad de conducción tanto motora como sensitiva no se encuentran alteradas. Sacanella en 1998 publica sus resultados epidemiológicos acerca de la miopatía alcohólica crónica, reportándola como una complicación común, donde un 55% presenta manifestaciones clínicas de miopatía, y en el 35% de los pacientes se observó atrofia muscular proximal. La combinación de los cuadros de polineuropatía y miopatía, luego de una revisión exhaustiva en Medline, es reportada como poco frecuente. En lo que sí están de acuerdo algunos autores es en que ambas entidades aparecen por separado, y la miopatía no se debe a las alteraciones de los nervios periféricos.

## CASO CLÍNICO

En el presente caso clínico tenemos a un paciente masculino de 48 años de edad, de profesión albañil, hospitalizado por el Servicio de Medicina Interna del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA) cuyo motivo de consulta fue presencia de movimientos tónico clónicos.

**Enfermedad Actual**: Paciente masculino natural de Trujillo y procedente de la localidad, alcohólico crónico, que ingresa a la emergencia de adultos del IAHULA el 30 de Marzo de 1999 por presentar cuadro de convulsiones tónico clónicas generalizadas, posterior a período de abstinencia alcohólica de 2 días. Durante su hospitalización se observa disminución de la fuerza muscular tanto en miembros superiores como inferiores a predominio proximal de aproximadamente 6 años de evolución; motivo por el cual se ingresa.

**Antecedentes personales**: Alcoholismo desde hace 20 años, con ingesta diaria. Convulsiones tónico clónicas en otras dos oportunidades sin recibir previamente atención médica. No refiere antecedentes familiares de importancia ni en relación con su enfermedad actual.

**Resultados del examen físico**: Condiciones generales estables, afebril, hidratado, TA: 130/80 mmHg, piel rubicunda pletórica a predominio facial, con hipertrofia de las glándulas parótidas, escasez de vello axilar, cráneo normocéfalo, ojos simétricos pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, boca: edéntulo parcial. Cuello en actitud de flexión, con limitación del rango de movimiento para la extensión y la rotación tanto hacia la izquierda como hacia la derecha. Tórax simétrico normo expansible, murmullo vesicular audible sin agregados. Cardiom Pulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación, hígado palpable a 3 cm aproximadamente por debajo del reborde costal derecho. Bazo no palpable.

**Osteo-muscular**: Se aprecia atrofia importante de los músculos trapecio medio e inferior, deltoides bilateral, supraespinoso e infraespinoso incluyendo al músculo romboides mayor, lo que le da a la escápula vista desde atrás una ubicación alta, y al ordenar al paciente que

Fig. 1. Atrofia de los músculos deltoides y región proximal de los brazos.

Fig 2. Dificultad para lograr la abducción de los hombros.

flexione los hombros observamos cómo las mismas se elevan desde su borde espinal. También presenta hipotrofia importante de los músculos bíceps braquial bilateral (Fig 1, 2 y 3). Con respecto a la columna lumbar impresiona que el paciente presenta hiperlordosis lumbar concomitante con inclinación hacia atrás del tórax para poder mantener la posición de bipedestación. La fuerza muscular se valoró por el método de Lovet y el rango de movimiento articular por el método de Moore. Los resultados de ambas pruebas se expresaron en cifras absolutas al ingreso del paciente al egreso, los cuales se describen en las tablas 1 y 2. Sensibilidad tanto superficial como profunda: hipoestesia en las cuatro extremidades a predominio distal y de miembro superior izquierdo. Reflejos osteotendinosos conservados en las cuatro extremidades.

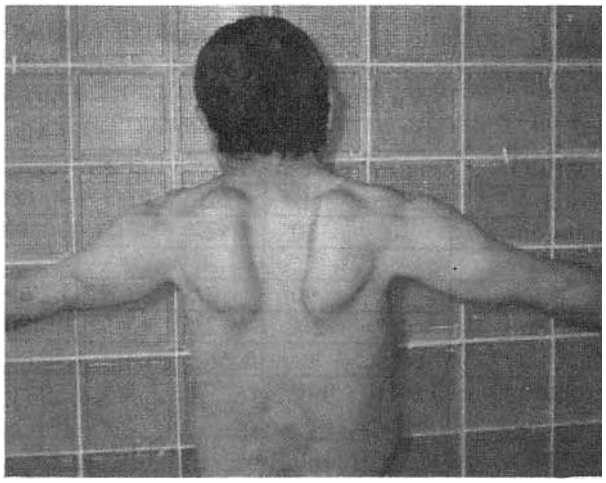

Fig 3. Amiotrofia de los músculos romboides mayor y los músculos escapulares (supraespinoso e infraespinoso).

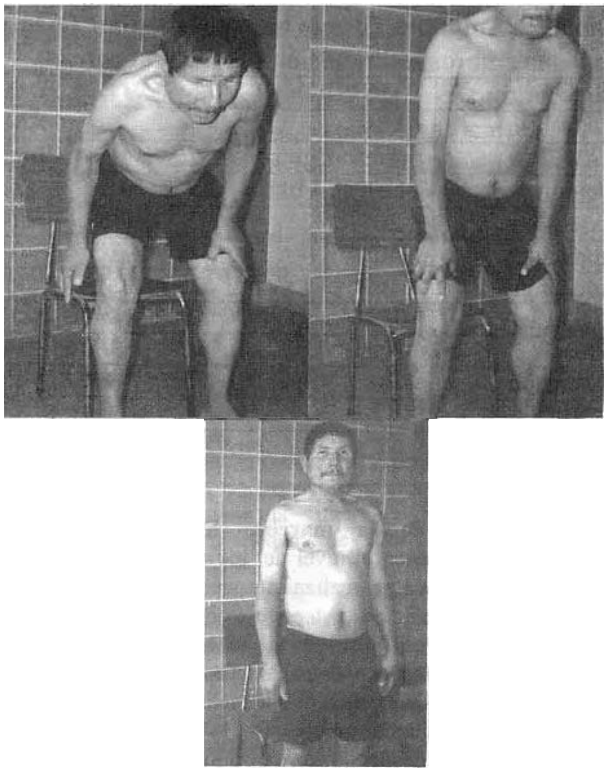

Fig. 4. Secuencia en la cual se pone en evidencia la dificultad para adoptar la posición de bipedestación desde la posición de sedestación. Las manos "trepan" a lo largo de los muslos para poder incorporarse a la posición erecta.

Tabla 1. Amplitud de movimiento articular (AMA) y fuerza muscular (FM) de los miembros superiores al ingreso y al egreso.

| | IZQUIERDO | | | | DERECHO | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | AMA | | FM | | AMA | | FM | |
| HOMBRO | Ingreso | Egreso | Ingreso | Egreso | Ingreso | Egreso | Ingreso | Egreso |
| Flexión | 90º | 110º | +2/5 | 3/5 | 90º | 120º | +2/5 | +3/5 |
| Extensión | 30º | 30º | +2/5 | 3/5 | 30º | 30º | +2/5 | +2/5 |
| | | | | | | | | |
| Abducción | 70º | 90º | 2/5 | 3/5 | 60º | 70º | +2/5 | 3/5 |
| Aducción | 20º | 20º | 2/5 | +3/5 | 20º | 20º | +2/5 | +3/5 |
| CODO | | | | | | | | |
| Flexión | 110º | 110º | 3/5 | 4/5 | 0º | (pasivo: 130º) | 1/5 | 2/5 |
| Extensión | 0º | 0º | 3/5 | +3/5 | 0º | | 2/5 | +2/5 |
| MUÑECA | | | | | | | | |
| Flexión | 80º | 80º | 4/5 | 5/5 | 80º | 80º | 4/5 | +4/5 |
| Extensión | 60º | 70º | 4/5 | 5/5 | 60º | 80º | 4/5 | 5/5 |

Tabla 2: Amplitud de movimiento articular (AMA) fuerza muscular (FM) de los miembros inferiores al ingreso y al egreso.

| | IZQUIERDO | | | | DERECHO | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | AMA | | FM | | AMA | | FM | |
| CADERA | Ingreso | Egreso | Ingreso | Egreso | Ingreso | Egreso | Ingreso | Egreso |
| Flexión | 110º | 110º | 3/5 | +4/5 | 120º | 120º | 3/5 | +4/5 |
| Extensión | 20º | 25º | 3/5 | 4/5 | 20º | 30º | 3/5 | 4/5 |
| Abducción | 40º | 40º | 3/5 | +3/5 | 40º | 40º | 3/5 | +3/5 |
| Aducción | 10º | 15º | 3/5 | +3/5 | 20º | 30º | 3/5 | +3/5 |
| RODILLA | | | | | | | | |
| Flexión | 100º | 110º | 3/5 | +3/5 | 100º | 100º | 3/5 | 3/5 |
| Extensión | -20º | -10º | +2/5 | +3/5 | -15º | -5º | +2/5 | 3/5 |
| TOBILLO | | | | | | | | |
| Flexión Plantar | 35º | 35º | +3/5 | 4/5 | 30º | 30º | 3/5 | 4/5 |
| Dorsiflexión | 10º | 15º | +2/5 | 3/5 | 15º | 20º | 2/5 | +3/5 |

**Exploración de la marcha**: En el plano sagital observamos que en el nivel del pié y del tobillo al iniciar la fase de apoyo se realiza siguiendo el patrón punta de pié-talón, es decir en "estepage", con respecto a la rodilla en el apoyo medio se ubica en ligero recurvatum. La cadera permanece en extensión, con el tronco inclinado hacia atrás lo que pone en evidencia la debilidad bilateral del músculo glúteo mayor. En la fase de balanceo se aprecia que el despegue se realiza sin alteraciones, pero el paso por el punto medio y la desaceleración se llevan a cabo realizando una flexión exagerada tanto de la articulación de la rodilla como de la cadera para evitar que la punta del calzado roce el piso. En el plano frontal en la fase de apoyo se observa inclinación lateral de la pelvis mayor de 5º lo cual pone en evidencia el compromiso en la fuerza muscular del músculo glúteo medio, por lo cual adopta la típica "marcha de pato".

**Prueba especial**: Prueba de Gowers (+) (Fig. 5).

**Laboratorio**: Hb: 11 mg/dl; Hto: 29.8 %; Leucocitos: 4.900/ml; Plaquetas: 206000/$mm^3$; Creatinina: 0.45 mg %; Glicemia: 98 g/dl, TP 13 s; TPT 29 s; TGO 154 μ/l; TGP 136 μ/l; Creatinfosfokinasa (CPK): 35 ml/ud

**EMG y Velocidad de conducción motora** (20 mayo 1999)
Velocidad de conducción:
Nervio Cubital Izquierdo: VC 50 m/s.
Nervio Mediano Izquierdo VC 41 m/s.
Nervio Ciático Poplíteo Externo Izquierdo: 40 m/s.
Nervio Tibial Posterior Izquierdo: 51 m/s.
Se aprecia que en el nervio cubital izquierdo y en el nervio tibial posterior ipsilateral, las velocidades de conducción y las latencias permanecen en el rango normal, no obstante, en el nervio mediano izquierdo y nervio ciático poplíteo externo izquierdo, la velocidad de conducción se encuentra disminuida.

**Electromiografía**: Polifásicos de hasta 4 fases de muy baja amplitud, PAUM de baja amplitud sin potenciales de denervación, sólo irritabilidad

**Conclusión**: Polineuromiositis posiblemente alcohólica.

**Tratamiento** Actual: Tiamina, propranolol, diazepam , carbamazepina.

**Terapia física aplicada**: Calor húmedo superficial en hombros y caderas; electroestimulación neuromuscular de músculos de la cintura escapular y cuadriceps femoral bilateral; ejercicios activos y activos resistidos evitando a toda costa la excesiva fatiga; ejercicios de fortalecimiento de tren inferior.
Es valorado por el Servicio de Oftalmología, el 15 de marzo de 1989, encontrándose: Presbicie, cataratas y pterigion bilaterales y retinopatía hipertensiva.
El paciente permanece hospitalizado en la Unidad de Larga Estancia, en el Ambulatorio Venezuela, ubicado en la Avenida Las Américas, entrada al barrio Pueblo Nuevo de la ciudad de Mérida, por espacio de 2 meses, cuando se decide su egreso.

**Impresión diagnóstica**: 1) Alcoholismo crónico. 2) Síndrome de Abstinencia alcohólica. 3) Miopatía alcohólica crónica. 4) Neuropatía alcohólica. 5)

Hipertensión Arterial Controlada. 6) Retinopatía hipertensiva
Deficiencia: Músculo esquelética, sensitiva-sensorial y defigurativa
Discapacidad: Locomoción y disposición del cuerpo.
Minusvalía: Ocupacional, autosuficiencia económica.

## DISCUSIÓN

El presente caso trata de un paciente quien presenta un cuadro clínico raro a la vez que interesante, ya que cursa con dos complicaciones propias del alcoholismo crónico, una, la neuropatía alcohólica es una manifestación clínica ampliamente conocida y documentada en pacientes alcohólicos crónicos. Otra poco observada, la miopatía alcohólica. Este cuadro clínico hacía pensar de primera intención que se trataba de una enfermedad propia de la fibra muscular, tal como la distrofia muscular de las cinturas o la distrofia fascioescápulohumeral. Esta entidad se descarta por los antecedentes de alcoholismo crónico, la edad de aparición de la sintomatología y la ausencia aparente al interrogatorio de problemas familiares propios de las distrofias musculares. Los datos clínicos a la inspección y la evaluación de la fuerza muscular ponen en evidencia amiotrofia de los músculos tanto de la cintura escapular como de la cintura pélvica Se realizó la prueba de Gowers en el paciente y se observó positividad de la misma, confirmando los hallazgos de debilidad proximal propia de un proceso miopático. La sensibilidad estaba alterada a predominio distal tanto en los miembros superiores como en los miembros inferiores, característico de las neuropatías en general, y específicamente observada en la neuropatía alcohólica. Los exámenes de laboratorio hablan de una ligera elevación de las transaminasas y un valor de creatinfosfokinasa (CPK) dentro del rango superior de la normalidad. Los estudios electrofisiológicos tales como la neuroconducción y la electromiografía reportaron, por una parte, disminución de la velocidad de conducción en algunos nervios con preservación de la misma en otros nervios explorados, fenómeno no observado en las distrofias musculares (lo cual es importante, ya que ayuda a descartar dicho diagnóstico). Por otra parte, la electromiografía reporta un patrón eminentemente miopático, recordando que dicho estudio es tan confiable para diagnosticar las enfermedades musculares como la realización de la biopsia de músculo esquelético. Se indica como tratamiento fisiátrico ejercicios de fortalecimiento tanto del tren superior como del tren inferior, electroestimulación neuromuscular de los músculos de la cintura escapular y ambos cuadriceps femorales, respondiendo de manera satisfactoria con un aumento de la fuerza muscular global para los miembros superiores hasta +3/5 en el nivel proximal y +4/5 en el nivel distal, con aumento significativo del rango de movimiento articular, puesto en evidencia en la tabla 1 y 2 del presente trabajo. La clínica aunada a una correcta interpretación de los resultados de EMG y neuroconducción son los pilares fundamentales para el diagnóstico de esta entidad.

## CONCLUSIONES

La mioneuropatía alcohólica es una patología poco frecuente. La ingesta de alcohol por un largo período de tiempo es un antecedente de gran importancia. Esta patología plantea la dificultad diagnóstica con la distrofia muscular de las cinturas, tanto escapular como pélvica. Los estudios electrofisiológicos (tanto la EMG como la velocidad de conducción) son de gran ayuda como complemento para el diagnóstico. El tratamiento instaurado con supresión del consumo de alcohol, aplicación de calor húmedo local, ejercicios de fortalecimiento, y la electroestimulación neuromuscular, dieron como resultado aumento significativo de la fuerza muscular tanto proximal como distal de los miembros. La amplitud de movimiento articular, aunque no mejoró en gran medida, si contribuyó para la funcionalidad de las extremidades en las tareas de la vida diaria.

## REFERENCIAS

**Berkow R** (Ed.). 1994. Dependencia del alcohólico. En: El manual Merk. Doyma Barcelona. España. pp 1728.

**Caraballo J** (Ed.). 1991. Alcoholismo crónico En: Manual de terapéutica de medicina interna. Talleres Gráficos Universitarios. Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela. pp 327-338.

**Ferraz ML, Gabbai AA, Oliveira AS** et al. 1989. Histochemical study of the skeletal muscle in chronic alcoholism. Arq Neuropsiquiatr 47: 139 – 49.

**Grosse AH**. 1990. Alcoholic polyneuropathy and myopathy. A contribution to clinic-neurologic diagnosis of alcoholic patients. Butalkohol 27: 272-278.

**Hodges DL**. 1986. Effects of alcohol on bone, muscle and nerve. Arch Fam Practic 34: 149-56.

**Scanella E**. 1995. Chronic alcoholic myopathy: diagnostic clues and relationship with other ethanol-related diseases. Quest J Med 88: 811-817.

**Schuchardt V**. 2000. Alcohol and peripheral nervous system. Ther Umsch 57: 196 – 199.

**Vila L, Fernando A, Voces J** et al. 2001. Effect of chronic ethanol ingestion and exercise training on skeletal muscle in rat. Drug Alcohol Depend 64: 27 – 33.

**Zambrano LM** (Ed.). 1995. Polineuropatías. En: Rehabilitación en salud. Universidad de Antioquia. Colombia. pp 263-274.