

Cartas al Director

Elevación de creatincinasa por ejercicio físico en pacientes tratados con estatinas

Sr. Director:

Uno de los efectos adversos de los inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa, o estatinas, es la aparición de una miopatía, de severidad variable, definida como la elevación de la creatincinasa (CK) sérica, con o sin síntomas asociados (dolor, debilidad muscular), que ocurre en menos del 0,5% de los pacientes que no reciben simultáneamente otros fármacos potencialmente inductores de este trastorno¹. Podrían existir diferencias entre los distintos principios activos de esta clase en cuanto a la frecuencia de aparición del efecto².

Martínez González y León, en una publicación reciente³, llaman la atención sobre el necesario diagnóstico diferencial que debe suscitar la elevación de la CK en un paciente tratado con estatinas. En el caso que describen estos autores el origen residía en un hipotiroidismo primario.

Teniendo en cuenta que la eficacia hipolipemiente de este grupo de fármacos no es alcanzable con facilidad, ni por medidas higiénico-dietéticas ni por otras familias de medicamentos (fibratos, resinas, ezetimibe), creemos que resulta crucial, en efecto, investigar causas alternativas de elevación de la CK en los pacientes tratados. Una buena medida sería solicitar una determinación del enzima muscular antes del inicio del tratamiento, lo cual no constituye una práctica habitual, al menos en nuestro medio.

Las situaciones que condicionan un aumento de la CK sérica son numerosas teóricamente, aunque en la práctica, en un adulto sin síntomas previos (ni quizá actuales), el listado se reduce notablemente¹. Descartado el hipotiroidismo primario franco, las inyecciones intramusculares y las contusiones, resulta mandatorio considerar el ejercicio físico, no forzosamente extenuante, como causa de elevación del enzima. Es sabido que el aumento de la isoforma esquelética (CK-MM) en respuesta a la actividad física presenta grandes variaciones entre individuos⁴.

Recientemente hemos tenido ocasión de constatar que tres varones jóvenes (entre 25 y 42 años), asintomáticos, bajo tratamiento prolongado con atorvastatina (20 y 40 mg/día) y simvastatina (40 mg/día), presentaron elevaciones de CK en el primer control analítico en nuestras consultas (no constan controles previos): 370, 455 y 1.282 UI/L (valores normales hasta 170). Estas cifras se normalizaron totalmente en los tres casos tras una semana de supresión de la actividad deportiva (fútbol, ciclismo) o laboral (descarga de pesos para el aprovi-

sionamiento de un comedor comunitario). Las estatinas no se suspendieron en ningún momento. Una vez identificado el origen de la alteración analítica (en el caso del paciente con cifras superiores a 1.000 se procedió a un segundo "reposo" tras CK de 1.500 dos meses después de la primera), no se recomendó un cambio definitivo en el estilo de vida. Para este tercer paciente, trabajador del Hospital San Agustín de Avilés y, por tanto, con acceso inmediato a la consulta externa de Endocrinología, se valoró la conveniencia de sustituir la simvastatina por otro inhibidor de la HMG CoA reductasa, o de disminuir la dosis y asociar ezetimibe, pero la rapidísima normalización de la CK con el reposo (baja laboral de una semana) evidenció la ausencia de relación entre la estatina y la elevación del enzima muscular.

Nuestra opinión es que la investigación sistemática de la actividad física, especialmente en pacientes jóvenes, podría orientar sobre la causa de algunas elevaciones no farmacológicas de la CK. Todos los médicos clínicos nos sentimos incómodos ante un paciente tratado con estatinas y cuya CK no es normal, aunque en ficha técnica se detalle que cifras inferiores a 10 veces el nivel máximo de normalidad en ausencia de síntomas, o a 5 veces en presencia de mialgias o debilidad muscular, puedan ser admisibles⁵. Probablemente la incomodidad sería menor si el ejercicio fuese la causa demostrada de la elevación del enzima. Y sin duda estaríamos menos tentados de suspender una medicación cuya eficacia en el tratamiento de la hipercolesterolemia resulta insustituible.

C. Maciá Bobes, A. Ronzón Fernández¹

Sección de Endocrinología. Hospital San Agustín.

¹Atención Primaria. Área III. Avilés. Asturias

Bibliografía

1. Martínez Matos JA. Aumento de la actividad de la creatincinasa y miopatía por estatinas. *Clin Invest Arterioscl* 2003; 15: 164-8.
2. León Vázquez F, Llanes de Torres R, Morón Merchante I. La miopatía por estatinas, un efecto dependiente de la dosis y ¿de clase? *Aten Primaria* 2002; 30: 94.
3. Martínez González M, León C. Miopatía asociada a estatinas en un paciente con hipotiroidismo de aparición reciente. *Aten Primaria* 2005; 36: 128.
4. Nosaka K, Clarkson PM. Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int J Sports Med* 1996; 17: 120-7.
5. Ficha técnica: Atorvastatina calcio trihidrato (Fecha de consulta: 08-11-2005). Disponible en: <http://www.vademecum.medicom.es>.