



SESIÓN CLÍNICA

24 Julio 2019

Clara Egea Hita R2 Medicina interna

Dr. Cámara González Médico adjunto medicina interna

VARÓN DE 85 AÑOS

MOTIVO DE INGRESO Pérdida de fuerza en MMII

ANTECEDENTES PERSONALES

- DM tipo 2. HTA. Dislipemia
- ERC 3A
- Glaucoma. Cataratas.
- Colecistitis aguda litiásica en 2016
- Pérdida de memoria y deterioro cognitivo leve desde hace unos 6 meses.
- TRATAMIENTO HABITUAL: Valsartan/hidroclorotiazida, Lerzam, Adiro, Repaglinida, Velmetia, Insulina Toujeo, Carduran Neo.



ENFERMEDAD ACTUAL

Al menos 10 días de evolución...progresivo...

- Pérdida de fuerza en MMII
- Dificultad para la deambulaci3n
- Dolor mal definido y variable en la zona lumbar baja, zona p3lvica y muslos al levantarse
- Caída accidental 3 días atrás
- Olvidos frecuentes y desorientaci3n
- Fiebre de 39°C, autolimitada, varios días antes del ingreso



EXPLORACIÓN FÍSICA



TA 170/90 mmHg **FC** 60 lpm **T^a** 36 °C **SatO₂** basal 95%

Consciente. Orientado parcialmente. Bien nutrido e hidratado. Buena coloración.

CyC: PVY normal. No adenopatías. No bocio. Carótidas laten simétricas sin soplos. Boca normal.

AC: rítmico, sin soplos audibles.

AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.

Abd: blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias, RHA+. Blumberg -. Murphy -. PPRB -.

EEl: sin edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes.

NRL: lenguaje normal. **Ligera ptosis palpebral bilateral mayor en ojo derecho.** Resto de pares craneales normales. Fuerza y tono motor normal en MMSS. **Mínima pérdida de fuerza en ambos MMII grado III-IV/V con ROT simétricos ligeramente disminuidos.** RCP flexor bilateral. Sensibilidad normal. No meningismo. **Marcha y estática imposible.** No disimetría.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (I)

BIOQUÍMICA:

- Glucosa 199 urea 70 A. úrico 7,87 creatinina 1,47 FG 43
- GOT, GPT, GGT y bilirrubina total normales
- Colesterol total y hormonas tiroideas normales
- Iones (calcio, sodio, cloro y potasio) normales. Fósforo 2,19
- Albúmina 3,38 proteínas totales 6,5
- CPK 93, LDH 247, **PCR 109**
- Hierro 21, ferritina 185, IST 13 %. Vitamina B12 y ácido fólico normales.
- Inmunoglobulinas (IgG, IgA e IgM) normales
- **HbA1c 9,3%.**

HEMOGRAMA: **Leu 18.500** (72% N 14% L 10% M) hematíes 4.530.000 hematocrito 40% Hb 13 VCM 88
Plaquetas 133.000 **VSG 55**

COAGULACIÓN: TP 81 % APTT 36" **fibrinógeno 635**



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (II)

AUTOINMUNIDAD: FR 37,5 UI/ml (0-20). ANA + 1/160 patrón nucleolar. ANCA negativo. Ac antiDNA nativo 1.5 UI/mL (0-20). ENAS negativo.

SISTEMÁTICO Y SEDIMENTO DE ORINA: sin alteraciones significativas.

RX TÓRAX: cardiomegalia global. Cambios pulmonares crónicos. Resto sin alteraciones significativas.

ECG: fibrilación auricular a unos 70 lpm. BRD.

TC CRÁNEO (Sin CIV): patología isquémica crónica de pequeño vaso.

EVOLUCIÓN



Se inició tratamiento con insulina, HBPM profiláctica, Doxazosina, ARA2, IBP y antiagregantes.

A lo largo de los 6 primeros días de ingreso...

- Hiperglucemias importantes
- **Mayor sensación de debilidad en MMII** (sin alteración de la sensibilidad)
- **Hiporreflexia (MMII) → Arreflexia**
- **Insuficiencia respiratoria** (oxigenoterapia)
- **Retención aguda de orina** (sondaje vesical)

EN RESUMEN...

Varón de 85 años
HTA, DM 2, DL
ERC 3A

Mala evolución

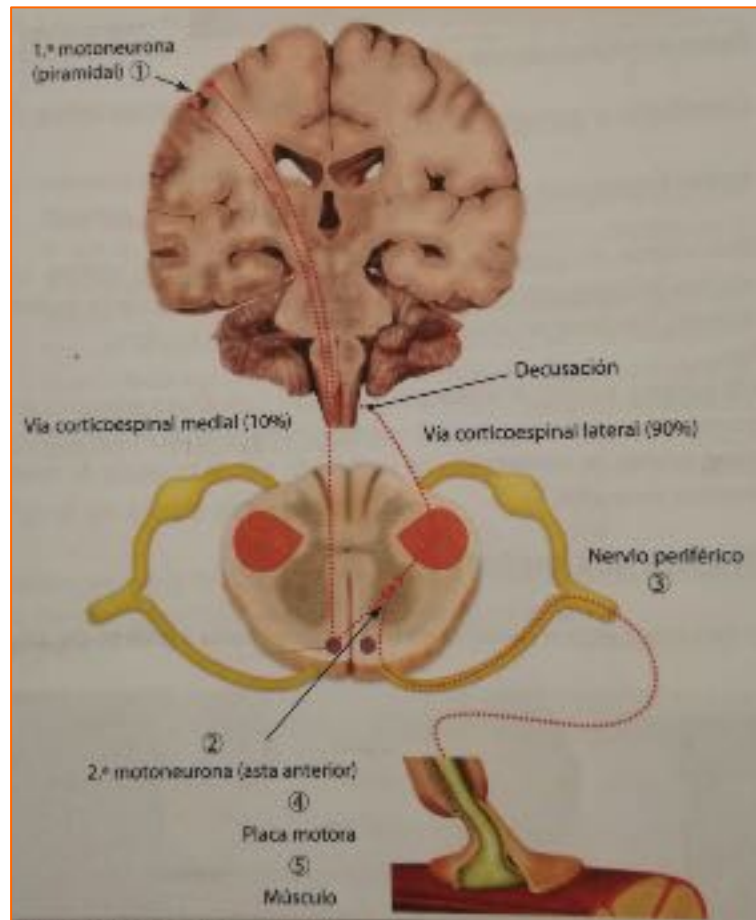
- Progresivo
- Arreflexia
- Insuficiencia respiratoria
- Retención aguda de orina

Debilidad MMII
+
Dolor zona lumbar-pélvica
+
Fiebre 39º

Reactantes de fase aguda

- Ptosis palpebral bilateral
- Pérdida de fuerza MMII III-IV/V
- Hiporreflexia
- Marcha y estática imposible

DEBILIDAD MUSCULAR



Signs of upper versus lower motor neuron disease

Clinical	UMN	LMN
Muscle tone	Increased	Decreased
Reflexes	Hyperreflexia	Hyporeflexia
Babinski sign	Present	Absent

UMN: upper motor neuron; LMN: lower motor neuron.

DEBILIDAD MUSCULAR BILATERAL

Cerebral	Sistema nervioso periférico
Encefalomiелitis aguda diseminada	Polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (Síndrome Guillain-Barré)
Ictus bilaterales	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
Síntomas psicogénicos	Polineuropatía del enfermo crítico
	Radiculitis por CMV
Cerebelo	Difteria
Sdr. ataxia cerebelosa aguda	Radiculitis por VIH
Lesión estructural de fosa posterior	Leptomeningitis neoplásica
Médula espinal	Enfermedad de Lyme
Sdr. de arteria anterior medular	Desordenes metabólicos y electrolitos (hipoglucemia, hipofosfatemia..)
Mielopatía compresiva	Porfiria
Neuromielitis optica	Déficit de tiamina (Beriberi)
Poliomielitis	Neuropatía tóxica
Mielitis trasversa	Vasculitis
Otras causas infecciosas de mielitis aguda (virus del Nilo, Coxsackie..)	
Unión neuromuscular	Músculo
Botulismo	Miopatías inflamatorias agudas (dermatomiositis, polimiositis,..)
Miastenia gravis	Miositis viral aguda
Agentes bloqueadores neuromusculares	Rabdomiolisis aguda
	Miopatía del enfermo crítico
	Miopatías metabólicas (hipopotasemia, hiperpotasemia,..)
	Miopatías mitocondriales
	Parálisis periódica

1. ORIGEN CENTRAL → SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



Cerebral

Encefalomielitis aguda diseminada

Ictus bilaterales

Síntomas psicogénicos

Cerebelo

Sdr. ataxia cerebelosa aguda

Lesión estructural de fosa posterior

Médula espinal

Sdr. de arteria anterior medular

Mielopatía compresiva

Neuromielitis óptica

Poliomielitis

Mielitis trasversa

Otras causas infecciosas de mielitis aguda (virus del Nilo, Coxsackie..)

2. ORIGEN PERIFÉRICO →

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO UNIÓN NEUROMUSCULAR MÚSCULO

Table 2. Overview of Neuromuscular Diseases

	Peripheral Neuropathy	Neuromuscular Junction	Myopathy
Weakness	Distal (except GBS) but may be asymmetrical	Proximal and fatiguable	Proximal
Fasciculations	Yes	No	No
Reflexes	Decreased/absent	Normal	Normal (until late)
Sensory	Yes	No	No
Autonomic [†]	Yes	No	No

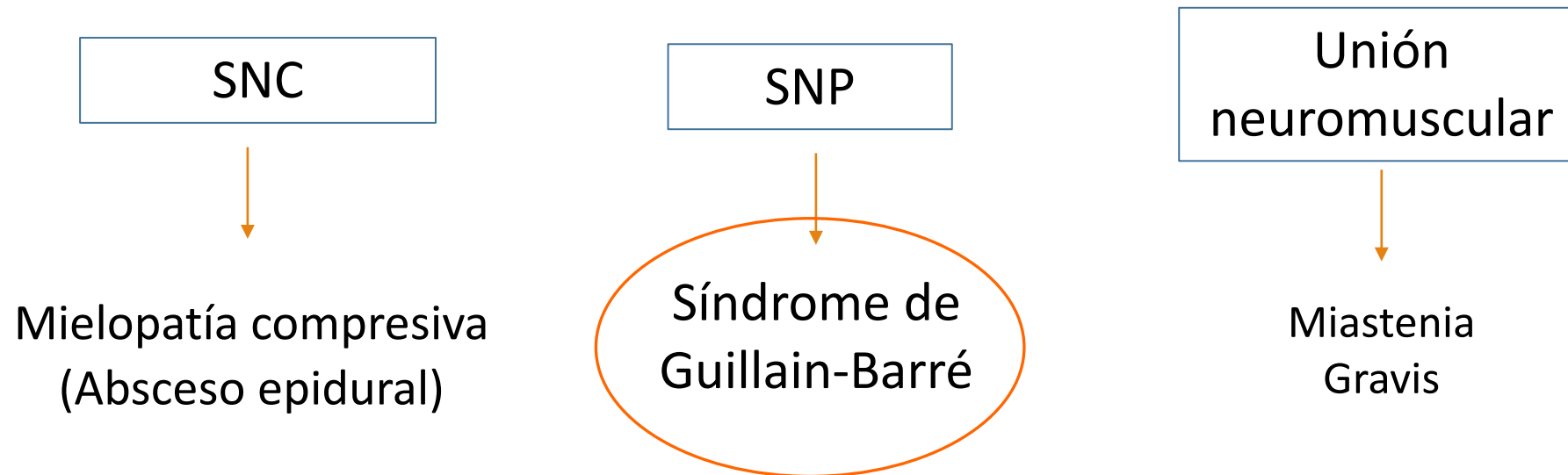
2. ORIGEN PERIFÉRICO

Sistema nervioso periférico
Polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (Síndrome Guillain-Barré)
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica
Polineuropatía del enfermo crítico
Radiculitis por CMV
Difteria
Radiculitis por VIH
Leptomeningitis neoplásica
Enfermedad de Lyme
Desórdenes metabólicos y electrolitos (hipoglucemia, hipofosfatemia..)
Porfiria
Déficit de tiamina (Beriberi)
Neuropatía tóxica (amiodarona, anti TNF...)
Vasculitis

Unión neuromuscular
Miastenia gravis
Botulismo
Agentes bloqueadores neuromusculares

Músculo
Miopatías inflamatorias agudas (dermatomiositis, polimiositis,..)
Miositis viral aguda
Rabdomiolisis aguda
Miopatía del enfermo crítico
Miopatías metabólicas (hipopotasemia, hiperpotasemia,..)
Miopatías mitocondriales
Parálisis periódica

DIAGNÓSTICO



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Serologías: *Campylobacter jejuni*, CMV, EBV, HIV, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*.
- Hemocultivos
- Aldolasa, AcRAch y Ac antiMusk
- Estudio electrofisiológico (electromiografía, electroneurografía)
- Punción lumbar
- Imagen: TAC columna lumbar →
 - Resonancia magnética columna lumbar



BIBLIOGRAFÍA

- Harrison's Internal Medicine 16th edition.
- Farreras Rozman, medicina interna 18ª edición.
- Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª edición. 2014
- Diagnóstico y tratamiento médico (DTM). Marbán. 2011
- UptoDate

¡GRACIAS!

