



Medicina de Familia. SEMERGEN

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



377/30 - ¿UNA CUESTIÓN DE TIEMPO?

M. Piro¹, A. Álvarez Madrigal², J. Estopá Valladares³, N. Cubelos Fernández¹, N. Fernández Valverde¹, N. Martínez Cao⁴, Á. Lafont Alcalde⁵, R. Escudero González⁶.

¹Centro de Salud José Aguado. León. ²Médico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León. ³Centro de Salud Juncal. Torrejón de Ardoz. Madrid. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León. ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado. León. ⁶Centro de Salud Armunia. León.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 25 años, sin hábitos tóxicos ni antecedentes personales de interés, que acude a consulta por dolor holocraneal de 2 semanas de evolución asociado a disminución de fuerza progresiva en ambas EEII, no objetivable en la exploración física, por lo que se decidió pedir una analítica básica, tratarlo con antiinflamatorios y revisión en 10 días. En la siguiente consulta refiere mejoría de su cefalea holocraneal aunque destaca disminución de AV en OD, dificultad para la deambulación (claudicación) por mayor rigidez, inestabilidad, parestesias en ambas EEII y molestia a nivel dorso-lumbo-sacro. Sin otra sintomatología; analíticamente no destaca ningún parámetro y tras exploración física se realiza Rx lumbo-sacra e interconsulta a Neurología.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientado, colaborador, eupneico en reposo, afebril, normohidratado, normocoloreado, normoperfundido. TA: 130/75 mmHg, FC: 95lpm, SatO₂: 97%, glucemia capilar: 84 mg/dl. ACP: rítmico sin soplos ni roces, MVC sin otros ruidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no defensa, no masas ni megalias, RHA+, puñopercusión bilateral negativa. EEII: no edema, no alteraciones tróficas ni deformidades, no signos de TVP o flebitis, pulsos pedios presentes y simétricos. Expl. Neurológica: PIN, MOC, no nistagmos, no alteración campimétrica, no disartria, ni alteraciones en la memoria, claudicación en Mingazzini en EID con fuerza 3/5 en cuádriceps y espasticidad en EID, hiperreflexia simétrica en ambas EEII, Babinski bilateral, aquíleos clonoides inagotables, hipoestesia táctil en mano derecha, hipoparestesia moderada en EEII, Romberg+, marcha parética. ECG: RS a 85 lpm, Eje: 0°, PR: 0,18, sin alteraciones agudas en la repolarización. Analítica: destaca leucocitosis de 14.400/mm³ sin desviación izquierda, estudio HLA B27+, resto de parámetros sin hallazgos patológicos. Rx tórax: ICT aumentado, no condensaciones ni derrames, no hallazgos patológicos agudos. Rx raquis dorso-lumbo-sacro: sindesmofitos entre los cuerpos vertebrales con morfología de columna vertebral en "caña de bambú" y sacroileitis bilateral. LCR: 7 bandas oligoclonales, índice de IgG 0.8, anticuerpos antiNMO: negativos. PEV: neuropatía óptica desmielinizante en OD. RM cráneo-medular: lesiones hiperintensas en T2 a nivel subcortical, periventricular y en hemisferio cerebeloso derecho, sin captación de contraste, afectación difusa medular desde bulbo hasta D10.

Juicio clínico: Esclerosis múltiple remitente-recurrente/Uveitis/Espondilitis anquilopoyética HLA

Diagnóstico diferencial: Leucodistrofias hereditarias, trastornos metabólicos, Ataxia de Friedrich.

Comentario final: Se quiere remarcar la importancia del tiempo para obtener un diagnóstico de certeza y el evidente papel inmunológico entre las varias enfermedades que padece el paciente. Hoy en día el paciente sigue en seguimiento por Atención Primaria y Neurología por varios brotes sucesivos de EM (uno tronco-cerebral, mielitis cervical, tres neuritis ópticas y una afectación cerebral en forma de déficit campimétrico). En los últimos episodios de mielitis presentó reducida respuesta a tratamiento corticoideo e Ig i.v. presentando secuelas con importante discapacidad y dependencia.

Bibliografía

Selmi C, Barin JG, Rose NR. J Autoimmun. Current trends in autoimmunity and the nervous system. 2016;75:20-29.

Podbielska M, O'Keefe J, Hogan EL. Autoimmunity in multiple sclerosis: role of sphingolipids, invariant NKT cells and other immune elements in control of inflammation and neurodegeneration. J Neurol Sci. 2018; 385:198-214.

Lehmann PV, Rottlaender A, Kuerten S. The autoimmune pathogenesis of multiple sclerosis. Pharmazie. 2015;70(1):5-11.