



## O-008 - MIOCLONÍAS EN ANCIANOS

P. Agüera Moreno, S. Fernández Ortega, M.A. Martínez Amado y J. Benítez Rivero

UGC La Laguna.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 81 años valorado en Atención Primaria por deterioro del estado general y movimientos tipo mioclonías en miembros superiores. Posteriormente presenta dificultad para la tolerancia oral por tendencia al sueño, relajación de esfínteres e imposibilidad para la marcha con síncope mientras se realiza anamnesis, por lo que se deriva al Servicio de Urgencias. Antecedentes: fumador, HTA, cáncer de próstata hace 5 años. Ingreso en Neurología un mes antes para estudio de crisis comiciales con diagnóstico final de epilepsia vascular y enfermedad isquémica de pequeño vaso. Se inicia tratamiento anticomicial con valproato; inicialmente la evolución es tórpida, con movimientos mioclónicos en hemicuerpo izquierdo y a nivel facial sin mejoría tras tratamiento pautado. Se retira perfusión de valproato e inicia tratamiento corticoideo, presentando una mejoría espectacular desde el punto de vista cognitivo y desaparición casi total de las mioclonías.

**Exploración y pruebas complementarias:** Fluctuación del nivel de consciencia, PINRLA, MOEC, no rigidez de nuca ni signos meníngeos, fuerza conservada en MMSS; disminuida 4/5 en MMII, sensibilidad y marcha no valorable, mioclonías en miembro superior izquierdo, que afecta también a hemicara izquierda. Hemograma y Coagulación en rango normal; Na 114 mmol/L, LDH 395 UI/L, PCR 52,9 mg/L, resto de parámetros sin alteraciones. TC craneal, punción lumbar y estudio de autoinmunidad sin hallazgos patológicos. EEG: actividad cerebral lentificada sin evidentes anomalías epileptiformes sobreañadidas en la actualidad. Durante el registro se observan movimientos paroxísticos que involucran hemicuerpo y hemicara tanto del lado derecho como del izquierdo de forma asincrónica. RNM: hiperintensidad en secuencias que podrían encontrarse en el contexto de crisis epilépticas prolongadas sin poder descartar que se encuentre dentro de la evolución natural de una esclerosis mesial o exista un componente infeccioso inflamatorio sobreañadido.

**Juicio clínico:** Encefalopatía de probable origen autoinmune.

**Diagnóstico diferencial:** Infecciones y/o síndromes postinfecciosos, drogas de abuso, síndromes paraneoplásicos, síndrome neuroléptico maligno, meningoencefalitis linfocitaria.

**Comentario final:** Actualmente el paciente continúa con prednisona 35 mg/24h, gabapentina 400 mg/24h y clonazepam 0,5 mg/24h, desde el punto de vista neurológico con recuperación de la autonomía personal y ausencia de nuevos episodios mioclónicos. Destacar que la hiponatremia es un factor que puede provocar un incremento de la lentificación cerebral y mantenerse durante varios días después de su corrección, además, el carácter alternante de los movimientos presentados

sugiere un origen no epiléptico. Todo ello, junto las características clínicas del paciente, los resultados obtenidos en las pruebas complementarias y la mejoría tras la instauración de tratamiento esteroideo llegamos a este diagnóstico de presunción, tras descartar proceso infeccioso y/o paraneoplásicos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Carter J, Honnorat J. Encefalopatía autoinmune. *Neurology*. 2013;81:1482-514.
2. González-Valcárcel, J. Rosenfeld, MR. Dalmau, J. Diagnóstico diferencial en la encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDA. *Neurología*. 2010;25:409-13.