



Medicina de Familia  
**SEMERGEN**

[www.elsevier.es/semergen](http://www.elsevier.es/semergen)



## CARTAS CLÍNICAS

### Dolor lumbar: presentación atípica de esclerosis múltiple

### Low back pain: atypical presentation of multiple sclerosis

#### Introducción

La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad neurológica crónica más frecuente en adultos jóvenes en Europa y Norteamérica, siendo considerada España como una zona de riesgo medio-alto. En el 70% de los casos, la presentación tiene lugar entre los 20 y 40 años, y afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los varones, en una proporción de 1,5-2:1.

El síntoma más frecuente es la alteración de la sensibilidad (45%), en forma de sensaciones de pinchazo u hormigueo (parestesias) de uno o más miembros.

Es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por producir desmielinización con preservación relativa de los axones, la cual afecta principalmente a la sustancia blanca. Las lesiones que produce suelen ser múltiples, localizadas en más de una zona independiente y con cierta dispersión en su aparición temporal. Es una enfermedad de etiología desconocida, pero la fisiopatología está relacionada con los linfocitos T y B que reconocen antígenos de mielina y atacan al sistema nervioso central<sup>1-2</sup>; probablemente un factor ambiental no conocido induce una respuesta inmunitaria mediada por células T en personas genéticamente predispuestas. Aun sin haber identificado la causa exacta, ha habido un gran progreso en la investigación sobre el desarrollo de nuevos tratamientos. Los corticosteroides y fármacos inmunomoduladores siguen siendo los más utilizados, clasificándose su eficiencia en la espaciamiento de los brotes y no en la remisión de la enfermedad. La terapia dirigida hacia diferentes fases del proceso inmunitario de la EM puede ser razonable en el desarrollo de nuevos tratamientos, empleando como estrategia la terapia combinada<sup>3</sup>.

#### Caso clínico

Se presenta el caso clínico de una paciente de 52 años de edad, empleada del hogar, que presenta como antecedentes

personales lumbalgia crónica y una intervención de síndrome de túnel carpiano.

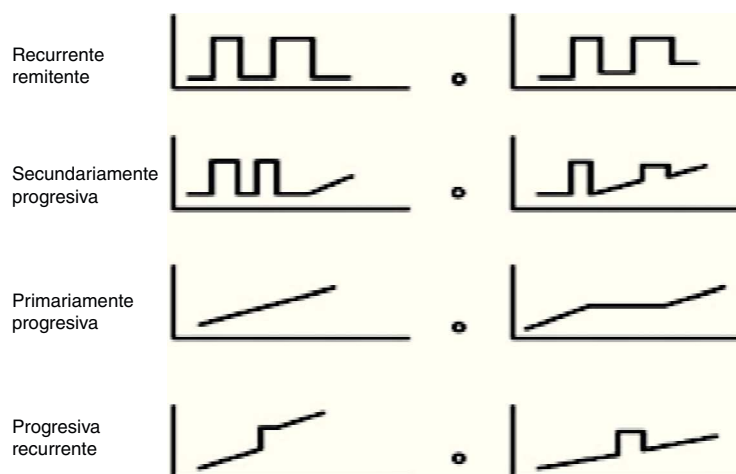
La paciente acudió a la consulta de su médico de atención primaria por dolor lumbar y de extremidad inferior derecha, de un año de duración aproximadamente, y de carácter progresivo. La exploración física resultó anodina, al igual que posteriormente la radiografía lumbar, la analítica general y la serología. Teniendo presente el antecedente de lumbalgia crónica, se decidió derivar a la paciente a un segundo nivel asistencial, para ser estudiada.

Se inició estudio en traumatología, donde una vez más resultó sin alteraciones, no hallando en la resonancia magnética (RM) de columna dato patológico alguno. Se modificó la pauta de analgesia y se continuó seguimiento en su centro de salud con el diagnóstico de lumbociatalgia aguda. Ante la afectación progresiva en la marcha y tras persistencia de dolor incapacitante aún con escasa respuesta a la analgesia, se realiza interconsulta a rehabilitación por inestabilidad en la marcha.

El dolor, además de haberse identificado, se acompaña de parestesias en la región glútea derecha, que llegan a despertar a la paciente por la noche. Aparecen como nuevos datos, en la exploración física, afectación del poplíteo interno, siendo la paciente incapaz de caminar sobre la punta del pie y alteraciones en la sensibilidad con hiperalgesia en el dermatomo correspondiente a L5 y S1 derecho; ante esta clínica se solicita interconsulta preferente al servicio de neurología.

En la consulta de neurología presenta nuevos hallazgos patológicos en la exploración física: reflejos osteotendinosos muy vivos, Babinski derecho positivo, dismetría derecha dedo-nariz y talón-rodilla, Romberg inestable y una marcha parética. Se solicitó de inmediato una RM cerebral, y se volvió a realizar la historia de la paciente, mediante una anamnesis dirigida. Refirió episodios de parestesias antiguos en territorios que no se correspondían con un dermatomo concreto, así como visión borrosa y sensación de pérdida de agudeza visual derecha ocasional.

La aparición de lesiones con alteración de la captación de contraste en la RM hizo todavía más fuerte la hipótesis diagnóstica de enfermedad desmielinizante, iniciándose tratamiento con interferón. El estudio posterior se completó con la aparición de bandas oligoclonales IgG en el líquido cefalorraquídeo, y se confirmó así el diagnóstico de esclerosis múltiple.



**Figura 1** La aparición de episodios de brote y remisión será determinante para la clasificación de la enfermedad, adjudicándole a cada clase un pronóstico determinado.

## Discusión

La fatiga es un síntoma central que afecta a las personas con esclerosis múltiple y se presenta entre el 75 y 95% de los casos<sup>4-5</sup>, este hecho y que la característica más llamativa de la EM es su gran variabilidad que junto con la aparición de brotes espaciados en el tiempo determina que en muchos casos se realice un diagnóstico tardío. Además, debemos tener en cuenta la dificultad de acceso a pruebas complementarias desde la atención primaria como son la RM y la electromiografía, que nos obliga a derivar al paciente a otras especialidades con la consiguiente demora en el diagnóstico.

En el caso que se presenta, el diagnóstico se realiza en una paciente de edad tardía, 52 años, y con sintomatología atípica: parestesias en miembro inferior que se acompaña de dolor lumbar. La sintomatología referida por el paciente ha de ser clave para establecer la sospecha diagnóstica, debido al desconocimiento de su etiología. Así, la EM se manifestará en los diferentes niveles del sistema nervioso central. Desde trastornos sensitivos –son los síntomas más frecuentes–, parestesias, hipoestesia táctil, térmica y dolorosa y disminución de la sensibilidad profunda, posicional y vibratoria. Trastornos motores, afectación a cualquier nivel de la vía piramidal, pérdida de fuerza, paraparesias, aumento del tono muscular y reflejos osteotendinosos exaltados, reflejo cutáneo plantar extensor o signo de Babinski presente. Trastornos visuales y oculomotores, neuritis óptica, diplopía y paresia del VI par, oftalmoparesia internuclear, nistagmo, defecto pupilar aferente o pupila de Marcus Gunn. Trastornos esfinterianos y sexuales aparecen en el 78% de los casos, incontinencia o urgencia miccional, y hasta en un 40-80% impotencia masculina. Trastornos psíquicos, demencia subcortical y depresión. Y ya menos frecuentes serían la presencia del signo de Lhermitte (sensación de descarga eléctrica por la espalda al flexionar el cuello), fenómeno de Uhthoff (visión borrosa tras el ejercicio o baño caliente), ataxia, disartria o neuralgia del trigémino.

Además del gran número de síntomas que abarca la enfermedad que nos ocupa, la espaciación en la temporalidad de aparición es un determinante fundamental a la hora de una demora diagnóstica. Así, la enfermedad cursa de forma

progresiva, con episodios de remisión, que se definen por la mejoría o desaparición de los síntomas, y episodios de brotes, en los que aparecen nuevos síntomas o se empeoran los ya descritos durante más de 24 h y menos de 3 meses. La aparición de estos episodios será determinante para la clasificación de la enfermedad adjudicándole a cada clase un pronóstico determinado (fig. 1):

- Remitente-recurrente: aparecen nuevos síntomas o los existentes se agravan. El brote puede durar días o meses y hay una remisión parcial o total, tras la cual puede permanecer inactiva meses o años.
- Benigna: después de uno o 2 brotes con recuperación completa la enfermedad no avanza.
- Progresiva secundaria: personas que cursan con brotes a modo de remitente-recurrente que posteriormente desarrollan una incapacidad progresiva con o sin recaídas.
- Progresiva primaria: sin brotes. Desde el inicio empeoramiento progresivo constante.

El diagnóstico de la EM se basa en los criterios de McDonald, revisados en 2010. Sin embargo, estos criterios se basan fundamentalmente en hallazgos radiológicos de lesión en la sustancia blanca cerebral, diseminados en el tiempo y en el espacio. Por ello es importante establecer una sospecha clínica de enfermedad desmielinizante, mediante la anamnesis dirigida. Así, mientras para la hipótesis diagnóstica se tendrá que hacer uso de una buena entrevista clínica, para el diagnóstico de la EM se tendrá el apoyo del análisis del LCR y la elevación de bandas oligoclonales IgG, la realización de potenciales evocados y visuales y, sobre todo, la realización de una RM cerebral.

El inicio del tratamiento esteroideo o inmunosupresor será en el momento del diagnóstico, convirtiéndose en un tratamiento crónico, al que deberán sumarse altas dosis de corticoesteroides durante los brotes, siempre atendiendo a las nuevas líneas de investigación abiertas y en progreso constante para la optimización del mismo ante una entidad tan desconocida como difícil de diagnosticar.

## Bibliografía

1. Frohman EM, Racke MK, Raine CS. Multiple sclerosis—the plaque and its pathogenesis. *N Engl J Med*. 2006;354:942–55.
2. Fernández-Fernández O, Álvarez-Cermeño JC, ArbizuUrdiain T, Arroyo-González R, Arnal-García C, Casanova Estruch B, et al. Grupo Post-ECTRIMS. Revisión de las novedades presentadas en el XXVI Congreso del Comité Europeo para el Tratamiento e Investigación en Esclerosis Múltiple (ECTRIMS) (I). *Rev Neurol*. 2011;52:227–38.
3. Costello F, Stuve O, Weber MS, Zamvil SS, Frohman E. Combination therapies for multiple sclerosis: scientific rationale, clinical trials, and clinical practice. *Curr Opin Neurol*. 2007;20:281–5.
4. García-Burguillo MP, Águila-Maturana AM. Estrategias de conservación de la energía en el tratamiento de la fatiga en pacientes con esclerosis múltiple: Estudio piloto. *Rev Neurol*. 2009;49:181–5.
5. Forwell SJ, Brunham S, Helen T, Morrison W, Oger J. Primary and nonprimary fatigue in multiple sclerosis. *Int J MS Care*. 2008;10:14–20.

I. Miguéns Blanco\*, E. Rego Sieira y L. García Méndez  
*Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Matamá, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, España*

\* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [iria.miguens@hotmail.com](mailto:iria.miguens@hotmail.com)  
 (I. Miguéns Blanco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.06.008>

## Cáncer de mama en el varón. A propósito de un caso

### Breast cancer in males. Presentation of a case

*Sr. Editor:*

El cáncer de mama es una neoformación de tejido, generalmente ductal y/o lobular que ocurre en hombres y mujeres; se presenta con mucho menos frecuencia en el varón, alrededor del 1% de todos los cánceres de mama y aproximadamente el 0,2% de todos los cánceres en el sexo masculino; la edad de diagnóstico se encuentra alrededor de los 67 años, con aumento de su frecuencia, siendo hasta en un 80% carcinoma ductal infiltrante<sup>1</sup>. No existen protocolos estandarizados y recomendados para el cribado del cáncer de mama en el varón, por lo cual habitualmente no se les recomienda la autoexploración, ni acudir a valoración ante signos que lo indiquen.

A continuación presentamos el caso clínico de un varón de 64 años que acude a nuestra consulta de atención primaria refiriendo mastalgia izquierda de un mes de evolución, con sensación referida como pesadez. Como antecedentes presentaba alergia a sulfamidas, hipercolesterolemia, fibrilación auricular permanente anticoagulada, síndrome ansioso y degeneración macular. Intervenciones quirúrgicas de amigdalectomía, herniorrafia inguinal izquierda, faucectomía bilateral, fimosis, exéresis de lipoma y quiste sebáceo en espalda. Seguía tratamiento con omeprazol 20 mg, digoxina 0,25 mg todos los días excepto sábados y domingos, bromazepam 1,5 mg, simvastatina 10 mg y sintrom 16 mg semanales. En la exploración física destacaba ginecomastia bilateral, presentando en mama izquierda aumento de consistencia de 2 × 2 cm e hipersensibilidad del cuadrante superior externo, sin adherencia a planos profundos, con retracción del pezón observada de aproximadamente 3-4 semanas de evolución, eritema periareolar, sin telorrea, no se palpaban nódulos ni adenopatías axilares y sin presencia de síndrome constitucional. Desde nuestra consulta decidimos derivarle a urgencias de su hospital de referencia para la realización de estudios complementarios.

Tras un mes de su derivación el paciente acude a nuestra consulta con informe clínico del servicio de cirugía general en el cual destaca analítica sin hallazgos significativos, siendo los marcadores tumorales específicos normales Antígeno carcinoembrionario (CEA) 1,2 ng/ml (0-5), Ca-125 8 U/ml (0-35), Ca 19-9 12 U/ml (0-40), Ca 15-3 26,5 U/ml (0-31). En la radiografía de tórax se observa ginecomastia bilateral sin otros hallazgos significativos. En la ecografía mamaria se identifica área de atenuación del sonido en región retroareolar de la mama izquierda de aproximadamente 15 × 15 mm. Sin hallazgos en la ecografía axilar. La mamografía mostro lesión espiculada en región retroareolar de mama izquierda con alta densidad que constituye una lesión de sospecha BIRADS 5 con ginecomastia verdadera bilateral. Para confirmación diagnóstica se realizó biopsia-aspiración con aguja fina encontrándose cilindros de tejido mamario que muestran proliferación neoplásica epitelial, de crecimiento infiltrante, sólido y cordonal con formación de ductos, atipia nuclear y hasta 6 mitosis por 10 campos de gran aumento, siendo diagnosticado de carcinoma ductal infiltrante, grado II-III con focos de carcinoma intraductal de alto grado. La TC de abdomen presenta lesión esplénica inespecífica de 3,4 cm a valorar lesión metastásica, lesión inespecífica en el segmento 4 en LHD subcentrímetrica. Tras los hallazgos descritos se realizó tratamiento quirúrgico inicial con mastectomía radical modificada izquierda y tumorectomía derecha mediante mamoplastia de reducción horizontal, siendo presentado el caso al comité de tumores decidiendo completar el tratamiento oncológico con quimioterapia y radioterapia. El paciente se encontraba clínicamente estable, sin presentar complicaciones posquirúrgicas, refiriendo dolor en sitios de intervención, y se inició diclofenaco 50 mg por vía oral hasta próxima valoración.

Quince días después, el paciente vuelve a nuestra consulta tras la valoración por el servicio de oncología médica con informes de resultados de anatomía patológica en donde se encuentra carcinoma ductal infiltrante mama izquierda GII, PT1c (2 cm), PN1 (3 ganglios de los 26), M0, con afectación de la dermis de aréola y pezón, receptores hormonales positivos y c-erb-B2 positivo ++++. Se decidió tratamiento complementario de quimioterapia con 4 ciclos de doxorubicina/ciclofosfamida (AC), 12 ciclos de taxol-herceptin