



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

387/152 - DOCTOR, NO VEO BIEN

M. Gómez Sánchez¹, A. Alfaro Cristóbal², P. Pascual Blasco³, A. Morán Caballero⁴, A. Gutiérrez Pérez de Lis⁵, M. Maamar El Asri²

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Astillero. Cantabria.²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria.⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 21 años que consulta por episodio de disminución de la agudeza visual del OD de forma significativa durante un mes. Además, desde hace dos semanas, pérdida de sensibilidad en hemicara izquierda, con hiperalgia, así como disminución de la sensibilidad en EEII, destacando adormecimiento en mano izquierda. Niega pérdida motora a ningún nivel. Como AP destaca ser fumadora de 2 cigarrillos/día y un ingreso previo en Neurología un año antes por neuropatía del III par craneal derecho, de origen indeterminado (solo se objetivó en la RMN realce a nivel de III p.c. derecho y ambos ventrículos, siendo el resto del estudio negativo. En ese momento, recibió tres bolos de metilprednisolona 1 g i.v. presentando mejoría progresiva. En RMN de control pasados 6 meses, únicamente se observan lesiones de aspecto residual en hemimesencéfalo y hemiprotuberancia derechas sin captación de contraste. Cabe mencionar entre sus AF una tía materna con antecedentes de esclerosis múltiple.

Exploración y pruebas complementarias: BEG. Estable a nivel hemodinámico. CyOx3. Bien hidratada y perfundida. Normocoloreada. Eupneica en reposo. Colabora. ACP: rítmica, sin soplos, roces o extratonos. MVC en ambos hemitórax, sin otros ruidos sobreñadidos. Exploración neurológica: pupilas isocóricas, normorreactivas. Pares craneales normales. No rigidez de nuca. Fuerza conservada en EESS y EEII. Sensibilidad en cara y extremidades superiores conservada. Sensibilidad en EII disminuida con respecto a la extremidad contralateral. RCP flexor bilateral. Coordinación y equilibrio normal. Lenguaje fluido y coherente. A nivel analítico, tanto la bioquímica como la hematimetría y hemostasia fueron normales. El estudio del complemento y autoanticuerpos fue negativo. A nivel inmunológico, únicamente se constata aumento ligero de CD19. Estudio de LCR sin alteraciones a nivel citológico, siendo negativo para células malignas. Pendiente de resultado de bandas oligoclonales. Se realizan además diversas pruebas de imagen; un TAC cerebral, sin hallazgos patológicos; una RMN de columna, donde se objetiva una placa desmielinizante con signos de actividad inflamatoria a la altura de C1 y una RMN cerebral, donde se hallan placas desmielinizantes infra y supratentoriales, con signos de actividad inflamatoria y afectación de los V y III pares craneales bilaterales, así como nervio óptico derecho.

Juicio clínico: Esclerosis múltiple remitente-recurrente.

Diagnóstico diferencial: Otras enfermedades desmielinizantes: neuromielitis óptica; autoinmunes: lupus, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, síndrome antifosfolípido. Sistémicas: sarcoidosis; infecciosas: enfermedad de Lyme, sífilis, leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Comentario final: Por tanto, se trata de una paciente de 21 años que ingresa para estudio de cuadro de pérdida progresiva de AV en OD y clínica deficitaria sensitiva, en la que se objetivan únicamente lesiones compatibles con placas desmielinizantes con signos de actividad inflamatoria en RMN. No habiendo otros hallazgos patológicos en el resto del estudio, se interpreta que el cuadro clínico se corresponde con una enfermedad desmielinizante tipo EM remitente-recurrente y se inicia tratamiento con metilprednisolona 1g i.v. durante 5 días, presentando buena evolución clínica tras los mismos. Al alta, la paciente recupera AV, desaparecen sus parestesias y presenta gran mejoría de la hipoestesia. Dado este progreso, se decide inicio de tratamiento con fingolimod.

Bibliografía

Schoonheim MM, Geurts JJG. What Causes Deep Gray Matter Atrophy in Multiple Sclerosis? AJNR. 2018;40:307-8.