



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 160/2701 - Caídas de repetición y debilidad muscular

M.J. Rico Azuaga<sup>a</sup>, R. Aguado Rivas<sup>b</sup>, y S.M. Atienza López<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Poniente. La Línea de la Concepción. UGC Campo de Gibraltar. <sup>b</sup>Centro de Salud de Almuñécar. AGC Granada Sur. <sup>c</sup>Médico de Familia. Distrito Sanitario de Jaén. Jaén.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 73 años que acude a urgencias hospitalarias por caída con TCE, desorientación y amnesia de lo ocurrido. Es la tercera caída en 18 días. Refiere debilidad intensa en extremidades inferiores previa a los episodios y aumento de debilidad y astenia tras retirada del tratamiento para la artritis (deflazacort, AINEs). AP NAMC, hiperuricemia, poliartritis seronegativa. En tratamiento con alopurinol.

**Exploración y pruebas complementarias:** CYO, BHYP, eupneico, normocoloreado, constantes normales. Exploración neurológica: Glasgow 15, estrabismo divergente, ptosis palpebral ojo derecho, no diplopía, ni nistagmus, lenguaje, pares craneales, PICNR, pruebas cerebelosas, ROT, RCP y marcha normales. Herida incisa en región parietooccipital izquierda. Resto de exploración sin hallazgos. EKG ritmo sinusal 80 lpm, eje normal, no alteraciones de la repolarización. Analítica: hemograma, bioquímica, enzimas musculares y coagulación normales. TAC craneal: fractura oblicua en occipital izquierdo. Sangrado subaracnoideo en cisura interhemisférica anterior y en región fronto-temporal izquierda, pequeños focos contusivos corticales. Rx tórax, Holter cardiaco y ecocardio normales. AC AntiFML y AC antiFME positivos, estudio inmunológico, serología, marcadores tumorales negativos. El estudio neurofisiológico indica alteración de la unión neuromuscular, la respuesta a la neostigmina fue positiva. Mejoría clínica y cese caídas tras iniciar tratamiento con piridostigmina 60 mg 4/24h y prednisona 30 mg 0,5 comp/24h.

**Juicio clínico:** Miastenia gravis.

**Diagnóstico diferencial:** La debilidad muscular puede tener origen neuromuscular, reumatoideo, etc. Llegamos al diagnóstico de miastenia gravis tras descartar neuroastenia, sd. de Eaton-Lamberg, lesiones intracraneales, hipertiroidismo entre otros.

**Comentario final:** Primaria mejora la rentabilidad del estudio para llegar al diagnóstico, evitando nuevos episodios y sus consecuencias. La anamnesis orienta a debilidad muscular como causa de estas caídas, faremos diagnóstico diferencial de esta y descartaremos otras causas como síncope, AIT, crisis epiléptica, drop attack, hipoglucemia. La clínica de la miastenia gravis puede ser inespecífica. Una correcta anamnesis y exploración con reflejos y sensibilidad normales y test de fatigabilidad de los grupos musculares afectos positivos orientan al diagnóstico. Descartamos neoplasia y enfermedad autoinmune asociada. El diagnóstico está basado en la detección de anticuerpos antireceptores de acetilcolina positivos en el 75% de las miastenias generalizadas, estudios electrofisiológicos (EMG de fibra aislada Sensibilidad 92% y estimulación repetitiva Sensibilidad 77%), escáner torácico que descarta timoma. Confirma el diagnóstico el test de administración

de fármacos anticolinesterásicos positivos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ponseti J, Espín E, Armengol M. Diagnosis and treatment of myasthenia gravis. *Med Clin (Barc)*. 2000;115(7):264-70.
2. Álvarez-Cordovés MM, Mirpuri-Mirpuri PG, Pérez-Monje A. Onset of myasthenia gravis in primary care. Presentation of a case. *Semergen*. 2013;39(7):e50-3.
3. Gilhus NE, Verschuur JJ. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutics strategies. *Lancet Neurol*. 2015;14(10):1023-36.
4. Blanc JJ. Syncope: Definition, epidemiology and classification. *Cardiol Clin*. 2015;33(3):341-5.