



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

242/5035 - ESTAMOS EN 1950...

J. Armas Rodríguez^a y J. Torres Osorio^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Los Realejos. Santa Cruz de Tenerife. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Finca España. Santa Cruz de Tenerife.

Resumen

Descripción del caso: Varón, 88 años, familiar refiere cambios conductuales en forma de despistes, discurso repetitivo y alusiones al pasado: “refiere que está en el año 1950”.

Exploración y pruebas complementarias: Antecedentes personales: hipertensión arterial, dislipemia, exfumador, neumonía, no alergias medicamentosas. Quirúrgicos: cataratas y hernia inguinal. Mecánico naval retirado. Tensión arterial: 110/80, FC: 67, afebril, saturación O₂: 99%, normonutrido, normohidratado. Consciente, orientado en persona y espacio, no en tiempo. Hipoacusia moderada. Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, Murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no megalias. Ruidos intestinales presentes. No peritonismo. Miembros inferiores: no edemas. Pulsos periféricos presentes. No focalidad neurológica. Pfeiffer: 1 error. Minimental: 25. Praxias conservadas. Hemoglobina: 14,1 g/dl, VCM: 97,3, plaquetas: $232 \times 10^3/\text{mm}^3$, leucocitos: $6,8 \times 10^3/\text{mm}^3$; VSG:42; Creatinina: 1,12 mg/dl; FG:62; ácido fólico: 2,6; vitamina B12: 135,2; TSH: 1,03 T4 libre: 1,36. Sedimento y urocultivo: negativo. VHB HBsAg: negativo; VHC Ac: negativo; VIH: negativo. Sífilis (suero). Prueba no treponémica: positivo 1/2; sífilis prueba treponémica (suero): positivo. TAC craneal: mínima atrofia cerebral cortical. Resto normal. LCR: prot: 52 mg/dl. Sífilis prueba treponémica LCR positiva. Sífilis prueba no treponémica: negativo. Serologías: CMV; herpes simple tipo 1; herpes simple tipo 2; Epstein Barr; varicela-zoster: negativas.

Juicio clínico: Neurolúes. Deterioro cognitivo subagudo. Déficit de vitamina B12.

Diagnóstico diferencial: Neoplasias cerebrales: primarios, metastásicos, carcinomatosis meníngea... Metabólicas: hipo/hipertiroidismo, hipo/hiperparatiroidismo, enfermedad de Wilson. Déficit ácido fólico, déficit vitamina B12, déficit ácido nicotínico (pelagra). Alcohol, metales pesados. Hematoma subdural crónico. Esclerosis múltiple. Psiquiátricas.

Comentario final: Ante clínica de deterioro cognitivo, no olvidar las causas infecciosas, utilizando las herramientas disponibles: anamnesis, exploración física, pruebas complementarias e interconsulta con las especialidades correspondientes para establecer un diagnóstico precoz y tratamiento, mejorando el pronóstico.

Bibliografía

1. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención primaria. 2008;II:1335-73.
2. Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario 12 de Octubre. 2012; 521-33; 1171-90.

3. Maye Soroa R, Zarrabeitia Puente R, et al. Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2017;24(1):5-11.

Palabras clave: Neurolúes. Deterioro cognitivo.