



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

242/2994 - MENUDO GOLPE ME DI

J. Frías Rodríguez^a y B. Ávila Felipe^b

^aMédico de Familia. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ^bEnfermera de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Descripción del caso: Varón 35 años, acude a consulta por presentar pérdida de fuerzas en brazo izquierdo. Refiere que hace 2 meses sufrió accidente laboral (le cayó una puerta en hombro izquierdo); desde entonces notó pérdida de fuerza progresiva en brazos y hormigueo en dedos de manos. El cuadro ha progresado hasta el punto de no poder coger objetos de peso.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente COC. Buen estado general. TA: 125/75. FC: 64 lpm. T^a: 36,1 °C. ACR: tonos rítmicos 60 lpm sin soplos. M.V. conservado. Abdomen: normal. Neurológica: CO. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. PINL. MOEC. Campimetría por confrontación normal. No alteraciones PC. Hiperreflexia generalizada. En sistema motor se apreció atrofia en musculatura antebrazos y manos, dudosa deltoides. Fasciculaciones generalizadas (MMSS, MMII, tronco, y dudosa en lengua). Balance muscular: Ms. Flexo-extensora cuello normal. MMSS: ligera asimetría con mayor debilidad en izquierdo, observando pérdida leve proximal; pérdida moderada en brazo y antebrazo; pérdida grave en ms. intrínseca de mano izquierda. MMII: normal. Se remitió a urgencias por sospecha de ELA. Hemograma, bioquímica, VSG: normal. Rx tórax: normal. Estudio LCR: normal. Serología lúes, HIV: negativas. Hormonas tiroideas, proteinograma: normales. Proteína Bence-Jones; determinación de cadenas ligeras en orina: negativo. RMN cerebral-cervical: normal. Espirometría: CV 88%; FEV1 91%. Estudio neurofisiológico: signos denervación aguda MMSS-MMII de distribución generalizada, más profusa en mm.ss. Aparecen abundantes PUM de remodelación en todos los músculos estudiados (mayor cantidad a nivel distal), compatible con fase de gran actividad. Los hallazgos están en relación con enfermedad de 2^a motoneurona (-ELA-).

Juicio clínico: Esclerosis lateral amiotrófica.

Diagnóstico diferencial: A) Lesiones estructurales: RMN. Tumores cervicales. Espondilosis cervical. Malformación Arnold-Chiari; Siringomielia. Malformación arterio-venosa cervical. B) Infecciones: examen LCR, títulos ac. bacterianas: tétanos. Virales: poliomiелitis, herpes zoster. C) Intoxicaciones: 24 horas metales pesados. Tóxicos: plomo, aluminio, estricnina. Fármacos: DPH, dapsona. D) Mecanismos autoinmunes: discrasias células hemáticas: recuento hemático. Polirradiculoneuropatía autoinmune: ANA. E) Paraneoplásicas: linfoma. Enfermedad Hodgkin. F) Metabólicas: hipoglucemia: glucemia basal. Hiperparatiroidismo: analítica general Ca, Mg, y P. hipertiroidismo: función tiroidea. G) Trastornos bioquímicos hereditarios: déficit hexosaminidasa A: enzimas lisosómicas. Déficit ?-glucosidasa: Enzimas lisosómicas.

Comentario final: La ELA es una patología subaguda e insidiosa de difícil diagnóstico en AP. El diagnóstico se basa en sospecha clínica y exploración neurológica. Dada la trascendencia clínica es determinante diagnóstico precoz.

Bibliografía

1. Shaw PJ. Amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron diseases. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman's Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 419.

Palabras clave: Esclerosis lateral amiotrófica.