



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

242/2414 - UN COMPORTAMIENTO EXTRAÑO

C. Silva Porto^a, G. González Cristobo^b, S. Castroagudín Campos^c, L. Louzao Abellás^d, A. Lorenzo Novoa^e y A. López Córdoba^f

^aMédico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra. ^bMédico Residente de Medicina de Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Vilanova de Arousa. Pontevedra. ^cMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Vilanova de Arousa. Pontevedra. ^dMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Roque. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra. ^eMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Gondomar. Vigo. Pontevedra. ^fMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Vilagarcía de Arousa. Pontevedra.

Resumen

Descripción del caso: 67 años: NAMC. HTA. Dislipemia. Síndrome de Raynaud. Síndrome ansioso-depresivo. Cervicalgia. Independiente ABVD. Tratamiento: pregabalina, irbesartan, lorazepam, ezetimiba/simvastatina, calcio/vitamina D3, pentoxifilina. Acude por dolor en hombro derecho y espalda osteomuscular y mareo que se remite a domicilio con antiinflamatorios. Vuelve por no emitir lenguaje, negativa para caminar y temblores en EESS. Exploración: alerta, no responde a preguntas. No colaboradora. Eupneica. Afebril. RCP flexor bilateral. Consciente, apertura ocular espontánea, dirige mirada. F/S conservadas. ROTS simétricos. Rigidez terminal de nuca. Bradipsíquica. Se remite a urgencias donde el deterioro neurológico progresa: mutismo, agitación, movimientos tónico clónicos en MMSS, somnolencia y rigidez generalizada. Se inicia tratamiento empírico con discreta mejoría, GCS de 12-13, hemodinámicamente estable sin fiebre. Empeoramiento clínico progresivo y se ingresa en UCI para vigilancia neurológica y estudio. Mejoría con bolos de corticoides 5 días. Dada de alta con fármacos, rehabilitación y seguimiento.

Exploración y pruebas complementarias: Punción lumbar: glucosa 73; hematíes 58; células nucleadas 84; mononucleares 95; polinucleares 5. Proteínas: 132. Anti ANA: positivo. ECG. EEG: afectación cortical difusa moderada. Rx tórax: acúmulo de secreciones/infección y probable derrame pleural bilateral de mínima cuantía. TC craneal: Sin evidencia de patología intracraneal aguda. Angioresonancia: leptomeningitis. TCMD toracoabdominopélvico: Atelectasia obstructiva de LSD. Microbiología: Urocultivo: E. coli. coprocultivo: disbacteriosis.

Juicio clínico: Meningoencefalitis linfocitaria.

Diagnóstico diferencial: Psicosis. Esquizofrenia. Catatonía. Infecciones o Postinfecciones. Drogas de abuso. Síndrome neuroléptico maligno. Encefalopatía de Hashimoto. Coma. Meningoencefalitis linfocítica. Encefalitis con crisis parciales refractarias. Creutzfeldt-Jakob. LES. Vasculitis primarias del sistema nervioso central. Hipofisitis autoinmune. Enfermedad de Alzheimer. Demencia con cuerpos de Lewy.

Comentario final: En casos así, tener una visión amplia de los síntomas es lo que dota al MAP de la capacidad de detectar cambios y signos de alarma para sospechar patología que requiere un estudio dirigido. Las patologías poco frecuentes, pueden aparecer y debemos pensar en ellas si no encontramos causas

habituales claras y realizar las derivaciones oportunas para valoración y estudio inmediato si fuese necesario.

Bibliografía

1. González-Valcárcel J, Rosenfeld MR, Dalmau J. Differential diagnosis of encephalitis due to anti-NMDA receptor antibodies. *Neurología*. 2010;25:409-13.
2. Mocellin R, Walterfang M, Velakoulis D. Hashimoto's Encephalopathy: Epidemiology, Pathogenesis and Management. *CNS Drugs*. 2007;21(10):799-811.
3. Lord Brai N, Jellinek EH, Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet*. 1966;2:512-4.

Palabras clave: Encefalitis. Hashimoto. Corticoides.