

347/1104 - DIFICULTAD DIAGNÓSTICA EN EL PACIENTE CON SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS

M. Sánchez García^a, R. Lebrero Ferreiro^b y G. Moreno Torres^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bellavista. Sevilla. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Bellavista. Sevilla.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 38 años, retraso cognitivo, independiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), hipotiroidismo y trastorno ansioso-depresivo con crisis de agitación sin respuesta a antidepresivo y ansiolítico iniciado en AP. Derivada a Salud Mental en 2012. Ese mismo año acudió a Urgencias por pérdida de fuerza en miembro inferior izquierdo. Al alta diagnóstico de ansiedad-generalizada. En 2015, consulta por inestabilidad y caídas frecuentes, derivada a neurología, diagnóstico: síndrome bradicinético yatrógeno por aripiprazol. En 2017 cuadro de pérdida de fuerza impidiendo la marcha, caquexia. En sesión clínica compartida con medicina interna evaluada como paciente crónico complejo se determina que el origen del trastorno de la marcha es multifactorial: fármacos + hipertiroidismo + atrofia por desuso. Se solicita TAC. Antes de su realización ingresó por deterioro cognitivo, imposibilidad para deambular, disminución de la comunicación y negativa para comer.

Exploración y pruebas complementarias: Hiponimia, bradicinesia, inestabilidad subjetiva, pasos cortos, sin brazo. Romberg negativo. Disminución de fuerza en ambos MMII. TSH: 0,01 ?U/ml. Tiroxina: 2,92 ng/dl. RMN se objetivan lesiones en SNC de aspecto inflamatorio-desmielinizante.

Orientación diagnóstica: Esclerosis múltiple.

Diagnóstico diferencial: Deterioro neurológico subagudo secundario a posible esclerosis múltiple versus neuropatía periférica de predominio motor axonal en el contexto de enfermedad sistémica grave.

Comentario final: Tras alta hospitalaria se inició rehabilitación domiciliaria y la paciente pasó de ser dependiente para las ABVD, tener nutrición enteral y estar encamada a deambulación con ayuda e ingerir alimento vía oral de forma voluntaria. El cuadro neurológico ha tenido evolución larvada, enmascarada por la patología psiquiátrica y su déficit intelectual. ¿Cuál fue el comienzo de esta enfermedad? ¿Cuántos indicios se han pasado por alto debido a sus comorbilidades, a tratamientos concomitantes o a prejuicios de los que no estamos exentos?

Bibliografía

1. McLoughlin J, Hallahan B. The relationship between multiple sclerosis and neuropsychiatric syndromes. Revista Brasileira de Psiquiatria. 2017;39(4):283.
2. Scherder R, Kant N, Wolf E, et al. Psychiatric and physical comorbidities and pain in patients with multiple sclerosis. Journal of Pain Research. 2018;11:325-34.

3. Wybrecht D, Reuter F, Pariollaud F, et al. New brain lesions with no impact on physical disability can impact cognition in early multiple sclerosis: A ten-year longitudinal study. PLOS ONE. 2017;12(11):e0184650.

Palabras clave: Disfunción cognitiva. Esclerosis múltiple.