



## Caso clínico

## Caso clínico: presentación atípica de esclerosis múltiple en una paciente de 42 años

María del Mar Moreno Gómez<sup>a,\*</sup> y Fernando García Romanos<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Universidad de La Sabana, Chía, Colombia

<sup>b</sup> Centro de Salud Santa Catalina, Palma de Mallorca, España

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Historia del artículo:*

Recibido el 16 de enero de 2021

Aceptado el 26 de enero de 2021

*Palabras clave:*

Esclerosis múltiple

Atención primaria

Reporte de caso

Medicina Familiar y Comunitaria

## RESUMEN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica desmielinizante del Sistema Nervioso Central (SNC); es la principal causa de discapacidad de origen no traumático alrededor del mundo en pacientes jóvenes; aunque su debut puede ser heterogéneo, presentando al inicio cualquier síntoma neurológico combinado o aislado, lo más común es que se presente con síntomas oftálmicos, síndromes cerebelosos como alteraciones de la marcha o el equilibrio y alteraciones de la sensibilidad.

En este artículo se presenta el caso clínico de una paciente con esclerosis múltiple atípica: disartria y afasia de expresión sin otra sintomatología acompañante, con reporte de una resonancia magnética nuclear en la que se evidencian tres lesiones supratentoriales. Antecedente de varios episodios de alteraciones visuales, con visión borrosa autolimitada y cuadros vertiginosos de corta duración.

Mediante este caso clínico se pretende hacer énfasis en la importancia del médico de Atención Primaria para detectar precozmente alteraciones neurológicas en el paciente joven que hagan sospechar en una EM y permitan un diagnóstico temprano de esta enfermedad; por otro lado, se cree interesante la publicación de un caso como éste de presentación clínica atípica de EM, para contribuir con su registro al incremento del conocimiento de esta enfermedad y de la casuística de futuras búsquedas bibliográficas relacionadas.

© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Clinical case: atypical presentation of multiple sclerosis in a 42-year-old patient**

## A B S T R A C T

Multiple sclerosis is a demyelinating chronic inflammatory disease of the central nervous system; it is the main cause of disability of non-traumatic origin around the world in young patients; Although its onset may be heterogeneous, presenting at the beginning any combined or isolated neurological symptom, the most common is that it presents with ophthalmic symptoms, cerebellar syndromes such as gait or balance disturbances, and sensitivity disturbances.

This article presents the clinical case of a patient with multiple sclerosis of atypical presentation: dysarthria and expression aphasia without other accompanying symptoms, with a report of a nuclear magnetic resonance in which three supratentorial lesions are evidenced. History of several episodes of visual disturbances, with self-limited blurred vision and vertiginous pictures of short duration.

Through this clinical case, the aim is to emphasize the importance of the Primary Care physician to detect early neurological alterations in young patients that lead to suspicion of Multiple Sclerosis and allow an early diagnosis of this disease; On the other hand, the publication of a case like this one with an atypical clinical presentation of Multiple Sclerosis is considered interesting, to contribute with its registration to the increase in knowledge of this disease and the casuistry of future related bibliographic searches.

© 2021 Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

*Keywords:*

Multiple Sclerosis

Primary Health Care

Case Reports

Family Practice

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mariamorgo@unisabana.edu.co](mailto:mariamorgo@unisabana.edu.co) (M.d.M. Moreno Gómez).

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria crónica desmielinizante del Sistema Nervioso Central (SNC)<sup>1</sup>. Constituye la causa más común de discapacidad de origen no traumático en adultos jóvenes en todo el mundo. Se cree que su etiología más probable es de origen autoinmune; sin embargo, no hay una fuerte evidencia al respecto, por lo que también puede estar asociada a factores ambientales como infecciones virales o susceptibilidad genética. Ocurre por una autorreactividad de linfocitos T, B y macrófagos, los cuales generan inflamación, desmielinización del SNC y daño axonal<sup>2</sup>.

En cuanto a su clínica, el debut es heterogéneo, presentando en un inicio cualquier síntoma neurológico combinado o aislado, si bien, los más comunes son los oftálmicos, síndromes cerebelosos como alteraciones de la marcha o el equilibrio y alteraciones de la sensibilidad principalmente en cara o piernas; se sospecha en pacientes jóvenes que han tenido múltiples episodios de afectación del SNC con resolución parcial o total. Presenta múltiples fenotipos, los cuales se van modificando, dependiendo de la actividad y progresión de la enfermedad. La actividad se determina por una resonancia magnética nuclear (RMN) mientras que la progresión depende de la clínica del paciente. Por otro lado, la discapacidad que genera la enfermedad es variable y depende de la severidad de los signos y síntomas, el número y la frecuencia de las recaídas, así como de la discapacidad residual<sup>3</sup>.

El diagnóstico es principalmente clínico, por lo que la RMN se realiza para confirmar la sospecha clínica; igualmente existen los criterios de McDonald, una escala que se debe aplicar únicamente cuando se tenga la sospecha de EM, pues éstos no están destinados para diferenciar la EM de otras enfermedades neurológicas<sup>4</sup>.

El tratamiento del brote agudo de EM se realiza usualmente con glucocorticoides; si la enfermedad no responde a esto, una buena terapia puede ser el intercambio de plasma<sup>5</sup>. Así mismo, en las presentaciones remitentes-recurrentes se usan agentes inmunomoduladores. Esto no constituyen un tratamiento curativo, pero sí ayuda a disminuir la tasa de recaídas. En el caso de la fase progresiva, sólo se cuenta con ocrelizumab como tratamiento modificador de la enfermedad para la progresión primaria; en el caso de la progresión secundaria, se utiliza clabridine y siponimod<sup>6</sup>.

En este artículo se presenta el caso clínico de una paciente con esclerosis múltiple atípica, donde se pretende hacer énfasis en la importancia del médico de Atención Primaria para detectar precozmente alteraciones neurológicas en el paciente joven que hagan sospechar de una EM y permitan un diagnóstico temprano de esta enfermedad.

Se presenta el caso de una mujer de 42 años con antecedentes de poliartalgias y tendinitis con anticuerpos antinucleares positivos, tratada durante un año con AINE con posterior mejoría del cuadro y negativización de los anticuerpos. Por otro lado, había presentado varios episodios de visión borrosa autolimitados, atribuidos a desprendimiento posterior de vítreo y varios cuadros vertiginosos de corta duración, habiendo sido estudiada por Neurología sin encontrar, en principio, causa aparente.

Acude al Servicio de Urgencias con un cuadro clínico de disartria y afasia de expresión sin otra sintomatología, que inicia de forma brusca mientras se encontraba trabajando. La paciente refiere, además, astenia y adinamia de cuatro meses de evolución. Al examen físico se evidencia dificultad para la expresión y dificultad para articular palabras. Se solicita RMN en la que se evidencia lesión de sustancia blanca en centro semioval izquierdo de posible origen inflamatorio-desmielinizante sin poder descartar glioma o linfoma. Se propone observación con manejo de soporte, evidenciando buena evolución con remisión de la sintomatología, por lo que se procede al alta hospitalaria bajo control ambulatorio.

Un mes después acude nuevamente al Servicio de Urgencias del Hospital con disartria asociado a hemiparesia derecha. Se realiza

nueva RMN en la que se evidencian tres lesiones supratentoriales en sustancia blanca supracortical, sustancia blanca profunda pericallosa cortical izquierda y esplenio del cuerpo calloso, sin alteraciones en la perfusión a la administración de contraste, sin evidencia de sangrado crónico ni de lesiones tumorales o linfoma, estudio de líquido cefalorraquídeo sin alteraciones y electroencefalograma dentro de límites normales. Se realizaron, además, exámenes generales que incluyeron hemograma, perfil bioquímico, perfil hepático, función renal y pruebas de coagulación, no presentando alteraciones significativas. También se determinaron marcadores reumatológicos, anticuerpos antinucleares (ANA), antígenos extractables nucleares (ENA), anticoagulante lúpico y anticardiolipinas que resultaron negativos. A la evolución la paciente persiste con leve disartria; sin embargo, el resto de la exploración neurológica se normaliza, con recuperación de la hemiparesia. Se decide alta hospitalaria, sin administración previa de megadosis de corticoide endovenoso para no enmascarar el cuadro clínico y radiológico y se indica control evolutivo con nueva RMN cerebral a los tres meses, así como seguimiento médico por parte del médico de Atención Primaria. Posteriormente, gracias al seguimiento en el que no se encuentra diferencia en la imagen de RMN de control, ni alteración en la clínica del paciente, se establece el diagnóstico de EM.

La EM es una enfermedad en la que se produce una desmielinización focal o multifocal del SNC, es por esto que la sintomatología puede llegar a ser heterogénea, presentando en su inicio cualquier síntoma de alteración del SNC autolimitado, de una duración de aproximadamente 24 horas, sin asociarse inflamación o fiebre<sup>7</sup>, empero, los síntomas más comunes que presenta la enfermedad son los síntomas oftálmicos, síndromes cerebelosos como alteraciones de la marcha o el equilibrio y alteraciones de la sensibilidad principalmente en cara o piernas. Se debe sospechar en pacientes jóvenes con antecedentes de alteraciones neurológicas autolimitadas de repetición<sup>4</sup>.

No obstante, la paciente había presentado cuadros clínicos de repetición de alteraciones oftálmicas autolimitadas caracterizadas por visión borrosa que fueron atribuidas a desprendimiento de vítreo y cuadros vertiginosos ocasionales, que estudiados por Neurología, no objetivaron causa aparente.

Aunque en un episodio posterior la paciente tuvo una presentación atípica con disartria y afasia de expresión, con sospecha inicial de posible evento cerebrovascular, se indicó la realización de una RMN cerebral que evidenció lesiones en la sustancia blanca, decidiendo no administrar tratamiento con corticoides y hacer seguimiento clínico con RMN de control a las pocas semanas.

El diagnóstico puede resultar relativamente sencillo si se tiene la sospecha ante el cuadro clínico, se realiza una RMN cerebral y se valoran los criterios de McDonald en el paciente; sin embargo, en otros casos puede resultar complejo, dado la variabilidad de presentación en los síntomas.

Esta enfermedad se caracteriza por su presentación clínica heterogénea, por lo que muchos pacientes son diagnosticados inicialmente de manera equivocada y, en consecuencia, son tratados de forma errónea.

El seguimiento con el Médico de Familia es fundamental para tener una sospecha diagnóstica temprana, ya que en la mayoría de los casos, la realización de una historia clínica detallada haciendo énfasis en los antecedentes de alteraciones neurológicas, así como la realización de un examen físico completo y de una RMN cerebral justificada por los datos semiológicos pueden ayudar al diagnóstico clínico, que se complementará en aquellos de alta sospecha con el estudio del LCR y la demostración de bandas oligoclonales, así como con la realización de potenciales evocados.

Una vez que se dispone de la historia clínica y las pruebas complementarias, la aplicación de los criterios de McDonald permite el diagnóstico de EM con alta probabilidad.

Considerando que las presentaciones atípicas pueden guiar a otras sospechas diagnósticas, se hace necesaria su descripción en la literatura con el fin de contribuir al estudio y mejor conocimiento de la enfermedad.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.appr.2021.100082](https://doi.org/10.1016/j.appr.2021.100082).

### Bibliografía

1. Dendrou CA, Fugger L, Friese MA. Immunopathology of multiple sclerosis. *Nat Rev Immunol* [Internet] 2015;15(9):545–58, <http://dx.doi.org/10.1038/nri3871>.
2. Manouchehrinia A, Tanasescu R, Tench CR, Constantinescu CS. Mortality in multiple sclerosis: meta-analysis of standardised mortality ratios. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87(3):324–31, <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2015-310361>.
3. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, Cutter GR, Sørensen PS, Thompson AJ, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology* [Internet] 2014;83(3):278–86, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000000560>.
4. Brownlee WJ, Hardy TA, Fazekas F, Miller DH. Diagnosis of multiple sclerosis: progress and challenges. *Lancet (London, England)* 2017;389(10076):1336–46, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30959-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30959-X).
5. Galea I, Ward-Abel N, Heesen C. Relapse in multiple sclerosis. *BMJ Br Med J* [Internet] 2015;350:h1765, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.h1765>.
6. Calabresi PA. B-Cell Depletion - A Frontier in Monoclonal Antibodies for Multiple Sclerosis. *N Engl J Med* [Internet] 2017;376(3):280–2, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMe1614717>.
7. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol* [Internet] 2018;17(2):162–73, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2).