

DETERIORO GENERAL EN PACIENTE DE 78 AÑOS

Gonzalo De Luna

Residente tercer año Medicina Interna

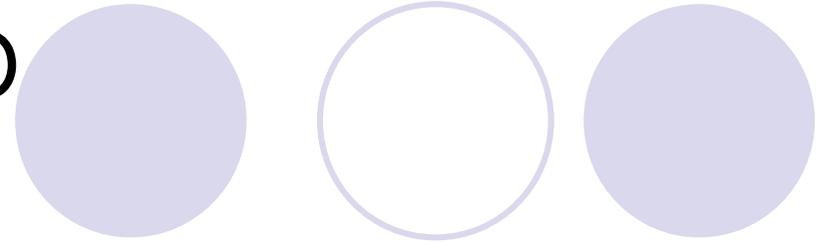
Hospital Ramon y Cajal

ANTECEDENTES PERSONALES

VARON 78 AÑOS

- Hipertrofia benigna de próstata.
- Hipercolesterolemia.
- Cólicos nefríticos, se le han realizado 3 litotricias.
- Gastritis crónica por H. pylori erradicado.
- Tto: Omeprazol 1 diario, Proscar, Finasteride 1 comp diario, Prevencort, Atorvastatina 1 comp diario, Sinemet plus 3 comp al día, Plavix 1 comp al día, Zidine 2 al día, Furosemida 1/2 comp 2 veces por semana.

JULIO 2010 ESTUDIO PARKINSONISMO



Consultó en agosto/2010 en la Clínica de la Concepción por llevar 1 año con inestabilidad en la marcha y torpeza motora de extremidades, predominio derecho.

En julio/2010 tuvo un episodio de mareo con giro de objetos, por lo que se le recetaron diversos antivertiginosos y le extrajeron unos tapones de cerumen.

Sin embargo, persistió con inestabilidad en la marcha y se inició tto con Sinemet hasta 1 comp cada 8 horas, interpretandose el cuadro como inicio de parkinsonismo.

El paciente ha continuado con torpeza de predominio dcho y ha tenido algunos leves fallos de memoria aunque ha permanecido trabajando en su actividad como abogado hasta hace poco tiempo.

JULIO 2010 ESTUDIO PARKINSONISMO

- B12, ácido fólico, serología de lues, hormonas tiroideas.
- Un amplio estudio bioquímico general.
- TAC craneal, normal
- Resonancia cerebral con signos leucoencefalopatía vascular de pequeño vaso.
- Eco doppler de TSAo con vertebrales permeables y cefálicas.
- RX tórax sin alteraciones.
- ECG: con ritmo sinusal a 60 lpm.

Además de con Sinemet, el paciente fue tratado con 100 mg diarios de aspirina.

La familia le nota más deteriorado, especialmente en las semanas previas, y con más enlentecimiento de la marcha, edema distal en MMII, sensación distérmica pero no objetivándose fibre.

1. Paciente muy **adelgazado**. Consciente, relativamente orientado con tendencia a la **confabulación o discurso algo incoherente**.
2. MMII: presenta **fóvea distal** en miembros inferiores.
3. **No presenta alteraciones articulares** en la exploración, salvo alguna degenerativa, no inflamatoria. Tiene fuerza mantenida en miembros superiores y eleva bien ambos brazos sin dolor.

EXPLORACION NEUROLOGICA

1. -Funciones superiores: Alerta, consciente. Orientado en persona, espacio (0/5), tiempo (2/5). Recuerdo inmediato (3/3). Calculo (3/5). Memoria inmediata (2/3 sin pistas). Lenguaje repite, nomina, obedece la frase , ejecuta la orden. No hace buen dibujo ni frase (5/7). PPCC normales. Fuerza y sensibilidad conservados.. Reflejos: hociqueo + , glabellar inagotable, grasping negativo, no palmomentoniano.
2. -Extrapiramidal: rigidez en rueda dentada con Froment positivo, disminución de amplitud zapping. Marcha en flexo con arrastre de pies y dificultad en giros.

ESTUDIO EN LA SALA DE MEDICINA INTERNA. DESTACA:

1. La presencia de reactantes de fase aguda con valores anormalmente elevados, en ausencia de cuadro infeccioso actual:

*PCR: 295

*VSG: 115

*FIBRINOGENO: 800

*FERRITINA: 2000

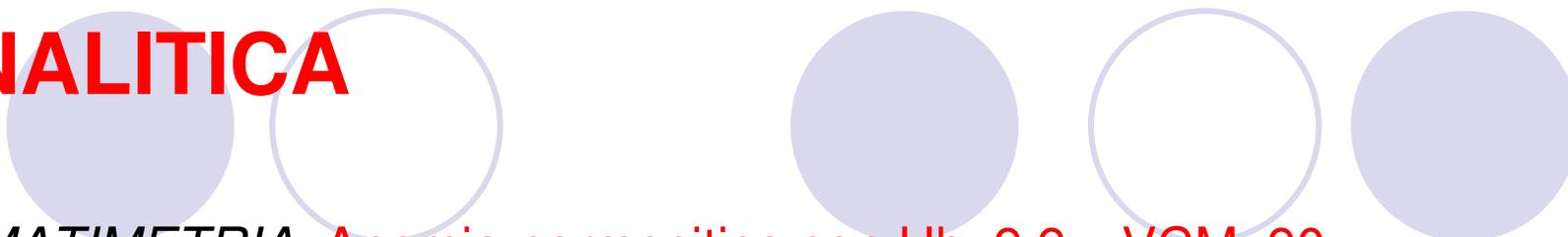
2. Recuento de proteínas bajo con un valor de 5,7 proteínas totales con un valor absoluto de albúmina de 1,5. IgG 1190, IgM 100, IgA 528, sin picos monoclonales.

*BIOQUIMICA NEFROLOGICA:

ADDIS 12h : cilindros, leucocitos, hematíes, proteínas: 0

Basico de orina: proteínas: negativo, hematíes: negativo, pH: 6,0

ANALITICA



HEMATIMETRIA: Anemia normocitica con Hb: 9,9 y VCM: 90; leucocitosis con neutrofilia. PQ: 260,000. Frotis: refuerzo de granulaci3n de neutrofilos sin otros hallazgos.

FUNCION RENAL: Cr: 0,58; urea: 53; Na: 136; K:4,0; HCO₃: 29; CO₂T: 31; Ca corregido (prot 5,7): 8,3; OSM: 268. CPK : normal

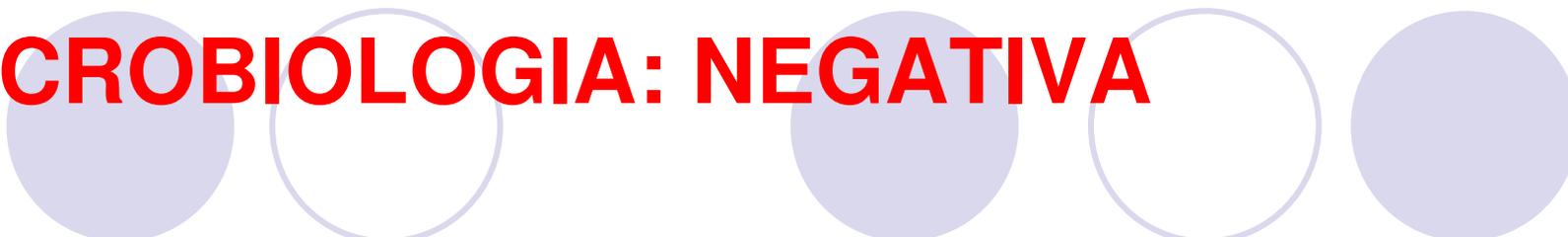
FUNCION HEPATICA: GOT, GPT,GGT, LDH, FA: normal; COL: 113;

PROTEINOGRAMA, RECUENTO DE Ig, INMUNOELECTROFORESIS: sin alteraciones. IgG 1190, IgM 100, IgA 528, sin picos monoclonales.

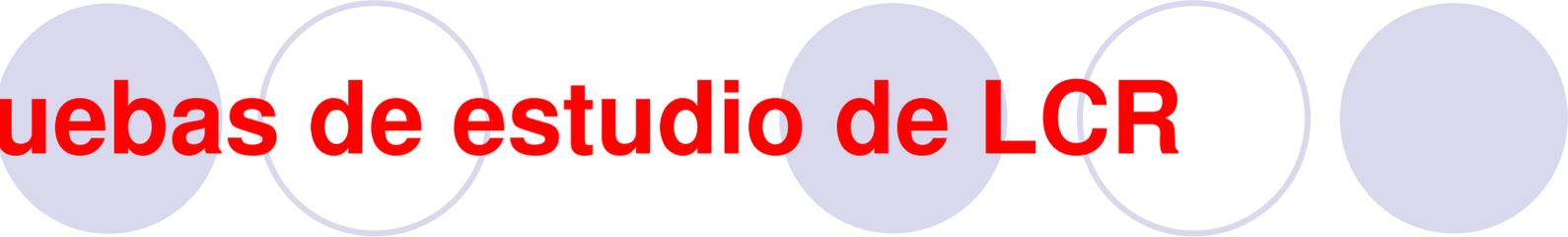
AUTOINMUNIDAD: C-ANCA, P-ANCA, ANA, ENA, ASMA, LKM, C. PARIETALES, Anti-TGB, Anti TPO, anti-DNAds, ASLO, COMPLEMENTO: NEGATIVOS; FR: 138; Complemento s3rico total, C3 y C4 en valores normales

MARCADORES TUMORALES: NEGATIVOS; TIROIDES: TSH 1,4

MICROBIOLOGIA: NEGATIVA



1. HEMOCULTIVOS
2. SEROLOGIAS VIRUS HEPATOTROPOS
-VEB
3. -VHC/VHB
4. -SIFILIS
5. -CMV/ADN
6. -VIH
7. CULTIVO PARA WHIPPELI EN DUODENO:
negativo
8. Mantoux: negativo. Determinación en orina de
BAAR y PCR para M. TBC negativos



Pruebas de estudio de LCR

1. SIFILIS: negativo
2. PCR Universal que incluye Herpes Zoster negativa.
3. GRAM: negativo
4. CULTIVO: negativo
5. ZIEHL: negativo
6. CITOLOGIA: sin hallazgos.
7. BIOQUIMICA: sin hallazgos patológicos
8. Ig: sin hallazgos patológicos.

Pruebas DIGESTIVAS:

1. COLONOSCOPIA: valvula ileocecal observada. Mucosa y el calibre del todo el tracto del colon es normal. Algun orificio diverticular no complicado.
2. PEO: esófago normal sin hernia ni reflujo. Hiato incompetente. No varices. Estómago: mucosa de fundus, cuerpo y antro normal. Vesicula biliar normal. Piloro, bulbo 2 porción normal. Se han tomando muestras de 2ª porción para anatomía patológica y microbiología.
3. TGI: Hernia de hiato.RGE
4. Valoración nutricional: ha recibido suplementos por ese sentido.

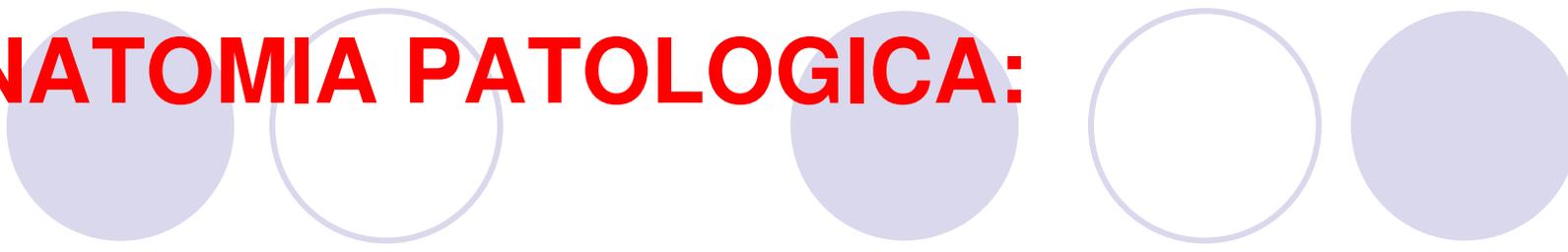
Pruebas de IMAGEN:

1. RM cerebral: signos involutivos cortico-subcorticales y datos de microangiopatía en sustancia blanca supratentorial.
2. TC BODY: sin hallazgos.
3. ECO ARTERIA TEMPORAL DERECHA: en la derecha **hay alguna area de estenosis con pequeño halo hipoecoico** y en la izquierda no se aprecian lesiones.
4. Eco doppler de arterias de ejes carotídeos derecho e izquierdo: Arteriosclerosis sin repercusiones hemodinámicas. Ambas vertebrales permeales.
5. -Eco doppler de troncos superiores: placa tipo IV en eje carotídeo dcho sin repercusiones hemodinámicas al igual que eje carotídeo izdo y vertebrales normales.
6. -Ecocardiograma: VI normal, con FS ligeramente deprimida. Calcificación del anillo mitral sin focos valvulares patológicos. Pericardio sin derrame y vena cava inferior no dilatada.

Pruebas de ELECTROFISIOLOGIA:

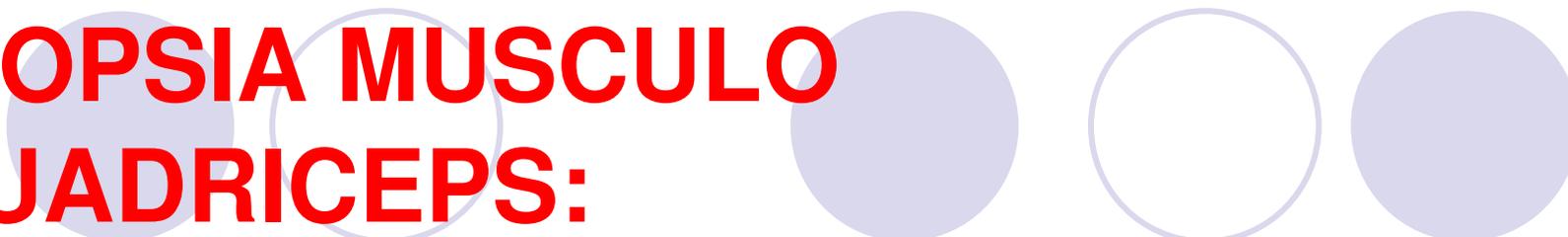
1. *EMG: Polineuropatia sensitivo-motora, mixta de predominio axonal simetrica, de grado moderado-grave en el momento actual.
2. **EEG: No se detecta actividad paroxística ni focal.

ANATOMIA PATOLOGICA:



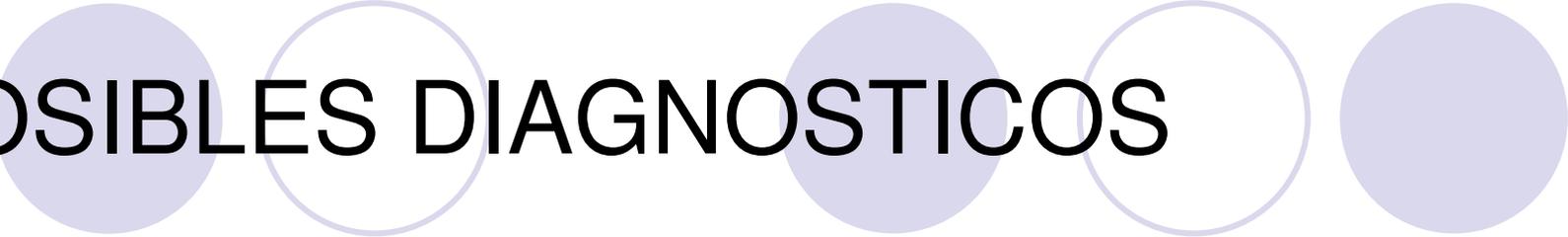
1. LCR: sin hallazgos.
2. BIOPSIA DE RECTO: Mucosa rectal sin lesiones significativas. Con la tinción de rojo congo no se identifican depósitos de amiloide.
3. BIOPSIA DE ARTERIA TEMPORAL: **arteria temporal con leve fibrosis de la intima, sin signos histologicos de arteritis. (0,8 cm de longitud de muestra).**
4. BIOPSIA DUODENO: leve incremento de celularidad linfoplasmocitaria en lamina propia. No se observa atrofia vellositaria.

BIOPSIA MUSCULO CUADRICEPS:



Músculo esquelético con frecuentes grupos de fibras atróficas anguladas, acúmulos de núcleos picnóticos y ocasionales fibras basófilas regenerativas.

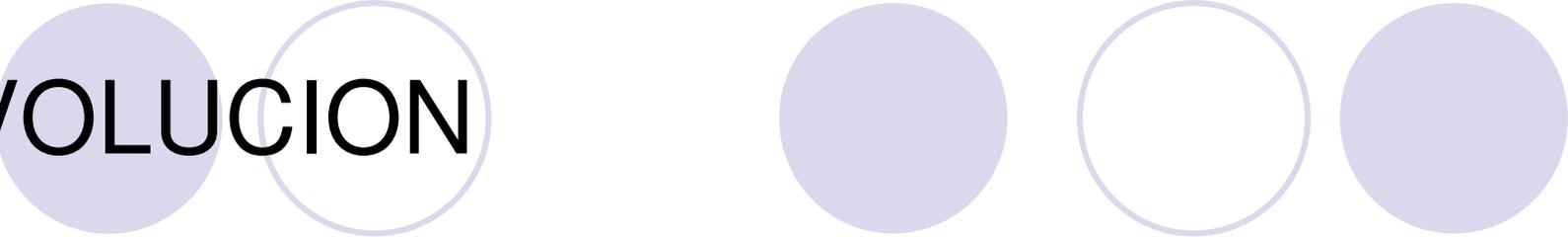
*Además de dos vasos perimisiales de mediano tamaño con signos de vasculitis evolucionada, hay otros vasos perimisiales con signos de **vasculitis activa, con infiltrado inflamatorio mixto, sin predominio de eosinófilos, evidenciándose depósito de fibrina. Corresponde pues a vasculitis necrotizante de vasos de mediano calibre en el fragmento remitido, en distintas fases evolutivas.***



POSIBLES DIAGNOSTICOS

1. VASCULITIS DE MEDIANO VASO
COMPATIBLE CON PAN
2. ¿ ENTEROPATIA PIERDEPROTEINA ?

EVOLUCION

A decorative graphic consisting of five circles arranged in a horizontal line. The first circle on the left is solid light purple and contains the text 'EVOLUCION'. The second circle is a light purple outline. The third circle is solid light purple. The fourth circle is a light purple outline. The fifth circle is solid light purple.

Durante su ingreso, el paciente recibe tratamiento con corticoterapia (metilprednisolona en dosis descendente iniciando 20 mg/24h, con 8 mg al día en el momento del alta) y suplementos con complejo vit B.

PUNTOS PENDIENTES: CONFIRMACION DE ENTEROPATIA PIERDEPROTEINAS

1. PROTEINURIA DE 24H
2. ACLARAMIENTO ALFA 1 ANTITRPSINA (D XILOSA PATOLOGICA, GRASAS EN HECES NORMAL)
3. ANGIOGRAFIA ABDOMINAL
4. CAPSULA DIGESTIVA
5. ANGIO TC CRANEAL

TRATAMIENTO ACTUAL:

*METILPREDNISOLONA 8 MG/24H

**CICLOFOSFAMIDA ORAL 50 MG/24H.

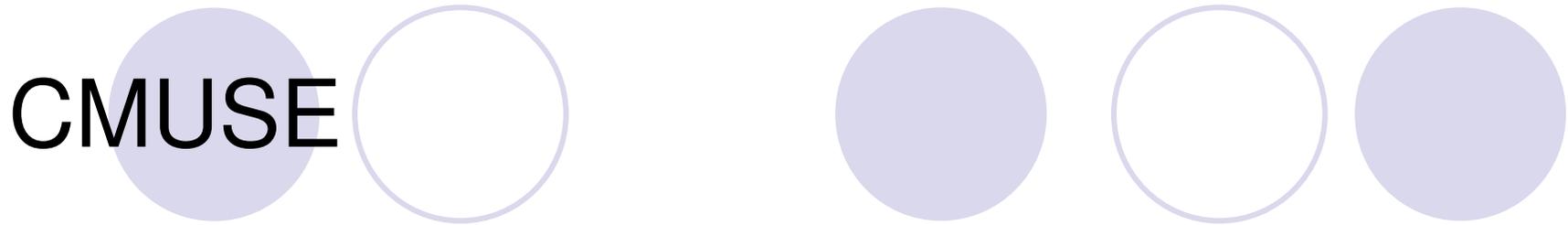
¿ENTEROPATIA PIERDEPROTEINA?

La clinica presentada por nuestro paciente , difiere de la clasica afectacion digestiva descrita para la entidad de PAN:

(Digestive Involvement in Systemic Autoimmune diseases, Handbook of Autoimmune Diseases)

- *Perforacion gastrica o intestinal (delgado/grueso)
- *Infarto gastrico o intestinal (delgado/grueso)
- *Apendicitis vasculitica
- *Infarto de vesicula biliar
- *Colecistitis vasculitica
- *Pancreatitis hemorragica
- *Nausea, vomito
- *Diarrea no / si sanguinolenta
- *Melena
- *Sangrado intestinal masivo o oculto
- *Rotura arteria esplenica, hepatica o renal.

CMUSE

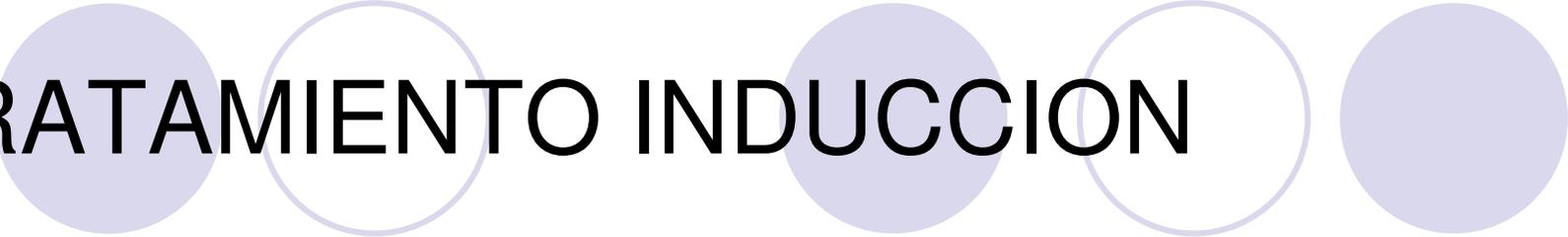


CMUSE: enteritis ulcerativa estenosante
multifocal criptogenica. Diagnostico
diferencial de enteropatia pierdeproteina.

PRONOSTICO PAN: FIVE FACTOR SCORE (GUILLEVIN L.)

1. AFECTACION G-I GRAVE (perforacion, sangrado, pancreatitis o infarto)
2. AFECTACION RENAL ($Cr > 1,58$)
3. AFECTACION RENAL (proteinuria > 1 g/dia)
4. AFECTACION CARDIACA (infarto o fallo cardiaco)
5. AFECTACION DE SNC

* A LOS 5 AÑOS LOS PACIENTES CON PAN Y FFS=0 TIENEN UN 13% DE MORTALIDAD, FFS=1 28%, FFS=2 35%



TRATAMIENTO INDUCCION

*FFS= 0

-PREDNISONA 1 MG/KG

**FFS \geq 1

-PREDNISONA 1 MG/KG (casos de afectacion grave se puede comenzar con pulsos)

-CICLOFOSFAMIDA: pulsos 15 mg/kg/mes