

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Enfoque del adulto con debilidad. La visión del internista

Paula Eliana Ramírez Arboleda

Médica general
Universidad CES

Residente de Medicina Interna
Universidad de Antioquia

Juan Esteban Vélez Hernández

Especialista en Medicina Interna
Universidad de Antioquia

Internista Hospital Alma Máter de Antioquia

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Se deben repasar los grandes síndromes neurológicos y la correcta realización del examen físico neurológico.

Viñeta clínica 1

Hombre de 30 años sin antecedentes, con cuadro insidioso de debilidad en las cuatro extremidades y sensación de parestias. Además, con edema en miembros inferiores y disnea. En la revisión por sistemas refiere pérdida de peso significativa. Al examen físico tiene adenopatías en cuello y en axilas, disminución del murmullo vesicular en bases pulmonares, matidez cambiante en abdomen levemente protruido y edema con fovea grado 2 en los miembros inferiores. En el examen neurológico se encuentra cuadriparesia, arreflexia con disminución de sensibilidad protopática en guantes y medias largas. En laboratorios básicos tiene trombocitosis (945×10^9), función hepática normal, transaminasas normales, cianocobalamina en rangos normales, virales negativos (VIH, hepatotropos), HbA1C 5.7 %, TSH en $13 \mu\text{U/mL}$, T4L baja. La ecografía abdominal demuestra organomegalia (hepatoesplenomegalia) y ascitis moderada. ¿Cuáles síndromes neurológicos presenta? ¿Qué estudios microbiológicos, imagenológicos u otras ayudas diagnósticas utilizaría para estrechar las posibilidades diagnósticas? ¿Qué opciones etiológicas hay?

Viñeta clínica 2

Hombre de 38 años con antecedente personal de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) hace 20 años, sin tratamiento ni seguimiento por decisión propia. Cuadro de dos meses de evolución de dolor en dorso lumbar irradiado a miembros inferiores, inicialmente con aumento de la base de sustentación; posteriormente de manera progresiva hasta

incapacidad para la marcha; finalmente con incontinencia fecal y urinaria. En los últimos días, previo al ingreso al hospital, con cambios de comportamiento e ideas delirantes. En el examen físico se muestra coherente, sin afasia, sin alteración en pares craneales, fuerza 4/5 en todos los segmentos excepto en miembro inferior izquierdo con fuerza 3/5, reflejos osteotendinosos (ROTs) +++, respuesta plantar extensora, con nivel sensitivo en T12. Se realizó carga viral con 48 286 copias, CD4 de 21. ¿Cuáles síndromes neurológicos presenta? ¿Qué estudios microbiológicos, imagenológicos u otras ayudas diagnósticas utilizaría para estrechar las posibilidades diagnósticas? ¿Qué opciones etiológicas hay?

Viñeta clínica 3

Mujer de 32 años sin antecedentes de importancia. Consulta por cuadro de un mes de evolución de fiebre subjetiva sin predominio horario, cefalea holocraneana y debilidad muscular —inicialmente en miembros inferiores (notaba dificultad para pararse de una silla) que progresó a miembros superiores (marcada dificultad para peinarse)—, además de mialgias intensas en muslos. Ingresa hemodinámicamente estable, sin hallazgos cardiopulmonares, abdomen normal, piel con marcada xerostomía en palmas. Examen neurológico con fuerza segmentaria así: de cintura escapular bilateral de 2/5, flexores y extensores de antebrazo 5/5, abductores de dedos 5/5. Flexores de cadera bilateral 2/5, extensores de pierna 3/5, dorsiflexión 5/5 y plantiflexión 5/5. Sin clonus ni espasticidad, tono normal, sin atrofia. Sensibilidad superficial y profunda conservada. ROT miembros superiores + y miembros inferiores 0. ¿Cuál síndrome neurológico presenta? ¿Qué estudios microbiológicos, imagenológicos u otras ayudas diagnósticas utilizaría para estrechar las posibilidades diagnósticas? ¿Qué opciones etiológicas hay?

Introducción

El paciente que se presenta al servicio de urgencias o a la consulta externa aquejando debilidad siempre será un reto para quien lo evalúe, puesto que hay múltiples sistemas y etiologías que pueden estar afectados. Además, algunos de los diagnósticos pueden llegar a requerir un tratamiento urgente. La prevalencia de la debilidad en la población general es difícil de estimar. Según la encuesta de salud de EE. UU. en 2021, la prevalencia en adultos mayores de 60 años es del 5 % (1). En el paciente críticamente enfermo internado en una unidad de cuidados intensivos, la incidencia puede llegar a ser tan alta como del 43 % (2).

La debilidad se puede definir como la reducción de la fuerza que pueden ejercer uno o más músculos, que se traduce en la incapacidad de realizar un movimiento deseado ejerciendo una fuerza normal; puede ser generalizada o focal dependiendo de su causa (3). Es importante diferenciar la debilidad verdadera de otros síntomas que el paciente pueda interpretar como debilidad, como son la fatiga, la disnea o el dolor articular. En este capítulo se hará un enfoque de la debilidad no traumática en el paciente adulto.

¿Cuáles son los diagnósticos sindromáticos en debilidad?

El diagnóstico diferencial de la debilidad es amplio. En la Tabla 1 se propone un esquema partiendo de causas neurológicas y extra neurológicas. La debilidad de origen neurológico puede clasificarse según la localización de la lesión en el sistema nervioso. Estas incluyen enfermedades que afectan el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP) (ver Figura 1).

Causas neurológicas de debilidad

Las lesiones a nivel del SNC afectan la vía motora superior (el trayecto del tracto corticoespinal que

incluye la corteza motora primaria, cápsula interna, pedúnculo cerebral, puente, se decusa en el tallo cerebral y viaja contralateralmente hasta el asta anterior de la médula espinal). Suelen causar debilidad con espasticidad, hiperreflexia y reflejos patológicos (Babinski uni o bilateral o Hoffman unilateral). Dentro de las causas se tienen, entre otras, el accidente cerebrovascular (ACV), la esclerosis múltiple (EM), el trastorno del espectro de la neuromielitis óptica (NMOSD), anti MOG (Mielina Oligodendrocito Glicoproteína), tumores cerebrales o espinales, y lesiones medulares (4).

Las lesiones del SNP afectan la vía motora inferior (neuronas motoras inferiores en las raíces espinales, plexos espinales y nervio periférico, y la unión neuromuscular). Suelen causar debilidad flácida, hiporreflexia, fasciculaciones y atrofia muscular (5). Algunos ejemplos de enfermedad de la motoneurona inferior son la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la atrofia muscular espinal. Las alteraciones del nervio periférico se denominan neuropatías y se pueden clasificar de diversas maneras. Según la distribución anatómica, en polineuropatías (afecta múltiples nervios de forma simétrica), mononeuropatía (afecta un solo nervio), mononeuropatía múltiple (afecta varios nervios de forma asimétrica), plexopatía (afecta un plexo nervioso) y radiculopatía (afecta raíces nerviosas). Según el mecanismo del daño, se pueden clasificar en las desmielinizantes, como el síndrome de Guillain-Barré (SGB); la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP); el Charcot-Marie-Tooth tipo 1, y las paraneoplásicas como el POEMS (polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal plasma cell disorder, skin changes). Por otro lado, están las neuropatías axonales, como son la neuropatía diabética, las vasculitis sistémicas y las de etiología tóxica. Según el tipo de fibra afectada, están las motoras (estas son las que van a generar debilidad), las sensitivas, las autonómicas y las mixtas (pérdida de la sensibilidad + debilidad). Por último, según la causa se pueden clasificar en metabólicas (diabetes, hipotiroidismo, uremia), autoinmunes (SGB, CIDP, síndrome de

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Sjögren, lupus eritematoso sistémico [LES], vasculitis sistémicas, entre otros), tóxicas (alcohol, quimioterapia, metales pesados), infecciosas (VIH, sífilis, lepra) y paraneoplásicas (6). El compromiso de nervio periférico se caracteriza por tener reflejos disminuidos, generalmente el patrón de pérdida de la fuerza es de distal a proximal, si son dependientes de longitud. Las no dependientes de longitud pueden ser de distal a proximal, como las plexopatías diabéticas.

La unión neuromuscular se refiere a una sinapsis química entre una neurona motora y una fibra muscular. Dentro de las enfermedades a este nivel se tienen miastenia gravis (MG), el síndrome de Eaton-Lambert, el botulismo (infección por *Clostridium*

botulinum) y la toxina de la viuda negra (*Latrodectus mactans*). Una de las perlas que distingue estas de otras enfermedades es la fluctuación de los síntomas durante el día.

Finalmente, a nivel muscular hay diferentes etiologías que causan debilidad como las distrofias musculares, miopatías inmunomediadas (dermatomiositis, síndrome antisintetasa, miopatía necrotizante inmunomediada y miopatía con cuerpos de inclusión), miopatías metabólicas (como la enfermedad de McArdle), y miopatías tóxicas (como la toxicidad directa por las estatinas) (7).

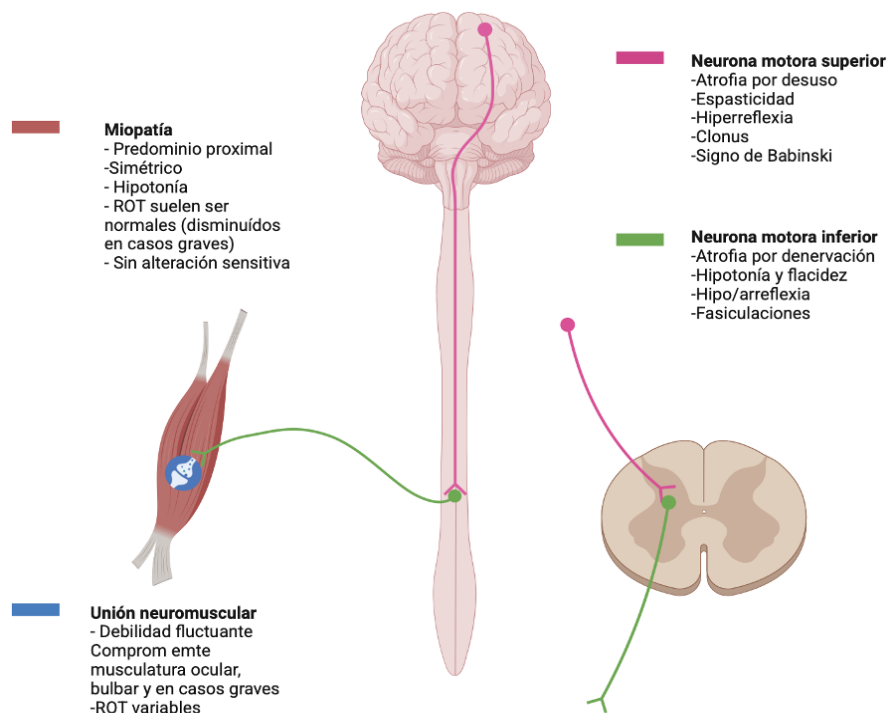


Figura 1. Representación esquemática de la vía motora

Elaboración propia con el *software* bioRender

Nota: la motoneurona superior inicia en la corteza motora primaria y llega hasta el asta anterior de la médula espinal (nervios espinales), y la motoneurona inferior desde el asta anterior hasta la fibra muscular.

Causas extraneurológicas de debilidad

Hay diversas patologías endocrinas que causan debilidad, como son el hipotiroidismo, que se puede manifestar con fatiga, rigidez y calambres musculares, hiporreflexia y braditaxia, que se refiere a que el tiempo de relajación del reflejo aquiliano y rotuliano es prolongado. El hipertiroidismo puede causar atrofia muscular y debilidad proximal, hiperreflexia e incluso clonus en casos graves (8). El síndrome de Cushing lleva a atrofia muscular progresiva, especialmente en grupos musculares proximales. La insuficiencia adrenal provoca debilidad generalizada, fatiga extrema, calambres musculares, mialgias y disminución del tono muscular. La diabetes *mellitus*, especialmente en su forma descompensada, puede generar debilidad por neuropatía diabética o por miopatía diabética (9). Además, los trastornos del metabolismo del calcio y la vitamina D como el hiperparatiroidismo, la hipocalcemia y la deficiencia de vitamina D, pueden

afectar la contractilidad muscular y provocar debilidad generalizada.

Por otro lado, los trastornos electrolíticos pueden afectar la función muscular debido a su impacto en la excitabilidad neuromuscular y la contracción de las fibras musculares. El equilibrio de electrolitos como el sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo es fundamental para mantener la integridad de la función muscular y nerviosa. Cuando estos iones se encuentran en concentraciones anormales, pueden provocar debilidad muscular, calambres, fatiga e incluso parálisis en casos graves.

Finalmente, nunca hay que olvidar diferentes medicamentos que causan debilidad como son los esteroides (miopatía esteroidea), las estatinas y fibratos cuyo compromiso varía desde solo mialgias hasta una miopatía tóxica grave con rabdomiólisis, la zidovudina (miopatía mitocondrial), algunos inmunomoduladores como la cloroquina y la colchicina, y quimioterapéuticos e inhibidores de punto de chequeo (10-11).

Tabla 1. Causas neurológicas y extraneurológicas de debilidad, y características clínicas

Categoría	Localización de la lesión	Ejemplos	Características
Sistema nervioso central	Motoneurona superior	ACV Esclerosis múltiple, antiMOG, NMOSD Tumores cerebrales Mielopatías	<ul style="list-style-type: none"> • Espasticidad • Hiperreflexia • Reflejos patológicos (Babinski y Hoffman). • Atrofia muscular por desuso. • Reflejos cutáneos abolidos. • Enfermedades desmielinizantes: signo de Lhermitte y espasmos tónicos dolorosos. • Esclerosis múltiples: fenómeno de Uhthoff.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Sistema nervioso periférico	Motoneurona inferior	ELA Atrofia muscular espinal	<ul style="list-style-type: none"> • Fasciculaciones • Hipotonía y flacidez • Atrofia muscular por denervación • Hiporreflexia • Ausencia de reflejos patológicos
	Neuropatías	<p>Axonales: diabetes <i>mellitus</i>, uremia, deficiencia de B1 (beriberi), B12, hipotiroidismo, amiloidosis, alcohólica, metales pesados</p> <p>Desmielinizantes: SGB, CIDP, paraneoplásicas, vasculitis (poliarteritis nodosa, crioglobulinemia), déficit de vitamina B12</p>	
	Unión neuromuscular	Miastenia gravis Lambert- Eaton Botulismo	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad fluctuante: varía de intensidad a lo largo del día, en Lambert Eaton mejora con la actividad repetitiva. • Afecta musculatura ocular (ptosis palpebral bilateral fluctuante y diplopía), bulbar (disartria, disfagia y fatiga en la masticación), cintura escapular y pélvica, y en casos graves musculatura respiratoria. • En MG los ROT son normales, en Lambert Eaton están disminuidos o ausentes, pero pueden aumentar tras la contracción voluntaria.
Muscular		<p>Miopatías tóxicas Miopatías metabólicas Miopatías inmunomediadas Distrofias musculares Rabdomiólisis</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad de predominio proximal y simétrico. • Hipotonía • No afecta músculos oculares o bulbares. • ROT suelen ser normales • Sin alteración sensitiva

Metabólicas/ endocrinas	Endocrinas	Hipotiroidismo	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad proximal, leve a moderada que progresa lentamente. • Pseudohipertrofia muscular (especialmente en piernas). • Calambres, rigidez muscular y mialgias. • Miotonía leve: lentitud en la relajación tras la contracción. • ROT disminuidos y braditaxia: el tiempo de relajación del reflejo aquiliano y rotuliano está prolongado.
		Hipertiroidismo	<ul style="list-style-type: none"> • Predominio proximal • Indoloro • Atrofia muscular marcada, hipotonía leve. • Hiperreflexia y clonus en casos graves.
		Insuficiencia suprarrenal	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular generalizada de predominio proximal. • ROT conservados • Fatiga grave, hipotensión, hiponatremia e hipercalemia.
		Síndrome de Cushing	<ul style="list-style-type: none"> • Miopatía proximal • Atrofia marcada, hipotonía • ROT conservados • Hipertensión, obesidad central, fragilidad cutánea.
		Hiperparatiroidismo	<ul style="list-style-type: none"> • Predominio proximal • Progresión lenta y crónica • Atrofia muscular en casos avanzados. • Hiporreflexia, letargo, confusión
		<i>Diabetes mellitus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Miopatía diabética: debilidad proximal, hipotonía moderada. • Neuropatía diabética: distal (guantes y calcetines), hiporreflexia, alteraciones

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

	Metabólicas	Acromegalia	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad proximal progresiva • Hipertrofia muscular aparente sin aumento de la fuerza. • ROT conservados en etapas iniciales
		Hipogonadismo	<ul style="list-style-type: none"> • Atrofia muscular, hipotonía leve, aumento del tejido adiposo en abdomen y región proximal. • ROT conservados
		Hipocalemia o hipercalemia	<ul style="list-style-type: none"> • Predominio proximal, puede avanzar a parálisis flácida. • ROT disminuidos
		Hipo o hipernatremia	<ul style="list-style-type: none"> • Fatiga extrema, hipotonía marcada
		Hipocalcemia	<ul style="list-style-type: none"> • Espasmos musculares, tetania, parestesias. • Signos de Chvostek y Trousseau positivos.
		Hipomagnesemia	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad de predominio proximal, usualmente asociado a hipocalemia.
		Hipofosfatemia	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad proximal • Insuficiencia respiratoria en casos graves. • Asociado a desnutrición y síndrome de realimentación.
		Porfirias	<ul style="list-style-type: none"> • No dependiente de longitud • Disautonomía: taquicardia sinusal persistente y cambios repentinos de su presión arterial y temperatura
Tóxicas	Medicamentos	Corticoesteroides, estatinas, antibióticos, quimioterapéuticos	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio variable • Predominio proximal • Hipotonía moderada
	Metales pesados	Plomo, arsénico, mercurio, talio, camio	<ul style="list-style-type: none"> • Plomo y mercurio: debilidad proximal y distal, con afectación neuromuscular. • Arsénico y talio: debilidad distal simétrica con predominio de extremidades inferiores.

	Toxinas ambientales	Organofosforados, cianuro, monóxido de carbono	<ul style="list-style-type: none"> Organofosforados: hipotonía marcada, afección de músculos respiratorios en casos graves, hiperreflexia inicial que progresa a hiporreflexia en fases avanzadas, calambres dolorosos, fasciculaciones y mioclonías.
Infecciosas	Producción de toxinas	Tétanos, difteria, botulismo	<ul style="list-style-type: none"> Tétanos: hiperexcitabilidad neuromuscular, espasmos musculares y rigidez Hipertonía y espasticidad Botulismo: inicio agudo de neuropatía craneal bilateral (midriasis, diplopía, nistagmo, ptosis, disfagia, disartria y debilidad facial) asociado a parálisis flácida descendente. Difteria: neuropatía craneal y periférica, evolución ascendente y progresiva
	Respuesta inmunomediada posinfecciosa	Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda)	<ul style="list-style-type: none"> Inicio agudo o subagudo Distribución ascendente Compromiso bulbar y respiratorio en casos graves. Hipotonía e hiporreflexia

¿Cuáles elementos de la historia clínica y examen físico se deben tener en cuenta?

Un interrogatorio detallado debe incluir el inicio de la sensación de debilidad (abrupto o insidioso), evolución (agudo o crónico), distribución (simétrico o asimétrico, proximal o distal, lateralidad, miembros superiores o inferiores) y factores desencadenantes de la debilidad, así como la presencia de síntomas acompañantes como alteraciones sensitivas, autonómicas o sistémicas. Además, los antecedentes personales patológicos, exposición a tóxicos, infecciones recientes y el uso de medicamentos pueden proporcionar pistas clave. El examen físico neuromuscular permite localizar el nivel de la lesión neurológica (motoneurona superior, motoneurona

inferior, unión neuromuscular o miopatía) evaluando el tono muscular, reflejos, fuerza segmentaria, fatigabilidad y compromiso de pares craneales (ver Figura 1 y Tabla 1). Además, se requiere un examen físico completo que haga énfasis en signos vitales, sistema cardiorespiratorio y hallazgos cutáneos. La correcta integración de ambos aspectos es esencial para establecer un diagnóstico preciso y guiar los estudios complementarios y el tratamiento adecuado. Por ejemplo, una hemiparesia sugiere una causa del SNC como ACV; paraparesia o cuadriparesia orienta a médula espinal; monoparesia sugiere una causa periférica como radiculopatía o neuropatía (una excepción es, por ejemplo, la parálisis flácida de la infección por el virus del Nilo Occidental, que inicia con debilidad asimétrica de las extremidades). Diferenciar una polineuropatía de una miopatía puede llegar a ser difícil, sobre todo cuando en la

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

última hay reflejos disminuidos o abolidos. Una pista clínica es que la mayoría de las miopatías tienen mayor compromiso proximal (cintura escapular y flexores de cadera) que distal, mientras que la mayoría de las polineuropatías tienen mayor compromiso distal que proximal. A pesar de que la mayoría de las miopatías tienen reflejos preservados, estos pueden estar disminuidos o incluso abolidos en casos graves.

¿Qué utilidad tienen las ayudas diagnósticas?

Luego de un interrogatorio y un examen físico detallados, el clínico debe tener una aproximación de la localización posible de la lesión neurológica, o de posibles causas extra neurológicas que puedan explicar la debilidad según el contexto clínico. Por esto no existen laboratorios o imágenes de rutina que se deban prescribir a todos los pacientes, sino que se deben escoger de manera juiciosa según la sospecha. En la mayoría de los pacientes será adecuado solicitar un hemograma (¿tiene anemia que explique fatiga, o leucocitosis y/o trombocitosis que orienten a inflamación?), iones (sodio, potasio, calcio y, en casos específicos, magnesio y fósforo), electrocardiograma cuando se sospecha de trastornos hidroelectrolíticos o si no se dispone de medición de estos. En caso de sospechar un síndrome miopático se complementa con enzimas musculares: creatina quinasa, aminotransferasas y deshidrogenasa láctica. La medición de aldolasa raramente es necesaria y solo se debe solicitar en caso de persistencia de sospecha de miopatía con el resto de las enzimas musculares normales.

La tomografía de cráneo será útil en el servicio de urgencias en caso de sospecha de un ataque cerebrovascular agudo o un examen neurológico muy focalizado. La resonancia magnética de

neuroeje (cerebral o de médula espinal) será útil solo si la sospecha es una alteración de motoneurona superior, y el nivel se debe escoger según la sospecha clínica. Hay que recordar que las resonancias simples son útiles en sospechas de etiología vascular, y las contrastadas si se sospecha inflamación, infección o causa tumoral. El electrodiagnóstico será útil en caso de sospecha de radiculopatía, plexopatía, neuropatía periférica o miopatía. Sin embargo, en muchos casos la clínica será suficiente para el diagnóstico, y el electrodiagnóstico se debe reservar en general solo para casos atípicos o cuando hay ausencia de un diagnóstico claro. La electromiografía (EMG) y velocidades de conducción nerviosa (VCN) se solicitarán de dos o de las cuatro extremidades, dependiendo de la sospecha diagnóstica (dos extremidades cuando se sospecha de compresión nerviosa como túnel del carpo; cuatro extremidades cuando se sospecha de radiculopatía, polineuropatía o miopatía). Siempre se debe solicitar bilateral para poder hacer comparaciones. Esta diferenciará los hallazgos según su localización neurológica (radiculopatía, plexopatía, mononeuropatía, mononeuropatía múltiple, polineuropatía o miopatía); en caso de las neuropatías periféricas, permitirá diferenciar si son características axonales, desmielinizante o mixtas.

Otros paraclínicos especializados como autoanticuerpos o perfil de miopatías (para miopatías inmunomediadas previamente descritas) se deben solicitar únicamente si la probabilidad pretest es alta. En general, las biopsias de nervio y músculo son exámenes invasivos con morbilidad asociada importante, se deben usar únicamente en casos difíciles, cuando no ha sido posible llegar al diagnóstico etiológico por otros medios, y solo si se considera que el resultado de la biopsia va a cambiar la terapéutica del paciente.

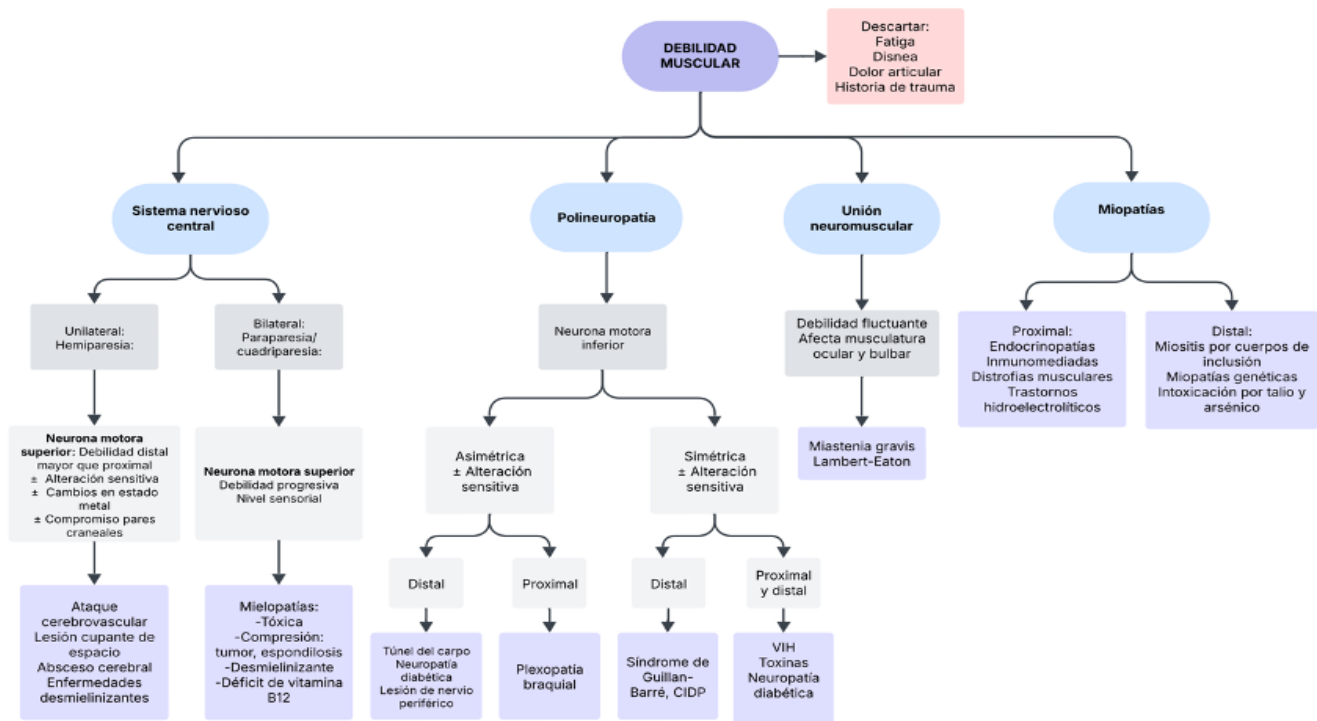


Figura 2. Resumen de enfoque de debilidad

¿Cuáles diagnósticos requieren un abordaje urgente?

En esta sección del capítulo se expondrán patologías no traumáticas que causan debilidad aguda y potencialmente pueden afectar la vida, y por esto requieren un diagnóstico y tratamiento urgente. Se dividirán por compromiso de encéfalo, médula espinal, nervios periféricos, unión neuromuscular y músculo.

Encéfalo: el síndrome clínico es un síndrome neurológico focal, el más frecuente es la hemiparesia o hemiplejía con signos de motoneurona superior (adicionando o no dependiendo del área afectada, a otros síndromes focales como hemianopsia, heminegligencia, afasia, hemianestesia, etc.). Múltiples patologías pueden ser consideradas como

urgentes, entre ellas el accidente cerebrovascular isquémico y accidente cerebrovascular hemorrágico (hipertensivo, aneurismático, malformaciones arteriovenosas, angiopatía amiloidea, etc.). Estos se evaluarán con neuroimagen de forma temprana (tomografía de cráneo simple como imagen inicial) y así se decidirá el manejo apropiado (como trombolisis o evaluación urgente por neurocirugía o neurorradiología). La hipoglucemia se manifestará con síntomas neuroglucopénicos (debilidad, visión borrosa, disminución del nivel de conciencia, diplopía, convulsiones), se confirmará con una glucometría al lado del paciente con valores <54 mg/dL, y requiere una rápida administración de 15 gr a 20 gr de glucosa y/o glucagón. También hay patologías subagudas como las infecciosas (abscesos cerebrales, infección por el VIH con oportunistas como toxoplasma, o con linfoma primario del SNC, nocardiosis en inmunosupresión celular en

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

receptores de trasplantes tanto sólidos como de médula ósea) que requieren manejo específico dependiendo de la patología. También hay enfermedades subagudas-crónicas como las autoinmunes que van a requerir un manejo urgente (como síndromes focales en esclerosis múltiple [EM] estén o no asociada a neuritis óptica recordando los criterios diagnósticos de McDonald, NMOSD, encefalomiелitis diseminada aguda o encefalitis autoinmunes que requieren inicialmente manejo con pulsos de metilprednisolona.

Síndromes medulares: también encontramos síndromes focales, pero la diferencia es que se manifiestan con paraparesia o quadriparesia, y, dependiendo de si hay compromiso de otros cordones, puede haber alteración de la propiocepción o de la sensibilidad protopática (dolor y temperatura). Además, es frecuente el compromiso de esfínteres manifestado inicialmente con vejiga espástica. Dentro de las patologías urgentes tenemos el compromiso vascular (isquemia, congestión venosa, hematomielia y hemorragia extra parenquimatosa) con clínica de instauración rápida (menor a 24 horas), puede ser espontánea o asociada a procedimientos principalmente de la aorta. Los síndromes van desde síndrome medular anterior (el más común) hasta otros más infrecuentes como síndrome medular total, Brown Sequard y central. Aunque debatido y con baja evidencia, se puede plantear el uso de activador del plasminógeno en las primeras 4.5 horas en los casos de isquemia o de manejo neuroquirúrgico o endovascular en los casos venosos (malformaciones arteriovenosas, malformaciones piales, enfermedad de Behçet con trombosis venosa y otras patologías protrombóticas). Patologías más subagudas, pero igual de urgentes, son las enfermedades desmielinizantes, las asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas como síndrome de Sjögren o LES, y los paraneoplásicos. En patologías infecciosas y autoinmunes es sumamente importante el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR), dependiendo del caso, con cultivos, pruebas moleculares múltiples, conteo celular, citometría de flujo, bloque celular,

inmunoglobulina G intratecal y otros. Dado la gravedad de estas manifestaciones, se debe tener un umbral bajo de sospecha para prescribir imágenes, específicamente resonancia medular. Para patologías isquémicas agudas son de especial importancia las secuencias de difusión (DWI y ADC), para evaluar la vasculatura la secuencia PC-FIESTA, y en enfermedades inflamatorias se debe agregar contraste con gadolinio. En enfermedades autoinmunes imagenológicamente se habla de lesiones cortas (menores de tres secciones medulares), y se tiene una prevalencia del 10 % en EM, 10 % en NMOSD y 15 % a 50 % en antiMOG). Las lesiones longitudinalmente extensas de las patologías desmielinizantes son principalmente de NMOSD y antiMOG siendo casi que excluyente de EM. En los casos autoinmunes (e incluso neoplásicos), los esteroides son pilar de manejo junto con otras terapias, sean neuroquirúrgicas o inmunosupresoras según el caso. Por otro lado, están las mielopatías metabólicas como la deficiencia de vitamina B12 que causa la mielopatía combinada subaguda (clásicamente compromiso de cordones posteriores adicionalmente con compromiso motor), ácido fólico (similar a B12) y otras menos frecuentes como deficiencia de vitamina E (en pacientes con fibrosis quística o enfermedades colestásicas del hígado) y deficiencia de cobre.

Polineuropatía: las etiologías que en este grupo requieren un diagnóstico rápido son aquellas que pueden afectar la vida por su posible compromiso concomitante del sistema simpático/parasimpático y compromiso de la vía aérea, aunque también en algunas etiologías el compromiso nervioso habla de una actividad importante de la enfermedad (neuropatías vasculíticas). El primer ejemplo es la neuropatía asociada a Porfiria, enfermedad que aparece debido a mutaciones que afectan la producción de los bioproductos del grupo hemo, llevando a la acumulación de porfirinas, sustancias tóxicas para los nervios. Esta neuropatía suele ser no dependiente de longitud (una descripción clásica es su distribución en traje de baño antiguo), de características axonales, y cuando está presente

clasifica de entrada la crisis como grave. Puede comprometer los nervios frénicos llevando a la falla ventilatoria, además de su clásica disautonomía con taquicardia sinusal persistente y cambios repentinos de presión arterial y temperatura. Se debe tener en cuenta las características de los pacientes con este grupo de enfermedades: generalmente mujeres, jóvenes, con dolor abdominal de gran intensidad no quirúrgico, con síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y alteraciones psiquiátricas. El diagnóstico se realiza con medición en orina ocasional de porfobilinógeno y ácido delta-aminolevulínico (se agrega creatinuria para corregir) y es positivo cuando hay niveles >10 mg/gr. Requiere un manejo temprano con al menos 4 días de hemina (3 mg/kg a 4 mg/kg por día).

Otra enfermedad que puede comprometer la vida por su compromiso respiratorio es el síndrome de Guillain-Barré, que se presenta de manera clásica como debilidad simétrica ascendente (en algunas ocasiones es no dependiente de longitud) asociada a ausencia de reflejos osteotendinosos, la mayoría de los pacientes presentan alteraciones sensitivas (dolor y parestias), del 25 % al 30 % de los pacientes presentan dificultad respiratoria y pueden requerir ventilación mecánica, y también tienen compromiso de sistema autónomo. El 90 % de los casos se precede de diarrea un mes previo al inicio de los síntomas neurológicos. Hay múltiples variantes, entre ellas el AMAN (Acute Motor Axonal Neuropathy) y el AMSAN (Axonal Motor and Sensory Acute Neuropathy) donde el patrón de electrodiagnóstico es axonal, y hay otras variantes tales como el Miller Fisher (diplopía, ataxia y arreflexia) y la variante con compromiso de tallo y del alertamiento llamada encefalitis de Bickerstaff. El diagnóstico es clínico, se pueden solicitar anticuerpos antigangliósidos pero el tiempo de positividad es muy variable, y es necesario realizar una punción lumbar donde el hallazgo clásico es la disociación albuminocitológica (proteínas elevadas en líquido cefalorraquídeo sin elevación de células). Es preciso tener en cuenta que del 10 % al 15 % de los pacientes pueden presentar elevación de conteo

celular hasta 50 células/mm³, y el 20 % de los pacientes pueden tener un LCR normal al inicio de la enfermedad. El diagnóstico temprano es necesario para el inicio del tratamiento (sea inmunoglobulina humana intravenosa o plasmaféresis). Las neuropatías vasculíticas pueden ser ANCA positivas o negativas, además de ser primarias (LES, artritis reumatoidea) o secundarias (hepatitis B, hepatitis C, lepra, minociclina, asociada a malignidad). La presentación clásica es mononeuritis múltiple de características axonales. El diagnóstico se puede hacer en contexto de su enfermedad de base, principalmente en vasculitis ANCA. Cuando hay duda diagnóstica se requiere biopsia de nervio y músculo (la sensibilidad es aproximadamente del 50 %, aumentando un 15 % cuando se realiza biopsia muscular). El compromiso nervioso en vasculitis se considera como un compromiso grave, requiere niveles altos de inmunosupresión dependiendo del caso, con pulsos de esteroides, ciclofosfamida y/o rituximab.

Unión neuromuscular: en miastenia gravis el riesgo principal en una crisis miasténica (15 % de los casos) con pérdida de la vía aérea. El diagnóstico se puede hacer de manera serológica (anti aChr, anti Musk, antiLRP4), por electrodiagnóstico (estudios de estimulación nerviosa repetitiva de 3 Hz a 5 Hz con caída del 10 % de los potenciales motores, la electromiografía de fibra única), el test del edrofonio (un inhibidor de acetilcolinesterasa, titulando de a 2 mg hasta tener respuesta clínica, teniendo disponibilidad de atropina si presentan como efecto adverso bradicardia) y el test del hielo (al poner un hielo cubierto sobre el párpado del paciente por 5 minutos, se tiene una mejoría de 2 mm en la ptosis palpebral). Las crisis miasténicas están en general precedidas de injurias quirúrgicas (miomectomía), infecciones o el uso de medicamentos como el magnesio, succinilcolina, macrólidos, fluoroquinolonas, aminoglucósidos, betabloqueadores y otros. Los signos de alarma son los síntomas bulbares y la debilidad de los músculos accesorios respiratorios. El tratamiento urgente se basa en inicio de plasmaféresis y de esteroides a dosis

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

altas (1 mg/kg) con inmunomoduladores (sea azatioprina, micofenolato o rituximab).

Aunque infrecuente en Colombia, la intoxicación por toxina botulínica (causante del botulismo) se ha reportado. Se presenta con debilidad cefalocaudal, con pérdida de fuerza en músculos respiratorios, siendo una clave diagnóstica la midriasis bilateral (aunque en la mitad de los casos pueden no presentarse), los síntomas bulbares y también compromiso del sistema simpático/parasimpático con boca seca, náuseas, constipación, diarrea, íleo, cambios en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca. El diagnóstico es clínico (teniendo siempre en cuenta las formas de contagio: la alimentaria es la más frecuente, asociada a heridas, o infantil, asociada a miel). Si está disponible, se puede medir la toxina a través de ELISA o PCR, sea en sangre o en materia fecal. El tratamiento se realiza con antitoxina y medidas de soporte.

Miopatías: son un grupo de enfermedades que pueden llevar a desenlaces graves si no se diagnostican y tratan de manera temprana, dado que pueden comprometer otros órganos diferentes al músculo, como la enfermedad pulmonar intersticial (con falla ventilatoria) en el síndrome anti sintetasa, y en la dermatomiositis amiopática por compromiso de los músculos de la respiración o incluso compromiso cardíaco. Se debe estar atentos a los hallazgos en piel y en extremidades: en la dermatomiositis encontramos eritema en áreas de fotosensibilidad (eritema en heliotropo), signo de la V del cuello, signo del chal, signo de la pistolera, pápulas/signo de Gottron, en antisintetasa las manos de mecánico, fenómeno de Raynaud y artritis. Para el diagnóstico, además del cuadro clínico, son un ayuda los paneles de anticuerpos de miopatías, el electrodiagnóstico (con patrón miopático, mostrando potenciales de fibrilación, ondas agudas positivas), y en algunos casos específicos la resonancia magnética muscular (usando secuencias STIR para identificar el edema muscular y T1 buscando atrofia grasa). Cuando hay compromiso grave se utilizan pulsos de esteroides (metilprednisolona de 500 mg por 3 días),

seguido de esteroides a dosis aproximada de 1 mg/kg más inmunomoduladores (metotrexato, azatioprina u otros).

Resolución de casos clínicos

Viñeta clínica 1

Los síntomas de este paciente, con compromiso sensitivo y motor, además de presentar alteración de sensibilidad en guantes y medias sugiere una polineuropatía. En la EMG y VCN se encontró compromiso axonal y desmielinizante, que afecta en mayor medida los miembros inferiores. Se adicionaron estudios de gammapatía monoclonal que permitieron encontrar una electroforesis policlonal y niveles de Kappa normales con Lambda levemente elevada. La inmunofijación en sangre demostró una banda tenue monoclonal Lambda. Se llevó a biopsia de médula ósea, la citometría de flujo reportó células plasmáticas atípicas (2 %), y la biopsia de una de las adenopatías reveló enfermedad de Castleman multicéntrica. Se completaron estudios hormonales y se encontró hipocortisolismo y factor de crecimiento endotelial vascular aumentado. Se hizo entonces diagnóstico de POEMS. Se resalta que siempre que se sospeche CIDP se debe descartar POEMS (60 % de los casos son diagnosticados de manera errónea como CIDP). Los criterios diagnósticos mandatorios que se deben cumplir son la polineuropatía y un desorden de células plasmáticas monoclonales, acompañado de un criterio mayor (enfermedad de Castleman, VEGF elevado, lesiones escleróticas) y un criterio menor (organomegalia, volumen extravascular aumentado, endocrinopatía excluyendo como criterio hipotiroidismo/diabetes y cambios en piel como hiperpigmentación, hipertriosis, plétora, acrocianosis, flushing o uñas blancas). Se inició tratamiento con bortezomib, lenalidomida y dexametasona; hubo mejoría de los síntomas.

Viñeta clínica 2

El compromiso neurológico con reflejos osteotendinosos aumentados, asociado a compromiso de esfínteres y nivel sensitivo configura un síndrome medular. Se realizó resonancia de neuroeje para confirmar este hallazgo y se encontró mielitis longitudinalmente extensa. Se buscaron causas infecciosas y se realizó punción lumbar que permitieron encontrar proteinorraquia con leucocitos menores a 5 células/mm³. Se realizó Filmarray (negativo), GenXpert para *M. tuberculosis* (negativo), PCR para virus herpes (negativo), Epstein Barr (negativo), citometría de flujo en LCR (negativo), anti HTLV 1 & 2 (negativo), carga viral de citomegalovirus menor del límite de detección. Se sospechó entonces mielopatía vacuolar (una mielopatía específica del VIH, neurodegenerativa), aunque había un claro nivel de compromiso (siendo en vacuolar más generalizada). Con el fin de ampliar las posibilidades diagnósticas se solicitó anticuerpos contra acuaporina 4 (negativos) y antiMOG en células transfectadas con títulos 1:100 (positivos). Se realizó diagnóstico de mielopatía asociado a antiMOG. Se suministraron esteroides e inmunoglobulina; la respuesta fue pobre.

Viñeta clínica 3

Se trata de una mujer, en edad reproductiva, con un cuadro subagudo de cuadriparesia progresiva proximal (con respeto de grupos musculares distales), asociado a mialgias y fiebre. Pensando en un síndrome miopático se solicitaron laboratorios: hemograma sin alteraciones, creatinina de 1.1 mg/dL y uroanálisis con sangre 200 pero sedimento sin eritrocitos, CK de 15.000 U/L. Ante la ausencia de uso de medicamentos o tóxicos, sin elementos que hicieran sospechar una endocrinopatía y un cuadro febril prolongado, como para ser un virus, se pensó en una miopatía inmunomediada. Ante la gravedad del cuadro se iniciaron pulsos de metilprednisolona. El panel de miopatías demostró AntiJo1 ++. Se diagnosticó síndrome antisintetasa. En este caso

clínico se resalta la importancia del patrón de debilidad (predominio proximal). La hiporeflexia puede confundir al evaluador y hacerlo pensar en una polineuropatía, sin embargo, los grupos musculares distales estaban conservados, lo cual configura un cuadro miopático grave (la inflamación marcada muscular lleva a hipo/arreflexia). El diagnóstico sindromático con la clínica y laboratorios básicos es claro, y no es necesario en este caso una electromiografía para confirmarlo.

Referencias bibliográficas

1. Looker AC. Prevalence of Reduced Muscle Strength in Older U.S. Adults: United States, 2011-2012. 2015;(179).
2. Fan E, Cheek F, Chlan L, Gosselink R, Hart N, Herridge MS, *et al.* An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: The Diagnosis of Intensive Care Unit-acquired Weakness in Adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 de diciembre de 2014;190(12):1437-46.
3. Barohn RJ, Dimachkie MM, Jackson CE. A pattern recognition approach to the patient with suspected myopathy. *Neurol Clin.* agosto de 2014;32(3):569-vii.
4. Arora N, Govindarajan R, Kataria S, Nattanmai Chandrasekaran P, eds. *Neuromuscular Urgencies and Emergencies* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020 [citado 2 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-53145-4>.
5. Almoallim H, Albar H, Mehdawi F. *Diagnostic Approach to Proximal Myopathy.* En: Almoallim H, Cheikh M, eds. *Skills in Rheumatology* [Internet]. Singapore: Springer; 2021 [citado 26 de febrero

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

de 2025]. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585737/>

6. Jin PH. Localization and Diagnostic Evaluation of Peripheral Nerve Disorders. *Contin Lifelong Learn Neurol.* octubre de 2023;29(5):1312.
7. Manousakis G. Inflammatory Myopathies: CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology. [citado 4 de marzo de 2025]; Disponible en: https://journals.lww.com/continuum/fulltext/2022/12000/inflammatory_myopathies.7.aspx
8. Schneider SA, Tschaidse L, Reisch N. Thyroid Disorders and Movement Disorders-A Systematic Review. *Mov Disord Clin Pract.* 2023;10(3):360-8.
9. Diabetic neuropathy. *Nature Reviews Disease Primers* [Internet]. [citado 4 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www-nature-com.udea.lookproxy.com/articles/s41572-019-0097-9>
10. Dicken W, Mehta A, Karagiannis A, Jain V, Vavuranakis M, Sperling L, *et al.* Statin associated muscle symptoms: An update and review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1 de noviembre de 2022;75:40-8.
11. Immune Checkpoint Inhibitor Toxicity | *Current Oncology Reports* [Internet]. [citado 4 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://link-springer-com.udea.lookproxy.com/article/10.1007/s11912-018-0718-6>