

Sindromes Neurologicos

Universidad Nacional de Cordoba

Catedra de Semiologia

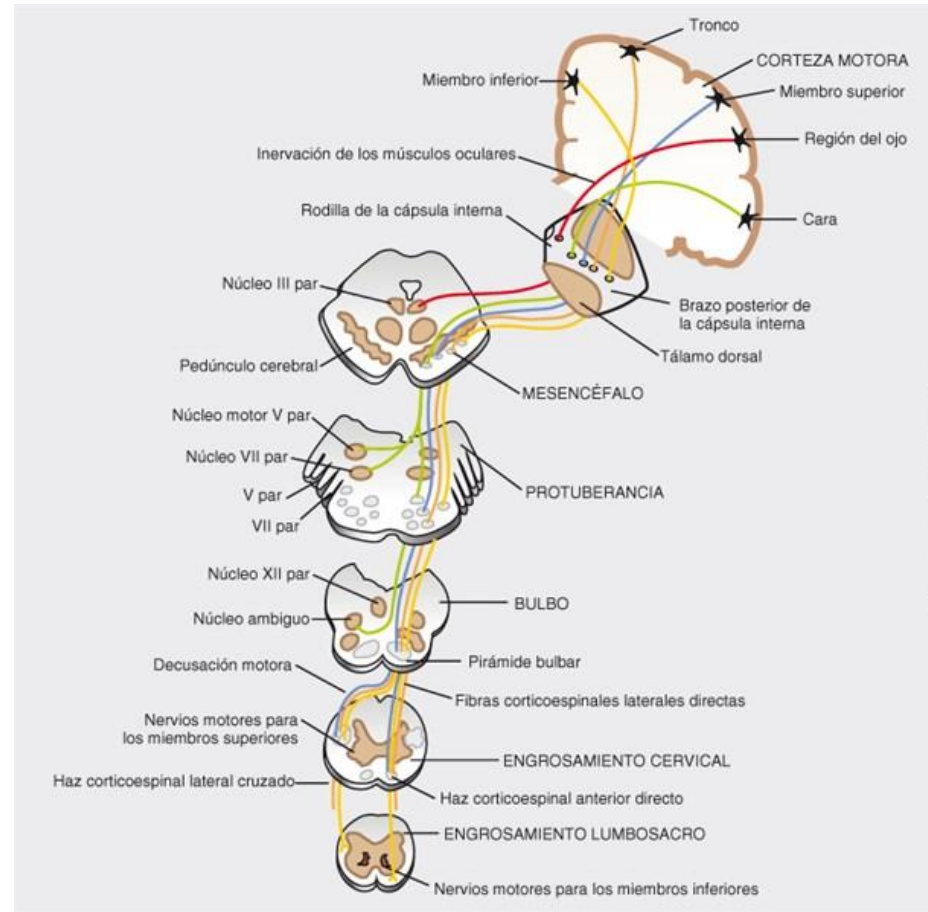
Hospital Nacional de Clinicas, Cordoba

Sindrome piramidale

Síndrome piramidal

- Se produce por lesión de la vía piramidal (primera neurona o neurona corticoespinal) en algún nivel de su recorrido.

Representación esquemática de la vía piramidal



Causas organicas mas frecuentes del sindrome piramidal

CUADRO 66-3-1. Causas orgánicas más frecuentes del síndrome piramidal

Congénitas

Hemiplejías cerebrales infantiles que determinan un menor desarrollo muscular

Adquiridas

Traumatismos de cráneo

Lesiones vasculares

- Hemorragias por ruptura arterial: hipertensión arterial, arteriosclerosis, aneurismas cerebrales
- Isquemias: trombosis, embolias, espasmo arterial, vasculitis

Lesiones compresivas

- Tumores benignos o malignos primarios o secundarios del neuroeje
- Granulomas o quistes del sistema nervioso central
- Meningoencefalitis difusas o abscedadas

Signos clínicos del síndrome piramidal

CUADRO 66-3-2. Signos clínicos de la afectación del síndrome piramidal

Signos negativos

- Debilidad o paresia
- Arreflexia superficial o cutaneomucosa
- Pérdida de la destreza
- Atrofia leve por desuso

Signos positivos

- Espasticidad
- Hiperreflexia osteotendinosa profunda
- Clonus, sincinesias
- Signo de Babinski

Los músculos siempre se encuentran afectados en grupos

Síndrome piramidal

- **Signos:**

- **Actitud:** miembro superior comprometido con brazo aducido, pronación de antebrazo y flexión sobre brazo, mano y dedos flexionados. Miembro inferior extendido y pie extendido con rotación interna.
- **Marcha:** con movimiento en hoz o guadaña del miembro inferior comprometido.
- **Parálisis o paresia:** facio-braquio-crural (hemiplejía o hemiparesia) derecha o izquierda.

Síndrome piramidal

- **Signos:**
 - **Hipotrofia** por desuso.
 - **Hipertonía:** espasticidad (signo de la navaja). Compromete de manera predominante los músculos que se oponen a la fuerza de la gravedad (flexores de brazos y extensores de piernas).
 - **Hiperreflexia** profunda, **abolición reflejos cutaneoabdominales**. **Signo de Babinski** y sucedáneos. **Clonus**.

Hemiplejia o hemiparesia: Clasificaciones

- Segun el lado afectado:
 - Derecha
 - Izquierda
- Segun la extension:
 - Completa (facio-braquio-crural)
 - Incompleta: A predominio braquial/crural
- Segun su instalacion:
 - Subita (ictus)
 - Gradual

Hemiplejia en paciente en coma

- Cabeza:

- Facies asimétrica: Signo del fumador de pipa
- Desviación conjugada de la mirada hacia la lesión
- Maniobra de Foix: Compresión del n. facial a nivel de la rama ascendente maxilar
- Miosis del lado afectado: Signo de Horner central.
- Ausencia de reflejo corneo-palpebral (por compromiso del n. facial): S. de Milian

Hemiplejia en paciente en coma

- Miembros:

- Al elevar los miembros y dejarlos caer, el lado hemiplejico lo hace mas abruptamente
- Los reflejos profundos OT pueden estar ausentes
- + Babinski
- + Signos de automatismo medular

- Tronco:

- (-) Refl cutaneoabdominales y cremasteriano del lado de la paralisis.

Hemiplejia flaccida

- HP FBC con hipotonía muscular y flaccidez
- Hemicara: compromiso facial inferior
- Menos fuerza para ocluir el ojo del lado afectado
- No puede abrir u ocluir el ojo del lado paralizado de manera aislada (S. de Revilliod)
- (-) Rfx cutaneoabdominales y OT del lado afectado
- + Babinski
- Automatismo medular: Mas intenso cuanto mas proximo al momento de la instalacion de la HP.

Hemiplejia espastica

- HP flaccida lenta y gradualmente evoluciona hacia HP espastica.
- Hipertonía muscular: contractura
- Facie: puede desarrollar contractura del lado de la parálisis
- Actitud en flexión del m. superior, con pronación. Flexión de los dedos sobre la palma, aprisionando al pulgar
- Parálisis predomina en músculos de función más diferenciada: Mano

Hemiplejia espastica

- Actitud en extension del m. inferior:
 - Predominan los extensores. Abduccion y rotacion interna del pie. Actitud que facilita la marcha.
- Marcha de Todd: M. de segador, o helicopoda.
- Hiperreflexia profunda: Irradiacion. Reflejos policineticos.
- Arreflexia superficial: (-) cutaneoabd y cremasteriano
- + Babinski y sucedaneos: Gordon, Oppenheimer, Schaffer.
- Clonus de pie y rotula
- Sincinesias: Mov involuntarios del lado de la paralisis
- Atrofias: Tardias (meses). Pred. hombro, mano y gluteo.

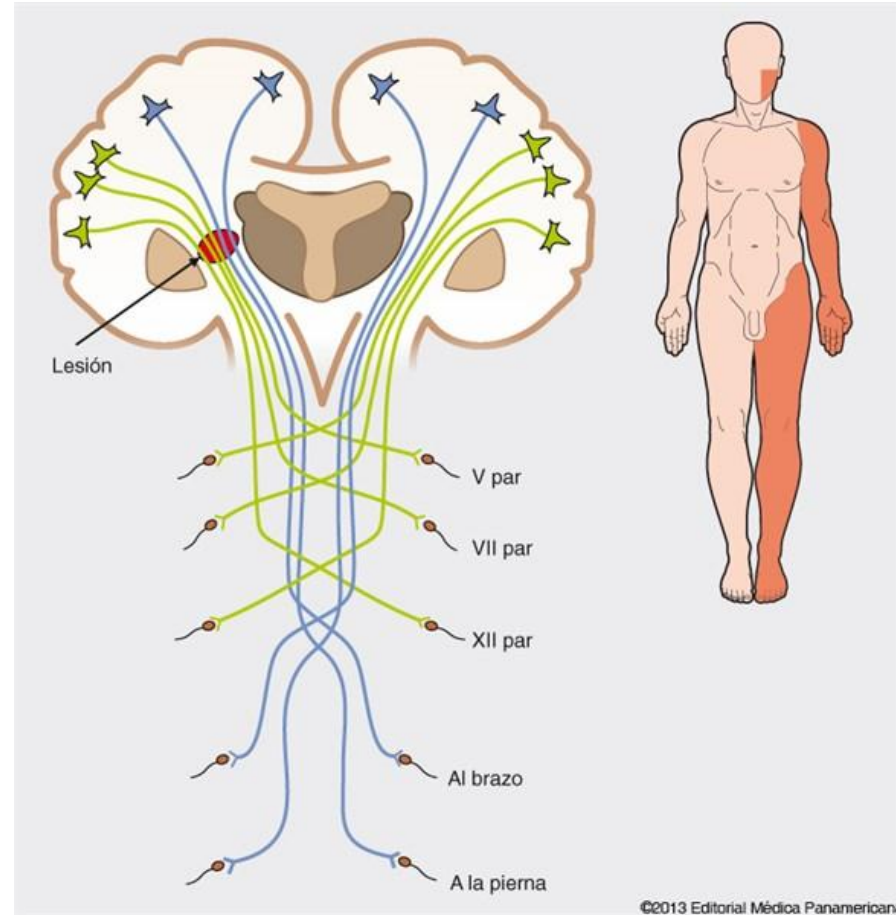
Hemiplejias: Diag. topografico

- HP directas:
 - todas las areas paralizadas estan del mismo lado
- HP Alternas:
 - Areas paralizadas en ambos hemicuerpos
 - Paralisis periferica de uno o mas N. craneales del lado de la lesion, con HPL opuesta

Hemiplejias directas

- HP cortical:
 - HP parcial. Monoplejia.
 - Epilepsia
 - Def. lenguaje (h. dominante)
 - Ref. plantar tonico o de prension forzada
- HP subcortical:
 - Similar a la anterior, sin convulsiones.
- HP capsular:
 - Lesion en la capsula interna.
 - Es la mas frecuente.

Sitio de la lesión y esquema de una hemiplejía directa capsular izquierda



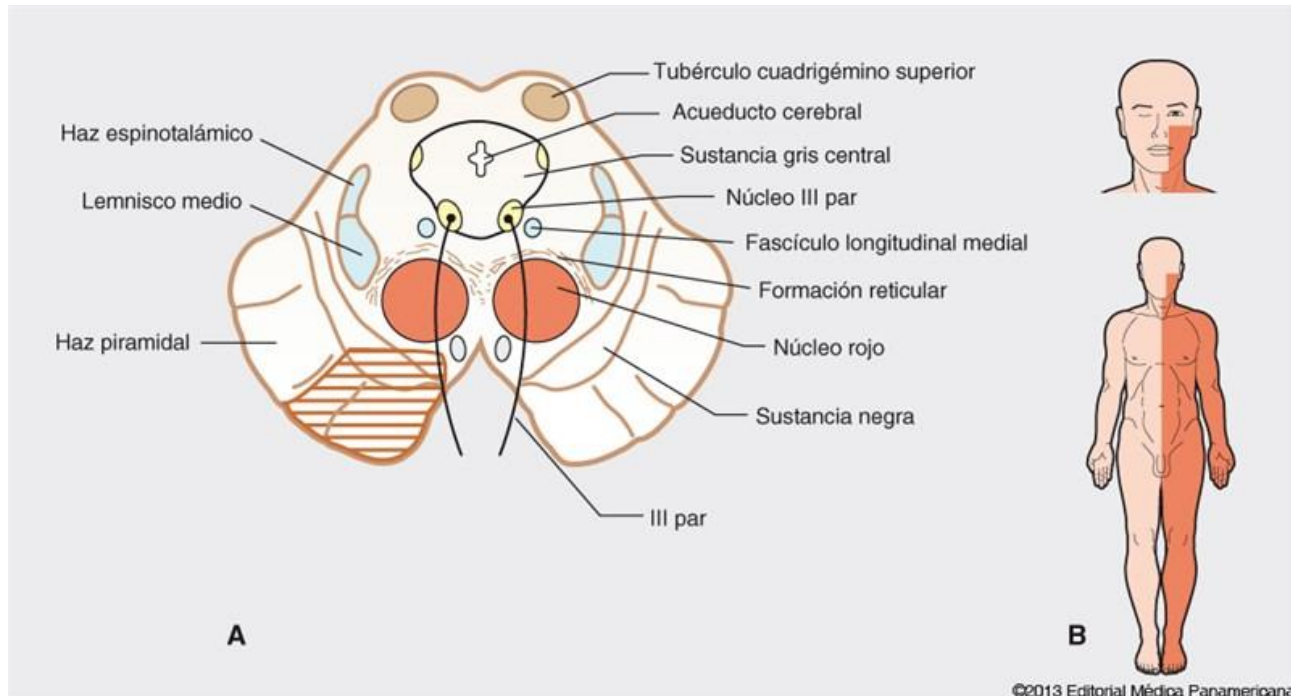
Hemiplejias directas

- HP talamica:
 - Sindr. Talamico o de Dejerine Roussy
 - S. extrapiramidales: Corea, atetosis, temblor
 - Ataxia
 - S. sensitivos: Algia talamica
 - Hemianestesia superficial tactil y profunda
 - H/H si esta afectado el Pulvinar talamico
- HP medular:
 - Afectacion medular unilateral.

HP Alternas

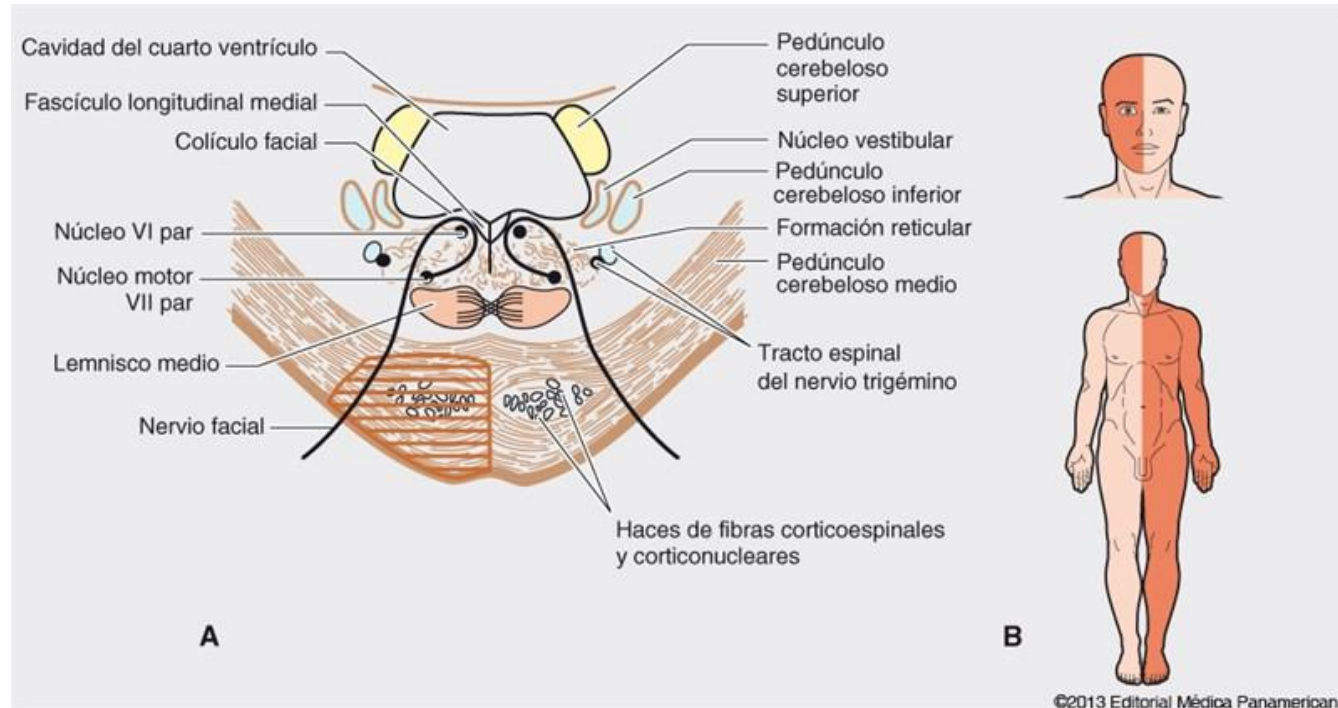
- Dada su proximidad, pueden aparecer otros síntomas por afectación de las vías cerebelosa, extrapiramidal, sensitiva, etc.
- Según su topografía:
 - Pedunculares
 - Protuberanciales
 - Bulbares.

Síndrome de Weber



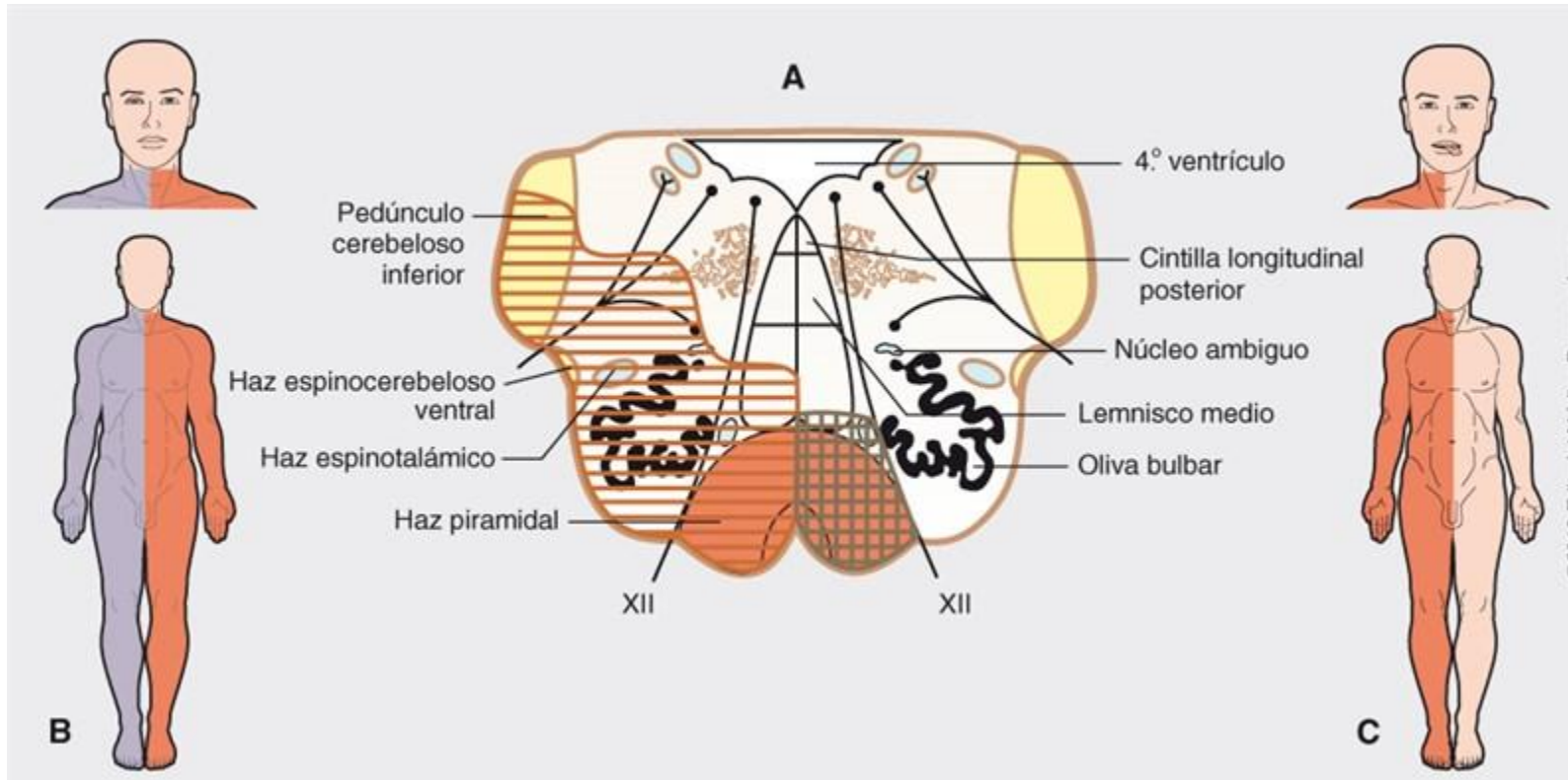
- A. Corte a nivel peduncular que muestra la lesión (area rayada)
- B. Hemiplejía izquierda y parálisis del III par derecho (Ptosis palpebral)

Síndrome de Millard-Gubler



- A. Corte a nivel protuberancial que muestra la lesión (area rayada)
- B. Hemiplejía izquierda y parálisis facial periférica derecha

Síndromes bulbares



Paraplejia o paraparesia

- A nivel braquial: “Diplejia braquial”
- Causas:
 - Tu medulares, meningeos o vertebrales
 - Enf. Desmielinizantes
 - Siringomielia
 - Trastornos circulatorios
 - Traumatismos, etc.

Paraplejia o paraparesia

- Signos

- Paraplejia o paraparesia
- Aumento del tono muscular, precedido de flaccidez
- Actitud en extension. Muslos y rodillas juntos y apretados. Masas musculares duras
- Marcha pareto-espastica (si es posible)
- Piramidalismo bilateral
- Abolicion de Rfx cutaneo-abdominales
- +Babinski
- Automatismo medular aumentado
- Alt. esfinterianas: Retencion o incontinencia urinaria y constipacion.

Cuadriparesia/cuadriplejia

- Síndrome de enclaustramiento (o cautiverio)
 - Isquemia ventral protuberancial
 - Cuadriplejia
 - Conservación de la conciencia
 - Diplejia facial
 - Parálisis de pares craneales. Solo conserva motilidad vertical de los ojos y parpados

Exámenes complementarios

- Rx simple
- Ex. Neuroradiológicos: TC, RNM
- Arteriografía
- Ex. De LCR
- Estudios electrofisiológicos: EEG, PESS
- Biopsia

CASO CLÍNICO 66-3-3

- Manrique, de 50 años, diestro y con antecedentes de drogadicción por vía intravenosa, consultó por pérdida de peso de 30 kilos en los últimos tres meses, debilidad progresiva del hemicuerpo derecho y cefalea, ambos de una semana de evolución y trastornos en el habla de tres días de evolución. Durante el examen físico, en la impresión general se evidenció palidez cutaneomucosa y signos de impregnación y, en el examen neurológico, afasia, paresia faciobraquiocrural derecha marcada, reflejos vivos y signo de Babinski del mismo lado.
 - *¿Cuál es su impresión diagnóstica?*
 - *¿Qué estudios iniciales solicitaría para orientar el diagnóstico?*
 - *¿Dónde estaría ubicada la lesión?*

CASO CLÍNICO 66-3-4

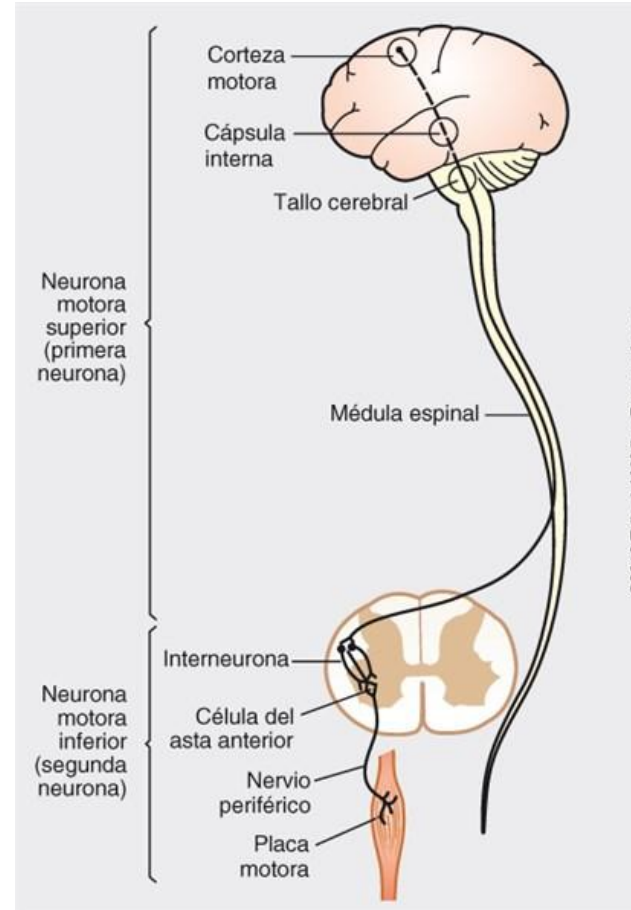
- Ítalo, de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada, es llevado al servicio de emergencias por dificultad súbita para movilizar el hemicuerpo izquierdo y temblor del mismo lado asociado a visión doble. En el examen físico se constata, del lado derecho, ptosis palpebral, midriasis con reflejo fotomotor abolido y desviación del globo ocular hacia abajo y afuera, y del lado izquierdo hemiparesia y hemianestesia faciobraquiocrural, ataxia y temblor.
 - *¿Cuál es su diagnóstico?*
 - *¿Qué etiologías sospecharía por el tipo de evolución?*
 - *¿Qué estudio complementario solicitaría?*

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

- *¿A qué se denomina síndrome piramidal?*
- *¿Cuáles son las etiologías más comunes del síndrome piramidal?*
- *¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del síndrome piramidal?*
- *¿Cuáles son los signos negativos y positivos del síndrome piramidal?*
- *¿Qué tipo de déficits motores produce el síndrome piramidal de acuerdo con sitio de lesión?*
- *¿Qué diferencia existe entre una parálisis y una paresia?*
- *¿Cómo se denomina una plejía que afecta todo un hemicuerpo?*
- *¿Cómo puede instalarse una hemiplejía?*
- *¿Qué características tiene el síndrome piramidal en un paciente en coma?*
- *¿Qué etapas atraviesa el síndrome piramidal?*
- *¿Qué caracteriza a la hemiplejía espástica?*
- *¿Qué datos del examen permiten el diagnóstico topográfico de una lesión piramidal?*
- *¿Cuál es la forma más común de hemiplejía y cuál es su etiología más frecuente?*
- *¿Cuáles son las manifestaciones habituales de la hemiplejía talámica?*
- *¿Qué diferencia existe entre una hemiplejía directa y un síndrome alterno?*
- *¿Qué tipo de síndromes alternos conoce?*
- *¿Qué es una paraplejía o paraparesia y cómo se manifiesta clínicamente?*
- *¿Qué lesión puede producir una cuadriplejía?*
- *¿A qué se denomina síndrome de cautiverio o de enclaustramiento?*
- *¿Qué exámenes complementarios permiten comprobar la localización de la lesión de la vía piramidal y establecer su etiología probable?*

Síndrome de la segunda neurona
motora

Relacion entre el haz piramidal y la motoneurona inferior



Síndrome de la segunda neurona motora

- Parálisis nuclear

- La lesión asienta sobre los núcleos de origen de la segunda neurona a nivel del tallo cerebral o de la médula espinal

- Parálisis infranuclear

- La lesión asienta en algún punto del trayecto de las fibras que conforman la vía motora después de su emergencia en el núcleo de origen y hasta el efector periférico

Diferencias entre síndromes de primera y segunda neurona motora

CUADRO BB-4-1. Diagnóstico diferencial de los síndromes de la primera y la segunda neurona motora



Función nerviosa	Lesión de la primera neurona motora (parálisis corticoespinal)	Lesión de la segunda neurona motora (parálisis espinomuscular)
Motilidad voluntaria	Parálisis o paresia de muchos músculos, polimuscular	Parálisis o paresia que puede afectar músculos aislados
Tono muscular	Hipertonía o contractura	Hipotonía, atonía o flaccidez
Trofismo	No hay atrofia, salvo la ocasionada por la inactividad	Atrofia de los músculos paralizados
Reflejos profundos	Hiperreflexia	Hiporreflexia o areflexia
Reflejos superficiales	Cutaneoabdominales abolidos	Cutaneoabdominales normales
Reflejos anormales	Signo de Babinski	No hay signo de Babinski
Motilidad asociada	Hay sincinesias	No hay sincinesias
Fasciculaciones	Ausentes	Presentes

Presentaciones clínicas:

- Síndrome de la 2da neurona motora:
 - Paraplejia o paraparesia
 - Monoplejia o monoparesia
 - Polineuropatía
 - Parálisis nerviosa aislada

Paraplejia o paraparesia

- Paraplejia flaccida medular
 - Lesion en el cuerpo de la 2da motoneurona a nivel de las astas medulares anteriores, o en el trayecto intramedular del respectivo axon
 - Poliomiелitis
 - Mielitis aguda transversa
 - Hematomielia
 - Seccion medular completa por traumatismos, fracturas de columna o compresiones de origen tumoral

Paraplejia o paraparesia

- Paraplejia flaccida neuritica
 - La lesion puede asentar en las raices del nervio periferico (forma radicular) o en el propio nervio (forma troncular).
 - Traumatismos o tumores con compresion de las raices anteriores
 - Polineuropatias toxicas (alcohol, saturnismo)
 - Diabetes
 - Sindrome de Guillain Barre (polirradiculoneuritis)

Paraplejia o paraparesia

- Paraplejia flaccida neuritica
 - Comienzo del cuadro puede ser variable
 - Parestesias y dolores prodromicos
 - Dolor a la compresion de musculos o trayectos nerviosos
 - Paralisis incompleta (no todos los musculos tienen igual compromiso)
 - Trastornos de sensibilidad por afectacion de las fibras sensitivas a nivel radicular o troncular periferico
 - Ausencia de trastornos esfinterianos

Monoplejia o monoparesia

- Puede ser medular o radicular
 - Compresiones nerviosas por tumores
 - Traumatismos
 - Mal de Pott
 - Procesos inflamatorios (aracnoiditis, radiculitis)
 - Enfermedades vertebrales o discales (hiperostosis, hernias de disco)
- Parálisis flaccida con trastornos sensitivos (dolor, parestesias o disminución de la sensibilidad)

Polineuropatía

- La afectación troncular del nervio periférico tiene su expresión más característica en las polineuropatías: Compromiso de varios nervios de manera simultánea y simétrica, tanto en fibras motoras como sensitivas.
 - Trast. Metabólicos: Diabetes
 - Trast tóxicos: Alcohol, plomo, arsénico, insecticidas clorados, talio, mercurio
 - Trast. Carenciales: vitamina B
 - Polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda: SGB
 - Infecciones : Enf. Virales o bacterianas (difteria, brucelosis, lepra)
 - Colagenopatías y vasculitis
 - Enf. Neoplásicas: Linfomas, síndr. Paraneoplásicos.

Síndrome por lesión del nervio periférico

- La afectación de un tronco nervioso periférico compromete las funciones motoras (tono, trofismo y motricidad), sensitivas (superficial y profunda) y neurovegetativa.
- Se toma como ejemplo una Polineuropatía (compromiso de troncos nerviosos generalmente bilateral de miembros inferiores).

Síndrome por lesión del nervio periférico

- ***Signos:***

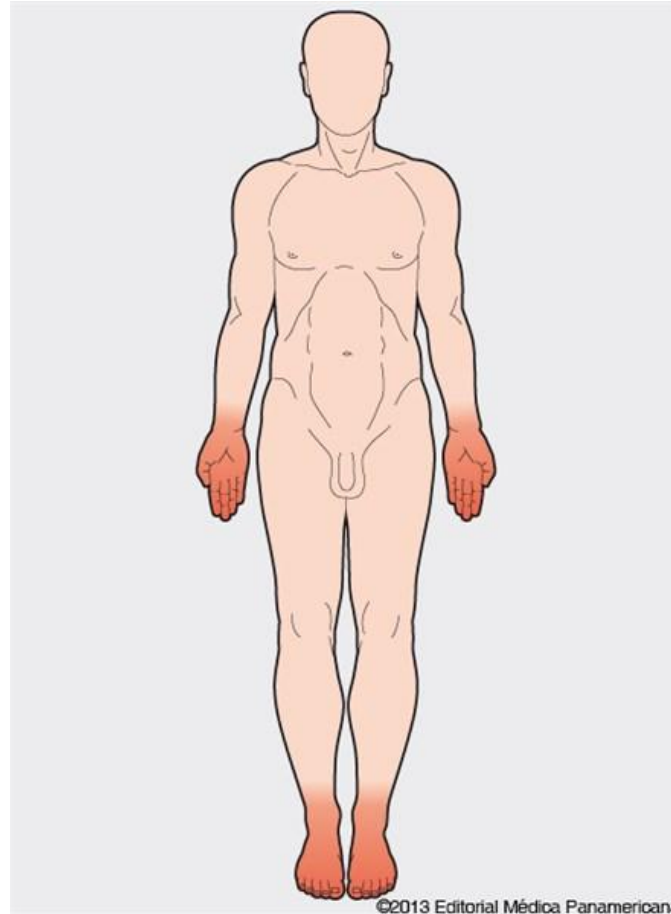
- **Hipotrofia o atrofia muscular** distal marcada.
- **Hipotonia muscular** distal.
- **Parálisis o paresia** muscular.
- **Hipo o arreflexia** profunda.

Síndrome por lesión del nervio periférico

- ***Signos:***

- **Hipo o anestesia** distal superficial (táctil, térmica y dolorosa) y profunda (palestesia, batiestesia y barestesia).
- **Trastornos neurovegetativos:** pérdida de sudoración.
- **Trastornos de la marcha: en steppage.** Elevación marcada del miembro inferior para evitar el roce sobre el suelo del pie pendulo, consecuencia del compromiso motor que impide su flexión dorsal.

Alteraciones de la sensibilidad con distribución distal “En bota o calcetín y guante”



Monoplejías radiculares

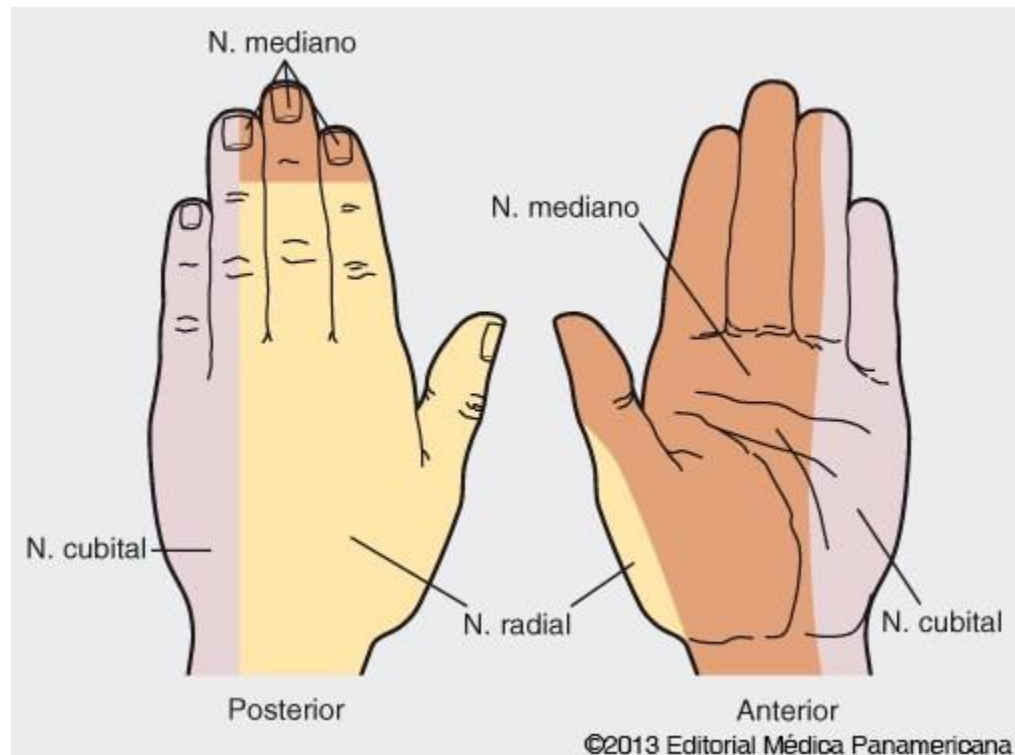
CUADRO 66-4-2. Monoplejías radiculares

	Total	Parcial
Monoplejía radicular braquial	Lesión C5 a D1 Hay Claude Bernard-Horner por compromiso de fibras simpáticas que emergen en D1	Tipo superior o Duchenne-Erb: lesión C5 y C6 Afecta el deltoides, el bíceps, el braquial anterior, el supinador largo, el supraespinoso y el infraespinoso, el redondo mayor, el dorsal ancho y, a veces, el pectoral mayor Tipo inferior o Déjerine-Klumpke: lesión C7 a D1 Afecta la mano y hay Claude Bernard-Horner
Monoplejía radicular crural	Lesión L1 a S2	Tipo superior: lesión L1 a L3 Afecta el nervio crural Tipo inferior: lesión L4 a S2 Afecta el nervio ciático

Paralisis radial



Distribucion de la inervacion sensitiva en la mano



Paralisis cubital

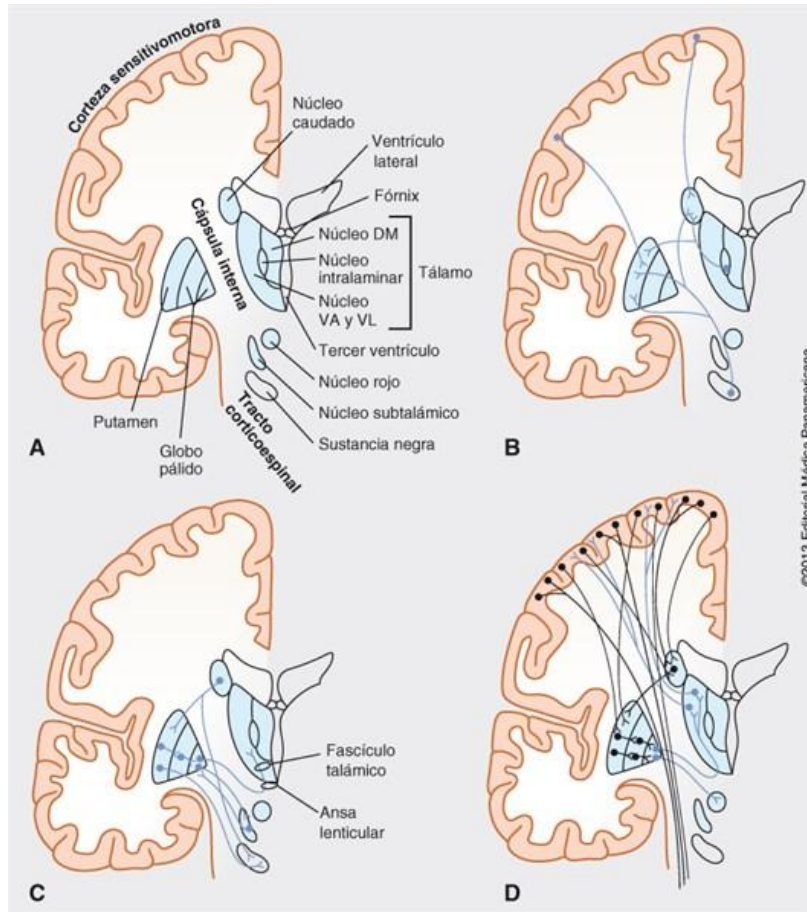


Sindrome extrapiramidal

Síndrome extrapiramidal

- Por lesión de los núcleos basales (Núcleo Lenticular, Núcleo Caudado, Tálamo, Hipotálamo, Sustancia Negra, Núcleo Rojo) y/o sus vías nerviosas de conexión.
- Se produce una alteración en el tono muscular y en los movimientos automáticos y asociados.

Estructura del sistema extrapiramidal



A. Estructuras del sistema extrapiramidal.

Núcleos talámicos:

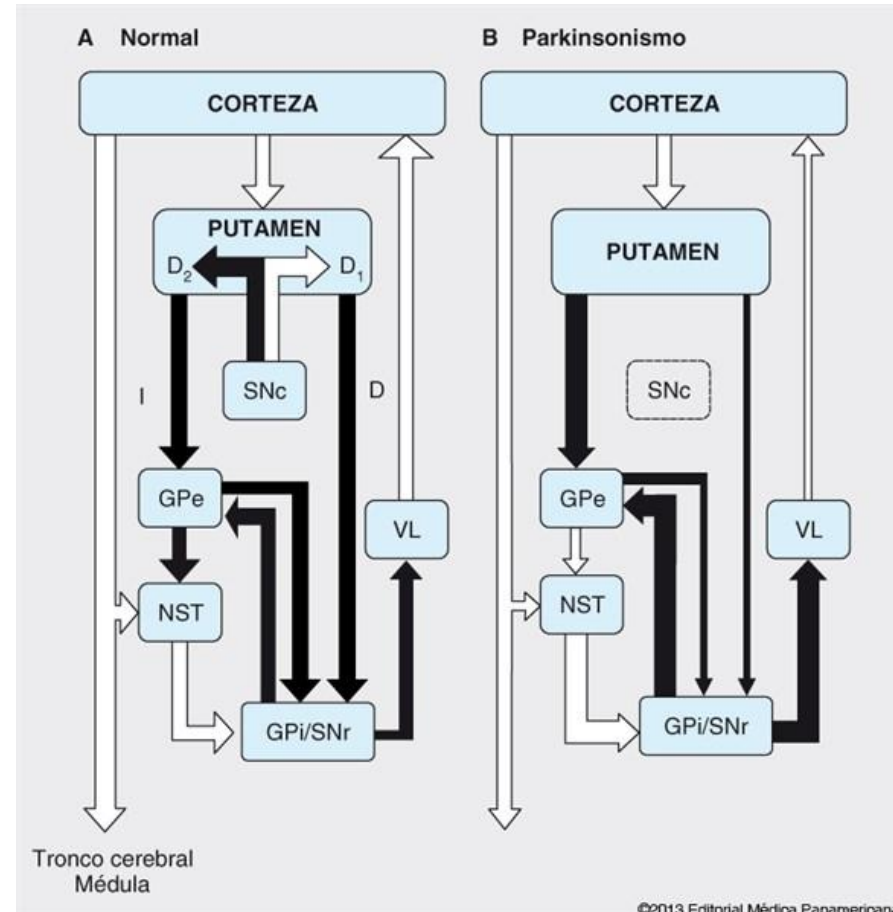
- DM: Dorsomedial
- VA: ventroanterior
- VL: Ventrolateral

B. Aferencias principales de los ganglios basales

C. Conexiones intrínsecas

D. Eferencias de los ganglios basales

Modelo de la actividad en los ganglios basales y regiones talamocorticales asociadas



Síndrome extrapiramidal

- ***Signos:***

- **Actitud:** flexión involuntaria de tronco, extremidades y cuello.
- **Marcha:** a pequeños pasos (festinante).
- **Temblor distal de reposo:** cuatro a cinco ciclos por segundo.
- **Hipertonía muscular:** rigidez (rueda dentada o caño de plomo).

Síndrome extrapiramidal

- ***Signos:***

- **Hipocinesia:** pobreza de movimientos (facie inexpresiva, reducción de los movimientos automáticos habituales, sialorrea por menor deglución).
- **Bradicinesia:** lentitud de los movimientos (aumenta el tiempo de reacción entre una orden y la ejecución del movimiento)
- Otros: **seborrea, hipercrinia lagrimal.**

Causas de temblor

CUADRO 66-8-1. Causas de temblor

Temblor de acción

1) Temblor postural o de actitud

- temblor fisiológico
- aumento del temblor fisiológico: ansiedad, miedo; excesiva actividad física o privación de sueño; abstinencia de drogas sedantes o alcohol; toxicidad de drogas (litio, xantinas, broncodilatadores, valproato de sodio, antidepresivos tricíclicos); intoxicación con metales pesados (mercurio, plomo, arsénico); intoxicación con monóxido de carbono; alcoholismo; tirotoxicosis
- temblor familiar (autosómico dominante) o idiopático (esencial benigno)
- enfermedades cerebelosas
- enfermedad de Wilson

2) Temblor intencional o de movimiento

- enfermedades cerebelosas o del tronco cerebral
- toxicidad de drogas o fármacos: alcohol, anticonvulsivantes, sedantes
- enfermedad de Wilson

Temblor de reposo

- enfermedad de Parkinson
- enfermedad de Wilson
- intoxicación con metales pesados (mercurio)

Diferencias entre la hipertonia piramidal y la extrapiramidal

CUADRO 66-8-2. Diferencias entre la hipertonia piramidal y la extrapiramidal

Hipertonia piramidal	Hipertonia extrapiramidal
Signo de la navaja	Signo de la rueda dentada
Se exagera con el movimiento activo	Se exagera con el reposo
Predomina en un grupo muscular	Afecta por igual músculos agonistas y antagonistas
Reflejos profundos exaltados	Reflejos profundos normales

Causas de distonía

CUADRO 66-8-3. Causas de distonía

Encefalopatía perinatal (parálisis cerebral): anoxia, traumatismo, kernícterus

Fármacos: levodopa, antipsicóticos, bromocriptina, litio, carbamazepina, fenitoína, metoclopramida

Tóxicos: metanol, manganeso, mercurio

Encefalitis letárgica y otras

Accidentes cerebrovasculares

Tumores del SNC

Traumatismos

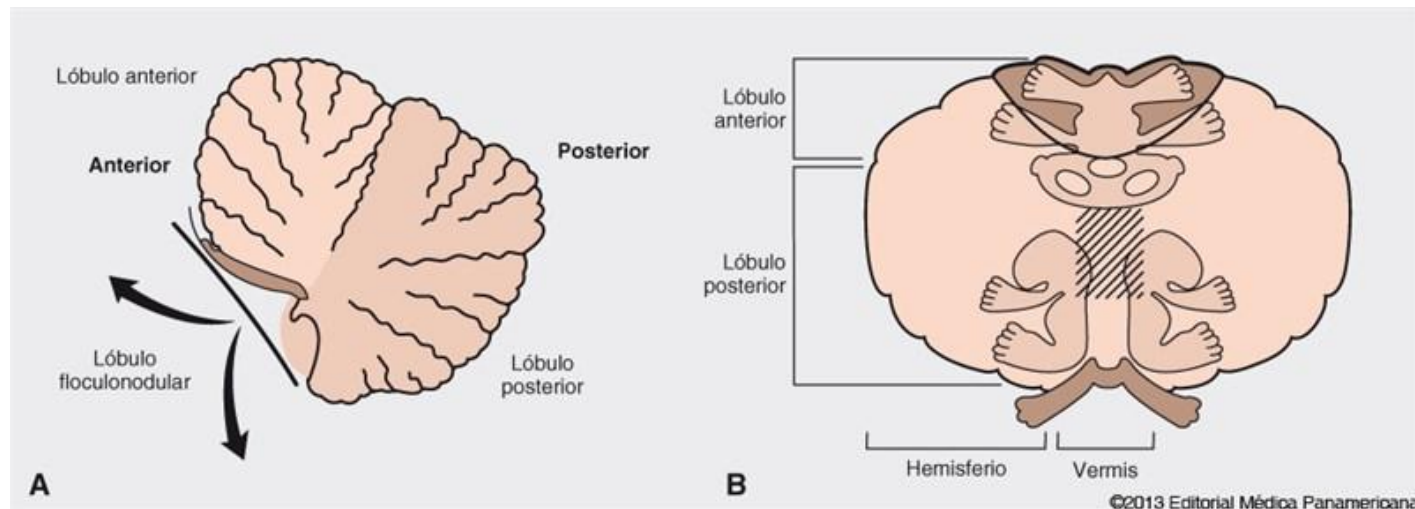
Distonía de torsión idiopática: hereditaria, esporádica

Psicogénica

Hereditarias: coreoacantocitosis, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, distonía que responde a la levodopa, gangliosidosis, leucodistrofia metacromática, síndrome de Lesch-Nyhan, enfermedad de Leigh, lipidosis, ataxia telangiectasia, enfermedad de Hallervorden-Spatz, enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher, atrofia olivopontocerebelosa, parálisis supranuclear progresiva

Sindromes cerebelosos

Cerebelo



- A. Vista lateral del cerebelo, orientación espacial y sus lobulos
- B. Areas de proyeccion cerebelosa.

Division anatomica del cerebelo

CUADRO 66-9-1. División anatómica del cerebelo	
Lóbulo floculonodular o arquicerebelo	Desde el punto de vista filogenético es la porción más antigua y es muy parecida en todos los animales. El lóbulo floculonodular recibe impulsos propioceptivos desde los núcleos vestibulares, por lo que es conocido como vestibulocerebelo. Su función está relacionada con el mantenimiento del equilibrio.
Lóbulo anterior o paleocerebelo	Es la porción del cuerpo cerebeloso rostral en relación con el surco primario, que lo separa del lóbulo posterior, y está constituido por el vermis anterosuperior y la corteza paravermiana contigua. Su función está relacionada con el control de la postura y el tono muscular.
Lóbulo posterior o neocerebelo	Ubicado entre los surcos primario y uvulonodular. Su función está relacionada con la coordinación de los movimientos voluntarios complejos.
Pedúnculos cerebelosos inferiores	Unen el cerebelo con el bulbo raquídeo y presentan fibras principalmente aferentes. Reciben aferencias propioceptivas del laberinto, los músculos esqueléticos y las articulaciones.
Pedúnculos cerebelosos medios	Unen el cerebelo con la protuberancia y presentan fibras predominantemente aferentes de los núcleos protuberanciales que se dirigen a la corteza neocerebelosa.
Pedúnculos cerebelosos superiores	Unen el cerebelo con el mesencéfalo y sus fibras son predominantemente eferentes. Por medio de ellos el cerebelo ejerce su función sobre los músculos voluntarios. Por ejemplo, las fibras nerviosas provenientes de la corteza paleocerebelosa que se dirigen al núcleo rojo contralateral, haciendo estación en los núcleos globoso y emboliforme, y las fibras provenientes de la corteza neocerebelosa, que hacen estación en el núcleo dentado y se dirigen a los núcleos ventrolateral y ventral anterior del tálamo y al núcleo rojo contralaterales.

Division funcional del cerebelo

CUADRO 66-9-2. División funcional del cerebelo

Cerebelo medio, vermiano o paleocerebelo	Representa la porción más antigua en el aspecto filogenético y se vincula con la regulación postural corporal estática y dinámica, y con el equilibrio axial o troncal.
Cerebelo lateral, de los hemisferios o neocerebelo	De última adquisición en la escala evolutiva, estaría a cargo de la coordinación de movimientos complejos y de la regulación del tono muscular.

Síndromes cerebelosos

- Alteración en la coordinación y precisión de los movimientos corporales.
- Se altera la regulación de la función de los músculos agonistas, sinergistas y antagonistas que participan en la estática o los movimientos del cuerpo.

Síndromes cerebelosos

- ***Signos:***

1. Por alteración en la coordinación estática:
 - **Actitud** con aumento de la base de sustentación en la bipedestación.
 - **Marcha inestable** (marcha de ebrio).

2. Por alteración en la coordinación dinámica:
 - **Dismetría** (pruebas índice-nariz, talón-rodilla, etc.)
 - **Disinergia**: Descomposición del movimiento (temblor intencional).
 - **Disdiadococinesia o adiadecocinesia**.

Síndromes cerebelosos

- ***Signos:***

- 3. Otros:

- **Disartria:** palabra escándida.
- **Hipotonía muscular** (maniobra del rebote, del bailoteo), reflejos pendulares.
- **Nistagmo.**

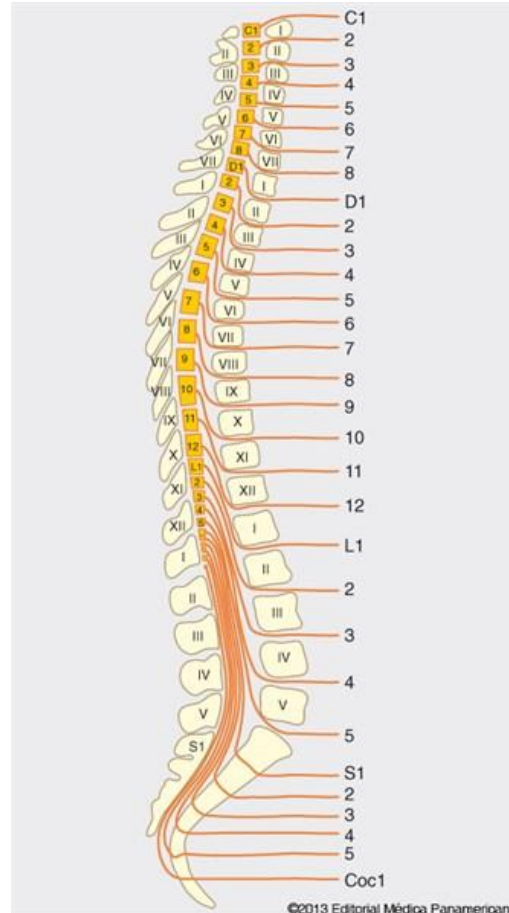
Caso clinico



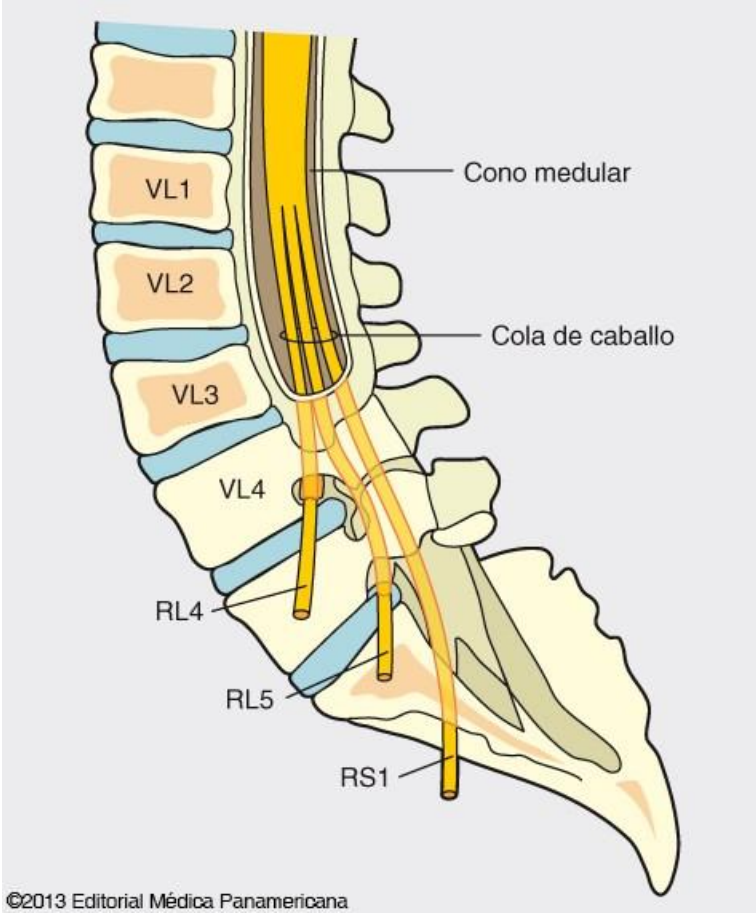
- Lionel, de 65 años, es internado por un síndrome confusional y alucinaciones de una semana de evolución. Al ingreso, el examen físico muestra alteraciones en las pruebas del índice y el talón del lado izquierdo. Trae una radiografía de tórax con una imagen nodular en el pulmón izquierdo.

Sindromes medulares

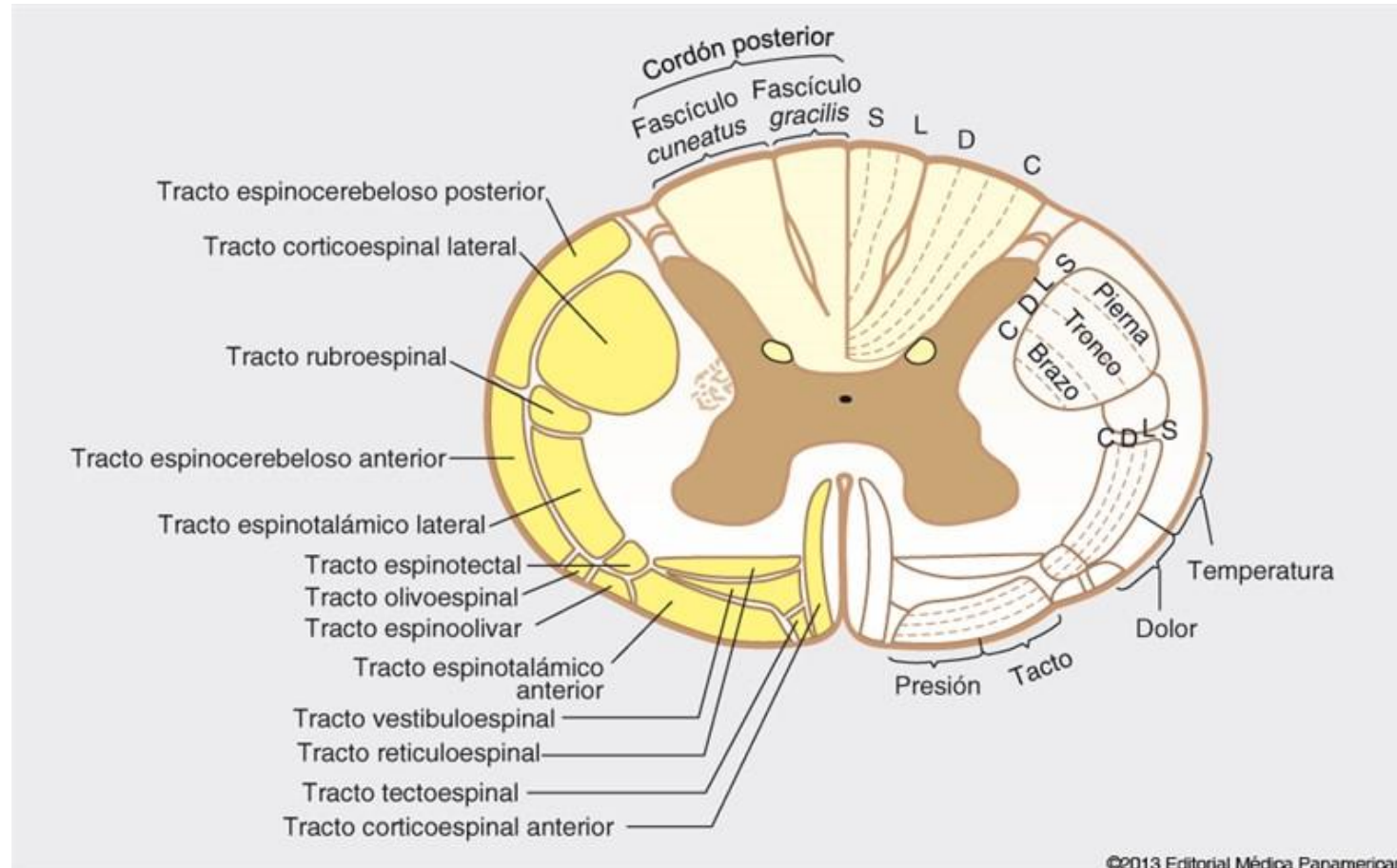
Relacion entre vertebras, segmentos medulares y raices nerviosas



Vista lateral de la cola de caballo y el cono medular



Sección transversal de medula espinal: Vías y tractos ascendentes y descendentes



Sindromes medulares

- S. de lesion medular aguda
- S. de lesion medular cronica
- Transeccion completa
- Hemiseccion medular (Sindrome de Brown-Sequard)
- Sindrome de lesion centromedular
- Sindrome medular posterior
- Sindrome medular anterior
- Sindrome del epicono
- Sindrome del cono medular
- Sindrome de la cola de caballo

CUADRO 66-6-1. Principales etiologías de los síndromes medulares

Anomalías congénitas

- Disrafismo medular
- Diastematomelia

Lesiones vasculares

- Malformaciones arteriovenosas
- Fístula dural arteriovenosa
- Angioma cavernoso
- Infartos medulares
- Hemorragias

Traumatismos

Tumores

- Extramedular extradural (metástasis y linfomas vertebrales)
- Intramedulares (astrocitoma, ependimoma)
- Extramedulares intradurales (meningiomas, metástasis, neurinoma)

Siringomielia

Degenerativas

- Hernia de disco
- Estenosis del canal medular (cervical y lumbar)

Inflamatorias

- Infecciosas (virus, hongos, bacterias, parásitos)
- No infecciosas (esclerosis múltiple)

Sindrome cordonal posterior

Síndrome cordonal posterior

- Por lesión de los cordones posteriores de la médula espinal.

- ***Signos:***

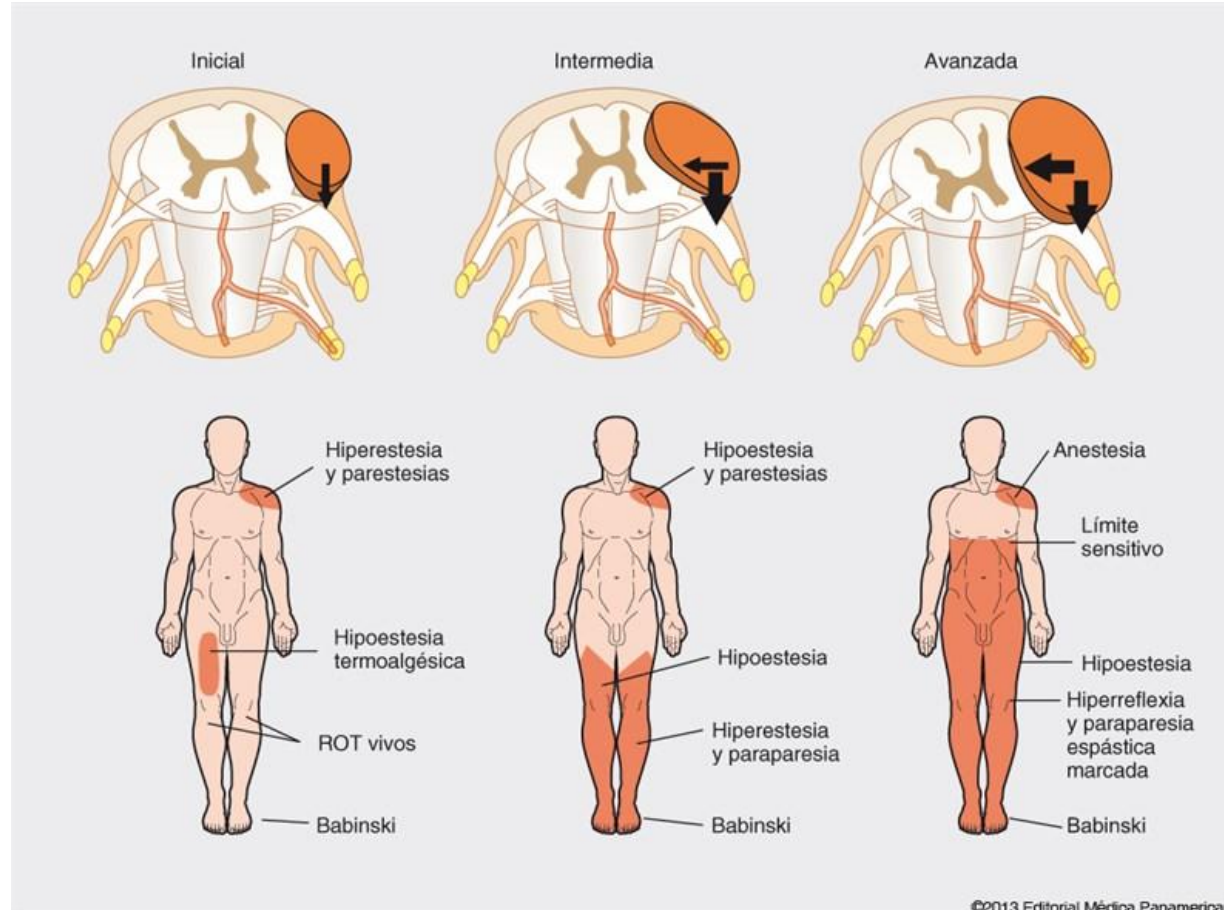
1. Pérdida de la sensibilidad profunda:
 - Hipo o apalestesia
 - Abatiestesia
 - Abarestesia

Síndrome cordonal posterior

- **Signos:**

2. Pérdida de la sensibilidad dolorosa visceral: (testículos, pezones, tendón de aquiles).
3. Pérdida de la sensibilidad epicrítica.
4. Ataxia: Signo de Romberg con ojos cerrados.

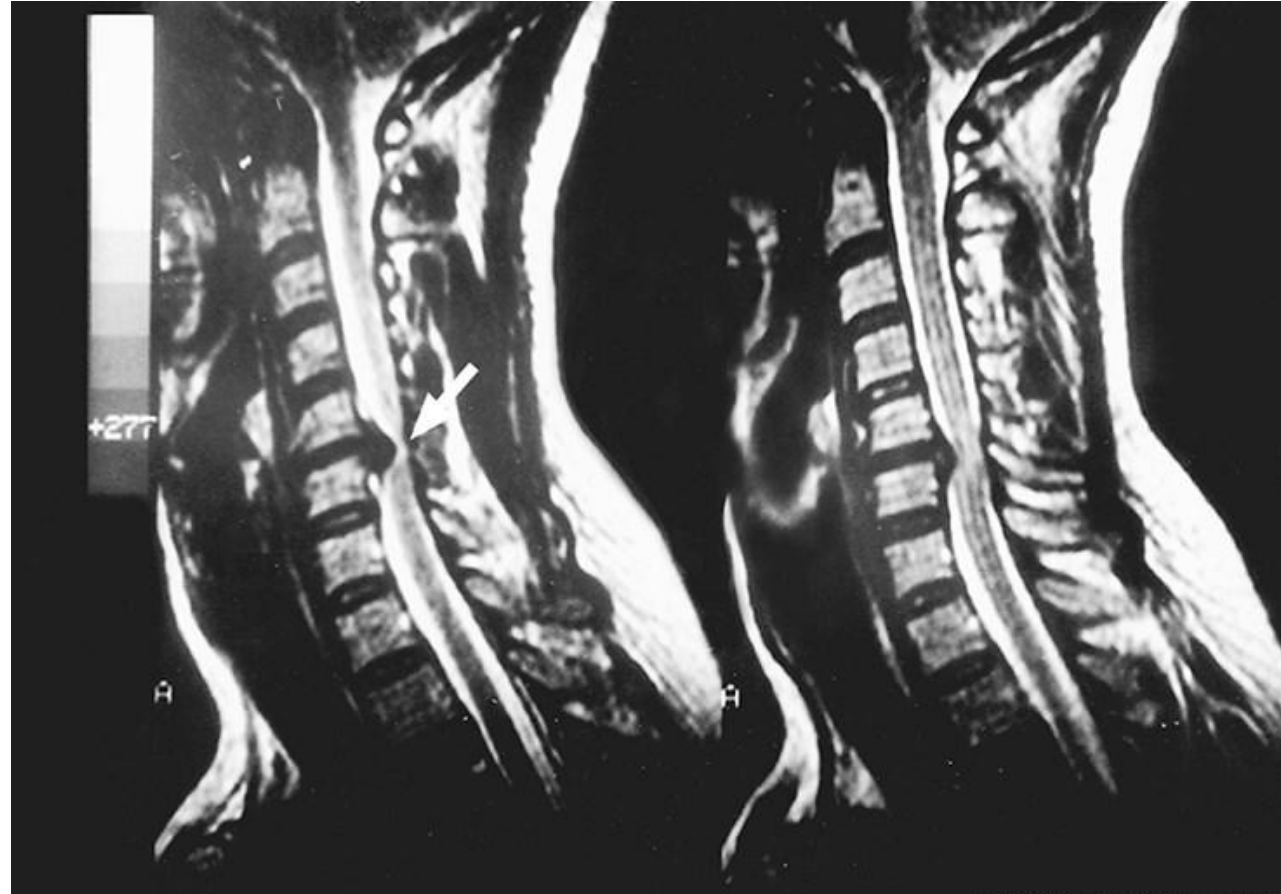
Lesion radiculomedular: Neurofibroma C4



Neurinoma D12-L1



Hernia discal que comprime la medula. C5-C6



Tumor intramedular dorsal



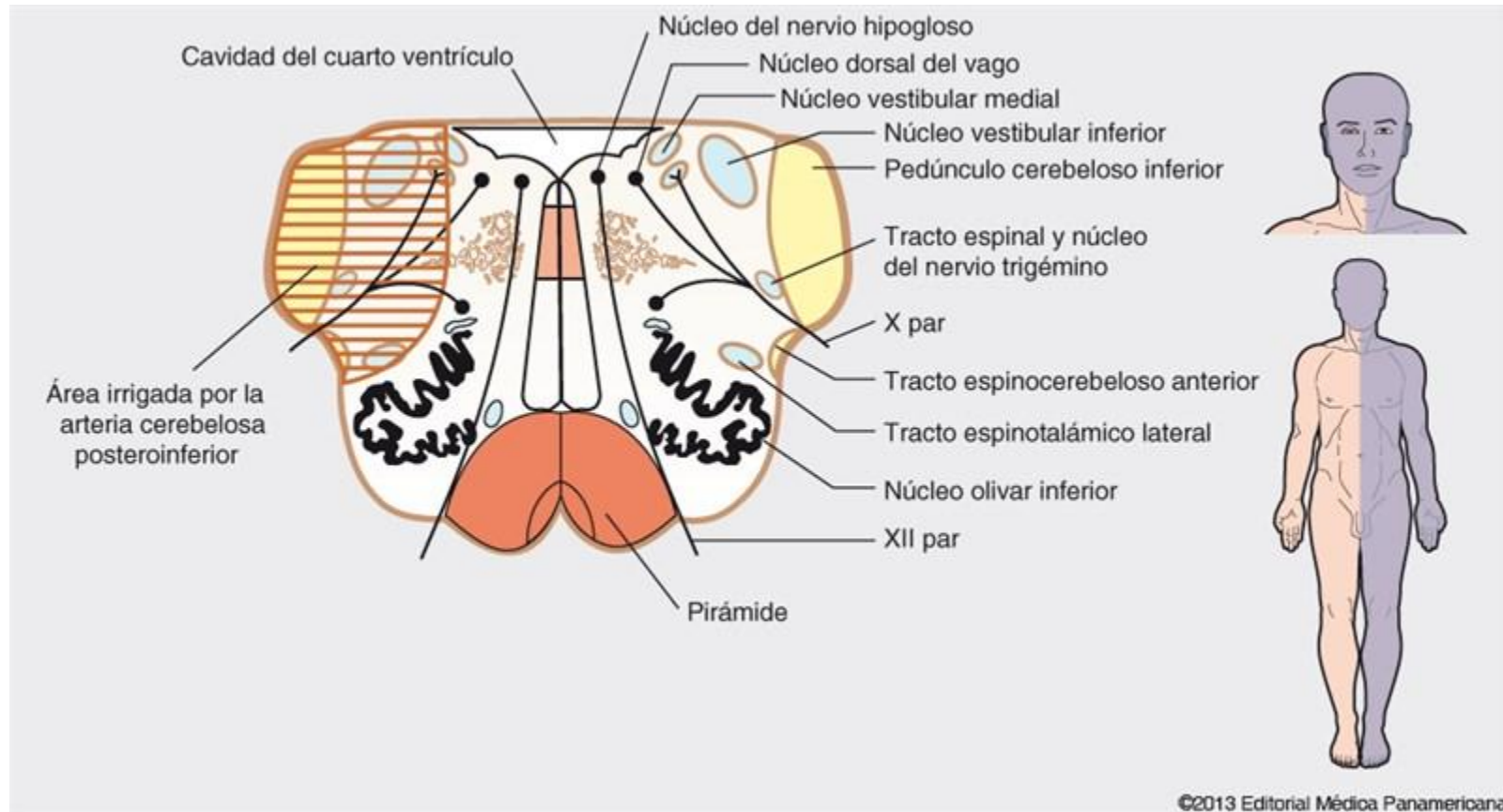
©2013 Editorial Médica Panamericana



©2013 Editorial Médica Panamericana

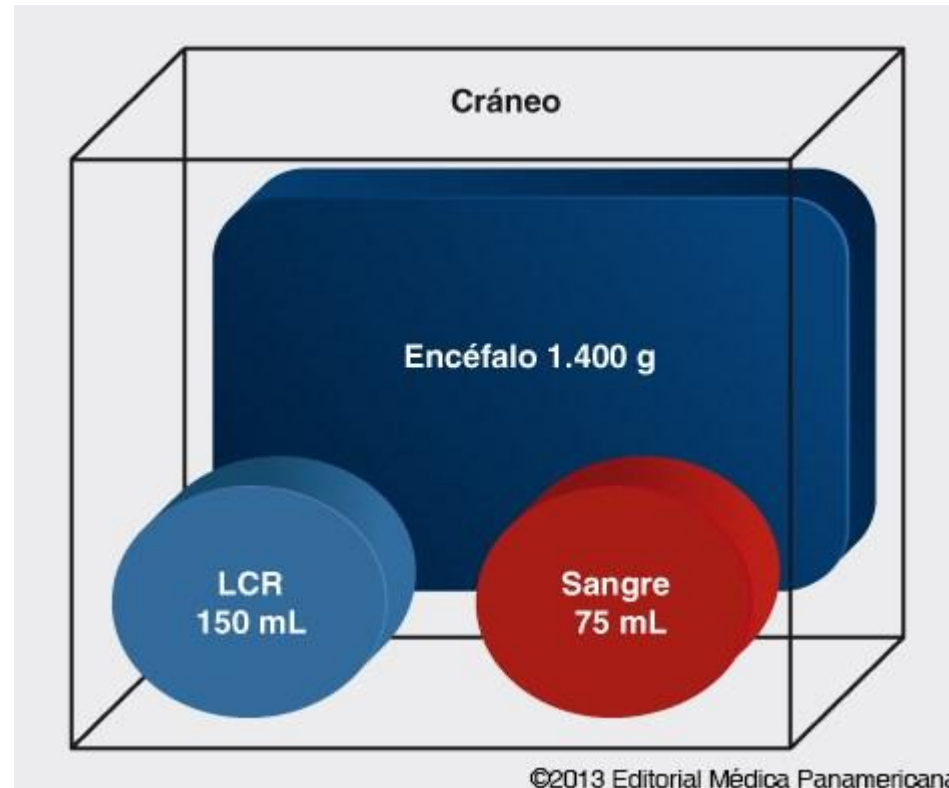
Síndromes sensitivos

Síndrome de Wallemborg



Sindrome de hipertension endocraneana

Relacion continente-contenido de las estructuras craneoencefalicas



Presiones normales y patológicas del LCR

CUADRO 66-1-1. Presiones normales y patológicas del LCR

Presión (en cm de agua)	Punción lumbar	Punción cisternal
Normal	Decúbito lateral: 7 a 17 Posición de sentado: 8 a 25	Posición de sentado: 0 a 2
Hipertensión	Mayor de 25	Mayor de 5
Hipotensión	Menor de 4	No registrable

©2013 Editorial Médica Panamericana

Síndrome de hipertensión endocraneana (SHE)

- Semiología:

- Cefalea
- Vómitos
- Edema de papila

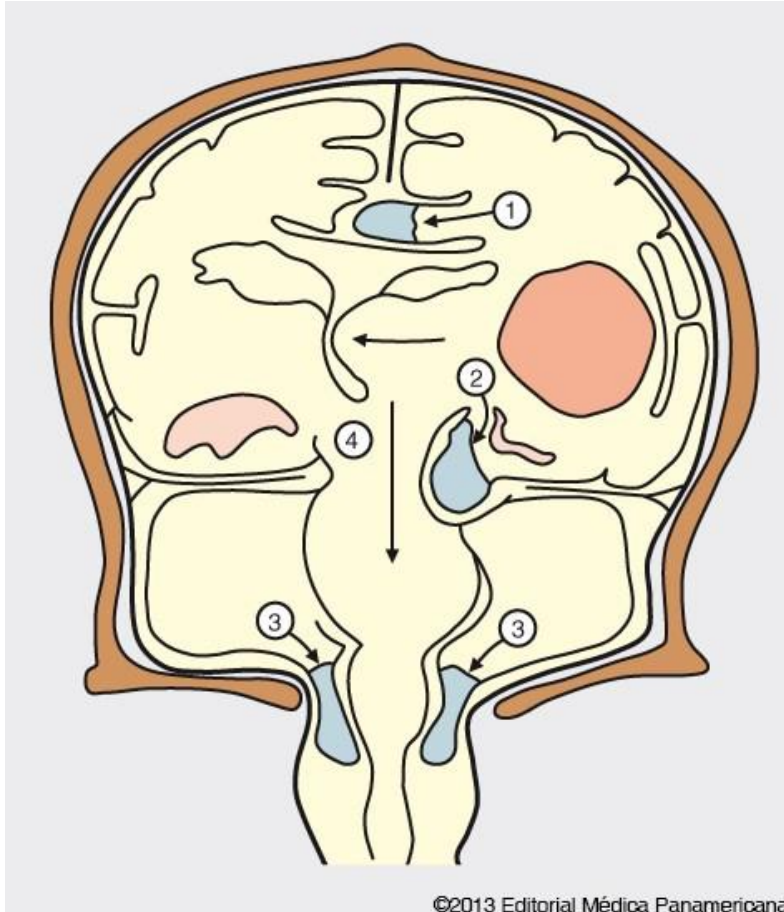
- Triada de Cushing:

- Bradicardia
- Hipertensión arterial
- Respiración irregular

Síndrome de hipertensión endocraneana (SHE)

- Etiología
 - Lesiones expansivas de crecimiento rápido:
 - Tumores, abscesos, granulomas, quistes o hemorragias del encefalo, aneurismas cerebrales
 - Afecciones con obstrucción del flujo del LCR:
 - Hidrocefalia, meningitis, fractura del craneo
 - Enfermedades con congestión venosa cerebral:
 - Meningitis, meningoencefalitis, edema cerebral, encefalopatía hipertensiva, trombosis venosas

Hernias cerebrales frecuentes



1. Hernia subfalcial o del cíngulo
2. Hernia del uncus temporal o de la circunvolución hipocámpica
3. Hernia transforaminal o amigdalina
4. Hernia transtentorial o central

Sindrome meningoencefalitico

Sindrome meningoencefalitico

- Implica un trastorno irritativo de las leptomeninges y de las porciones de tejido nervioso adyacentes a ellas
 - Sindrome de hipertension endocraneana de intensidad variable
 - Alteraciones del liquido cefalorraquideo (LCR)
 - Manifestaciones dependientes de la irritacion de las estructuras del sistema nervioso o de su compresion por la presencia de exudados

Manifestaciones clinicas

- Triada clasica de meningitis

aguda:

- Fiebre
- Rigidez de nuca
- Deterioro del sensorio

- Otros

- Cefalea
- Contracturas musculares
- Rigidez del raquis
- Contractura de musculos de miembros inferiores
- Contractura de m. de pared abd.
- Contractura de m. de la cara
- Signos de irritacion meningeas:

Síndrome meningo-encefálico: Signos de Kernig



Síndrome meningo-encefálico: Signos de Brudzinski




Otras manifestaciones posibles del síndrome meníngeo:

- Vómitos de tipo cerebral (en chorro, a distancia)
- Convulsiones focales o generalizadas
- Hiperestesia cutánea o muscular
- Si existe compromiso encefálico:
 - Alteraciones psíquicas
 - Somnolencia
 - Cambios de carácter
 - Delirio

Otras manifestaciones posibles del síndrome meníngeo:

- Monoplejias o hemiplejias transitorias o definitivas
- Disfasias
- Compromisos de pares craneales
- Coma
- Signos oculares: Oftalmoplejias, estrabismo diplopia
- Trastornos cardiorrespiratorios

Alteraciones del LCR en meningitis frecuentes

 **CUADRO 66-2-1. LCR normal y patológico en meningitis frecuentes**

LCR	Normal	Meningitis supuradas	Meningitis virales	Meningitis tuberculosa
Aspecto	Claro, límpido o incoloro (cristal de roca). No coagula ni precipita	Turbio, opalescente, o purulento o lechoso	Claro	Claro, a veces con fibrina o "velo de novia" (signo de Mya)
Proteínas (mg/dL)	10-45 Albúmina 10-30 (80%) Globulina 5-15 (20%)	100-10.000	50-200	50-2.000
Glucosa (mg/dL)	50 (alrededor del 50% de la glucemia normal)	Menos de 50 hasta 0	Normal	Menos de 50
Cloruros (g/L)	7,2 g/L o 120 mEq/L	Normales o bajos (hasta 6,5 g/L)	Normales	Bajos (hasta 5 g/L)
Nº de células (por mm ³)	1 a 2	50 a más de 100.000	Hasta 1.500	50 a 1.500
Tipo de células	Linfocitos o mononucleares grandes	Polinucleares (más del 80%)	Linfocitos	Linfocitos

Sindromes demenciales

Demencia

- Trastorno adquirido, crónico y progresivo que interfiere funcionalmente en la vida social, laboral, familiar y personal del paciente.

Demencia

- Compromiso de por lo menos 3 de las siguientes funciones mentales superiores:
 - Lenguaje
 - Funciones cognitivas (memoria, atencion, capacidad visuoespacial, de abstraccion, juicio y razonamiento)
 - Calculo matematico
 - Gnosia
 - Praxia
 - Afectividad
- Su nivel de conciencia no debe estar alterado.

Clasificación por etiología:

- Corticales

- Enf. De Alzheimer, Enf. De Pick

- Subcorticales:

- Enf de Parkinson, Enf. De Wilson, Enf. de Huntington, parálisis supranuclear progresiva, Esclerosis múltiple, hidrocefalia normotensiva, complejo SIDA-Demencia, Enf. De Binswanger, postraumática (por lesión axonal difusa), pugilística

- Mixtas

- Por infartos múltiples, neurolues, post-anoxicas, neoplásicas, hematoma subdural crónico, Enf. De Creutzfeldt Jakob.

CUADRO 66-12-1. Porcentajes de las causas más comunes de demencia

Causa	Frecuencia (%)
Enfermedad de Alzheimer	50-60
Enfermedad vascular	15-20
Demencias mixtas	10-20
Otras:	< 10
– Demencia por cuerpos de Lewy	
– Demencia frontotemporal	
– Enfermedad de Parkinson	
– Demencia asociada al alcohol	
– Enfermedad de Huntington	
– Enfermedad por priones	
– Traumáticas	
– Infecciosas	
– Metabólicas	
– Depresión	

CUADRO 66-12-2. Causas de demencia y su respuesta al tratamiento

Intratables/irreversibles

Degenerativas primarias

- Enfermedad de Alzheimer
- Enfermedad de Pick
- Enfermedad de Huntington
- Enfermedad de Parkinson
- Degeneración olivopontocerebelosa
- Parálisis supranuclear progresiva
- Degeneración corticobasal

Infecciosas

- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Panencefalitis esclerosante subaguda
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Metabólicas

- Leucodistrofiametacromática
- Gangliosidosis

Potencialmente tratables/reversibles

Infecciosas

- Meningitis crónica (criptococo)
- Sífilis
- Complejo SIDA-demencia
- Herpes simple

Tóxicas

- Fármacos (p. ej., barbitúricos, anticolinérgicos, anticonvulsivos, clonidina)
- Solventes orgánicos
- Alcohol, metanol
- Metales pesados (arsénico, mercurio, talio, plomo)

Deficiencias vitamínicas

- Tiamina (síndrome de Wernicke-Korsakoff)
- B₁₂
- Folato
- Niacina (pelagra)

Metabólicas-endocrinas

- Falla orgánica sistémica (hepática, renal, pulmonar)
- Encefalopatía dialítica
- Hipocalcemia o hipercalcemia
- Hiponatremia o hipematremia
- Hipotiroidismo
- Enfermedad de Wilson

Vasculares

- Estado lacunar (múltiples infartos)
- Enfermedad de Binswanger
- Malformaciones arteriovenosas con fenómenos de robo
- Estenosis grave de grandes vasos del cuello
- Vasculitis (p. ej., enfermedades del colágeno)
- Infarto paramediano bilateral del tálamo

Lesiones ocupantes de espacio

- Neoplasias (en especial, frontales y diencefálicas)
- Hematoma subdural
- Absceso cerebral

Otras

- Hidrocefalia normotensiva
- Apneas del sueño
- Demencia pugilística
- Epilepsia no controlada
- Causas recurrentes de hipoxia, isquemia o hipoglucemia



CUADRO 66-12-3. Mini-Mental State Examination (MMSE) o prueba Folstein (cada ítem vale 1 punto)

1. Orientación

- ¿Qué día es hoy? ()
- ¿Qué año? ()
- ¿Qué mes? ()
- ¿Qué día de la semana es hoy? ()
- ¿En qué estación estamos? ()
- ¿Puede decirme el nombre de este lugar? ()
- ¿En qué piso estamos? ()
- ¿En qué ciudad estamos? ()
- ¿En qué barrio? ()
- ¿En qué provincia? ()

2. Recuerdo inmediato

- Nombrar al paciente las tres palabras siguientes y pedirle que las repita y las retenga
- Pelota ()
 - Bandera ()
 - Árbol ()

3. Atención y cálculo

- ¿Cuánto es?
- $100 - 7 = ()$
 - $93 - 7 = ()$
 - $86 - 7 = ()$
 - $79 - 7 = ()$
 - $72 - 7 = ()$

4. Recuerdo

- ¿Recuerda las tres palabras?
- Pelota ()
 - Bandera ()
 - Árbol ()

5. Denominación

- Solicitarla de los siguientes objetos
- Reloj ()
 - Lápiz ()

6. Repetición

- Nada de no, sí y/o pero ()

7. Orden en tres etapas

- Tome el papel con su mano derecha ()
- Dóblelo por la mitad ()
- Póngalo en el suelo ()

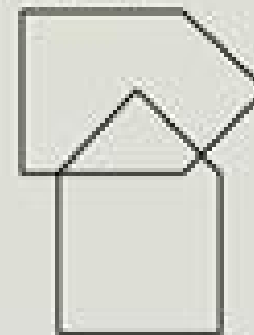
8. Lectura

- Sobre un papel escribir "CIERRE LOS OJOS" y pedirle al paciente que lo lea en voz baja y haga lo que está escrito. "CIERRE LOS OJOS" ()

9. Escritura

- Pedir al paciente que escriba una frase con sujeto y verbo ()

10. Copia de la figura adjunta ()



TOTAL _____

CUADRO 66-12-4. Estudios complementarios para el diagnóstico de las demencias

Examen	Útil en el diagnóstico de:
Sangre	
Hemograma, nivel de B ₁₂	Deficiencia de vitamina B ₁₂
Hormonas tiroideas	Hipotiroidismo
Hepatograma, determinación de ceruloplasmina, cobre	Enfermedad de Wilson
VDRL	Sífilis
HIV	Complejo SIDA-demencia
Líquido cefalorraquídeo	
VDRL	Sífilis
Citología	Neoplasias
TC – RM	Tumores, hematomas subdurales, enfermedad cerebrovascular, hidrocefalia normotensiva
EEG	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

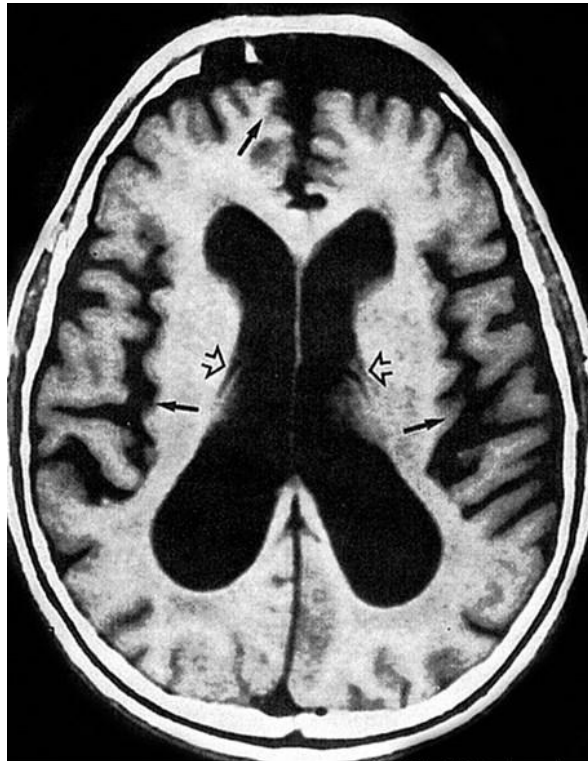
TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética; EEG: electroencefalograma.

CUADRO 66-12-7. Manifestaciones clínicas que ayudan en el diagnóstico diferencial de las demencias

Característica	Sugestivo de:
Historia	
Homosexualidad, abuso de drogas intra-venosas, hemofilia, transfusiones	Complejo SIDA-demencia
Historia familiar	Enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington
Cefalea	Tumor cerebral, hematoma subdural crónico
Signos vitales	
Hipotermia	Hipotiroidismo
Hipertensión	Demencia multiinfarto
Hipotensión	Hipotiroidismo
Bradicardia	Hipotiroidismo
Examen general	
Meningismo	Meningitis crónica
Ictericia	Degeneración hepatocerebral adquirida
Anillo de Kayser-Fleischer	Enfermedad de Wilson
Nervios craneales	
Papiledema	Tumor cerebral, hematoma subdural crónico
Pupilas de Argyll-Robertson	Sífilis
Oftalmoplejía	Parálisis supranuclear progresiva
Parálisis pseudobulbar	Parálisis supranuclear progresiva, demencia multiinfarto
Motor	
Temblor	Demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal, degeneración hepatocerebral adquirida, enfermedad de Wilson, complejo SIDA-demencia
Asterixis	Degeneración hepatocerebral adquirida
Mioclónias	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, complejo SIDA-demencia
Rigidez	Demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal, degeneración hepatocerebral adquirida, enfermedad de Wilson, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, parálisis supranuclear progresiva
Corea	Enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington
Otros	
Apraxia de la marcha	Hidrocefalia normotensiva
Polineuropatía con hiporreflexia	Sífilis, deficiencia de vitamina B ₁₂ , complejo SIDA-demencia

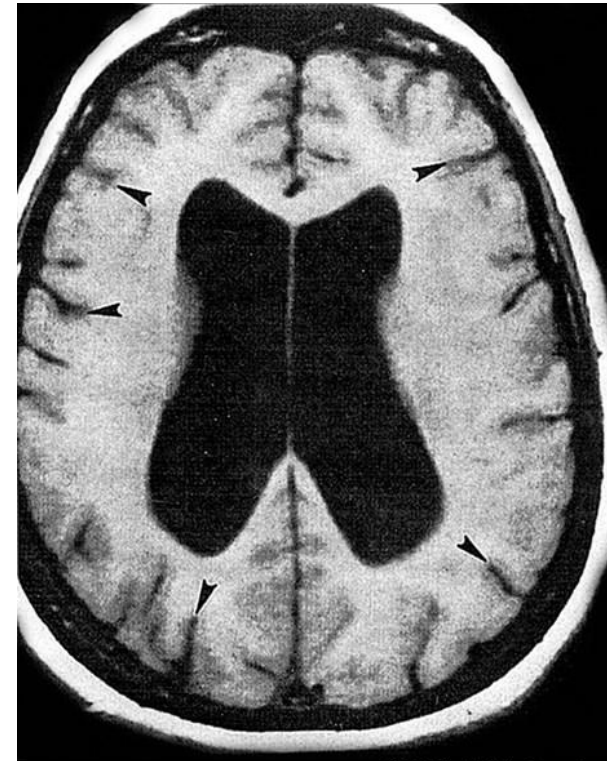
Diferencias entre envejecimiento normal e hidrocefalia normotensiva

Envejecimiento normal



©2013 Editorial Médica Panamericana

Hidrocefalia normotensiva



©2013 Editorial Médica Panamericana

Afasia

Areas anatomicas del lenguaje

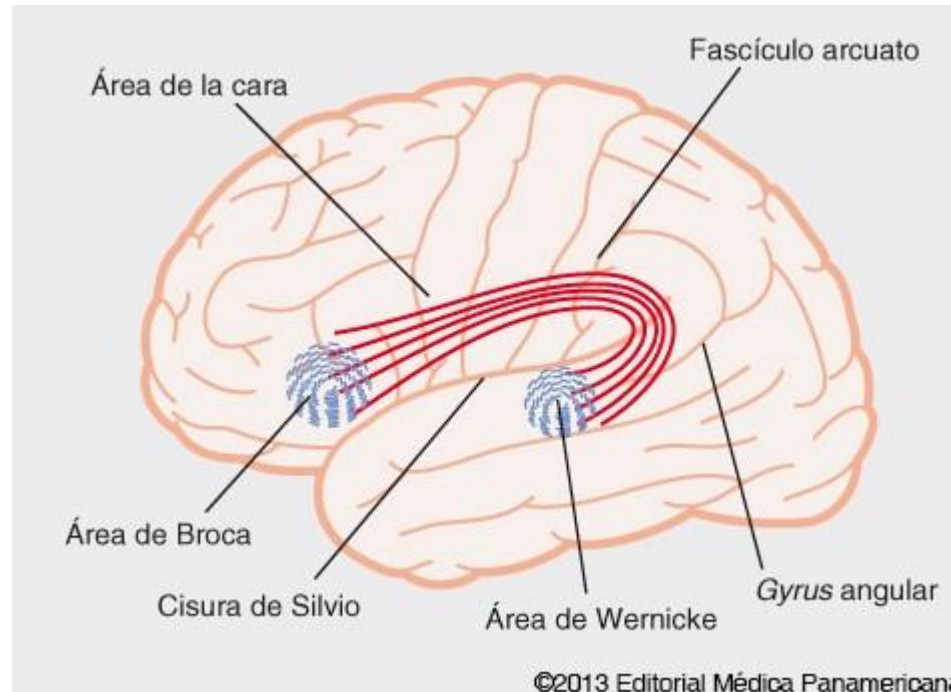
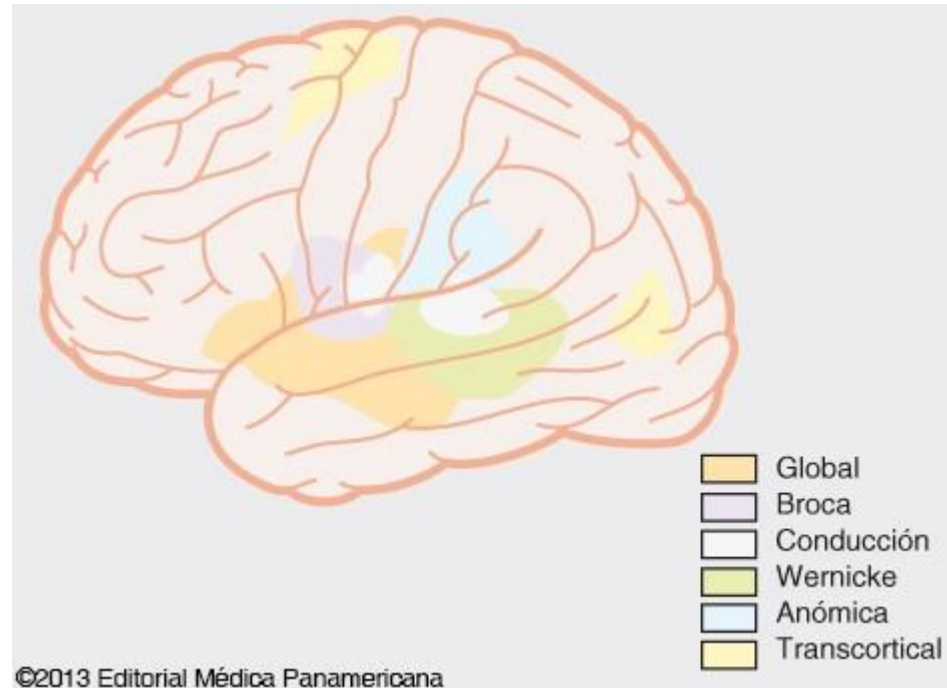


Diagrama que muestra los sitios de lesión que producen los diferentes tipos de afasias



Afasia con repetición alterada

CUADRO 66-11-1. Afasias con repetición alterada

Tipos de afasia	Lenguaje espontáneo	Parafasias	Comprensión	Repetición	Lectura	Escritura	Denominación	Déficits que acompañan	Localización de la lesión
Afasia de Broca	No fluente	Mínimas	Normal	↓	↓	↓	↓	Hemiparesia derecha, apraxia izquierda	Área de Broca
Afasia de Wernicke	Fluente	Presentes	↓	↓	↓	↓	↓	Usualmente ninguno	Área de Wernicke
Afasia de conducción	Fluente	Presentes	Normal	↓	↓	↓	↓	Usualmente ninguno	Fascículo arcuato
Afasia global	No fluente	-	↓	↓	↓	↓	↓	Hemiplejía derecha	Infarto extenso del hemisferio dominante

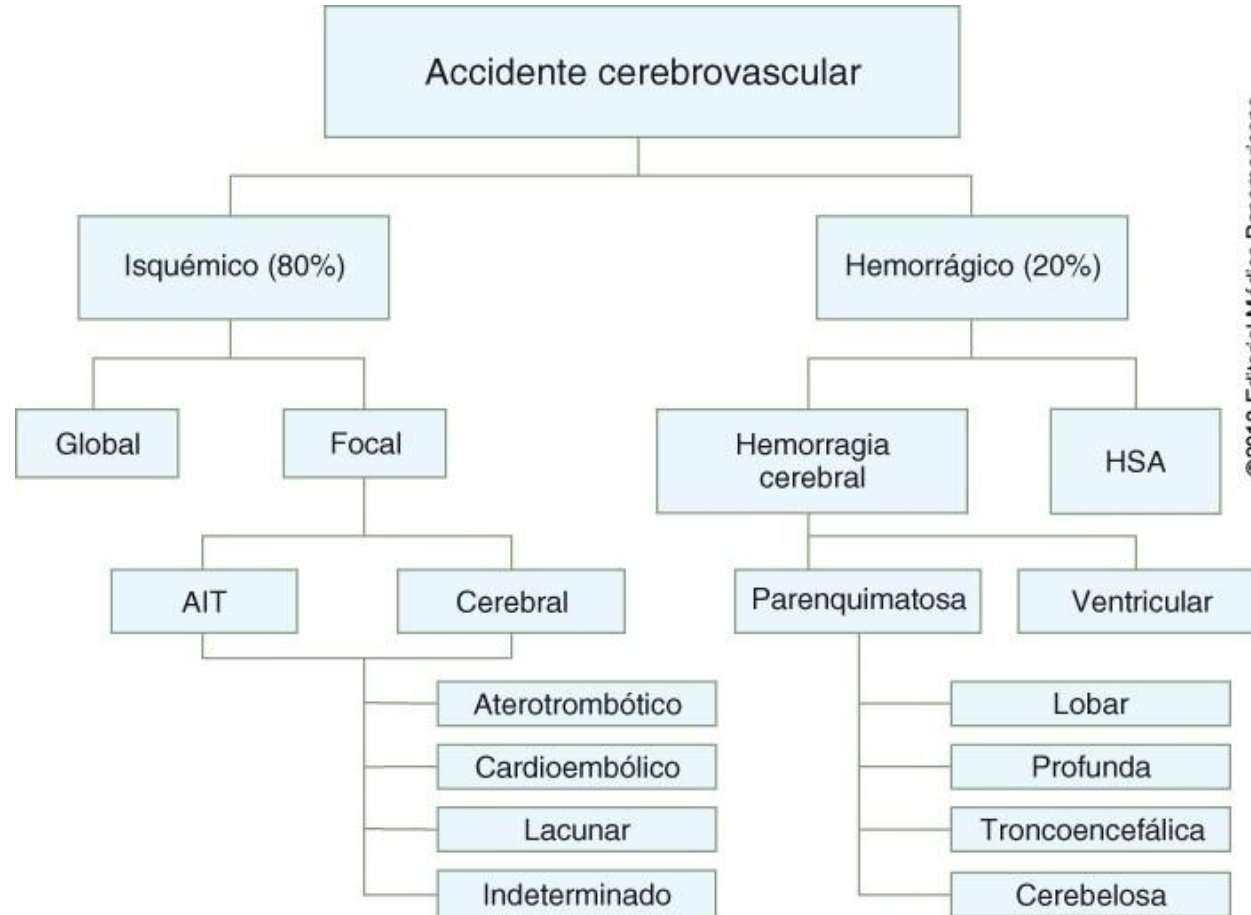
↓: reducida.

Afasia con repetición conservada

CUADRO 66-11-2. Afasias con repetición conservada									
Tipos de afasia	Lenguaje espontáneo	Parafasias	Comprensión	Repetición	Lectura	Escritura	Denominación	Déficits que acompañan	Localización de la lesión
Transcortical motora	No fluente	Posibles	Buena	Conservada	Buena comprensión	↓	↓	Paresia transitoria	Alrededor del área de Broca
Transcortical sensorial	Fluente	Presentes	↓	Conservada	-	↓	↓	Paresia transitoria	Alrededor del área de Wernicke
Transcortical mixta	No fluente	Posibles	↓	Conservada	↓	↓	↓	-	Alrededor de las áreas de Broca y Wernicke
Afasia anómica	Fluente	-	Normal	Normal	-	↓	↓	↓	Pliegue curvo, difusas en el hemisferio dominante (y a veces no dominante)

Sindromes vasculares cerebrales

Síndromes vasculares cerebrales



CUADRO 66-14-1. Terminología empleada en los distintos accidentes isquémicos

Ataque o accidente cerebrovascular (ACV, ictus, stroke)

Conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas y patológicas producidas por una inadecuada perfusión cerebral

Accidente isquémico transitorio (AIT)

Conjunto de manifestaciones clínicas que habitualmente duran menos de 1 hora y evolucionan con recuperación clínica completa

Accidente cerebrovascular constituido

Secuelas permanentes de diferente severidad luego del episodio agudo

CUADRO 66-14-2. Factores de riesgo para ACV isquémico

Hipertensión arterial*

Diabetes*

Dislipidemias*

Tabaquismo* (la incidencia llega al valor de los no fumadores a los cinco años de dejar de fumar)

Enfermedad cardíaca* (FA, hipertrofia cardíaca, IC, IAM, foramen oval permeable)

Hiperhomocisteinemia*

Consumo de alcohol*

Policitemia*

Drogas* (anfetaminas, cocaína, descongestivos, triptanos)

Obesidad*

Anticonceptivos orales* (sobre todo en fumadoras > 35 años)

Dieta*

Sedentarismo*

Hiperuricemia*

Factores hematológicos (deficiencia de antitrombina III y de proteína C y S, mutación del factor V de Leiden, presencia de anticuerpos antifosfolípidicos y de anticoagulante lúpico, aumento de la agregabilidad plaquetaria)

Enfermedad vascular periférica, soplos carotídeos

Elevación del fibrinógeno

Infección

Edad > 65 años (70% de todos los ictus)

Migraña

Raza afroamericana

Sexo masculino

Hemoglobinopatías

* Factores de riesgo potencialmente modificables.

CUADRO 66-14-3. Factores de riesgo para ACV hemorrágico

HTA	Es el factor de riesgo más importante y aumenta en quienes no cumplen con el tratamiento indicado, en mayores de 55 años y en los fumadores. El control de la HTA crónica parecería ser la mejor medida para prevenirlos
Empleo de anticoagulantes	Incrementa de 7-10 veces el riesgo de sangrado encefálico, mientras que el uso de rt-PA en el tratamiento del ACV isquémico lo eleva un 6,5%
Alcohol	El consumo de alcohol mayor de 50-100 g/día aumenta el riesgo debido a alteraciones en la coagulación y por efecto directo sobre la vasculatura cerebral
Tabaquismo	Tanto los hombres como las mujeres fumadores de más de 20 y 15 cigarrillos diarios respectivamente, presentan un mayor riesgo relativo de padecer una hemorragia intracerebral en comparación con la población no fumadora

Sindromes miopáticos

Síndromes miopáticos

CUADRO 66-15-1. Causas y clasificación de las miopatías

Hereditarias

Distrofia muscular
Miotonías
Canalopatías
Miopatías congénitas
Miopatías metabólicas
Miopatías mitocondriales

Adquiridas

Miopatía inflamatoria
Miopatía endocrina
Miopatía asociada con enfermedades sistémicas
Miopatía inducida por fármacos
Miopatías tóxicas

CUADRO 66-15-2. Signos y síntomas del paciente con una miopatía

Negativos

Debilidad
Fatiga
Intolerancia al ejercicio
Atrofia muscular

Positivos

Mialgias
Calambres
Contracturas
Miotonía
Mioglobinuria
Hipertrofia o pseudohipertrofia

CUADRO 66-15-3. Sospecha etiológica en función de la musculatura afectada

Grupos musculares afectados	Patologías
Oculares	Distrofia oculofaríngea Miopatías mitocondriales Miastenia grave Distrofia miotónica tipo 1
Faciales	Distrofia facioescapulohumeral (FEH) Miastenia grave Distrofia miotónica tipo 1
Cinturas	Distrofias musculares de las cinturas Distrofia miotónica tipo 2
Distales	Distrofia miotónica tipo 1 Miopatías distales

CUADRO 66-15-4. Manifestaciones asociadas con las enfermedades musculares

Mialgias

- Miopatías mitocondriales
- Miopatías inflamatorias
- Miopatías infecciosas
- Miopatías inducidas por drogas
- Miopatía por hipotiroidismo
- Variante distrofia de Becker (asociada al X, calambres)
- Síndrome mialgia-eosinofilia
- Miopatía por agregados tubulares
- Deficiencia de mioadenilato desaminasa

Rigidez/miotonía

- Distrofia miotónica
- Miotonía congénita
- Paramiotonía congénita
- Miopatía miotónica proximal
- Parálisis periódica hiperpotasémica
- Miopatía hipotiroidea

CUADRO 66-15-5. Factores precipitantes

Factor desencadenante	Miopatía
Fiebre	Deficiencia de palmitiltransferasa
Ejercicio	Deficiencia en vías de glucólisis, parálisis periódica
Ingestión de carbohi- dratos	Parálisis periódica
Exposición al frío	Paramiotonía congénita

CUADRO 66-15-6. Signos y síntomas asociados con la debilidad de grupos musculares específicos

Localización	Signos o síntomas
Facial	Sonrisa horizontal, dificultad para silbar
Ocular	Visión doble, ptosis, movimientos oculares desconjugados
Bulbar	Voz nasal, llanto débil, succión débil, regurgitación de líquidos, dificultad para tragar, tos durante las comidas
Cuello	Pobre control de la cabeza
Tronco	Escoliosis, lordosis lumbar, abdomen protuberante, dificultad para levantarse de la silla
Cintura escapular	Dificultad para tomar objetos sobre la cabeza, escápula alada
Antebrazo/mano	Dificultad para realizar el nudo de corbata, abrir botellas y cerraduras; muñeca o dedos caídos; dificultad para soltarse luego de un apretón de manos
Cintura pélvica	Dificultad para subir escaleras, levantarse desde una silla baja, caminar y correr; marcha de pato, signo de Gowers
Pierna/pie	Tropezarse con escalones o alfombras, pie caído, dificultad para caminar en puntas de pie o sobre los talones
Respiratorio	Utilización de músculos accesorios, disnea

CUADRO 66-15-7. Escala para valorar la fuerza muscular (*Medical Research Council Scale*)

Grado 5: fuerza muscular normal contra resistencia completa

Grado 4: la fuerza muscular está reducida pero la contracción muscular puede realizar un movimiento articular contra resistencia

Grado 3: la fuerza muscular está reducida tanto que el movimiento articular solo puede realizarse contra la gravedad, sin la resistencia del examinador. Por ejemplo, la articulación del codo puede moverse desde extensión completa hasta flexión completa, comenzando con el brazo suspendido al lado del cuerpo

Grado 2: movimiento activo que no puede vencer la fuerza de gravedad. Por ejemplo, el codo puede flexionarse completamente solo cuando el brazo es mantenido en un plano horizontal.

Grado 1: esbozo de contracción muscular

Grado 0: ausencia de contracción muscular

CUADRO 66-15-8. Causas de elevación de la creatinfosfocinasa (CPK)

Miopatías

- Distrofias musculares
- Miopatías congénitas
- Miopatías metabólicas
- Miopatías inflamatorias
- Miopatías inducidas por fármacos o toxinas
- Portador de distrofinopatías

Canalopatías

- Enfermedad de neurona motora
 - Esclerosis lateral amiotrófica
 - Atrofia espinal muscular
 - Síndrome pospolio

Neuropatías

- Síndrome de Guillain-Barré
- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica

Miopatías infecciosas (virales, bacterianas, parasitarias, por micobacterias)

Otras causas

- Fármacos y drogas (hipolipidemiantes: estatinas, gemfibrozil; cloroquina, colchicina, ciclosporina, zidovudina, cocaína, alcohol)
- Rabdomiólisis (traumatismos, ejercicio extenuante, convulsiones, cirugía, golpe de calor, hipopotasemia, hipofosfatemia)
- Hipotiroidismo, hipoparatiroidismo
- Aumento de la masa muscular
- Idiopática

Gracias por su atencion!