

Debilidad muscular: lo que todo médico en emergencias debe saber

Muscle weakness: what every emergency physician must know

Javier Chavarría Campos¹, Alejandro Moya Álvarez²,
Adriana Yock Corrales³

Resumen

La debilidad muscular es uno de los motivos de consulta más común de los pacientes que visitan los servicios de emergencias. El diagnóstico diferencial es muy extenso, incluye enfermedades muy distintas entre sí, pero existe un número reducido de causas que deben descartarse de primero, ya que podrían terminar en falla ventilatoria. Por lo anterior, es importante tener un algoritmo para abordar a los pacientes con debilidad muscular en la sala de emergencias, mediante el cual se oriente el clínico a través de hallazgos claves de la historia clínica y el examen físico.

La primera distinción que debe hacerse es si se trata de debilidad unilateral o bilateral. Entre las etiologías que generan debilidad muscular unilateral, la más frecuente y que debe ser descartada primero es el evento cerebrovascular. Mientras tanto, para las causas de debilidad muscular bilateral, es primordial determinar cuáles extremidades se encuentran afectadas, como también si existe un patrón de lesión de motoneurona superior o inferior. Con base en lo anterior, se deduce la causa más probable. Además, es fundamental cuantificar el grado de debilidad con la escala del *Medical Research Council*. Finalmente los exámenes de laboratorio y gabinete serán orientados según la sospecha diagnóstica para cada paciente.

Palabras clave: Debilidad muscular, ictus, evento cerebrovascular, motoneurona

Abstract

Muscle weakness is one of the most common complaints of the patients that require attention in the national emergency departments. There are multiple causes of muscle weakness, but just a few etiologies should be thought first, because they are potentially lethal, since some of them may produce respiratory arrest. That is the reason why an algorithm is needed for approaching patients with weakness at the emergency room, which could guide the clinician through key points in the clinical history and physical examination.

The first thing to do is to differentiate between unilateral and bilateral weakness. When the patient has unilateral weakness, the most important diagnose to rule out is stroke. Among bilateral weakness, the cornerstone is to find out the pattern of affected limbs and if there are manifestations of upper or lower motor neuron lesion. Based on those findings, the most probable cause of the weakness is normally discovered. It is also important to quantify the muscle weakness by using the *Medical Research Council* scale. Finally, laboratory tests and images are requested depending on the clinical picture of every patient.

Key words: Muscle weakness, stroke, upper motor neuron, lower motor neuron, neuroimages.

1. Médico Residente de Medicina de Emergencias. Sistema de Estudios de Postgrado Universidad de Costa Rica. Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica.

2. Médico Asistente Especialista en Medicina de Emergencias. Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica.

3. Médico Asistente Especialista en Pediatría y Emergencias Pediátricas. Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica.

Correspondencia: jchavarríacampos@gmail.com, drmoyaalvarez@gmail.com, adriayock@gmail.com.

superior, motoneurona inferior, neuroimágenes.

Introducción

La debilidad muscular es uno de los síntomas más comunes e inespecíficos que aquejan los pacientes que son atendidos en los servicios de emergencias. El término debilidad se refiere a la incapacidad de poder llevar a cabo una acción motora (movimiento) con la potencia adecuada, por disminución de la fuerza muscular.¹ La presente revisión está enfocada en brindar un abordaje ordenado para los pacientes que se presentan con debilidad muscular de etiología no traumática.

Debe diferenciarse la debilidad muscular propiamente dicha, de síntomas generales como la astenia y la adinamia, los cuales, aunque pueden ser reportados por el paciente también como debilidad, son subjetivos y no se acompañan de hallazgos objetivos al examen físico. El diagnóstico diferencial entre debilidad subjetiva y objetiva se hace mediante la determinación de la fuerza muscular en el examen físico, generalmente mediante la escala del *Medical Research Council*:

- 0 Sin contracción muscular evidente.
- 1 Contracciones visibles pero no producen movimiento.
- 2 Existe movimiento, pero no se logra vencer la gravedad.
- 3 Se puede vencer la gravedad pero no la resistencia adicional.
- 4 Se logra soportar cierto grado de resistencia, pero no la resistencia completa.
- 5 Normal, vence sin problemas la resistencia completa.^{2,4}

El término paresia debe utilizarse cuando

la pérdida de fuerza muscular es parcial, mientras parálisis o plejía son sinónimos y deben ser empleados cuando hay una pérdida total de la contracción (nivel 0 de la escala del *Medical Research Council*).¹

La debilidad muscular también puede clasificarse según la distribución presentada: 1) monoplejía, cuando se refiere a la debilidad de una sola extremidad (toda una pierna o todo un brazo); 2) hemiplejía, involucra el hemicuerpo (brazo, pierna y en ocasiones cara ipsilateral), el cual es el tipo de parálisis más frecuente en la gran mayoría de los casos asociado a una disfunción del tracto corticoespinal contralateral; 3) paraplejía, cuando abarca debilidad de ambas piernas y 4) cuadriplejía o tetraplejía, si hay parálisis de las cuatro extremidades. La diplejía es una forma especial o distintiva de la tetraplejía, en donde las piernas se encuentran más afectadas que los brazos.⁵

Ubicación neuroanatómica de la lesión

Cuando se tiene un paciente con debilidad muscular, se debe ubicar la alteración en algún punto de la vía motora. Si se subdivide dicha ruta, la lesión puede ubicarse en cinco sitios clave: 1) motoneurona superior, 2) motoneurona inferior, 3) nervio periférico, 4) unión neuromuscular o 5) músculo. Cada localización tiene su propia clínica (signos y síntomas) específica que indican al clínico el lugar del problema, de acuerdo con la semiología clásica para cada punto.⁵

La lesión de la motoneurona superior puede darse en cualquier parte de su recorrido: hemisferios cerebrales (tanto en la región

cortical como subcortical), cápsula interna, pedúnculos cerebrales, tegmento pontino o bulbar, y la médula espinal (mielopatías). Es decir, en esta motoneurona se agrupan todos los tractos que se encuentran por encima del asta anterior de la médula espinal, esencialmente los tractos corticoespinal lateral y anterior, así como las vías indirectas reguladoras como el tracto rubroespinal, retículoespinal, vestíbulo espinal y tectoespinal).^{4,5}

La motoneurona inferior se extiende desde el cuerno anterior de la médula espinal, hasta los nervios periféricos. Las lesiones pueden originarse en diferentes lugares: médula espinal, raíz anterior de los nervios espinales (radiculopatías), plexos nerviosos (plexopatías) y nervios periféricos (mononeuropatías o polineuropatías).⁶

La afectación de los nervios comprenden las neuropatías y sus clasificaciones: axonal o desmielinizante; motora, sensitiva, autonómica o mixta; mononeuropatía, mononeuropatía múltiple o polineuropatía. La afectación de la placa motora produce los síndromes miasténiformes y su característica fatigabilidad con el estímulo motor repetitivo, mientras que las enfermedades de los músculos se agrupan dentro del diverso mundo de las miopatías.

Causas potencialmente letales

Las causas de debilidad muscular son múltiples, por lo tanto, es fundamental tener un abordaje ordenado, que le dé prioridad a identificar un grupo reducido de causas peligrosas, principalmente por el riesgo de falla ventilatoria (ver Tabla 2). En general, aparte de la clínica, el uso de métodos diagnósticos complementarios, como neuroimágenes y la neuroelectrofisiología, completan el estudio etiológico.⁷⁻⁹

Motoneurona superior	
Cerebro	Ictus isquémico o hemorrágico Lesión ocupante de espacio
Médula espinal	Compresión aguda de la médula espinal alta
Motoneurona inferior	
Médula espinal	Mielopatías compresivas o inflamatorias
Nervios periféricos	
Raíces de nervios periféricos	Síndrome de Guillain Barré Porfiria aguda
Unión neuromuscular	
Unión neuromuscular	Crisis miasténica Intoxicación por organofosforados
Músculo	
Músculo	Miopatías inducidas por trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia, hiperkalemia, hipermagnesemia) Rabdomiólisis

Tabla 1. Causas potencialmente letales de debilidad agrupadas según sitio anatómico

Abordaje diagnóstico

El fundamento para llegar al diagnóstico se basa en la historia clínica, la exploración general y neurológica, así como los estudios complementarios.

1. Historia clínica

Los elementos más importantes de la historia clínica incluyen la forma de aparición de la debilidad (súbita, insidiosa, intermitente), el tiempo de evolución de los síntomas, así como la distribución anatómica, principalmente si la debilidad es unilateral o bilateral. Con éste último elemento, se dividen los pacientes en dos grandes grupos en el algoritmo diagnóstico.¹⁰

a) Debilidad unilateral

En este apartado, los diagnósticos más importantes por considerar comprenden:

evento cerebrovascular (ECV), plexopatías, radiculopatías y mononeuropatías. Las preguntas clave para la localización anatómica del daño son:

¿La musculatura facial está involucrada?

¿Existen signos de compromiso cortical (afasia, agnosia, apraxia, negligencia)?

¿Existen alteraciones oculares importantes?

¿Se acompaña la debilidad de un patrón dermatómico específico? ¿La debilidad descrita tiene una distribución sugestiva de lesión de un nervio periférico?

i. Evento vascular cerebral

-¿La musculatura facial está involucrada? Si es así, la lesión se origina por encima de la m

édula espinal. Además debe determinarse si la debilidad es ipsilateral o contralateral a la extremidad afectada:

- Ipsilateral: la lesión se localiza en el hemisferio cerebral contralateral.
- Contralateral a la debilidad de las extremidades (síndrome alterno): la lesión es a nivel de tallo.¹¹

-¿Existen signos de compromiso cortical (afasia, agnosia, apraxia, negligencia)?

Su presencia habla de compromiso de corteza cerebral, y su ausencia es característica de los infartos lacunares. Además, si se encuentran, ayudan a determinar el sitio afectado a nivel cerebral:

- Afasia: infarto a nivel del hemisferio izquierdo (dominante en la gran mayoría de personas).

- Negligencia o hemiatención izquierda: evento vascular cerebral a nivel de hemisferio derecho. También existen negligencias derechas pero son muy difíciles de diagnosticar ya que los pacientes suelen estar además afásicos.^{12,13}

-¿Existen alteraciones oculares importantes?

- Desviación fija de la mirada hacia lateral: se podría decir que “el paciente ve la lesión”, es decir se desvía la mirada hacia el hemisferio cerebral afectado.
- Hemianopsia homónima contralateral: ocurre cuando hay lesión de la vía óptica.^{13,14}

ii. Radiculopatías/ Plexopatías

- ¿Se acompaña la debilidad de un patrón dermatómico compatible?

- Radiculopatías: existe un patrón de dolor con distribución dermatómica marcada, compatible con la raíz afectada; es decir, son más llamativos los hallazgos sensitivos (dolor neuropático), mientras que es menos frecuente la debilidad muscular.¹⁵
- Plexopatías: lo característico es que existe un déficit motor y sensitivo en una extremidad, que involucra más de un nervio espinal o periférico. En estos casos los hallazgos motores son más pronunciados que los sensitivos.¹⁶

iii. Neuropatías

-¿La debilidad descrita tiene una distribución sugestiva de lesión de un nervio periférico?

- Síndromes de compresión del nervio:

originan déficit sensitivo y motor distal al sitio de compresión, con una distribución que afecta específicamente los miotomos y dermatomos inervados por dicho nervio. Podrían ser manifestaciones unilaterales o bilaterales.¹⁷

b) Debilidad bilateral

Las lesiones más importantes a considerar son las mielopatías, neuropatías, las enfermedades de la placa neuromuscular y las miopatías. Para definir el sitio de lesión, las preguntas importantes son:

¿Cuáles extremidades se ven involucradas?

¿Tiene el paciente un nivel sensitivo claro?

¿Existe compromiso de vejiga?

¿El patrón de debilidad es predominantemente proximal o distal?

¿La debilidad tiene un comportamiento fluctuante?

¿Existen signos de compromiso bulbar (disfonía, disfagia, disartria, mal manejo de secreciones)?

i. Mielopatías

- ¿Cuáles extremidades se ven involucradas?

Las lesiones medulares completas afectan las extremidades de manera bilateral, con compromiso nociceptivo, propioceptivo y motor. El defecto motor compromete las piernas (paraparesia o paraplejía) cuando la lesión es a nivel dorsal medular; o bien las cuatro extremidades (cuadriparesia o cuadriplejía), si la lesión es a nivel cervical. Las lesiones lumbares bajas originan síndrome

de la cauda equina, pero generalmente no comprometen la fuerza de las piernas.¹⁸

- ¿Tiene el paciente un nivel sensitivo claro?

El nivel sensitivo (sensibilidad normal sobre el dermatoma lesionado y reducido o ausente por debajo de éste) es un signo clínico característico de lesión medular.¹⁹

- ¿Existe compromiso de vejiga?

El control de la vejiga es principalmente mediado por las fibras parasimpáticas. Si se genera una lesión por encima del nivel S2, se bloquea el control voluntario de la vejiga, por lo tanto, se genera la conocida vejiga neurogénica espástica. En estos casos, la vejiga no puede ser vaciada de manera consciente, pero al distenderse hasta cierto nivel de capacidad, se da una contracción vesical automática. Por lo tanto, el paciente presenta síntomas de urgencia urinaria, poliaquiuria e incontinencia urinaria.

Si la lesión es a nivel S2-S4, se bloquea de manera directa el circuito reflejo de la micción, lo cual lleva a que la vejiga se vuelva flácida, se distiende de manera importante y provoca incontinencia por rebalsamiento.^{18, 19}

ii. Neuropatías y Miopatías

¿El patrón de debilidad es predominantemente proximal o distal?

- **Miopatías:** la debilidad es de predominio proximal (músculos de la cintura escapular y pélvica), simétrica, el trofismo muscular es normal en etapas iniciales de la enfermedad pero puede ser variable, mientras que los reflejos osteotendinosos generalmente son normales. Normalmente no hay síntomas

sensitivos, pero puede haber mialgias. Los pacientes suelen referir dificultad para subir escaleras, ponerse de pie desde la sedestación, o peinarse.²⁰⁻²²

- Neuropatías: la debilidad afecta principalmente la parte distal de las extremidades. La afección es principalmente de manos y pies (patrón “en guante y calcetín”), al punto que puede haber incapacidad para caminar de talones y puntas, abrir frascos con tapa de rosca y caída de objetos de las manos. También se asocian síntomas sensitivos (parestias, disestesias, alodinia o compromiso de la sensibilidad vibratoria), así como hipo o arreflexia.²³

iii. Enfermedades de la placa neuromuscular (síndromes miasteniformes)

- ¿La debilidad tiene un comportamiento fluctuante?

La debilidad que aumenta con las repeticiones de una determinada actividad muscular (fatigabilidad) orienta a enfermedades de la unión neuromuscular, dentro de las cuales, la causa más común es la miastenia gravis. Los signos clásicos que acompañan la debilidad son la diplopía, la ptosis palpebral, los síntomas bulbares o la fatigabilidad principalmente de la musculatura proximal.²⁴⁻²⁶

- ¿Existen signos de compromiso bulbar (disfonía, disfagia, disartria, mal manejo de secreciones y disnea)?

En la enfermedad de la placa motora, a diferencia de gran parte de las miopatías, se puede encontrar debilidad muscular en extremidades, combinada con síntomas oculares (ptosis o diplopía) y con compromiso bulbar.²⁴⁻²⁶

2. Examen Físico Neurológico

En la exploración física, nuevamente, lo primordial es verificar la sintomatología recogida en la historia clínica, principalmente si la debilidad es unilateral o bilateral, cuál es la región anatómica afectada, simetría o no de la sintomatología, así como la presencia o no de déficit sensitivo. Para esto, es importante tener claro la semiología de los síndromes de motoneurona superior e inferior, las mielopatías, las neuropatías, las enfermedades de placa motora y de las miopatías (Ver Tablas 2 y 3).^{3, 26}

Parámetro clínico	Motoneurona superior	Motoneurona inferior
Reflejos	Aumentados	Disminuidos
Tono muscular	Espasticidad	Flacidez
Fasciculación	Ausente	Presente
Atrofia	Ausente (tempranamente)	Presente (tempranamente)
Signo de Babinski	Presente	Ausente

Tabla 2. Diagnóstico clínico del síndrome de motoneurona superior vs motoneurona inferior

Parámetro clínico	Neuropatía	Miopatía	Unión neuromuscular
Distribución de la debilidad	Distal □ Proximal	Proximal □ Distal	Difuso
Reflejos	Disminuidos	Normal ó disminuidos	Normal
Sensibilidad	Afectada	Normal	Normal
Atrofia	±	±	•
Fatiga	±	±	++
Creatina kinasa	Normal	Normal o incrementada	Normal

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de motoneurona inferior y debilidad bilateral

Exploración del sistema motor

Se debe revisar siempre el trofismo muscular (atrofia, normal o pseudohipertrofia), el tono, la presencia de movimientos involuntarios (ej. fasciculaciones), la cuantificación de la fuerza muscular, los reflejos osteotendinosos, si hay fatigabilidad, la morfología de la marcha y la presencia de ataxia.³

También es importante determinar la presencia de reflejos anormales, como la respuesta plantar extensora (signo de Babinski), o el signo de Hoffman, que señalan lesión del tracto corticoespinal (motoneurona superior), así como de reflejos normales poco explorados, como el reflejo cremastérico (integración en el nivel espinal T12-L1) y el reflejo anal (S2-S4).^{3,26}

i. Tono muscular

Se debe hacer la diferenciación entre tono normal (estado de contracción basal de un músculo), hipertonía o hipotonía.

- Hipotonía o flacidez: orienta a lesión de la motoneurona inferior.
- Hipertonía: puede ser clasificada en dos tipos espástica o rigidez.
 - o Espástica: también llamada “en navaja”, se caracteriza por un aumento del tono muscular al movilizar inicialmente la extremidad (por lo general de flexión a extensión), la cual luego se relaja súbitamente. La espasticidad es típica de lesión de motoneurona superior.
 - o Rigidez: se caracteriza por un aumento de tono más sostenido y que más bien va en aumento progresivo. Puede ser en “tubo de plomo”, donde la resistencia es uniforme durante el movimiento (vista clásicamente en el síndrome neuroléptico maligno), o “rueda dentada” donde hay interrupciones periódicas y breves de la resistencia muscular (característico de alteración extrapiramidal, como por ejemplo la enfermedad de Parkinson).²⁷⁻²⁹

ii. Fatigabilidad

Se caracteriza por una fuerza muscular

inicial conservada y generalmente normal, que conforme se dan repeticiones de una acción muscular, disminuye de manera progresiva. Este hallazgo es característico de lesiones de la unión neuromuscular.³⁰

iii. Marcha

Se debe examinar la marcha habitual, de puntillas, de talones y en tándem. Hay marchas características, como la de “guadaña” en lesión de motoneurona superior, contralateral al lado espástico; la marcha “en tijeras” de la lesión corticoespinal bilateral; la marcha “en steppage” con pie cavo bilateral, típico de las neuropatías; la marcha “anadina” (como pato) de las miopatías, la marcha “festinante”, rígida, de paso corto y bradiquinética en la enfermedad de Parkinson, así como la marcha atáxica de las lesiones cerebelosas, entre muchas otras.^{3,26,28}

iv. Coordinación

Se valoran los movimientos alternantes rápidos de manos, pruebas de metría (dedo-nariz o talón-rodilla) y la marcha en tándem, los cuales ayudan a valorar la integridad de la función del cerebelo. Las lesiones cerebelosas se caracterizan por disdiadococinesia, dismetría y ataxia truncal, de la marcha o de las extremidades.^{31,32}

Exámenes diagnósticos

La necesidad de pruebas de laboratorios y gabinete depende de la sospecha clínica, tras la revisión de la historia clínica y la exploración física. No existe un paquete básico de tamizaje para pacientes con debilidad muscular y se deben individualizar los casos. Por lo tanto, es primordial lograr un diagnóstico sindrómico correcto, el cual que oriente los estudios posteriores.^{1,2,7}

Para un paciente con un síndrome de debilidad generalizada de origen desconocido, en un servicio de emergencias, se justificaría solicitar inicialmente: hemograma completo, glicemia, electrolitos básicos, pruebas de función renal y electrocardiograma. Según la localización clínica de la lesión, se podrían aplicar pruebas complementarias, como se explica a continuación.^{1,2,7}

i. En caso de hemiparesia

Entre las posibles causas se encuentran ictus isquémicos y hemorrágicos, masas intracraneales, infecciones del sistema nervioso (meningitis, encefalitis), trastornos metabólicos (alteraciones de la glicemia), parálisis de Todd (post convulsivas), migraña hemipléjica o lesiones medulares incompletas. Para este caso, los exámenes indicados son: glicemia, TAC cráneo sin medio de contraste.³³

ii. Cuadriparesia/Paraparesia con nivel sensitivo

Dentro del diagnóstico diferencial se pueden encontrar las mielopatías compresivas, vasculares, traumáticas, infecciosas, inflamatorias (mielitis transversa) y las desmielinizantes. Esta combinación de hallazgos clínicos asociado a datos de motoneurona superior, como se mencionó con anterioridad es altamente sugestiva de mielopatía. Los exámenes para tomar en cuenta incluyen: resonancia magnética nuclear cervical (cuadriparesia), dorsal (paraparesia), lumbar (síndrome de cauda equina o radiculopatías lumbares), punción lumbar y radiografías simples de columna en diferentes proyecciones.^{18,34}

iii. Debilidad bilateral

Se pueden incluir varias enfermedades

cuyo curso puede ser grave, sobretodo por el riesgo de falla ventilatoria, como por ejemplo una mielopatía transversa aguda, el síndrome de Guillain Barré o una crisis miasténica. Para estos casos, se pueden complementar los siguientes análisis:

a) en sospecha de miopatía aguda: CPK, electrolitos completos, pruebas de función renal, hemograma, marcadores inflamatorios (velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva), mioglobulinuria.

b) en sospecha de polineuropatía aguda: glicemia, punción lumbar (en síndrome de Guillain Barré se observa hiperproteíorraquia sin pleocitosis, hallazgo conocido como disociación albúmino citológica). Ocasionalmente los estudios de resonancia magnética de los plexos pueden colaborar en causas más complejas, como plexopatías o radiculopatías múltiples.

c) en sospecha de enfermedades de la unión neuromuscular: considerar test de Jolly (estimulación electromiográfica repetitiva), test del hielo (para debilidad bipalpebral), radiografía o TAC de tórax (ej. detección de timoma asociado a miastenia gravis, o lesión pulmonar en síndrome de Eaton Lambert). En deterioro de la función ventilatoria, es importante considerar la medición de capacidades vitales seriadas y la gasometría arterial.^{30,35-38}

iv. Debilidad distal (unilateral o bilateral)

La debilidad distal típicamente orienta a lesiones de los nervios, es decir, las neuropatías. Entre las posibilidades diagnósticas por considerar, en un servicio de emergencias, se encuentran: neuropatías por vasculitis, por tóxicos o compresivas.

Las neuropatías vasculíticas producen

un patrón característico de mononeuritis múltiples (varios nervios afectados, no contiguos). Las neuropatías tóxicas suelen presentarse agudamente con debilidad distal generalizada.

Dentro de los estudios paraclínicos, se deben solicitar: hemograma completo, marcadores inflamatorios, perfil de estudios reumatológicos, nivel de complemento, sedimento urinario, función renal y hepática, o bien niveles séricos de la toxina sospechada, si esta es medible.

Las neuropatías compresivas son generalmente localizadas en el trayecto del nervio afectado; en su diagnóstico pueden ayudar los estudios de neuroimagen y electrofisiológicos.^{17, 23, 39, 40}

v. Monoparesia

Cuando la debilidad afecta una sola extremidad, se debe pensar en ictus, masas intracraneales, parálisis de Todd (en los epilépticos), lesiones de plexo o de varios nervios, así como la poliomielitis aguda (revisar esquemas de vacunación). Si la monoparesia se acompaña de otros síntomas encefálicos, orienta a una ubicación central de la lesión. En esta situación, una tomografía craneal puede identificar la causa de fondo.^{11, 17, 37, 41, 42}

Conclusión

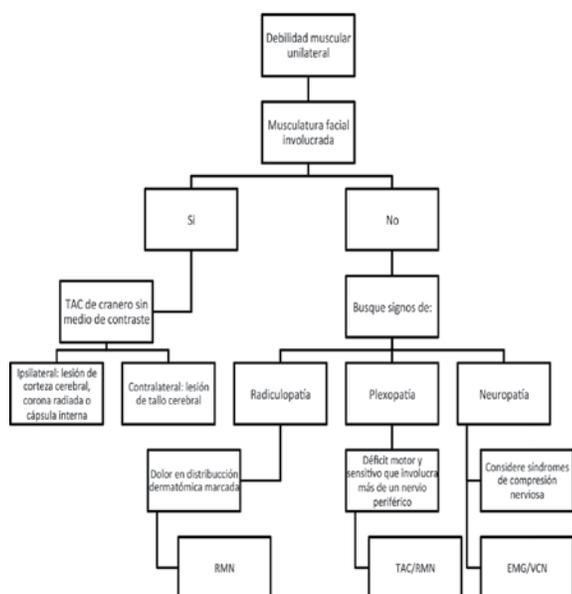
En el abordaje del síndrome de debilidad en los servicios de emergencias, los puntos más importantes para encontrar el diagnóstico etiológico y dirigir el tratamiento son los siguientes:

- La historia clínica y el examen físico deben conducir al diagnóstico topográfico (neuroanatómico) de la ubicación de la

lesión. Los estudios de gabinete deben solicitarse en concordancia con el diagnóstico clínico sospechado.

- Al valorar un paciente con debilidad muscular en emergencias, siempre se deben descartar las causas potencialmente letales de primero.
- La causa principal de hemiplejia es el ictus, isquémico o hemorrágico.
- La debilidad muscular bilateral con distribución predominante proximal (cinturas escapulares, pélvicas, cuello y tronco) orienta hacia las miopatías, mientras que la distribución distal (“en guante y calcetín”) apunta a las neuropatías.
- La presencia de tetraparesia o paraparesia con otros signos de lesión de motoneurona superior, orientan a mielopatías, cervicales o dorsales, respectivamente. Si los signos predominantes son de motoneurona inferior, se deben descartar polineuropatías.
- El nivel sensitivo y el compromiso esfinteriano (vejiga, intestino) son hallazgos clásicos de mielopatías.
- La presencia de fatigabilidad y el compromiso de la musculatura bulbar es muy sugestivo de enfermedades de la placa motora.

Como complemento, se esbozan dos algoritmos de ubicación neuroanatómica y diagnóstico del síndrome de debilidad muscular (ver Algoritmo 1 y 2).



Algoritmo 1. Abordaje de la debilidad unilateral. RMN: resonancia magnética nuclear; TAC: tomografía axial computarizada. EMG: electromiografía. VCN: Velocidad de conducción nerviosa.



Algoritmo 2. Abordaje de la debilidad bilateral. PL: punción lumbar; CPK: creatinfosfokinasa. EMG: Electromiografía. VCN: Velocidad de Conducción Nerviosa.

Conflictos de interés

Nada por declarar.

Contribuciones

Los autores han participado de manera equitativa en la revisión de temas para la elaboración de este artículo. El autor principal

ha realizado el manuscrito principal que se ha sometido a revisión editorial.

Referencias

1. Asimos AW. Weakness: a systematic approach to acute, non-traumatic, Neurologic And Neuromuscular Causes. *Emerg Med Practice* 2002; 4(12): 1-28.
2. Miller ML. (2015). Approach to the patient with muscle weakness. *UptoDate* 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-muscle-weakness>.
3. Gelb D (2015). The detailed neurological examination in adults. *UptoDate* 2012. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/the-detailed-neurologic-examination-in-adults>.
4. Antoniuk SA. Acute muscle weakness: differential diagnoses. *Rev Neurología* 2013; 57: S149-S154.
5. Ropper A, Samuels M, Klein J. (2014). *Adams and Victor's: Principles of Neurology* 10ed. Nueva York: Mc Graw Hill.
6. Rutkove SB. Differential diagnosis of peripheral nerve and muscle disease. *UptoDate* 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/differential-diagnosis-of-peripheral-nerve-and-muscle-disease>.
7. Asimos AW. Evaluation of the adult with acute weakness in the emergency department. *UpToDate* 2013. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-acute-weakness-in-the-emergency-department>.
8. Flower O, Bowles C, Wijdicks E, et al. Emergency neurological life support: acute non-traumatic weakness. *Neurocrit Care* 2012; 17: S79-S95.
9. Kutzin J. Myasthenia gravis: a real emergency.

- International Emergency Nursing 2012; 20: 102–105.
10. Duanes H. (2013). Fundamental neuroscience for basic and clinical applications. 4ed. Filadelfia: Elsevier.
 11. Oliveira J, Koroshetz W. Initial assessment and management of acute stroke. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke>.
 12. Clark DG. Approach to the patient with aphasia. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-aphasia>.
 13. Caplan LR. Clinical diagnosis of stroke subtypes. UpToDate 2013. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-diagnosis-of-stroke-subtypes>.
 14. BiousseV, Kedar S, Newman NJ. Homonymous hemianopia. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/homonymous-hemianopia>.
 15. Robinson J, Kothari M. Clinical features and diagnosis of cervical radiculopathy. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-cervical-radiculopathy>.
 16. Bromberg M. Brachial plexus syndromes. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/brachial-plexus-syndromes>.
 17. Kothari MJ. Clinical manifestations and diagnosis of carpal tunnel syndrome. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/carpal-tunnel-syndrome-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
 18. Eisen A. Anatomy and localization of spinal cord disorders. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/anatomy-and-localization-of-spinal-cord-disorders>.
 19. Schiff D. Clinical features and diagnosis of neoplastic epidural spinal cord compression, including cauda equina síndrome. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-neoplastic-epidural-spinal-cord-compression-including-cauda-equina-syndrome>.
 20. Lacomis D. Myopathies of systemic disease. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/myopathies-of-systemic-disease>.
 21. Darras B. Approach to the metabolic myopathies. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-metabolic-myopathies>.
 22. Greenberg S. Pathogenesis of inflammatory myopathies. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-inflammatory-myopathies>.
 23. Rutkove S. Overview of polyneuropathy. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-polyneuropathy>.
 24. Tavee J, Bruce B, Ferri F. Myasthenia gravis. First Consult. Disponible en: www.clinicalkey.com. Última actualización 9/2/2010. Accesado febrero 2015.
 25. Godoy D, Vaz de Mello L, Masotti L, et al. The myasthenic patient in crisis: an update of the management in neurointensive care unit. Arq Neuropsiquiatr 2013; 71(9):627-639.
 26. Miller M. Muscle examination in the evaluation of weakness. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/muscle-examination-in-the-evaluation-of-weakness>.

27. Migita R. Etiology and evaluation of the child with muscle weakness. UpToDate 2013. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-the-child-with-weakness>.
28. Ronthal M. Neurologic gait disorders of elderly people. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/neurologic-gait-disorders-of-elderly-people>.
29. Chou K. Clinical manifestations of Parkinson disease. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-parkinson-disease>.
30. Bird S. Diagnosis of myasthenia gravis. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-myasthenia-gravis>.
31. Todd P. Overview of cerebellar ataxia in adults. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-cerebellar-ataxia-in-adults>.
32. Maricich S. Acute cerebellar ataxia in children. UpToDate 2013. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/acute-cerebellar-ataxia-in-children>.
33. Caplan L. Differential diagnosis of transient ischemic attack and stroke. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/differential-diagnosis-of-transient-ischemic-attack-and-stroke>.
34. Briemberg H, Amato A. Approach to the patient with sensory loss. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-sensory-loss>.
35. Vriesendorp F. Clinical features and diagnosis of Guillain-Barré syndrome in adults. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-guillain-barre-syndrome-in-adults>.
36. Lacomis D. Neuromuscular weakness related to critical illness. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/neuromuscular-weakness-related-to-critical-illness>.
37. Twydell P. Diabetic amyotrophy and idiopathic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/diabetic-amyotrophy-and-idiopathic-lumbosacral-radiculoplexus-neuropathy>.
38. Petersen L. Clinical manifestations and diagnosis of West Nile virus infection. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-west-nile-virus-infection>.
39. Brass S, Helfgott S. Clinical manifestations of vasculitic neuropathy. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-vasculitic-neuropathy>.
40. Brass S, Helfgott S. Diagnosis and treatment of vasculitic neuropathy. UpToDate 2013. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-vasculitic-neuropathy>.
41. Wong E, Wu J. Clinical presentation and diagnosis of brain tumors. UpToDate 2014. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-brain-tumors>.
42. Schachter S. Evaluation of the first seizure in adults. UpToDate 2015. Wolters Kluwer. <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-first-seizure-in-adults>.