



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/2615 - Orientación diagnóstica de debilidad muscular progresiva, arreflexia y ataxia sensitiva

M. Lloret Arabi^a y C. Castillo Ramos^b

^aMédico Residente de 1^{er} año. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Barcelona. ^bMédico Residente de 2^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Terrasa Sud. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 60 años sin antecedentes previos de interés que acude por debilidad muscular progresiva de un mes de evolución. Comenta dolor al caminar 50 metros en pantorrillas, que desaparece con el reposo. Refiere parestesias y pérdida de sensibilidad en MMII. No refiere clínica respiratoria ni gastrointestinal semanas previas. Como antecedentes previos destaca HBP. Consultó en dos ocasiones anteriores a MAP, donde se orientó inicialmente como una claudicación intermitente en el contexto de mala vascularización periférica.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración SNC: pares craneales conservados. Pupilas isocoras y reactivas. Se observa pérdida de fuerza (1/5) y Arreflexia general y Ataxia sensitiva. Gowers +. MMSS fuerza y sensibilidad 5/5. Músculo esquelético: pulsos pedio, tibial posterior y poplíteo conservados. Signos de IVP. Pruebas complementarias: Analítica: hemograma serie blanca N, VSG 3, glucosa 118,93, Cr 0,73, FG > 67, función hepática N, CPK139 UI/L, aldolasa 5,2 U/L, folato 6,36 bg/ml, Vit b12 374 pg/ml, TSH 4,56 mUI/L, anticuerpos ante ENA neg, Ac anti Jo -1 neg, ANA neg. EMG: Se observó una polineuropatía aguda desmielinizante idiopática de segunda motoneurona compatible con Guillain Barré.

Juicio clínico: Tras el ECM, se orienta como una poli neuropatía desmielinizante idiopática compatible con Guillain Barre idiopático.

Diagnóstico diferencial: Ante una pérdidas de fuerza debemos sospechar afectación en tres niveles: en el propio músculo, placa motora o nervio que inerva esa localización. Si se acompaña con alteraciones de sensibilidad y reflejos osteotendinosos nos orienta hacia un posible daño a nivel del SNP. Dentro de las neuropatías periféricas adquiridas hay diferentes etiológicas, desde la consulta de MAP se deben estudiar posibles causas: polineuropatía diabética: en la polineuropatía diabética es probable que existan alteraciones patológicas en los vasos sanguíneos de menor tamaño que irrigan los nervios, a consecuencia de lo cual, éstos sufren daños. Aparece fundamentalmente en las piernas y los pies. Polineuropatía tóxica: determinadas sustancias tóxicas como el alcohol generan en ocasiones daños en los nervios. Por tanto, el alcoholismo puede desencadenar una polineuropatía, al igual que ciertos medicamentos como los quimioterápicos. Las intoxicaciones por plomo, arsénico o talio, presente este último en raticidas, son otro posible desencadenante. Polineuropatía urémica: los pacientes con insuficiencia renal de larga duración, sobre todo aquellos que se someten a diálisis, sufren habitualmente polineuropatías. En estos casos los daños en los nervios se deben a la acumulación de sustancias que en situaciones normales son excretadas por los riñones junto con la orina.

Comentario final: Finalmente queremos recalcar la importancia que desde AP con una buena anamnesis y exploración física se puede diagnosticar enfermedades graves y evitar pruebas innecesarias, evitando gasto sanitario y daño iatrogénico al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, et al. Harrison principios de Medicina. Volumen 2. México, 18ª Edición.: Mc Graw Hill.
2. Martín Zurro A, Cano Pérez JF, Jane Badia J. Problemas de Salud en la consulta de atención primaria. Barcelona. 7ª ed. Mc Graw Hill.