Semergen. 2015;41 (Espec Congr):508

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/2261 - Síndrome constitucional a estudio

F.J. Calderón Moreno[a] y E.M. Fernández Cueto[b]

[a]Médico de Familia. Centro de Salud Camposol Mazarrón. Cartagena. Murcia. [b]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Algar Mar Menor. Cartagena. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 41 años sin alergias farmacológicas conocidas. Fumador de 2 cajetillas/diarias. Habito enólico no reconocido por parte del paciente (compañero refiere consumo de 7 cervezas y dos cubatas de whisky diarios). Divorciado. Conflictividad familiar. Niega consumo de otros tóxicos. Que acude a urgencias por diplopía, visión borrosa bilateral y pérdida de peso importante, aproximadamente 12 kilos desde hace 4 meses. El paciente refiere encontrarse anímicamente mal, sin apetito, con apatía extrema. Además refiere alteración de la marcha progresiva hasta ser incapacitante por lo que se traslada de su domicilio a casa de sus padres la última semana. No ha presentado vómitos, náuseas ni alteraciones del hábito intestinal. Afebril. Acude hoy trasladado a expensas de hermano por empeoramiento e imposibilidad de bipedestar y marcha.

Exploración y pruebas complementarias: BEG. Impresiona de enfermedad. Caquexia con pérdida global de masa muscular. MOE plena sin limitación, midriasis hiporreactivas. Impresiona de baja agudeza visual. Campos visuales normales. Orientado en persona, desorientado en espacio y en tiempo. Leve bradipsiquia. Lenguaje fluente con fabulaciones. Comprende órdenes verbales y las ejecuta correctamente, nomina correctamente. Sensibilidad: describe parestesias en MSD, posicional conservada. Táctil conservada con gradiente distal. ROT MMII: ausentes. ROT MMSS: bicipital presente, resto ausentes. Dismetría apendicular bilateral. No adenopatías locoregionales. Resto de la exploración normal. Analítica: HB 14. VCM 103. Coagulación normal. Plaquetas 13.200. Bioquímica: glucosa 110. GOT 90. GPT 54. GGT 118. Ferritina 512. Acido fólico 0,4. Serologías: negativas. Autoinmunidad:

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

negativa. Marcadores tumorales: negativos. Rx tórax: normal. TAC cerebral: normal. RMN cerebral/columna cervical y lumbar: normal. Sin evidencia de compresión medular ni radicular. Ecografía abdominal: esteatosis hepática difusa. Potenciales evocados: neuritis óptica axonal, bilateral, simétrica de grado moderado con caída de la amplitud y leve retraso de ambas. EMG: polineuropatía sensitiva-motora, axonal, distal, simétrica crónica, de grado moderado-grave, de probable naturaleza tóxico-metabólica, con afectación de ambos MMII y de MMSS (más de 6 meses de evolución) generalizada, proximal y distal, con afectación de los potenciales sensitivos y motores de ambos MMII, con mayor afectación a nivel de MMII.

Juicio clínico: Síndrome constitucional. hepatopatía etílica. Polineuropatía sensitiva-motora, axonal, distal, simétrica crónica de grado moderado-severo, de probable naturaleza tóxico-metabólica.

Diagnóstico diferencial: Neoplasias. depresión, anorexia nerviosa, DM, hipo/hipertiroidismo. Abuso de drogas. VIH. TBC.

Comentario final: La causa exacta de la neuropatía alcohólica se desconoce. Probablemente incluye tanto la intoxicación directa del nervio por alcohol como el efecto de una mala nutrición asociada con el alcoholismo. Hasta la mitad de todos los consumidores de alcohol empedernidos y que lo han hecho por mucho tiempo presentan esta afección. En casos graves, los nervios que regulan las funciones corporales internas (nervios autónomos) pueden estar comprometidos. Los riesgos de la neuropatía alcohólica abarcan: Consumo excesivo y prolongado de alcohol. Alcoholismo de 10 años o más. El daño a los nervios por la neuropatía alcohólica por lo general es permanente. Es probable que empeore si la persona continúa consumiendo alcohol o si no se corrigen los problemas nutricionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. Br J Clin Pharmacol. 2012;73:348-62.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.