



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

482/1659 - ALTERACIÓN DE LA MARCHA PROGRESIVA

A. González González¹, P. Méndez Da Cuña², J. Madroñal Menéndez³ y M. Fornos Rodríguez¹

¹Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sotondio. San Martín del Rey Aurelio. Asturias.²Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Palomera. León.³Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pravia. Pravia. Asturias.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 48 años, fumadora de 20 cigarros/día y bebedora habitual de vino y orujo, sin otros antecedentes de interés. Consulta con su médico de Atención Primaria por cuadro progresivo, de un par de semanas de evolución, de inestabilidad para la deambulación e incoordinación en los movimientos de las cuatro extremidades en los últimos días, asociando desde hace varios meses “atontamiento” en palmas de manos y plantas de pies. Niega otra clínica asociada.

Exploración y pruebas complementarias: Afebril y resto de constantes normales. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normales. Exploración neurológica: Reflejos osteotendinosos abolidos de forma general; Reflejos plantares indiferentes de manera bilateral; hipoparestesia distal de extremidades inferiores y menor a nivel distal de extremidades superiores; dismetría bilateral; Romberg positivo; incapacidad para la deambulación autónoma, presentando con ayuda: marcha atáxica sensitiva con aumento de la base, taloneante; resto sin hallazgos. Se solicita analítica: GOT 100, GPT 67, ALP 121, creatinina 25, bilirrubina total 1,35, sideremia 181, transferrina 195, índice de saturación de transferrina 93%, ferritina 1.120, vitamina B12 150, resto normal. Ante estos hallazgos, se ingresa para completar estudio. Ecografía abdominal: incremento difuso de ecogenicidad del parénquima hepático, sugestivo de enfermedad de depósito. Resonancia magnética nuclear (RMN) craneal y medular: posible atrofia difusa versus pseudoatrofia por deshidratación, médula normal. Electromiograma (EMG) y potenciales evocados (PPEE) compatibles con consumo excesivo de alcohol. Gastroscoopia con toma de biopsia (pendiente de informe).

Orientación diagnóstica: Ataxia asociada a polineuropatía severa de probable origen tóxico-carencial.

Diagnóstico diferencial: Ataxia secundaria a hipotiroidismo. Déficit de vitaminas. Consumo de tóxicos o drogas. Síndrome paraneoplásico. Neoplasia cerebral. Esclerosis en placas.

Comentario final: La ataxia es un trastorno caracterizado por la disminución o pérdida de la capacidad de coordinar los movimientos voluntarios, sin llegar a alcanzar una parálisis completa de los músculos. Puede presentarse de manera brusca o progresiva, y se divide en tres grandes grupos: adquirida, hereditaria y no-hereditaria degenerativa. En este caso, adquirida, es necesario un estudio exhaustivo de la etiología, siendo lo más frecuente la degeneración alcohólica cerebelosa. Resulta fundamental la sospecha y detección precoz por parte del médico de Atención Primaria, así como la intercomunicación con otros especialistas.

Bibliografía

1. Teive HA, Ashizawa T. Primary and secondary ataxias. Curr Opin Neurol. 2015;28(4):413-22.

Palabras clave: Ataxia. Incoordinación. Alimentación.