



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

P-249 - ¿SON LOS TÓXICOS LA CAUSA?

P.M. Martos Sánchez, G. García Olivares y C. López López

CS La Cañada de San Urbano.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 37 años de edad con antecedentes personales de enolismo crónico, sin consumo de alcohol en el último año en tratamiento con disulfiram. Acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de parestesias en pie izquierdo acompañado de limitación para la movilidad activa de un mes de duración sin traumatismo previo. Niega cualquier otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, normocoloreado, bien hidratado, consciente y orientado, eupneico en reposo tolerando decúbito. Neurológico: consciente y orientado, no signos meníngeos, pupilas isocóricas normorreactivas, pares craneales normales, funciones superiores normales. MMII: limitación en la flexión dorsal de ambos pies de predominio en miembro izquierdo, flexoextensión dedos de pie izquierdo 2/5, derecho 3/5, hipoestesia táctil distal de 4 extremidades y zona de gran afectación táctil en territorio de nervio ciático poplíteo externo izquierdo, reflejos osteotendinosos hipoactivos de forma global, reflejo cutáneo plantar flexor. Resto de exploración por aparatos y sistemas normal. Analítica sanguínea dentro de la normalidad incluidas serologías. Se derivó a consultas externas de Neurología para estudio realizándose las siguientes pruebas complementarias. Electromiograma: patrón de neuropatía tomacular. Estudio genético: mutación puntual p-Arg468His descrita como patológica en el gen MFN2 causante de polineuropatía hereditaria tipo Charcot-Marie-Tooth, CMT2A2.

Juicio clínico: Polineuropatía hereditaria tipo Charcot-Marie-Tooth, CMT2A2.

Diagnóstico diferencial: Polineuropatía sensitivo motora en probable relación con tóxicos. El alcohol probablemente tenga un efecto tóxico directo sobre el axón del nervio periférico que se suma al déficit nutricional y vitamínico (vitamina B) que suelen tener estos pacientes. Se trata de una polineuropatía de tipo sensitivo, leve, de predominio distal en los miembros inferiores con disestesias, arreflexia aquilea y calambres musculares. Sólo en casos graves existen pérdida de fuerza con atrofia muscular y alteraciones autonómicas. Neuropatía infecciosas. Las serologías realizadas se encontraban dentro de la normalidad. Neuropatía diabética. Suele manifestarse en diabetes de larga evolución. El paciente no presentaba signos ni síntomas de DM y tampoco alteración de la glucemia en analíticas sanguíneas previas. Polineuropatía hereditaria.

Comentario final: Desde Atención Primaria en primer lugar debemos diferenciar principalmente entre si la neuropatía es a nivel de un nervio (mononeuropatía) o varios (polineuropatía) y si se caracteriza por ser sensitiva, motora o mixta, y sobre todo las causas que la provocan, desde enfermedades crónica como la diabetes, causas infecciosas e incluso idiopáticas. Realizar una buena historia clínica y exploración neurológica son cruciales en el proceso diagnóstico. Recordar prestar atención a la debilidad muscular y/o

atrofia, pérdidas sensoriales y disestesias, síntomas provocados por estímulos, alteraciones en los reflejos, cambios tróficos en la piel y signos de alteración del sistema nervioso autónomo. Para obtener un diagnóstico exhaustivo serán necesario pruebas de laboratorio y electromiografía por lo que será necesario la derivación para un estudio completo al Servicio de Neurología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Pardiñas S, Pérez Vázquez C. Neuropatía periférica. Guía Fisterra.