



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

264/219 - PARESTESIAS EN MIEMBROS, DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

J. Andrés Vera, R. Hurtado Soriano y E. Frutos Hidalgo

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Olivillo. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 45 años sin antecedentes personales de interés. Ex fumadora de 4-5 cigarrillos/día desde hace 6 años y sin hábitos tóxicos. Como antecedentes quirúrgicos amigdalectomía y adenoidectomía. La paciente acude a consulta por presentar parestesias y pérdida de fuerza en los miembros superiores de meses de evolución que se auto limita con cambios posturales y que no mejoraba a tratamiento con pregabalina 75 mg/12 horas ni con gabapentina 300 mg/24 h. Empeoramiento vespertino. No pérdida de peso ni astenia.

Exploración y pruebas complementarias: Normotensa, normo coloreada, afebril, eupneica. Auscultación normal. Exploración neurológica: Campimetría por confrontación normal. Pares craneales normales. Protruye lengua sin amiotrofias, eleva velo de paladar. Balance motor (derecho/izquierdo): abducción hombros 5/5, flexión y extensión codo 5/5, extensión carpo 5/5, extensión dedos mano -4/-4, flexión dedos mano 5/5, aducción mano 0/2 y abducción mano 0/2. Sensibilidad conservada. En miembros inferiores exploración sin alteración. Reflejos musculo esqueléticos exaltados de forma generalizada con aumento del área. Hoffman positivo bilateral. Clonus aquileo bilateral inagotable. Amiotrofia de PID derecho y APB bilateral. Hemograma y bioquímica rutinaria con valores en rango. Marcadores tumorales y proteinograma normal. Anticuerpos: p-ANCA 1/130, ANA y anti-DNA negativos. Serología: VIH, VHC y VHB negativos. Estudio de LCR: 5 leucocitos con glucosa, proteínas y ADA normal con cultivo y serología negativa. RM cerebral: tenue hiperintensidad de señal en T2 y en Flair que afecta de forma bilateral a brazos posteriores de cápsulas internas con extensión a pedúnculos cerebrales y más leve hacia el área precentral bilateral, lo que sugiere alteración de la señal bilateral de la vía corticoespinal. No captación del contraste. ENG-EMG: conducciones motoras y sensitivas normales, estudio de aguja con actividad espontánea en reposo en forma de fasciculaciones, fibrilaciones y ondas positivas en todos los músculos explorados con patrones de reclutamiento interferenciales.

Juicio clínico: ELA (esclerosis lateral amiotrófica).

Diagnóstico diferencial: Mielopatía por radiación. Hiperparatiroidismo. VIH. Sífilis.

Comentario final: La ELA es una enfermedad poco frecuente y de difícil diagnóstico. El diagnóstico se produce con el examen clínico y tras realizar diferentes pruebas diagnósticas que descarten otras enfermedades. No existen pruebas específicas ni marcadores biológicos que confirmen el diagnóstico. En casos como este de difícil diagnóstico la Atención Primaria es fundamental para llevar un seguimiento y ver evolución de la enfermedad puesto que disponemos de una visión a lo

largo del tiempo del paciente acompañando al paciente en la evolución de la enfermedad, desde la aparición de los primeros síntomas hasta los cuidados paliativos puesto que es una enfermedad que en el día de hoy no tiene cura.

Bibliografía

1. Berciano J, Zarranz JJ, Polo JM. Enfermedad degenerativa espinal y espinocerebelosas. Neurología, 3ª ed. p. 689-95.
2. Da Rocha AJ, Oliveira AS, Fonseca RB, et al. Detection of corticospinal tract compromise in amyotrophic lateral sclerosis with brain MR imaging: relevance of the T1-weighted spin-echo magnetization transfer contrast sequence. Am J Neuroradiol. 2004;25:1509-151.
3. Brooks BR, Miller RG, Swash M, Munsat TL. El Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord. 2000;1:293-9.