



212/579 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENFERMEDAD DE WILSON: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Guerrero Jiménez^a, A. Vela de Toro^b y M.I. Arias de Saavedra Criado^c

^aPsiquiatra. Centro de Salud Mental Motril Centro. Motril. ^bAnestesiólogo. Complejo Hospitalario. Granada.

^cMédico de Familia. Centro de Salud Virgen de La Capilla. Jaén.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 37 años, etnia gitana. Casada y con un hijo. Escolarización básica, posiblemente con dificultades. No antecedentes médicos ni psiquiátricos. Comienza con cuadro depresivo con tendencia al aislamiento social, fatigabilidad, enlentecimiento psicomotriz y temblor distal, empeoramiento acentuado en la funcionalidad con abandono de la mayor parte de tareas cotidianas y gran dificultad a la hora de realizarlas. Apatía y anhedonia. Tendencia a la clinofilia. No alteraciones en la forma y curso del pensamiento ni sensoperceptivas. Desde hace tres meses tendencia a la hipersomnolia y pérdida de hasta 6 kg de peso. La paciente lo relaciona con malos tratos que recibe de su pareja actual. Hemograma y bioquímica básicas sin alteraciones. Antecedentes familiares de hermano con esquizofrenia, otro diagnosticado de trastorno psicótico agudo polimorfo y alcoholismo y hermana con déficit intelectual. Acude a su hospital de referencia derivada de urgencias por presentar cuadro de inestabilidad, movimientos anormales y alteraciones conductuales y cognitivas de curso fluctuante y unos meses de evolución que habían empeorado en las últimas semanas. Se comienza entonces tratamiento ambulatorio con fluoxetina 20-0-0 y clorazepato dipotásico 0-0-10 y se diagnostica de episodio depresivo moderado. Poco después se cambia el tratamiento a paroxetina 20-0-0 por inestabilidad en la marcha e ineficacia. Semanas después tras acudir a urgencias por empeoramiento del cuadro motor se ingresa en neurología previo haber ingerido levomepromacina 20 gotas en una sola toma por "ansiedad" fuera de prescripción (de su hermano).

Exploración y pruebas complementarias: Examen físico: buen estado general, discreto sobrepeso. Facies hipomímica y tez hiperpigmentada (¿origen constitucional?). Constantes normales y exploración por órganos y sistemas sin alteraciones salvo las neurológicas. Hemograma y bioquímica: se detectan niveles de ceruloplasmina bajos en sangre. RMN cráneo: aumento densidad protuberancia y mesencéfalo. No anillo de Kaiser-Fleischer.

Juicio clínico: Diagnóstico diferencial: Trastorno histriónico de personalidad. Extrapiramidalismo en estudio. Intoxicación medicamentosa.

Comentario final: Las características socioculturales y familiares premórbidas de la paciente además de la hiperpigmentación cutánea de base de origen racial enmascaran un cuadro de origen neurológico que tras tratamiento por parte de neurología con D-penicilamina evoluciona favorablemente.

Bibliografía

1. Wilson SAK. Progressive lenticular degeneration: a familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Brain. 1912;34:295-509.
2. Owen CA. Wilson's disease: the etiology, clinical aspects, and treatment of inherited copper toxicosis. New Jersey: Neyes, 1981:1-22.
3. Scheinberg H, Sternlieb. Wilson's disease. Philadelphia: Saunders, 1984:4-8.

Palabras clave: *Síntomas psiquiátricos. Wilson. Tratamiento. Diagnóstico.*