



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/1000 - ¡Ojo con las parestesias!

C. Fernández Pereda^a, B. Saínz Santos^b, I. Rodríguez Marcos^c, P. Jiménez Sahelices^c, S. Montes Gómez^d, D. Iturbe Fernández^e, A. Sainz Arroyo^f, V. Fernández Menéndez^g, C. Díaz Fuica^h y Z. Soneira Rodríguezⁱ

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.

^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Zona 1. Santander.

^cMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. ^dMédico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Camargo. Santander. ^eMédico Especialista en Neumología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ^fMédico de Familia. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

^gMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cangas del Narcea. Asturias.

^hMédico Residente de 4º año. Centro de Salud Sant Josep. Zona Costa de Ponent. Barcelona. ⁱMédico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 35 años que acude a nuestra consulta por cuadro de 2 días de evolución de disminución de sensibilidad en pierna derecha y esa mañana disestesia en región lumbar izquierda. Niega pérdida de fuerza ni otra clínica asociada. Refiere hace 2 semanas episodio de pérdida de sensibilidad en pie izquierdo y en región perineal que se autolimitó. No presenta clínica infecciosa a ningún nivel. Niega antecedentes personales de interés. Trabaja como empleada del hogar No antecedentes traumáticos. Hace unos meses, episodios de adormecimiento de mano izquierda por lo que se sospechó un Síndrome del túnel carpiano. Ante estos hallazgos se decide inicio de estudio e Interconsulta con Neurología.

Exploración y pruebas complementarias: Bien hidratada, coloreada y perfundida. TA 102/60, FC 70 lpm, Tª 36,2 °C, Sat O2 96%. ACP: anodina. Abdomen: anodino. Exploración neurológica: Consciente y orientada. Lenguaje normal. Fondo de ojo y pares craneales normales. No claudica en Barrè, con balance muscular conservado. Claudicación de la EID en Mingazzini. Balance muscular por grupos: psoas derecho 4/5, izquierdo 5/5; isquiotibiales derechos 4/5 e izquierdos 4+/5; cuádriceps derecho 4+/5 e izquierdo 5/5; tibial anterior 4+/5 bilateral; gemelos 5/5 bilateral; peroneos derecho 2/5 e izquierdo 3/5; tibial posterior 5/5 bilateral; extensor del primer dedo 4/5 bilateral y flexores de los dedos 3/5. ROT exaltados y simétricos con aumento del área reflexógena y clonus rápidamente agotable. Sensibilidad: hipoestesia parcheada en ESD, hipoestesia más hipoalgesia en hemiabdomen izquierdo desde T10-T11, en hemidorso izquierdo desde T4-T6 y en toda la EID. Romberg positivo a la derecha. Marcha parética con aumento de base de sustentación, posible sin apoyo. Análítica y proteinograma: normales. LCR: bioquímica: glucosa 86, LDH 21, ADA 1, ECA 2. Microbiología de LCR: negativo. Serologías: negativas. Inmunología: CD 40,9; IgA 594. Resto normal. Tipaje HLA-B*08, *44, HLA II: DRB1*15, *16; DQA1*01. RNM columna: múltiples lesiones intramedulares cervicodorsales con signos de actividad inflamatoria, compatibles con enfermedad desmielinizante. RMN cerebral: lesiones focales localización subcortical bifrontales y a nivel de encrucijadas ventriculares compatibles con placas desmielinizantes.

Juicio clínico: Brote de esclerosis múltiple.

Diagnóstico diferencial: Encefalomiелitis aguda diseminada. Enfermedades vasculares. Enfermedades sistémicas autoinmunes.

Comentario final: La esclerosis múltiple es una enfermedad neurológica crónica que consiste en la aparición de lesiones focales en la sustancia blanca, con pérdida de mielina y de sustancia axonal. Es la enfermedad neurológica más frecuente en adultos jóvenes (ocasionado discapacidad neurológica). Suele cursar de forma episódica (brote), con la instauración de diferentes déficits neurológicos: los más frecuentes sensitivos, seguidos por motores. El diagnóstico es clínico, siendo fundamental una correcta anamnesis, apoyándose en pruebas de imagen que objetiven las lesiones en la sustancia blanca. Nuestra paciente debutó con síntomas sensitivos asimétricos de instauración aguda y progresiva acompañados posteriormente de déficit motor, claves para el diagnóstico. Se instauró tratamiento con bolos de corticoides (metilprednisolona 1.000 mg/día ev) durante cinco días seguidos de tratamiento fisioterapéutico con mejoría clínica asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology*. 2014;83:278.
2. Weiner HL. Multiple sclerosis is an inflammatory T-cell-mediated autoimmune disease. *Arch Neurol*. 2004;61:1613.