



242/3831 - DOCTORA, ¿VOLVERÉ A CAMINAR BIEN?

E. Pacheco Vázquez^a, I. Muñoz Durán^b y M. Peña Pinto^a

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Granja. Jerez de la Frontera. Cádiz.

^bMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Benito. Jerez de la Frontera. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 78 años pluripatológica (HTA, dislipemia, ERC, Demencia por cuerpos de Lewy, etc.) que acude al centro de salud por cuadro de cinco días de evolución consistente en parestesias y sensación de acorchamiento en ambos pies y con curso ascendente hasta rodillas. Debilidad distal que condiciona trastorno de la marcha. No cuadro respiratorio ni digestivo previo.

Exploración y pruebas complementarias: A la exploración se evidencia paresia de predominio proximal en MMII (4/5). Conserva REM. Bipedestación y marcha con ayuda bilateral. Resto de exploración neurológica sin hallazgos relevantes. La paciente es derivada a Urgencias hospitalarias para completar estudio. Se le realiza analítica, a destacar Cr: 1,86 mg/dl, urea: 56,8 mg/dl, además de ECG y Rx tórax sin alteraciones. Paciente ingresa a cargo de Neurología por sospecha de posible síndrome de Guillain-Barré (SGB). Se amplía estudio con serologías VIH, CMV, lúes negativos. IgA 47, IgM 35 e IgG 950, proteinograma normal. Urocultivo: Enterococcus faecalis. RMN de cráneo (leve atrofia córtico-subcortical) y médula (cambios degenerativos a nivel cervical y lumbar) sin signos de mielopatía. En estudio neurofisiológico se objetiva amplitud del peroneal derecho y ambos tibiales en rango inferior a la normalidad conservándose conducciones con velocidades normales no indicativo en principio de SGB. La paciente evolucionó favorablemente, con remisión en las alteraciones de la marcha sin precisar tratamiento específico.

Juicio clínico: Polirradiculopatía aguda.

Diagnóstico diferencial: Hay que distinguir causas de origen infeccioso (miositis infecciosa aguda, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda/crónica, neuropatía axonal motora aguda e infecciones víricas), y las causadas por bloqueo neuromuscular (botulismo, cuadriplejía inducida por corticoesteroides, polineuropatía del paciente que permanece en unidad de cuidados intensivos, enfermedad de Lyme).

Comentario final: Casos como éste, nos recuerda la importancia de un diagnóstico acertado y precoz dónde juega un papel fundamental el médico de familia, el cual debe estar alerta ante sintomatología compatible para instaurar en breve plazo las medidas específicas destinadas a preservar la vida.

Bibliografía

1. Fokkink WJ, et al. IgG Fc N-glycosylation in Guillain-Barré syndrome treated with immunoglobulins. *J Proteome Res.* 2014;13 (3):1722-30.
2. Farrokhi M, et al. Mannose-binding Lectin Mediated Complement Pathway in Autoimmune Neurological Disorders. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2016;15(3):251-6.

Palabras clave: Debilidad MMII. Polirradiculopatía aguda.