



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 160/815 - Parestesias, la importancia de una correcta anamnesis y exploración física

S. Fariña Pacheco<sup>a</sup>, A. Rodríguez González<sup>b</sup> y C.T. González Martín<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Icod de los Vinos. Tenerife. <sup>b</sup>Centro de Salud San Miguel de Abona. Tenerife. <sup>c</sup>Gerencia de Atención Primaria. Tenerife.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 20 años, que refiere parestesias en MMII y posteriormente en MMSS, desde hace 1 semana. Se acompañan de adormecimiento de la lengua y debilidad en EEII, necesitando ayuda para la deambulación. Los síntomas han aumentado rápidamente, siendo más intensos actualmente. Antecedentes familiares y personales sin interés. Hábitos: no tabaco, alcohol o drogas.

**Exploración y pruebas complementarias:** BEG, obesidad, TA 100/60 mmHg, FC 72 pm, SO<sub>2</sub> 98%, FR 15 pm. ORL: sin hallazgos. ACP: RsCsRs sin soplos ni ruidos sobreañadidos. MV conservado. Carótidas simétricas sin soplos. Abdomen: sin hallazgos. Exploración neurológica: consciente, orientada en las tres esferas; PICNR; pares craneales sin hallazgos; fuerza disminuida bilateralmente en MMII ++/+++++ y MMSS +++/+++++; sensibilidad disminuida en MMII y MMSS +/-+++++, así como en la cara; marcha con aumento de la base de sustentación y gran dificultad, llegando a caerse; lenguaje coherente, habla normal; Romberg negativo; ROT rotulianos, aquíleos, tricpitales y bicipitales, disminuidos bilateralmente +++/+++++; incapacidad para la maniobra talón-rodilla. La paciente fue remitida a Urgencias por sospecha de parestesias de causa neurológica (síndrome de Guillain-Barré). Valorada por Neurología, es diagnosticada de parestesias de causa no neurológica (psicosomáticas) y la derivan a AP. Se realiza en AP una analítica: hemograma, bioquímica, proteinograma, hormonas tiroideas, estudio infeccioso (VIH, sífilis, hepatitis, herpes, citomegalovirus), ANAs, VSG, PCR, que es normal. Existe un empeoramiento de la situación clínica por lo que se deriva de nuevo a Urgencias hospitalarias. Se ingresa a la paciente y se solicitan las siguientes pruebas complementarias: LCR: proteínas 1,57 g/dl, albúmina 101,5 mg/dl, IgG 16,3 mg/dl, resto dentro de la normalidad. Analítica, en la que destaca: Ac anti-sulfátidos IgM positivos, Ac-antiperoxidasa 599,4 UI/ml. RM cerebral: no anomalías ni diferencias interhemisféricas de interés. EMG: compatible con polineuropatía sensitivo-motora de carácter desmielinizante (ausencia de respuesta sensitiva y ondas en MMSS y MMII), simétrica, con signos de actividad degenerativa aguda (escasos en musculatura de MMII y más acentuados en MMSS, tanto distal como proximal). Se inicia tratamiento con gammaglobulina (Privigen<sup>®</sup>, 30 g/5 dosis), presentando al alta una debilidad distal en MMII ++++/+++++ y un ECOG-1.

**Juicio clínico:** Síndrome de Guillain-Barré.

**Diagnóstico diferencial:** Neuropatías de enfermedades endocrinas/renales (neuropatías diabética, renal, e hipotiroidea). Neuropatías inflamatorias/mediadas inmunológicamente: agudas (síndrome

Guillain-Barré, neuropatía axonal motora aguda, síndrome Miller-Fisher, neuropatía sensitiva aguda), crónicas (neuropatía sensitiva asociada a ac-antisulfátido, neuropatía axonal crónica, neuropatía vasculítica), plexopatías. Neuropatías infecciosas: virus (citomegalovirus, herpes simple/zoster, hepatitis B/C, VIH), bacterias (*Borrelia burgdorferi*, *Corynebacterium diphtheriae*). Neuropatías hereditarias (enfermedad Charcot-Marie-Tooth, neuropatía amiloidea). Otras neuropatías: paraneoplásicas, post-radiación, por frío, traumáticas/atrapamiento, tóxicas (arsénico, plomo, mercurio), drogas (colchicina, metronidazol, simvastatina), nutricionales (alcohol, tiamina), idiopáticas.

**Comentario final:** Una de las características propias de la AP es la continuidad en el tiempo de la relación médico-paciente. Esto nos permite ver la evolución clínica de determinado proceso y llegar a establecer una sospecha diagnóstica con un índice de aciertos elevado, utilizando nuestras herramientas básicas, como la anamnesis y la exploración física.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Gallego-Sacristana M, Zapata-Weinberg G, Vivancos J. Protocolo diagnóstico del paciente con debilidad muscular de predominio distal. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada-Acreditado*. 2015;11(75):4536-9.
2. Eldar AH, Chapman J. Guillain-Barré syndrome and other immune mediated neuropathies: diagnosis and classifications. *Autoimmunity Reviews*. 2014;13(4-5):525-30.