



## 160/1393 - ¿Por qué no puedo andar de repente?

L. de Unamuno Lumbreras<sup>a</sup>, J.M. Helguera Quevedo<sup>b</sup>, V. Parent<sup>c</sup> e I. Yezerska<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud El Palo. Málaga. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Ampuero. Cantabria. <sup>c</sup>Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Hospital Regional Universitario. Málaga. <sup>d</sup>Médico de Familia. Centro Sanitario de Altos Cuidados Medinaceli. Soto de la Marina. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo 2 de 4 años de evolución en tratamiento con metformina e insulina; hepatopatía crónica con hipertensión portal e hiperesplenismo de 15 cm en estudio etiológico actualmente; trombopenia leve; condrocalcinosis de rodilla izquierda. Intervenido quirúrgicamente de vasectomía y síndrome del túnel carpiano. Anamnesis: varón de 51 años que varias horas después de realizarse un TAC abdominal con contraste yodado empieza a notar dificultad en la marcha y sensación de pérdida de fuerza en pies que va progresando simétricamente a piernas y al día siguiente a miembros superiores. Como antecedente tuvo un cuadro de infección respiratoria unos 10 días antes que mejoró con antiinflamatorios.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA: 125/90, FC: 65 lpm, afebril. Tetraparesia simétrica de predominio distal. Reflejos de miembros superiores presentes y simétricos. Reflejos aquileos abolidos. Sensibilidad superficial sin déficit, la sensibilidad vibratoria abolida en ambos miembros inferiores. Tests cerebelosos artefactuados por paresia. Romberg inestable, marcha parética precisando apoyo. Pruebas complementarias: hemograma: hb 17, leucocitos 7.000 con fórmula normal, plaquetas 99.000; hemostasia normal; glucosa 152, función renal normal, iones normales, GOT 64, GPT 100, GGT 469, FA 131, BT 0,61. Análisis líquido cefalorraquídeo: leucocitos 1, proteínas 56,2, cultivo LCR negativo. Rx de tórax: aumento de índice cardio-torácico sin otros hallazgos. TAC de cráneo sin hallazgos significativos. Electroneurograma y electromiograma: hallazgos compatibles con una polineuropatía axonal y motora, con signos de desmielinización moderada-intensa de miembros superiores y muy intensa de miembros inferiores.

**Juicio clínico:** Probable polineuropatía tipo neuropatía axonal motora aguda (variedad clínica del síndrome de Guillain- Barré).

**Diagnóstico diferencial:** Diabetes, intoxicación por metales pesados, deficiencia de vitamina B12, enfermedad de motoneuronas, VIH, accidente cerebrovascular, botulismo, enfermedad de Lyme, miositis, miastenia gravis, parálisis periódica, lesiones de la médula espinal, difteria, parálisis de Bell, sarcoidosis, hipocalcemia severa, poliomielitis, consumo de drogas.

**Comentario final:** Tratamiento: se ingresó en neurología y se le puso tratamiento con corticosteroides e inmunoglobulinas. Tuvo buena evolución clínica, aunque de forma paulatina, con

recuperación de fuerza y reflejos osteotendinosos, más rápidamente en miembros inferiores que superiores. El síndrome de Guillain-Barré es una patología autoinmune algo más frecuente en hombres. En dos tercios de los casos hay un antecedente infeccioso, predominantemente respiratorio alto, 2 o 3 semanas antes del inicio del cuadro, pero también se ha asociado a otras entidades como origen tóxico, alérgico, inmune, metabólico, tras cirugía, tras un parto o tras una vacuna. Tiene tres fases: de progresión, estabilización y regresión, que suelen completarse entre 3 a 6 meses. El 80% de los pacientes se recupera totalmente o con déficits pequeños, entre el 10 y el 15% quedarán con secuelas permanentes y el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Wijdicks EFM, Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. In: Koehler Pj, Bruyn GW, Pearce JMS. Neurological Eponyms. Oxford University Press. Oxford. 2000: 219-26.
2. Hahn AF: Guillain-Barré syndrome. Lancet 1998,352:635-41.