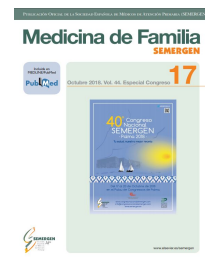




Medicina de Familia. SEMERGEN



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

347/4452 - OJO SI TU PACIENTE CONSULTA POR "DEBILIDAD"

Á. Colquechambi Castillo^a, N. Sanmamed Saiz^b, A. Morillo Vélez^c y M. Alguacil Rodríguez^d

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Igualada Urbá. Barcelona.

^bMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Igualada Urbá. Barcelona. ^cCAP Santa Margarida de Montbui. Barcelona. ^dMédico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Atención Primaria Igualada Urbá. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 40 años sin antecedentes médicos de interés, refiere consultas varias a los servicios de urgencias, una de ellas en traumatología por antecedente de hernia discal. Al nuestro encuentro en el CAP (4ª visita por misma clínica), en visita programada al médico de familia. Describe cuadro que inició varias semanas atrás, (no sabe precisar número) refiere debilidad en brazos y sensación de hormigueo en piernas (parestias). Al examen físico: marcha atáxica, hiporreflexia generalizada, facial bilateral, reflejo nauseoso abolido. Se decide ingreso programado y realiza interconsulta con neurología para filiar neuropatía y se traslada a unidad de cuidados intensivos para monitorizaje y tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración neurológica: atrofia proximal en extremidades inferiores con hiporreflexia rotuliana bilateral, aquíleos menos hiporrefléxicos. Izquierda: psoas 2/5, cuádriceps 3-/5, distal 5/5. Derecha: psoas 3/5, cuádriceps 4/5, dista 15/5. Electromiograma: patrón miopático. TAC cervicotorácico/abdominopélvico y RMN dorso/lumbar: anodina.

Orientación diagnóstica: Síndrome de Guillain Barré.

Diagnóstico diferencial: Lesiones de la médula espinal. Estenosis canal lumbar. Hernia discal. Miastenia gravis.

Comentario final: El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía inmune. Incidencia 1-2 casos por 100.000a, aumenta 20% c/10a después de los 10a. La respuesta inmune es cruzada, da imitación molecular, dirigida a la mielina o el axón del nervio periférico, provocando bloqueo de la conducción, manteniendo las conexiones axónicas intactas. El diagnóstico es clínico, se apoya de exámenes complementarios. La clínica debilidad muscular progresiva, rápida y asimétrica, reflejos ausentes o deprimidos, debilidad respiratoria, disautonomía, progresa en días a cuatro semanas. La punción lumbar, proteinorraquia, disociación albúmino/citológica, pleocitosis. El electromiograma de músculos afectados muestra reclutamiento reducido y es pronóstico. El tratamiento: soporte vital monitorizado y en función a la evolución plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa. El pronóstico será precario a mayor edad, inicio rápido, asistencia ventilatoria, electromiograma, infecciones. Nuestro paciente no requiere soporte de ventilación asistida.

Bibliografía

1. Ropper AH, Fokke C, van den Berg B, et al. Diagnóstico síndrome Guillain-Barré, validación de criterios de Brighton. *Brain*. 2014;137:33.
2. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al, eds. *Harrison Principios de Medicina Interna*, 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012.
3. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis. *N Engl J Med*. 2012;366: 2294.
4. Gutiérrez-Gutiérrez G, Barbosa López C, Navacerrada F, et al. Utilidad del electromiograma en diagnóstico de miopatías inflamatorias. *Reumatol Clín*. 8:195-200.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré. Polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante. Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda.