



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

482/676 - DOCTORA, TENGO HORMIGUEOS

M. Abellán González¹, M. Vargas López¹, A. Carbonell Asensio¹ y A. García Ros²

¹Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

²Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casco Antiguo. Cartagena. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 36 años que consulta por parestesias y entumecimiento de dedos de ambas manos y pies de 2 semanas, asociado a diplejía facial en las últimas 48 horas. No refiere otros síntomas. Presentó cuadro febril autolimitado hace 4 semanas. Antecedentes: hipertensión arterial y tabaquismo activo. Tratamiento: olmesartán/amlodipino/hidroclorotiazida.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado general, consciente y orientado, eupneico en reposo, afebril, normohidratado y normocoloreado. Exploración neurológica: lenguaje sin elementos afásicos, leve disartria. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Movimientos oculares sin limitaciones ni diplopía. Diplejía facial (dificultad para cerrar los ojos, elevar las cejas y cerrar bien la boca), hipogloso normal, trapecios y ECM normal. Balance motor global por grupos 5/5. Reflejos osteotendinosos disminuidos y simétricos. Arreflexia rotuliana bilateral. Hipoestesia en dedos de ambas manos y pies. No disimetrías. Romberg negativo. Bipedestación estable. Marcha talones y puntillas posible. Marcha espontánea levemente parética, sin aumento de base de sustentación. Ante la sospecha diagnóstica se deriva a neurología para completar estudio y se inicia de forma urgente tratamiento con Inmunoglobulinas i.v con buena respuesta. Analítica de sangre completa sin alteraciones salvo leve déficit de ácido fólico. Autoinmunidad: Ac. Anti-GM1 y anti-GM2 positivo. Serología: CMV IgG, Epstein-Barr IgG y herpes simplex IgG tipo 1 positivo. LCR: no disociación albuminocitológica. RMN cráneo y columna completa: sin alteraciones. EMG1: estudio de conducción normal con onda F preservada. Datos de radiculopatía crónica. EMG2 de control: aumento de latencias distales con bloqueos de conducción motora.

Orientación diagnóstica: Síndrome de Guillain Barré (SGB).

Diagnóstico diferencial: Parálisis hipopotasémica. Polineuropatía diabética. Neuropatías tóxicas.

Comentario final: El SGB no es una patología de elevada prevalencia, pero debido a su potencial gravedad, es importante para el médico de atención primaria conocer los síntomas fundamentales, realizar una buena anamnesis, una exhaustiva exploración física, descartar posibles complicaciones (fundamentalmente respiratorias) y una vez realizado el diagnóstico clínico, derivar al paciente para completar estudio y comenzar el tratamiento.

Bibliografía

1. Garrido Robres JA, García Ballesteros JG, Martín Villuendas AB. Exploración neurológica y atención primaria: Bloque II: motilidad voluntaria, funciones corticales superiores y movimientos anómalos. *Semergen*. 2011;37(8):418-25.
2. Tellería-Díaz A, Calzada-Sierra DJ. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurología*. 2002;34(10):966-76.

Palabras clave: Polineuropatía. Emergencia neurológica. Parálisis simétrica.