

## Medicina de Familia. SEMERGEN



http://www.elsevier.es/semergen

## 482/291 - PERDIDA DE FUERZA Y DEBILIDAD

L. Paul Cardiel<sup>1</sup>, P. Notivol Rubio<sup>1</sup>, S. de Gracia Nájera<sup>2</sup> y B. Ortega Aguilar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Delicias Norte. Zaragoza. <sup>2</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio Local Malpica. Utebo. Zaragoza. <sup>3</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

## Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 70 años con antecedentes de hipotiroidismo, HTA, dislipemia. Intervenida de fractura radio distal y humero proximal izquierdo tras caída reciente. Acude a consulta por episodio progresivo de inicio hace 7 días de pérdida de fuerza en ambas EII que poco a poco le ha imposibilidad la deambulación, impidiendo en el día de hoy la bipedestación. Asocia disestesia en calcetín. En los días previos refiere disfagia y actualmente sensación disneica junto con ortopnea. No antecedente infeccioso previo.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, orientada y colaboradora. Pupilas isocóricas normorreactivas. MOE y campimetría sin alteraciones. No nistagmos. ESI no valorable por fractura. En ESD, déficit de ambas pinzas sobre todo cubital. Balance motor en EII 2+/5, en EID 2/5. Sensibilidad sin alteraciones. Reflejos presentes en ESD. No evocados rotulianos ni aquíleos. RCP flexor bilateral. Resto de exploración física sin alteraciones. AS: Destaca Hb: 10,2. TC cerebral: múltiples lagunas hipodensas en sustancia blanca profunda de probable origen vascular. No se visualizan LOES encefálicas ni hemorragia intracraneal. LCR: proteínas: 0,5, leucocitos: 2.

Orientación diagnóstica: Sospecha de poliradiculoneuritis aguda (SGB).

**Diagnóstico diferencial:** Mielitis aguda, compresión medular, trastornos psicógenos, miopatías inflamatorias, polirradiculoneuritis aguda.

Comentario final: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más frecuente de parálisis aguda arrefléctica en los países desarrollados. Se trata de una entidad de difícil diagnóstico, presentando una mortalidad de un 5%. En un 50-70% de los casos se encuentra un antecedente infeccioso, entre 1-4 semanas antes del inicio del cuadro, siendo *Campylobacter jejuni* el agente más frecuentemente involucrado. El diagnóstico del SGB es eminentemente clínico y el tratamiento consiste en soporte vital. El tratamiento específico se realiza cuando el paciente pierde la deambulación autónoma o presenta dificultad respiratoria, consiste en administración de inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis. En la evolución suele existir un empeoramiento progresivo las dos semanas iniciales, tras las cuales sigue un proceso de estabilización.

## **Bibliografía**

- 1. Francine J, Vriesendorp M. Guillain-Barré syndrome in adults: Clinical features and diagnosis [Internet]. UpToDate. 2018 [cited 27 February 2020].
- 2. Gutiérrez Rodero F, García Díaz J. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Madrid: Hospital 12 de Octubre; 1991.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barré. Polirradiculoneuritis aguda.