



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

387/100 - DEBILIDAD PROGRESIVA

A. Gutiérrez Pérez de Lis¹, A. Morán Caballero², B. Gutiérrez Muñoz³, M. Maamar El Asri⁴, A. Alfaro Cristóbal⁴, M. Gómez Sánchez⁵

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria. ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Astillero. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 36 años refiere presentar desde hace 2 días debilidad progresiva ascendente desde EEII. Mayor progresión en las últimas 24h dificultando la deambulaci3n, a11adiéndose debilidad en EESS a nivel distal. No refiere clara clínica sensitiva. No alteraci3n de esfínteres. Niega traumatismo o esfuerzo brusco. Hace 5 días present3 dep3siciones diarreicas 1-3 al día por 4-5 días, sin productos patol3gicos ni fiebre.

Exploraci3n y pruebas complementarias: Exploraci3n físi3a: Tª: 35,7 °C, TAS: 120 mmHg TAD: 80 mmHg. FC: 65 lpm. SatO2: 99%. General: consciente, orientado. Extremidades: no edemas. No signos de TVP. Exploraci3n neurol3gica: lenguaje normal. No oftalmoparesias. Nervios craneales ok. Claudicaci3n distal de ESD: balance muscular ESD y ESI: flexi3n de la muñeca 4/5, extensores de los dedos 3-4/5, flexores 4/5, oponente del pulgar 4/5, inter3seos 3/5. EEII: psoas 5/5, cuádriceps 5/5, isquiotibiales 4+, tibial anterior izq2/5, derecho 3/5, gemelos derecho: 4++, gemelos izquierdo: 4, peroneos y tibiales posteriores 3/5. Flexi3n y extensi3n de los dedos 2-3/5. ROT: EESS: + salvo bicipital izquierdo abolido. EEII: rotulianos ++, aquileo izq: +-, derecho +. RCP flexores. Sensibilidad conservada. Marcha con aumento de la base, incapaz de marcha en puntillas y en talones. Hematimetría: Leucocitos $17,6 \times 10^3/\text{?L}$, Neutr3filos $16,5 \times 10^3/\text{?L}$, linfocitos $0,6 \times 10^3/\text{?L}$, monocitos $0,4 \times 10^3/\text{?L}$, hemoglobina 14,9 g/dL, VSG 24 mm. Bioquímica general: glucosa 112 mg/dl, urea 33 mg/dL, creatinina 0,79 mg/dl, filtrado glomerular $> 90 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ pruebas de funci3n hepática proteínas e iones sin alteraciones. PCR 0,1. Bioquímica de orina: normal. Bioquímica LCR: glucosa L.C.R. 81 mg/dL, proteínas totales L.C.R. 106 mg/dL, hematíes L.C.R. $1/\text{mm}^3$, leucocitos L.C.R. $14/\text{mm}^3$, Polimorfonucleares L.C.R. 0%, Mononucleares L.C.R. 100%. ADA L.C.R. 0 U/L, ECA L.C.R. Bandas oligoclonales, inmunofenotipo LCR y AP: Sin hallazgos patol3gicos. MAPA neurol: Dentro los límites de la normal. EMG-ENG hallazgos compatibles con una polirradiculoneuropatía motora de tipo preferentemente axonal. Sin poder descartar un componente de desmielinizaci3n. Descartándose en estudios posteriores.

Juicio clínico: Guillain Barré.

Diagn3stico diferencial: Polineuropatías agudas. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. Enfermedades de la médula espinal. Uni3n neuromuscular y músculo

Comentario final: Durante su estancia hospitalaria presentó progresión de paresia hasta el 2º día del ingreso con estabilidad posterior y mejoría progresiva. Se administró inmunoglobulinas durante 5 días con buena tolerancia. No ha presentado compromiso respiratorio. En el momento del alta persistía debilidad en MMSS y MMII. A menudo el SGB se presenta como una enfermedad paralizante, monofásica y aguda provocada por una infección precedente, lo que provoca una respuesta cruzada en nuestro sistema inmune por mimetización molecular hacia la mielina o el axón del nervio periférico. Provocando clínica de debilidad muscular simétrica y reflejos tendinosos profundos ausentes o deprimidos. La debilidad muscular respiratoria grave se desarrolla en aproximadamente en el 30%, y la disautonomía en el 70%, por lo que considero muy importante el conocimiento para la rápida detección de esta patología.

Bibliografía

Yuki N, Hartung HP. Síndrome de Guillain-Barré. N Engl J Med. 2012;366:2294.

Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Incidencia poblacional del síndrome de Guillain-Barré: una revisión sistemática y un metanálisis. Neuroepidemiología. 2011;36:123.