



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/815 - Parestesias, la importancia de una correcta anamnesis y exploración física

S. Fariña Pacheco^a, A. Rodríguez González^b y C.T. González Martín^c

^aCentro de Salud Icod de los Vinos. Tenerife. ^bCentro de Salud San Miguel de Abona. Tenerife. ^cGerencia de Atención Primaria. Tenerife.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 20 años, que refiere parestesias en MMII y posteriormente en MMSS, desde hace 1 semana. Se acompañan de adormecimiento de la lengua y debilidad en EEII, necesitando ayuda para la deambulación. Los síntomas han aumentado rápidamente, siendo más intensos actualmente. Antecedentes familiares y personales sin interés. Hábitos: no tabaco, alcohol o drogas.

Exploración y pruebas complementarias: BEG, obesidad, TA 100/60 mmHg, FC 72 pm, SO2 98%, FR 15 pm. ORL: sin hallazgos. ACP: RsCsRs sin soplos ni ruidos sobreañadidos. MV conservado. Carótidas simétricas sin soplos. Abdomen: sin hallazgos. Exploración neurológica: consciente, orientada en las tres esferas; PICNR; pares craneales sin hallazgos; fuerza disminuida bilateralmente en MMII +/++++ y MMSS +/++++; sensibilidad disminuida en MMII y MMSS +/++++, así como en la cara; marcha con aumento de la base de sustentación y gran dificultad, llegando a caerse; lenguaje coherente, habla normal; Romberg negativo; ROT rotulianos, aquileos, tricipitales y bicipitales, disminuidos bilateralmente +/++++; incapacidad para la maniobra talón-rodilla. La paciente fue remitida a Urgencias por sospecha de parestesias de causa neurológica (síndrome de Guillain-Barré). Valorada por Neurología, es diagnosticada de parestesias de causa no neurológica (psicosomáticas) y la derivan a AP. Se realiza en AP una analítica: hemograma, bioquímica, proteinograma, hormonas tiroideas, estudio infeccioso (VIH, sífilis, hepatitis, herpes, citomegalovirus), ANAs, VSG, PCR, que es normal. Existe un empeoramiento de la situación clínica por lo que se deriva de nuevo a Urgencias hospitalarias. Se ingresa a la paciente y se solicitan las siguientes pruebas complementarias: LCR: proteínas 1,57 g/dl, albúmina 101,5 mg/dl, IgG 16,3 mg/dl, resto dentro de la normalidad. Analítica, en la que destaca: Ac anti-sulfátidos IgM positivos, Ac-antiperoxidasa 599,4 UI/ml. RM cerebral: no anomalías ni diferencias interhemisféricas de interés. EMG: compatible con polineuropatía sensitivo-motora de carácter desmielinizante (ausencia de respuesta sensitiva y ondas en MMSS y MMII), simétrica, con signos de actividad degenerativa aguda (escasos en musculatura de MMII y más acentuados en MMSS, tanto distal como proximal). Se inicia tratamiento con gammaglobulina (Privigen®, 30 g/5 dosis), presentando al alta una debilidad distal en MMII +/++++ y un ECOG-1.

Juicio clínico: Síndrome de Guillain-Barré.

Diagnóstico diferencial: Neuropatías de enfermedades endocrinas/renales (neuropatías diabética, renal, e hipotiroides). Neuropatías inflamatorias/mediadas inmunológicamente: agudas (síndrome Guillain-Barré, neuropatía axonal motora aguda, síndrome Miller-Fisher, neuropatía sensitiva aguda), crónicas (neuropatía sensitiva asociada a ac-antisulfatido, neuropatía axonal crónica, neuropatía vasculítica), plexopatías. Neuropatías infecciosas: virus (citomegalovirus, herpes simple/zoster, hepatitis B/C, VIH), bacterias

(*Borrelia burgdorferi*, *Corynebacterium diphtheriae*). Neuropatías hereditarias (enfermedad Charcot-Marie-Tooth, neuropatía amiloidea). Otras neuropatías: paraneoplásicas, post-radiación, por frío, traumáticas/atrapamiento, tóxicas (arsénico, plomo, mercurio), drogas (colchicina, metronidazol, simvastatina), nutricionales (alcohol, tiamina), idiopáticas.

Comentario final: Una de las características propias de la AP es la continuidad en el tiempo de la relación médico-paciente. Esto nos permite ver la evolución clínica de determinado proceso y llegar a establecer una sospecha diagnóstica con un índice de aciertos elevado, utilizando nuestras herramientas básicas, como la anamnesis y la exploración física.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallego-Sacristana M, Zapata-Weinberg G, Vivancos J. Protocolo diagnóstico del paciente con debilidad muscular de predominio distal. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada-Acreditado. 2015;11(75):4536-9.
2. Eldar AH, Chapman J. Guillain-Barré syndrome and other immune mediated neuropathies: diagnosis and classifications. Autoimmunity Reviews. 2014;13(4-5):525-30.