



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 212/741 - ¡Estoy muy débil!

M.M. de la Torre Olivares<sup>a</sup>, P. Rodríguez Lavado<sup>b</sup>, R. Román Martínez<sup>c</sup>, T.R. Álvarez Balseca<sup>a</sup>, A. Egea Huertas<sup>b</sup>, F.J. Fernández Valero<sup>b</sup>, G. Alonso Sánchez<sup>a</sup>, M.H. Vidal Giménez<sup>b</sup>, M.J. Fernández Rodríguez<sup>a</sup> y P. Daryani Lachhman<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Caravaca de la Cruz. Murcia. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Calasparra. Murcia. <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Águilas-Sur. Murcia. <sup>d</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Nerja. Málaga.

## Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 59 años con antecedentes de HTA y crisis comiciales en 2002 por TCE asintomático actualmente. Consulta por debilidad aguda (unos 5 días) simétrica en MMII y posteriormente en MMSS acompañadas de parestesias de las cuatro extremidades. No alteración de esfínteres. Deglución y visión conservadas.

**Exploración y pruebas complementarias:** A la exploración destaca una fuerza 4/5 a nivel distal de MMSS, 2/5 en MMII para la flexión dorsal y plantar bilateral y de 5/5 en músculos proximales. ROT conservados excepto los aquíleos. Sensibilidad tacto-algésica conservada. Hemograma, coagulación y bioquímica con perfil hepato-renal y lipídico normal. Hormonas tiroideas y recuento de Igs normales. TAC craneal: secuelas de TCE antiguo en lóbulo temporal izquierdo. Punción lumbar: transparente, 4 leucocitos (0% PMN y 100% mononucleares), proteínas 36 y glucosa 46. RMN cráneo-cérvido-dorsal: descarta lesiones medulares. ENG-EMG: polineuropatía motora axón-desmielinizante incipiente moderada, de predominio distal compatible con síndrome Guillain Barré.

**Juicio clínico:** Síndrome de Guillain Barré motor de grado moderado y predominio distal.

**Diagnóstico diferencial:** Miastenia gravis, botulismo, hipermagnesemia, hiperfosfatemia, parálisis episódica hipopotasémica, toxicidad por organosforados, toxinas biológicas, lesión medular cervical, polineuropatía del enfermo crítico y la poliomielitis.

**Comentario final:** Este síndrome engloba diferentes neuropatías periféricas mediadas inmunológicamente. El hallazgo común es la polirradiculoneuropatía de evolución rápida que se desencadena normalmente tras un proceso infeccioso. Se manifiesta con parálisis motora simétrica, con o sin pérdida de la sensibilidad, y en ocasiones con alteraciones de tipo autonómico. La debilidad de los músculos se agrava en las 2-3 semanas posteriores al inicio del cuadro y la recuperación parcial o total ocurre en semanas o meses. Resaltar la importancia de una exploración física exhaustiva y pruebas complementarias para un correcto diagnóstico diferencial ya que el LCR en estadios iniciales de la enfermedad puede ser normal. La mejoría del paciente tras la administración de Inmunoglobulinas intravenosas refuerza el diagnóstico.

## Bibliografía

1. Prieto Zancudo C, Galván Luzuriaga M, Alva García P. Neuropatía motora axonal aguda (síndrome de Guillain-Barré). SEMERGEN-Medicina de Familia. 33:488-549.
2. Acosta MI, Cañizá MJ, Romano MF, Mateo Araujo E. Síndrome de Guillain Barré. Rev de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. 2007;168:15-8.

*Palabras clave:* Guillain Barré. Tetraparesia. Polineuropatía motora.