Semergen. 2015;41 (Espec Congr):519

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/113 - DE UNA LUMBALGIA A UN SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

M. García Muñoz[a], S. Carbó Queralto[a], M. Álvarez Fernández[b], N. Domene Martí[b], M. Masamunt París[c], M. Arenas Jiménez[b] y P. Barrado Sampietro[b]

[a]Médico de Familia. Centro de Salud Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona. [b]Médico de Familia, ABS Sant Ildefons, Cornellà de Llobregat. Barcelona. [c]Médico de Familia. Centro de Salud EAP Sant Ildefons. Cornellà de Llobregat. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Varón 52 años, de Marruecos, sin antecedentes patológicos de interés ni hábitos tóxicos que consulta urgencias ambulatorio por lumbalgia mecánica. Exploración normal, se pauta tratamiento sintomático. A las 48 horas solicita atención urgente en domicilio por empeoramiento clínico, no puede desplazarse al ambulatorio, presenta debilidad EEII con dificultad para mantenerse en pie. Así mismo inicia debilidad EESS y le cuesta hablar y masticar. Hace 1 semana CVA.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física en urgencias: TA: 136/91. FC: 74. Tª: 36,1 ºC. Sat: 98%. Consciente. Movilidad ocular extrínseca correcta. Parálisis facial periférica bilateral con signo de Bell bilateral con consecuente habla disártrica. Reflejo nauseoso débil sin asimetrías en velo paladar. Claudicación ESI 3-4/5, debilidad 5-/5 en ESD. Con bíceps ESI 3/5 bíceps ESD 4/5, flexores 5/5 bilateral, extensores ESE 4/5 derecha 5/5. EEII: claudicación 4+/5 de EII. Balances musculares afectados a nivel proximal psoas derecho 4+/5 y psoas izquierdo 5-/5, cuádriceps 4/5 bilateral, distalmente flexores y extensores 5/5. Reflejos abolidos excepto estiloradial derecho 1/4. Hipopalestesia distal en EESS, apalestesia EIE y hipopalestesia en EID. RCP D indiferente, RCP Izq flexor. Exploraciones complementarias: Analítica: leucocitos 6,17 10^9/L, Hb 167 g/L, plaq 191 10^9/L, coagulación normal, B12 y ácido fólico normales, creatinina 62 µmol/L, FG > 60 ml/min, Iones normales (calcio normal). Perfil hepático normal, amilasa normal, PCR < 0,5. Serologías hepatitis víricas, HIV, sífilis y CMV negativas. Ac antiangliosidos negativos. Rx de tórax: normal. TAC craneal: normal. ECG: RS sin alteraciones de la repolarización. Punción lumbar (traumática): 2.800 eritrocitos, 9 leucos, mononucleares 44%, polimorfonucleares 23%, glicemia normal. Electromiograma: polineuropatía motora multifocal desmielinizante, típicamente compatible con sd. Guillain-Barré. Evolución: se inicia tratamiento con Inmunoglobulinas EV con buena evolución. A las 2 semanas es alta. Presenta mayoritariamente afectación 4/5 en extremidades, paresia facial periférica bilateral grado III. No déficit sensitivo. Parestesias en manos y pies. Deambula con 1 muleta. Requiere espesantes por disfagia a líquidos. Control al mes en consultas externas con mejoría clínica y es dado de alta de neurología.

Juicio clínico: Síndrome de Guillain-Barre.

Diagnóstico diferencial: Diabetes, neuropatía vascular, botulismo, intoxicación por metales

pesados, deficiencia vitamina B12, enfermedad de motoneuronas, VIH, AVC, enfermedad de Lyme, miositis, miastenia gravis, parálisis periódica, lesiones médula espinal, difteria, parálisis de Bell, hipocalemia grave, poliomielitis, consumo de drogas.

Comentario final: El síndrome de Guillain-Barré es la 1ª causa de parálisis aguda extensa en países desarrollados desde la desaparición de la poliomielitis. Su diagnóstico es clínico. Se trata de una patología evolutiva, una exploración neurológica minuciosa y repetida permite confirmar el diagnóstico y valorar evolución y gravedad. Las pruebas complementarias son útiles para descartar otras patologías. En la actualidad no se sabe por qué afecta a unas personas y no a otras. El tratamiento es para reducir la gravedad y acelerar la recuperación. Aproximadamente el 80% se recupera completamente en pocos meses-1año (aunque la arreflexia puede persistir). 5-10% invalidez grave. 4% mueren.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2012;366:2294-304.

2. Ansar V, Valadi N. Guillain-Barré Syndrome. Prim Care. 2015;42(2):189-93.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.