



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

## 469/69 - UN VÉRTIGO, "DE VÉRTIGO". SÍNDROME GUILLAIN BARRÉ

M. Pons Mateo<sup>1</sup>, D. Comps Almunia<sup>2</sup>, M. González Gimeno<sup>2</sup>, I. Mar Hernández<sup>3</sup>, G. Castaño Doste<sup>3</sup>, M. Noguero Pueyo<sup>3</sup>, A. Magallón Puy<sup>2</sup>, B. Toribio Velamazán<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Cruces. Vizcaya. <sup>2</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Barbastro. Huesca. <sup>3</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Barbastro. Huesca.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 54 años con antecedentes de vértigo periférico, en tratamiento con sulpiride, acude a su médico por presentar desde hace 3 días cinetosis, y debilidad en extremidades inferiores. Además, refiere parestesias en manos y pies, presentando por la mañana desviación de comisura labial referida (no constatada), asociando posteriormente disartria, siendo remitida a Urgencias.

**Exploración y pruebas complementarias:** Neurología: C Y O. Glasgow 15. Disartria leve. Desviación de comisura bucal a la derecha. Mingazzini con pronación de ESI y discreta disminución de fuerza, con claudicación de EII. RCP neutro bilateral. ROT abolidos. AS: leucocitos: 16.900/mm<sup>3</sup> (N 76%). Na 120. CK 245. AngioTAC craneal: sin hallazgos. Se realiza interconsulta (videoconferencia) con neurólogo de guardia. Se realiza punción lumbar difícil: hemático, incoloro, no xantocromía, hematíes 12.800/mm<sup>3</sup>, leucocitos 18/mm<sup>3</sup>, proteínas totales 82,3 mg/dl. Se cursa cultivo LCR.

**Juicio clínico:** Leucocitosis. Hiponatremia. No impresiona de patología vascular aguda cerebral.

**Diagnóstico diferencial:** Vértigo. ACV. Polineuropatía (síndrome Guillain Barré, SGB). Hiponatremia. SIADH. PseudoSIADH. Impresión diagnóstica: Insuficiencia respiratoria.

**Comentario final:** Durante el ingreso en UCI presenta empeoramiento clínico, con arreflexia progresivas precisando de VMNI, e OIT. Neurología inicia Inmunoglobulinas empíricas. Tras el segundo ciclo de Ig, se consiguió destete, y al 16º día pasó a planta comenzando rehabilitación. Se muestra una caso de SGB: polirradiculopatía aguda autoinmune rara, grave, y fulminante. Se caracteriza por parálisis motora arrefléxica rápida, progresiva y ascendente, pudiendo producir depresión respiratoria. La clínica al inicio es inespecífica. Las IG o plasmaférésis son el tratamiento, y la rehabilitación es fundamental.

### Bibliografía

Griffin JW, Sheik K. The Guillain Barré syndromes en Peripheral neuropathy, 4<sup>th</sup> ed. Vol 2, Cap. 98. Elsevier-Saunders; 2005; p. 2197-219.

Van Doorn. Acute flaccid paralysis. American Academy of Neurology. Continuum. 2003;9(3):47-61.

Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Janckovic J, Neurology in clinical practice. The Neurological disorders, 4<sup>th</sup> ed, Vol II. Butterworth-Heinemann, 2004; p.

