



242/3332 - NEUROPATÍA AXONAL MOTORA AGUDA, SUBTIPO O FORMA AXONAL MOTORA DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

S. Urdiales Sánchez^a, I. Rivera Panizo^b, G. Fernández Lozano^a, C. Pia Martínez^a, A. López Delgado^a y A. Paramio Paz^a

^aNeurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 52 años sin antecedentes de interés salvo epilepsia generalizada en tratamiento con ácido valproico sin crisis desde hace de 20 años. Tras un episodio febril que se autolimitó en 48 horas, el paciente comienza con un cuadro de debilidad de inicio en miembros inferiores con rápida progresión a manos por lo que acude al centro de salud. No refiere clínica sensitiva, ni dolor. El paciente fue diagnosticado de Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) iniciándose tratamiento con inmunoglobulinas con buena tolerancia, comenzado la fase de recuperación 10 días después del inicio de los síntomas.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración sistémica anodina. Exploración neurológica: Pares craneales normales, disminución de fuerza de predominio distal en miembros inferiores 3/5 y superiores 4/5. Reflejos osteotendinosos (ROT) presentes. Reflejos plantares flexores. Líquido cefalorraquídeo (LCR) 72 mg de proteínas con glucorraquia normal. Anticuerpos antigangliósidos anti-GM1 positivo, resto de serología negativa. RMN medular normal. Estudio neurofisiológico compatible con una polirradiculoneuropatía aguda preferentemente axonal de intensidad moderada.

Juicio clínico: Neuropatía axonal motora aguda (AMAN), forma axonal motora del síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Diagnóstico diferencial: Absceso epidural, mielitis transversa, enfermedad de Lyme, botulismo, miastenia, porfiria.

Comentario final: AMAN es la forma axonal motora aguda del SGB. Se trata de una enfermedad mediada inmunológicamente, rápidamente progresiva y secundaria a un proceso infeccioso en la mayoría de los casos, que se distingue por debilidad muscular de predominio simétrico conservando los ROT. El diagnóstico precoz es dado por la clínica, con estudios neurofisiológicos de conducción nerviosa y electromiografía como diagnóstico definitivo y predictor del pronóstico. A menudo se observa una clásica disociación albúmina-citología en LCR y puede haber presencia de anticuerpos antigangliósidos anti-GM1. Tenemos que pensar en un AMAN ante todo paciente que acuda a urgencias con antecedentes de un proceso infeccioso previo y con manifiesta paresia aguda simétrica de extremidades, aunque conserve los ROT.

Bibliografía

1. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: a critical revision and the need for an update. Clin Neurophysiol. 2012;123(8):1487-95.

Palabras clave: Neuropatía axonal aguda.