

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

347/2142 - GUILLAIN BARRÉ. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Guillén Ibáñez^a, I. Sanz Pérez^b, M. Lagarón Cabello^c y M. Martínez Hernández^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Oeste. Navarra. ^bMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Tudela Este. Navarra. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Cintruénigo. Navarra. ^dMédico de Familia. Centro de Salud Tudela Este. Navarra.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 52 años. Conductor de autobús. Apnea del sueño. Fumador. Bebedor ocasional. Niega consumo de tóxicos. Presenta debilidad y parestesias en las cuatro extremidades. Proceso infeccioso banal faríngeo hace unas semanas.

Exploración y pruebas complementarias: Nerviosismo. Afebril. Pares craneales normales. Fuerza cervical 5/5, deltoides 4/5, tríceps 4/5, bíceps 3/5, flexoextensión muñeca 3/5, flexión cadera 4/5, cuádriceps 5/5, flexión rodillas 5/5, abductores 4/5, aductores 5/5, flexión dorsal pie derecho 4/5, pie izquierdo 1/5, flexión plantar 4/5. No alteración sensitiva. ROT abolidos en piernas. Transferencia y marcha sin apoyo. Analítica: elevación de CPK no significativa. Serologías y autoinmunidad negativas. LCR: leve aumento de proteínas y EMG: patrón desmielinizante compatible.

Orientación diagnóstica: Polirradiculoneuritis desmielinizante aguda compatible con Guillain-Barré (GB).

Diagnóstico diferencial: Lesiones medulares agudas. Procesos tóxicos, metabólicos o infecciosos. Poliomielitis. Difteria. Porfiria intermitente aguda. Parálisis por garrapatas. Botulismo. Sarcoidosis.

Comentario final: El GB es una polirradiculoneuropatía aguda rápidamente progresiva y simétrica que afecta sobre todo a la función motora. Otros signos asociados son arreflexia total y aumento del contenido de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (disociación albuminocitológica). En un 50% de los casos el GB va precedido por una infección vírica y con menor frecuencia después de una inmunización, intervención quirúrgica, en el curso de un linfoma o lupus eritematoso sistémico. La fisiopatología desmielinizante se debe al ataque de la vaina de mielina por células inflamatorias y en casos graves lesión axónica secundaria. Nuestro paciente ingresó estable en la planta de neurología para seguimiento, monitorización y tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas seguido de tratamiento rehabilitador. Otros posibles tratamientos son la plasmaféresis, inmunosupresores y esteroides, controvertidos por su menor especificidad. El GB es autolimitado en la mayoría de los casos. El déficit máximo suele observarse en 2-4 semanas determinado por el grado de lesión axónica. Si ésta es intensa, la recuperación máxima puede tardar más de un año o incluso provocar el fallecimiento.

Bibliografía

1. <http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/elsindromedeguillainbarre.htm>
2. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000684.htm>

3. Netter FH. Síndrome de Guillain-Barré. En: Royden Jones H, et al, eds. Sistema nervioso. Trastornos neurológicos y neuromusculares. Tomo I, 2^a ed. Ciba-Geigy; 1987, p. 218-9.

Palabras clave: Guillain-Barré. Polirradiculoneuritis. Inmunoglobulinas. Electroneurofisiología.