

NEUROLOGÍA

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÈ ATÍPICO (Caso Clínico)

Wilson Varela Rodríguez*

SUMMARY

Guillain-Barre's syndrome, is an inflammatory acute polyradiculopathy of progressive character; product of the secondary inflammation of the peripheral nerves to autoimmune factors. The case of a patient with atypical GB syndrome without past medical history of importance, no data for infections in the past months, it starts a pattern of muscle weakness, difficulty climbing stairs and paresthesia in the lower limbs. Its evolution was good and its diagnosis is confirmed by EMM.

Keywords: Guillain-Barre syndrome, polyradiculoneuropathy, Campylobacter jejuni, Mycoplasma pneumonia, varicella.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una polirradiculopatía aguda inflamatoria, desmielinizante y progresiva. Es la causa más frecuente de polineuropatía en niños, su presentación típica es debilidad ascendente y arreflexia, usualmente simétrica. En ocasiones se asocia alteración sensitiva, afectación de pares craneales o disfunción autonómica. En Los primeros dos o tres días las proteínas del LCR pueden ser normales y la aparición de las características electrofisiológicas tiende a ser posterior a la evolución clínica. (6, 2, 1). Las características patológicas de los casos fatales de SGB no son uniformes.

El patrón patológico cambia de acuerdo al subtipo clínico y electrofisiológico. El SGB constituye una serie heterogénea de polineuropatías periféricas mediadas inmunológicamente. El hallazgo común es la poliradiculoneuropatía de evolución rápida que se desencadena casi siempre después de un proceso de tipo infeccioso. (6, 10, 9).

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 3 años y 8 meses consulta al servicio de emergencias Hospital SanVito por parestesias y debilidad en miembros inferiores de 8 días de evolución, la niña refiere que le cuesta subir gradas, se le

* Médico General, Servicio de Emergencias, Hospital San Vito.

“aduermen los pies”, dolor en ambas rodillas y que en ocasiones se cae desde su propia altura. Niega antecedentes familiares o personales patológicos y no patológicos de importancia, no ha presentado ningún cuadro gripeal diarreico o infeccioso en el último año. La madre dice que hace 3 días fue atendida por dolor en rodillas en este centro, donde se le investigó por algún problema ortopédico, se le realizaron radiografías, las cuales estaban normales luego se le dio de alta con analgesia. El día 2 de julio 2008 ingresa al servicio de observación de niños por el cuadro ya mencionado, con un examen físico, consciente, alerta, habla sin alteración, deambulando con una marcha inestable, con desbalance hacia la izquierda, los reflejos están normales con excepción de los patelares los cuales están abolidos, la fuerza muscular está 4 /5 en miembros inferiores de predominio distal pies y piernas y 5/5 en miembros superiores. Resto del examen neurológico normal. Se le realizaron pruebas de laboratorio y gabinete Hemograma, electrolitos PCR, VES, EGO y radiografías de MIIs, todos sin alteración. En este momento no se le realizó CPK, ni punción lumbar. Se internó ese mismo día en pediatría para ser estudiada, se le coordinó TAC craneo y valoración por ortopedia, se egresó el día siguiente y se citó para el día 10 del mismo mes en la

consulta externa de pediatría.

Es enviada el día 6 /6/2008 a ortopedia con el diagnóstico de marcha inestable y observación por neuropatía periférica, ese día el ortopedista no la pudo atender. El día 12 se envía al ortopedista el cual describe un examen físico normal y que no presenta enfermedad ortopédica en ese momento. El día 20 de julio de este mismo año se le coordina TAC en HNN el cual está normal. Estuvo en control en consulta externa por pediatría el día 10, 17 de julio durante este periodo la paciente mejoró su fuerza muscular, pero se quejaba de no poder subir gradas aún. Se le coordinó una valoración por neurología HNN un mes y medio después donde el neurólogo valora el caso, encuentra a una niña con la misma clínica que presentó mes y medio antes, le realiza una EMG la cual describe: Hallazgos electrofisiológicos compatibles con (Guillain Barré) en evolución. La niña mejoró el cuadro al mes siguiente.

DISCUSIÓN

La presentación clásica del SGB es como parálisis flácida ascendente arrefléxica, pero existen variantes de su presentación. Usualmente se asocia a procesos infecciosos previos a la aparición del cuadro, sobre todo procesos inflamatorios respiratorios o digestivos. El tiempo de aparición

de los síntomas neurológicos tras la infección es de 1-2 semanas. Es nuestro caso no se asoció a infección aguda o crónica previa. Este síndrome es causado por un proceso autoinmune. La existencia de seroconversión con anticuerpos elevados antigangliósido se reportan hasta en un 90% de los casos. (5). El pronóstico del SGB es benigno en menores de 15 años, aunque la mortalidad alcanza el 5% y la recuperación con secuelas se eleva al 5-10%. Los factores de indicativos de mal pronóstico incluyen rapidez de instauración y progresión del cuadro., la necesidad de soporte ventilatorio, la prolongación del cuadro y la disminución de la amplitud de los potenciales. (II) Aunque esta patología afecta principalmente el sistema nervioso periférico, se han reportado casos que involucran el SNC. (7). En muchos casos la aparición de este síndrome se asocia a microorganismos patógenos específicos, también se ha relacionado con inmunizaciones (difteria, tétanos, pertusis, polio, hepatitis B). En el caso de esta paciente por anamnesis no se pudo constatar de un antecedente de vacunación previa. (4). Es frecuente documentar hiperproteinorraquia, sin embargo, en este caso no se le realizó punción lumbar debido a que su clínica y evolución no era compatible con SGB. En ese momento no se midió la CPK por falta de reactivo. (11, 3, 2). La

aparición de SGB atípicos no es excepcional. La forma clásica de esta entidad es la polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante aguda (90% de los casos), otras variantes incluyen neuropatía motora axonal aguda, neuropatía sensitivo-motora axonal aguda, Síndrome de Miller-Fisher, pan-disautonomía aguda (1, 8). La evolución de esta paciente fue mayor de 10 semanas, sin secuelas en controles posteriores ni otras complicaciones.

RESUMEN

El síndrome de Guillain Barré, es una polirradiculopatía inflamatoria aguda de carácter progresivo; producto de inflamación de los nervios periféricos secundaria a factores inmunológicos. Describe el caso de una paciente con síndrome GB atípico, sin antecedentes personales de importancia, sin datos de infecciones en los últimos

meses; que inicia un cuadro de debilidad muscular, dificultad para subir gradas y parestesias en miembros inferiores. Su evolución fue buena y su diagnóstico se confirmó con EMM

Palabras claves: Síndrome de Guillain Barré, polirradiculoneuritis, *Campylobacter jejuni*, Mycoplasma pneumonia, varicela.

BIBLIOGRAFÍA

1. Duarte Mote J, Díaz Meza S, Rubio Gutiérrez J. Síndrome de Guillain-Barré. Diagnóstico terapéutico. Med Int Mex 2005; 21:440-52.
2. García Ramos GS, Cacho Díaz B. Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico diferencial. Rev Mex Neuroci 2005; 6(5):448-454.
3. Ibañez M. et al. Carta al Editor. Dolor lumbar y de miembros inferiores con rechazo de la deambulación como modo de presentación de síndrome de Guillain-Barré. An Pediatr (Barc) 2007; 66(1): 87-106.
4. Koga M, Koike S, Hirata K. Ambiguous value of *Haemophilus influenzae* isolation in Guillain-Barré and Fisher syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005 ; 76 : 1736-1738.
5. Koga M, Yuki N, Hirata K. Antiganglioside antibody in patients with Guillain-Barré Syndrome who show bulbar palsy as an initial symptom. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66:513-516.
6. Molina Criado A, Pérez Navero J.L, Frías Pérez M.A. Síndrome de Guillain-Barré prolongado. An Pediatr 2003; 58(1): 74-6.
7. Okomura A, Ushida H, Maruyama K. Guillain-Barré syndrome associated with central nervous system lesions. Arch Dis Child 2002; 86:304-306.
8. Piñol Ripoll G, Larrodé Pellicer P, De La Puerta González-Miro I. Diaplejia Facial: variante regional del síndrome Guillain-Barré. An Med Interna (Madrid) 2007; 24:24-26.
9. Pritchard J, Hughes R A C, Rees J H. Apolipoprotein e genotypes and clinical outcome in Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003, 74:971-973.
10. Quintero T, Boza R. Síndrome de Guillain-Barré: análisis de 36 pacientes. Rev costarricense med v 20 P 3-4 San José Des 1999.
11. Scott A.J, Duncan R, Henderson L. Acute rhabdomyolysis associated with atypical Guillain-Barré syndrome. Postgrad Med J (1991) 67:73-74.
12. Winer JB. Treatment of Guillain-Barré syndrome. Q J Med 2002; 95:717-721.