

SINDROME DE GUILLEN BARRE. A propósito de un caso.

Autores : M^a Concepción García Valverde, José Luis Galán Sánchez. CS Caramuel. SERMAS.

INTRODUCCION

El síndrome de Guillen Barré (SGB) es una polirradiculopatía aguda de origen autoinmunitario, grave y de evolución fulminante. Un proceso infeccioso agudo previo, la parálisis ascendente motora simétrica con o sin afectación sensorial y autonómica y el electromiograma orientan su diagnóstico. Si superan la fase aguda con tratamiento (tt^o) de soporte y específico, la mayoría se recuperan.

DESCRIPCION SUCINTA DEL CASO

Varón, 29 años, presenta parestesias en miembros inferiores (mmii) ascendentes de 3 días de evolución, posteriormente en miembros superiores (mmss) y peribucales con sensación de fatiga con ejercicio leve y dificultad para la marcha. Cuadro viral respiratorio hace 3 semanas.

Exploración: Alerta orientado, lenguaje normal. Paresia 5-/5 simétrica en mmss y 4+/5 distal en mmii. Reflejos abolidos en mmii. Reflejo cutáneo plantar flexor. Hipoestesia mmii. Marcha levemente parética.

Analítica: Bioquímica y tiempos de coagulación normal. Leucocitos 13,3, neutrófilos 23,1%, linfocitos 69,10% , Serología Paul Bunnell , Brucella, Hepatitis B y C, VIH, Herpes simple 2 negativa, Ac anti herpes simple 1 IgG positivo e IgM negativo. Líquido cefalorraquídeo (LCR): acelular, glucosa 76 mg /dL, proteína 42,38mg/dL LDH 38U/L, negativo para malignidad. EMG: polirradiculopatía aguda desmielinizante motora de grado leve-moderado. Durante ingreso se le administra flebogamma. Al alta persiste plejía facial bilateral que precisa tt^o rehabilitador.



ESTRATEGIA PRACTICA DE ACTUACION

Son criterios diagnósticos necesarios: la debilidad progresiva en 2 o más miembros por neuropatía, arreflexia, menos de 4 semanas de evolución y exclusión de otras causas como vasculitis, toxinas, botulismo, porfiria, síndrome localizado en médula espinal, y son criterios de apoyo: la debilidad relativamente simétrica, afectación sensitiva de grado leve y de pares craneales, ausencia de fiebre, perfil típico en LCR (acelular, aumento proteínas) y signos electrofisiológicos de desmielinización. Identificar este perfil de parálisis y los acontecimientos precursores nos orientan el diagnóstico. Su sospecha nos obliga a iniciar tt^o inmediato (inmunoglobulina y plasmaféresis) sin esperar a la aparición de alteraciones EMG y del LCR dado su rápida evolución.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Guillén Barré. Polineuropatías.

BIBLIOGRAFIA:

-Kasper D., Braun E., Fauci A., Longo D., Hauser S. 16^o Edición Harrison. Principios de Medicina Interna. Parte XV. Trastornos Neurológicos: Síndrome Guillen Barré y otras neuropatías. Ed. Mc Graw-Hill. Interamericana.2005. Pag. 2767-71.

-Valls JS., Casademont JP., Berciano BD. Enfermedades de los nervios periféricos. Farreras V.P, Rozman C.R y col. Medicina Interna. 14^o ed.Madrid. Ed: Harcourt SA; 2000:Vol 2: 1753-70.