Pérdida de fuerza en extremidades inferiores: presentación del síndrome de Guillain-Barré

MA. Anduaga Aguirre[1]; ME. Sánchez García[1]; MB. González-Mohino Loro[1]; E. Sardó Pascual[2]; L. Fernández de Armas[2]; FJ. Hernández Ramos[3]

[1]Médicos MFyC y Servicio de Urgencias del Hospital General de Lanzarote.
[2]Médicos Residentes MFyC del Hospital General de Lanzarote.
[2]FEA Serv. Neurología del Hospital General de Lanzarote.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía desmielinizante grave de presentación aguda (25-40% de las polineuropatías), con una incidencia aproximada de 3.500 casos/año y un patrón de incidencia similar en el mundo entero[1] (***tabla 1***).

Presentamos el caso de un varón de 50 años, con antecedentes de cifoescoliosis dorsolumbar, que acudió a nuestro Servicio de Urgencias por clínica de ataxia y pérdida de fuerza en extremidades inferiores de 24 horas de evolución. Diez días antes había sufrido un cuadro de gastroenteritis aguda y fiebre que se trató de forma sintomática. No era alérgico a ningún medicamento, no tenía hábitos tóxicos, ni tomaba tratamiento de base. En la exploración neurológica a su llegada sólo destacaba la ataxia; se objetivaba una paraparesia espástica de predominio distal en extremidades inferiores; conservaba intactos fuerza y reflejos en miembros superiores, la sensibilidad a todos los niveles, el control esfinteriano, las funciones superiores, los pares craneales y el nivel de conciencia. La analítica completa (sangre y orina), EKG y radiografía de tórax fueron normales. Con la sospecha de afectación medular a nivel cervical, se ingresó para estudio en el Servicio de Neurología; se solicitó de forma urgente RMN cérvico-dorso-lumbar y serologías específicas (infecciosas y reumatológicas).

EVOLUCIÓN

En las cinco horas siguientes al ingreso, el paciente presentó evolución a tetraparesia flácida; precisó sondaje vesical y cuidados propios del tetrapléjico. Se confirmó clínicamente el diagnóstico de Polirradiculoneuropatía Aguda Inflamatoria Desmielinizante (Síndrome de Guillain-Barré). Fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, se inició tratamiento con IgG intravenosa y siguió después una evolución favorable hasta su completa recuperación. El resultado de la RMN fue normal. En las serologías presentó títulos de anticuerpos positivos para *Campylobacter jejuni*.

COMENTARIO

La presentación clásica del Síndrome de Guillain-Barré es como Parálisis Motora Aguda Arrefléxica Ascendente sin trastornos sensitivos, pero en raros casos inicialmente los reflejos pueden ser normales y pueden estar incluso exaltados[1]. El diagnóstico es clínico y resulan normales las pruebas de imagen. En el líquido cefalorraquídeo se

Tabla 1.- CLASIFICACIÓN DE LAS POLIRADICULONEUROPATIAS

AXONALES	Velocidad de conducción nerviosa conservada (75%). Respuesta axonal y arco reflejo normal. EMG con signos de denervación.	AGUDAS: porfirias, intoxicaciones CRÓNICAS: alcohol, DM, Enf. Lyme, SIDA
DESMIELINIZANTES	Velocidad de conducción nerviosa retardada (75%). Respuesta axonal y arco reflejo retardado o ausente. EMG normal.	AGUDAS: S. Guillain-Barré*, Polineuropatía Periférica CRÓNICAS: Enferm. Hepáticas, Hipotiroidismo, Mieloma, etc.

puede apreciar la llamada "disociación albúmino-citológica" (acelularidad con aumento de proteínas), pero ésta no aparece hasta siete días después del comienzo de la clínica[1]. El electromiograma suele ser normal.

En más del 75% de los casos hay un antecedente de infección clínicamente evidente o manifestada por aumento de anticuerpos séricos de 1-3 semanas antes del inicio del cuadro. Entre los organismos asociados destacan *Campylobacter jejuni*[2], CMV, VEB y Mycoplasma. Otras asociaciones más raras (<5%) son los linfomas, intervenciones quirúrgicas, inmunosupresión, VIH, etc.

En un 80% de los casos el síndrome tiene un origen desmielinizante e inflamatorio. Está descrita una variante más rara (Síndrome de Miller-Fisher) que presenta oftalmoparesia externa sumada a ataxia y arreflexia. En personas con Lupus Eritematoso se ha demostrado un aumento de incidencia de esta variante respecto a la población normal[3].

Está clara la existencia de un trastorno inmunitario basal. Se demuestran en un 90% de casos anticuerpos contra gangliósidos (GM1a, GQ1b, GT1a)[4].

Entre las posibilidades terapéuticas eficaces están la plasmaféresis (en las dos primeras semanas) y la infusión de IgG intravenosa a dosis altas (igual eficacia)[5]. Los glucocorticoides IV no sirven.

El pronóstico es favorable: más del 85% de los casos consigue una recuperación completa. Fallece el 3-4% de los afectados por complicaciones respiratorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Toyka KV. Eighty three years of the Guillain-Barre Syndrome: Clinical and immunopathologic aspects, current and future treatments. Rev Neurol (Paris) 1999; 155: 10, 849-56.
2. Yuki N, Miyatake T. Guillain Barre Syndrome and Fisher's syndrome following Campylobacter Jejuni infection. Ann Ny Acad Sci 1998; 845: 330-40.
3. Bingisser R, Speich R, Fontana A, Gmur J, Vogel B, Landis T. Lupus erythematossus and Miller-Fisher Syndrome. Arch Neurol 1994; 51(8): 828-30.
4. Goffete S, Jeanjean A, Pierret F, Peeters A, Sindic CS. Clinical relevance of the determination of anti-Gq1b antibodies Miller Fisher and Guillain-Barre Syndromes. Acta Neurol Belg 1998; 98 (4): 322-6.
5. Van der Meche FG, Schmitz PL. A randomised trial comparing intravenous inmuneglobulin and plasma exchange in Guillain-Barre Syndrome. Dutch Guillain-Barre Study group. N Engl Med, 1992; 326: 1123-1129.