



# LA PRIMERA IMPRESIÓN, ¿ES LA ÚLTIMA?

Peiré Castillo, Raquel; Carmona Alcázar, M<sup>a</sup> Mercedes; Recio Jiménez, Enrique; Muñoz Jacobo, Sergio; Olvera Tenezaca, Carolina; Novella Mena, Ana.

Servicio de Urgencias Hospital Ernest Lluch-Calatayud.



**OBJETIVOS:** Descartar organicidad del cuadro dada la rápida progresión clínica.

Recalcar la importancia de una correcta anamnesis y exploración física, puesto que el paciente presenta antecedentes que pueden enmascarar el verdadero diagnóstico.

**CASO CLÍNICO:** Varón de 16 años de edad con AP de hipotiroidismo subclínico, obesidad y trastorno de la personalidad en seguimiento por Salud Mental; acude por cuadro clínico de debilidad en extremidades inferiores progresiva y ascendente, cada vez más incapacitante. No hábitos tóxicos ni consumo de fármacos. El cuadro progresa en 2-3 días hasta impedir la bipedestación y deambulacion. Al insistir en la anamnesis reconoce cuadro de odinofagia, deposiciones líquidas y fiebre 8 días antes.

**EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:** Déficit motor tanto en extremidades superiores como inferiores. Arreflexia pronunciada en miembros superiores e inferiores. No alteraciones sensitivas ni signos meníngeos. Lhermitte positivo.



## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Hemograma:** Hb: 14,2; HTO: 41,5; VCM: 82,3; Leucocitos: 4500; plaquetas: 266000
- **Bioquímica:** Glucosa 77; Urea: 0,25; Creat: 0,7; Na+ 138, K+ 4.73 calcio 9.52
- **Perfil hepático:** Normal.
- **Perfil de anemia:** B<sub>12</sub> 130, ácido fólico 4,6. Hierro, transferrina y ferritina normal. IST 15%.
- **Estudio de autoinmunidad:** Negativo
- **Inmunología:** Ac antigangliósido GM1 positivo.
- **Bacteriología:** serologías negativas.
- **IgA:** Normal.
- **Punción lumbar:** Presión apertura 22, leucos 3, hematíes 20, proteínas 47.9, ADA normal, cultivo negativo, no PMN
- **Coprocultivo:** flora comensal habitual.
- **TAC cerebral:** No LOES. Sin alteraciones relevantes en parénquima, buena diferenciación cortico-subcortical
- **EMG/ENG:** Hallazgos sugestivos de una PNP periférica fundamentalmente motora de tipo desmielinizante, con fenómenos de bloqueos de conducción y datos sugestivos de afectación radicular (ausencia de respuesta flexora).

**IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:** Trastorno conversivo vs organicidad (tetraparesia flácida y arreflexia progresiva)

**DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:** Síndrome de Guillain Barré / polirradiculoneurítis aguda con Ac antigangliósido GM1 positivo.

**EVOLUCIÓN:** Una vez descartado el déficit de IgA, se inicia tratamiento con Flebogamma 0.4 gr/Kg durante 5 días, presentando mejoría clínica progresiva tanto en miembros inferiores como superiores. A su vez recibe tratamiento rehabilitador intensivo. A pesar del diagnóstico precoz y recibir tratamiento intensivo, el paciente presenta importantes secuelas presentando índice de Barthel 45 (destacan limitación especialmente en deambulación y autonomía)

**CONCLUSIONES:** Las polineuropatías idiopáticas agudas inmunes son clasificadas bajo el término de síndrome de Guillain Barré (SGB). Con frecuencia, se presenta como una enfermedad paralizante aguda originada por una infección previa. SGB podría tratarse del resultado de una respuesta inmune a una infección anterior que reacciona de forma cruzada con los componentes nerviosos periféricos debido a la similitud molecular. La respuesta inmune puede dirigirse hacia la mielina o el axón del nervio periférico, dando como resultado formas desmielinizantes y axónicas de SGB. La infección por *Campylobacter jejuni* es el agente causal más frecuentemente identificado de SGB. El citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, el VIH y el virus del Zika también se han asociado con el SGB. Un pequeño porcentaje de pacientes desarrolla SGB después de otro evento desencadenante como inmunización, cirugía, trauma y trasplante de médula ósea.

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad monofásica aguda que causa una polineuropatía rápidamente progresiva con debilidad muscular, principalmente simétrica y los reflejos tendinosos profundos ausentes o deprimidos. La debilidad puede variar desde una leve dificultad para caminar hasta la parálisis casi completa de todos los músculos de las extremidades, faciales, respiratorios y bulbares. El SGB generalmente progresa durante un período de aproximadamente dos semanas.

SGB es un síndrome heterogéneo con varias formas clínicas. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es la variante más común de SGB en América del Norte, Europa y la mayoría del mundo desarrollado

El diagnóstico inicial de SGB se basa en la presentación clínica. La certeza del diagnóstico es compatible si el análisis del líquido cefalorraquídeo y los estudios electrodiagnósticos muestran anomalías típicas del SGB. El diagnóstico diferencial del SGB incluye otras polineuropatías agudas, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y enfermedades de la médula espinal, la unión neuromuscular y el músculo.

En nuestro caso, cabe destacar la importancia de una correcta anamnesis y exploración física sin dejarnos influenciar sólo por los antecedentes psiquiátricos personales del paciente que podrían desviarnos del diagnóstico definitivo.



Hughes RAC1, Cornblath DR2, Willison HJ3. Guillain-Barré syndrome in the 100 years since its description by Guillain, Barré and Strohl. *Brain*. 2016 Nov 1;139(11):3041-3047

Eldar AH1, Chapman J2. Guillain Barré syndrome and other immune mediated neuropathies: diagnosis and classification. *Autoimmun Rev*. 2014 Apr-May;13(4-5):525-30

Peña L1, Moreno CB1, Gutierrez-Alvarez AM2. Pain management in Guillain-Barre syndrome: a systematic review. *Neurologia*. 2015 Sep;30(7):433-8

Head VA1, Wakerley BR2. Guillain-Barré syndrome in general practice: clinical features suggestive of early diagnosis. *Br J Gen Pract*. 2016 Apr;66(645):218-9.

Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366:2294.