

Síndrome de Guillain-Barré asimétrico. Dificultades en el diagnóstico

Ana Bosch Romeu¹, Blanca Casero Almenar¹, Alba Gabaldón Alberó², Miguel Tomás Vila²

1. Hospital Universitari i Politècnic la Fe
2. Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari i Politècnic la Fe

LaFe
Hospital
Universitari
i Politècnic

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) engloba diferentes tipos de polineuropatías agudas inmunomediadas. La forma típica se caracteriza por debilidad simétrica y progresiva de miembros, arreflexia osteotendinosa, disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo y síntomas sensitivos leves. Sin embargo, en ocasiones los hallazgos no siguen el patrón típico.

CASO CLÍNICO

Varón de 23 meses sano que consulta por cuadro de 10 días de evolución de

DEBILIDAD MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO (MII) + rechazo marcha + clínica catarral

Había sido diagnosticado inicialmente de sinovitis transitoria de cadera. No otra clínica infecciosa.

Exploración física:

Debilidad MII	Imposibilidad para la marcha	NO meningismo, asimetría facial ni otra clínica asociada
Reflejos osteotendinosos (ROTs) ausentes en dicho miembro	Sensibilidad normal	

Pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea, coprocultivo, array en heces y serologías: normales.
- **Líquido cefalorraquídeo:** destaca **hiperproteínorraquia** de 111 mg/dL, con resto de bioquímica y autoinmunidad normales, bandas oligoclonales ausentes y cultivo negativo.
- **Estudio neurofisiológico:** se observan conducciones sensitivas normales pero **motoras** del nervio peroneal y tibial posterior bilaterales **asimétricas**, de baja amplitud las del lado izquierdo.
- **Resonancia magnética cerebro-medular**



Fig.1: RM medular. Corte sagital T2. **Engrosamiento y realce de las raíces de cola de caballo** y zonas de **desmielinización en sustancia gris de cordones anteriores** en segmento medular de **T11-L1** de claro **predominio izquierdo**.
Fig.2: RM cerebral. Corte axial T2. **Discreto realce** anómalo de ambos **nervios faciales**.

Ante la sospecha de SGB aunque atípico por su localización, edad y resultados neurofisiológicos, se inicia **tratamiento** con inmunoglobulinas a dosis total 2g/kg durante 5 días sin incidencias. A las 3 semanas, franca mejoría clínica, con aumento de la fuerza de MII, ROTs en dicho lado disminuidos pero presentes y bipedestación estable, aunque sin deambulación. Se repite la electroneuromiografía, en la que se visualizan conducciones motoras y sensitivas normales, con signos de denervación aguda grado medio en músculos proximales y distales de MII.

CONCLUSIONES

- El SGB es la causa de parálisis flácida más frecuente en niños, por lo que es importante considerarlo en casos de debilidad y arreflexia.
- La presentación no siempre sigue el patrón típico, lo que hace que la sospecha clínica sea fundamental.
- En casos atípicos es importante plantear el diagnóstico diferencial con otras causas, conocer las variantes de la enfermedad y sus criterios diagnósticos.