Rev Clin Esp. 2015;215 (Espec Congr):621

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

IF-042 - SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: SERIE DE 39 CASOS

A. Guillamón Sánchez, M. Andreu Gálvez, R. Hernández Ros, F. Mora Gómez, J. Sánchez Martínez, E. Lorenzo Serrano, J. Blázquez Encinar

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Torrevieja. Torrevieja (Alicante).

Resumen

Objetivos: El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía inflamatoria autoinmune caracterizada por la presencia de parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y disociación albúmino citológica en LCR. Es la causa más común de parálisis aguda generalizada, pudiéndose presentar a cualquier edad. Suele estar precedido de una infección en las 2-4 semanas previas. Describir las características clínicas, comorbilidades y evolución de una serie de casos de Guillain-Barré.

Métodos: Análisis descriptivo y retrospectivo de los casos de Guillain-Barré diagnosticados en el Hospital de Torrevieja desde enero de 2007 hasta abril de 2015Se define como caso de Guillain-Barré al cuadro de debilidad o parálisis flácida simétrica de novo y arreflexia acompañado de alteraciones electrofisiológicas en el electromiograma y disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo. Se incluyó sólo el primer episodio de Guillain-Barré.

Resultados: Se incluyeron un total de 39 casos. La distribución por sexos fue 22 (56,4%) varones y 17 (43,6%) mujeres, con una media de edad de 64,76 años (RIC 59-76). La media de comorbilidad fue de 0,85 (RIC 0-1) según el índice de Charlson. Doce (30,8%) pacientes tuvieron una infección respiratoria en las semanas previas, 9 (23,1%) se precedieron de un cuadro gastrointestinal, 1 (2,6%) se asoció a la administración de vacuna antigripal, 6 (15,4%) casos no se asociaron a ningún desencadenante y en 11 (28,2%) casos el desencadenante no fue registrado. La clínica de inicio fue paraparesia en 18 (46,2%) casos, tetraparesia en 12 (30,8%) casos, 8 (20,6%) casos añadían otras características como diplopía, disautonomía o dificultad de deglución y un caso tuvo una forma depresentación atípica. La variante clásica o polineuropatía desmielinizante aguda (PDIA) se identificó en 33(59%) pacientes, el síndrome de Miller Fisher se encontró en 4 (10,3%) casos, 3 (7,7%) pacientes presentaron la variante neuropatía axonal motora aguda (NAMA), 4 (10,3%) pacientes la variante neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (NASMA) y en 3 (7,7%) casos no se describió variante en el informe. La disociación albúmino-citológica estuvo presente en 33 (84,6%) casos. La estancia media fue de 10,64 días (RIC 8-18). Díez (25,6%) casos precisaron ingreso en UCI. El seguimiento se pudo realizar en 24 (66,6%) pacientes, 17 (70,83%) tuvieron recuperación funcional. En 2 casos se consideró el cuadro como un síndrome paraneoplásico 2º a un linfoma. La hiponatremia se encontró en 19 pacientes (48,71%), considerándose en 5 casos el SIADH como causa. Veintidós (56,41%) casos presentaron dolor neuropático, 6 (15,4%) casos taquiarritmias, 22 (56,4%) casos hipertensión y 23 (59%) casos hipotensión. El fallecimiento ocurrió en 3 (7,7%) casos,

dos (66,6%) varones. En 33 (84,6%) casos se administró sólo inmunoglobulinas, en 2 (5,1%) sólo plasmaféresis, en 3 (7,7%) se usó una combinación de ambos y en un caso no se administró ningún tratamiento.

Conclusiones: En nuestra serie de casos la media de edad fue de 64,76 años. La gran mayoría de pacientes no tenían comorbilidades. El desencadenante infeccioso se encontró en 21 (53,84%) casos, siendo la infección respiratoria la primera causa. La variante clínica más frecuente fue la variante clásica. La hiponatremia y la disautonomía fueron hallazgos frecuentes durante la evolución. El tratamiento más utilizado fue la administración de Inmunoglobulinas.

0014-2565 / © 2015, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.