

Dolor lumbar y de miembros inferiores con rechazo de la deambulaci3n como modo de presentaci3n de s3ndrome de Guillain-Barr3

Sr. Editor:

El s3ndrome de Guillain-Barr3 (SGB) es una polineuropat3 aguda inflamatoria, desmielinizante y progresiva, siendo la causa m3s frecuente de polineuropat3 en la edad pedi3trica, con una incidencia entre 0,5 y 1,5/100.000 en la poblaci3n menor de 18 a3os^{1,2}. Su forma de presentaci3n cl3sica es mediante debilidad progresiva de varios miembros, junto con arreflexia, normalmente de forma sim3trica, y en ocasiones asociando leves signos de afectaci3n sensitiva, pares craneales o disfunci3n aut3noma. El diagn3stico se apoya en hiperproteorraquia sin hipercelularidad en l3quido ceforraqu3deo (LCR), y en los estudios electrofisiol3gicos, que demuestran la neuropat3 aguda.

Presentamos un caso de presentaci3n at3pica de SGB, en el que predominaba el dolor en espalda y miembros inferiores sobre la debilidad muscular.

Var3n de 3 a3os, previamente sano, que inicia dolor lumbar y de miembros inferiores que le dificulta la deambulaci3n. Afebril. En la exploraci3n practicada en su Centro de Salud a los 5 d3as de iniciado el cuadro el paciente se mostraba irritable con dolor a la extensi3n y rotaci3n de ambos miembros inferiores y flexi3n cervical anterior (signos men3ngeos). La movilidad estaba conservada en los 4 miembros. No presentaba signos de inflamaci3n articular, siendo los reflejos miot3ticos dif3ciles de valorar por la resistencia del paciente a la exploraci3n. Resto de exploraci3n f3sica normal. Es remitido al hospital de referencia para completar evaluaci3n diagn3stica y tratamiento. Durante su ingreso el dolor se increment3, imposibilitando la bipedestaci3n y se objetiv3 la ausencia de reflejos miot3ticos en miembros inferiores. Se practicaron las siguientes exploraciones complementarias: hemograma y bioqu3mica en valores normales; RM medular: engrosamiento distal medular, con captaci3n de contraste de la cola de caballo y las ra3ces nerviosas; LCR: prote3nas 140,5 mg/dl; glucosa 65,9 mg/dl; c3lulas 5/ μ l (100% linfocitos). El electromiograma fue compatible con neuropat3 sensitivo-motora, con disminuci3n de la velocidad de conducci3n motora en

nervio sural (22 m/s) y una onda F con latencia aumentada en ciático poplíteo (fig. 1).

La serología fue negativa para *Campylobacter*, citomegalovirus, herpes simple, virus Echo y coxsackie.

Con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, el paciente recibió tratamiento con gammaglobulinas intravenosas, con mejoría progresiva de la sintomatología. Permaneció hemodinámicamente estable, y no requirió ventilación asistida durante todo el proceso. Inició la deambulacion a los 10 días de finalizar el tratamiento, y recuperó progresivamente la fuerza muscular y los reflejos en los 6 meses siguientes, sin presentar en la actualidad ningún tipo de secuelas. El control de RM espinal realizado 1.5 meses después no mostraba patología.

Los signos clásicos del SGB son la parálisis motora ascendente y la arreflexia, sin embargo, diversos trabajos destacan la importancia del dolor como síntoma inicial en esta patología, tanto en adultos como en niños, incluso precediendo en ocasiones a la aparición de la parálisis^{3,4}.

En la serie de Royden Jones⁴ el dolor era el síntoma inicial en el 20% de los casos, especialmente en niños menores de 10 años. En el trabajo de Nguyen, hasta un 79% de los pacientes menores de 6 años referían dolor al inicio del cuadro, siendo en el 83% de ellos dolor en espalda y miembros inferiores³.

La etiopatogenia del dolor en el SGB probablemente sea multifactorial:

1. El hecho de que el dolor empeore con la bipedestación induce a pensar que esté provocado por inflamación de las raíces nerviosas⁵.

2. Ropper y Shahani⁶ demostraron un incremento significativo de creatinina en el suero de pacientes con SGB y dolor muscular, y plantearon que puede haber un componente de inflamación de la unión neuromuscular. En nuestro paciente las CPK fueron normales.

3. Las descargas espontáneas en las fibras sensitivas desmielinizadas también pueden ocasionar parestesias y dolor².

La RM es la prueba de imagen más rentable para descartar patología del raquis o del canal medular en este contexto clínico. En algunos casos de SGB, como en nuestro paciente, se observa, durante la fase aguda, la presencia de alteraciones consistentes en engrosamiento y captación de contraste en las raíces nerviosas^{7,8}, que coincide con la distribución del dolor⁷. Estas alteraciones disminuyen progresivamente de modo paralelo a la mejoría clínica⁸.

En conclusión, el SGB puede manifestarse únicamente por dolor en MMII, siendo difícil de valorar la disminución de la fuerza muscular y de reflejos miotáticos por la resistencia a la exploración del niño pequeño. A pesar de estar descrito en la literatura neurológica, este modo de presentación del SGB no es el habitual, y puede demorar el diagnóstico, retrasando el inicio del tratamiento.

**S. Ibáñez Micó^a, C. Pons Aliaga^b, P. Polo Martín^c
y M. Aleu Pérez-Gramunt^a**

^aSección de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Consorcio-Hospital General Universitario de Valencia.

^bMIR Medicina Familiar y Comunitaria. Consorcio-Hospital General Universitario de Valencia.

^cPediatra. C.P. Barrio de la Luz. Valencia. España.

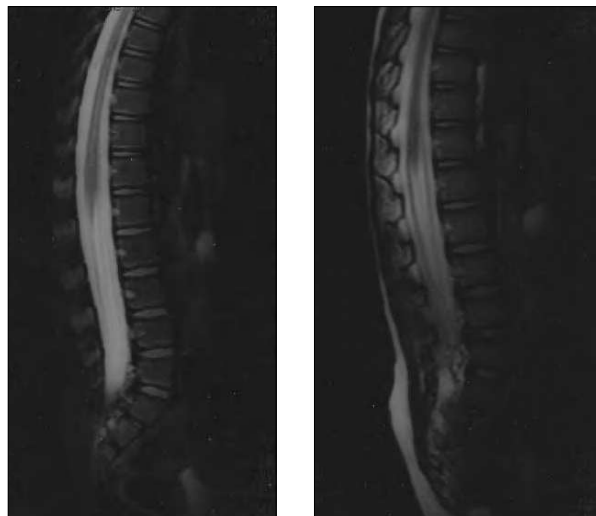


Figura 1. RM medular sagital T1 tras administración de contraste, en la que se aprecia engrosamiento distal medular, con captación de contraste de la cola de caballo y las raíces nerviosas.

Correspondencia: Dr. S. Ibáñez Micó.

Sección de Neuropediatría. Servicio de Pediatría.
Consorcio-Hospital General Universitario de Valencia.
Avda. Tres Cruces, s/n. 46013 Valencia. España.
Correo electrónico: salibmi@comv.es

BIBLIOGRAFÍA

- Sladky JT. Guillain-Barre syndrome in children. *J Child Neurol.* 2004;19:191-200.
- Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* 1992; 326:1130-6.
- Nguyen DK, Agenarioti-Bélangier S, Vanasse M. Pain and the Guillain-Barré syndrome in children under 6 years old. *J Pediatr.* 1999;134:773-6.
- Royden Jones H Jr. Childhood Guillain-Barré syndrome: Clinical presentation, diagnosis and therapy. *J Child Neurol.* 1996;11: 4-12.
- Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, Amireh R, Hahn A. Pain in Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 1997;48:328-31.
- Ropper AH, Shahani BT. Pain in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 1984;41:511-4.
- Wilmshurst JM, Thomas NH, Robinson RO, Bingham JB, Pohl KRE. Lower limb and back pain in Guillain-Barré syndrome and associated contrast enhancement in MRI of the cauda equina. *Acta Paediatr.* 2001;90:691-703.
- Coskun A, Kumandas S, Paç A, Karahan OI, Guleç M, Baykara M. Childhood Guillain-Barré syndrome. MR imaging in diagnosis and follow-up. *Acta Radiol.* 2003;44:230-5.