

Síndrome de Guillain-Barre: una Presentación Atípica

VERA-ARROYO LE¹, LÓPEZ-MEZA EG²

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 23 años, nacida y residente de Durango, la cual no tiene antecedentes de importancia, menciona que 1 semana previa al ingreso a urgencias inició con diarrea en múltiples ocasiones, de tipo líquido con color amarillento sin moco ni sangre, se acompañó de fiebre sin patrón específico por 2 días, además de dolor en abdomen, tipo cólico, el cual remitió con analgésico no especificado, para posteriormente recibir tratamiento con metronidazol 500 mg cada 8 horas por 2 días, quitando la sintomatología. Inició su padecimiento una semana después con diplopía intermitente que se vuelve permanente en 24 horas, se acompañó de cefalea bitemporal de carácter pulsátil, de severa intensidad, sin irradiaciones, sin factores modificantes, cefalea que limitaba el sueño, a la que se agregó parestesia en brazo y antebrazo izquierdo, intermitente, el cual se torna permanente, transcurre una semana con sintomatología previa, a lo que se agrega ataxia, se acompañó de diplegia facial y oftalmoplejía, motivo por el cual acude a esta unidad, donde se ingresó por urgencias, sin cambios en la sintomatología. A la exploración física destaca la presencia de parálisis facial bilateral periférica, con afectación de los pares craneales III, IV y VI, a la marcha se aprecia ataxia, y arreflexia patelar y aquileo. (Figura 1)

En el estudio neurofisiológico de neuroconducción se reporta anormal por la presencia de leve polineuropatía sensitivo-motora, caracterizada por degeneración axonal confinada a nervios surales y peroneo derecho, existe ausencia de las ondas F en miembros inferiores. El resultado de líquido cefalorraquídeo muestra lo siguiente: el líquido cefalorraquídeo se observó incoloro, aspecto transparente, sin coágulo, densidad de 1.010, pH 8.5, leucocitos de 4, polimorfonucleares 2 células, mononucleares 2 células, eritrocitos 2-3 por campo, crenocitos 10%, glucosa 86 mg/dL, proteínas 145.3 mg/dL, DHL 17 UI/l.

Clínicamente sin datos que nos sugirieran causas secundarias de la diplegia facial y de acuerdo al protocolo de estudio se solicitaron estudios para detectarlas, anticuerpos contra CMV, VHC, VHB y VIH negativo, perfil TORCH solo con anticuerpos de memoria, VDRL negativo, reacciones

febriles negativas, tomografía de cráneo simple y contrastado sin evidencia de lesión intracraneal. Con base en lo anterior se realiza el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barre. Se da tratamiento con aféresis plasmáticas, 5 sesiones disminuyendo la diplopía y la ataxia.



Figura 1.- Nótese la simetría facial, el borramiento de los surcos naturales, la facies inexpresiva, secundario a la parálisis facial

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barre es el epónimo que engloba a las poli neuropatías agudas mediadas por inmunidad, y es una condición heterogénea con algunas formas variantes. Constituye una forma frecuente de neuropatía, siendo la de evolución más rápida y potencialmente fatal.^{1,2} La característica clínica fundamental del síndrome de Guillain-Barre es una debilidad muscular progresiva simétrica, flácida y ascendente. La debilidad puede variar en intensidad desde una leve dificultad para caminar o hasta la parálisis completa de las extremidades, músculos faciales y respiratorios, y suele ir acompañado de ausencia o disminución de los reflejos tendinosos profundos.³

¹Médico Residente de Tercer año de Medicina Interna, ²Médico Neurólogo y Neurofisiólogo, del Hospital General de Culiacán "Dr. Bernardo J. Gastélum"

Enviar correspondencia, observaciones y sugerencias a Dr. Luis Enrique Vera Arroyo a Hospital General de Culiacán "Dr. Bernardo J. Gastélum" en Aldama y Nayarit S/N, Colonia Rosales; teléfono (667) 716.98.15 ext. 179, correo electrónico: luis_1097@hotmail.com

Artículo recibido el 15 de febrero de 2012

Artículo aceptado para publicación el 27 de febrero de 2012

Este artículo podrá ser consultado en Imbiomed, Latindex, Periódica y en www.hgculiacan.com

En este caso la presentación es atípica, manifestándose como una diplejía facial, por parálisis facial periférica, oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. La diplejía facial es una manifestación clínica poco frecuente que puede ser causada por múltiples etiologías. La parálisis facial bilateral es un síntoma poco frecuente representando entre 0.6 y 1,6% de las distintas series de parálisis facial.

Sin embargo, existen variantes regionales consideradas, formas abortivas o incompletas de la enfermedad como son la diplejía facial con parestesias, plexopatía lumbar, paraparesia arrefléxica, síndrome de Miller-Fisher y la debilidad faringo-cérvico-braquial, lo que dificulta en muchas ocasiones el diagnóstico. Si bien el nervio facial se puede afectar con frecuencia en este síndrome no es habitual que su forma de presentación inicial sea una parálisis facial bilateral sin otra focalidad neurológica.^{1,4}

Dentro de la etiología de la diplejía facial las causas son múltiples, (**Cuadro 1**) infecciosa como la sífilis (donde el VII y VIII par son los más frecuentemente afectados) VIH o VEB; metabólica (diabetes mellitus, porfiria), tóxica (etilenglicol), tumoral (linfoma), neurológica (polineuropatías), congénita (miopática), iatrogénica o traumática, siendo esta afectación más frecuente en niños. En adultos, el nervio facial es el segundo par craneal que se afecta con más frecuencia en los TCE después

del olfatorio y su afectación bilateral es rara.⁴

Se realizaron 5 recambios plasmáticos sin complicaciones, siendo iniciados a los 15 días de comenzado el cuadro. Esto debido a que aún existía evidencia inflamatoria en la punción lumbar y está comprobado el beneficio de la plasmaferesis hasta un mes después de iniciados los síntomas de Guillain-Barré, sin embargo, se recomienda iniciar lo más pronto posible.⁵ En el seguimiento en la consulta externa, a 15 días de su egreso, la paciente presenta mejoría en su visión, ya no hay diplopía, la parálisis facial bilateral es de menor severidad (grado III) y mejoría en la marcha, aun con arreflexia generalizada.

Cuadro 1. Causas reportadas de diplejía facial.

| Causas de Parálisis Facial Bilateral | |
|--|--------------------------------|
| Benignas | Tumorales |
| Síndrome de Guillain-Barre | Carcinomatosis meníngea |
| Neuropatías Craneales múltiples | Linfoma |
| Encefalitis del tronco. | Gliomas pre e intrapontineos |
| Síndrome de Miller-Fisher | |
| Hipertensión intracraneal Benigna. | |
| Infecciosas | Otras |
| Enfermedad de Lyme | Diabetes Mellitus |
| Sífilis | Sarcoidosis |
| Enfermedad de Hansen | Traumatismo craneal |
| Infecciones virales: VIH, VEB, VHS, VVZ. | Hemorragia pontina |
| Meningitis tuberculosa | Síndrome de Möebius |
| Encefalitis de Bickerstaff | Lupus Eritematoso Sistémico |
| | Intoxicación por etilenglicol |
| | Amiloidosis |
| | Síndrome de Sjögren |
| | Poliarteritis |
| | Síndrome de Wernicke-Korsakoff |
| | Alteraciones metabólicas. |

Referencias

1. Puga-Torres MS, Padrón-Sánchez A, Bravo-Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cubana Med Milit 2003;32(2):137-42
2. Asbury AK, Arnason BG, Karp KR, McFarlain DE. Criteria for diagnosis of Guillain Barré syndrome. Ann Neurol 1978;28(3):565-6.
3. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 1992;326(17):1130-6.
4. Piñol Ripoll G, Larrodé Pellicer P, de la Puerta González-Miró I, Tejero Juste C, Iñiguez Martínez C, Santos Lasaosa S, et al. Diplejía facial: variante regional del síndrome de Guillain-Barré. An Med Interna. 2007 Jan;24(1):24-6.
5. Lehmann HC, Hartung HP, Hetzel GR, Stüve O, Kieseier BC. Plasma exchange in neuroimmunological disorders: part 2. treatment of neuromuscular disorders. Arch Neurol. 2006;63(8):1066-71.