REPORTE DE CASO CLÍNICO

Síndrome de Guillain-Barré: Un Caso Atípico

Daniel Cruzado-Benites,[1]* Johnny Ortiz-Cabrera,[2] Niler Segura-Plasencia,[2,3] Walter Cruzado-Ubillus[4]

Resumen

El síndrome de Guillain-Barré (SGB), es una polineuropatía inflamatoria aguda, de etiología autoinmune que causa inflamación en los nervios periféricos y sus raíces espinales. Generalmente se presenta como una parálisis flácida, simétrica, ascendente, arrefléxica y con antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal previa. Se han reportado formas atípicas de presentación. Presentamos una caso de un varón de 53 años, sin cuadros infecciosos en los últimos meses, que ingresa por emergencia presentando dolor y parestesias en miembros inferiores junto con disminución de fuerza muscular y dificultad para caminar con reflejos osteo-tendinosos presentes, agregándose días después una parálisis facial periférica derecha. El examen de líquido cefalorraquídeo (LCR), reveló disociación albumino-citológica. Se diagnosticó SGB de presentación atípica, por lo que recibió tratamiento con inmunoglobulina endovenosa con una evolución y resultados favorables.

Abstract

Guillain Barre Syndrome (GBS), is an acute inflammatory polyneuropathy, of autoimmune etiology that produces an inflammation in the peripheral nerves and its spinal roots. GBS generally presents as flaccid, symmetric, ascendent and areflexic palsy, along with a previous respiratory or gastrointestinal infection. It has been reported atypical forms of presentation. We describe the case of a 53 years old male patient, without previous infections in the last months, who is admitted to the emergency department presenting walking difficulties due to decreased muscle strength, pain and numbness in the lower limbs, deep tendon reflexes present, followed few days later by a right peripheral facial palsy. Examination of cerebrospinal fluid (CSF) revealed albumino-cytological dissociation, leading to diagnose GBS of atypical presentation, which was treated with intravenous immunoglobulin followed by a favorable outcome.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 25, Nº 1-3, 2016

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB), es la causa más frecuente de neuropatía paralítica aguda. Es generalmente una polineuropatía inflamatoria de inicio agudo, con debilidad muscular simétrica, de progresión rápida ascendente, predominantemente distal con compromiso de los reflejos osteotendinosos, con o sin dolor neuropático y con trastornos de la marcha. En algunos casos severos, este síndrome puede causar falla ventilatoria y la muerte del paciente; sin embargo, hay un número de variantes distintas reconocidas.

La causa exacta del SGB es desconocida, pero el 50-70% de los casos aparece 2 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal, u otro estímulo que induce una respuesta autoinmune contra los nervios periféricos y sus raíces espinales. El diagnóstico abarca criterios clínicos, como la debilidad progresiva en 2 o más extremidades, arreflexia, evolución de la enfermedad en tiempo menor de 4 semanas y exclusión de otras causas de neuropatías; además el diagnóstico se puede apoyar en pruebas auxiliares como son la disociación albumino-citológica del líquido cefalorraquídeo, electromiografía, presencia de anticuerpos anti-gangliosido, así como engrosamiento de raíces nerviosas en la imagenología.[1] El manejo terapéutico aceptado consiste en tratamientos que reducen la gravedad de los síntomas, por lo general la plasmaféresis y el tratamiento con altas dosis de inmunoglobulina son la terapia de elección. Ambos son igualmente eficaces, pero la inmunoglobulina es más fácil de administrar.[2]

En el presente reporte de caso, informamos acerca de una presentación atípica del SGB, con un cuadro clínico poco pronunciado, sin antecedente de infección previa, con la posterior aparición de parálisis facial periférica, sin respetar el patrón ascendente y progresivo de afectación

[1]Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú
[2]Hospital Belén de Trujillo. Trujillo, Perú.
[3]Universidad Privada Antenor Orrego
[4]Hospital Víctor Lazarte Echegaray. Trujillo, Perú

Correspondencia
Daniel Cruzado-Benites
Mz Y lt. 1 Urb. San Isidro.
Trujillo, Perú. 968076482.
E-mail: dcruzadob@upao.edu.pe

neurológica en esta enfermedad. Se recalca la importancia de tener en consideración las presentaciones poco frecuentes del síndrome, ya que no tomarlas en cuenta puede inducir a una demora o error diagnóstico, que puede ser perjudicial para el paciente por cuanto se retarda el inicio precoz de la terapia específica, exponiéndolo a potenciales complicaciones propias del síndrome (por ejemplo una parálisis del diafragma), que ponen en peligro la vida.

Descripción del Caso Clínico

Hombre de 53 años de edad, acude al servicio de emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echegaray (Trujillo, Perú) el día 20/05/16, con un tiempo de enfermedad de 2 días. Inició con dolor leve no definido de muslos y piernas, con parestesias tipo hormigueo en pies y discreta dificultad para caminar por disminución de la fuerza distal en extremidades inferiores. Niega antecedentes infecciosos o patológicos recientes, teniendo como único antecedente un cuadro de gota diagnosticado y tratado en el año 2013. Al examen físico, el paciente tenía fuerza muscular conservada, excepto a nivel distal de miembros inferiores pues caminaba con leve dificultad, los reflejos osteotendinosos normales en las cuatro extremidades, pares craneales normales y Lasegue positivo (+) bilateral. Se planteó la posibilidad diagnóstica de Síndrome radicular y miopatía no especificadas. Debido a esto, se le solicitó un examen de Creatina Fosfoquinasa (CPK), que resultó normal (18,9 UI/L), además de un hemograma y electrolitos séricos que también resultaron normales. Se le indicó tratamiento con analgésicos y ansiolíticos. Es dado de alta con la indicación de reevaluación a solicitud.

El 26/05/16 el paciente vuelve a acudir a la emergencia del mismo nosocomio, con un ligero empeoramiento de la dificultad para caminar y presentación aguda de una parálisis facial periférica derecha. La fuerza muscular a nivel de extremidades inferiores, era en muslo y piernas de 4/5, y en pies de 3/5, con reflejos osteotendinosos normales, excepto los aquilianos levemente disminuidos. Se realizó punción lumbar encontrándose disociación albúmina citológica en líquido cefalorraquídeo (Tabla 1). Con este resultado se diagnostica una polineuropatía desmielinizante aguda o Síndrome de Guillain Barré de presentación atípica y se decide hospitalizar al paciente, indicándose tratamiento específico con Inmunoglobulina endovenosa por 5 días. El 02/06/16, finalizado el tratamiento, el paciente es dado de alta con una leve mejoría del cuadro de ingreso y sin ninguna complicación intrahospitalaria. En el control post-alta a la semana, el paciente refiere que camina mejor y ya no presenta signos radiculares ni parálisis facial.

Tabla 1. Resultados del examen de líquido cefalorraquídeo realizado el día de ingreso a hospitalización. Se aprecia disociación albumino-citológica (proteínas: 70,23 mg/dl y RC: 00)

	Valor encontrado	Valores de referencia
Glucosa	78,81 mg/dl	40-74 mg/dl
Proteínas	70,23 mg/dl	15-45 mg/dl
Recuento celular	00	---
Leucocitos por campo	0-1 x campo	---

Comentario Final

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) se presenta con una incidencia de 1-2 por cada 100,000 habitantes al año, siendo la causa más común de parálisis generalizada adquirida aguda.[3] Pueden existir variantes de la presentación clásica del SGB, cuya presentación típica es una parálisis flácida ascendente arrefléxica, entre las cuales se incluyen: neuropatía motora axonal aguda, neuropatía sensitivo-motora axonal aguda, síndrome de Miller-Fisher y Pandisautonomía aguda.[4-6] Generalmente los síntomas neurológicos se presentan 2 semanas después de haber presentado algún proceso infeccioso, sobre todo procesos inflamatorios respiratorios o digestivos y en un 5 a 8% se inicia después de una intervención quirúrgica o vacuna antigripal.[7] En el caso que hemos presentado, el cuadro neurológico del paciente no presentó algún proceso infeccioso agudo en los últimos meses.

Esta enfermedad, es causada por un proceso autoinmune que puede ser fatal, teniendo una tasa de mortalidad entre 3 a 7%. Los pacientes mueren principalmente por disfunción respiratoria, complicaciones pulmonares o disfunción autonómica. Los sobrevivientes presentan secuelas neurológicas que afectan sus actividades cotidianas, disminuyendo su calidad de vida. Los malos resultados se asocian a una edad más avanzada (mayor o igual a 40 años), diarrea o infección por C. jejuni en las 4 semanas anteriores a la enfermedad, y un alto grado de discapacidad cuando la debilidad es máxima. Este paciente de 53 años de edad, cuando inicialmente acude por emergencia del hospital presenta una clínica poco sugestiva de SGB, con afectación neurológica muy sutil, por lo que no fue diagnosticado. Posteriormente, el paciente regresa 6 días después con su sintomatología agravada, agregándose de forma súbita una parálisis facial periférica. Este no es un curso típico del SGB en donde la parálisis se da de forma progresiva, ascendente y simétrica.[1] Se estima que la frecuencia de la parálisis facial periférica en el SGB es muy escasa, de 0,6 a 1,6% de todos los casos.[8]

En nuestro caso, el resultado del examen del líquido cefalorraquídeo -la disociación citoalbuminológica- permitió el diagnóstico de SGB. Luego del tratamiento con Inmunoglobulina endovenosa por 5 días, el paciente presentó mejoría de los síntomas a la semana de su alta hospitalaria. En base a este caso se puede apreciar, que la forma de presentación puede dificultar el diagnóstico y tratamiento en etapas tempranas de la enfermedad y con ello retrasar la recuperación efectiva del paciente.[9]

Referencias

1. Esposito S, Longo M. Guillain–Barré síndrome. Autoimmun Rev. 2016;01933:1-5
2. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Lancet 1997;349:225-230
3. Ropper AH,et al. Guillain Barre Syndrome. Contemporary neurology series, 1era Ed., Oxford University Press, 1991
4. Varela R. Síndrome de Guillain barré atípico(Caso Clínico). Revista médica de Costa Rica y centroamérica LXVII. 2010;593: 267-269
5. 5Duarte Mote J, Díaz Meza S, Rubio Gutiérrez J. Síndrome de Guillain-Barré. Diagnóstico terapéutico. Med Int Mex 2005; 21:440-52.
6. Piñol Ripoll G, Larrodé Pellicer P, De La Puerta González-Miró I. Diaplejía Facial: variante regional del síndrome Guillain-Barré. An Med Interna (Madrid) 2007; 24:24-26.
7. Rees JH, et al. Campylobacter jejuni infection and Guillain Barre Syndrome. N Engl J Med. 1995; 333:1374-9.
8. Vera-Arroyo LE, López –Meza EG. Síndrome de Guillain Barré una presentación atípica. Arch Salud Sin 2012; 1:26-27.
9. Kamihiro N, Higashiwa M, Yamamoto T, Yoshino A, Sakata K, Nacida Y, et al. Acute motor-sensory axonal Guillain Barré syndrome with unilateral facial nerve parálisis after rotavirus gastroenteritis in a 2 years old boy. J Infect Chemother. 2012 ;1:119-23.