

Parálisis facial bilateral. Presentación atípica de un Síndrome de Guillain-Barré

Patricia Lupiáñez Seoane^a, Agustín Santamaría Marín^b y Carmen Monroy Gómez^c

^a Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria de Ciudad Real. Ciudad Real (España).

^b Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real (España).

^c Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real (España).

Correspondencia:
Patricia Lupiáñez Seoane.
C/ Obispo General Torijo
s/n. C.P.:13005, Ciudad Real
(España).
Correo electrónico:
patricia_pls89@hotmail.com

Recibido el 11 de julio de 2017.
Aceptado para su publicación
el 2 de octubre de 2017.

Este artículo de Revista Clínica de Medicina de Familia se encuentra disponible bajo la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional (by-nc-nd).



RESUMEN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad desmielinizante aguda cuya manifestación típica es la debilidad muscular simétrica y ascendente y la ausencia de reflejos osteotendinosos. Sin embargo, existen otras formas de presentación como la parálisis facial bilateral (PFB) que hay que tener en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico, ya que la administración temprana de inmunoglobulinas favorece la recuperación clínica evitando la aparición de complicaciones.

La PFB es una entidad rara cuyas causas más frecuentes son traumatismos craneoencefálicos, enfermedades infecciosas, neurológicas y alteraciones de origen indeterminado como el SGB. Presentamos el caso de una paciente que acudió al servicio de urgencias por una PFB sin otra focalidad neurológica asociada. Tras la realización de analíticas, tomografía axial computerizada (TAC) craneal y punción lumbar (PL), fue diagnosticada de SGB y recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.

PALABRAS CLAVE: Guillain Barré. Parálisis Facial. Terapia de Inmunoglobulina.

ABSTRACT

Facial bilateral paralysis. Atypical presentation of Guillain-Barré Syndrome

The Guillain-Barré Syndrome (GBS) is an acute demyelinating disease whose typical manifestation is symmetrical and ascending muscle weakness and absence of osteotendinous reflexes. However, there are other forms of presentation, such as bilateral facial palsy (BFP) that must be taken into account when making the diagnosis, since the early administration of immunoglobulins favors clinical recovery, avoiding the occurrence of complications.

The BFP is a rare entity whose most frequent causes are traumatic brain injury, infectious diseases, neurological diseases and alterations of indeterminate origin, such as GBS.

We present the case of a patient who came to the emergency department for a BFP without any other associated focal neurologic signs, who, after undergoing blood tests, cranial computed tomography (CAT) and lumbar puncture (LBP) was diagnosed with GBS and received treatment with intravenous immunoglobulins.

KEY WORDS: Guillain-Barré. Facial Paralysis. Immunoglobulin Therapy.

INTRODUCCIÓN

El SGB¹ es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de carácter autoinmune que suele asociarse con antecedentes de infección viral, respiratoria o gastrointestinal, o vacunación previa, y que afecta fundamentalmente a los nervios periféricos de cuerpo. El cuadro clínico típico consiste en parestesias a nivel distal, debilidad muscular simétrica, progresiva y ascendente y arreflexia. Sin embargo, existen otras formas atípicas como la displejía facial, plexopatía lumbar, síndrome de Miller-Fisher, parálisis periférica bilateral y la debilidad faringo-cervico-braquial.

La afectación del nervio facial puede aparecer hasta en el 60 % de los pacientes con SGB, generalmente precedida de debilidad en las extremidades², sin embargo no es habitual que su forma de presentación inicial sea la PFB sin otra focalidad neurológica, como ocurre en el caso que exponemos a continuación.

Debemos destacar la importancia de una sospecha precoz, ya que la clínica junto a los hallazgos en las pruebas complementarias nos permitirán realizar el diagnóstico de certeza y un correcto abordaje terapéutico, favoreciendo así la evolución del paciente y su pronta recuperación

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió al servicio de urgencias por dificultad para la oclusión de los párpados, cierre bucal y pronunciación de algunos fonemas. En la exploración física, destacaba paresia facial bilateral de predominio derecho y disminución global de los reflejos osteotendinosos en miembros inferiores, sin otra focalidad. El resto de la exploración fue anodina.

En la analítica realizada no se objetivaron alteraciones significativas. La radiografía de tórax fue normal. El estudio se completó con tomografía axial computerizada (TAC) craneal urgente, que fue normal, y punción lumbar. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró disociación albumino citológica (leucocitos 3/mm³, glucosa 59 mg/dl, proteínas totales 58 mg/dl). Ante la sospecha de SGB se realizó una interconsulta con el neurólogo de guardia, quien tras valoración de la paciente, la ingresó e inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. Durante la hospitalización se realizó analítica completa en la que destacó Epstein Barr Ig M positivo y en el estudio neurofisiológico se observó ausencia del reflejo de Hoffman bilateral, ausencia del Blink-reflex bilateral y presencia de onda A en miembros inferiores con ausencia de onda F a esos niveles.

La evolución clínica fue favorable, siendo dada de alta a los 13 días del ingreso.

DISCUSIÓN

El SGB es una de las urgencias neurológicas más frecuentes, constituyendo una de las causas principales de parálisis neuromuscular aguda. Se origina por una reacción inmunológica aberrante contra antígenos presentes en la mielina del nervio o en la membrana del axón. Cursa con un cuadro de tetraparesia flácida y arreflexia con escasos síntomas sensitivos. Son típicas las parestesias en manos y pies, comenzando de forma distal y ascendiendo de manera progresiva hasta la afectación completa del cuerpo.

La PFB es infrecuente, representa del 0,3-2 % de las parálisis faciales y puede ser una manifestación de múltiples etiologías. Por ello es necesaria la realización de un diagnóstico diferencial con otras entidades clínicas que cursan de la misma forma. En el 10 % de las ocasiones³ son secundarias a un SGB.

En nuestro caso la asociación de PFB e hiporreflexia, junto con características típicas del SGB como la disociación albúmino-citológica en LCR y las alteraciones electrofisiológicas compatibles con polineuropatías desmielinizantes, fueron los datos que llevaron a pensar que se trataba de una variante atípica del SGB.

Si bien el tratamiento⁴ con inmunoglobulinas y/o plasmaféresis acorta el curso de la enfermedad, éste está fundamentalmente indicado cuando hay compromiso respiratorio o incapacidad para la deambulación.

El pronóstico en las formas faciales es bueno, incluso sin tratamiento⁵.

El propósito de nuestro caso es dar a conocer formas de presentación atípicas y resaltar la importancia de realizar un diagnóstico precoz, así como de la aplicación de inmunoglobulina humana de manera temprana, ya que acorta en torno a un 40-50 % el comienzo de la recuperación, evitando complicaciones importantes como fallo cardíaco respiratorio y arritmias cardíacas. Su variabilidad en la expresión clínica puede representar un reto para el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valls JS, Casademont JP, Berciano BD. Enfermedades de los nervios periféricos. Farreras V.P, Rozman C.R y col. Medicina Interna. 14th ed. Madrid. Ed: Harcourt SA; 2000; Vol 2: 1753-70.
2. Ávila-Funes JA, Mariona-Montero VA, Melano-Carranza E. Síndrome de Guillain-Barré: Etiología y Patogénesis. Rev Invest Clin. 2002; 54(4):357-63.
3. Katri B, Koontz D. Disorders of the peripheral nerves. Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 6th ed. Philadelphia. Ed: Elsevier Saunders; 2012: chap 76.
4. Griffin JW, Sheik K. The Guillain Barré syndromes in Peripheral neuropathy. 4th ed. Amsterdam. Ed: Elsevier-Saunders; 2005: Vol 2: 2197-219.
5. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barre syndrome. Am Fam Physician. 2013; 87:191-97.