

Pseudo infarto del tallo cerebral: presentación atípica de síndrome de Guillain-Barré

Atypical Guillain-Barre syndrome presentation: as brain stem stroke

Jairo Andrés Paz Abdala, Gisela Castillo Medina

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente con antecedente de enfermedad reumatológica, que ingresa por presentar síntomas de inicio súbito y focal, los cuales se consideraron como un ataque cerebrovascular isquémico con posible localización en tallo cerebral, en el transcurso de unos días las manifestaciones evolucionaron hasta comprometer las cuatro extremidades y desaparición de los reflejos músculo-tendinosos en miembros inferiores, coincidiendo con la realización de la resonancia magnética cerebral que no evidenció anormalidades. Esta evolución hizo considerar un posible compromiso de nervio periférico, sugiriéndose el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, el cual fue confirmado por el estudio neurofisiológico. Se inició manejo con inmunoglobulina G IV, logrando la estabilización de los síntomas con posterior recuperación neurológica completa.

PALABRAS CLAVES. Síndrome de Guillain Barré, Polineuropatías (DeCS).

(Jairo Andrés Paz Abdala, Gisela Castillo Medina. Pseudo infarto del tallo cerebral: presentación atípica de síndrome de Guillain-Barré. Acta Neurol Colomb 2012;28:42-45).

SUMMARY

We present the case of a female patient with rheumatic disease who was admitted with symptoms of focal and sudden onset, which were considered as symptoms of an ischemic stroke with possible location in the brainstem, in the course of a few days the manifestations evolved to engage the four limbs and loss of muscle-tendon reflexes in lower limbs, coinciding with the realization of brain MRI showing no abnormalities. This evolution was considered as a possible involvement of peripheral nerve, suggesting the diagnosis of Guillain Barre Syndrome, which was confirmed by neurophysiological study. The patient was treated with IV immunoglobulin G, and subsequent stabilization and complete recovery was achieved.

KEY WORDS. Guillain Barre Syndrome, Polineuropathies (MeSH).

(Jairo Andrés Paz Abdala, Gisela Castillo Medina. Atypical Guillain-Barre syndrome presentation: as brain stem stroke. Acta Neurol Colomb 2011;28:42-45).

INTRODUCCION

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un término usado para referirse a un trastorno agudo del sistema nervioso periférico, a menudo precedido por una infección. Este trastorno produce debilidad

progresiva, pérdida sensitiva, disfunción autonómica o una combinación de las anteriores, y que usualmente, es seguido por un diferente grado de recuperación neurológica. Ahora sabemos que se trata de un trastorno heterogéneo tanto en su presentación

Recibido: 26/10/11. Revisado: 08/11/11. Aceptado: 04/02/12.

Jairo Andrés Paz Abdala, Neurólogo Clínico. Gisela Castillo Medina, Médica general UCI. Instituto del Corazón Manizales.

Correo electrónico: paz.jairo@ur.edu.co

Caso clínico

clínica como en los hallazgos electrodiagnósticos, la patogénesis y el pronóstico.

En los últimos años el espectro patológico y el reconocimiento de presentaciones “no-clásicas” ha aumentado. Frente a un paciente con debilidad rápidamente progresiva, el neurólogo debe decidir prontamente si se trata de SGB o de un diagnóstico alterno, para lo cual debe obtener una certeza razonable tan pronto como sea posible, ya que el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) puede modificar el curso de la enfermedad, disminuyendo la morbilidad y mortalidad. Sin embargo esta certeza diagnóstica razonable es, en ocasiones, difícil, pues no hay marcadores serológicos de SGB, el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede no ser diagnóstico antes de 2 semanas de síntomas y los hallazgos clásicos en los estudios de conducción pueden no ser aparentes hasta 2 - 4 semanas (1).

Presentación de caso. Paciente de 50 años de sexo femenino, procedente de la ciudad de Cali, Colombia, dentro de sus antecedentes patológicos se le había diagnosticado con una enfermedad del tejido conectivo no diferenciada, la que era tratada con metotrexate y prednisona, pero que la paciente tomaba de manera irregular. La paciente consultó por un cuadro clínico de inicio súbito, caracterizado por vértigo objetivo, dificultad para articular la palabra, voz nasal y disminución de la fuerza en hemicuerpo derecho. Al examen inicial se encontró la paciente con nistagmus a la mirada evocada a ambos lados, disartria, elevación simétrica del velo del paladar, con paresia del hemicuerpo derecho 3/5, reflejos ++/++++ en las 4 extremidades y respuesta plantar indiferente bilateral, no se encontraron alteraciones sensitivas; en la sala de urgencias se le realizó un TAC cerebral simple el cual fue normal. Dado el inicio súbito y la focalización neurológica se considero un posible evento isquémico en tallo cerebral, por lo que fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos y teniendo en cuenta el antecedente mencionados, se consideró la posibilidad de una isquemia de origen vasculítico por lo que se iniciaron pulsos de esteroides y ciclofosfamida. Se solicitó hemograma, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, glicemia, BUN, creatinina, ANAs, p-ANCA, c-ANCA, anticuerpos anticardiopilina, anticuerpos antifosfolípidos, complemento C3 y C4, antitrom-

bina III, proteínas C y S de la coagulación, factor V de Leyden, anticoagulante lúpico, homocisteína; todos estos resultados fueron normales, excepto las proteínas séricas, que se encontraron bajas. Además, se solicitó resonancia magnética cerebral (la cual por razones logísticas fue realizada dos días después). Al tercer día, se le realizó la RM cerebral la cual fue normal, incluyendo las secuencias de difusión. Ese mismo día, la paciente se queja de disminución de la fuerza en el otro hemicuerpo y mostró signos de dificultad respiratoria; al examen neurológico se evidenció, cuadriparesia 2/5 con pérdida de los reflejos músculo-tendinosos en miembros inferiores. Ante esta evolución, se consideró la posibilidad diagnóstica de síndrome de Guillain Barré, por lo que se le suspendieron los pulsos de esteroides y ciclofosfamida, se le realizó una punción lumbar que reportó un líquido cefalorraquídeo normal, y se inició inmunoglobulina G humana (0.4 mg/kg/día). Al día siguiente se realizaron las velocidades de conducción que demostraron neuroconducciones motoras con caída de las amplitudes en todos los nervios estudiados con prolongación de las latencias y bloqueos de conducción y; las neuroconducciones sensitivas fueron normales (Tabla 1). El cuadro clínico se estabilizó, una semana después la paciente comenzó a recuperar la fuerza. Tres meses después el examen neurológico de la paciente era completamente normal y se realizaron velocidades de conducción de control las cuales fueron normales.

DISCUSION

El SGB, como muchas otras enfermedades neurológicas, sigue siendo de diagnóstico clínico. Los exámenes de laboratorio ayudan a soportar el diagnóstico y excluir otras condiciones. Usualmente es fácil reconocer al paciente que se presenta con una historia de unos pocos días de evolución de síntomas sensitivos progresivos, cuadriparesia flácida y arreflexia, quizás, con alguna debilidad de musculatura bulbar. Pero puede ser más difícil diagnosticar el SGB en estadios tempranos. Por definición el nadir se alcanza en no más de cuatro semanas del inicio (2). El cuadro clínico dominante es una debilidad muscular generalizada con síntomas sensitivos; en la mayoría de los pacientes, los síntomas ascienden desde las extremidades inferiores a las superiores, sin embargo, en un tercio de los casos, las extremidades

pueden estar involucradas simultáneamente y en un 10% de los casos las extremidades superiores se pueden ver afectadas en forma primaria.

Un diagnóstico de SGB es improbable ante la presencia de marcada y persistente asimetría en la debilidad, disfunción vesical o rectal (3).

El diagnóstico de SGB puede ser retardador es necesario tener en cuenta una amplia gama de diagnóstico diferencial, por lo que se requiere una completa evaluación médica de los pacientes para excluir “trastornos simuladores” (Tabla 1). Los estudios de

velocidad de conducción nerviosa (VCN) y electromiografía (EMG) son importantes para establecer el diagnóstico y se han planteado diferentes criterios diagnósticos neurofisiológicos. Los estudios de VCN pueden soportar un diagnóstico clínico sospechado de SGB, identificar los subtipos y ayudar a excluir “trastornos simuladores” (3) (Tabla 2).

Este caso es de interés debido a que ilustra formas de presentación atípica del síndrome de Guillain Barré, permitiendo al clínico considerar este diagnóstico también en manifestaciones focales y asimétricas aún en luego de inicio súbito. Este reporte adicionalmente recomienda el seguimiento clínico diario el cual en esta historia fue el principal factor que permitió el hallazgo de datos específicos (alteración de reflejos) que orientaron a la búsqueda de lesión en sistema nervioso periférico en lugar de la localización central (4-6).

TABLA 1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PARÁLISIS FLÁCIDA DE INICIO AGUDO. TABLA ADAPTADA DE HUGHES AND CORNBLATH, 2005.

Diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré

Neuropatía periférica

- Neuropatía vasculítica
- Neuropatía diftérica
- Porfiria intermitente aguda
- Neuropatía de paciente crítico
- Neuropatía linfomatosa
- Intoxicación por metales pesados
- Neuropatía post-vacuna antirábica

Trastornos de la unión Neuromuscular

- Miastenia Gravis
- Síndrome de Eaton-Lambert
- Envenenamiento por toxinas biológicas o industriales

Trastornos del Músculo

- Miopatía inflamatoria
- Rabdomiólisis aguda/Miopatía tóxica
- Hipokalemia
- Hipofosfatemia
- Infecciones

Trastornos de Sistema Nervioso Central

- Ictus de Tallo
- Encefalitis de tallo
- Mielopatía aguda (cervical alta)
- Poliomielitis aguda

REFERENCIAS

1. LEVIN KH. Variants and Mimics of Guillain Barre Syndrome. *The Neurologist* 2004; 10: 61-74.
2. PRITCHARD J. What's new in Guillain-Barré syndrome?. *Practical Neurology* 2006; 6: 208-217.
3. VUCIC S, KIERNAN MC, CORNBLATH DR. Guillain-Barré syndrome: An update. *Journal of Clinical Neuroscience* 2009; 16: 733-774.
4. CHER LM, MERORY JM. Miller Fisher syndrome mimicking stroke in immunosuppressed patient with rheumatoid arthritis responding to plasma exchange. *J Clin Neuroophthalmol* 1993; 13: 138-140.
5. IKUTA N, KOGA M, OGASAWARA J, MORIMATSU M, YUKI N. Anti-GD1b IgG antibody-related Guillain-Barré syndrome initially mimicking brainstem infarction. *Rinsho Shinkeigaku* 2001; 41: 132 [abstract].
6. M. SOLER-REVERT R, GALIANO B, BERNÁCER-ALPERA M, PARDO-LILLO T, BLANCO-HERNÁNDEZ P, ORTIZ-SÁNCHEZ. Síndrome de Guillain-Barré que simula un ictus vertebrobasilar. *Rev Neurol* 2006; 42: 314-315.

Tabla 2. ESTUDIO ELECTRODIAGNÓSTICO DE LA PACIENTE.

Motor Nerves

Site	NR _{ax}	Onset (ms)	Norm Onset (ms)	O-P Amp (mV)	Norm Amp (mV)	Neg Dur (ms)	Segment Name	Delta-D (ms)	Dist (cm)	Vel (m/s)	Norm Vel (m/s)
Left Peroneal (FAPB)											
Ankle	5.55		<5.5	1.85	>2.5	7.56	B Fib-Ankle	7.50	30	40.00	>40.0
B Fib	13.05			0.76		10.73					
Left Tibial (ATB)											
Ankle	10.67		<6.0	3.34	>5.0	6.33	Knee-Ankle	8.36	34	60.67	>41.0
Knee	18.56			1.67		10.63					
Right Tibial (ART)											
Ankle	6.56		<6.0	4.33	>3.0	5.78	Knee-Ankle	9.04	33	31.54	>41.0
Knee	16.41			1.94		8.36					
Right Peroneal (FAPB)											
Ankle	4.06		<5.5	1.02	>2.5	6.09	B Fib-Ankle	8.67	31	35.76	>41.0
B Fib	12.73			1.92		6.93					
Left Ulnar (Abd Dig Min)											
Wrist	2.32		<4.2	4.85	>3.0	7.19	B Elbow-Wrist	3.98	20	50.23	>33.0
B Elbow	6.41			3.96		7.73					
Right Median (Abd Poll Bruc)											
Wrist	4.34		<4.7	1.66	>5.0	6.88	Elbow-Wrist	3.44	20	58.14	>50.0
Elbow	7.81			0.77		9.22					
Right Ulnar (Abd Dig Min)											
Wrist	2.81		<4.2	5.59	>3.0	6.48	B Elbow-Wrist	3.28	21	64.02	>33.0
B Elbow	6.09			3.71		7.03					

Sensory Nerves

Site	NR	Peak (ms)	Norm Peak (ms)	P-T Amp (µV)	Norm Amp (µV)	Segment Name	Delta-P (ms)	Dist (cm)	Vel (m/s)	Norm Vel (m/s)
Left Sup Peron (Ant Lat Mall)										
14 cm	3.73		<4.0	11.11	>5.0	14 cm-Ant Lat Mall	3.78			
Right Sup Peron (Ant Lat Mall)										
14 cm	3.69		<4.0	21.09	>5.0	14 cm-Ant Lat Mall	3.69			
Left Median Anti (2nd Digit)										
Wrist	2.94		<3.6	68.88	>10.0	Wrist-2nd Digit	2.94			>39.0
Left Ulnar Anti (5th Digit)										
Wrist	3.03		<3.7	62.35	>15.0	Wrist-5th Digit	3.03			>30.0
Right Median Anti (2nd Digit)										
Wrist	2.84		<3.6	88.36	>10.0	Wrist-2nd Digit	2.84			>39.0