

# POLINEUROPATÍA CRANEAL

DR. CEVALLOS ESPINAR STENIO EDUARDO 1; DR. LEON MAINGON EDUARDO JOFFRE 2;  
MD. MORAN SANTANA DALMA 3.

Especialista en Medicina Crítica 1; Especialista en Neurología 2; Médico posgradista R1 de Medicina Crítica 3.

XXIV Jornadas  
Médicas  
Dr. Jaime Plaza Cepeda  
hospitalcívar

## INTRODUCCIÓN

El concepto de polineuropatía se utiliza para describir un proceso amplio y uniforme que afecta varios nervios periféricos, y con mayor frecuencia, tiende a afectar los nervios en las extremidades. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) cursa con parálisis flácida, arrefléxica, ascendente y simétrica, con o sin trastornos sensoriales, que puede llevar a la tetraparesia grave. Se clasifica en 4 subtipos (estudios neurofisiológicos): polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante (PAID), neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (NASMA), neuropatía axonal motora aguda (NAMA) y síndrome de Miller-Fisher (SMF) (ataxia, oftalmoplejía y arreflexia) (2).

## CASO CLÍNICO

Hombre de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial tratado con valsartán, reflujo gastroesofágico; patológicos familiares madre hipertensa; quirúrgicos amigdalectomía; alergias: no refiere; inmunización COVID 3 dosis. Motivo de ingreso: trastorno de la deglución y disartria. Examen neurológico: valoración neurológica: disartria, pupilas isocóricas hiperreactivas, estrabismo convergente de ojo derecho, ptosis palpebral derecha, disminución de reflejo nauseoso, paresia de musculatura deglutoria. Permaneció 30 días en hospitalización realizó parálisis de la musculatura respiratoria por lo que permaneció asistido mediante ventilación mecánica y posteriormente se le realiza traqueostomía, al igual que gastrostomía debido a la paresia de musculatura deglutoria, el tratamiento farmacológico se administró inmunoglobulina IV 280000mg por tres días, seguido de corticoesteroides; finalmente egresa vigil, pupilas isocóricas hiperreactivas, leve estrabismo interno de ojo derecho, fuerza y tono normal en 4 extremidades, reflejos conservados, sensibilidad normal, reflejo medio plantar tendencia a flexión bilateral, no signos meníngeos, pruebas cerebelosas normales.

### BIBLIOGRAFÍA

- Serrano MM, Jiménez DEB, Rodríguez JV. Polineuropatías. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2023;13(77):4561-73.
- Morata Alba J, Alpera LaCruz R. Síndrome de Guillain-Barré y anticuerpos antigangliósidos. An Pediatría. 2013;78(4):277-9.
- Egea Auriá M, Herranz Lacruz R, Ledesma Redrado A, Maestro Cebamanos S. Polineuropatía aguda causada por un agente infeccioso, síndrome de Miller-Fisher. Rev Sanit Investig. 2021;2(10):118.
- Maldonado JLA, Carrillo LGD. Síndrome de Miller Fisher y polineuritis craneal como manifestación de COVID-19. Acta Médica Grupo Angeles. 2021;19(3):368-71.
- Cibils L, Cerisola A, Capote G, Ferreira C, Rodríguez N, Medici C, et al. Síndrome de Guillain-Barré: Experiencia de doce años. Arch Pediatría Urug. 2015;86(3):176-86.
- Sancho N, Fernández J, Caballero C, Camino R. Neuropatía craneal múltiple: descripción de tres pacientes pediátricos. 2018;67(08):321-3.
- Wang Y, Lang W, Zhang Y, Ma X, Zhou C, Zhang HL. Long-term prognosis of Guillain-Barré syndrome not determined by treatment options? Oncotarget. 2017;8(45):79991-80001.
- Taboada R, González G, García A, Alberti M, Scavone C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain-Barré. Arch Pediatría Urug. 2008;79(1):58-62.
- Leonhard SE, Mandarakas MR, de Assis Aquino Gondim F, Bateman K, Brito Ferreira ML, Cornblath DR, et al. [Evidence based guidelines. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps]. Medicina (Mex). 2021;81(5):817-36.
- Expósito J, Carrera L, Natera D, Nolasco G, Nascimento A, Ortez C. [Guillain-Barré syndrome and other autoimmune neuropathies: current therapy]. Medicina (Mex). 30 de agosto de 2022;82 Suppl 3:82-8.

## RESULTADOS

Exámenes especiales		
Punción lumbar (ingreso)	Citológico (recuento y diferencial) LCR incolore, transparente, leucocitos x mm <sup>3</sup> :1, hematíes x mm <sup>3</sup> :1, diferencial, muy escasa celularidad con predominio linfocitos, glucosa 112, pH 8.00, LDH 23, proteínas 56.4	Hiperglucorraquia [LCR: 50 - 80] Hiperproteíorraquia [LCR: 15 - 45 mg/dl]
Cultivo de LCR	Tinción de Gram: No se observan bacterias Tinción de Ziehl-Neelsen No se observan B.A.A.R en 100 campos microscópicos. Tinta china: Negativo para Cryptococcus Resultado: Sin crecimiento hasta las 72 horas de incubación	Negativo
Otros	Mioglobina negativa Anticuerpos antigangliósidos]	Negativo
Punción lumbar (egreso)	citológico (recuento y diferencial) L.C.R, Incolore Transparente Recuento Celular. Total, X mm <sup>3</sup> :10 Leucocitos X mm <sup>3</sup> :2 Hematíes X mm <sup>3</sup> :8 Diferencial. Ausencia de celularidad. glucosa 78.70, pH 7.00, proteínas 44.40,	Negativo

Tabla 1. Exámenes especiales, entre ellos líquido cefalorraquídeo al ingreso y previo al alta

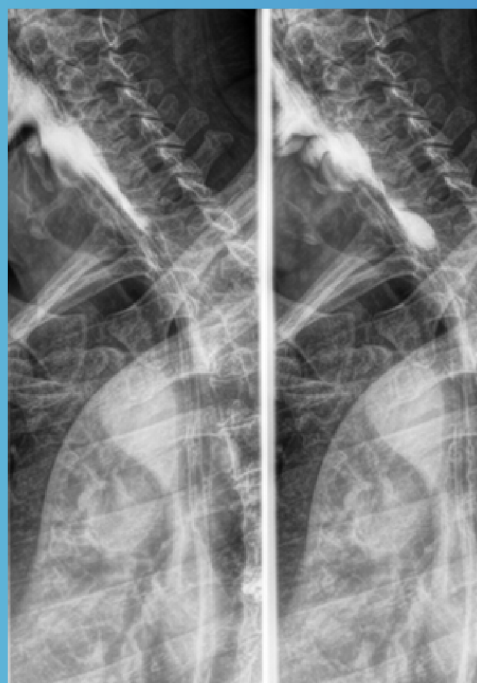


Imagen 1. Tránsito transesofágico



Imagen 2. Corte sagital. RMI Fosa posterior

**Diagnóstico por imágenes**: El diagnóstico por imágenes generalmente se reserva para pacientes con síntomas atípicos para excluir causas alternativas.

Las imágenes también están justificadas para pacientes con síntomas clínicos de GBS cuando los estudios de LCR y electrodiagnóstico no son confirmatorios.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Sin embargo, Wang et al, presentó que las tasas de mortalidad son altas al momento del alta, pasados 2-5 años y 6-10 años después de la enfermedad. La puntuación en la escala de discapacidad del síndrome de Guillain-Barré (GBS) experimentó una mejora sustancial desde el alta hasta 2-12 años después de la fase aguda. Además, hay recuperación espontánea de la enfermedad, tanto en la fase aguda como entre 2 y 5 años después del alta. Referente al tratamiento los pacientes tratados con inmunoglobulina intravenosa y los pacientes con GBS que solo recibieron cuidados de apoyo, no se encontraron diferencias significativas en el pronóstico a largo plazo (6). En el caso realizado se administró inmunoglobulina la cual se obtuvieron resultados en disminución de sintomatología. En estudio realizado por Cibils et al, los LCR obtenidos en la primera semana de evolución se observó disociación albúmino-citológica en 19/53 (36%), los LCR obtenidos de PL realizadas luego de la primera semana mostraron disociación albúmino-citológica en 39/41 (95%) (p < 0,00001), siendo concordante con el estudio (5) Se concluye que este síndrome manifestó sus síntomas en forma subaguda y presentaron más de una semana de evolución en el ingreso, cuando generalmente lo realiza de forma aguda la polineuropatía craneal en su variedad atípica el diagnóstico es clínico y por complementarios se establece con la PL para iniciar tratamiento específico con inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg en 5 días o en 2 días) o plasmaféresis.