

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE. INTERÉS DESDE EL PUNTO DE VISTA ODONTOLÓGICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Recibido para arbitraje: 12/07/2006

Aceptado para publicación: 12/01/2007

1. **González Hernández José María**¹. **Yuli Moret de González**².
2. Profesor Asociado de la Cátedra de Anatomía Humana. Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela
3. Profesor Asociado de la Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela

Resumen

El objetivo de esta investigación es presentar un caso clínico de una paciente diagnosticada con el Síndrome de Guillain Barre, la cual cursaba con parálisis facial bilateral, debilidad distal de los cuatro extremidades, mononucleosis infecciosa y fiebre, poniendo de manifiesto la importancia que reviste el conocimiento de esta enfermedad para el odontólogo y estudiante de odontología debido a que en este caso el séptimo par craneal es el nervio principalmente involucrado, además de tener entre sus funciones regir el estímulo gustativo de la lengua en sus dos tercios anteriores, permitir el estímulo secretor de las glándulas salivales sublingual, submaxilar, nasales, lagrimales y palatinas, inerva el músculo del martillo importante para la audición y por último es el responsable de la movilidad de todos los músculos cutáneos de la cara, todas estas estructuras anatómicas relacionadas con el odontólogo. Aunque la parálisis facial de Bell o parálisis facial idiopática, es considerada la patología más frecuente de este nervio y esta descrita como una enfermedad benigna de la porción infratemporal que consiste en la pérdida temporal de la función contráctil de la musculatura mímica de la cara, de causa desconocida, pero puede ser secundaria a un traumatismo, compresión o tumor presentándose generalmente unilateral y es de etiología indeterminada, es necesario conocer otras patologías que aunque no son las más frecuentes afectan importantemente al nervio como lo es el Síndrome de Guillain Barre.

Palabras claves. Guillain Barre, Nervio Facial, Séptimo par Craneal.

Introducción

El Síndrome de Guillain-Barré es un trastorno en el que el sistema inmunológico del cuerpo ataca al sistema nervioso periférico, causando inflamación aguda de nervio. Dicha inflamación daña porciones de las células nerviosas, puede producir denervación (destrucción del axón de la neurona), lo cual detiene totalmente la función del nervio. Sin el axón los mensajes no se pueden transferir de una neurona a otra. Los primeros síntomas de esta enfermedad incluyen distintos grados de debilidad o sensaciones de cosquilleo en las piernas y pérdida sensorial. En muchos casos, la debilidad y las sensaciones anormales se propagan a los brazos y al torso. Estos síntomas pueden aumentar en intensidad hasta que los músculos no pueden utilizarse en absoluto y el paciente queda casi totalmente paralizado. (1,2).

En estos casos, el trastorno pone en peligro la vida - potencialmente interfiriendo con la respiración y, a veces, con la presión sanguínea y el ritmo cardíaco - y se le considera una emergencia médica.

La mayoría de los pacientes se recuperan, incluyendo a los casos más severos del Síndrome de Guillain-Barré, aunque algunos continúan teniendo un cierto grado de debilidad. El Síndrome de Guillain-Barré puede atacar a la persona en cualquier edad y ambos sexos son igualmente propensos al trastorno pero es más común en entre las edades de 30 y 50 años. El síndrome es raro y aflige sólo a una o dos personas por cada 100,000, con una letalidad no menor del 10 %. Generalmente, ocurre unos cuantos días o una semana después de que el paciente ha tenido síntomas de una infección viral respiratoria o gastrointestinal como la mononucleosis, SIDA, Herpes simple o después de infecciones con bacterias como micoplasma y algunos tipos de diarrea, ocasionalmente una cirugía o vacuna pueden desencadenar el síndrome (vacunas para la rabia o la influenza). En algunas ocasiones la enfermedad se presenta o en asociación con otros problemas médicos como Lupus Eritematoso Sistémico o Enfermedad de Hodgkin (3,4,5,6).

El trastorno puede aparecer en el curso de varias horas o varios días o puede requerir hasta 3 ó 4 semanas. La mayoría de las personas llegan a la etapa de mayor debilidad dentro de las 2 primeras semanas de la aparición de los síntomas y para la tercera semana de la enfermedad, un 90 por ciento de los pacientes están en su punto de mayor debilidad. Es una

enfermedad autoinmune en donde el sistema inmunológico del cuerpo comienza a destruir la cobertura de mielina que rodea a los axones de muchos nervios periféricos, o incluso a los propios axones. El recubrimiento de mielina que rodea al axón acelera la transmisión de las señales nerviosas y permite la transmisión de señales a través de largas distancias.

Cuando los recubrimientos de mielina de los nervios periféricos son lesionados o quedan afectados, los nervios no pueden transmitir señales con eficiencia. A ello se debe el que los músculos comiencen a perder su capacidad de responder a los mandatos del cerebro, mandatos que han de transportarse a través de la red nerviosa. El cerebro también recibe menos señales sensoriales del resto del cuerpo, resultando en una incapacidad de sentir las texturas, el calor, el dolor y otras sensaciones.

Como alternativa, el cerebro puede recibir señales inapropiadas que resultan en cosquilleo de la piel o en sensaciones dolorosas. Debido a que las señales que van hacia y vienen desde los brazos y las piernas han de recorrer largas distancias, son las más vulnerables a interrupción. Por tanto, las debilidades musculares y las sensaciones de cosquilleo aparecen inicialmente en las manos y en los pies y progresan hacia arriba. Cuando el Síndrome de Guillain-Barré va precedido de una infección viral, es posible que el virus haya cambiado la naturaleza de las células en el sistema nervioso por lo que el sistema inmunológico las trata como células extrañas. También es posible que el virus haga que el propio sistema inmunológico sea menos discriminador acerca de qué células reconoce como propias, permitiendo a algunas de las células inmunológicas, tales como ciertas clases de linfocitos, atacar la mielina.

En relación al tratamiento, mientras no se pueda dilucidar su patogenia con exactitud, no se pueda aplicar un tratamiento específico, el tratamiento aún sigue siendo empírico. Afortunadamente existen suficientes datos que permiten avalar, tanto el uso de la Inmunoglobulina G Endovenosa (IgG EV) como de la Plasmaféresis en el tratamiento. Por lo general, la plasmaféresis y la terapia de inmunoglobulina de alta dosis son los remedios utilizados. Ambos son igualmente eficaces, pero la inmunoglobulina es más fácil de administrar. (7,8,9).

La plasmaféresis es un método mediante el cual se saca sangre entera del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma o la porción líquida de la sangre. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el cuerpo sustituye rápidamente. Los científicos no conocen todavía exactamente por qué funciona la plasmaféresis pero la técnica parece reducir la gravedad y duración del episodio de Guillain-Barré. Esto quizás se deba a que la porción del plasma de la sangre contiene elementos del sistema inmunológico y puede ser tóxico para la mielina. En la terapia de inmunoglobulina de alta dosis, los médicos administran inyecciones intravenosas de proteína que, en cantidades pequeñas, el sistema inmunológico utiliza naturalmente para atacar a los organismos invasores.

También se ha probado el uso de hormonas esteroideas como forma de reducir la gravedad de Guillain-Barré, pero los estudios clínicos controlados han demostrado que este tratamiento no sólo no es eficaz, sino que puede incluso tener un efecto perjudicial sobre la enfermedad. La parte más crítica del tratamiento de este síndrome consiste en mantener el cuerpo del paciente funcionando durante la recuperación del sistema nervioso. Esto puede requerir a veces colocar al paciente en un respirador, un monitor del ritmo cardíaco u otras máquinas que ayudan a la función corporal. La necesidad de esta maquinaria compleja es una de las razones por la que los pacientes del Síndrome de Guillain-Barré son tratados usualmente en los hospitales, a menudo en la sala de cuidados intensivos. A menudo, incluso antes de que comience la recuperación, se les dan instrucciones a las personas que cuidan a estos pacientes para que muevan manualmente las extremidades de los pacientes para ayudar a mantener flexibles y fuertes los músculos. Posteriormente, a medida que el paciente comienza a recuperar el control de las extremidades, comienza la terapia física. (10,11)

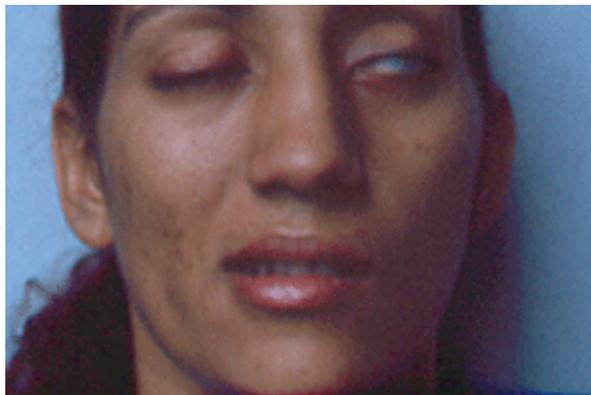
Estadios de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré, según HUGHES Y GBSSG

1. Sano.
2. Síntomas y signos mínimos.
3. Camina más de 5 minutos sin ayuda.
4. Camina más de 5 minutos con ayuda.
5. Encamado o en silla (no puede caminar 5 minutos sin ayuda).
6. Precisa ventilación mecánica.
7. Fallecido.

Presentación del caso

Se presenta un caso de una paciente de femenina de 27 años de edad natural y procedente de Caracas de profesión maestra, con antecedentes personales y familiares no contributorios, quien refiere inicio de enfermedad actual 15 días previos a su ingreso caracterizada por fiebre de 38 °C, con periodos de acalmia y exacerbación, concomitante aumento de volumen en región lateral del cuello y odinofagia, posteriormente se asocia cefalea holocraneana de fuerte intensidad a predominio en región occipital ,seguidamente presenta parestesia en región facial y disartria leve con debilidad distal en cuatro extremidades. Figura 1.

Figura 1
Imagen clínica



Examen físico

Examen médico

Neurológico. La paciente se presenta conciente orientada en persona, tiempo y espacio, disparesia facial bilateral, disartria, movimientos oculares conservados, pupilas isocóricas normoreactivas, FM 4/5 distal, arreflexia generalizada, hipoestesia generalizada.

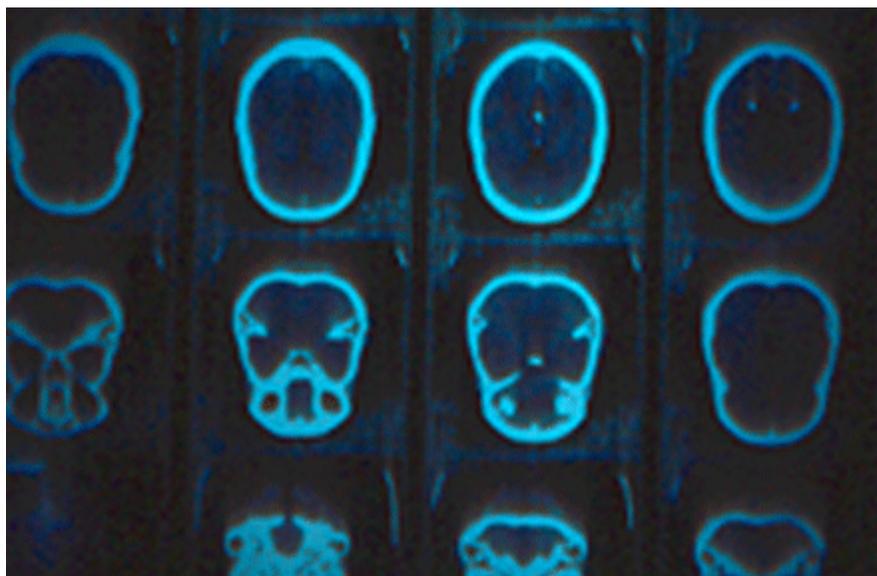
Cardiorespiratorio: Ruidos respiratorios presentes sin agregados

TA.: 140-89 mmhg. Fc: 87 Lpm. Adenomegalias latero-cervical

Abdomen: Blando deprimible con borde hepático palpable.

La resonancia magnética se presenta sin evidencia de lesión. Figura 2

Figura 2
Resonancia magnética



Examen de sangre positivo para el virus Epstein Barr

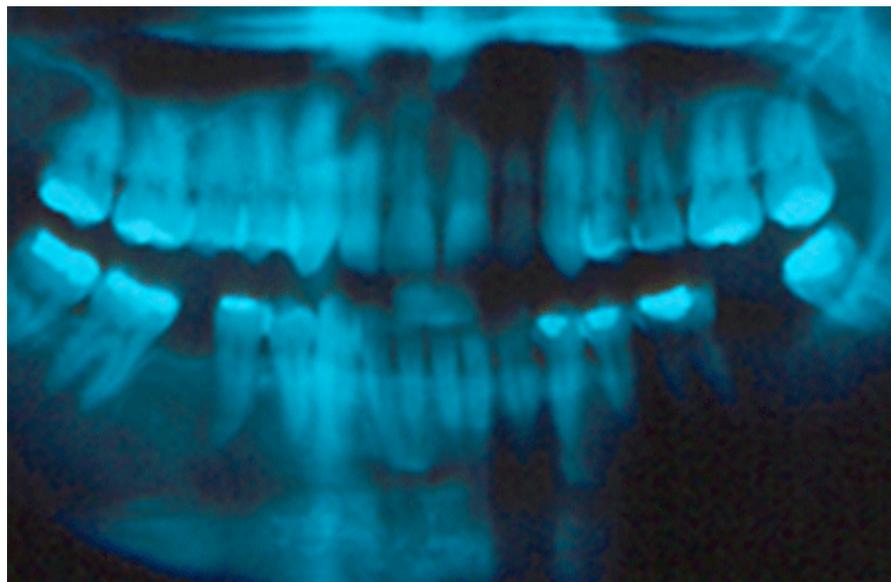
Examen Odontológico

El examen clínico extrabucal se observa parálisis facial bilateral.

Al examen clínico intrabucal se observa en buen estado dental y periodontal presentando ausencia del 37 y 46.

Al examen radiográfico se observa ausencia de 28-37-46, obturaciones con amalgamas en el 17,16,26,27,38,36,34,35,45,47,48. No se observan caries. Figura 3.

Figura 3.
Radiografía panorámica



Al examen clínico neurológico desde el punto de vista odontológico se observa.

Paralización de todos los músculos cutáneos de la cara, pérdida bilateral del surco nasopalpebral, naso geniano y labio geniano, se conserva la sensación táctil y dolorosa de los músculos cutáneos de la cara. Al examinar la sensación del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua colocando azúcar en un lado y en otro observamos como el paciente no puede distinguir el sabor. Al realizar el examen de la función secretora de las glándulas salivales sublingual y submaxilar se puede observar una disminución importante de la secreción de ambas glándulas, de igual manera sucede con las glándulas salivales accesorias palatinas, por lo que se observa al paciente con la boca seca. Al examinar la secreción nasal y lagrimal observamos que el paciente refiere tener la nariz y ojo secos. Desde el punto de vista auditivo podemos observar una disminución de la capacidad auditiva del paciente mas acentuada en el lado izquierdo.

Tratamiento

La paciente fue tratada a nivel hospitalario y el tratamiento médico consistió principalmente en terapia con la Inmunoglobulina G y reposo. (2,3,4,5)

Aunque esta patología la terapia principalmente es médica desde el punto de vista odontológico a esta paciente se le administro saliva artificial, lo cual fue determinante para la mejoría del paciente.

Discusión

El síndrome de Guillain-Barré es una patología en la cual el tratamiento es principalmente médico como lo reportan todas las literaturas. (2,3,4), sin embargo desde el punto de vista odontológico es una entidad muy importante no solo por las implicaciones clínicas que desde el punto de vista anatómico-funcional reviste para el odontólogo ,debido a que no solo porque el nervio principalmente involucrado es el facial sino también como lo pudimos ver en este caso el odontólogo juega un papel importantísimo en el tratamiento paliativo de esta enfermedad en el suministro de la saliva artificial. (12,13,14).

Todas las funciones sensitivas, sensoriales y motoras relacionadas con el aparato bucal del nervio están afectadas lo cual es determinante para el paciente y odontólogo y no solo la condición de orden general es importante. (2,13). Este caso curso con mononucleosis infecciosa lo cual coincide con lo reportado por la literatura (5). La edad del paciente oscilaba en la segunda década de la vida coincidiendo con la literatura. La paciente se encontraba en el estadio V según HUGHES Y GBSSG, lo cual coincide con lo reportado como el estadio más común (3,9). En cuanto a la terapéutica, se ha descrito el empleo de esteroides, plasmaféresis y grandes dosis de inmunoglobulina endovenosa. (2,3,6)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hahn AF: The Challenge of Respiratory Dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol Vol 58, June 2001. 871.
2. Van der Meche FGA, Schmitz PIM, Dutch Guillain-Barre Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. N Engl J Med 1992; 326: 1123-29
3. Hughes, RAC, Swan AV: Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin and combined treatments in Guillain-Barre Syndrome. Lancet, 1/25/97, Vol. 349 Issue 9047, p225.
4. Guillain-Barre Syndrome Steroid Trial Group. Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barre syndrome. Lancet 1993; 341:586-90.
5. Hughes R, Newson Davis JM, Perkins GD, Pierce JM. Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. Lancet 1978; 2: 750-3.
6. Asbury AK, Arnason BG, Karp HR, McFarlin. The criteria for the diagnosis of Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1978;3:565-7.
7. Brill V, Ilse WK, Pearce R, Dhanani A, Sutton D, Kong K. Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain-Barre syndrome. Neurology 1996; 46: 100-03.
8. Gross MLP, Legg NJ, Lockwood, Mc Palliz. The treatment of inflammatory neuropathy by plasma exchange. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1982;45:675-9.
9. Raun H. The Landry-Guillain Barre Syndrome. A survey and clinical report of 127 cases. Acta

Neurol Scand 1967; 43 (Supp 30):1-64.

10. Tharakan IK, Mathai A, Sulochana PV. Inmune complex levels and plasmapheresis in Guillian-Barre syndrome. Acta Neurol 1993;15(2):138-41.
11. Experience en UTI. Med Int 1988;12:314-9.
12. Tolosa E. Enfermedades del sistema nervioso periférico y de los pares craneales. Polineuropatías agudas. En: Farrera. Barcelona: Marin, 1984;116-8.
13. González José María. Examen Clínico de los Pares Craneales de Interés Odontológico" Acta Odontológica Venezolana Vol.37 N° de 1.999
14. González José María .Parálisis de Bell.(Parálisis Facial Idiopática). Acta Odontológica Venezolana Vol.39 N° 1 del 2.001