

Síndrome De Guillain-Barré. Presentación De Un Caso

Hernández Lara Madai, Meneses Lara José Eduardo Fernández Martínez Sergio Carlos

¹Unidad de Medicina Familiar Número 22. IMSS Teziutlán Puebla

Resumen

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es considerado una polineuropatía inflamatoria aguda con mayor ocurrencia en la actualidad, presentándose como una paresia flácida simétrica ascendente y arreflexa. Es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda, con incidencia de 1,3 a 2 por 100.000, y su mortalidad alcanza el 5-15%. Esta se caracteriza por una simétrica, rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance proximal, a veces llegando a afectar la musculatura bulbar respiratoria, y que cursa con pérdida de reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes. El diagnóstico debe ser confirmado con análisis de LCR y estudios electrofisiológicos. Puede provocar discapacidad prolongada que puede tratarse con rehabilitación; en 30% de los pacientes, el curso de la enfermedad puede ser fulminante, con evolución rápida que requiere asistencia ventilatoria a los pocos días. El tratamiento sigue basándose en la administración de gammaglobulina intravenosa y en la plasmaféresis.

Abstract

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is considered an acute inflammatory polyneuropathy with greater occurrence today, presenting as an ascending symmetric flaccid paresis and areflexa. It is the most frequent cause of acute neuromuscular paralysis, with an incidence of 1.3 to 2 per 100,000, and its mortality reaches 5-15%. This is characterized by a symmetrical, rapidly progressive, distal onset and proximal advancement, sometimes affecting the respiratory bulbar muscles, and leading to loss of tendon reflexes and mild or absent sensory signs. The diagnosis must be confirmed with CSF analysis and electrophysiological studies. It can lead to long-term disability that can be treated with rehabilitation; in 30% of patients, the course of the disease can be fulminant, with rapid evolution that requires ventilatory assistance within a few days. Treatment continues to be based on intravenous gamma globulin administration and plasmapheresis.

Palabras Clave: Síndrome de Guillain Barre, polineuropatía, paresia flácida.

Key words: Guillain Barre syndrome, polyneuropathy, flaccid paresis.

1. CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 34 años de edad, que ingresa al servicio de Medicina Interna con los antecedentes familiares padre con Diabetes Mellitus tipo 2 con 10 años de evolución. Refirió antecedentes de etilismo y tabaquismo. Entre sus antecedentes personales patológicos enfermedad ácido péptica.

Su padecimiento actual inicio 15 días previos a su ingreso hospitalario, con disminución de la fuerza muscular de forma progresiva de predominio en miembros inferiores con evolución de forma ascendente, acompañado de parestesias y dolor de moderada intensidad.

Al interrogatorio no refirió ningún antecedente de importancia, ni cuadros de infecciones respiratorias o enterales recientes, ni pródomos, ni traumatismos.

Al examen clínico, la presión arterial fue de 100/70 mmHg, frecuencia cardiaca: 75 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 21 respiraciones por minuto, Saturación de O₂: 96%, temperatura: 36°C. Neurológicamente consciente, Glasgow 15/15, sin signos meníngeos orientado en tiempo, espacio y persona, lenguaje coherente, juicio y pensamiento preservado, no afasia, no apraxia, no agnosia, con adecuada coloración en tegumentos e hidratación, normocéfalo, pupilas isocóricas normoreflexicas a la luz, narinas permeables, mucosa oral hidratada, sin presencia de hiperemia o descargas, cuello sin adenopatías palpables, no ingurgitación yugular, tórax simétrico a la amplexión y amplexación, no se observan

deformidades ni lesiones, a la palpación no hay zonas de sensibilidad, no hay crepitación, a la auscultación murmullo vesicular presente, sin ruidos inspiratorios o espiratorios agregados, ruidos cardiacos rítmicos, buena intensidad y frecuencia no soplos, abdomen blando, depresible no megalias, no dolor a la palpación peristalsis presente normoaudible, genitales de acuerdo a edad y género, reflejos osteotendinosos: hiporreflexia en 4 miembros, sensibilidad: alodinia en 4 miembros, diadococinecia, taxia no valorable, ni reflejos patológicos, pulsos distales presentes.

Los exámenes paraclínicos (Biometría Hemática, Glucosa, Urea, Creatinina, Pruebas de Funcionamiento Hepático, Electrolitos séricos, Elisa para VIH, Perfil Tiroidea, serología para Hepatitis A y B) fueron normales, próximos días, la disminución de la fuerza fue progresiva llegando cuadriplejia (0/5) e insuficiencia respiratoria tributaria de ventilación mecánica (VM), por lo que se le inicia tratamiento con inmunoglobulina endovenosa por 5 días realizándose una punción lumbar y se obtuvo disociación albúmino-citológica (proteínas 58,22mg/dl, células 4xmm³).

Discusión

El síndrome de Guillain-Barré (SGB), es una polirradiculoneuropatía inflamatoria inducida por inmunidad, es la causa más frecuente de neuropatía parálitica aguda, en la mayoría de los casos los pacientes cursan con infecciones de tipo respiratorio o gastrointestinal antes de presentar debilidad, arreflexia y parálisis con progresión ascendente, entre otros signos y síntomas relacionados con la fisiopatología de cada una de sus cinco presentaciones, en general es causada por desmielinización y en otras por daño axonal primario (inflamatorio-tóxico), en gran parte reversible, que afecta principalmente a los nervios motores, aunque también puede afectar a los nervios sensitivos. Se han descrito al menos 6 variedades de síndrome de Guillain-Barré: la polineuropatía desmielinizante aguda (AIDP), la polineuropatía axonal aguda (AMAN), la polineuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN), la polineuropatía axonal sensitiva aguda (ASAN), el síndrome de Miller-Fisher (MF) y la pandisautonomía aguda [1, 2].

Antecedentes históricos

Desde los siglos XIX se reconoce en la literatura médica informes sobre cuadros de entumecimiento con debilidad que evolucionaban por un período corto y tenían recuperación espontánea. En la primera edición de *Clinical lectures* de 1848, Robert Graves propuso que en la “*epidémie du Paris*” la parálisis flácida aguda tenía su origen en la lesión de los nervios periféricos. Fue la primera ocasión en la que se distinguió una parálisis de origen central [3]. En 1858 Jean Baptiste Octave Landry de Thezillat describió de manera formal “*Ascending paralysis*”, conocida en 1876 como parálisis de Landry. Posteriormente Ostler en 1892 realizó la descripción de seis tipos de polineuropatía y acuñó el nombre de polineuritis aguda febril en el que se considera que algunos pacientes de Landry probablemente cursaron con un proceso inflamatorio de la médula espinal. Los casos descritos por Ostler son similares a lo que ahora se conoce como Síndrome de Guillain Barre. Hasta 1916 Guillain, Barré y Strohl describieron las características de la forma clásica del cuadro; en 1958 Miller Fisher contribuyó con la descripción de una variante consistente en oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Finalmente, Dyck y su grupo, en 1975, describieron una variante crónica como polineurorradiculopatía recurrente [3].

Epidemiología

El síndrome de Guillain-Barré tiene una amplia distribución mundial, afecta a todas las razas, edades y nacionalidades, se observa aumento de la frecuencia en pacientes mayores de 75 años. La distribución del síndrome de Guillain-Barré es mundial, con tasas bajas de incidencia que oscilan entre 1 y 3 casos por cada 100

000 habitantes; afecta a personas de todas las edades, pero con un pico de incidencia máxima entre la quinta y la séptima década de la vida, y los hallazgos hasta la actualidad reconocen que no es hereditarios, además se ha visto que afecta más a hombres que mujeres [4]. A pesar de su baja incidencia, es una enfermedad que tiene un alto impacto debido a que genera invalidez transitoria, hospitalizaciones prolongadas con cuidados intensivos y procedimientos de alto costo, discapacidad secuelas hasta en 20% de los casos y mortalidad entre 2%-10%. Las complicaciones agudas de mayor relevancia se encuentran en la afectación de los músculos respiratorios llegando a requerir ventilación mecánica en 25% de los casos. Se presentan también alteraciones autonómicas en el 15% de los pacientes (taquicardia sinusal, hipertensión, arritmias cardíacas e hipotensión postural) [4].

Etiología

El síndrome de Guillain-Barré es precedido en el 58% de los casos por una infección de vías respiratorias superiores y en el 22% de los casos por una causa gastrointestinal. El 70% de los pacientes son capaces de recordar la presencia de una enfermedad autolimitada que precedió al inicio del síndrome de Guillain-Barré. El *Campylobacter jejuni* es la infección más frecuente encontrada en el 25 al 50% de los pacientes adultos con síndrome de Guillain-Barré. Otras infecciones asociadas con esta patología son: *Mycoplasma pneumoniae*, Epstein Barr virus, influenza A, *Haemophilus influenzae*, Zika y Enterovirus; dentro de las inmunizaciones relacionadas al síndrome de Guillain-Barré encontramos las vacunas como la influenza A, tétanos, difteria y rabia, al igual que el consumo de fármacos como la heroína, suramina y estreptocinasas; condiciones crónicas entre ellos Lupus eritematoso sistémico y VIH [5].

Fisiopatología

El Síndrome de Guillain-Barré se conoce como un trastorno post infeccioso, de tal manera que usualmente es precedida por una infección que activa el sistema inmune e induce una respuesta inmunológica aberrante contra el nervio periférico por un mecanismo de mimetismo molecular [5, 6]. En casi la mitad de los pacientes se encuentran anticuerpos para diferentes tipos de gangliosidos que son glucoesfingo lípidos complejos que tienen uno o más residuos de ácido siálico y son componentes importantes del nervio periférico. Entre los diferentes autoanticuerpos se encuentran GM1a, GD1a, GT1a y GQ1b que difieren en el número de residuos de ácido siálico (M, D, T y Q representa mono, di, tri y quadri). De forma interesante estos anticuerpos contra gangliosidos son específicos de algunas variantes del Síndrome de Guillain Barre, por ejemplo, la presencia de autoanticuerpos GM1, GD1a, GM1b está asociado con la variante motor pura o axonal y no con la variante de polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda [6].

La presencia de autoanticuerpos tipo GQ1b, GT1a y GD3 se asocia con oftalmoplejía, variante Miller Fisher y la encefalitis de tallo bickerstaff's. de hecho, se ha denominado como síndrome anticuerpo anti GQ1b al Síndrome de Miller Fisher (oftalmoparesia, ataxia y arreflexia) y a la oftalmoparesia aguda, neuropatía atáxica aguda, encefalitis de tallo de Bickerstaff's (oftalmoplejía, ataxia y alteración del estado de conciencia) y debilidad cervical-braquial- faríngea, dado que estos autoanticuerpos se pueden encontrar hasta en un 95% de los pacientes con Síndrome de Miller Fisher y en 2/3 partes de los pacientes con encefalitis de tallo de Bickerstaff's [6,7]. Estos autoanticuerpos se originan por el mimetismo molecular entre los gangliosidos y componentes o epitopes de la superficie externa de algunos agentes infecciosos. El mejor ejemplo documentado es el lipooligosacarido de *C jejuni* y en las cepas asociadas a Guillan Barré se ha encontrado lipooligosacarido similar a GM1, GD1a y GQ1b [6, 7].

En la variante conocida como polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda existe un infiltrado mononuclear multifocal de células T con desmielinización segmentaria, dada por la unión de los autoanticuerpos a la superficie externa de las células de Schwann y la activación de complemento con la formación de complejo de ataque a membrana e invasión de macrófagos que se observa después del daño a la mielina mediada por el complemento. En la variante axonal se aprecia predominantemente infiltrado de macrófagos en los nodos de Ranvier e invasión periaxonal, los autoanticuerpos de tipo GM1 y GD1 se unen a canales de sodio dependientes de voltaje y de esta manera bloquean la conducción y producen debilidad muscular [8].

Presentación Clínica

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad monofásica con una duración menor a doce semanas, inicia generalmente con parestesias y debilidad distal de miembros inferiores. La progresión de la debilidad es ascendente y variable, pudiendo comprometer los miembros superiores, el tronco, la musculatura facial y la orofaringe [8]. En casos severos hay compromisos respiratorios, que requiere manejo ventilatorio; por definición la debilidad es progresiva en un periodo máximo de 4 semanas, pero la mayoría de los pacientes alcanzan el máximo punto de debilidad en dos semanas, sin embargo el tiempo de progresión de la enfermedad es lo que permite diferenciar la polineuropatía aguda como aquella menor a 4 semanas, subaguda de 4 a 8 semanas y la crónica mayor a 8 semanas, su inicio es súbito, frecuentemente asociado a dolor en las extremidades y de la región lumbar en un 50% de los pacientes y acompañado de parestesias [7,8].

La debilidad muscular relativamente simétrica es progresiva hasta producir incapacidad para caminar, cuadriparesia y comprometer los músculos de la respiración o pares craneales. Puede o no existir compromiso sensitivo como disestesias y pérdida de la sensibilidad, ataxia sensitiva o cerebelosa (por ejemplo, en Síndrome de Miller Fisher) y arreflexia o hiporreflexia generalizada, aunque se describe que el 10% de los pacientes pueden llegar a tener reflejos normales. La falla respiratoria se presenta en el 25% de los pacientes, la debilidad muscular de rápida progresión (evolución menor a tres días), el compromiso facial o bulbar, la incapacidad para elevar los hombros o el cuello y la presencia de un conteo respiratorio menor a veinte deben ser evaluados como predictores de insuficiencia respiratoria. Se presenta además disfunción autonómica en más del 50% de los casos, manifestándose clínicamente como: hipotensión, taquicardia, gastroparesia, íleo adinámico, diarrea o alteraciones pupilares [8].

La enfermedad evoluciona en 3 fases, denominadas: de progresión, estabilización y regresión, que suelen completarse en 3 a 6 meses:

Fase de progresión del trastorno neurológico: Es la etapa comprendida entre el inicio de las manifestaciones clínicas y su acmé. Dura, de manera bastante regular, desde algunas horas hasta aproximadamente cuatro semanas; como promedio, ocho días.

Fase de estabilización: Es la etapa comprendida entre el final de la progresión y el inicio de la recuperación clínica. Tiene una duración promedio de 10 días. Esta etapa puede estar ausente o ser muy breve.

Fase de recuperación/regresión: Es la etapa comprendida entre el inicio de la recuperación y su final. A partir de entonces, los defectos neurológicos que persistan pueden considerarse secuelas. Tiene una duración

aproximada de un mes, pero este tiempo varía de un individuo a otro dependiendo de la gravedad y extensión del daño neurológico [9].

Variantes clínicas

Síndrome de Guillain Barré axonal

En la última década surgió el concepto acerca de que en algunos casos de Síndrome de Guillain Barré el ataque inmunitario está dirigido en primer término contra el axón sin desmielinización previa. Los pacientes de este subgrupo sufren una evolución fulminante con instalación rápida de la cuadriplejía y recuperación lenta e incompleta. La electroneuromiografía no muestra signos de desmielinización y en las autopsias se demostró inflamación escasa. Este cuadro representa la variante sensitivo motriz axonal aguda del Síndrome de Guillain Barré (AMSAN) [9].

Una segunda variante axonal de pacientes con Síndrome de Guillain Barré es la neuropatía motora axonal aguda (AMAN) que se identificó y se caracterizó mediante los excelentes estudios de un grupo de investigadores norteamericanos y chinos. En el norte de China el Síndrome de Guillain Barré se presenta de forma epidémica durante los meses estivales. Desde el punto de vista electrofisiológico muchos de estos pacientes presentan reducción de las amplitudes motoras sin compromiso sensitivo y sin desmielinización. Los estudios anatomopatológicos confirmaron compromiso axonal primario [9].

Síndrome de Guillain Barré sensitivo

Luego de una infección los pacientes desarrollan un cuadro de parestesias e hipoestesia similar al de la forma desmielinizante clásica, pero con debilidad mínima. El compromiso sensitivo es en mayor medida de fibras gruesas con arreflexia y compromiso disautonómico. La electrofisiología muestra reducción de las respuestas sensitivas con alteraciones mínimas en las conducciones motoras. Esta variante es infrecuente y obliga al diagnóstico diferencial con las neuropatías sensitivas de instalación aguda [10].

Síndrome de Miller-Fisher

Se caracteriza por la clásica triada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia sin debilidad muscular. Algunos pacientes comienzan con los síntomas de la triada y luego desarrollan el cuadro clásico de Síndrome de Guillain Barre. En pacientes con este cuadro se identificó un anticuerpo circulante policlonal contra el gangliósido GQ1b. Las fibras motoras ricas en este epítipo son las oculomotoras, pero también se encuentra en neuronas sensitivas del ganglio dorsal y en células cerebelosas. Este síndrome no debe confundirse con cuadros de encefalitis de tronco en el que junto con los síntomas de la triada también aparecen disartria, estupor, coma y signos de Babinski. Estudios anatomopatológicos en pacientes con Síndrome de Miller Fisher mostraron indemnidad del tronco y signos de desmielinización en los pares craneanos [11].

Algunos pacientes presentan ataxia severa de tipo cerebeloso al comienzo del Síndrome de Guillain Barre con oftalmoparesia leve o ausente, y sin trastornos propioceptivos importantes. La mayoría de estos pacientes son portadores de anticuerpos anti GQ1b. La disociación albumino citológica, las parestesias distales, la arreflexia, la neuropatía sensitiva y los anticuerpos sugieren que este cuadro de Síndrome de Guillain Barre atáxico debe incluirse dentro del espectro clínico del Síndrome de Miller Fisher [11].

2. EXÁMENES DE LABORATORIO

Los exámenes clínicos tomados en consideración son: hemograma, glicemia, electrolitos, pruebas de función renal, urea, PCR, VES, anticuerpos ANA, anticuerpos p ANCA, así como el ácido delta amino levulínico para detección de porfiria. A su vez, es necesario realizar los estudios para determinar la causa que produjo el síndrome de Guillain-Barré entre ellas: cultivo y serologías para C jejuni, cultivo para poliovirus, serologías para M pneumoniae, Citomegalovirus, Epstein Barr virus. Además, debe confirmarse la presencia de anticuerpos antigangliósidos (GM1, GD1a, y GQ1b). En el SMF una herramienta diagnóstica es la cuantificación de anti-GQ1b que resultan positivos en el 90% de los casos. La toma del líquido cefalorraquídeo es obligatoria, buscando proteínas, citologías y serologías virales. El hallazgo típico del síndrome de Guillain-Barré y del SMF es la disociación albumino citológica, caracterizada por presentar altos niveles de proteína, con un conteo de glóbulos blancos normales en el líquido cefalorraquídeo. La presencia de pleocitosis (>5 glóbulos blancos) se presenta en el 15% de los pacientes; sin embargo, hace sospechar de la presencia del VIH, citomegalovirus, Lyme, sarcoidosis o meningitis [12].

Diagnóstico

Se basa en los criterios clínicos considerando los antecedentes, hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), serología para anticuerpos específicos y criterios electromiográficos [12].

Criterios diagnósticos para Síndrome de Guillain-Barré son:

Hallazgos necesarios para hacer el diagnóstico:

1. Debilidad progresiva en varias extremidades
2. Arreflexia

Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico:

- a) Datos clínicos en orden de importancia
 - Progresión desde unos días a 4 semanas
 - Relativa simetría
 - Alteraciones sensoriales leves
 - Compromiso de pares craneales incluyendo el facial
 - Recuperación que comienza 2 a 4 semanas después de detenerse la progresión
 - Disfunción autonómica
 - Ausencia de fiebre una vez instalado el síndrome
- b) Estudio del líquido cefalorraquídeo
 - Proteínas elevadas después de una semana
 - Menos de 10 linfocitos /mm³
- c) Pruebas electrofisiológicas
 - Conducción nerviosa lenta
 - Latencias distales prolongadas
 - Respuestas tardías anormales

3. Hallazgos que hacen el diagnóstico dudoso

- Existencia de un nivel sensorial
- Marcada asimetría de síntomas y signos
- Disfunción severa y persistente de vejiga e intestino
- Más de 50 células/mm³ en LCR

4. Hallazgos que excluyen el diagnóstico

- Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica
- Metabolismo alterado de las porfirinas
- Difteria reciente
- Síndrome sensorial puro sin fatiga

El estudio electrofisiológico de velocidades de neuroconducción, la electromiografía, el reflejo H y la onda F se realizan para soportar el diagnóstico clínico, confirmar el patrón axonal o desmielinizante y determinar la severidad de la enfermedad. En fases iniciales el resultado puede ser normal, sin embargo, las anomalías tempranas se observan hasta en el 80% de los pacientes, estas corresponden a una latencia prolongada de la onda F, ausencia de reflejo H, latencia prolongada del potencial de acción de componente muscular y signos de desmielinización como dispersión temporal, disminución de la velocidad de conducción, bloqueo de la conducción y latencias distales prolongada [12].

En más del 85 % de los pacientes el estudio de velocidad de neuro conducción revela desmielinización consistente con poli radiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda, sin embargo, hasta en el 13 % de los casos, el estudio de neuro conducción inicial es normal, por tanto, se recomienda repetir el estudio en 1 a 2 semanas para confirmar el diagnóstico como también realizar uno de control a los treinta días ya que el patrón electrofisiológico inicial puede cambiar [12].

3. TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de Guillain-Barré requiere un abordaje multidisciplinario que consiste de cuidados médicos y de tratamiento inmunológico [13].

Cuidados médicos generales

Deben manejarse la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, así como el estado hemodinámico de los pacientes.

Manejo de la disfunción respiratoria

Una tercera parte, aproximadamente, de los pacientes necesitan ser llevados a la unidad de cuidados intensivos por disfunción respiratoria, disautonomía o complicaciones médicas. Para valorar la función respiratoria se busca la presencia de un adecuado esfuerzo espiratorio, fuerza espiratoria, así como la habilidad de proteger la vía aérea. Si posterior a la intubación el paciente persiste con debilidad orofaríngea

debe hacerse una traqueostomía. Entre las condiciones a valorar para intubar a un paciente se encuentran: alteración del estado mental, aerofagia, taquipnea, discurso en estacato, respiración paradójica, incapacidad para levantar la cabeza de la cama, debilidad para levantar el hombro y signos de debilidad muscular [13].

Medidas preventivas

Entre ellas destacan la nutrición enteral para la mayoría de los pacientes, la profilaxis con heparina para trombosis venosa profunda, así como el tratamiento de úlceras por el decúbito. La terapia física, con rangos es parte esencial para trabajar las extremidades con parálisis con el objetivo de conservar los rangos de movimiento, prevenir contracturas y trabajar en la rehabilitación de cada paciente [13].

Analgesia

El dolor, especialmente por calambres, se controla específicamente con fármacos AINES otros fármacos que se han demostrado útiles en el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré son la pregabalina, gabapentina, así como dosis bajas de antidepresivos tricíclicos. El tratamiento con opioides es especialmente útil en periodos cortos y debe buscarse otra mejor opción de analgesia a largo plazo [13].

Tratamiento de la disautonomía

Deben tratarse las arritmias cardíacas, fluctuaciones en la PA, sudoración anormalidades pupilares, así como disfunción vesical y constipación intestinal. En caso de hipotensión hay que mantener la normovolemia y en casos refractarios de deben utilizar fármacos vasoactivos con dosis bajas. Los episodios de hipertensión (PAS>120mmHg) se pueden tratar con beta bloqueadores como esmolol o labetalol. Las arritmias mortales características en el síndrome de Guillain-Barré como el bloqueo auriculoventricular y asistolia requieren utilización de atropina y estimulación cardíaca [13].

Tratamiento con gammaglobulina intravenosa (ivig)

La IVIg se considera como la primera línea de tratamiento porque es de sencilla administración, fácil acceso y tiene la menor cantidad de efectos adversos. La dosis utilizada es de 0,4 g/kg por cinco días. El tratamiento es efectivo cuando se inicia en las primeras dos semanas tras el inicio de los síntomas en aquellos pacientes que no pueden caminar sin ayuda. El 10% de los pacientes tratados con IVIg desarrollan un deterioro en los síntomas, en estos casos un segundo ciclo de la IVIg se ha visto que mejora la condición clínica [7].

Tratamiento con Plasmaféresis

El tratamiento con plasmaféresis ha sido efectivo cuando se inicia en las primeras cuatro semanas desde el inicio de los síntomas en pacientes que no pueden caminar sin asistencia y se compone de cinco sesiones [7].

4. PRONÓSTICO

El pronóstico en la mayoría de los casos es excelente, ya que el 87% de los pacientes presenta una recuperación total o persistencia de pequeños déficits. La mortalidad en el síndrome de Guillain-Barré va del 3 al 7%, siendo las principales causas: la presencia de infección, falla respiratoria o disfunción autonómica

incontrolable. Existen varios elementos que afectan el pronóstico de esta enfermedad como: edad avanzada, diarrea como desencadenante, déficit motor importante, admisión al hospital, poco tiempo desde el inicio de los síntomas motores hasta la hospitalización, ventilación mecánica y ausencia del potencial de acción motor en los estudios neurofisiológicos. Entre los déficits resultantes más comunes se encuentran el arrastrar ambos pies, fatiga y dolor de extremidades [14].

REFERENCIAS

- [1]. Juan Salazar, MD. Roberto Añez. Dolor en Síndrome de Guillain Barré: Una Manifestación Subestimada. Pain in Guillain Barré Syndrome: An Underestimated Manifestation. [2018]. Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 27, No 2, 2018
- [2]. Jimena Alvarado L. y Loreto Vergara B. Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos Electrophysiological assessment in Guillain-Barré syndrome in adults. [2016] Rev Chil Neuro-Psiquiat 2016; 54 [2]: 123-132.
- [3]. Denise de Fátima Hoffmann Rigo, Claudia Ross. Síndrome de Guillain Barré: perfil clínico epidemiológico y asistencia de enfermería. Enero 2020.
- [4]. Miguel Arturo Silva, Eduardo Palacios. Secuelas neurológicas del síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos. [2020] Repertorio de Medicina y Cirugía REPERT MED CIR. 2020; 29[3]:185-191. DOI 10.31260/RepertMedCir.01217273.97
- [5]. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. artículo de revisión Med Int Méx. 2018 enero;34 [1]:72-81.
- [6]. Óscar Phillips Morales. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré Update in the Guillain-Barré Syndrome. Revista Médica Sinergia Vol.4 Num:11, noviembre 2019. doi: <https://doi.org/10.31434/rms.v4i11.290>.
- [7]. Guillermo González Manrique, Germán Giraldo Bahamon. Síndrome Guillain-Barré: Una mirada actual Update on Guillain-Barre Syndrome. Julio-diciembre de 2016;8[2]:38-45.
- [8]. Rojas M. Aspectos clínicos y terapéuticos del Síndrome de Guillain Barré. Rev Med Trujillo 2018;13[2]:95-9
- [9]. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Síndrome de Guillan Barré. Febrero 2016.
- [10]. Carlos Alva-Díaz. Nicanor Mori. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. 1853-0028/© 2019 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España.
- [11]. Daniel Cruzado-Benites, Johnny Ortiz-Cabrera. Síndrome de Guillain-Barré: Un Caso Atípico. Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 25, No 1-3, 2016.
- [12]. Gabriel Cea, Paula Jara. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años. Rev. méd. Chile [online]. 2015, vol.143, n.2 [citado 2021-06-30], pp.183-189.
- [13]. Elizabeth Villarreal Cantillo, Maryangela Castro Ravelo. Síndrome de Guillain-Barré: Aprendiendo a vivir con una discapacidad residual. Salud, Barranquilla [online]. 2016, vol.32, n.2 [cited 2021-06-30], pp.350-362.
- [14]. Cabrera-Ortiz, A., Álvarez-Aguilar, P., & Porras-Vargas, J. [2019]. Caracterización clínica del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital México, Costa Rica. *Revista Hispanoamericana De Ciencias De La Salud*, 5[2], 55-62. Recuperado a partir de <https://uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/394>

Correo de autor de correspondencia: luisalaras2@hotmail.com