

# Síndrome de Guillain-Barré

## – características y variantes –

Nacimiento B, Pedrozo F, Velázquez C, Cardozo A, Florentín S.

*Servicio de Neurología  
Hospital Central del Instituto de Previsión Social  
Asunción, Paraguay*

**Resumen.** El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda cuya manifestación clínica principal es debilidad muscular de curso progresivo y mayormente simétrico, además de parestesias y trastornos de la función vegetativa.

En dos tercios de los pacientes, se relaciona con infecciones que preceden a los síntomas neurológicos en 1-4 semanas. Hasta un 20% de los pacientes permanecen gravemente discapacitados y aproximadamente el 5% muere, a pesar de los tratamientos

En el estudio clínico realizado en pacientes del Servicio de Neurología del Hospital Central del Instituto de Previsión Social, se encontró un predominio de formas axonales, que podría estar en relación con patologías endémicas de la región, principalmente el dengue.

**Abstract.** Guillain-Barré syndrome is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy whose main clinical manifestation are muscle weakness of progressive and mostly symmetrical course, paresthesias and vegetative function disorders.

In two thirds of patients, it is related to infections that precede neurological symptoms in 1-4 weeks. Up to 20% of patients remain severely disabled and approximately 5% die, despite treatments

In a clinical study performed in patients of the Neurology Service of the Hospital Central of Instituto de Previsión Social, a predominance of axonal forms was found, which could be related to endemic diseases of the region, mainly dengue.

**Palabras clave:** Guillain-Barré, polirradiculoneuropatía, infecciones, dengue.  
**Key words:** Guillain-Barré, polyradiculoneuropathy, infections, dengue.

## Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una **polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)** de curso monofásico y predominio motor.

Actualmente es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en todo el mundo y constituye una de las emergencias graves en neurología.

Puede afectar a niños y adultos de todas las edades y en cualquier época del año. A nivel occidental se presenta con una incidencia de 0,8-2/100.000 personas por año, sin observarse mayores diferencias en género<sup>(1)</sup>.

## Etiopatogenia

En aproximadamente dos tercios de los pacientes, el síndrome de Guillain-Barré se ha relacionado con **infecciones** que preceden a los síntomas neurológicos en 1-4 semanas. Estas infecciones pueden

afectar las vías respiratorias (40%), gastrointestinales (20%), ser virales, bacterianas o posteriores a alguna vacunación, aunque es incierto un nexo causal directo.

El síndrome probablemente sea causado por un ataque **autoinmune a los componentes de mielina** o axolema desencadenados por un mimetismo molecular durante la defensa del huésped contra infecciones<sup>(2)</sup>.

Entre los patógenos comunes que pueden gatillar esta reacción inmunológica se incluyen -entre otros-<sup>(7)</sup>:

- *Campylobacter jejuni*,
- *Citomegalovirus*,
- *Mycoplasma pneumoniae*,
- *virus de Epstein-Barr*,
- *virus inmunodeficiencia humana (VIH)* y
- *Haemophilus influenzae*.

También se ha descrito que diferentes enfermedades por arbovirus incluida la **fiebre del dengue**, **Chikungunya** y **Zika** podrían ser desencadenantes de SGB<sup>(9-11)</sup>.

E-mail: saradflorentinm@yahoo.com

## Diagnóstico y pronóstico

La **polineuropatía desmielinizante (AIDP)** es la forma más común de presentación del SGB en los Estados Unidos y Europa en el 85% a 90% de los casos.

El ataque dirigido contra los axones se conceptualiza en las variantes clínicas como la **neuropatía axonal sensitiva y motora aguda (AMSAN)** o en la neuropatía axonal puramente motora aguda (AMAN), que se puede ver en todo el mundo, pero más comúnmente en China, Japón y México, mientras que en América del Norte y en Europa sólo hay unos pocos casos (5-10%)<sup>(1-4)</sup>.

Otra variante clínica es el síndrome de Miller Fisher (MFS), entre el 5% y 20% de los casos que se caracteriza por **oftalmoplejía, ataxia y arreflexia**, comúnmente desencadenado por infecciones por *Campylobacter jejuni* o *Haemophilus influenzae* y se asocia con un patrón característico del anticuerpo anti-gangliósido, con anticuerpos IgG contra GQ1b que se producen en el 90% de los pacientes<sup>(1-4)</sup>.

El SGB y sus variantes se presentan como **neuropatías agudas** que alcanzan su máximo de progresión en 4 semanas, con frecuencia alcanza su meseta en 2 a 3 semanas, con mejoría en semanas a meses<sup>(2)</sup>.

En la aparición de la enfermedad se observan síntomas sensoriales tales como **parestesia, tetraparesia flácida ascendente severa** de curso progresivo y mayormente simétrico acompañado de reflejos osteotendinosos disminuidos o ausentes que puede rápidamente progresar dentro de los primeros días.

La admisión a una unidad de **cuidados intensivos** será necesaria para aproximadamente el 25% de los casos, debido a la necesidad de soporte ventilatorio, debilidad bulbar con aspiración, o disfunción autonómica con inestabilidad hemodinámica/arritmia cardíaca<sup>(1-2)</sup>.

Como hallazgos diagnósticos típicos del SGB, en líquido cefalorraquídeo (LCR) se ha encontrado una "disociación" albúmino-citológica que consiste en la elevación de proteínas en LCR con un recuento de células normal (<10/μl). Sin embargo, durante la primera semana de la enfermedad, los hallazgos del LCR pueden ser normales y se requiere examen longitudinal<sup>(5)</sup>.

La presencia de ciertos anticuerpos puede respaldar el diagnóstico o apuntar a diferentes variantes de SGB. El aislamiento del patógeno asociado (por ejemplo, *Campylobacter jejuni* de las heces) o hallazgos serológicos (por ejemplo, seroconversión de anticuerpos) pueden ser de apoyo. Sin embargo, **la determinación de los mismos durante la fase**

**aguda de la enfermedad neurológica no alterará su curso**<sup>(4)</sup>.

La **electrofisiología es tanto diagnóstica como pronóstica**, ya que desde fases tempranas se pueden observar datos de desmielinización multifocal, con latencia distal prolongada y retraso de onda F, desde el principio. En pocos días, se hacen evidentes para el diagnóstico bloqueo y disminución de la velocidad de conducción nerviosa. También se pueden obtener las amplitudes del potencial de acción motora reducidas en las variantes axonales, aportando un factor pronóstico, indicando recuperación lenta y pobre<sup>(7)</sup>.

Para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré se aplican los denominados criterios de Asbury y Cornblath, que incluyen:

- signos y síntomas típicos de polirradiculoneuropatía
- disociación albuminocitológica en el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)
- electromiografía diagnóstica
- ausencia de otras posibles causas de neuropatía<sup>(5)</sup>

En cuanto al pronóstico, es un error pensar que el síndrome de Guillain-Barré tiene un buen pronóstico, ya que en general hasta un **20% de los pacientes permanecen gravemente discapacitados y aproximadamente el 5% muere**, a pesar de los tratamientos, incluida la inmunoterapia<sup>(2)</sup>.

## Terapéutica

Dado que el SGB es una enfermedad autolimitada, los esfuerzos terapéuticos apuntan a **acortar la duración de la enfermedad inflamatoria con el fin de evitar lesiones axonales**, que en su mayoría representan una discapacidad a largo plazo.

Una recuperación rápida de AIDP se puede ver en un subgrupo de pacientes debido a la rápida regresión de los bloqueos de conducción y remielinización de segmentos nerviosos. Sin embargo, a pesar del tratamiento adecuado, hasta el 50% muestra una discapacidad residual moderada a leve al año debido a una lesión axonal<sup>(4)</sup>.

Varios ensayos clínicos controlados han establecido que en el SGB (principalmente AIDP y AMSAN) los pacientes se benefician de la **plasmaféresis terapéutica (PE)** siendo igual de efectiva la administración de **inmunoglobulina endovenosa (IG EV)** como se muestra en los ensayos comparativos<sup>(8,13)</sup>.

Los pacientes con SGB todavía pueden deteriorarse mientras están bajo cualquiera de los tratamientos y alrededor del 10% muestran fluctuaciones clínicas o recaídas<sup>(8,13)</sup>.

## Estudio Clínico

En el Servicio de Neurología del Hospital Central del Instituto de Previsión Social se desarrolló un estudio descriptivo abarcando todos los casos evaluados con diagnóstico de SGB en el Centro durante el período establecido de junio 2015 a junio 2016.

El objetivo del estudio fue identificar y describir las características clínicas y epidemiológicas del SGB y sus variantes.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, de corte transversal, que incluyó a 15 pacientes valorados en el Servicio de Neurología del Hospital Central del IPS con diagnóstico de SGB según los criterios de Asbury y Cornblath<sup>(5)</sup>.

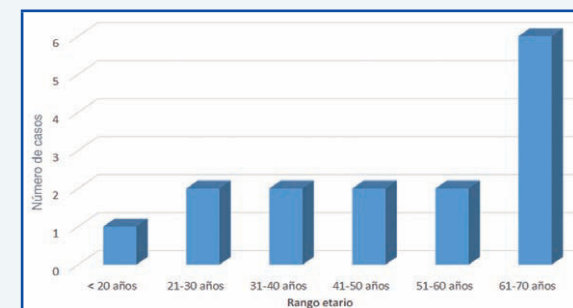


Gráfico 1 Incidencia del síndrome de Guillain-Barré por edad.

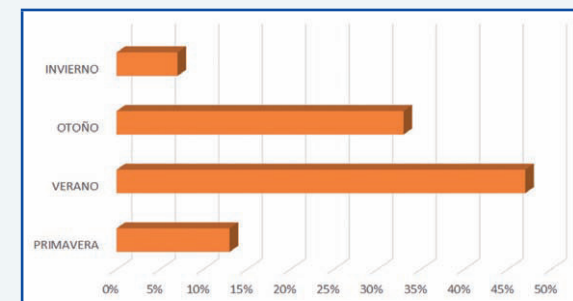


Gráfico 2 Incidencia estacional del SGB, predominio verano-otoño.

## Resultados

Se registraron 15 casos diagnosticados con SGB, con una edad media de 47 años (19-67 años), y un pico en la sexta década de vida. El 40% de los pacientes fueron mayores de 60 años, no se observaron diferencias significativas por sexo.

En la distribución estacional se registró mayor incidencia en verano (46.6%) y otoño (33%), lo que coincide con el **brote epidémico del dengue** y corresponde al 20% de los casos registrados, todos estos con compromiso axonal; así también se describen otros antecedentes como de infecciones respiratorias (26.6%) y gastroenteritis (20%), un caso asociado a

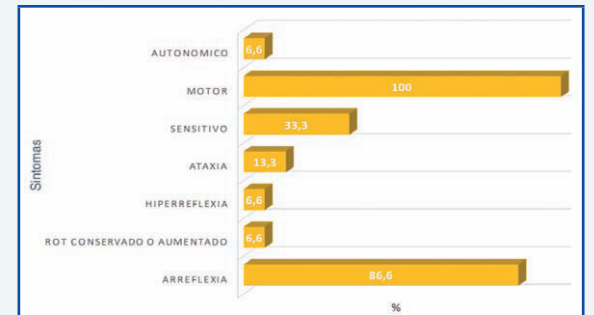


Gráfico 3 Formas de presentación clínica.

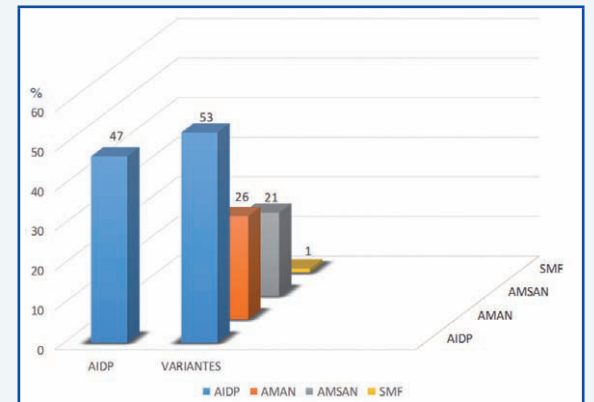


Gráfico 4 Formas clínicas del SGB.

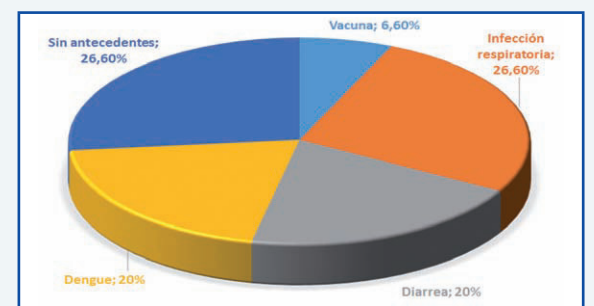


Gráfico 5 Antecedentes infecciosos de los pacientes.

vacunación (6,6%) y en el 26.6% restante no se pudo establecer relación causal.

En esta casuística, el 47% de los casos se catalogaron como formas desmielinizantes (AIDP) y el 53% lo constituyen las formas axonales, correspondiendo el 26% a la variante puramente motora (AMAN) y 21% sensitiva-motora (AMSAN), y un caso catalogado como síndrome de Miller Fisher con afectación de pares craneales y disautonomía.

En cuanto a la presentación clínica en todos los pacientes se observó debilidad muscular, arreflexia en el 86% y síntomas sensitivos sólo en el 47% de los pacientes.

Todos los pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa con una respuesta favorable y mejoría progresiva de sintomatología, salvo un caso que evolucionó hasta el óbito.

Sigue

## Conclusión

El síndrome de Guillain-Barré es una patología heterogénea, aguda, rápidamente progresiva, que afecta a hombres y mujeres.

Los hallazgos no demostraron diferencias significativas, se presenta a cualquier edad con aumento de incidencia del 20% por cada década de vida, correspondiendo en este estudio el 40% los casos valorados en el rango etario de 61-70 años.

En términos generales, a diferencia de lo establecido en la literatura, en este estudio encontramos **mayor incidencia de las polineuropatías en su variante axonal (53%)**, lo que podría estar en relación con la situación geográfica y patologías endémicas de la región.

En cuanto a distribución estacional en Paraguay se observa un aumento de casos en verano y otoño, coincidente con brote epidémico de **dengue**, y el 20% de los casos diagnosticados de SGB en este período fue relacionado a esta infección realizándose el diagnóstico por clínica y marcadores serológicos contra el virus del dengue como dato confirmatorio. Llama la atención además, que en todos estos casos diagnosticados de SGB en relación con virus del dengue se presentaron en forma axonal, una variante de la enfermedad.

El tropismo neurológico de los arbovirus como el dengue, Chikungunya, Zika, el virus Nilo Occidental o de la fiebre amarilla; es conocido y se ha descrito en varios estudios especialmente durante epidemias<sup>(9-12)</sup>.

La incidencia de la afectación del sistema nervioso central en el dengue sigue siendo desconocida.

Se ha informado que varía de 3% a 25% según diferentes estudios, con una amplia gama de manifestaciones neurológicas como dolor de cabeza, convulsiones, alteración del sensorio y de comportamiento trastornos como parte de la encefalitis o meningitis aséptica, mononeuropatía, polineuropatía incluyendo SGB y mielitis<sup>(9)</sup>. Se describe mayormente en países endémicos como la India y Brasil formas de SGB desmielinizantes, a diferencia de este estudio<sup>(11)</sup>.

Este aspecto requiere una atención especial debido a que el SGB es una afección grave e importante, así como sus relaciones causales, donde la fiebre por dengue sigue siendo un problema de salud pública en muchos países y se sabe todavía muy poco sobre la incidencia real de complicaciones neurológicas causadas por la infección del virus. Por lo tanto, **es importante tener en cuenta al dengue como una posible causa de SGB**.

Hacen falta estudios multicéntricos que puedan correlacionar los hallazgos obtenidos en este estudio tanto a nivel nacional como regional. Además, sería de gran importancia poder realizar de forma complementaria estudios como la determinación de anticuerpos para los gangliosidos, que correlacione las formas axonales encontradas y la relación SGB-dengue.

**Recibido: 29/04/2019**  
**Aprobado: 12/07/2019**

## Bibliografía

- Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. Lancet 2005; 366: 1653-66
- Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. Nat Rev Neurol 2014; 10: 469-82
- Govoni V, Granieri E (2001) Epidemiology of Guillain-Barré syndrome. Curr Op Neurol 14:605-613.
- Hadden RDM, Cornblath DR, Hughes RAC, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Ann Neurol 1998; 44: 780-88.
- Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1990; 27 (suppl): S21-24.
- Oehler E, Fournier E, Leparac-Goffart I, Larre P, Cubizolle S, Sookhareea C, Lastère S, Ghawche F. Increase in cases of Guillain-Barré syndrome during a Chikungunya outbreak, French Polynesia, 2014 to 2015. Euro Surveill. 2015.
- Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. Neurology 1998; 51: 1110-15.
- Hughes RAC, Swan AV, Cornblath DR et al. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Lancet 1997; 349: 225-30.
- Oehler E, Fournier E, Leparac-Goffart I, Larre P, Cubizolle S, Sookhareea C, Lastère S, Ghawche F. Increase in cases of Guillain-Barré syndrome during a Chikungunya outbreak, French Polynesia, 2014 to 2015. Euro Surveill. 2015
- Chien J, Ong A, Low SY. An unusual complication of dengue infection. Singapore Med J 2008; 49: e340-2.
- Viera M, et al, Guillain-Barré syndrome and dengue-like disease in 2015: temporal relationship in Piauí state and implications on Zika virus surveillance. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2017 Apr 13;59:e22.
- Oehler E, Watrin L, Larre P, Leparac-Goffart I, Lastère S, Valour F, et al. Zika virus infection complicated by Guillain-Barré syndrome--case report, French Polynesia, December 2013. Euro Surveill. 2014;19(9):20720.
- Musso D, Cao-Lormeau VM, Gubler DJ. Zika virus: following the path of dengue and chikungunya? Lancet 2015; 386: 243-44
- Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al, for the Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. Ann Neurol 1998; 44: 780-88
- van Doorn PA. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). Presse Med 2013; 42: e193-201
- Hughes RA, Swan AV, Raphael JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. Brain 2007; 130: 2245-57.



Es un centro integral desarrollado para mejorar la estética de nuestros clientes, con tecnología de vanguardia y profesionales de primera.



## Nuestros Servicios

- Tratamientos Reductores, reafirmantes y de relax
- Fotodepilación IPL/SHR Láser
- Plasma rico en plaquetas
- Botox
- Ácido hialurónico, entre otros.

Estamos ubicados en:

📍 RI 18 Pitiantuta N° 904 esquina José de la Cruz Ayala. Asunción.

📞 Para agendar un turno contactar al **0981175519**