

DOI: 10.26820/reciamuc/5.(4).noviembre.2021.217-231

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/745>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 217-231



Síndrome de Guillain Barre

Guillain Barre syndrome

A síndrome de Guillain-Barré

Karen Michelle Cabrera Dutan¹; Wilson Andrés Cabrera Dutan²; Karol Anthonela Naranjo Arellano³; Richard Alexis Chasi Chiluisa⁴

RECIBIDO: 15/09/2021 **ACEPTADO:** 05/10/2021 **PUBLICADO:** 29/11/2021

1. Medica Cirujana de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Investigador Independiente; Santo Domingo, Ecuador; karencita_mcd@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-3917-8573>
2. Médico de la Universidad Central del Ecuador; Investigador Independiente; Santo Domingo, Ecuador; wandres_1991@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-4978-9826>
3. Médico General de la Universidad Nacional de Chimborazo; Investigador Independiente; Guaranda, Ecuador; karol.anthonela@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-2779-603X>
4. Médico Cirujano de la Universidad Regional Autónoma de Los Andes; Investigador Independiente; Latacunga, Ecuador; richardchasi1994@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-5806-0650>

CORRESPONDENCIA

Karen Michelle Cabrera Dutan

karencita_mcd@hotmail.com

Santo Domingo, Ecuador

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la neuropatía parálitica aguda más frecuente en el mundo, es un trastorno benigno que ocasiona debilidad en las extremidades, seguida de una recuperación total de los síntomas. Este trastorno neurológico es una poli-neuropatía aguda mixta, desmielinizante y axonal que puede aparecer en cualquier edad, aunque es más frecuente en la infancia que posterior a una infección de los tractos respiratorios superior o inferior o a una gastroenteritis. Este síndrome es la causa más frecuente de parálisis flácida en los países desarrollados. La irrupción de la nueva pandemia por el virus SARS-CoV-2, se ha convertido en una amenaza para la población mundial, y ha llevado al límite a los sistemas sanitarios. A pesar de que la clínica respiratoria es la predominante en el COVID-19, ya se han reportado algunos estudios informando de las manifestaciones neurológicas secundarias. Por lo anterior la propuesta investigativa se direcciona a refrescar los estudios pasados y presentes acerca del Síndrome de Guillain Barre para aportar una alerta en los estudios disponibles recientes que refieren aun al conocimiento de las implicaciones médicas de la COVID-19 para propiciar el debate referente a la prevalencia del SGB durante la pandemia o en medio de sus secuelas. Se seleccionó la información de acuerdo a los criterios de pertinencia y correlatividad temática, en publicaciones, revistas, artículos académicos y científicos, originales, revisiones sistemáticas, protocolos, libros, boletines, folletos, tesis de posgrado y doctorado, noticias científicas, entre otros documentos e información de interés científico y académico publicados bajo índices como PubMed, Dialnet y Scielo principalmente. Se considera oportuno tener en cuenta este síndrome dada la confirmación de incidencia durante brotes virales y su etiología en pacientes previamente contagiados de virus o inmunosuprimidos. El SGB, como hemos rescatado es completo y atípico, no por ello deja de ser menos peligroso. Uno de los aspectos que llama la atención es que para su recuperación el tiempo no ha de ser determinado, la progresividad de los síntomas simpatizan con la de las mejorías, pero lo que es interesante es la atención oportuna del personal médico multidisciplinario y la disposición de los cuidados esenciales para las labores cotidianas que el paciente suele mostrarse imposibilitado de cumplir por las parálisis sufridas. Es una enfermedad que demanda tiempo, dedicación y equipamiento disponible debido a la posibilidad de su manejo a través de la UCI.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barre, neuropatía parálitica, poli-neuropatía aguda, COVID-19, parálisis flácida.

ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome (GBS) is the most common acute paralytic neuropathy in the world, it is a benign disorder that causes weakness in the extremities, followed by a full recovery of symptoms. This neurological disorder is an acute mixed, demyelinating and axonal poly-neuropathy that can appear at any age, although it is more frequent in childhood than after an infection of the upper or lower respiratory tract or gastroenteritis. This syndrome is the most common cause of flaccid paralysis in developed countries. The emergence of the new pandemic by the SARS-CoV-2 virus has become a threat to the world population, and has pushed health systems to the limit. Although respiratory symptoms are predominant in COVID-19, some studies have already been reported reporting secondary neurological manifestations. Therefore, the research proposal is directed to refresh the past and present studies about Guillain Barre Syndrome to provide an alert on the recent available studies that still refer to the knowledge of the medical implications of COVID-19 to promote the debate regarding the prevalence of GBS during the pandemic or in the midst of its aftermath. The information was selected according to the criteria of relevance and thematic correlation, in publications, journals, academic and scientific articles, originals, systematic reviews, protocols, books, newsletters, brochures, postgraduate and doctoral thesis, scientific news, among other documents and information of scientific and academic interest published mainly under indexes such as PubMed, Dialnet and Scielo. It is considered appropriate to take this syndrome into account given the confirmation of incidence during viral outbreaks and its etiology in previously infected or immunosuppressed patients. GBS, as we have rescued, is complete and atypical, but it is nonetheless less dangerous. One of the aspects that draws attention is that for their recovery, the time has not to be determined, the progressiveness of the symptoms sympathizes with that of the improvements, but what is interesting is the timely attention of the multidisciplinary medical staff and the disposition of essential care for daily tasks that the patient is often unable to perform due to the paralysis suffered. It is a disease that demands time, dedication and available equipment due to the possibility of its management through the ICU.

Keywords: Guillain Barre syndrome, paralytic neuropathy, acute poly-neuropathy, COVID-19, flaccid paralysis.

RESUMO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é a neuropatia parálitica aguda mais comum no mundo, é uma doença benigna que causa fraqueza nas extremidades, seguida de uma recuperação total dos sintomas. Esse distúrbio neurológico é uma polineuropatia aguda mista, desmielinizante e axonal que pode aparecer em qualquer idade, embora seja mais frequente na infância do que após uma infecção do trato respiratório superior ou inferior ou gastroenterite. Essa síndrome é a causa mais comum de paralisia flácida em países desenvolvidos. O surgimento da nova pandemia pelo vírus SARS-CoV-2 tornou-se uma ameaça para a população mundial e levou os sistemas de saúde ao limite. Embora os sintomas respiratórios sejam predominantes no COVID-19, alguns estudos já foram relatados relatando manifestações neurológicas secundárias. Portanto, a proposta de pesquisa é direcionada a atualizar os estudos anteriores e atuais sobre a Síndrome de Guillain Barre para alertar sobre os estudos recentes disponíveis que ainda se referem ao conhecimento das implicações médicas do COVID-19 para promover o debate a respeito da prevalência de SGB durante a pandemia ou no meio de suas consequências. As informações foram selecionadas segundo os critérios de relevância e correlação temática, em publicações, periódicos, artigos acadêmicos e científicos, originais, revisões sistemáticas, protocolos, livros, newsletters, brochuras, teses de pós-graduação e doutorado, notícias científicas, entre outros documentos e informações de interesse científico e acadêmico publicado principalmente em índices como PubMed, Dialnet e Scielo. Considera-se apropriado levar essa síndrome em consideração, dada a confirmação da incidência durante surtos virais e sua etiologia em pacientes previamente infectados ou imunossuprimidos. O GBS, como resgatamos, é completo e atípico, mas não deixa de ser menos perigoso. Um dos aspectos que chama a atenção é que para a sua recuperação não é necessário determinar o tempo, a progressividade dos sintomas simpatiza com a das melhorias, mas o que é interessante é o atendimento atempado da equipe médica multiprofissional e a disposição dos cuidados essenciais para as tarefas diárias que o paciente muitas vezes não consegue realizar devido à paralisia que sofre. É uma doença que demanda tempo, dedicação e equipamentos disponíveis pela possibilidade de seu manejo por meio da UTI.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain Barre, neuropatia parálitica, polineuropatia aguda, COVID-19, paralisia flácida.

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la neuropatía parálitica aguda más frecuente en el mundo, desde la erradicación de la polio. Descrita por primera vez, en 1916, por los científicos Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré y Andre Strohl, como un trastorno benigno que ocasiona debilidad en las extremidades, seguida de una recuperación total de los síntomas. (Phillips Morales, 2019)

Este trastorno neurológico es una poli-neuropatía aguda mixta, desmielinizante y axonal que puede aparecer en cualquier edad, aunque es más frecuente en la infancia. Ocurre posterior a una infección de los tractos respiratorios superior o inferior o a una gastroenteritis. (Phillips Morales, 2019) Su etiopatogenia, implica fenómenos inmunológicos responsables de la destrucción de la mielina de los nervios periféricos. Los fenómenos inflamatorios anómalos pueden estar desencadenados por agentes infecciosos, tóxicos, bioquímicos o en el contexto de una enfermedad tumoral. (Esteban, y otros, 2020) Se manifiesta por un cuadro de debilidad flácida progresiva y alteraciones sensitivas en las extremidades y ocasionalmente en músculos faciales y respiratorios (Phillips Morales, 2019)

Este síndrome es la causa más frecuente de parálisis flácida en los países desarrollados. (Esteban, y otros, 2020) En pacientes con SGB con identificación del antecedente de un proceso infeccioso, se asociaron los siguientes microorganismos: *Campylobacter jejuni* (20-50%), citomegalovirus (5-22%), *Haemophilus influenzae* (2-13%), virus de Epstein-Barr (10%) y *Mycoplasma pneumoniae* (5%). En menor proporción, se han descrito otras infecciones, como borreliosis de Lyme, hepatitis de los tipos A, B, C, D y E, fiebre tifoidea, dengue, virus de la gripe A, virus del Zika y virus de la inmunodeficiencia humana; además de otras condiciones asociadas, como cirugías, vacunas y traumatismos. Antes del adveni-

miento de los arbovirus desconocidos en América, chikungunya y virus del Zika, el dengue condicionaba cuadros neurológicos agudos, como SGB en forma esporádica; sin embargo, durante las oleadas de 2014 y 2015 hubo una incidencia incrementada de afectación neurológica aguda, en menor proporción por chikungunya, y una mayor incidencia asociada al virus del Zika. Actualmente se considera al Zika un virus neurotrópico que ha condicionado casos de síndrome congénito por Zika (del cual destaca la microcefalia) y SGB. (Carpio del, y otros, 2018)

La irrupción de la nueva pandemia por el virus SARS-CoV-2, se ha convertido en una amenaza para la población mundial, y ha llevado al límite a los sistemas sanitarios. A pesar de que la clínica respiratoria es la predominante en el COVID-19, ya se han reportado algunos estudios informando de las manifestaciones neurológicas secundarias a esta infección que afectan por lo menos al 36% de los pacientes, lo que justifica el potencial neurotrópico del virus. Desde el punto de vista neurológico, el hallazgo más frecuente es la anosmia. (Esteban, y otros, 2020)

Dentro de las manifestaciones del sistema nervioso periférico se ha reportado el síndrome de Guillain-Barré en pacientes con COVID-19. Es importante que los médicos tengan presente esta nueva asociación entre el SARS-CoV-2 y el SGB en aquellos pacientes que refieran síntomas respiratorios o sistémicos con posterior aparición de arreflexia y debilidad progresiva, con el fin de realizar un diagnóstico adecuado e iniciar el tratamiento de forma temprana y oportuna. A pesar de que el SGB asociado con COVID-19 parece compartir una gran parte de las características del SGB postinfeccioso clásico, es necesario llevar a cabo más estudios que arrojen evidencia suficiente para establecer con certeza que sí se comparten los mismos mecanismos inmunopatogénicos. (Correa, 2021)

Por lo anterior la propuesta investigativa se direcciona a refrescar los estudios pasados y presentes acerca del Síndrome de Guillain Barre para aportar una alerta en los estudios disponibles recientes que refieren aun al conocimiento de las implicaciones médicas de la COVID-19 para propiciar el debate referente a la prevalencia del SGB durante la pandemia o en medio de sus secuelas.

Metodología

La metodología utilizada en el presente estudio es la revisión sistemática de bibliografía análisis e interpretación de literatura científica académica disponible, principalmente en publicaciones electrónicamente disponibles.

Se seleccionó la información de acuerdo a los criterios de pertinencia y correlatividad temática, en publicaciones, revistas, artículos académicos y científicos, originales, revisiones sistemáticas, protocolos, libros, boletines, folletos, tesis de posgrado y doctorado, noticias científicas, entre otros documentos e información de interés científico y académico publicados bajo índices como PubMed, Dialnet y Scielo principalmente.

En efecto, la revisión de estos contenidos bibliográficos, permite consolidar un análisis descriptivo sobre el Síndrome de Guillain Barré, con detenimiento y profundización en el la vanguardia tecnológica- científica actual.

Resultados

En la primera edición de Clinical lectures de 1848, Robert Graves propuso que en la "epidemié 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. En 1858 Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat describió de manera formal la "Ascending paralysis", conocida hasta 1876 como la 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 consideraba 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-Barré con la diferencia de que estos últimos no tienen cuadro febril de manera estricta. En 1916 Guillain, Barré y Strohl describieron las características de la forma clásica del cuadro; por su parte, Miller-Fisher en 1958 contribuyó con la descripción de una variante consistente: oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Finalmente, Dyck y su grupo, en 1975, describieron una variante crónica como polineurorradiculopatía recurrente. (Carpio del, y otros, 2018)

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta a nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios; los factores genéticos y ambientales que afectan a la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad aún se desconocen. (Carpio del, y otros, 2018)

El diagnóstico es clínico y tiene en cuenta los criterios de Asbury y Cornblath. Siempre debe existir debilidad progresiva en más de una extremidad y arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa. Se puede confirmar con análisis del LCR, en donde se aprecia, después del quinto día, disociación albuminocitológica. Se pueden determinar anticuerpos antigangliósidos y realizar estudios de conducción nerviosa para clasificar las diversas variantes, con una sensibilidad del 56-70% y una especificidad del 85- 98%. (Carpio del, y otros, 2018)

Clasificación	Características clínicas	Comentarios	Características de soporte al diagnóstico
Síndrome en general			
Todo el espectro del síndrome de Guillain-Barré	Patrón simétrico de debilidad en las extremidades/nervios craneales. Enfermedad de curso monofásico con intervalo del inicio y nadir de la debilidad de 12 horas y 28 días seguido de un comportamiento clínico en meseta	Los diagnósticos alternativos deben excluirse	Antecedente de síntomas de carácter infeccioso. Parestesia distal antes del inicio de la debilidad. Disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo
Diagnósticos específicos			
Síndrome de Guillain-Barré clásico	Debilidad, arreflexia/hiporreflexia en las cuatro extremidades	La debilidad usualmente inicia en las piernas, pero puede iniciar en los brazos. La parálisis puede ser leve, moderada o completa. Los músculos inervados por los nervios craneales o los respiratorios pueden estar afectados. Los reflejos de estiramiento muscular pueden ser normales o aumentados en 10% de los casos	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Debilidad faringo-cérvico-braquial	Debilidad orofaríngea, del cuello y brazo simétrica o unilateral, con arreflexia/hiporreflexia del brazo. Ausencia de debilidad en las piernas	La ausencia de ciertas características indica debilidad faringo-cérvico-braquial incompleta: los pacientes sin debilidad en el brazo y del cuello tienen parálisis orofaríngea aguda; los pacientes sin parálisis orofaríngea tienen debilidad cérvico-braquial aguda. En algunos casos la debilidad en las piernas puede estar presente, pero la debilidad faringo-cérvico-braquial debe ser prominente. La existencia de características adicionales indica superposición con otras variantes del síndrome de Guillain-Barré: la ataxia con oftalmoplejía sugiere superposición con síndrome de Miller-Fisher; la ataxia sin oftalmoplejía sugiere superposición con la neuropatía atáxica aguda; la ataxia, la oftalmoplejía y el deterioro de la consciencia sugiere superposición con encefalitis de Bickerstaff	Evidencia electrofisiológica de neuropatía. Existencia de anticuerpos IgG anti-GT1a o anti-GQ1b
Síndrome de Guillain-Barré paraparéptico	Debilidad en las piernas/arreflexia/hiporreflexia, los miembros torácicos no están afectados	Tipicamente la función vesical está conservada y no hay un nivel sensitivo definido	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Debilidad facial bilateral y parestesias	Debilidad facial. Ausencia de oftalmoplejía, ataxia y debilidad de extremidades	En algunos pacientes las parestesias de las extremidades están ausentes y los reflejos de estiramiento muscular pueden ser normales	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Síndrome de Miller-Fisher	Oftalmoplejía, ataxia y arreflexia/hiporreflexia. Ausencia de debilidad de las extremidades e hipersomnolencia	La ausencia de ciertas características clínicas indica un síndrome de Miller-Fisher incompleto: neuropatía atáxica aguda y oftalmoparesia aguda. La existencia de una sola característica clínica indica un síndrome de Miller-Fisher incompleto: ptosis aguda, midriasis aguda	Existencia de anticuerpos IgG anti-GQ1b
Encefalitis de Bickerstaff	Hipersomnolencia, oftalmoplejía y ataxia. Ausencia de debilidad de las extremidades	Los pacientes sin oftalmoplejía tienen la forma incompleta de la encefalitis de Bickerstaff conocida como hipersomnolencia atáxica aguda	Existencia de anticuerpos IgG anti-GQ1b

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller-Fisher y sus subtipos (2014) por el GBS Classification Group

Fuente: (Rebolledo-García, González-Vargas, & Salgado-Calderón, 2018)

En la mayoría de los pacientes, el síndrome de Guillain-Barré continúa progresando durante un máximo de una a tres semanas después de la aparición de los síntomas. Dos tercios de los pacientes no son capaces de caminar de manera independiente cuando la máxima debilidad se ha alcanzado. La insuficiencia respiratoria se produce en 25% de los pacientes y las principales complicaciones, como neumonía, sepsis, embolia pulmonar y hemorragia gastrointestinal, se manifiestan en 60% de los pacientes intubados. Entre los gravemente afectados, 20% siguen siendo incapaces de caminar seis meses después de la aparición de los síntomas. (Rebolledo-García, González-Vargas, & Salgado-Calderón, 2018)

Factores predisponentes

Infecciones: El SGB 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 SGB. El *Campylobacter jejuni* es la infección más frecuente encontrada en el 25 al 50% de los pacientes adultos con SGB. Otras infecciones asociadas con esta patología son: Citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, Epstein Barr virus, influenza A, *Haemophilus influenzae*, Zika y Enterovirus. (Marrero Santana, Sánchez Savignón, Pérez Pérez, Agüero, & Eddy, 2020)



Imunizaciones: Entre las vacunas relacionadas con el SGB se encuentran: la influenza A, tétanos, difteria, así como la rabia.

Fármacos: Heroína, uramina y estreptocinasa.

Condiciones crónicas: Lupus eritematoso sistémico y VIH.

Cirugía: La cirugía puede predisponer al SGB especialmente si el paciente ha sufrido condiciones malignas o autoinmunes; no obstante, estos casos son extremadamente raros

Este síndrome suele ir precedido de una infección gastrointestinal o respiratoria, tras la cual comienza a aparecer una parálisis progresiva simétrica de tipo motor, que puede estar acompañada o no de afectación sensorial, autonómica y fallo respiratorio. Además de los signos clínicos comunes, también presenta una progresión típica que comienza con una fase aguda durante las cuatro primeras semanas, período en el cual la enfermedad va avanzando. Luego viene una fase meseta, en la que la enfermedad se estabiliza. Finalmente, está la fase de re-

cuperación, en la que cobra vital importancia la fisioterapia que se lleva a cabo para lograr una mayor capacidad funcional e independencia del paciente. (Marrero Santana, Sánchez Savignón, Pérez Pérez, Agüero, & Eddy, 2020)

El cuadro clínico típico del SGB se instaura con rápida debilidad progresiva en ambas extremidades inferiores, parestesias, dolor y tumefacción. La debilidad sigue normalmente una progresión de distal a proximal, que comienza por los pies y las piernas y progresa en apenas horas o días proximalmente hasta que afecta las extremidades superiores y la cara. Incluso, puede existir afectación bulbar o respiratoria. En otras ocasiones puede comenzar en los brazos y seguir una progresión descendente, presentarse en los brazos y piernas simultáneamente, afectar solo a los nervios craneales. En casos leves puede no haber parálisis. Esta alcanza su pico máximo entre la segunda y la cuarta semana posterior a la instauración de la enfermedad. (Marrero Santana, Sánchez Savignón, Pérez Pérez, Agüero, & Eddy, 2020)

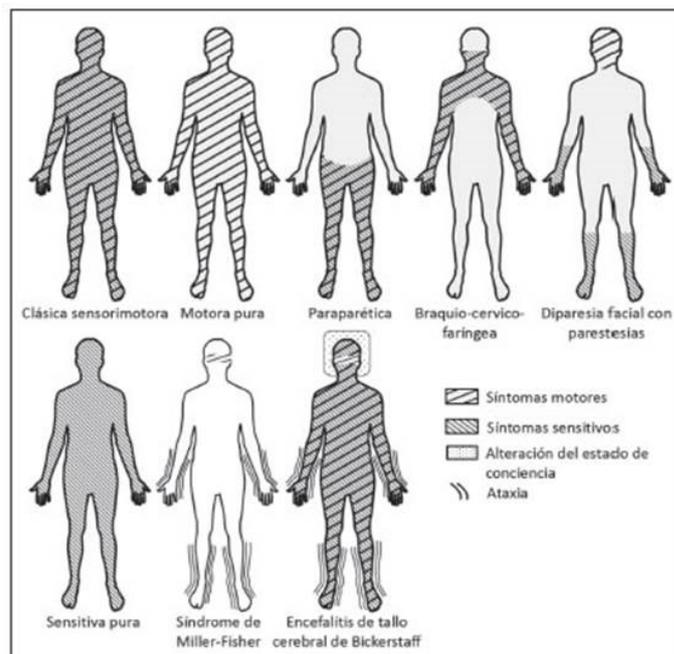


Figura 1. Patrón de síntomas en variantes del síndrome de Guillain-Barré.

Fuente: (Leonhard, y otros, 2021)

También podrán aparecer otros posibles síntomas como alteraciones de la coordinación, de la sensibilidad, de la vista, palpitaciones, calambres musculares o disfunciones autonómicas. En el momento de la instauración de la enfermedad los reflejos suelen ser normales o estar aumentados. (Marrero Santana, Sánchez Savignón, Pérez Pérez, Agüero, & Eddy, 2020) Sin embargo, tarde o temprano, los pacientes presentarán signos de mejoría. La debilidad suele progresar, rápidamente, desarrollando cuadruplejía. Además de la debilidad algunos pacientes pueden presentarse con síntomas sensoriales, ataxia dolor muscular y radicular. (Correa, 2021)

Tabla 1. Diagnostico diferencial del síndrome de Guillain Barre.

Neuropatía Periférica	<p>Polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria</p> <p>Intoxicación con plomo, arsénico o talio</p> <p>Porfiria intermitente aguda</p> <p>Parálisis por garrapatas</p> <p>Alteraciones en potasio, fósforo, magnesio glucosa</p> <p>Deficiencia severa de vitamina B1</p>
Alteraciones de la unión neuromuscular	<p>Miastenia Gravis</p> <p>Síndrome de Lambert Eaton</p> <p>Botulismo</p>
Afección de las neuronas motoras	<p>Poliomielitis</p> <p>Virus West Nile</p> <p>Esclerosis lateral amiotrófica</p>
Raíces nerviosas	<p>Enfermedad de Lyme</p> <p>Radiculitis por CMV y VIH</p> <p>Malignidad leptomenígea</p>
Enfermedad Muscular	<p>Enfermedad mitocondrial</p> <p>Rabdomiolisis aguda</p> <p>Polimiositis y dermatomiositis</p>
Sistema Nervioso Central	<p>Encefalitis</p> <p>Mielitis Transversa</p> <p>Compresión medular</p>

Fuente: Jasti, A. K., Selmi, C., Sarmiento-Monroy, J. C., Vega, D. A., Anaya, J.-M., & Gershwin, M. E. (2016). Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. *Expert Review of Clinical Immunology*, 12(11), 1175–1189. D (Phillips Morales, 2019)

En la minoría de los casos los pacientes estarán hiperrefléxicos. Los síntomas autonómicos están presentes hasta en el 65% de los casos; entre ellos se incluyen hipotensión ortostática, hipertensión arterial, arritmias, anhidrosis, retención urinaria, atonía gastrointestinal, así como iridoplejía. Aproximadamente, un 20-30% de los pacientes desarrolla falla respiratoria que amerita ventilación mecánica, así como ingreso a la unidad de cuidados intensivos. La dificultad respiratoria se explica por la debilidad del músculo diafragma que compromete la inspiración disminuyendo el flujo de aire, disminuyendo el volumen tidal y ocasionando un pobre intercambio de gases, ocasionando taquipnea e hipercapnia. Además, hay una estimulación del centro respiratorio que disminuye la PCO₂, inicialmente, para luego aumentar cuando el diafragma tenga el 25% de su fuerza. El síndrome de Miller Fisher (SMF) se caracteriza por la triada clínica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, los tres problemas se instauran rápidamente en cuestión de días y los pacientes consultan usualmente por pérdida rápida de la agudeza visual. El SMF típico carece de debilidad en las extremidades; a su vez hay variantes incompletas del síndrome en las cuales la oftalmoplejía o la ataxia pueden estar ausentes. (Correa, 2021)

El SGB se clasifica en 5 grupos desde el punto de vista fisiopatológico. Las diferencias clínicas y serológicas entre los 5 grupos se detallan en la siguiente tabla.



Tabla 1. Diferencias clínicas y serológicas entre polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), neuropatía axonal motora aguda (NAMA), neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (NASMA), variante faríngea-cervico-braquial (vFCB) y síndrome de Miller Fisher (SMF)

Subtipo de GBS	PDIA	NAMA	NASMA	SMF	vFCB
Manifestaciones clínicas	GBS sensitivo motor, asociado a menudo con déficit de nervios craneales y disfunción autonómica frecuente	GBS motor puro, nervios craneales rara vez son afectados	Similar a NAMA grave, asociado con déficits sensoriales por afectación de fibras sensitivas	Ataxia, oftalmoplejía y arreflexia	Debilidad marcada de los músculos orofaríngeos, faciales, del cuello y los hombros
Hallazgos en el estudio de conducción nerviosa	Polineuropatía desmielinizante	Polineuropatía axonal, potencial de acción sensorial normal	Polineuropatía axonal, potencial de acción sensorial reducido o ausente	Normal en la mayoría de los casos, puede haber cambios discretos en la conducción sensorial	Normal en la mayoría de los casos, puede presentarse compromiso de brazos con patrón axonal
Anticuerpos	Desconocidos	GM1a, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a	GM1, GM1b, GD1a	GQ1b, GT1a	GT1a

Fuente: (Correa, 2021)

El manejo de los pacientes consiste en la monitorización respiratoria y cardiaca regular, idealmente en una UCI, con énfasis en el electrocardiograma para detectar arritmias tempranamente, medición de la presión arterial y oximetría de pulso. Se recomienda el uso profiláctico de heparina subcutánea y de medias de compresión como medidas para evitar la embolia pulmonar en aquellos pacientes que no pueden caminar. La inmunoterapia se basa en el uso de inmunoglobulina intravenosa (IGIV) o de plasmáferesis, y ambas presentan una eficacia

comparable en la mejoría de los resultados clínicos cuando se administran de forma precoz en pacientes que no pueden caminar o presentan insuficiencia respiratoria. La fisioterapia también debe iniciarse tempranamente y la recuperación puede demorar varios meses. (Correa, 2021)

En ausencia de biomarcadores de enfermedad suficientemente sensibles y específicos, el diagnóstico de SGB se basa en la historia clínica y el examen neurológico, y está respaldado por investigaciones complementarias, como el examen del LCR y

los estudios de electro diagnóstico. (Leonhard, y otros, 2021)

Estudios de laboratorio

Las pruebas de laboratorio se guían por el diagnóstico diferencial en pacientes individuales, pero en general, todos los pacientes con sospecha de SGB deberán tener hemogramas completos y análisis de sangre para glucosa, electrolitos, función renal y enzimas hepáticas. Los resultados de estas pruebas pueden utilizarse para excluir otras causas de parálisis flácida aguda, como infecciones o disfunciones metabólicas o electrolíticas. Se pueden realizar más pruebas específicas con el objetivo de descartar otras enfermedades que puedan simular al SGB. Las pruebas para detectar infecciones previas no suelen contribuir al diagnóstico de SGB, pero pueden proporcionar información epidemiológica importante durante los brotes de enfermedades infecciosas. El valor diagnóstico de medir los niveles séricos de anticuerpos antigangliósidos es limitado y es ensayo dependiente. Un resultado positivo de la prueba puede ser útil, especialmente cuando el diagnóstico está en duda, pero un resultado negativo de la prueba no descarta el SGB. Los anticuerpos anti-GQ1b se encuentran en hasta en el 90% de los pacientes con MFS y; por lo tanto, tienen mayor valor diagnóstico en pacientes con sospecha de MFS que en pacientes con SGB clásico u otras variantes. Cuando se sospecha de SGB, recomendamos no esperar los resultados de la prueba de anticuerpos antes de comenzar con el tratamiento. (Leonhard, y otros, 2021)

Examen de líquido cefalorraquídeo

El examen de LCR se utiliza principalmente para descartar causas de debilidad distintas del SGB y debe realizarse durante la evaluación inicial del paciente. El hallazgo clásico en el SGB es la combinación en el LCR, de un nivel elevado de proteínas y un recuento de células normal (conocido como disociación albúmino-citológica). Sin embargo, los niveles de proteínas son norma-

les entre el 30 y el 50% de los pacientes en la primera semana posterior al inicio de la enfermedad y entre el 10 y el 30% de los pacientes en la segunda semana. Por lo tanto, la concentración normal de proteína en el LCR no descarta el diagnóstico de SGB. La pleocitosis marcada (>50 células μl^{-1}) sugiere otras patologías, como neoplasia leptomeningea o enfermedades infecciosas o inflamatorias de la médula espinal o de las raíces nerviosas. Si bien la pleocitosis leve (10-50 células μl^{-1}) es compatible con el SGB, debería impulsar a los médicos a considerar diagnósticos alternativos, como las causas infecciosas de polirradiculitis. (Leonhard, y otros, 2021)

Estudios electrodiagnósticos

No se requieren estudios electrodiagnósticos para diagnosticar el SGB. Sin embargo, recomendamos que estos estudios se realicen siempre que sea posible, ya que son útiles para respaldar el diagnóstico, especialmente en pacientes con una presentación atípica. En general, el examen electrofisiológico en pacientes con SGB revelará una polirradiculoneuropatía o polineuropatía sensitivo-motora, indicada por velocidades de conducción reducidas, reducción de las amplitudes motoras y sensitivas, dispersión temporal anormal y/o bloqueos parciales de conducción motora. El SGB presenta típicamente un "patrón de preservación sural" en el que el potencial de acción del nervio sensitivo sural es normal, mientras que los potenciales de acción de los nervios sensitivos medianos y cubitales son anormales o incluso están ausentes. Sin embargo, los estudios electrofisiológicos pueden ser normales cuando se realizan temprano en el curso de la enfermedad (dentro de la semana del inicio de los síntomas) o en pacientes con debilidad inicialmente proximal, enfermedad leve, progresión lenta o variantes clínicas. En estos pacientes, puede ser útil repetir el estudio electrodiagnóstico dos a tres semanas después. En pacientes con MFS, los resultados de los estudios electrodiagnósticos suelen ser normales o de-

mostrar solo una amplitud reducida de los potenciales de acción de los nervios sensitivos. (Leonhard, y otros, 2021)

Los estudios electrodiagnósticos también pueden diferenciar entre los tres subtipos electrofisiológicos de SGB clásico: AIDP, AMAN, AMSAN. Existen varios grupos de criterios electrodiagnósticos que tienen como objetivo clasificar a los pacientes en estos diferentes subtipos electrofisiológicos sobre la base de la presencia de características específicas electrodiagnósticas en, al menos, dos nervios motores. Aún no se ha alcanzado un consenso internacional sobre qué grupo de criterios define mejor los subtipos electrofisiológicos. Sin embargo, alrededor de un tercio de los pacientes con SGB no cumplen con ninguno de estos criterios y son etiquetados como “equivocos” o “inexcitables”. Algunos estudios han demostrado que la repetición de los estudios electrodiagnósticos entre 3 y 8 semanas posteriores al inicio de la enfermedad podría ayudar a la clasificación electrodiagnóstica, al permitir la clasificación de casos que inicialmente no eran clasificables, o la reclasificación de casos que inicialmente se clasificaron como AIDP, AMAN o AMSAN, aunque esta práctica es controvertida. (Leonhard, y otros, 2021)

Neuroimágenes

La resonancia magnética no forma parte de la evaluación diagnóstica de rutina del SGB, pero puede ser útil, especialmente para excluir diagnósticos diferenciales como infección del tallo cerebral, accidente cerebrovascular, inflamación de la médula espinal o de las células del asta anterior de la médula, compresión de la raíz nerviosa o neoplasia leptomenígea. La presencia de realce de la raíz nerviosa en la resonancia magnética realizada con gadolinio es una característica no específica pero sugestiva del SGB y puede respaldar un diagnóstico de SGB, especialmente en niños pequeños, en quienes la evaluación clínica y electrofisiológica puede ser muy difícil. A la luz de

los recientes brotes de mielitis flácida aguda en niños pequeños, cuya presentación clínica puede simular el SGB, se debe prestar especial atención al uso de la resonancia magnética para distinguir entre estos dos diagnósticos. Sin embargo, los médicos deben tener en cuenta que el realce de la raíz nerviosa se puede encontrar en una minoría de personas con mielitis flácida aguda. (Leonhard, y otros, 2021)

Una nueva herramienta de diagnóstico útil en el SGB son las imágenes por ultrasonido de los nervios periféricos, que ha revelado raíces nerviosas cervicales hipertróficas al principio del curso de la enfermedad, lo que indica la importancia de la inflamación de la raíz espinal como un mecanismo patológico temprano. Por lo tanto, esta técnica podría ayudar a establecer un diagnóstico de GBS temprano en el curso de la enfermedad, aunque se requiere una mayor validación. (Leonhard, y otros, 2021)

Este resumen de viñetas proporciona una descripción general de cada uno de los diez pasos que se describen en la guía. La frecuencia del seguimiento depende del cuadro clínico y debe evaluarse en cada paciente.

Diagnóstico	
<p>1. Cuándo sospechar de un caso de SGB</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad bilateral de las extremidades rápidamente progresiva y/o déficits sensitivos • Hipo/arreflexia • Parálisis facial o bulbar • Oftalmoplejía y ataxia 	<p>2. Cómo diagnosticar SGB</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verificar criterios de diagnóstico • Excluir otras causas • Considere: <ul style="list-style-type: none"> • Pruebas de laboratorio de rutina • Exámenes de LCR • Estudios electrofisiológicos
Cuidados agudos	
<p>3. Cuándo ingresar a la UCI</p> <p>Uno o más:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progresión rápida de la debilidad • Disfunción autonómica o de deglución grave • Deterioro de la dificultad respiratoria • EGRIS >4 	<p>4. Cuándo iniciar el tratamiento</p> <p>Uno o más:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para caminar >10 m de manera independiente • Progresión rápida de la debilidad • Disfunción autonómica o deglución grave • Insuficiencia respiratoria
<p>5. Opciones de tratamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inmunoglobulina intravenosa (0.4g/kg, diariamente por 5d) • Plasmaféresis (200-250 ml/kg durante 5 sesiones) 	<p>6. Supervisión</p> <p>Evaluar regularmente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fuerza muscular • Función respiratoria • Función deglutoria • Función autonómica • Presión arterial • Frecuencia/ritmo cardíaco • Control de vejiga/intestino
<p>7. Complicaciones tempranas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno deglutorio • Arritmias cardíacas • Infecciones • Trombosis venosa profunda • Dolor • Delirio • Depresión • Retención urinaria • Constipación 	<ul style="list-style-type: none"> • Ulceración de la córnea • Desnutrición • Hipernatremia • Úlceras por presión • Neuropatía por compresión • Contracturas de las extremidades
	<p>8. Progresión clínica</p> <p>Fluctuación relacionadas con el tratamiento (TRF)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Repetir mismo tratamiento: No hay respuesta inicial o recuperación incompleta: <ul style="list-style-type: none"> • No hay evidencia para la repetición de tratamiento
Cuidados a largo plazo	
<p>9. Predicción de los resultados</p> <ul style="list-style-type: none"> • Calcular mE-GOS en la admisión • La recuperación puede continuar >3 años después del inicio • La recurrencia es poco común (2-5 %) 	<p>10. Rehabilitación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comienzo del programa de rehabilitación temprano • Manejar quejas a largo plazo: fatiga, dolor, malestar psicosocial • Comunicarse con organizaciones de pacientes con SGB

Cuadro 2. Enfoque de diez pasos para el diagnóstico y el manejo del síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Fuente: (Leonhard, y otros, 2021)

Manejo en la unidad de medicina intensiva del Síndrome de Guillain Barré:

Independientemente del tratamiento con medidas preventivas para trombosis venosa profunda, fisioterapia pasiva, plasmaféresis o inmunoglobulinas; el manejo específico de los pacientes graves que requieren ingreso a la unidad de medicina intensiva son:

1. Ventilación mecánica invasiva: con frecuencia es prolongada y como consecuencia, la mayoría de estos pacientes precisarán de traqueostomía. El retiro de la ventilación mecánica dependerá de la mejoría de la función del diafragma y los valores de las pruebas de función pulmonar. Para ello es importante que no existan atelectasias, derrames pleurales o dificultad para manejar las secreciones importantes.
2. Traqueostomía: está indicada de forma precoz en aquellos pacientes añosos con enfermedad pulmonar pre-existente, con alteración grave axonal y aquellos con déficit muscular orofaríngeo en progresión. Con ella podemos conseguir acortar el tiempo de ventilación mecánica.
3. Tratamiento de la labilidad de la presión arterial y arritmias cardíacas. En casos de hipotensión, es importante mantener la normovolemia en estos pacientes. Sólo ante la ausencia de respuesta a fluidos se debe utilizar cuidadosamente dosis bajas de fármacos vasoactivos debido a la hipersensibilidad por denervación. Los episodios de hipertensión grave (presión arterial media > 125 mmHg) pueden tratarse con labetalol, esmolol o nitroprusiato. Las arritmias cardíacas graves o potencialmente mortales incluyen bloqueo auriculoventricular y asistolia. Requieren intervención con administración de atropina y estimulación cardíaca mediante marcapasos provisionales.

4. Ventilación mecánica no invasiva: generalmente no está indicada y su utilización puede agravar la situación de los pacientes (Arméstar, Catalán, & Martínez, 2018)

Las complicaciones más destacadas son: las úlceras de presión, la sepsis y la neumonía asociada a ventilación mecánica. Los pacientes con SGB con manifestaciones graves, pueden recuperarse y caminar de forma independiente (aproximadamente el 75%). La mortalidad de estos pacientes es de 6% y puede llegar hasta el 10% - 20% en los pacientes que tienen comorbilidades importantes. (11) (Arméstar, Catalán, & Martínez, 2018)

Las variaciones en la velocidad y el grado de recuperación en el síndrome de Guillain-Barré hacen difícil predecir su pronóstico. Las escalas de pronóstico Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) y Erasmus GBS Outcome Score (EGOS) utilizan el número de días entre el inicio de la debilidad y la admisión hospitalaria, la existencia o ausencia de debilidad facial o bulbar y la gravedad de la debilidad de las extremidades para predecir la probabilidad de que la insuficiencia respiratoria se manifieste; la escala de Hughes se incluye entre estas últimas. Ambas escalas validadas, en sus respectivas poblaciones de pacientes (n = 397 y 388 pacientes en seguimiento en las primeras cuatro semanas, tres y seis meses), pueden ser útiles en el cuidado de pacientes con el síndrome de Guillain-Barré.

Factores de pronóstico	Categorías	EGRIS	EGOS Modificado		EGOS
		Admisión hospitalaria	Admisión hospitalaria	A los 7 días de admisión	A los 14 días de admisión
Edad de inicio					
< 40		0	0		1
41-60		1	1		0.5
> 60		2	2		0
Diarrea en las cuatro semanas que precedieron al inicio de la debilidad					
Ausente		0	0		0
Presente		1	1		1
Días desde el inicio de la debilidad					
> 7 días	0				
4-7 días	1				
< 3 días	2				
Debilidad facial o bulbar					
Ausente		0			
Presente		1			
Escala de fuerza Medical Research Council					
50-51	0	0	0		
50-41	1	2	3		
40-31	2	4	6		
30-21	3				
< 20	4				
< 30		6	9		
Escala de discapacidad del síndrome de Guillain-Barré					
0 o 1					1
2					2
3					3

Cuadro 3. Índices Erasmus GBS Respiratory Insufficiency (EGRIS) y Erasmus GBS Outcome (EGOS)

Fuente: (Rebolledo-García, González-Vargas, & Salgado-Calderón, 2018)

Más del 40 % de los pacientes requieren rehabilitación porque el síndrome genera discapacidad de manera muy frecuente. Los niños tienen un mejor pronóstico que los adultos y un menor índice de secuelas. La mayoría de los afectados evolucionan con el tiempo hacia la mejoría-curación sin necesidad de que tenga que usarse el arsenal terapéutico que puede brindar la medicina física y rehabilitación, que puede acelerar el proceso de recuperación y curación de las secuelas. (Marrero Santana, Sánchez Savigñón, Pérez Pérez, Agüero, & Eddy, 2020)

El tratamiento fisioterapéutico se debe iniciar con la mayor precocidad posible, en la fase aguda de la enfermedad. La neurorehabilitación defectológica (terapia ocupacional) juega un papel importante en el incremento de la capacidad física del paciente. Ese tipo de terapia se enfoca, fundamentalmente, al fortalecimiento de los miembros superiores. (Marrero Santana, Sánchez Savigñón, Pérez Pérez, Agüero, & Eddy, 2020)

Conclusiones

Se observa en el transcurso de los años que hubo un cambio en el perfil socio demográfico de los pacientes afectados por la SGB internados en la institución de estudio, apuntando un crecimiento del número de casos de SGB en hombres y adultos mayores de 41 años con signos y síntomas previos a la internación como mialgia, cefalea, fiebre, diarrea y disfagia relacionados a cuadro infeccioso previo. Las señales clásicas de la SGB como la forma ascendente, simétrica y disminución de la fuerza muscular surgieron de 4 a 9 días antes de la internación manteniéndose hasta el alta hospitalaria. (Hoffmann Rigo, Ross, Hofstätter, Azevedo Pompilio, & Ferreira, 2020)

De acuerdo con la clasificación de Fugulin la mayoría de estos pacientes presentaron complejidad asistencial de alta dependencia. La caracterización obtenida en el estudio permite inferir la necesidad de asistencia por un equipo multiprofesional, así como del equipo de enfermería para el cuidado integral. Además, conocer las características



sociodemográficas, clínicas epidemiológicas y asistenciales de pacientes con SGB posibilita una planificación más adecuada de la asistencia de enfermería. (Hoffmann Rigo, Ross, Hofstätter, Azevedo Pompilio, & Ferreira, 2020)

Es necesario supervisar la función respiratoria en todos los pacientes, ya que puede producirse insuficiencia respiratoria sin síntomas de disnea. La inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis son igualmente eficaces en el tratamiento del SGB; ningún otro tratamiento ha demostrado ser eficaz. La mejoría clínica suele ser más extensa a un año del inicio de la enfermedad y puede continuar durante más de cinco años. (Leonhard, y otros, 2021)

La mortalidad estimada del SGB es del 4-8%. Se considera que más del 20% de los pacientes llega a requerir ventilación asistida y que alrededor del 40% de los que necesitan hospitalización requieren rehabilitación. Aproximadamente el 80% se recupera adecuadamente después del tratamiento; el 25- 85% de los pacientes continúa con signos residuales de neuropatía, lo que indica daño funcional. La recuperación puede durar meses o años. (Carpio del, y otros, 2018)

Es importante destacar algunos de los datos recabados en la investigación dada la relación que pudiera existir entre las infecciones consecuentes de la COVID-19 y el desarrollo del SGB.

Se considera oportuno tener en cuenta este síndrome dada la confirmación de incidencia durante brotes virales y su etiología en pacientes previamente contagiados de virus o inmunosuprimidos.

El SGB, como hemos rescatado es complejo y atípico, no por ello deja de ser menos peligroso. Uno de los aspectos que llama la atención es que para su recuperación el tiempo no ha de ser determinado, la progresividad de los síntomas simpatizan con la de las mejorías, pero lo que es interesante

es la atención oportuna del personal médico multidisciplinario y la disposición de los cuidados esenciales para las labores cotidianas que el paciente suele mostrarse imposibilitado de cumplir por las parálisis sufridas. Es una enfermedad que demanda tiempo, dedicación y equipamiento disponible debido a la posibilidad de su manejo a través de la UCI.

Bibliografía

- Arméstar, F., Catalán, B., & Martínez, S. (2018). Síndrome de Guillain Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista médica de Trujillo*, 13(3), 100-103.
- Correa, Y. A. (febrero de 2021). Síndrome de Guillain-Barré como manifestación neurológica autoinmune asociado a COVID-19: Una revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Reumatología*.
- Denise de Fátima Hoffmann Rigo¹, C. R. (2020). Síndrome de Guillain Barré: perfil clínico epidemiológico y asistencia de enfermería. *Enfermería Global*, 19(57), 346-389.
- Esteban Molina, A., Mata Martínez, M., Sánchez Chueca, P., Carrillo López, A., Sancho Val, I., & Sanjuan-Villarreal, T. (mayo de 2020). Síndrome de Guillain-Barré asociado a infección por COVID-19. *Medicina Intensiva*, 44(8), 513-514.
- Leonhard, S., Mandarakas, M., De Assis, F., Bateman, K., Brito, M., Cornblath, D., . . . otros. (2021). Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. *Medicina (Buenos Aires)*, 81(5), 817-896.
- Luis del Carpio-Orantes, M. R.-R.-M.-M.-A.-S.-O.-F. (2018). Agentes causales más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré en un hospital de Veracruz, México. *8 Revista de Neurología*, 67(6), 203-209.
- Marrero Santana, N. T., Sánchez Savignón, M., Pérez Pérez, N., Agüero, G., & Eddy. (2020). Terapia ocupacional en paciente con síndrome de Guillain-Barré. *Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación*, 12(2), e404.
- Phillips Morales, O. (noviembre de 2019). Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Médica Sinergia*, 4(11), e290.
- Rebolledo-García, D., González-Vargas, P., & Salgado-Calderón, I. (2018). Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Medicina interna de México*, 34(1), <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>.

CITAR ESTE ARTICULO:

Cabrera Dután, K. M., Cabrera Dután, W. A., Naranjo Arellano, K. A., & Chasi Chiluisa, R. A. (2021). Síndrome de Guillain Barre. RECIAMUC, 5(4), 217-231. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.\(4\).noviembre.2021.217-231](https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.(4).noviembre.2021.217-231)

