

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE. REPORTE DE UN CASO

Guillain Barre Syndrome. Case Report

Claudia Elizabeth Mendoza¹, Gerardo Paz Paredes²

¹Medico general, Clínica Privada, San Juan Pueblo, La Música, Atlántida

²Medico Internista, jefe de sala y consulta externa de Medicina Interna, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa MDC, Honduras

RESUMEN: Antecedentes. El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculopatía aguda, frecuentemente grave, de evolución fulminante sin la asistencia médica oportuna, de origen autoinmunitario. Que es precedida de un antecedente de infección gastrointestinal o respiratoria comúnmente. Se caracteriza por parálisis motora ascendente arreflexica de evolución rápida, con disociación albuminocitológica en líquido cefalorraquídeo. Las principales complicaciones se desarrollan en el 60% de pacientes intubados. **Caso Clínico:** masculino de 42 años de edad con parestesias en miembros inferiores de cuatro días de evolución, posteriormente a parestesias que asciende rápidamente a miembros superiores. Como antecedente enfermedad gastrointestinal aguda hace 4 semanas. A la exploración clínica presentaba tetraparesia, arreflexia, ausencia de reflejo tusígeno, y parálisis bulbar con posterior intubación orotraqueal y apoyo ventilatorio. Se realizó punción lumbar con disociación albuminocitológica. Se dio manejo con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) por 5 días, siendo la insuficiencia respiratoria, neumonía nosocomial, sepsis y disautonomias como complicaciones más frecuente. **Conclusión:** el SGB es una entidad de pronóstico grave, que requiere de medidas de soportes esenciales para evitar complicaciones que puedan comprometer la vida del paciente.

Palabras claves: disociación albuminocitológica, complicaciones, inmunoterapia, Síndrome de Guillain-Barré.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barre, fue descrito en 1916. Es actualmente la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en todo el mundo y constituye una de las emergencias graves en la neurología¹. Una infección respiratoria o digestiva discreta precede a los síndromes neuróticos por una a tres semanas (algunas veces más), debido a la inflamación multifocal de las raíces espinales y nervios periféricos, especialmente sus vainas de mielina^{2,3}. Se presenta con las características tales como debilidad y parálisis ascendente, simétrica, bilateral, progresiva de las extremidades, pérdida de los reflejos tendinosos y desarrollan diplegia facial en cerca de la mitad de los casos, que por lo general llega a su punto más bajo en cuatro semanas desde el inicio de esta, siendo heterogéneo con muchas formas variantes, donde el tipo más común es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA)^{1,2,4}. Los pacientes que sufren SGB pueden frecuentemente desarrollar insuficiencia respiratoria aguda que se complica con infecciones y trastornos electrolíticos que pueden agravar la debilidad muscular respiratoria y conducir a uso prolongado de ventilación mecánica más la incapacidad para mantener permeables de manera efectiva las vías respiratorias traqueobronquiales que son las indicaciones habituales para la traqueostomía^{2,5,6}. Las

disautonomias son comunes y consta con más frecuencia de la taquicardia sinusal, y menos a menudo bradicardia, presión arterial lábil con hiper e hipotensión y arritmias cardiacas, pero rara vez persisten estas anomalías durante más de una semana o dos semanas^{1,2}. La mayor parte de las pruebas disponibles sugiere que las manifestaciones clínicas de este trastorno son resultado de una reacción inmunológica mediada por células dirigidas contra los nervios periféricos. Los auxiliares de laboratorio más importante son los estudios electrodiagnósticos que ayudan a confirmar la presencia, patrón, gravedad de la neuropatía y los exámenes del líquido cefalorraquídeo, revela disociación albuminocitológica en la mayoría de los casos^{1,2,7}. La terapia específica del SGB incluye el intercambio de plasmaferesis (IP) y la IgIV, han buscado acelerar la recuperación, disminuir las complicaciones durante la enfermedad aguda y el déficit neurológico residual a largo plazo^{2,8}.

A continuación se presenta un caso clínico de SGB, aunque no es una patología común pero si frecuente de parálisis flácida aguda en la edad adulta es necesario el reconocimiento y manejo oportuno, ya que de esto depende el pronóstico de gravedad de los pacientes.

CASO CLÍNICO

Hombre de 42 años de edad, procedente de Tela Atlántida, a quien hace 8 meses se le diagnosticó e inició tratamiento por hipertensión arterial con Enalapril 20mg diarios. Como antecedente previo presentó cuadro diarreico hace 4 semanas, con 20 evacuaciones diarias, acompañada de un episodio febril. Inició parestesias en miembros inferiores el 5/2/14, siendo

Recibido para publicación el 12/2016, aceptado el 02/2017

Dirección para correspondencia: Dra. Claudia Elizabeth Mendoza Hernández
Dirección: colonia La Joya sector # 1, calle principal frente a Bloque A, casa #24
Correo electrónico: eli_mendoza2006@yahoo.com

CONFLICTOS DE INTERÉS. Los autores declaran no tener conflictos de interés en esta investigación.

bilateral, simétrica. El 8/2/14 progresó a paresias que asciende rápidamente hacia miembros superiores, con incapacidad para la deambulación. Negando fiebre, dolor abdominal, a lo cual asistió a una clínica privada en San Juan Pueblo, Atlántida, recibiendo manejo por un día sin mejoría alguna. El 9/2/14 presentó disfagia al paso de alimentos sólido, con presión arterial de 160/110, hiporreflexia generalizada. Se refirió al Hospital Escuela Universitario de Tegucigalpa con Sospecha de Síndrome de Guillain-Barre. Ingres a dicho hospital donde se le encuentra, orientado en tiempo, espacio y persona, con presión arterial 160/120, frecuencia cardiaca 88 lpm, frecuencia respiratoria 24 rpm y temperatura de 36.5° examen neurológico con Glasgow 10 /10, tetraparesia de inicio distal. La fuerza muscular se calificó con 1/5 para la extremidad superior izquierda y 0/5 para la derecha y 0/5 para las inferiores, arreflexia difusa y sensibilidad cutánea conservada, paresia del onceavo par craneal, ausencia del reflejo tusígeno y parálisis bulbar por lo que se aseguró la vía aérea mediante intubación orotraqueal y recibió asistencia respiratoria a mano ambú. Desarrollo un episodio de disautonomía simpática, con P/A de 190/120 y FC 100 lpm, manejada con morfina, disminuyendo a 170/100 y FC 78 lpm. Por el servicio de neurología se confirmó el diagnóstico síndrome de Guillain-Barre tipo Landry en escala Hughes tipo 5. Como complemento Diagnóstico se realizó Citoquímica de LCR resultando disociación albumino citológica (proteínas 144 mg/dl y células 0/mm³), el hemograma con leucocitosis (leucocitos: 21,000/mm³), perfil bioquímico hiponatremia (131 meq), gases arteriales hipoxemia más alcalosis respiratoria (PO₂: 78mmHg, PCO₂: 14mmHg), ECG, Uroporfirinogeno y radiografía de tórax sin alteración, no se practicó E.M.G ni velocidad de conducción nerviosa. Se inició la administración de IgIV 0.4g/kg cada día por 5 días y doble terapia antihipertensiva con Atenolol y Enalapril.

El 10/2/14 se trasladó a la unidad de cuidados intensivos y conectado a ventilación mecánica, permaneció interno durante 44 días, en las dos primeras semanas se registró presión arterial 180/90 con tendencia a la normalidad, frecuencia cardiaca 90 lpm, el examen físico general destacaba la presencia de roncus e hipoventilación en la base pulmonar derecha y como nuevo síntoma neurológico: paresia del séptimo par craneal por diplejía facial. Presentó nuevamente 3 episodios de disautonomía simpática dadas por hipertensión arterial y taquicardia sostenida manejadas con morfina exitosamente. En el transcurso de la quinta y sexta semana presentó fiebre que mantuvo por 13 días, presentaba secreciones traqueales purulentas y signología bronquial obstructiva. Los cultivos de sangre, orina, secreciones traqueales y punta de sonda Foley los cuales dieron positivo para Acinobacter y enterobacter, Cándida no albicans, Acinetobacter baumannii multiresistente y K. pneumoniae/E. coli respectivamente. El perfil bioquímico con hiponatremia (126meq), gases arteriales presentaba alcalosis respiratoria e hiperoxemia (PCO₂: 18.5mmHg, PO₂: 149.4 mmHg) en la radiografía de tórax se apreciaba un infiltrado y atelectasia basal de predominio derecho para cardiaco. **Figura 1.** La citoquímica de LCR control presentaba disociación albumino citológica (proteínas:

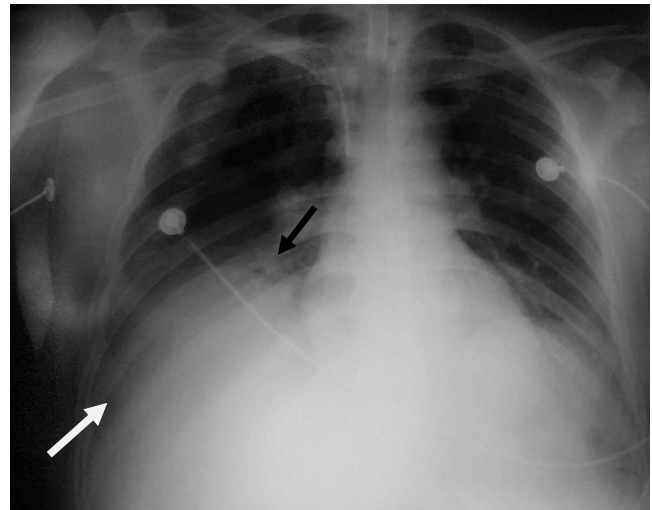


Figura 1. La radiografía PA de tórax, muestra un infiltrado basal derecho (flecha blanca) y atelectasia paracardiaca derecha (flecha negra).

| FACTURA: | | Edad: | Sexo: |
|--------------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Nombre del Paciente: | | Fecha Ingreso: 14/02/2014 | Fecha Informe: 14/02/2014 |
| Nombre del Médico: | | Hora Ingreso: 14:19 | |
| Origen: | | | |
| Pruebas | Resultado | Unidades | Val Referencia |
| MICROBIOLOGÍA | | | |
| MICROBIOLOGÍA | | | |
| COLORACION DE GRAM | NO SE OBSERVA BACTERIAS | | |
| CITOQUÍMICA | | | |
| LÍQUIDO CEFALORRAQUIIDEO | | | |
| COLOR | INCOLORO | | |
| ASPECTO | TRANSPARENTE | | |
| COAGULO | AUSENTE | | |
| CELULAS ROJAS | 0-1 | IC | |
| CELULAS BLANCAS | 0 | mm ³ | |
| GLUCOSA | 82 | mg/dL | |
| PROTEINAS | 161 | mg/dL | |

Figura 2. Citoquímica del líquido cefalorraquídeo, muestra la marcada disociación albuminocitológica.

161mg/dl, células blancas: 0/mm³) nuevamente. **Figura 2.** La función renal y hepática sin alteraciones. Como tratamiento antihipertensivos se utilizó triple terapia con Enalapril, Amlodipino e Irbersartan con el objetivo de lograr cifras menores a las anteriores, meta lograda en dos semanas. Se inició tratamiento con antimicrobianos de amplio espectro y un antimicótico, objetivándose una importante mejoría clínica en el proceso infeccioso a largo plazo, asistencia respiratoria invasiva, fisioterapia y nutrición enteral. En vista de la necesidad de asegurar la vía aérea y la asistencia respiratoria prolongada, a los 7 días de su ingreso se practicó traqueotomía percutánea y a los 72 días se le realizó gastrostomía abierta sin complicaciones. Fue retirado de la ventilación mecánica por la notable recuperación de su función respiratoria, posteriormente se trasladó a sala que permaneció 36 días, donde a los 22 días presentó episodio febril y posteriormente aparece reflejo tusígeno más movilización discreta de miembros inferiores y cuello. Se realizó nuevamente cultivos de secreciones traqueales que reportaron K. pneumoniae y S. marcescens sensibles a carbapenems.

Se da el alta del servicio para control en la consulta externa, fisioterapia en casa y en una institución de rehabilitación integral.

DISCUSIÓN

El SGB se presenta todo el año, con una tasa de uno a cuatro casos por cada 100,000 habitantes cada año⁹. Afecta a todas las edades, con mas predominio al sexo masculino, por lo que un estudio realizado por Quintero y col, la edad de los pacientes estuvo en un ámbito de 13 a 82 años; y se encontró con mayor frecuencia en el grupo etario de 30 a 49 años, para una edad promedio de 39.5 años. La distribución por sexo fue del 64% para hombres y 36% para mujeres¹¹. El caso que se presenta es un masculino de 42 años. Entre los factores relacionados esta el antecedente previo de una infección respiratoria o gastrointestinal, vacunación, entre otras¹⁰, por lo que el 70% de los casos se identificó algún tipo de patología previa en las cuatro semanas antes del inicio de los síntomas neurológicos. La infección de las vías respiratorias ocurrió en un 36% y la enfermedad diarreica aguda en 17% y el 14% presentaron otras manifestaciones¹¹, en el paciente reportado ocurrió la infección gastrointestinal previa a las 4 semanas de su sintomatología. El agente infeccioso más frecuentemente identificado asociado con el desarrollo posterior del SGB es el *Campylobacter jejuni* que se asocia con 30% de los casos del SGB¹. No se realizaron cultivos para determinar el germen asociado. La sintomatología son parestesias comúnmente de inicio distal, bilateral y simétrica q asciende rápidamente, sin presencia de fiebre en el momento del hallazgo como se detalla en la literatura, mostrando así que todos los pacientes presentaron manifestaciones clínicas motoras, el 97% presento afección de miembros inferiores, el 81% fue de predominio distal y en el 78% la progresión fue ascendente, siendo el nadir de la debilidad alcanzada dentro de las dos semanas en medio de los casos y el 90% en cuatro semanas, posteriormente estos pacientes presenta compromiso de la musculatura bulbar, perdida del reflejo tusígeno, episodios de disautonomias simpáticas como hipertensión arterial y taquicardia, afectación de nervios craneales y se asocia a hipo/arreflexia, por lo tanto el 31% de los casos se observo disautonomias y 31% afectación de pares craneales, así la debilidad facial ocurre en más del 50% y la disfagia en el 40% de los casos^{7,11}, como ocurrió en el paciente reportado. El diagnostico se basa principalmente en la clínica, pero como complemento se realiza punción lumbar donde se encuentra disociación albumino-citológica, que es una proteína elevada de hasta 1800mg/dl con 10 o menos glóbulos blancos en la mayoría de los casos, está presente en no más de 50% de los pacientes durante la primera semana de la enfermedad, si bien este porcentaje aumenta a 75% en la tercera semana^{1,7}, en el paciente objeto de estudio se realizo dos punciones lumbares, reportadas con disociación albumino citológica, ubicándolo dentro de este porcentaje. Los estudios de conducción nerviosa son indicadores de diagnostico dignos de confianza y oportunos, por lo tanto son importantes para la clasificación exacta del subtipo, sin embargo la sensibilidad de los estudios de conducción nerviosa, basado en criterios observados pueden ser tan bajo como 22% a principios de la PDIA, aumentando a 87% a cinco semanas de la enfermedad^{1,2,7}, en este caso no se realizo por escasos recursos económicos del paciente.

Entre los diferentes métodos de tratamientos que se encuentra son intercambio de plasmaferisis (IP), IgIV, o combinación de ambos, donde la más usada en países en desarrollo es esta ultima por su bajo costo y beneficio, la dosis más utilizada es 0.4g/kg por 5 días, el caso que se reporta utilizo esta dosis al momento de su ingreso, donde no hubo avance neurológico ya que esta detiene el proceso inmunológico y no repara el daño de la desmielinización. Kleyweg 1988 informo una aparentemente respuesta favorable de inmunoglobulina aleatorio que comparo IgIV con IP en el SGB, que informo que la IgIV fue posiblemente superior. Los ensayos posteriores revisados han confirmado que la IgIV e IP tienen una eficacia similar. Sin embargo, la inmunoterapia utilizando IP O IgIV ha cambiado el curso natural de la enfermedad. Se disminuye la duración de la fase de meseta y acelera la recuperación funcional^{3,5}. Alrededor del 30% de estos pacientes, requerirán intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Por lo general, la traqueotomía se indica en estos pacientes cuando se espera una larga duración de ventilación mecánica, cuando esta es retardada se ha demostrado que aumenta el riesgo de graves complicaciones infecciosas locales, especialmente asociadas a ventilación como neumonía. En el estudio de Fourrier y col, detalla que el 66% de los pacientes estudiados requirieron VM con una duración media de 24 días. La mediana de retraso entre ingreso en la UCI y la intubación fue de 2 días. El 46% se realizo traqueotomía (mediana de retraso entre intubación traqueal y traqueotomía: 14 días). De acuerdo, a un publicado recientemente da recomendaciones y las opiniones de los expertos consideran que en su mayoría de 10 a 15 días como el retardo optimo para realizar traqueotomía. Por otra parte, la traqueotomía después de 21 días podría ser asociada con una mayor estancia en la UCI y una mayor mortalidad⁶, por lo descrito nuestro caso se aproxima a estos porcentajes ya que a su primer día de ingreso, requirió intubación endotraqueal y VM, y a su segundo día fue trasladado a UCI, donde se mantuvo por 44 días, y a los 7 días de su ingreso se realizo traqueotomía. Por último, estamos de acuerdo en que la infección por completo y trastornos electrolitos deben ser tratados agresivamente⁶. Uribarri y col con respecto a las complicaciones infecciosas el 59% presentaron sepsis, observándose que todos ellos habían tenido alguna complicación respiratoria previa, Las alteraciones hemodinámicas se presentaron en el 65% de los casos¹³. La hipertensión extrema se atiende con medicamentos antihipertensivos de acción corta y titulables. La elección del antihipertensivo es esencial, ya que a estos episodios puede seguirlos con rapidez una caída precipitada de la presión². Es difícil analizar y comparar los resultados clínicos en la rehabilitación del GSB, debido al uso inconsciente de programas y escasas medidas de resultados y variabilidad en los tipos de rehabilitación⁴. En las instituciones hospitalarias de nuestro país, aun existen serias dificultades en cuanto a métodos diagnósticos que nos permitan una mejor categorización de esta patología.

Contribución de los autores: Los autores contribuyeron en igual medida en el manejo del caso así como en la recolección y análisis de la información para el presente artículo.

REFERENCIAS

1. Yuki N., Hartung HP. Guillain-Barre Syndrome. N Engl J Med 2012; 366:2294-2304.
2. Víctor M., Ropper A. Adams y Víctor, Principios de Neurología. 2da edición. México D.F: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES S.A de C.V., 2004. Pág. 1293-1299
3. Ac R., Swan A., Van P. intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. Cochrane Database Syst Rev; 8 CD001446, 2012
4. Khan F., Ng L., Amatya B., Brand C., Turner L., Multidisciplinary care for Guillain-Barre syndrome. Cochrane Neuromuscular Disease Group 6 OCT 2010.
5. Fourrier F, Robriquet L., Hurtevent JF., Spagnolo S. A simple functional marker to predict the need for prolonged mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome. Crit care 15(1): R65, 2011.
6. Zhang H., Jin T., Wu J. Functional Markers to Predict the Need for Prolonged Mechanical Ventilation in Patients with Guillain-Barre syndrome. Crit Care. 2011;15(3):426.
7. Dimachkie M., Barohn R. Guillain-Barre Syndrome and Variants. Neurol Clin. May 2013; 31(2): 491-510.
8. Raphael J., Chevret S., Ac R., Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. Cochrane Database Syst Rev; 7 CD001798, 2012.
9. Longo D., Kasper D., Jameson J., Fauci A., Hauser S., Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 18a edición. México D. F: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES S.A de C.V., 2012. Pag 3473
10. Montes S., Victorero A. Síndrome de Guillain-Barré. Rev Ciencias Médicas vol.18 no.2 Pinar del Rio mar.-abr.2014.
11. Quintero T., Boza R. Síndrome de Guillain-Barré: análisis de 36 pacientes. Rev. Costa rica. Cienc. Med vol.20.3-4 San José Dec.1999.
12. López N., aguiera L. Síndrome de Guillain-Barré (variante Miller-Fisher) en la Unidad de Reanimación. Rev. Esp Anestesiología Reanim. 2012; 59:342-3.
13. Uribarri M., Aguiera L., Miguel C., Yuste S. El Síndrome de Guillain-Barré en la unidad de cuidados críticos en los últimos 10 años. Rev. Esp Anestesiología Reanim. 2013; 60:257-62.

ABSTRACT. Background. Guillain Barre Syndrome high-pitched, polirradiculopathy serious, often sudden evolution of the right without medical attention, origin of autoimmune. It is preceded by history of gastrointestinal or often respiratory infection. Ascending areflexic fast motor evolution is characterized by paralysis, dissociation albuminocytologic cerebrospinal fluid in. The main complications are developed in 60% of the tubed patients. **Clinical Case.** Male of 42 years of age with paresthesias lower limbs in 4 days of evolution, later that pareses to promote in upper limbs. Keen as history for gastrointestinal disease 4 weeks. To the clinic introduced exploring, areflexia, tetraparesis, absence of cough reflexion, to bulbar paralysis with later and intubation orotraqueal ventilatory support. Lumbar puncture with dissociation albuminocytologic happen. Immunoglobulines driving with an intravenous for 5 days, just the respiratory failure, pneumonia, hospital-acquired and disautonomy, sepsis and more frequent complications. **Conclusion.** GBS of an organization that serious forecast calls for you from main course of action is to avoid complications that could compromise the patient's life.

Keywords: albuminocytologic dissociation, complications, immunotherapy, Síndrome de Guillain-Barré.