



Novus Diagnostics S.A.
Donde la calidad es un hábito

NEWSLETTER

GB-002

Síndrome de Guillain-Barré

Desde Novus Diagnostics queremos mantenerles actualizados sobre temas que sean relevantes en la sanidad de Guatemala. Por ello, este nuevo número se centra en el síndrome de Guillain-Barré.

¿Qué es el síndrome de Guillain-Barré?

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una poliradiculoneuropatía (pérdida o disminución de la función sensitiva o motora de varias raíces nerviosas) aguda y mediada por inmunidad.

A nivel mundial, se estiman unos 100 000 casos nuevos anuales y se trata además de la causa más común de parálisis flácida aguda.

En la mayoría de los casos, los pacientes con SGB tienen antecedente de haber cursado con un proceso infeccioso hasta 4 semanas antes de presentar síntomas neurológicos

¿Cuál es su incidencia en Latinoamérica?

En Latinoamérica la incidencia varía, siendo más alta en Chile y más baja en Brasil. Además, a diferencia de otros continentes, la incidencia de SGB aumenta en meses de clima cálido. En cuanto a edad y sexo, la incidencia incrementa un 20% con cada 10 años de edad y el riesgo de desarrollar la enfermedad es mayor en hombres que mujeres.

¿Cuáles son las principales causas de SGB?

Varios procesos infecciosos están asociados al SGB y la prevalencia de esta enfermedad está ligada a las infecciones endémicas específicas de cada región.

La infección más frecuentemente asociada está causada por la bacteria *Campylobacter jejuni*, producida por la ingesta de alimentos contaminados. Se ha descrito que el SGB se desarrolla por una reacción inmune mediada por autoanticuerpos (antigangliósido) secundaria al mimetismo molecular entre el nervio y los antígenos microbianos.

El SGB también se ha relacionado con otros patógenos como el Citomegalovirus, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, virus del Epstein-Barr, virus de la hepatitis E, virus de la influenza A y virus Zika. Por otra parte, durante la pandemia por COVID-19 se reportaron más casos de SGB pero no existe suficiente evidencia para establecer una relación causal.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del SGB?

Las manifestaciones clínicas pueden ser heterogéneas y varían según los subtipos del SGB (Tabla 1).

SUBTIPO DE SGB	MANIFESTACIONES CLÍNICAS	HALLAZGOS NEUROLÓGICOS	ANTICUERPO
Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda	SGB sensitivomotor combinado con déficit de nervios craneales	Polineuropatía desmielinizante	GM1
Neuropatía axonal motora aguda	SGB motor, nervios craneales raramente afectados	Polineuropatía axonal, potenciales sensitivos normales	GM1a, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a
Neuropatía axonal motora sensitiva aguda	Similar a la neuropatía axonal motora aguda pero las fibras sensitivas están afectadas	Polineuropatía axonal, con reducción o ausencia de los potenciales sensitivos	GM1, GD1a
Variante braquial faríngeo-cervical	Debilidad predominante de orofaringe, facial, cuello y músculos de hombros	Normal en la mayoría de los pacientes, a veces anomalía en brazos con patrón axonal	GT1a>GQ1b>>GD1a
Síndrome de Miller Fisher	Ataxia, oftalmoplejía y arreflexia	Normal en la mayoría de los pacientes; cambios discretos en la conducción sensitiva	GQ1b, GT1a

¿Cómo se hace el diagnóstico?

El diagnóstico clínico se confirma a través de los criterios diagnósticos de NINDS (US National Institute of Neurological Disorder and Stroke) y de Brighton:

1. Debilidad flácida bilateral en ambas extremidades inferiores
2. Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos
3. Ausencia de un diagnóstico alternativo.

Para confirmar el diagnóstico clínico, se pueden realizar pruebas complementarias como:

1. Punción lumbar: para excluir otros diagnóstico. En el 64% de los pacientes con SGB se observa elevación de proteínas con recuento celular normal.
2. Estudios de conducción neuronal: se considera cuando el diagnóstico de SGB es dudoso y para diferenciar entre los subtipos axonales y desmielinizantes (tabla 1).
3. Medición de anticuerpos antigangliósido: usualmente son anticuerpos IgG pero se han descrito IgM e IgA. Los anticuerpos antigangliósido dependen del subtipo de SGB (tabla 1) y usualmente tienen un valor predictivo negativo bajo por lo que un resultado negativo no excluye la enfermedad.

¿Cómo se trata el SGB?

Los tratamientos gold estándar del SGB son las inmunoglobulinas intravenosas y la plasmaféresis terapéutica. Ambos tratamientos son igualmente efectivos para la mejoría de los síntomas acelerando la recuperación.

Se debe de considerar cualquiera de los tratamientos en pacientes con afectación grave de la enfermedad (imposibilidad para caminar sin ayuda) y especialmente cuando el inicio de la debilidad no sobrepase las dos semanas.

Debido al estado crítico de los pacientes, se debe de considerar medidas de soporte como la alimentación por sonda nasogástrica, fisioterapia respiratoria y profilaxis para trombosis venosa profunda.

Bibliografía:

1. 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 Aug;10(8):469-82. doi: 10.1038/nrneurol.2014.121. Epub 2014 Jul 15. PMID: 25023340.
2. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021 Mar 27;397(10280):1214-1228. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00517-1. Epub 2021 Feb 26. PMID: 33647239.



Dra. Alexa Núñez (PhD MD)

Médico y Cirujano egresada de la Universidad Francisco Marroquín de Guatemala. Realizó su formación en Neumología en el Hospital Vall d'Hebron de Barcelona y posteriormente Doctorado en Medicina en la Universidad Autónoma de Barcelona, España. En la actualidad trabaja como Gerente de Mercadeo Científico de Novus Diagnostics de Guatemala.