

Neuropatía periférica de origen no diabético: síndrome de Guillain-Barré

Cristina Olalla Cobeña

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina, Pabellón II. 3ª planta. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
cristinaolalla@gmail.com

Tutores

José Luis Lázaro Martínez
Esther García Morales
Yolanda García Álvarez

Universidad Complutense de Madrid. Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina.
Pabellón I. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
diabetes@enf.ucm.es esthergarciamorales@yahoo.es yolienf3@hotmail.com

Resumen: la neuropatía periférica se asocia a un daño en el Sistema Nervioso Periférico. El síndrome de Guillain-Barré es un tipo de neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que afecta extensamente al sistema nervioso periférico y que cursa con trastornos somáticos motores y sensitivos, así como con manifestaciones disautonómicas. Se trata de una enfermedad autoinmune, desencadenada generalmente tras un proceso infeccioso y asociada a la génesis de anticuerpos y células inflamatorias autoinmunes que realizan una reacción cruzada con los epítomos de los nervios periféricos y de las raíces nerviosas, desencadenando una desmielinización, un daño axonal o ambos. Como cualquier cuadro disimmune, también se asocia a una alteración y a un enlentecimiento del proceso de cicatrización.

Palabras clave: Neuropatía periférica. Guillain-Barré, Síndrome de.

Abstract: peripheral neuropathy is associated to a damage in the Peripheral Nervous System. Guillain-Barre syndrome is a type of acute inflammatory demyelinating neuropathy that widely affects the Peripheral Nervous System, cursing motor, sensitive and dysautonomic disorders. It is an autoimmune disease, usually triggered after an infection and associated with the genesis of inflammatory cells and autoimmune antibodies that “cross-react” with the epitopes of peripheral nerves and nerve roots, triggering a demyelination, axonal damage or both. As any disimmune disorder, it is also associated to an alteration and slowing in the healing process.

Keywords: Peripheral Neuropathy. Guillain-Barré Syndrome.

NEUROPATÍA PERIFÉRICA

La neuropatía periférica se asocia a un daño en el Sistema Nervioso Periférico (SNP), siendo éste una red de comunicaciones que transmite información desde el cerebro y la médula espinal (Sistema Nervioso Central) al resto del cuerpo. Estos nervios periféricos también son los encargados de devolver la información sensorial al SNC (de aspectos como el dolor o la temperatura), para que una vez procesada en el cortex cerebral, podamos percibir de una forma consciente todas estas sensaciones. El daño del Sistema Nervioso Periférico causará “interferencias” en estas conexiones, interrumpiendo los mensajes entre el cerebro y el resto del cuerpo⁽¹⁾.

En 1995, Binnie clasificó las neuropatías periféricas como sigue⁽²⁾:

Por su forma de comienzo y evolución

- **Agudas** (progresan en 3 semanas): Síndrome de Guillain- Barré, polineuropatía diftérica, polineuropatía porfírica, amiotrofia neurálgica, polineuropatías de las colagenosis.
- **Subagudas** (progresan en un mes).
- **Crónicas** (progresan en más de un mes en forma recurrente o crónicamente progresiva): Neuropatía diabética, neuropatía amiloidótica, neuropatía toxiconutricional, neuropatías hereditarias, mononeuropatía diabética.

Por el patrón de distribución

- **Gangliorradiculoneuropatías:** herpes zóster, **Síndrome de Guillain-Barré**.
- **Polirradiculoneuropatías**
- **Polineuropatías (PNP):** compromiso bilateral, simétrico, de un nervio de ambas extremidades.
- **Mononeuropatías simples:** compromiso unilateral de troncos nerviosos individuales.
- **Mononeuropatías múltiples:** compromiso de un nervio de una extremidad de un lado y otro de la otra, para de forma indistinta en el tiempo, irse sumando nervios al proceso.

Por los síntomas (fibras afectadas)

- **Trastornos de la célula del ganglio posterior:** neuropatía radicular sensitivohereditaria, neuropatía sensitiva congénita, neuropatía sensitiva carcinomatosa, insensibilidad congénita al dolor, degeneración progresiva de células ganglionares de la raíz posterior, sin carcinoma; ataxia de Friederich, herpes zóster.
- **Trastornos de nervios periféricos, con síntomas predominantemente motores:** [síndrome de Guillain-Barré](#), polineuropatía subaguda y crónica, con hiperproteínoorraquia; polineuropatía crónica recurrente, porfiria intermitente aguda, enfermedad de Refsum, neuropatía saturnina, neuropatía diftérica, neuropatías hipertróficas (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth y enfermedad de Dejerine-Sottas), CIDP, neuropatía motora multifocal.
- **Trastornos de nervios periféricos con síntomas predominantemente sensitivos:** lepra, déficit de vitamina B1, medicamentosa por arsénico, en el desarrollo de amiloidosis, en la evolución del mieloma múltiple, diabetes sacarina, polineuropatía isquémica, polineuropatía diabética, polineuropatía urémica.

Por el tipo de lesión nerviosa

- **Degeneración axonal:** beriberi, pelagra, déficit de vitaminas B12 y E, neuropatías inducidas por drogas, metales pesados y toxinas, neuropatía alcohólica, neuropatía por infección de VIH, neuropatía sensitivo-motora hereditaria (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo II).
- **Degeneración mielínica:** [síndrome de Guillain-Barré](#), CIDP, lepra, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth de tipo I, enfermedad de Dejerine-Sottas, enfermedad de Refsum, leucodistrofias.
- **Degeneración axonomielínica:** neuropatía diabética, neuropatía urémica, neuropatías hipotiroidea e hipertiroidea.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la neuropatía aguda más frecuente y la que evoluciona con mayor celeridad. Se trata de una enfermedad autoinmune, autolimitada y desencadenada generalmente por un proceso infeccioso. Se expresa de manera preferente por una neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que afecta extensamente al sistema nervioso periférico, cursando con trastornos somáticos

motores y sensitivos, así como con manifestaciones disautonómicas. Los pacientes desarrollan una parálisis motora, clásicamente ascendente, que comienza en los miembros inferiores y que progresa en horas o días a los músculos del tronco, de los miembros superiores y a la musculatura de inervación craneal (por ejemplo, músculos faciales, de la deglución y de la fonación). Esta parálisis se acompaña de una pérdida completa de los reflejos tendinosos profundos. La gravedad del cuadro varía desde una debilidad ligera en los miembros inferiores hasta la cuadriplejía flácida con parálisis respiratoria y trastornos disautonómicos graves que pueden conducir al enfermo a la muerte en fases tempranas de la enfermedad^(3,4,5,6).

El SGB resulta muy interesante dentro de las neuropatías agudas y dentro de la patología neurológica en general, al tratarse de una enfermedad que se caracteriza, en ocasiones, por presentar explosiones en su incidencia (brotes), como es habitual en las epidemias infecciosas, pero, en este caso, es una enfermedad afebril, no infecciosa, con un demostrado carácter disimmune y en muchas ocasiones postinfeccioso⁽³⁾.

Historia en el SGB

Aunque la parálisis ascendente aguda ha sido reconocida durante siglos, la primera descripción aceptada de este síndrome fue ofrecida por Osler en 1882. En 1916, Guillain, Barré y Strohl publicaron en París los elementos clínicos y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo tal y como se conocen actualmente. En 1949, Haymaker y Kernohan estudiaron material anatómico de soldados en la Segunda Guerra Mundial y consideraron por primera vez a este trastorno como una desmielinización. En 1969, Asbury et al. reportaron los signos clínicos y los resultados de las autopsias de 19 pacientes fallecidos del síndrome, que fueron estudiados en vida y a los cuales se les realizó una extensa disección nerviosa. En 1978 estos mismos autores propusieron los criterios diagnósticos que se aceptan en la actualidad. En la década de los 80, los trabajos de Osteman et al. demostraron los efectos beneficiosos de la plasmaféresis, que constituye, junto a la administración de inmunoglobulinas, los dos grandes avances en el tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré⁽⁷⁾.

Epidemiología

Esta afección potencialmente mortal es relativamente rara, ocurriendo a nivel mundial en 1 ó 2 de cada 100.000 habitantes. La incidencia del SGB en Europa es de 1,2 a 1,9 casos de cada 100.000, siendo más prevalente en hombres que en mujeres, con una proporción 1,5:1. Todos los rangos de edad pueden verse afectados, pero es reseñable que la incidencia se ve incrementada con la edad, a razón de un 20% por cada década transcurrida (Tabla 1)^(5,6,8):

Grupos de edad (años)	Media de edad	Incidencia por cada 100.000 habitantes
0-9	5	0,62 (0,52-0,75)
10-19	15	0,75 (0,6-0,92)
20-29	25	0,9 (0,67-1,19)
30-39	35	1,07 (0,74-1,56)
40-49	45	1,29 (0,80-2,06)
50-59	55	1,54 (0,87-2,74)
60-69	65	1,85 (0,94-3,64)
70-79	75	2,22 (1,01-4,86)
80-89	85	2,66 (1,09-6,48)

Tabla 1. Incidencia del SGB en función de la edad.

En los países desarrollados, la mortalidad del Síndrome de Guillain-Barré ha conseguido reducirse a un 2 a 3%, pero esta cifra es mayor en los países en vías de desarrollo. A pesar de la baja tasa de mortalidad asociada al SGB y de su evolución relativamente aceptable tras la instauración del tratamiento adecuado, aproximadamente el 3% de los pacientes aquejados de este síndrome morirán por complicaciones en la fase aguda del proceso, más del 25% requerirán de ventilación asistida (cuando se acompaña de afectación de la musculatura bulbar y respiratoria), y el 20% presentarán discapacidades severas permanentes (asociadas a déficits biomecánicos y a la necesidad de ventilación asistida tras 12 meses de haberse instaurado el SGB)⁽⁶⁾.

Etiopatogenia

Existe una gran diversidad en los reportes de eventos precedentes al Síndrome del Guillain-Barré. En más del 60% de los pacientes, el inicio del cuadro clínico está antecedido, en un período de 1-4 semanas, por una afección respiratoria o digestiva, generalmente de naturaleza infecciosa vírica o bacteriana. Se sugiere que tanto infecciones bacterianas (*Campylobacter jejuni* y *Mycoplasma pneumoniae*) como víricas (citomegalovirus y virus de Epstein-Barr) pueden desencadenar el síndrome. La enteritis aguda ocasionada por el *C. jejuni* (enterobacteria gramnegativa) es la más referida y estudiada. También se ha notificado la ocurrencia del SGB después de eventos no infecciosos, como vacunación (antirrábica simple, tetánica toxoide, gripe porcina o hepatitis), instrumentación quirúrgica, traumatismos craneales, presencia de lesiones neoplásicas (linfomas Hodgkin, carcinomas pulmonares o leucemias), posparto inmediato y, de forma inusual, embarazo, entre otros diversos factores. Sin embargo, con frecuencia resulta imposible determinar el agente causal o precedente^(3,4,5,9).

Se trata de una enfermedad autoinmune, en la cual se podría decir a grosso modo que en los individuos "susceptibles", el microorganismo induce una respuesta inmune humoral y celular. El microorganismo patógeno desencadenante y las estructuras neuronales afectadas comparten determinantes antigénicos (secuencias

aminoacídicas idénticas u homólogas), lo que facilita la ocurrencia del “mimetismo molecular”. La respuesta inmune inducida reacciona contra regiones inmunogénicas dianas en la superficie de las membranas de las células de Schwann, originando una neuropatía aguda desmielinizante (en el 85-90% de los casos), o reacciona contra los determinantes antigénicos contenidos en la membrana axonal⁽³⁾.

Clínica

El síntoma princeps del síndrome de Guillain-Barré es la debilidad, que generalmente afecta a los miembros inferiores en primer término, y que avanza rápidamente de manera ascendente. Los pacientes referirán esta debilidad de forma aislada o asociada a sensaciones de entumecimiento y/o hormigueos. A medida que la debilidad progresa ascendentemente, y en un corto período temporal (desde horas hasta días, pero generalmente de 24 a 72 horas), se verán afectados los músculos del tronco, de los miembros superiores, así como la musculatura de inervación craneal. En otras ocasiones, la debilidad muscular se desarrolla primero en los miembros superiores (tipo descendente), o en los trenes superior e inferior simultáneamente. La afectación sensitiva del cuadro suele asociarse a una pérdida de la sensibilidad propioceptiva (sensación de posicionamiento) y a la arreflexia (pérdida completa de los reflejos tendinosos profundos), una importante manifestación del SGB. Las alteraciones en las sensibilidades nociceptiva o de la temperatura serán generalmente leves; de hecho, el dolor es uno de los síntomas más frecuentes en el síndrome de Guillain-Barré, generalmente referido por los pacientes como molestias parecidas a las relacionadas con las sobrecargas musculares, siendo fácilmente aplacables con analgésicos convencionales. La afectación del sistema nervioso autónomo incluye: Taquicardia y bradicardia sinusales, cuperosis (rubor facial), hipertensión paroxística, hipotensión ortostática, anhidrosis y/o diaforesis. Las disfunciones intestinal y/o vesical aparecen raramente como síntomas iniciales y no suelen perdurar durante largos períodos de tiempo. Se trata, además, de un cuadro asociado a altas tasas de ansiedad, encontrándose en torno al 70% de los casos. Por otro lado, es importante destacar que cuando la infección precede al comienzo del SGB, los signos asociados a ésta van a verse atenuados antes de la aparición de las manifestaciones neurológicas^(5,10).

El desarrollo clínico de la enfermedad se divide en tres fases:

- **Fase de progresión del trastorno neurológico:** es la etapa comprendida entre el inicio de las manifestaciones clínicas y su acmé. Dura, de manera bastante regular, desde algunas horas hasta aproximadamente cuatro semanas (ocho días de media).
- **Fase de estabilización:** es la etapa comprendida entre el final de la progresión y el inicio de la recuperación clínica. Tiene una duración promedio de 10 días. Esta etapa puede estar ausente o ser muy breve.

- **Fase de recuperación:** es la etapa comprendida entre el inicio de la recuperación y su final. A partir de entonces, los defectos neurológicos que persistan pueden considerarse secuelas. Tiene una duración aproximada de un mes, pero este tiempo varía de un individuo a otro dependiendo de la gravedad y extensión del daño neurológico. Se plantea que el 75% de los pacientes se recuperarán totalmente. La recuperación puede ser rápida y total en las formas leves, de la misma manera que prolongada e incompleta (secuelar) en las formas graves de la enfermedad. Según diversos informes, más del 50% de los pacientes se recupera antes de los seis meses, el 24% antes del año, el 20% más allá del año, y alrededor del 5% queda con secuelas moderadas o graves^(3,6).

Escala funcional de gravedad clínica: la clasificación de Hughes modificada ayuda a la correcta clasificación en cuanto a la gravedad de la enfermedad, y con ella puede estadificarse la evolución^(4,11).

0. Sano.

1. Síntomas y signos leves, pero que le permiten hacer las actividades de andar, correr aún con dificultad, actividades de vestido, comida y aseo.
2. Puede caminar más de 5 metros sin ayuda ni apoyo, pero no saltar o realizar actividades para su cuidado personal.
3. Puede caminar más de 5 metros pero con ayuda o apoyo.
4. Está confinado en cama o en silla sin ser capaz de caminar.
5. Con ventilación asistida a tiempo total o parcial.
6. Muerte.

Los factores asociados con un mal pronóstico son⁽¹¹⁾

1. Edad mayor de 60.
2. Progresión rápida de la enfermedad (menos de 7 días).
3. Extensión y severidad del daño axonal (amplitud motora distal media menor del 20% de lo normal).
4. Enfermedad cardiorrespiratoria preexistente.
5. Tratamiento tardío.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los criterios clínicos, considerando los antecedentes, los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), la serología para anticuerpos específicos (algunos pacientes presentan anticuerpos antigangliósidos -especialmente GM1 y GM1b-) y los criterios electromiográficos⁽¹¹⁾.

Criterios de diagnóstico, adaptados de Asbury y Cornblath, 1995⁽⁴⁾

I. Criterios requeridos para el diagnóstico

A. Debilidad progresiva: en más de un miembro. El grado de afectación es muy variable, desde mínima debilidad en las piernas, con o sin ataxia, a parálisis total de las cuatro extremidades, de tronco y bulbar, parálisis facial y oftalmoplejia.

B. Arreflexia osteotendinosa universal: puede aceptarse una arreflexia distal e hiporreflexia bicipital y patelar si se cumplen el resto de los criterios.

II. Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico

A. Rasgos clínicos (por orden de importancia)

1. Progresión de la debilidad: El 50% alcanzan la máxima debilidad en 2 semanas, 80% en tres y 90% en 4 semanas.
2. Afectación relativamente simétrica.
3. Síntomas y signos sensitivos leves.
4. Afectación de nervios craneales: Debilidad facial en el 50% de los casos. Los nervios XII y IX, así como los oculomotores, pueden afectarse.
5. Recuperación: Comienza tras 2-4 semanas. La mayoría se recupera en meses.
6. Disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores): Es de presencia y severidad variables y más intensa en la infancia.
7. Ausencia de fiebre al comienzo.

Rasgos clínicos variantes (no van en orden de importancia)

- Fiebre al comienzo.
- Pérdida sensorial severa, con dolor. En los niños el dolor es un síntoma común (47%).
- Progresión más allá de 4 semanas.
- Cese de la progresión sin recuperación o con secuelas permanentes importantes.
- Afectación de esfínteres. Generalmente no se afectan pero puede haber una paresia vesical transitoria.
- Afectación del SNC. Aunque ocasionalmente puede haberla en el síndrome de Guillain-Barré, conviene descartar que se trate de otro diagnóstico.

B. Criterios de LCR: (El LCR mostrará una disociación albúmino-citológica, con aumento en la concentración proteica y con normalidad celular)

1. Proteínas aumentadas tras la 1ª semana.
2. 10 células/mm o menos (leucocitos mononucleares).

Variantes

- Sin aumento proteico en el LCR en 1-10 semanas (raro).
- LCR con 11-50 leucocitos mononucleares/mm.

C. Criterios electrofisiológicos (véase más tarde): en el 80% de los pacientes se observa disminución de la velocidad de conducción, un aumento en las latencias distales y una abolición o retardo de latencia de las ondas F. Pero en un 20% de los casos nos encontraremos con velocidades de conducción normales, siendo frecuente que tarden en alterarse.

III. Rasgos que hacen el diagnóstico dudoso

- Asimetría marcada o persistente de la afectación.
- Disfunción vesical o rectal marcada.
- Disfunción vesical o rectal presentes al comienzo.
- Más de 50 leucocitos mononucleares/mm en LCR.
- Presencia de leucocitos polinucleares en el LCR.
- Nivel sensitivo nítido, agudo.

IV. Rasgos que descartan el diagnóstico

- Intoxicación por hexacarbonados: Porfiria aguda intermitente, difteria, neuropatía por plomo, poliomieltis, botulismo, parálisis histérica o neuropatía tóxica.
- Síndrome sensitivo aislado.
- Progresión de la afectación durante más de 2 meses (se trataría de una poliradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante).

Diagnóstico neurofisiológico

Aunque el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré es esencialmente clínico, es obligado que cumpla diversos criterios neurofisiológicos. Sin embargo, desafortunadamente, los estudios neurofisiológicos no son muy sensibles en los primeros días de la enfermedad, momento en el que hay que tomar la decisión del tratamiento.

Una vez instaurado el cuadro, debe cumplir los criterios electrofisiológicos de desmielinización más universalmente admitidos, los de Cornblath, 1990. En la primera semana sólo el 22% de los casos los cumplen. La sensibilidad en la primera semana aumenta a un 60% si se emplean los criterios del Dutch Guillain-Barré Study Group, 1995, y al 90% con los criterios de Delanoe y cols6, (que como los anteriores, son

variantes de los primeros); por lo tanto, son estos últimos los criterios que se proponen. Todos tienen en cuenta no sólo la desmielinización sino también la afectación axonal.

Criterios de desmielinización (Delanoe et al.): presencia de al menos 4 de los siguientes criterios en 3 nervios (deben ser al menos 2 nervios motores y uno sensitivo):

1. Reducción de la velocidad de conducción motora

a. Menor del 80% del límite bajo de lo normal (LBN) si la amplitud es mayor del 80% del LBN.

b. Menor del 70% del LBN si la amplitud es menor del 80% del LBN.

2. Bloqueo parcial de la conducción: menos del 15% de cambio en la duración del potencial evocado motor (PEM), entre la estimulación proximal y distal y más del 20% de disminución en la amplitud de pico a pico (o del área negativa) entre el estímulo proximal y distal.

3. Dispersión temporal: más del 15% de cambio en la duración del potencial entre la estimulación proximal y distal.

4. Latencias distales motoras prolongadas

a. Latencia mayor que el 125% del límite alto de la normalidad (LAN) si la amplitud del PEM es mayor del 80% del LBN.

b. Latencia mayor del 150% del LAN si la amplitud del PEM es menor del 80% del LBN.

5. Ausencia de ondas F o aumento de las latencias mínimas de las ondas F (latencia mayor que el 120% del LAN si la amplitud del potencial evocado motor es superior al 80% del LBN).

6. Velocidad de conducción sensitiva: la misma definición que la referida para los nervios motores (punto 1).

7. Disminución de la amplitud del potencial evocado motor (PEM) o del potencial sensitivo, debiendo ser menor del 80% del LBN. Nota: el estudio se realiza mediante estimulación nerviosa con electrodos cutáneos, a intensidad supramáxima, y registrando con electrodos también de superficie.

Otros estudios neurofisiológicos

- Puede ser de utilidad el estudio del test del parpadeo («blink reflex»).
- El EMG de aguja, en general no es de gran utilidad en el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré, salvo para demostrar signos de denervación en las formas con daño axonal. Tampoco es de gran valor pronóstico. A este respecto es más fiable la amplitud del PEM al estimular el nervio (si es menor del 20% del límite inferior de lo normal, el pronóstico es de recuperación muy lenta e incompleta).

BIOPSIA DEL NERVI PERIFÉRICO

En el Síndrome de Guillain-Barré, la microscopia de luz muestra clásicamente un infiltrado inflamatorio endoneural constituido por linfocitos y macrófagos. Las alteraciones más severas ocurren en las raíces nerviosas; en el nervio periférico son menos aparentes. Hay que recordar que el nervio normal puede tener escaso infiltrado linfocitario. El estudio ultraestructural muestra desmielinización mediada por macrófagos con axones normales. La forma crónica puede mostrar “bulbos en cebolla”, por lo que puede hacer difícil diferenciar un Charcot-Marie-Tooth Hoffmann⁽¹²⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL⁽¹¹⁾

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| - Diabetes. | - Miastenia gravis. |
| - Intoxicación por metales pesados. | - Parálisis periódica. |
| - Deficiencia de vitamina B12. | - Lesiones de la médula espinal. |
| - Enfermedad de motoneuronas. | - Difteria. |
| - VIH. | - Parálisis de Bell. |
| - Accidente cerebrovascular. | - Sarcoidosis. |
| - Botulismo. | - Hipocalemia severa. |
| - Enfermedad de Lyme. | - Poliomielitis. |
| - Miositis. | - Consumo de drogas. |

VARIANTES CLÍNICAS^(4,5,13)

Síndrome de Guillain-Barré agudo desmielinizante (85-90% de los casos).

Síndrome Guillain-Barré agudo axonal. Del que se han descrito dos tipos:

- **Motor y sensitivo**, de peor evolución que la forma desmielinizante, y
- **Motor** (sin afectación de los nervios sensitivos).

Síndrome Miller-Fisher

Variante común del SGB, observándose en el 5% de los casos. Se caracteriza por la triada ataxia, oftalmoplejía (alteración en el control de los movimientos oculares) y arreflexia (pérdida de los reflejos neurológicos). Se asocia a ciertas cepas de *Campylobacter jejuni*. El curso habitual del cuadro se basa en la recuperación gradual y completa en varias semanas o meses. La disfunción de los sistemas simpático y parasimpático desencadena la aparición de hipotensión postural, disfunción intestinal y vesical, anhidrosis, disminución de la secreción lacrimal y salival, y anomalías pupilares^(5,8,11).

TRATAMIENTO

Actualmente no se conoce cura para el síndrome de Guillain-Barré. El objetivo principal del tratamiento irá encaminado a reducir la severidad de la enfermedad y a ayudar a la recuperación del paciente. El tratamiento del SGB puede subdividirse en las técnicas para el manejo de un paciente severamente paralizado que requiere de un cuidado intensivo y de un soporte respiratorio, y la terapia específica encaminada a mejorar o revertir el daño nervioso. Los tratamientos podrían incluir:

- Terapia con altas dosis de inmunoglobulina administrada por vía intravenosa.
- Terapia física para incrementar la flexibilidad y fuerza musculares.
- Plasmaféresis: Proceso en el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma. Posteriormente las células sanguíneas serán devueltas al paciente libres de plasma.
- Terapia con esteroides.

Con las mejoras en el tratamiento médico y el descenso de las tasas de mortalidad, el énfasis ha de centrarse en procurar un cuidado integral a los supervivientes del SGB durante largos períodos de tiempo, pues en la mayoría de los casos se trata de pacientes jóvenes. Se ha sugerido que la mejor opción es la desempeñada por parte de un equipo multidisciplinar compuesto por médicos, fisioterapeutas, podólogos, terapeutas ocupacionales, psicólogos (el manejo a largo plazo de las secuelas psicológicas es de vital importancia), personal de enfermería y demás profesionales sanitarios^(5,6).

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 39 años de edad que acude por primera vez a la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid el día 8 de noviembre de 2012, refiriendo como motivo de consulta la presencia de una lesión ulcerosa bajo las segunda a cuarta cabezas metatarsales del pie izquierdo de dos meses y medio de evolución (Fig. 1).



Figura 1. Aspecto clínico de la lesión.

Antecedentes médico-quirúrgicos del paciente

Diagnóstico de Diabetes *Mellitus* tipo 2 de tres meses de evolución con una glucemia media de 131 mg/dl y una HbA1c de 7,40%, en tratamiento con Insulina Lantus (0-0-40UI) y con Metformina 850mg (1-0-1). Dislipémico y diagnosticado de Guillain-Barré, aportando informe neurofisiológico en el que se reflejan “datos sugestivos de polineuropatía mixta sensitivo-motora de intensidad severa”. No alergias medicamentosas conocidas.

Exploración vascular

Pulsos pedios y tibiales posteriores permeables de forma bilateral. Valores del Índice Tobillo-Brazo de 1,2 en el pie izquierdo y no valorable en el derecho por ausencia de colapso arterial con el esfigmomanómetro a una presión de 300 mmHg. Valores de Índice Dedo-Brazo de 0,8 en el pie izquierdo y de 0,82 en el derecho. No se aprecian alteraciones en la coloración, pigmentación o distribución del vello en ninguno de los pies.

Exploración neurológica

Se evidencia afectación en la sensibilidad vibratoria profunda a la exploración con el Diapasón graduado de Rydel-Sheiffer de 128Hz, y en la sensibilidad superficial a la exploración con el Monofilamento de Semmes-Weinstein de 5.07 log. y 10g. El paciente refiere sintomatología neurológica de parestesias, sensación de entumecimiento y calambres en ambos miembros inferiores.

Historia Clínica de ulceración registrada en la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid

08/11/2012

El paciente acude a la Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid presentando lesión ulcerosa bajo las cabezas de segundo a cuarto metatarsianos del pie izquierdo de dos meses y medio de evolución y en tratamiento previo con antiséptico (Betadine®). La lesión presenta bordes hiperqueratósicos macerados y fondo de granulación, y es moderadamente exudativa. No se aprecian signos clínicos de infección local ni trayectos fistulosos hacia planos profundos. Se clasifica la lesión como una úlcera Wagner II y Texas 2a. Se le explica al paciente que el protocolo a seguir en su caso sería de dos curas semanales en la Unidad, siendo esta periodicidad susceptible a cambios en función de la evolución de la lesión. El paciente consiente y refiere querer tratarse con nosotros. Se aplica cura local con Actisorb®, 20mm de descargas retrocapitales de fieltro, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior.

12/11/2012

La lesión bajo las cabezas metatarsales centrales del pie izquierdo del paciente presenta buena evolución con reducción de dimensiones y de profundidad. La úlcera presenta fondo de granulación con escasas trazas de tejido esfacelado adherido y bordes hiperqueratósicos con maceración moderada. No se evidencian signos clínicos de infección local. Continuamos con la misma pauta de curas locales con Actisorb®, 20mm de descargas retrocapitales de fieltro, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior.

15/11/2012

Continúa la buena evolución de la lesión subcapital de los radios medios del pie izquierdo, con leve reducción en las dimensiones. Desaparecen las trazas de esfacelo adherido, pero el fondo se muestra pálido. Los bordes continúan siendo hiperqueratósicos con maceración moderada. No se aprecian signos clínicos de infección local ni trayectos fistulosos hacia planos profundos. Se refresca el lecho ulceroso y se aplica la misma pauta de curas (Actisorb®, 20mm de descargas retrocapitales de fieltro, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior).

19/11/2012

El paciente acude a la Unidad con el vendaje desbordado de exudado de coloración verdosa. Se evidencia empeoramiento en la evolución de la lesión, presentándose muy exudativa, con bordes hiperqueratósicos enormemente macerados y con fondo esfacelado que se retira parcialmente. Se cambia la pauta de curas a Melgisorb[®], 20mm de descargas retrocapitales de fieltro, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior.

22/11/2012

El paciente acude a consulta con el vendaje nuevamente desbordado. La lesión bajo las cabezas metatarsales segunda a cuarta presenta fondo de granulación con algunas trazas de esfacelo adherido y bordes macerados ligeramente despegados respecto del lecho. El exudado continúa siendo alto. Aplicamos cura local con Melgisorb[®], 20mm de descargas retrocapitales de fieltro, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior. Se le insiste al paciente de la necesidad de que guarde reposo para una correcta evolución de su lesión, pues este refiere que no ha modificado su actividad.

26/11/2012

La lesión subcapital de metatarsianos centrales no presenta cambios de interés en cuanto a dimensiones o profundidad. Continúa siendo muy exudativa, y presentando fondo pálido y bordes hiperqueratósicos macerados. Se continúa con la misma pauta de curas locales (Melgisorb[®], 20mm de descargas retrocapitales de fieltro, vendaje y zapato postquirúrgico sin tacón posterior). El paciente no está guardando el reposo que se le indicó.

CONCLUSIONES

Además de la diabetes mellitus existen multitud de enfermedades que cursan con neuropatía periférica, como es el caso del Síndrome de Guillain-Barré. De ahí la importancia de realizar de forma protocolizada una exploración neurológica a todos nuestros pacientes, independientemente de si son o no diabéticos.

El SGB es una condición caracterizada por un comienzo agudo o subagudo en varios grados de debilidad en los miembros o en la musculatura inervada por los nervios craneales, asociada a una disminución o abolición de los reflejos tendinosos profundos, y con un perfil característico en el LCR y en los estudios electrodiagnósticos.

La etiología y fisiopatología subyacentes no se comprenden totalmente, pero se cree que se relaciona con un proceso mediado por inmunidad, resultado de la génesis

de anticuerpos y células inflamatorias autoinmunes que realizan una reacción cruzada con los epítomos de los nervios periféricos y de las raíces nerviosas, desencadenando una desmielinización, un daño axonal o ambos.

Esta respuesta inmune se cree que se inicia en respuesta a una variedad de estímulos antigénicos, como una infección vírica o bacteriana, particularmente por el organismo *Campylobacter jejuni*. La vacunación es otro estímulo antigénico asociado con la aparición del SGB, pero también se ha descrito su relación con traumatismos craneales, cirugías e incluso con el embarazo.

Cualquier afectación del sistema inmune va a condicionar la evolución de las lesiones que puedan presentar nuestros pacientes, ya que persé va a llevar implícita una alteración del proceso de cicatrización. De ahí que toda enfermedad disimmune que curse con neuropatía periférica, como es el caso del SGB, vaya a presentar un enlentecimiento en la evolución de cualquier tipo de lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castañeda Fernández JA, Corral García J. Neuropatías periféricas. MEDISAN. 2003;7(4):35-41.
2. Lestayo Z, Hernández JL. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Consensos y discrepancias. Rev Neurol 2008; 46(4):230-237.
3. Pascual Pascual, AI. Síndrome de Guillain Barré. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008 [Internet]. Madrid: AEP; 2008 [Citado 25 Nov 2012]. Disponible en: www.aeped.es/protocolos/.
4. Pithadia AB, Kakadia N. Guillain-Barré síndrome (GBS). Pharmacological Reports. 2010; 62:220-232.
5. Khan F, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. Eur J Phys Rehabil Med. 2011;47:607-612.
6. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez M. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cubana Med Milit. 2003;32(2):137-42.
7. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré Syndrome: A systematic review and meta-analysis. Neuroepidemiology. 2011;36:123-133.
8. Sasannejad P, Reza Azarpazhooh M, Rahimi H, Moghaddam A, Mellat Ardakani A, Reza Saber H. Guillain-Barré-like Syndrome, as a rare presentation of adult T-cell

leukemia-lymphoma (ATLL): A case report. Iran Red Crescent Med J. 2012;14(8):497-498.

9. Sharshar T, Polito A, Porscher R, Merhbene T, Blanc M, Antona M, et al. Relevance of anxiety in clinical practice of Guillain-Barré syndrome: a cohort study. BMJ Open. 2012;2:1-8.
10. Acosta MI, Cañizá MJ, Romano MF, Araujo EM. Síndrome de Guillain Barré. Revista de Posgrado de la VI cátedra de Medicina. 2007;168:15-18.
11. Rodríguez Jurado R. La biopsia en el diagnóstico de la enfermedad pediátrica: Biopsia del nervio periférico. Acta Pediatr Mex. 2009;30(3):175-181.
12. García Ramos GS, Cacho Díaz B. Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico diferencial. Rev Mex Neuroci. 2005;6(5):448-454.
13. Misulis KE, Head TC. Netter. Neurología esencial. Barcelona: Elsevier; 2008.
14. Netter FH. Sistema nervioso: Trastornos neurológicos y musculares. Tomo 1.2. Barcelona: Masson; 2002.

RECURSOS ELECTRÓNICOS

1. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. [Internet]. Bethesda: National Institute of Health [Cited 2012 Nov 25]. Disponible en: <http://ninds.nih.gov>.

Recibido: 4 abril 2013.

Aceptado: 12 agosto 2013.