

## SINDROME DE GUILLAIN BARRE Y OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA

María Cáceres Toledo, Rafael Castellanos Gutiérrez, María Coralina Galvez Alvarez, Solerme Morales Cudello, Luis Ochoa Zaldívar, Odalys Cáceres Toledo.

Hospital Hermanos Ameijeiras - Servicio de Medicina Hiperbárica  
Ciudad La Habana - Cuba

Recibido: 12-Feb-2004 - Insertado: 12-Jun-2004 - Actualizado:

### RESUMEN

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una enfermedad de etiología autoinmune que provoca una parálisis de instalación súbita y simétrica, comienza por los miembros inferiores pero es usualmente ascendente, ocurre debido a una inflamación de los nervios periféricos, en muy **raras ocasiones** se produce afectación del sistema nervioso central en el SGB. Se presenta un paciente que debuta con un SGB y neuropatía óptica, (NO) con una excelente respuesta al uso del intaglobin y metilprednisolona endovenosa, se decide iniciar la terapéutica con Oxigenación hiperbárica (OHB) para lograr la recuperación total del enfermo, actualmente está curado e incorporado a su vida social y laboral. Se concluye que la afectación del nervio óptico en este caso evidencia la participación del sistema nervioso central en el curso del SGB y su excelente recuperación con la terapéutica clínica empleada constituye una experiencia clínica en esta entidad.

### ABSTRACT

Guillain Barré Syndrome (GBS) is a disease of autoimmune etiology provoking paralysis of sudden and symmetrical development involving first, lower limbs, but usually is ascending way, occur for inflammation of peripheral nerves **and rarely** there is involvement of central nervous system (CNS) in GBS. Authors present a patient first presenting GBS and optical neuropathy (ON) with and an excellent response administering intravenously intagobin and methylprednisolone. Then we decide to start therapy using Hyperbaric Oxygenation (HBO) to obtain total recovery of patient, at present time he is in a satisfactory health state and is incorporated to his social and labors life. We concludes that involvement of optic nerve in this case, evidence participation of CNS in course of GBS and his excellent recovery with clinical therapy used is a clinical experience in this entity.

### INTRODUCCION

La esclerosis múltiple y el síndrome de Guillain Barré (SGB) son las dos formas clínicas de presentación más frecuentes de las enfermedades desmielinizantes en el adulto.<sup>1</sup>

El síndrome de Guillain Barré afecta todas las razas y sexos pero es más frecuente entre 30 y 50 años, ocurre debido a una inflamación de los nervios periféricos y se plantea en la literatura que es causada por anticuerpos que desencadenan una respuesta autoinmune, se presenta aproximadamente en una cada 100,000 personas, y ocurre unos días después que el paciente ha tenido síntomas de una infección viral respiratoria o gastrointestinal y con menos frecuencia, posterior a vacunación o procedimientos quirúrgicos.<sup>1-4</sup>

Los primeros síntomas incluyen grados variables de debilidad muscular o sensaciones parestésicas en miembros inferiores, (MI) que en muchos casos provoca una parálisis de instalación súbita y simétrica, que comienza por los MI pero que es usualmente ascendente y puede provocar una parálisis total con amenaza de la vida del paciente por un paro cardiorespiratorio.<sup>5</sup>

Richard Hughes y cols, apoyados por recientes investigaciones neurofisiológicas, han establecido una nueva clasificación de las formas clínicas del denominado SGB. Estas son la neuropatía axonal motoras-sensitiva aguda, la neuropatía axonal motora aguda, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y el síndrome de Fisher, caracterizado por la triada de oftamoplejia, ataxia y arreflexia.<sup>3</sup>

En estos pacientes se han encontrado antecedentes de infecciones por gérmenes como el *Campylobacter jejuni*, citomegalovirus, virus del Epstein-Barr y el micoplasma *pneumonie*. Se han comprobado severas degeneraciones axonales posteriores a infecciones con el *C. Jejuni* y daño axonal intenso después de una sepsis por citomegalovirus.<sup>4-7</sup>

La neuritis óptica es quizás un síndrome clínico más que una enfermedad, debido a que el sufijo itis es sinónimo de inflamación, pero esta definición no abarca todos los aspectos nosológicos de la misma como en los casos de etiología idiopática, autoinmune, infecciosa y otras, neuropatía óptica sería más apropiado, pero el término ha sido sancionado por el uso.<sup>8</sup> Si la afectación se localiza en la cabeza del nervio óptico se denomina papilitis o neuritis óptica intraocular, cuando esta inflamación se extiende hacia la retina será una neurorretinitis y si el daño se localiza en la porción posterior del nervio óptico, estaremos ante una neuritis óptica retrobulbar.<sup>8</sup>

La etiología de las neuritis óptica es idiopática en la inmensa mayoría de los casos, entre las causas que se detectan con mayor frecuencia están la esclerosis múltiple (EM) y las enfermedades virales. La neuritis óptica retrobulbar es la que usualmente se asocia a la EM, es menos probable que una neurorretinitis se asocie a la EM, pero puede ocurrir y se ha visto que la periflebitis observada alrededor de las venas retinianas en estos enfermos constituye un marcador para identificar su posible evolución a la EM. La afectación del nervio óptico que se presenta entre 10 días y 2 semanas después que han desaparecido las lesiones cutáneas de las enfermedades virales exantemáticas de la infancia se le ha denominado neuropatía óptica parainfecciosa y es generalmente bilateral y simétrica.<sup>1,8</sup>

Las neuropatías ópticas autoinmunes se presentan en el curso de enfermedades como el Lupus Eritematoso, la Colitis Ulcerativa idiopática el Síndrome de Sjogren y en el Síndrome de Guillain Barré, que aunque está reportado que respeta el SNC se conocen casos con afectación óptica y auditiva.<sup>1,7,8</sup> Según Jabs y cols,<sup>10</sup> la afectación óptica se puede presentar en forma de neurorretinitis o la forma retrobulbar, la isquemia debido al cierre de la microcirculación del nervio óptico se invoca en el mecanismo fisiopatogénico de estas neuropatías, las cuales son generalmente bilaterales, severas y resistentes a la terapéutica convencional con esteroides.

Según la literatura revisada es muy poco frecuente la afectación del Sistema Nervioso Central (SNC) en el SGB y menos aún la toma de nervios periféricos en la esclerosis múltiple, por tanto cuando están involucrados de forma simultánea el SNC y el periférico en el curso de enfermedades desmielinizantes, estamos en presencia de un síndrome clínico donde existe una selectividad en afectar ambos sistemas, lo que lo hace relevante debido a su baja incidencia en la práctica clínica.<sup>1,6,7</sup>

A continuación se presenta el estudio realizado a un paciente que debuta con un SGB asociado a la toma de ambos nervios ópticos. Consideramos de gran importancia la publicación de este caso, debido a lo antes planteado, además de la experiencia clínica que aporta el diagnóstico y tratamiento de este enfermo.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino y heterosexual, de 24 años de edad con antecedentes de salud anterior. Comienza con fiebre de 40 grados y toma de estado general lo que fue interpretado como un proceso viral tipo influenza que duró entre 5 y 7 días, posterior a esto comienza con náuseas y vómitos que lo llevaron a una deshidratación moderada a lo que se sumó la sensación de parestesias en miembros inferiores, cuadro con el que se recibe en nuestro hospital. No presentó disfagia ni trastornos respiratorios.

En el examen físico realizado se detecta una disminución de la fuerza muscular en ambos miembros inferiores con arreflexia rotuliana y aquiliana. El examen hematológico fue normal y la investigación sobre el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) fue negativa. El estudio del líquido cefalorraquídeo, (LCR) mostró un líquido claro y transparente con poca celularidad y aumento de las proteínas. (pandy positivo)

Dos días después de iniciado este cuadro, comienza con visión borrosa del ojo derecho (OD) y a posteriori del ojo izquierdo. (OI) Según el examen neuroftalmológico, la agudeza Visual (AV) del OD era de 0.08 y la del OI de 0.6 con la mejor corrección óptica, ambas papilas ópticas estaban con bordes borrosos o esfumados y edema neuroretiniano, se constató una afectación severa de la visión a color (VC) en el eje rojo-verde, en ambos ojos, (AO) con el OD el enfermo no podía apreciar ninguna de las láminas test de Ishihara y con el OI solo podía ver la primera, por el interrogatorio exhaustivo conocimos que el paciente tenía una afectación congénita de la VC en el eje rojo verde, por lo que no se pudo tener en cuenta este parámetro para su posterior evolución clínica. Se detectó un escotoma cecocentral en el campo visual de AO. ( ver gráfico 1) Los Potenciales Evocados Visuales a Patrón (PEV-P) estaban ausentes en AO y con la utilización de la luz difusa (PEV-LD) se obtuvieron ondas con prolongación de su latencia y disminución de su amplitud en AO. (ver gráfico # 2) La Tomografía Axial Computadorizada (TAC) fue normal en todos los cortes realizados

En la electromiografía de los miembros inferiores (MI) no se detectó respuesta motora en ambos nervios peroneos, y se encontró una severa prolongación de la latencia de las ondas obtenidas el nervio mediano derecho lo que evidencia una lesión desmielinizante en el mismo.

El diagnóstico de un SGB, se plantea en este caso basados en el examen clínico, en el estudio humoral y electromiográfico. De inmediato se decide iniciar el tratamiento con Intaglobín por vía endovenosa en dosis de 400 miligramos/ kilogramo /día durante 5 día, en la tercera dosis del medicamento se observó una franca recuperación de la fuerza muscular, referida por el paciente y comprobada al examen físico del mismo.

Ante el planteamiento diagnóstico de una neurorretinitis bilateral, se decide iniciar la terapéutica con 1 gramo diario de metilprednisolona por vía parenteral durante 3 días, asociado al uso de vitaminas de complejo B. La respuesta a esta terapéutica fue muy buena, pues al segundo día del uso del medicamento el paciente refirió una ligera mejoría de su visión del OI y más tarde del OD, que era el mas afectado.

En los siguientes exámenes visuales realizados vimos una evidente mejoría de la AV de ambos ojos, aún se mantenía el escotoma central relativo en OD y había desaparecido del OI. Con el objetivo mejorar la función visual de este paciente, decidimos iniciar el tratamiento con Oxigenación Hiperbárica (OHB) a 2 atmósferas con lo que se logró una total recuperación de la AV y la desaparición de los escotomas cecocentrales en AO.

Actualmente este paciente está recuperado tanto de su afectación visual como de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que sufrió y se encuentra incorporado a su vida laboral y social.

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Nuestro paciente debutó con una de las formas de presentación clínica del síndrome de Guillain Barré, (SGB) la polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, después de un proceso viral tipo influenza, como ocurre en la mayoría de los casos reportados en la literatura.<sup>3,6</sup> Lo inusual en este caso es la toma del sistema nervioso central (SNC) expresado en la severa afectación de ambos nervios ópticos unido al debut clínico del SGB.

En nuestro caso no detectamos afectación auditiva a diferencia de 2 enfermos reportados en 1987 que debutaron además con diplopia horizontal y vertical, por toma de músculos extraoculares rectos y laterales, asociada al daño de ambos nervios ópticos, uno de estos casos ha tenido una evolución tórpida, con una pobre recuperación visual y secuelas neurológicas sobre todo en la fuerza muscular de ambos miembros inferiores. En el año 2000 se reportaron 3 pacientes con SGB y neuritis óptica bilateral, sin toma de otros pares craneales, la recuperación tanto de la función visual como de las manifestaciones neurológicas periféricas de los mismos, fue excelente similar a nuestro caso, por lo que se puede inferir que la afectación auditiva y diplopia al inicio del cuadro, pudiera ser un signo de mal pronóstico en la evolución y recuperación de estos enfermos.<sup>1,6,7</sup>

Detectamos un a afectación congénita de la VC en este enfermo como ocurre en el 10 % de la población masculina sana<sup>8</sup> y consideramos que esto no jugó ningún rol en la etiopatogenia de la NO asociada al SGB, pero si fue necesario tenerlo en cuenta pues no se pudieron valorar las modificaciones de este test psicofísico en la evolución clínica da la NO bilateral.

Es conocida la asociación de las NO en el curso de la enfermedades desmielinizantes,<sup>9</sup> el caso que nos ocupa, debutó con una neurorretinitis bilateral asociada al SGB, sin embargo descartamos la etiología desmielinizante, en primer lugar por no ser retrobulbar que es la que con mayor frecuencia se asocia a estas enfermedades, además de que no se observaron signos de periflebitis retiniana, predominando el edema del disco y la retina. Según la literatura revisada,<sup>9,10,11</sup> la presencia de periflebitis alrededor de las venas retinianas se vio en 8 de 14 casos con neurorretinitis que evolucionaron hacia la EM, se consideran que esta alteración vascular es la fuente de nuevos focos de desmielinización y se estima como un marcador en la etiopatogenia de esta entidad, por tanto el mecanismo autoinmune asociado al SGB es el mas probable en la fisiopatogenia de la neurorretinitis bilateral que sufrió este enfermo y que se ajusta muy bien a la clínica neurooftalmológica de las llamadas neuroatías ópticas autoinmunes<sup>10</sup>.

Consideramos que el tratamiento con OHB en este paciente jugó un importante rol en su total recuperación, pues como vimos de una AV en 06 en el OI y 04 en OD antes de iniciar las sesiones con OHB, alcanzó la unidad de visión en AO al terminar las primeras 10 sesiones, lo que reafirma que el oxígeno suministrado permitió que un grupo de fibras nerviosas que estaban en el área de penumbra isquémica se recuperara totalmente asumiendo nuevamente su funcionamiento. Según Jabs y cols<sup>10</sup> en las neuropatías ópticas autoinmunes ocurre un cierre de pequeños vasos a nivel del nervio óptico, lo que puede explicar que este paciente recuperara la AV de ambos ojos a la unidad y que desaparecieran los escotomas cecocentrales que tenía en la exploración del campo visual. Lo anterior coincide con nuestra experiencia personal<sup>12</sup> en otros enfermos al igual que la reportada por otros autores.<sup>13,14</sup>

## Referencias Bibliográficas

1. Pall H S, Williams AC. Subacute polyradiculopathy with optic and auditory nerve involvement. Arch Neurol 1997, 44:885-88.
2. Takigawa T, Yasuda H, Terada M, Haneda M, Kashiwagi A, Saito T, Saida T, Kitasato H, Kikkawa. The sera from GM1 ganglioside antibody positive patients with Guillain-Barre syndrome or chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy blocks Na currents in rat single myelinated nerve fibers. Intern Med 2000 Feb; 39 (2): 123-7.
3. Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2002;(2):CD001798 Related Articles.
4. Henderson RD; Ohlrich GD; Pender MP. Guillain-Barré syndrome and optic neuritis after Mycoplasma pneumoniae infection. Australian and New Zealand journal of medicine 1998 ; 28 (4): 481-2.
5. Behan PO, Lessell S, Roche M. Optic neuritis in the Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome. Br J Ophthalmol 1976; 60: 58-9.
6. Ropper AH. The central nervous system in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 1983; 40: 397-8.
7. Fausler P, Engelhardt B, Kampf K, Spisl A, Taferner H, Schmutzhard E. Post-infectious central and peripheral nervous system diseases complicating Mycoplasma pneumoniae infection Report of three cases and review of the literature. European Journal of Neurology, Jan 2002, Vol. 9; 1: 93-5
8. Antony J A, Wayne A, Bruce A. Color Vision. In Duane ´s Ophthalmology. Vol 2, cap 19. 1995 CD- ROM. Edition.
9. Glaser J S. Prechiasmal visual pathways. In Duane´Ophthalmology, 2 (5) 1995 CD- ROM. Edition.
10. Jabs DA, Miller NR, Newman SA. Optic neuropathy in systemic Lupus Erythematosus. Arch Ophthalmol 1986;104:564..
11. Engel T. Neurological disease activity in sclerosis múltiple patients with periphebitis retinae. Act Neurol Scand 1986; 73:168-9
12. Cáceres M, Galves M, Morales S, Ochoa L, Castellanos R. Macroadenoma de Hipófisis y OHB. En prensa
13. C. Viera A. et al. Evolución neurofisiológica y oftalmológica en 2 pacientes con tumores de hipófisis tratados con OHB previo al acto quirúrgico. Rev. Española de Neurología 1994;9(4):169-74.
14. Guy J. Hyperbaric Oxygen in the treatment of radiation induced optic neuropathy. Ophthalmology 1986; 93 (8): 1083-88.

### Perimetría computadorizada postratamiento.

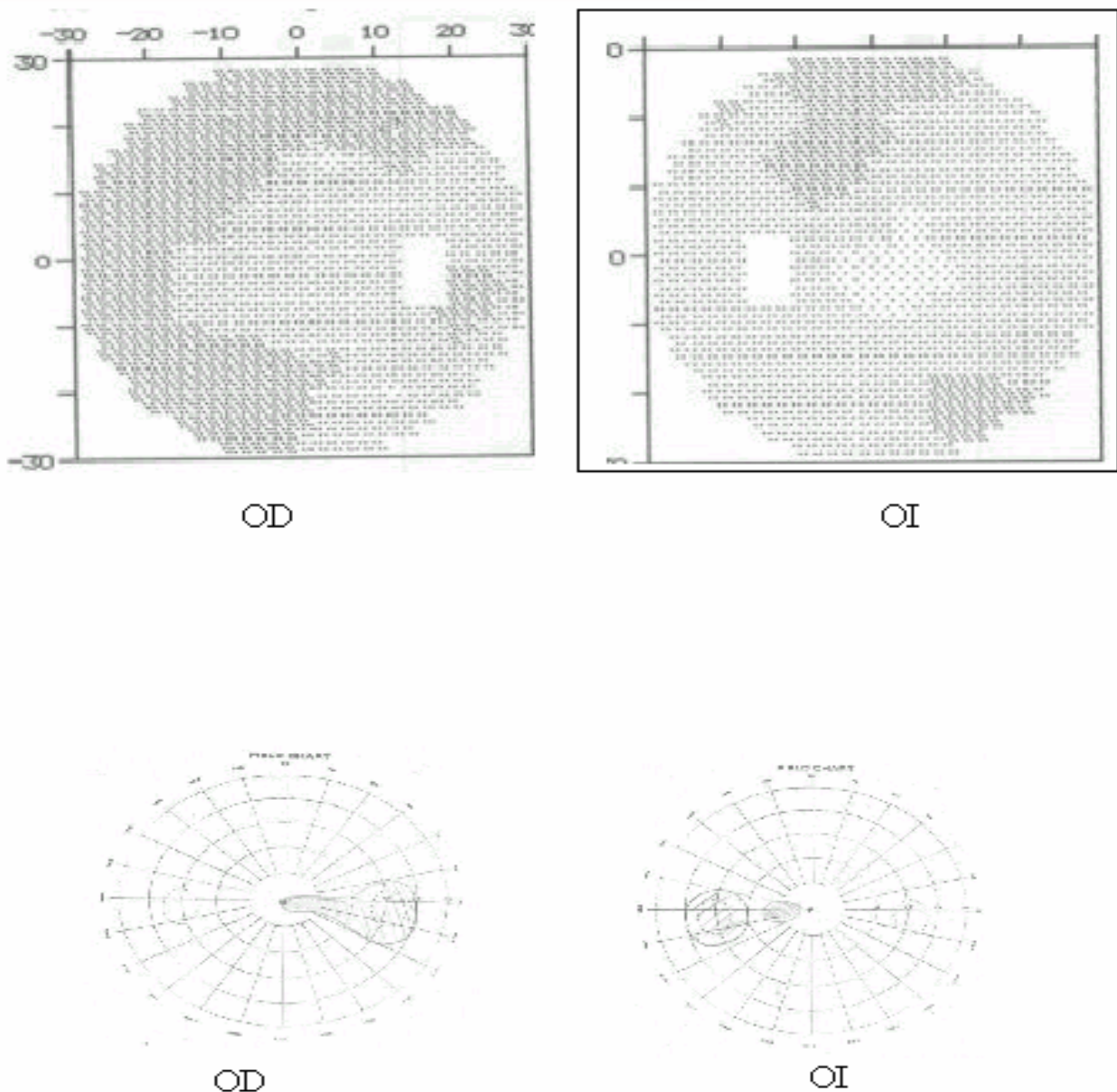


Gráfico 1. Campo visual central de ambos ojos

---

Este documento procede de la **REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA** editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.