

# Recambio plasmático en síndrome de Guillain-Barré

Franco Vargas Rei\*

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una entidad patológica antigua; la primera descripción de los síntomas y signos compatibles con esta enfermedad se remontan a 1859, cuando Landry publicó el desarrollo clínico de un caso con parálisis ascendente. Ya para el año 1916, los neurólogos franceses Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré y André Strohl completan de manera más detallada la fisiopatología de la enfermedad, nombrándola como síndrome de Guillain Barré.

Sin embargo, través de los años, los constantes estudios y el diagnóstico cada vez más temprano de los nuevos casos han permitido tener avances sustanciales en el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, al grado que hoy en día se han descrito alrededor de siete variantes clínicas de esta enfermedad.

El síndrome de Guillain-Barré es la causa más común de parálisis flácida aguda en todo el mundo, con una incidencia descrita de 1-2 casos por cada 100 mil habitantes, la prevalencia entre hombres y mujeres es de 2/1. En la mayoría de los casos los pacientes presentan una enfermedad infecciosa previa, más comúnmente del tracto respiratorio superior, antes de la aparición de debilidad motora progresiva.

Varios microorganismos se han asociado con el síndrome de Guillain-Barré, en particular el *Campylobacter jejuni* (CJ), el virus Zika, el síndrome respiratorio agudo severo SARS-CoV-2 en el 2019. Recientemente, en abril del 2024 la Secretaría de Salud lanzó una alerta epidemiológica por el aumento de los casos de síndrome de Guillain-Barré en el estado de Tlaxcala, aparentemente asociados al consumo de la carne de pollo contaminada con CJ.

En general, esta enfermedad está caracterizada por múltiples afecciones neurológicas que, en esencia, causan debilidad rápidamente progresiva y disminución o ausencia de los reflejos, por lo que se requiere una estrecha vigilancia para limitar la progresión de la enfermedad con el objetivo de evitar disfunción autónoma, lo que lleva al paciente a disautonomía y paro respiratorio.

Recientemente se ha asociado el síndrome de Guillain-Barré con la administración de inhibidores de puntos de control inmunológicos empleados en la terapia para el cáncer. El mecanismo se sigue estudiando, pero es posible que la anulación de la autotolerancia pueda activar los linfocitos T citotóxicos, junto con una supresión reducida de las células productoras de anticuerpos. En esencia, se

\* Jefe de Banco de Sangre del Hospital HMG Coyoacán, CDMX. Médico adscrito al Banco de Sangre del Hospital Juárez de México.



cree que los casos de síndrome de Guillain-Barré irán en aumento debido a incremento de las inmunoterapias.

El diagnóstico de SGB clásico se realiza principalmente a través del interrogatorio y una exhaustiva exploración neurológica; sin embargo, algunas variantes del síndrome pueden hacer que esto no sea tan fácil debido a los criterios de diagnóstico existentes, los cuales tienen limitaciones y, por esta causa, algunas veces se retrasa el inicio del tratamiento. Por ello, en los casos donde los síntomas y signos son rápidamente progresivos se decide iniciar con el tratamiento disponible.

El pronóstico general del síndrome de Guillain-Barré es bueno, pero alrededor de 3% de los pacientes mueren a causa de las complicaciones, y 5% quedan con alguna discapacidad importante, por ello debemos tomar en cuenta los factores predictores de mal pronóstico que incluyen edad avanzada, antecedente de infección por *Campylobacter jejuni*, enfermedad rápidamente progresiva con necesidad de ventilación y el subtipo de síndrome de Guillain-Barré con afección axonal.

### Tratamiento recambio plasmático y/o inmunoglobulina

El recambio plasmático terapéutico (RPT) y la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) son los únicos tratamientos eficaces demostrados para el SGB, ambos con buenos resultados clínicos si se aplican entre las dos y cuatro semanas de haber iniciado los síntomas. En algún tiempo se usó y se estudió la terapia combinada, alternando el RPT y la IgIV, actualmente los estudios científicos muestran que no hay beneficio en combinarlos.

Aunque los dos tratamientos son costosos, los precios son más o menos similares, la decisión entonces de usar uno u otro, será siempre en función de la disponibilidad y acceso rápido a los recursos terapéuticos necesarios, considerando que el resultado está siempre en función de la prontitud con la que establezcamos el diagnóstico e iniciemos el tratamiento. Es importante aclarar que, en el caso específico del tratamiento en niños, se prefiere el uso de IgIV, debido al menor riesgo de complicaciones inherentes al RPT.

En primer lugar, hablaremos del RPT como terapia de elección para el tratamiento de SGB, ya que se ha demostrado que la eliminación de los complejos inmunes circulantes mediante la remoción del plasma del paciente detiene de manera importante la progresión de la enfermedad y mejora el tiempo de recuperación de las capacidades neurológicas, evitando en muchos de los casos la ventilación artificial y las complicaciones que de esto se derivan.

Durante el RPT, se extrae una parte de la sangre del paciente y se hace pasar por una máquina que separa los componentes celulares, permitiendo extraer el plasma donde se encuentran suspendidos los anticuerpos causantes de la enfermedad, los glóbulos rojos, blancos y plaquetas, se introducen de nuevo mientras se repone el volumen plasmático extraído, con su fisiología y albúmina humana al 25%.

El RPT suele realizarse durante tres a cinco sesiones a lo largo de una o dos semanas. El número de sesiones y la frecuencia del tratamiento pueden variar en función de la gravedad del paciente; sin embargo, las recomendaciones clínicas de casi todos los estudios coinciden en realizar de tres a cinco procedimientos, con intervalos de 72 horas, removiendo de 1 a 1.5 volúmenes plasmáticos, lo anterior con la finalidad de respetar la fisiología de adaptación y recuperación del cuerpo cuando es sometido a la remoción de todos los componentes plasmáticos.

La Asociación Americana de Aféresis (ASFA, por sus siglas en inglés) ha seguido considerando al RPT como el tratamiento primario, en categoría I, grado de recomendación 1A, es decir, como tratamiento de primera línea, con recomendación fuerte y evidencia contundente de sus resultados, todo avalado por estudios observacionales.

El tratamiento con IgIV consiste en administrar al paciente una dosis elevada de anticuerpos producidos por individuos sanos. Estos anticuerpos ayudan a suprimir el sistema inmunitario del paciente y evitan que ataque los nervios. Estas inmunoglobulinas suelen administrarse por vía intravenosa durante cinco días.

Quizá la mayor indicación en la que debemos utilizar las IgIV es el tratamiento de los niños, sobre todo en aquellos en los cuales el volumen extra-

corpóreo que manejan los separadores celulares puede exceder más del 13% del volumen circulante. Otra cosa a considerar es que el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa es más fácil de administrar en niños y las complicaciones por la colocación de los catéteres son más altas, además los niños requieren siempre estar en una unidad de cuidados intensivos.

Con el transcurso de los años, los casos de SGB se incrementarán considerablemente debido al aumento de las terapias inmunológicas y a los tratamientos genómicos. Con el conocimiento de todas las variantes del SGB será más fácil evitar el subdiagnóstico de los nuevos casos. Los bancos de sangre debemos retomar las unidades de aféresis para desarrollar y hacer crecer este campo de práctica clínica, fomentando la investigación y publicación de los casos.

El RPT y la IgIV son los únicos tratamientos eficaces demostrados para el SGB; el tema en la elección de cual terapia dar, está en función de los recursos disponibles para iniciar. En niños con esta enfermedad, el tratamiento debe ser preferentemente con IgIV debido al mayor número de complicaciones existentes derivadas de la colocación de catéteres centrales, el manejo del volumen extracorpóreo y porque siempre el paciente requerirá de una terapia intensiva.

Es necesario proporcionar un mejor acceso al tratamiento para todos los pacientes con síndrome de Guillain-Barré y desarrollar terapias modificadas de la enfermedad eficaces que puedan limitar el alcance de la lesión nerviosa.

## Bibliografía

1. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021; 397 (10280): 1214-1228.
2. Esposito S, Longo MR. Guillain-Barré syndrome. *Autoimmun Rev*. 2017; 16 (1): 96-101. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.022>
3. Hashim NA, Mohamed WS, Emad EM. Neutrophil-lymphocyte ratio and response to plasmapheresis in Guillain-Barré syndrome: a prospective observational study. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*. 2020a; 56 (1). Available in: <https://doi.org/10.1186/s41983-020-0154-z>
4. Ramakrishnan S, Mustare V, Philip M, Thennarasu K, Periyavan S. Treatment-related fluctuations in guillain barre syndrome and the conundrum of additional cycles of plasmapheresis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2017; 20 (4): 372-377. Available in: [https://doi.org/10.4103/aian.aian\\_242\\_17](https://doi.org/10.4103/aian.aian_242_17)
5. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Int Méx*. 2018; 34 (1): 72-81. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>
6. Stoian A, Serban G, Bajko Z, Andone S, Mosora O, Balasa A. Therapeutic plasma exchange as a first-choice therapy for axonal Guillain-Barré syndrome: a case-based review of the literature (Review). *Exp Ther Med*. 2021; 21 (3): 265. Available in: <https://doi.org/10.3892/etm.2021.9696>
7. Winer JB. Guillain Barré syndrome. *Mol Pathol*. 2001; 54 (6): 381-385.
8. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012; 366 (24):2294-304. doi: 10.1056/NEJMra1114525. Erratum in: *N Engl J Med*. 2012; 367 (17): 1673. Available in: <https://doi.org/10.1056/nejmra1114525>