

SÍNDROME DE GUILLAN-BARRE DESENCADENADO POR GOLPE DE CALOR: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

López-Hernández Juan Carlos^{1,2} | Salas-Alvarado Lilia Carolina¹ | Martínez-Angeles Victoria³ | Paredes-Aragón Elma¹ | Vargas-Cañas Edwin Steven²

1. Departamento de Urgencias. Neurológicas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez.
2. Clínica de Enfermedades Neuromusculares. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez.
3. Departamento de Neuropsiquiatría. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez.

Correspondencia

Juan Carlos López Hernández
Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama,
CP. 14269, Ciudad de México, México.

✉ juanca984@hotmail.com

Resumen

Introducción: el síndrome de Guillain-Barré (SGB) se desencadena en el 70% de los casos por algún agente infeccioso. El golpe de calor favorece a un estado proinflamatorio y de endotoxemia a nivel gastrointestinal. Pocos casos clínicos están reportados de SGB posterior a golpe de calor.

Objetivo: reportar un caso clínico de paciente que presento SGB posterior a golpe de calor.

Material y métodos: reporte de caso clínico

Resultado: paciente masculino de 31 años de ocupación agricultor, presenta golpe de calor por esfuerzo al estar laborando (temperatura 40°C, crisis epiléptica y somnolencia), requiriendo de ventilación mecánica invasiva, control de la hipertermia con medios físicos; presenta buena evolución, recuperándose y siendo egresado a domicilio. El día de su egreso presenta síntomas de parestesias distales y debilidad en las 4 extremidades de manera ascendente hasta no poder deambular. En la exploración sin afección de nervios de cráneo, arreflexia, fuerza en extremidades con MRC score de 20 puntos. Punción lumbar con disociación proteico-citológica, neuroconducción compatible con variante AMSAN. Fue diagnosticado con SGB (nivel 1 de certeza diagnóstica por criterios de Brighton) posterior a golpe de calor, recibió tratamiento con Inmunoglobulina humana, a 3 meses de seguimiento recuperó la marcha independiente

Conclusión: El golpe de calor es una condición potencialmente fatal, desencadenando un estado sistémico proinflamatorio y de endotoxemia a nivel gastrointestinal, condiciones que pueden facilitar la presentación de enfermedades inflamatorias autoinmunes como síndrome de Guillain-Barré. Mas estudios se requieren para establecer la fisiopatología de SGB posterior a golpe de calor.

Palabras clave: *síndrome de Guillain-Barré, golpe de calor, caso clínico*

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la principal causa de polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda en el mundo. Aunque los pacientes reciban tratamiento de forma temprana, inmunoglobulina humana o recambios plasmáticos, 40% de los pacientes presentan pobre pronóstico funcional a corto plazo y 3-5% pueden fallecer durante la estancia hospitalaria.^{1,2}

Tradicionalmente los pacientes con SGB se clasifican de acuerdo con el mecanismo de daño al nervio periférico a través de la realización de estudios de neuroconducción, para lo cual existen varios criterios (*Hadden, Uncini*, etc). Las variantes son: desmielinizante AIDP por sus siglas en inglés (*acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy*) y la variante axonal, de la cual se clasifica en: AMAN (*acute motor axonal neuropathy*) y AMSAN (*acute motor and sensori axonal neuropathy*).



A nivel mundial la variante más frecuente es la AIDP 90% de los casos, sin embargo, en México al igual que otros países de Asia, la variante más frecuente es AMAN.³

En el 70-80% de los casos de SGB se documenta algún desencadenante ambiental, siendo los agentes infecciosos de vías respiratorias o gastrointestinal los principales. Los agentes infecciosos virales de vías respiratorias se relacionan con la presentación de la variante AIDP, y el agente infeccioso gastrointestinal *Campylobacter jejuni* se relaciona con las variantes axonales.^{1,3} Otros agentes ambientales descritos son: vacunas (polio, influenza estacional, hepatitis A) y cirugías; otras causas, muy poco descrito, es posterior a golpe de calor existiendo pocos casos en la literatura.⁴ El golpe de calor (HS, por sus siglas en inglés heat stroke) es una enfermedad potencialmente mortal y es la condición más grave de las enfermedades relacionadas con el calor, caracterizada por temperatura corporal central $>40^{\circ}\text{C}$.⁵

El objetivo del presente trabajo es exponer, a nuestro conocimiento el primer caso en población mexicana de SGB relacionado a golpe de calor.

Presentación del Caso clínico

Acude al departamento de urgencias neurológicas paciente masculino de 31 años de ocupación agricultor, al interrogatorio dirigido niega antecedente de vacunación reciente, cuadro diarreico o cuadro de infección de vías respiratorias en las 4 semanas previas a padecimiento actual. Una semana previa a su ingreso a nuestra unidad, estuvo hospitalizado en otro hospital, debido a que, al estar trabajando varias horas al aire ambiente en área semiárida, presentó de manera súbita aumento de la temperatura corporal, somnolencia y una crisis epiléptica tónico clónico generalizada, por lo que es llevado a un servicio de urgencias. A su ingreso evidencian temperatura de 40°C , debido a la alteración del estado de despierto (estupor profundo) fue sometido a ventilación mecánica invasiva (VMI). A la exploración no presentó alteraciones pupilares o algún signo de focalización neurológica, cardiorrespiratorio sin compromiso, no aumento de secreciones bronquiales, sin datos de abdomen agudo, sin datos de infección sistémica. En sus exámenes de laboratorio no presentó alguna alteración hidroelectrolítica. Fue manejado con compresas de agua fría, paracetamol y líquidos intravenosos, bajando la temperatura en las primeras 6 horas; presentó adecuada evolución retirando VMI a las 48 hrs. El paciente es egresado a su domicilio.

El mismo día de su egreso, en su domicilio inicia con parestesias en puntas de los dedos de ambas manos, al día siguiente presenta dificultad para subir y bajar escaleras; posteriormente caminaba con mayor dificultad, hasta la pérdida de la marcha independiente, motivo por el que llega a nuestro hospital. En la exploración física: funciones mentales sin alteración, nervios craneales íntegros; en el sistema motor: las cuatro extremidades eutróficas con tono disminuido, reflejos de estiramiento muscular ausentes, fuerza muscular 2/5 (escala de Daniels) en músculos proximales bilateral (deltoides, bíceps, iliopsoas y cuádriceps) y 3/5 en músculos distales (extensor de la mano y tibial anterior), respuesta plantar indiferente bilateral, signos meníngeos ausentes. Resultados de exámenes de laboratorio sin alteraciones, y resultado de citoquímico de punción lumbar con presencia de disociación proteico-citológica y anticuerpos anti-gangliosidos negativos (Tabla 1. Describe los hallazgos de los registros de neuroconducción del paciente). La neuroconducción se realizó días después del inicio de los síntomas, los hallazgos de los registros fueron compatibles con la variante AMSAN (Tabla 2), y presencia del hallazgo electrofisiológico de nervio sural respetado.

El paciente fue diagnosticado con Síndrome de Guillain-Barré, puntuación en la escala de Hughes de 4 puntos y EGOSm de 6 puntos al ingreso, nivel 1 de certeza diagnóstica por criterios de Brighton; recibió desde su ingreso tratamiento con inmunoglobulina humana calculada a 2 gramos/kg (la dosis total fue administrada intravenosamente en 5 días). Permaneció 6 días de estancia hospitalaria, no presentó disautonomías cardiovasculares, fue egresado a domicilio con plan de rehabilitación, a 3 meses de seguimiento recuperó la marcha independiente.

Tabla 1. Resultados de exámenes de laboratorio

Biometría hemática	Leu 4.74×10^3 , Hb 14.6 g/dL, Hto 41.5%, Linf 1.4×10^3 ,
Química sanguínea	Creatinina 0.7 mg/dL, urea 45 mg/dL, Na 138 mmol/L, K 3.6 mmol/L, CPK 40 UI/L
Citoquímico de LCR de punción lumbar	Glucosa 58 mg/dL, proteínas 471 mg/dL, recuento celular 04 células.
Anticuerpos antigangliosidos	GM1 IgG e IgM, GT1a IgG e IgM, GT1b IgG e IgM, GQ1a IgG e IgM, GQ1b IgG e IgM: Negativos
LCR: líquido cefalorraquídeo; mg: miligramos; dL: decilitro: Na: sodio; K: potasio	

Tabla 2. Registros de neuroconducción de nervios motores

	Latencia distal (ms)	Velocidad de conducción (m/s)	PAMC distal (mV)
Nervios motores			
Mediano	NR	NR	NR
Cubital	4.5	55	0.8
Tibial	NR	NR	NR
Peroneo	NR	NR	NR
Nervios sensitivos			PANS (μ V)
Mediano	3.1	45	4.0
Sural	4.0	35	7.5

PAMC: potencial de acción muscular compuesto; PANS: potencial de acción de nervio sensitivo; NR: no registro; mV: milivoltios; μ V: microvoltios

Discusión

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria autoinmune, desencadenada en el 70% de los casos por exposición a algún agente infeccioso de vías respiratorias o gastrointestinal, ocasionando una respuesta inmunológica aberrante dirigida en contra del nervio periférico. El tratamiento de SGB es inmunoglobulina humana (2gramos/kg, dosis total) o recambios plasmáticos (5 sesiones en días alternos). Aunque los pacientes sean tratados de manera oportuna, 40% presentan pobre pronóstico funcional.^{1,3}

Otros factores ambientales relacionados al SGB son las vacunas o posterior a algún procedimiento quirúrgico, sin embargo, existen muy pocos casos publicados acerca de SGB posterior golpe de calor. Ni XX, et al., en China publicaron una serie de tres casos, todos de género masculino, los tres casos presentaron afección de nervios de cráneo (VII, IX y X), disociación proteico-citológica en LCR y la variante electrofisiológica resultante fue AIDP.³ Uzawa et al, en Japón reportaron el caso de un masculino de 43 años que presentó Encefalitis de Bikerstaff posterior a golpe de calor con antigangliosidos negativos.⁶ Pfeiffer en Alemania reporto el caso de un paciente masculino de 28 años con anti-GM1A IgM positivo.⁷ A nuestro conocimiento presentamos el primer caso de SGB posterior a golpe de calor en población mexicana y el primer caso con variante AMSAN.

El golpe de calor se presenta cuando los mecanismos compensatorios de la regulación de la temperatura corporal ($\leq 37^{\circ}\text{C}$) como la sudoración controlada a nivel central (hipotálamo) o a nivel medular, fallan a la exposición de temperaturas ambientales altas o a la producción de aumento de calor del organismo por esfuerzo (trabajo, deporte, ocupaciones militares, etc), ocasionan que la temperatura corporal aumente más de 40°C , manifestándose clínicamente por delirium, coma o crisis epilépticas.^{8,9} Se clasifica en dos presentaciones: 1) golpe de calor clásico, se presenta en climas calurosos, como en países de medio oriente, afectando principalmente a niños y adultos mayores; 2) golpe de calor por esfuerzo, se presenta en atletas de alto rendimiento, militares, o en actividades laborales con alta demanda de esfuerzo físico.⁸

La epidemiología de golpe de calor clásico varía de acuerdo con las regiones en el mundo, en Arabia Saudita la incidencia es de 22-250 casos por 100,000 habitantes dependiendo la estación del año, en EUA la incidencia reportada es de 17.6-26.5 casos por 100,000 habitantes.⁵ La mortalidad debido a golpe de calor clásico es alta de 47-61% si no es tratado en las primeras 24 horas. En el caso de golpe de calor por esfuerzo, la incidencia es de 0.2-10.5 casos por 100,000 personas, la mortalidad varía de 2-26.5%.⁸

En la fisiopatología de la fase aguda del golpe de calor existen cambios en el sistema inmunológico, el organismo pasa a un estado proinflamatorio debido al aumento de producción de interleucinas IL6, IL1, TNF- α , Interferón- γ ; además de presentar susceptibilidad a las infecciones por disminución de la fagocitosis y neutrófilos circulantes.⁸⁻¹⁰ A nivel gastrointestinal se produce edema de las microvellosidades intestinales lo que explica la presencia de endotoxinas en la circulación en modelos humanos y experimentales.⁸ Por lo anterior, algunos autores teorizan sobre la explicación fisiopatológica de SGB posterior a golpe de calor. Las interleucinas proinflamatorias ocasionan daño a la Barrera hemato-nerviosa lo que permite que células inflamatorias puedan dañar al nervio periférico y el paso de endotoxinas a nivel gastrointestinal pueden desencadenar respuesta inmune por mimetismo molecular contra proteínas del nervio periférico.¹⁰ En el caso de nuestro paciente presenta aumento muy importante en la concentración de proteínas en el LCR lo que documenta el daño a la Barrera hamato-nerviosa; además presenta la variante electrofisiológica AMSAN la cual está relacionada a infección por *Campylobacter jejuni* a nivel

gastrointestinal, aunque los antigangliosidos medidos resultaron negativos. Una debilidad de trabajo es que no contamos con cultivo para *campilobater jejuni*.

La administración intravenosa de inmunoglobulina humana y los recambios plasmáticos son terapias igualmente eficaces en el SGB. Estas terapias han demostrado su beneficio al aumentar la posibilidad de la recuperación de la marcha independiente de los pacientes a corto plazo³. En el caso de nuestro paciente recibió inmunoglobulina humana durante 5 días, y a los 3 meses de seguimiento ya podía deambular independientemente.

Conclusión

El golpe de calor es una condición potencialmente fatal, desencadenando un estado sistémico proinflamatorio y de endotoxemia a nivel gastrointestinal, condiciones que pueden facilitar la presentación de enfermedades inflamatorias autoinmunes como síndrome de Guillain-Barré. Mas estudios se requieren para establecer la fisiopatología de SGB posterior a golpe de calor.

Referencias

1. Shahrzaila 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.
2. López-Hernández JC, Galnares-Olalde JA, Gutiérrez A, Estrada SA, García-Grimshaw M, Vargas-Cañas ES. Guillain-Barré syndrome in Mexico: clinical features and validation of Brighton Collaboration Group criteria. *Rev Neurol*. 2022 Apr 16;74(8):258-264. English, Spanish. doi: [10.33588/rn.7408.2021437](https://doi.org/10.33588/rn.7408.2021437).
3. Galnares-Olalde JA, López-Hernández JC, García-Grimshaw M, Valdés-Ferrer SI, Briseño-Godínez ME, de-Sarachaga AJ, Alegría-Loyola MA, Bazán-Rodríguez A, Martínez-Jiménez E, Vargas-Cañas ES. Guillain-Barré Syndrome in Mexico: An Updated Review Amid the Coronavirus Disease 2019 ERA. *Rev Invest Clin*. 2022 May 1;74(3):121-130. doi: [10.24875/RIC.22000006](https://doi.org/10.24875/RIC.22000006).
4. Ni XX, Wang CL, Guo YQ, Liu ZF. Analysis of Clinical Symptoms of Guillain-Barré Syndrome Induced by Heat Stroke: Three Case Reports and Literature Review. *Front Neurol*. 2022 Jun 17;13:910596. doi: [10.3389/fneur.2022.910596](https://doi.org/10.3389/fneur.2022.910596).
5. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002 Jun 20;346(25):1978-88. doi: 10.1056/NEJMra011089. PMID: 12075060.
6. Uzawa A, Mori M, Tamura N, Takahashi H, Hirasawa H, Hattori T, Kuwabara S. Bickerstaff brainstem encephalitis after heat stroke. *J Neurol*. 2006 Apr;253(4):533-4. doi: 10.1007/s00415-005-0021-y.
7. Pfeiffer G, Steffen W. Guillain-Barré syndrome after heat stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999 Mar;66(3):408. doi: [10.1136/jnnp.66.3.408](https://doi.org/10.1136/jnnp.66.3.408).
8. Bouchama A, Abuyassin B, Lehe C, Laitano O, Jay O, O'Connor FG, Leon LR. Classic and exertional heatstroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2022 3;8(1):8. doi: [10.1038/s41572-021-00334-6](https://doi.org/10.1038/s41572-021-00334-6).
9. Sucholeiki R. Heatstroke. *Semin Neurol*. 2005 Sep;25(3):307-14. doi: 10.1055/s-2005-917667. PMID: 16170743.
10. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol* (1985). 2010 Dec;109(6):1980-8. doi: [10.1152/jappphysiol.00301.2010](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00301.2010).

© Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
Manuel Velasco Suárez