

Síndrome de Guillain-Barré y tuberculosis: Una rara asociación. Reporte de caso clínico

Guillain-Barré Syndrome and Tuberculosis: a Rare Association. Case Report

Jaines J. Zabala Marcano¹, Verónica B. Alcaraz¹, María S. Azcona¹, Elías Adrián Cabrera¹, Araceli Abigail Michlovsky¹, Matías Omar Pereyra¹, Nicolás Rodríguez Dos Santos¹

¹ Hospital Escuela de Agudos Doctor Ramón Madariaga. Posadas, Misiones, Argentina

Recibido: 07/05/2026

Aceptado: 17/07/2026

Correspondencia

Jaines J. Zabala Marcano.
Correo electrónico: zabala-marcano@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de causa inmunológica, que se manifiesta por debilidad progresiva, arreflexia y compromiso autonómico o respiratorio. Clásicamente está vinculado a infecciones por *Campylobacter jejuni* y por virus, aunque han surgido informes que sugieren una asociación con la tuberculosis.

Presentación del caso: Se presenta el caso de un paciente varón de 25 años, privado de libertad, que ingresa por paraparesia, arreflexia, fiebre y pérdida ponderal. Se documenta disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo y se inicia tratamiento con gammaglobulina ante la presunción de SGB. Se sospecha tuberculosis pulmonar por hallazgos tomográficos. Evoluciona con deterioro neurológico y se realiza una resonancia cerebral compatible con meningitis. Se inicia tratamiento empírico con antifímicos por la alta probabilidad de tuberculosis pulmonar y meníngea, confirmadas posteriormente mediante reacción en cadena de la polimerasa en el líquido cefalorraquídeo y baciloscopia en muestras de aspirado traqueal. El paciente completa el tratamiento antifímico. Actualmente, presenta secuelas neurológicas persistentes.

Conclusiones: Algunos estudios sugieren que *Mycobacterium tuberculosis* podría inducir una respuesta autoinmune por mimetismo molecular o activación inflamatoria sistémica.

Palabras clave: tuberculosis, síndrome de Guillain-Barré, meningitis

ABSTRACT

Background: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy of immunological origin, manifesting as progressive weakness, areflexia, and autonomic or respiratory compromise. It is classically linked to *Campylobacter jejuni* and viral infections, although reports have emerged suggesting an association with tuberculosis.

Rev Am Med Resp 2026;26:140-145. <https://doi.org/10.56538/ramr.ILEO8775>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Case report: We present the case of a 25-year-old male patient, incarcerated, who was admitted with paraparesis, areflexia, fever, and weight loss. Albuminocytological dissociation was documented in cerebrospinal fluid, and treatment with gamma globulin was initiated based on a presumption of GBS. Pulmonary tuberculosis was suspected based on CT findings. The patient's neurological condition deteriorated, and a brain MRI was performed, consistent with meningitis. Empirical treatment with antituberculosis drugs was initiated due to a high probability of pulmonary and meningeal tuberculosis, which was subsequently confirmed by PCR in CSF and sputum smear microscopy in tracheal aspirate samples. The patient completed the antituberculosis treatment. Currently, with persistent neurological sequelae.

Conclusions: Studies suggest that *Mycobacterium tuberculosis* could induce an autoimmune response through molecular mimicry or systemic inflammatory activation.

Key words: tuberculosis guillain Barre meningitis

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda mediada inmunológicamente, caracterizada por debilidad muscular progresiva, arreflexia y, en casos graves, compromiso autonómico y respiratorio. Su fisiopatología se basa en fenómenos de mimetismo molecular, en los que una respuesta inmune anómala dirigida contra patógenos infecciosos genera anticuerpos que atacan los nervios periféricos, lo que provoca desmielinización y, en algunos casos, daño axonal.¹ El SGB se clasifica en subtipos según el patrón electrofisiológico predominante, principalmente la forma desmielinizante (polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) y las formas axonales (neuropatía axonal motora aguda y neuropatía axonal motora y sensitiva aguda), y su diagnóstico se apoya en criterios clínicos estandarizados, como los de la Brighton Collaboration, que clasifican el grado de certeza diagnóstica en función de la debilidad simétrica progresiva, la hiporreflexia o arreflexia y los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo y los hallazgos electrofisiológicos.² Clásicamente, se ha relacionado con infecciones por *Campylobacter jejuni* y virus como el citomegalovirus o el virus de Epstein-Barr; sin embargo, en los últimos años, han surgido informes que vinculan el SGB con infecciones menos habituales, entre ellas la tuberculosis pulmonar.³

Aunque históricamente la asociación entre el SGB y la tuberculosis se consideró anecdótica, la

creciente cantidad de casos publicados sugiere que podría existir un vínculo inmunopatológico. Se ha propuesto que *Mycobacterium tuberculosis* podría inducir una respuesta autoinmune cruzada dirigida contra la mielina y los gangliósidos de los nervios periféricos, que desencadenaría el SGB.⁴ Además, la liberación de mediadores proinflamatorios durante la infección pulmonar podría actuar como un disparador adicional del proceso autoinmune.⁵

La presentación clínica en estos pacientes es heterogénea. Malakar et al.⁶ informaron en una serie de casos que la variante más frecuente era la desmielinizante clásica, aunque también se observaron formas axonales más agresivas, asociadas a una mayor necesidad de ventilación mecánica. De la Torre et al.⁵ describieron un caso con afectación axonal motora grave concomitante con enfermedad inflamatoria intestinal y tuberculosis, lo que refuerza la hipótesis de una predisposición autoinmune en estos pacientes. Asimismo, Savin et al.⁷ informaron sobre un caso de evolución tórpida en una paciente con tuberculosis activa, con importante compromiso respiratorio y una recuperación neurológica prolongada.

En términos terapéuticos, la coexistencia del SGB y la tuberculosis representa un desafío clínico. Aunque la inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis siguen siendo los pilares del tratamiento del SGB, su uso en pacientes con tuberculosis activa requiere precaución debido al riesgo potencial de exacerbar la infección.³ Sin embargo, varios informes documentaron

una buena evolución neurológica con el inicio temprano de la inmunoglobulina, sin interferir con el tratamiento antituberculoso.

Si bien algunos autores sostienen que la asociación entre el SGB y la tuberculosis podría ser una coincidencia estadística en regiones endémicas,⁴ la evidencia acumulada apunta a un vínculo subestimado. Reconocer esta relación es crucial, ya que el diagnóstico temprano y la implementación rápida de medidas terapéuticas pueden modificar el pronóstico funcional y reducir las complicaciones respiratorias.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 25 años de edad, privado de libertad desde hace tres años, asmático desde la infancia, medicado con salbutamol a demanda, tabaquista de 15 paquetes-año y consumidor de *Cannabis*. Acude a urgencias por cefalea y fiebre de una semana de evolución, según refiere, a las que se añade debilidad muscular en los miembros inferiores, sin dolor y con imposibilidad posterior para la bipedestación. Además, refiere una pérdida de 15 kg en un mes. En el examen físico se encuentra lúcido, con pupilas isocóricas, reflectivas, sin signos de meningismo, con

paraparesia 2/5 y arreflexia en los miembros inferiores, con sensibilidad conservada, ventilación espontánea y sin requerimiento de oxígeno suplementario. En el laboratorio de ingreso se objetivan leucocitosis, reactantes de fase aguda elevados e hiponatremia (Tabla 1). La tomografía de tórax muestra hallazgos compatibles con un proceso infeccioso en relación con una probable tuberculosis pulmonar (Figura 1). En vista de los hallazgos tomográficos, se decide el aislamiento respiratorio y se solicitan serologías, que resultan negativas. Al ingreso en la sala de emergencias, se realiza, además, una primera punción lumbar, en la que se evidencia disociación albuminocitológica (Tabla 2). El paciente es valorado por el servicio de neurología, que considera el cuadro un probable síndrome de Guillain-Barré. En ese contexto, se inicia el tratamiento con gammaglobulina en una dosis de 2 g/kg.

Tres días después del inicio de la administración de gammaglobulinas, el paciente presenta alteración del estado de conciencia, pupilas arreflécticas y rigidez de nuca. Se realiza una resonancia magnética (RM) de cerebro con contraste (Figura 2). Ante la sospecha de meningitis tuberculosa, se inicia el tratamiento con antifímicos. Por el deterioro del cuadro neurológico, el paciente

Tabla 1. Resultados de análisis paraclínicos al momento del ingreso

Parámetro	Valor del paciente	Valor de referencia	Unidad de medida
Hematocrito	41	38-47	%
Hemoglobina	14,2	13-17	g/dL
Glóbulos blancos	10750	4000-10000	mm ³
Plaquetas	457000	150000-350000	Mm ³
TP	97	70-120	%
KPTT	23	23-31	Seg
Eritrosedimentación	90	0-20	Mm/h
Glucemia	109	70-110	Mg/dL
Uremia	15	10-40	Mg/dL
Creatinina	0,78	0,55-1,3	Mg/dL
GOT	18	15-37	UI/L
FAL	139	46-116	UI/L
Bilirrubina total	0,54	0,1-1	Mg/dL
Bilirrubina directa	0,09	0,01-0,2	Mg/dL
Bilirrubina indirecta	0,45	0,01-0,8	Mg/dL
Na	128,6	135-145	mEq/L
K	4,7	3,5-5	mEq/L
Cl	94	98-106	mEq/L

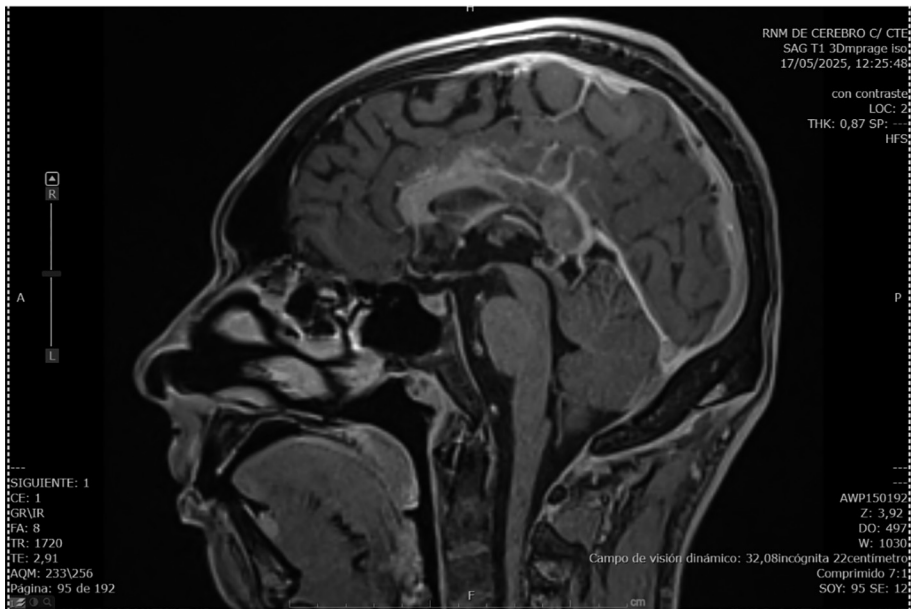
Figura 1. Tomografía de tórax sin contraste en la que se evidencian opacidades reticulonodulillares y nodulares, algunas de ellas con tendencia a la cavitación, que conforman ramificaciones lineales que adoptan un patrón en «árbol en brote» y afectan ambos parénquimas pulmonares, con predominio en las regiones apicales)



Tabla 2. Análisis físico-químico del líquido cefalorraquídeo

Parámetro	Valor del paciente	Valor de referencia	Unidad de medida
Color	Amarillo claro		
Aspecto	Límpido		
Red de fibrina	Ausente		
Hematíes	2-4 por campo		
Recuento celular	2	10	Mmm ³
Glucosa	36	40-55	Mg/dL
Proteínas	0,16	0,01-0,04	g/dL
Reacción de Pandy	Positivo (++)		
Ácido láctico	4,12	0,6-2,2	Mmol/L
Prueba de tinta China	Negativo		

Figura 2. RM de cerebro. Tras la administración de gadolinio, se evidencia refuerzo paquimeníngeo y leptomeníngeo, con predominio en las cisternas de la base, el vermis cerebeloso, la región parietal derecha y la región parasagital frontal bilateral).



ingresa en la unidad de terapia intensiva, donde se decide la intubación orotraqueal y se realizan aspirados traqueales, que resultan positivos para bacilos ácido-alcohol resistentes, así como una segunda punción lumbar (nueve días después de la primera), con reacción en cadena de la polimerasa (PCR; método Xpert MTB/RIF Ultra), en la que se detecta el genoma de *M. tuberculosis sin resistencia a la rifampicina*. Los cultivos para micobacterias, tanto del aspirado traqueal como del líquido cefalorraquídeo (LCR), resultan negativos. El estudio de extensión se limita a los focos pulmonar y meníngeo, sin evidencia de otros focos extrapulmonares de la enfermedad. Se realiza el estudio de los contactos familiares, con resultado negativo en todos los casos; no es posible realizar el seguimiento de los contactos intrapenitenciarios. El paciente completa el tratamiento antifímico con isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante dos meses, seguido de siete meses de isoniácida y rifampicina. Además, recibe tratamiento adyuvante con corticoides sistémicos y piridoxina (vitamina B6) en una dosis de 25 mg/d por vía oral durante todo el tratamiento con isoniácida, como profilaxis de la neuropatía periférica inducida por dicho fármaco. Actualmente, presenta secuelas neurológicas persistentes, consistentes en fallas amnésicas y alteraciones del equilibrio.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso clínico notable por la coexistencia del síndrome de Guillain-Barré (SGB) y la tuberculosis pulmonar y meníngea. El diagnóstico de SGB se estableció clínicamente por el servicio de neurología sobre la base de la presentación clínica, el examen físico y los hallazgos del líquido cefalorraquídeo, sin que se realizaran estudios neurofisiológicos (electromiografía o estudios de conducción nerviosa) por no disponer del equipamiento correspondiente en la institución. Esto constituye una limitación diagnóstica del presente informe, mientras que la tuberculosis fue confirmada por la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en el aspirado traqueal y una PCR positiva para *M. tuberculosis en el LCR*.

Cabe destacar que la disociación albuminocitológica observada en la primera punción lumbar, característica del SGB, puede solaparse bioquímicamente con el perfil habitual de la meningitis

tuberculosa, en la cual también se describe una marcada elevación de las proteínas, junto con hipoglucorraquia (relación glucosa LCR/plasmática menor de 0,5) y elevación del ácido láctico, incluso con pleocitosis escasa o paucicelular en etapas iniciales.⁹ En nuestro paciente, la glucorraquia reducida (36 mg/dL) y el ácido láctico elevado (4,12 mmol/L) de la primera punción lumbar, sumados al bajo recuento celular, plantean la posibilidad de que estos hallazgos reflejaran ya un compromiso meníngeo tuberculoso subyacente, más que una disociación albuminocitológica típica de un SGB puro. Esta superposición bioquímica ilustra la dificultad para diferenciar ambas entidades únicamente mediante el análisis fisicoquímico del LCR y refuerza la necesidad de un seguimiento clínico y microbiológico estrecho ante la sospecha simultánea de ambos cuadros. Sin embargo, se mantuvo la presunción diagnóstica de SGB sobre la base de la clínica y los hallazgos de la exploración física.

Esta asociación es extremadamente infrecuente. La evidencia sugiere que la tuberculosis podría actuar como un desencadenante inmunológico del SGB, ya sea a través del mimetismo molecular o mediante un mecanismo inflamatorio sistémico,⁸ lo cual resulta plausible en este paciente.

Este caso, dada su inusual presentación, subraya la imperativa necesidad de mantener un alto índice de sospecha de tuberculosis en pacientes inmunocompetentes que presenten sintomatología neurológica atípica, especialmente en regiones endémicas o en contextos de riesgo como las instituciones penitenciarias. De igual forma, resalta la relevancia de considerar el SGB como una posible manifestación neurológica en pacientes con diagnóstico de tuberculosis.

En conclusión, este informe de caso enriquece la creciente evidencia sobre la compleja relación entre el SGB y la tuberculosis. Destacamos, además, la importancia crítica de la detección temprana y el tratamiento oportuno tanto del compromiso neurológico como de la infección de base. Un enfoque multidisciplinario es fundamental para reducir la morbilidad y optimizar la calidad de vida de los pacientes afectados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cherian A, Ajitha KC, Iype T, Divya KP. Neurotuberculosis: an update. *Acta Neurol Belg*. 2021;121:11-21. <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01575-0>
2. Leonhard SE, Mandarakas MR, de Assis Aquino Gondim F, et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. *Medicina (B Aires)*. 2021;81:817-36.
3. Yang GH, Wan TE, Song HP, Song HW. Comorbid Guillain-Barré Syndrome and Tuberculosis: A Case Study and Global Perspective. *Am J Trop Med Hyg*. 2025;112:1072-6. DOI: 10.4269/ajtmh.24-0623. PMID: 39999454[SC2.1].
4. Singh A, Balasubramanian V, Gupta N. The Association of Guillain-Barré Syndrome with Pulmonary Tuberculosis: Chance or Causal? *Neurol India*. 2020;68:209-18. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.279657>
5. Gómez de la Torre R, Morís G, Pérez Martínez D, Carrio Montes I. Guillain-Barré syndrome, tuberculosis and inflammatory bowel disease: a multiple association. *Int Arch Med*. 2010;3:15. <https://doi.org/10.1186/1755-7682-3-15>
6. Malakar S, Sharma TD, Raina S, Sharma KN, Kapoor D. Guillain Barre Syndrome with Pulmonary Tuberculosis: A Case Series From a Tertiary Care Hospital. *J Family Med Prim Care*. 2019;8:1794-7. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_161_19
7. Savin AA, Bugun AV, Tsomaeva EB, Sergeeva SP, Sirotinskaya AY, Savin LA, Khomenko NZ. Guillain-Bare syndrome in a patient with tuberculous. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(8):129-133. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro2023123081129>
8. Mohta S, Soneja M, Vyas S, Khot W. Tuberculosis and Guillain-Barre syndrome: A chance association? *Intractable Rare Dis Res*. 2017;6:55-7. <https://doi.org/10.5582/iridr.2016.01073>
9. Marais S, Thwaites G, Schoeman JF, Török ME, Misra UK, Prasad K, et al. Tuberculous meningitis: a uniform case definition for use in clinical research. *Lancet Infect Dis*. 2010;10:803-12. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)70138-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70138-9)