

# Síndrome de Landry-Guillain Barré-Strohl. Casuística en un hospital de concentración

Monroy Guerrero J, Núñez Orozco L

## RESUMEN

Este estudio trata de reflejar la experiencia que se tiene en el manejo del síndrome de Guillain-Barré-Strohl en el Servicio de Neurología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (CMN), en un periodo de cuatro años. Se analizaron las características generales, clínicas, paraclínicas, terapéuticas, pronósticas y evolutivas de la enfermedad. Se revisaron 25 expedientes de pacientes con diagnóstico final de Guillain-Barré que estuvieron internados los últimos cuatro años en el Servicio de Neurología del CMN. Los internamientos por GB representaron entre 1.00 y 3.71% de los ingresos totales al servicio, 18 (72%) fueron hombres y siete (28%) mujeres, con edades entre 15-76 años con promedio de 44.92 años. Hubo 13 pacientes (52%) con antecedentes de infecciones respiratorias en un intervalo de 1-8 semanas previas. El tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro de GB y la llegada al CMN fue en promedio de 14.40 días con un intervalo de 3-65 días. De 15 pacientes referidos, los que estuvieron dentro de la ventana terapéutica (primeras dos semanas) fueron 11 (73.33%). El promedio de estancia en Terapia Intensiva en los pacientes que así lo necesitaron fue de 26.57 días con un intervalo de 7-61 días, y para el internamiento en el Servicio de Neurología fue de 3-40 días con promedio de 11.88. Los síntomas iniciales de los pacientes fueron debilidad de extremidades inferiores (28%) y debilidad en las superiores (20%); los signos encontrados al ingreso al CMN fueron arreflexia (72%) e hiporreflexia (28%), predominio de una paresia superior simétrica (27.27%), y afección de músculos faciales en 28%. Seis pacientes (24%) necesitaron ventilación mecánica durante 10-79 días (promedio de 32.83). Cuarenta y ocho por ciento de los pacientes presentaron disautonomía sobre todo del tipo taquicardia-hipertensión arterial sistémica severas. Por otro lado, el análisis del líquido cefalorraquídeo mostró en 80% de los casos disociación albuminocitológica y los estudios electrofisiológicos mostraron un predominio del patrón mixto de daño axonal leve y desmielinizante moderado en 28% de los casos. Las secuelas a seis meses más observadas fueron la hiporreflexia (51%) y las disestesias (24%). Los tratamientos más utilizados fueron la inmunoglobulina y la plasmaféresis en 24 y 20%, respectivamente. Se confirmó además una correlación lineal entre la existencia de factores de riesgo y una mayor necesidad de estancia hospitalaria, sobre todo cuando hay más de tres de los mismos.

**Palabras clave:** Landry-Guillain-Barré-Strohl, factores de riesgo, disautonomía.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(5): 372-383

## Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome. A series in a reference hospital

### ABSTRACT

**Objective.** To reflect the experience with Guillain-Barré-Strohl syndrome in the Neurology Service of the Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (CMN), in a four years period. We analyzed the general, clinical, paraclinical, therapeutic and prognostic characteristics, as well as the outcome. 25 clinical records of patients with final diagnosis of Guillain Barré attended the last four years in the Service of Neurology of the CMN were reviewed. The hospitalization due to GB represents 1.00-3.71% from the total; 18 (72%) were men and seven (28%) women, with ages between 15-76 years with average of 44.92 years. There were 13 patients (52%) with antecedents of respiratory infections within the previous 1-8 weeks. The time from the beginning of GB to the arrival to the CMN was an average of 14.40 days with an interval of 3-65 days. Of 15 referred patients, 11 arrived within the therapeutic window (the first two weeks) (73.33%). The average of stay in Intensive Care Unit was 26.57 days with an interval of 7-61, and the stay in the service of Neurology was of 3-40 days with an average of 11.88. The initial symptoms of the patients were distal weakness of lower extremities (28%) and distal weakness in the upper limbs (20%); the main signs were arreflexia (72%) and hyporreflexia (28%), with predominance of a symmetrical upper paresia (27.27%), and affection of facial muscles in 28%. Six patients (24%) needed mechanical ventilation during 10-79 days (average of 32.83). 48% of patients presented dysautonomia, mainly severe arterial hypertension and tachycardia. On the other hand, cerebrospinal fluid analysis showed albuminocytologic dissociation in 80%; the electrophysiologic studies showed a mixed mild axonal damage and moderate demyelization in 28% of the cases. Sequelae after six months were hyporreflexia (51%) and dysesthesias (24%). The most utilized treatment were intravenous immunoglobulin and plasma exchange in 24% and 20% respectively. A linear correlation between the presence of three or more risk factors and a greater need of hospital stay was found.

**Key words:** Landry-Guillain-Barré-Strohl, dysautonomia, risk factors.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(5): 372-383

1. CMN 20 de Noviembre.

Correspondencia  
Dra. Lilia Núñez Orozco  
lilianuor@yahoo.com

## INTRODUCCIÓN

La polirradiculoneuropatía aguda o síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl (mejor conocido como síndrome de Guillain Barré [SGB]), abarca un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes. Mu-

chas veces se asocia con un cuadro infeccioso sistémico o local previo. Generalmente se presenta como una parálisis simétrica ascendente que puede presentar además alteraciones sensitivas o autonómicas y es actualmente la primera causa de parálisis aguda en los países en donde la poliomielitis ha sido erradicada.<sup>1,2</sup>

Su incidencia anual se calcula generalmente en 1-3 por 100,000 personas y presenta cinco variantes, la forma clásica llamada polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante (AIDP por sus siglas en inglés), la variante axonal neuropatía axonal sensorimotora aguda (AMSAN), la faltante de afectación sensitiva conocida como neuropatía axonal motora aguda (AMAN), y las variantes clínicas de Miller Fisher (MFS), y neuropatía aguda pandisautonómica (PDAN). La más frecuentemente vista es la AIDP y las menos comunes, pero más estudiadas son el MFS y la AMAN.<sup>3-5</sup>

### JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Con base en este panorama se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal, con determinación y análisis de las características clínicas, del líquido cefalorraquídeo, electrofisiológicas, de respuesta al tratamiento, presencia de complicaciones y de recuperación, de los pacientes afectados de síndrome de Guillain Barré hospitalizados en el Servicio de Neurología adultos, del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, en un periodo de cuatro años, en un intento por plasmar la experiencia en nuestro servicio y evaluar nuestro protocolo de atención con la finalidad de enriquecerlo.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se procedió a la revisión de la base de datos del Servicio de Neurología adultos del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, para la detección de todos los internamientos con diagnóstico final de síndrome de Guillain-Barré, habidos desde el 14 de marzo del año 1994, hasta el 27 de agosto del año 2004.

De éstos sólo se pudieron consultar los expedientes de pacientes con SGB, con fecha de internamiento posterior al año 2001 y hasta el año 2004, debido a que por políticas del hospital los anteriores a ese año pasan a formar parte del "archivo muerto", además hubo tres expedientes que no se localizaron y no se pudieron consultar.

Se vertió la información de los expedientes en una cédula de recolección de datos, posteriormente se hizo un vaciado a un formato de computadora para su posterior análisis, se reportaron los intervalos y medias de la muestra con intervalos de confianza de 95% basados en la distribución *t* de Student.

### RESULTADOS

En las tablas 1 y 2 se muestran los datos obtenidos.

De estos 25 casos 18 fueron hombres (72%) y siete mujeres (28%) (Figura 1), con edades entre 15 y 76 años con un promedio de 44.92 años ( $44.92 \pm 6.72$ ) (Figura 2). Distribución *t* con Intervalo de Confianza de 95% (*Dt* con IC del 95%). Dos pacientes (8%) tuvieron dentro de sus antecedentes un cuadro de SGB con recuperación total, más de 10 años antes del actual.

De los 25 pacientes del estudio, 13 (52%) tuvieron antecedentes de infección previa, 12 de índole respiratoria (92.30%) y uno digestiva (7.70%). De los 13, ocho (61.53%) tuvieron la infección en la 1a. semana previa al cuadro, dos en la 2a.-3a. (15.38%) y tres en la 4a.-8a. (23.07%).

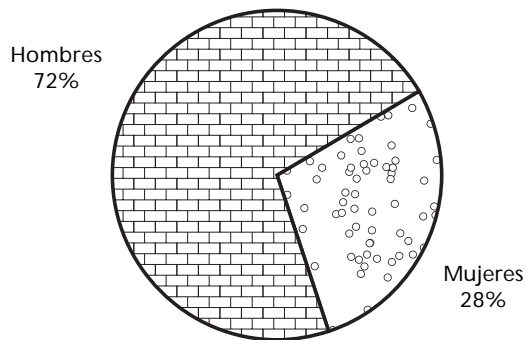
El tiempo desde que los pacientes empezaron con el cuadro clínico de SGB y fueron hospitalizados en otra unidad (no llegaron directamente al CMN 20 de Noviembre) tuvo un intervalo de 1-8 días con un promedio de tres ( $3 \pm 8.79$  *D t* con IC del 95%).

**Tabla 1**  
Internamientos totales en el Servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre, por año, casos de SGB y su porcentaje de acuerdo con la totalidad (el año 2004 se tomó hasta agosto).

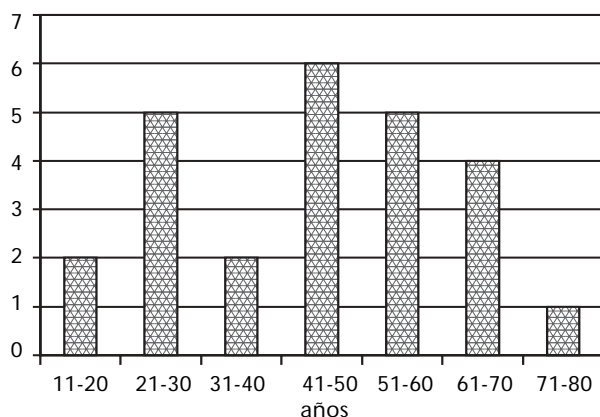
Año	Ingresos	Pacientes con SGB	% del total
1994	87	0	0
1995	199	2	1.00
1996	330	5	1.51
1997	347	9	2.59
1998	361	7	1.93
1999	306	7	2.28
2000	279	6	2.15
2001	312	5	1.60
2002	337	6	1.78
2003	458	8	1.74
2004	242	9	3.71
Total	3,258	64	1.96

**Tabla 2**  
Total de expedientes de SGB consultados por año.

Año	Expedientes de SGB
2001	4
2002	5
2003	7
2004	9
Total	25



**Figura 1.** Porcentaje de hombres y mujeres sujetos del estudio.



**Figura 2.** Distribución por edades de los sujetos de estudio.

El tiempo desde que los pacientes empezaron con el cuadro clínico y fueron hospitalizados (en forma directa) o referidos al CMN 20 de Noviembre tuvo un intervalo de 3-65 días con un promedio de 14.40 días ( $14.40 \pm 6.77$  D t con IC de 95%).

Del total de 25 pacientes del estudio, 15 fueron referidos al CMN 20 de Noviembre y de éstos 11 (73.33%), antes del día (14 de iniciado su cuadro de SGB (como ventana terapéutica).

Los días de hospitalización en otros hospitales antes del ingreso al CMN 20 de Noviembre tuvieron un intervalo de 1-64 días con un promedio de 12.46 ( $12.46 \pm 9.17$  D t con IC de 95%).

Los días de hospitalización en Terapia Intensiva del CMN 20 de Noviembre tuvieron un intervalo de 7-61 días con un promedio de 26.57 ( $26.57 \pm 10.66$  D t con IC del 95%).

Los días de hospitalización en el Servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre tuvieron un intervalo de 3-40 días con un promedio de 11.88 ( $11.88 \pm 3.19$  D t con IC de 95%).

Los días de hospitalización total en el CMN 20 de Noviembre tuvieron un intervalo de 3-66 días con un promedio de 19.32 ( $19.32 \pm 7.29$  D t con IC de 95%).

Los días de hospitalización total (incluyendo el tiempo de internamiento en otros hospitales y el CMN 20 de Noviembre) tuvieron un intervalo

**Tabla 3**  
**Síntoma inicial en los pacientes.**

Manifestación clínica	N	%
Parestesias en manos	5	20
Parestesias en pies	1	4
Parestesias en las cuatro extremidades	4	16
Debilidad en extremidades superiores	5	20
Debilidad en extremidades inferiores	7	28
Debilidad generalizada	1	4
Parestesias en los labios	1	4
Disfagia-disnea	1	4
Total	25	100

**Tabla 4**  
**Totalidad de síntomas experimentados por los pacientes.**

Manifestación clínica	N	%
Parestesias en manos	6	24
Parestesia en pies	5	20
Parestesias en las cuatro extremidades	9	36
Debilidad en extremidades superiores	9	36
Debilidad en extremidades inferiores	12	48
Debilidad en las cuatro extremidades	19	76
Parálisis facial	7	28
Disnea o disfagia	12	48
Parestesias en boca	2	8
Retención urinaria transitoria	2	8

entre 3-96 días con un promedio de 26.80 días (26.80  $\pm$  9.60 D *t* con IC de 95%).

Respecto al primer síntoma que presentaron los pacientes, se encontraron los datos resumidos en la tabla 3.

Respecto a la totalidad de síntomas que presentaron los pacientes se encontraron los datos resumidos en la tabla 4.

Dentro de los signos encontrados al ingreso de los pacientes se encontraron: ocho pacientes con arreflexia (72%), siete con hiporreflexia (28%), 10 con paresia facial de algún grado (40%), uno con

oftalmoplejía (4%). En cuanto a la fuerza de extremidades ver tabla 5.

De los 11 pacientes con asimetría de la fuerza, siete mostraron predominio de la debilidad en forma distal y cuatro proximal en las extremidades superiores y tres mostraron predominio distal y ocho proximal en las extremidades inferiores.

De los 25 pacientes, seis (24%) ameritaron intubación orotraqueal y ventilación mecánica asistida (VMA), teniendo dos pacientes paro cardiorrespiratorio que remitió sin secuelas con manejo de RCP básico.

**Tabla 5**  
**Fuerza muscular de los pacientes, al ingreso al CMN 20 de Noviembre.**

Fuerza muscular	N	%
5/5 global	1	4
4/5 global	4	16
3/5 global	1	4
1/5 global	4	16
0/5 global	4	16
Predominio de paresia superior simétrica	8	32
Predominio de paresia inferior simétrica	3	12

**Tabla 6**  
**Pacientes con disautonomía y naturaleza de la misma.**

Manifestaciones	Pacientes
Taquicardia/Hipertensión arterial sistémica	5
Hipertensión arterial sistémica	3
Bradycardia/Diaforesis/Hip. Art. Sis.	1
Incontinencia urinaria/ Hip. Art. Sis.	1
Hipotensión arterial	2
Total	12

**Tabla 7**  
**Severidad de la disautonomía presentada.**

Severidad	N	%
Leve: Resolución espontánea y rápida.	5	41.66
Moderada: Resolución rápida con medicamentos.	1	8.33
Severa: Manifestaciones recurrentes aun con tratamiento medicamentosos.	6	50
Total	12	100

**Tabla 8**  
**Análisis del LCR de los pacientes estudiados.**

	Días entre el inicio del cuadro y el análisis del LCR	Leucocitos	Proteínas	Glucosa
Intervalo	2-37	1-7	30-511 mg/dL	50-144 mg/dL
Promedio	15.84	2.2	127.40 mg/dL	78.48 mg/dL
D <i>t</i> con IC 95%	15.84 $\pm$ 3.94	2.2 $\pm$ 0.67	127.40 $\pm$ 50.77	78.48 $\pm$ 9.42

**Tabla 9**  
**Hallazgos electrofisiológicos.**

Patrón	N	%
Axonal puro severo	2	8
Axonal severo y desmielinizante severo	2	8
Axonal severo y desmielinizante moderado	5	20
Axonal moderado y desmielinizante moderado	5	20
Axonal moderado y desmielinizante leve	1	4
Axonal leve y desmielinizante moderado	7	28
No se realizó estudio	3	12
Total	25	100

**Tabla 10**  
**Escala de Hughes.**

Hughes	Al inicio	Al final	A los seis meses
0	0	0	1
I	3	5	10
II	1	4	4
III	3	5	1
IV	12	11	1
V	6	0	1
VI	0	0	0
Ignorado	0	0	7
Total	25	25	25

**Tabla 11**  
**Grado de mejoría en el puntaje de Hughes observado.**

Puntaje de mejoría	N
Ninguno	14
Uno	6
Dos o más	5
Total	25

**Tabla 12**  
**Tipo de secuelas.**

Tipo de secuelas	N	%
Hiporreflexia	14	77.77
Disestesias	6	33.33
Ataxia	0	0
Paresia (grado 4/5, en general)	4	22.22
Paresia (grado 2/5, en general)	2	11.11
Ninguna	4	22.22
No se sabe	7	—

De los seis pacientes que ameritaron VMA la necesitaron por un promedio de 32.83 días, con un intervalo de 10-79 días (32.83 ± 2.37 IC 95%).

Hubo 12 (48%) pacientes que presentaron disautonomía (Tablas 6 y 7).

En el análisis del líquido cefalorraquídeo: cinco pacientes (20%) no tuvieron disociación albúmino-citológica (Tabla 8).

Por otro lado, la realización de estudios de electrofisiología se realizó dentro de un intervalo

de 4-64 días (promedio de 16.83), de iniciado el cuadro de SGB.

El patrón electrofisiológico reportado se muestra en la tabla 9. Quince pacientes presentaron predominio de daño axonal y siete desmielinizante.

La escala de Hughes al inicio del internamiento en el CMN 20 de Noviembre, final y a los seis meses del egreso se muestra en la tabla 10.

El grado de mejoría en el puntaje en la escala de Hughes observado en los pacientes, al inicio y final del internamiento se resume en la tabla 11.

El tipo de secuelas presentadas por los pacientes a los seis meses se muestra en la tabla 12.

En cuanto al tratamiento, éste se administró en promedio a los pacientes 10-11 días después de ini-

ciado el cuadro con un intervalo de 3-19 días, habiéndose administrado en seis casos tratamiento fuera de la ventana terapéutica (Tabla 13).

A 19 pacientes se les dio tratamiento antitrombótico y al 100% se les proporcionó atención por parte de Medicina Física y Rehabilitación (Tabla 14).

Las complicaciones y estomas necesarios se muestran en la tabla 15.

En dos (20%) de los 10 pacientes sometidos a plasmaféresis apareció rash, sin observarse complicaciones con la administración o uso de inmunoglobulinas o esteroides.

En cuanto a la elevación de enzimas hepáticas, seis pacientes de los ocho que la presentaron, la

**Tabla 13**  
**Tipo de tratamiento.**

Tipo de tratamiento	N	%
Inmunoglobulina	6	24
Plasmaféresis	5	20
Inmunoglobulina y plasmaféresis	2	8
Inmunoglobulina o plasmaféresis y esteroides	1	4
Plasmaféresis y esteroide	2	8
Inmunoglobulina y esteroide	2	8
Sólo con esteroide.	4	16
Sin tratamiento	3	12
Total	25	100

**Tabla 14**  
**Correlación entre tipo de tratamiento y días de hospitalización.**

Tipo de tratamiento	N	Intervalo días internamiento	Promedio estancia
Sólo inmunoglobulina	6	11-73	29
Sólo plasmaféresis	5	12-48	27.6
Sólo esteroide	3	7-31	16.33
Inmunoglobulina y plasmaféresis	2	32-96	64
Plasmaféresis y esteroide	1	27	27
Inmunoglobulina, plasmaféresis y esteroides	1	69	69
Sin tratamiento	3	3-10	5.6

**Tabla 15**  
**Incidencia de complicaciones y realización de estomas.**

Complicaciones	N
Escaras	1
Neumonías	4
Trombosis venosa de extremidades inferiores	1
Paro cardiorrespiratorio	2
Sangrado digestivo alto	1
Artritis de rodilla	1
Rash por plasmaféresis	2
Traqueostomías	3
Gastrostomía	1

**Tabla 16**  
**Factores de riesgo padecidos por los pacientes.**

Factor de riesgo	N
Infecciones	13
Edad mayor de 50 años	10
Necesidad de ventilación mecánica asistida (VMA)	6
VMA en < 1 semana del inicio del GB	4
Mala respuesta a inmunoglobulina o plasmaféresis	7
Predominio del daño axonal en electrofisiología	11
Elevación de enzimas hepáticas	8

**Tabla 17**  
**Correlación entre número de factores de riesgo y total de días de hospitalización.**

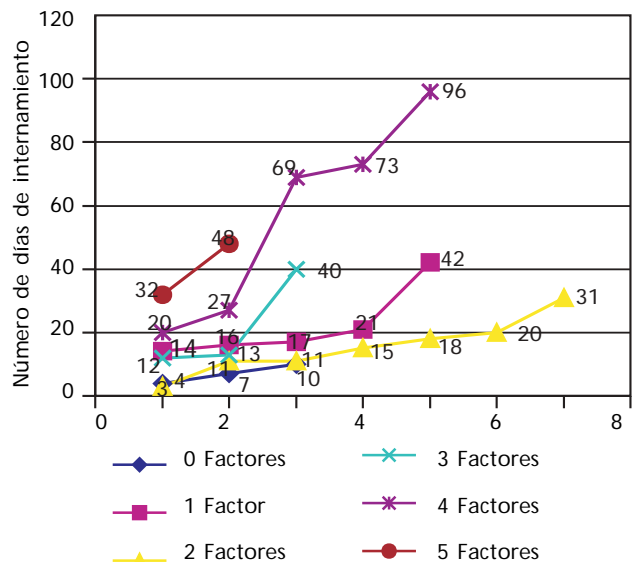
No. factores	Pacientes	Días de estancia	Estancia promedio
0	3	4-10	7
1	5	14-42	22
2	7	3-31	15.57
3	3	12-40	21.60
4	5	20-96	57
5	2	32-48	40
6	0	0	0
7	0	0	0
Total	25	—	—

**Tabla 18.**  
**Variedad de GB padecida correlacionada con días totales de hospitalización.**

Variedad	N	Días de estancia	Promedio de días de estancia
1	14	4-73	21.14
2	7	11-96	40.42
3	2	12-48	30
4	2	11-20	15.50
5	0	0	0

1. Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP por sus siglas en inglés).
2. Neuropatía axonal motora aguda (AMAN).
3. Síndrome de Miller-Fisher.
4. Neuropatía axonal aguda sensorimotora (AMSAN).
5. Neuropatía aguda panautonómica

tuvieron por debajo de 100 UI (75%), tres pacientes (12%), se reinternaron dentro de los dos meses posteriores a su primer ingreso por infecciones respiratorias. Hubo dos pacientes (8%), que hacía más de 10 años tuvieron un cuadro de SGB del que se recuperaron totalmente. Tres pacientes en un inicio se catalogaron como GB y resultaron tener a la larga polineuropatía crónica desmielinizante Inflamatoria crónica, por lo que no se incluyeron en este estudio. Encontramos una relación significativa entre



**Figura 3.** Correlación entre número de factores de riesgo e intervalos de días de internamiento

los factores de riesgo (Tabla 16) planteados y su pronóstico cuando el paciente tiene más de tres, tomando en cuenta como indicador a correlacionar el número de días totales de internamiento (Tabla 17 y Figura 3).

La relación entre la variedad de SGB y su severidad se muestra en la tabla 18.

**Tabla 19**  
**Resumen de las características de todos los casos incluidos en el estudio.**

Pac	Sexo	Edad	DH	IH	HI	HF	DVM	Dis	T	VGB	FR
1	M	15	20	6	5	4	15		P	4	4
2	M	27	11	2	3	3			E	4	2
3	F	47	4	30	1	1			N	1	0
4	M	53	32	4	5	4	10	T/H	I,P	2	5
5	M	53	69	8	5	4	20	T/H	I,P,E	2	4
6	M	63	96	1	5	4	79	B/H/D	I,P	2	4
7	M	55	73	2	5	2	57	T/H	I	1	4
8	M	17	27	1	3	3		H	P,E	1	4
9	M	30	12	14	4	1			P	3	3
10	M	64	11	8	4	4			I	2	2
11	F	76	40	4	4	4		T/H/I	P	2	3
12	M	50	10	19	3	3			N	1	0
13	F	35	7	19	1	1			E	1	0
14	M	43	16	4	4	4			I	1	1
15	F	59	3	19	4	4			N	1	2
16	M	52	18	4	4	2			P	1	2
17	M	65	31	1	1	1		H	E	1	2
18	F	48	15	0	4	4		I	I	1	2
19	M	65	48	0	5	1	16	T/H	P	3	5
20	M	38	17	3	4	3		H	I	1	1
21	M	47	42	2	4	4		T/H	I	1	1
22	F	25	14	5	4	4		HIPO	I,E	2	1
23	M	23	13	3	2	2			P,E	1	3
24	F	30	20	3	4	3			I,E	1	2
25	M	43	21	3	4	2		HIPO	E	2	1

Sexo: masculino, femenino. IH: intervalo entre inicio de síntomas y hospitalización. DVM: días con ventilación mecánica. T: taquicardia. HIPO: hipotensión arterial. I: incontinencia urinaria. T: tratamiento. E: esteroide. N: ninguno. FR: factores de riesgo. DH: días totales de hospitalización. HI: Hughes al inicio. HF: Hughes al final. Dis: disautonomías. H: hipertensión arterial sistémica. B: bradicardia. D: diaforesis. P: plasmaféresis. I: inmunoglobulina. VGB: variedad de GB.

## DISCUSIÓN

Se observó una constante afluencia de casos de SGB al CMN, con 1.96% de todos los ingresos al Servicio de Neurología adultos del CMN, en un periodo de prácticamente 10 años. Específicamente en cuanto a la muestra que analizamos, los pacientes mostraron un claro predominio masculino 2.57:1 y la edad predominante fue de los 40 a los 70 años con 60% de los casos, como se ha reportado en otras revisiones,<sup>1,3,5-10</sup> no observamos un primer pico de incidencia en edades infantiles-juveniles, debido a la población etaria que atiende nuestro servicio.

La severidad de los síntomas es tal, que los pacientes llegan a internarse, obviamente teniendo consultas previas de evaluación, a los casi tres días de iniciado el cuadro.

Sin embargo, tardan en referirse al Centro Médico para su atención (promedio de 12.40 días), lo que es importante, pues se sobrepasan los 14 días que contempla la ventana terapéutica efectiva, por lo que se les limita el recibir un tratamiento que les acortará el periodo de convalecencia con el consecuente menor riesgo de morbimortalidad.

De antemano aclaramos que a este CMN refieren (o deberían referir) pacientes, los hospitales que no cuentan ni con inmunoglobulina ni con los medios para la realización de plasmaféresis. Así, sólo 11 (73.33%) de 15 pacientes fueron referidos al CMN dentro de la ventana terapéutica efectiva (cuando debería de ser 100%), lo cual nos habla probablemente de la ignorancia sobre la capacidad-necesidad de referencia y sobre todo de los conceptos que aún se tienen sobre el tratamiento de la enfermedad, pues todavía en la actualidad hay médicos que tratan el GB con esteroides como aconteció en nueve (36%) pacientes a pesar de la evidencia que se tiene de que no es conveniente su administración.

Los días totales de hospitalización (incluyendo otros hospitales y el CMN) fueron en promedio de 26.80 ( $\pm$  9.60 días IC 95%); los días promedio en otros hospitales fueron de 12.46 ( $\pm$  9.17 IC 95%), en Terapia Intensiva del CMN 26.57 ( $\pm$  10.66 IC 95%), en el Servicio de Neurología del CMN 11.88 ( $\pm$  3.19 IC 95%) y los días de hospitalización totales en el CMN de 19.32 ( $\pm$  7.29 días IC 95%). De estos fríos números, podemos inferir el sufrimiento y el alto



costo monetario por cada paciente, cuando menos en el hospital, pues hay que hacer la observación de que en 80% de los casos los pacientes salen del hospital sin poder aún caminar independientemente ni usar las manos con libertad, observándose a los seis meses 61.11% de pacientes con signos mínimos de neuropatía que les permite reincorporarse plenamente a sus actividades cotidianas.

De la totalidad de 25 pacientes, 52% tuvieron antecedentes de infección previa contra 65% de lo reportado en la literatura,<sup>1,11,12</sup> con 92.30% respiratoria y 7.70% de digestiva, causalidad que varía dependiendo la serie que se consulte.

El 61.53% de los casos tuvieron la infección en la 1a. semana previa al cuadro y 23.07% en la 4-8va. semanas.

Hubo dos pacientes (8%) que tuvieron dentro de sus antecedentes haber padecido hacia más de 10 años de un cuadro de SGB, lo que se identifica como SGB "recurrente" en la literatura.

Acerca del primer síntoma que presentaron los pacientes la debilidad de las extremidades inferiores ocupó el primer lugar con 28%, seguida de la debilidad en las extremidades superiores (20%), parestesias en manos (20%), y parestesias de las cuatro extremidades (16%), que fue muy similar a lo reportado en la literatura;<sup>1,3,5,13-15</sup> cuando se presentaron parestesias en labios (4%), disfagia-disnea (4%) y debilidad generalizada (4%), manifestaciones poco comunes, se relacionaron con mayor gravedad de la enfermedad.

De la totalidad de síntomas padecidos por los pacientes, hubo parálisis facial en 28%, disnea o disfagia en 48%, parestesias en boca en 8% y retención urinaria en 8%, mencionándose en la literatura disfagia en 40%, afección facial en hasta 50 y 13.3% para involucreo esfinteriano.<sup>1,3,5,13,14,16</sup>

Dentro de los signos encontrados al ingreso de los pacientes al CMN, hubo principalmente arreflexia (72%), hiporreflexia (28%) y cuadriparesia de predominio de extremidades superiores contra inferiores (32%), y dentro de esta asimetría de fuerza, un predominio distal en las extremidades superiores y proximal en las inferiores.

El porcentaje de pacientes con la forma "leve" de la enfermedad (Hughes de dos o menos) fue de 16% contra 5-28% de lo referido en la literatura;<sup>17,18</sup> sin embargo, hay que aclarar que básicamente estos pacientes llegaron referidos al hospital no para tratarse, pues ya estaban fuera de ventana terapéutica efectiva, sino para confirmación diagnóstica o por recaída en la enfermedad.

Veinticuatro por ciento de los pacientes ameritaron intubación orotraqueal y ventilación mecánica asistida contra 20-30% de lo mencionado

en la literatura,<sup>1,19-21</sup> requiriendo tal medida de soporte por un promedio de 32.83 días.

Hubo 48% de pacientes con disautonomía (22.5-42% en la literatura,<sup>7,22,23</sup> con sobre todo manifestaciones de taquicardia-hipertensión arterial (41.66 vs. 72% en la literatura,<sup>24</sup> hipertensión arterial (25%) e hipotensión arterial (16.66%) que fueron en general y afortunadamente fácil o sencillamente controlables en 50% de los casos, muy difícilmente controlables en el restante 50%, que incluye dos casos de pacientes que presentaron paro cardiorrespiratorio que respondieron a tratamiento sin ninguna secuela.

En cuanto a los estudios de gabinete, en el examen del LCR 20% de los pacientes no presentaron disociación albuminocitológica (10-20% en la literatura,<sup>1,5,9,15</sup> el promedio de leucocitos fue de 2.2, de glucosa 78.8 mg/dL y de proteínas de 127.40 ± 50.77 mg/dL contra 105 ± 68.5 mg/dL de proteínas reportado en un estudio italiano,<sup>16</sup> aunque esto depende también mucho de la serie consultada.

Los estudios de electrofisiología reportaron predominio de daño axonal en 68.18% y predominio de daño desmielinizante en 31.82%, contra 24.2% y 51.6% de lo reportado en el mismo estudio italiano.<sup>16</sup>

Se encontró 32% de casos con elevación de enzimas hepáticas y de éstos 75% tuvieron una elevación enzimática, en general, menor a 100 UI.

En cuanto a la escala de Hughes medida al ingreso, la mayoría de los pacientes llegaron en un estadio IV (48%), V (24%) y > II (16%), observándose al egreso ninguna mejoría en 56% y un punto de recuperación en la escala en 24% y de dos o más en 20%, tal vez producto del rápido egreso de los pacientes, una vez administrado su tratamiento y vigilada la ausencia de complicaciones para continuar con su recuperación en casa.

Se observó una correlación significativa, mostrada en la figura correspondiente entre la existencia de tres o más factores de riesgo y los días de estancia totales de los pacientes (que obviamente incluyen refractariedad al tratamiento, complicaciones, etc.).

El factor de riesgo más encontrado fue el de infecciones (52%), seguido del predominio de daño axonal en los estudios electrofisiológicos (44%), edad mayor de 50 años (40%) y elevación de enzimas hepáticas (32%), encontrándose mala respuesta al tratamiento instituido en 28% de los casos (20-40%) reportado en general en la literatura.<sup>9,25</sup>

El tratamiento en caso de los pacientes que fueron candidatos a ello se dio en un promedio de 10.11 días de iniciado el cuadro; el tratamiento más frecuentemente administrado fue la inmunoglobulina (24%), seguida de la plasmaféresis (20%) y los esteroides solos (16%), algo no muy diferente de lo mencionado a nivel mundial.<sup>15</sup>

Las complicaciones por uso de inmunoglobulina o uso de esteroides fueron inexistentes y por la utilización de plasmaféresis fue rash cutáneo en dos pacientes (20%) de los 10 en que se utilizó, como en 11-80% de los casos según la serie que se revise en la literatura.<sup>26-28</sup>

La variedad de SGB más encontrada fue la AIDP con 56% de los casos, seguida de la AMAN en 28%, el SMF y la AMSAN con 8% cada una, frecuencia y severidad (medida en días totales de hospitalización), similares a las reportadas para el mundo occidental.<sup>1,4,5,14,29</sup>

Al 100% de pacientes se les dio tratamiento por parte de Medicina Física y Rehabilitación, así como tratamiento profiláctico para trombosis venosa profunda a los pacientes que lo necesitaran; para el manejo del dolor se utilizaron principalmente carbamazepina, gabapentina, amitriptilina y analgésicos no esteroideos en los casos que lo ameritaron: asimismo, en caso necesario, se usaron colchones de agua y se apoyó nutricionalmente a los pacientes con medidas que fueron desde adecuación de la consistencia de la dieta o colocación de sonda de Levin, hasta la realización de gastrostomía (en un caso), se vigilaron sus hábitos intestinales y se les dio la mayor comodidad que se pudo.

Doce por ciento de los pacientes se reinternaron por agravamiento de su condición general por infecciones respiratorias que los llevaron a una "recaída" en su enfermedad; en la serie consultada se halló una cifra de 9-26% de casos similares.<sup>1,30,31</sup>

Las complicaciones más vistas no producidas por el tratamiento, fueron neumonía en cuatro casos (16%), necesidad de traqueostomía por ventilación asistida por más de 15 días en tres casos, y desarrollo de escaras y trombosis venosa profunda con un caso cada una. No hubo defunciones entre los casos revisados.

El seguimiento de los pacientes, en general a seis meses de iniciado el cuadro, reveló como principales secuelas hiporreflexia (77%), disestesias (33%), fuerza de las extremidades casi normal (22.22%), fuerza de cuando menos una extremidad en menos de 2/5 en 11.11% y ninguna secuela en 22.22%

Como vemos, lo reportado en este estudio no difiere en sustancia de lo reportado en la literatura mundial.

Los puntos débiles de este estudio se ven principalmente en la pequeñez de la muestra y la naturaleza retrospectiva del mismo, lo que hace que sea difícil y a veces imposible la obtención, comparación y/o análisis de algunos datos, como, por ejemplo, a veces no nos quedaron claros algunos datos clínicos, electrofisiológicos y de respuesta al tratamiento; también salió de nuestras manos conocer la etiología de los procesos infecciosos antecesores

y de la elevación enzimática hepática. Debido a los factores ya enumerados, no pudimos tampoco realizar una comparación de los resultados entre los grupos de pacientes que recibieron tal o cual tratamiento ni tampoco pudimos seguir a varios pacientes más allá de seis meses para corroborar el grado de recuperación o de secuelas con las que quedaron.

## CONCLUSIÓN

La calidad de la atención en este Centro Médico para los pacientes afectados de SGB, no va a la zaga de lo reportado a nivel mundial, pero se necesita una mejor orientación a los médicos de otras Unidades de la Institución que reciben en primera instancia a estos pacientes para aplicar el tratamiento adecuado si disponen de él, o para la rápida referencia de pacientes, de preferencia dentro de la primera semana de evolución, lo que lleva implícita una capacitación y actualización a los médicos de la Institución sobre la enfermedad y el tratamiento de la misma.

## REFERENCIAS

1. Dana I, et al. Guillain Barré syndrome. *Am Fam Physician* 2004; 69: 2405-10.
2. Pascuzzi RM. *Peripheral neuropathies in clinical practice. M Clin N Am* 2003; 87: 3.
3. Ho TW, et al. Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 1999; 12(4): 389-94.
4. Ho TW, et al. Patterns of recovery in the Guillain Barré syndromes. *Neurology* 1997; 48(3): 695-700.
5. S. Anne J, et al. Guillain Barré syndrome. *Adolesc Med* 2002; 13: 487-94.
6. Bonduelle M. Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 1998; 55(11): 1483-4.
7. Fulgham J. Guillain Barré syndrome. *Crit Care Clin* 1997; 13(1).
8. Ropper A. *Guillain-Barré Syndrome. FA Davis Company. 1st. Edition; 1991.*
9. Tellería A. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol* 2002; 34: 954-66.
10. Winer J. Treatment of Guillain Barré syndrome. *QJM* 2002; 95(11): 717-21.
11. Carol A, et al. A review of the management of Guillain Barré syndrome in a regional neurological rehabilitation unit. *Int J Reh Res* 2003; 16: 297-302.
12. Jacobs BC, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain Barré syndrome: A case-control study. *Neurology* 1998; 51: 4.
13. Emilia-Romagna Study group on clinical and epidemiological problems in neurology. A prospective study on the incidence and prognosis of Guillain-Barré syndrome in Emilia-Romagna region, Italy (1992-1993). *Neurology* 1997; 48(1).
14. Hahn A. Guillain Barré syndrome. *Lancet* 1998; 352: 635-41.

15. Govoni V. Epidemiology of the Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 606-13.
16. Chio A, et al. Guillain Barré syndrome. A prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003; 60(7): 1146-50.
17. Green D, et al. Mild Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58(7): 1098-1101.
18. Van Koningsveld R, et al. Infections and course of mild forms of Guillain Barré syndrome. *Neurology* 2002; 58: 4.
19. Fletcher D, et al. Long term outcome in patients with Guillain Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology* 2000; 54(12): 2311-15.
20. Lawn N, et al. Fatal Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1998; 50(4): A242.
21. Lawn N, et al. Fatal Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 52(3): 635-8.
22. Low P. Autonomic neuropathies. *Curr Opin Neurol* 1998; 11(5): 531-7.
23. Low P. Autonomic neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 606-9.
24. Abutaher Y, et al. Cardiac arrhythmias in patients with severe Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 52(6) Supp 2.
25. Hartung HP, et al. Drains the roots: a new treatment for Guillain Barré syndrome? *Neurology* 2001; 57(5).
26. Sulton L. A multidisciplinary care approach to Guillain Barré syndrome. *Dim Crit Care Nursing* 2001; 20(1): 16-22.
27. Visser LH, et al. Prognostic factors of Guillain Barré syndrome after immunoglobulin or plasma exchange. *Neurology* 1999; 53(3): 598-604.
28. Yuki N, et al. Minimal number of plasma exchanges need to reduce immunoglobulin in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1998; 51(3): 875-7.
29. Tsang R. The relationship of *Campylobacter jejuni* infection and the development of Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Inf Dis* 2002; 15: 221-8.
30. Van Doorn PA, et al. Treatment of immune neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 623-31.
31. Van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain Barré syndrome. *Lanc Neurol* 2004; 3(2).
32. Berciano J. Acute motor conduction block neuropathy: another Guillain Barré syndrome variant. *Neurology* 2004; 62(6).
33. Bernsen RAJAM, et al. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 53(2).
34. Brill V, et al. Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1996; 46(1): 100-3.
35. Chandra P, et al. Gabapentin for the treatment of pain in Guillain Barré syndrome: a double blind, placebo-controlled, crossover study. *Anest Analg* 2002; 95(6): 1719-23.
36. Chio A, et al. A prospective, population-based study of long term outcome of Guillain Barré syndrome in Piemonte and Valle d'Aosta, Italy. *Neurology* 1999; 56(6): A130-A131.
37. Combarros O, et al. Taste loss as an initial symptom of Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1996; 47(6): 1604-5.
38. Delaney Y, et al. Bilateral crocodile tears in a patient with Guillain Barré syndrome. *J Neuro-Ophthalmol* 2002; 22: 113-15.
39. Donofrio P. Autonomic disorders. *Neurologist* 2001; 7: 220-33.
40. Flachenecker P, et al. Eyeball pressure testing in the evaluation of serious bradyarrhythmias in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1996; 47(1): 102-8.
41. Gordon P, et al. Early electrodiagnostic findings in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 913-17.
42. Hadden RDM. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 2001; 56(6).
43. Hahn A. Intravenous immunoglobulin treatment in peripheral nerve disorders-indications, mechanisms of action and side effects. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 575-82.
44. Hahn A. The challenge of respiratory dysfunction in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58(6): 871-2.
45. Haider NR, et al. Rehabilitation in Miller Fisher variant of Guillain Barré syndrome. *Phys Med Reh* 1998; 77(2): 177-8.
46. Hartung HP, et al. Acute immunoinflammatory neuropathy: update on Guillain Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 2002; 13: 371-7.
47. Henderson RD, et al. The morbidity of Guillain Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurology* 2003; 60(1): 17-21.
48. Hoffman O, et al. SIADH as the first symptom of Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 53(6): 1365.
49. Hughes RAC, et al. Practice parameter: immunotherapy for Guillain Barré syndrome: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003; 61(6).
50. Hughes R, et al. Systematic review of corticosteroid treatment for Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 52(2): A127-A128.
51. Kuwabara S, et al. Two patterns of clinical recovery in Guillain Barré syndrome with IgG anti-GM1 antibody. *Neurology* 1998; 51(6): 1656-60.
52. LaGanke C, et al. Does sensory Guillain Barré syndrome exist? *Neurology* 1998; 50(4): A142-A143.
53. Lawn N, et al. Anticipating mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 52(6): A512-A513.
54. Lawn N, et al. Anticipating mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58(6): 893-8.
55. Levin K. Variants and mimics of Guillain Barré syndrome. *Neurologist* 2004; 10: 61-74.
56. Linenbaum Y. Treatment approaches for Guillain Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *N Clin* 2001; 19(1).
57. Lisak R. Liver function in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1996; 47(6): 1606.
58. Meythaler J. Rehabilitation outcomes of patients who developed Guillain Barré syndrome. *Phys Med Reh* 1997; 76(5): 411-19.
59. Mori M. Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. *Neurology* 2001; 56(8).
60. Mori M. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy presenting with features of GBS. *Neurology* 2002; 58(6).
61. Moulin DE, et al. Pain in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1997; 48(7): 328-31.

62. Mukesh T, et al. Carbamazepine for pain management in Guillain Barré syndrome patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28(3): 655-8.
63. Nagaoka U, et al. Cranial nerve enhancement on three-dimensional MRI in Miller Fisher syndrome. *Neurology* 1996; 47(6): 1601-2.
64. Nishino S, et al. CSF hypocretin levels in Guillain Barré syndrome and other inflammatory neuropathies. *Neurology* 2003; 61(6).
65. Oh S, et al. Sensory Guillain Barré syndrome. *Neurology* 2001; 56(1).
66. Oomes PG, et al. Liver function disturbances in Guillain Barré syndrome: a prospective longitudinal study in 100 patients. *Neurology* 1996; 46(1): 96-100.
67. Pritchard BM, et al. A randomized controlled trial of recombinant interferon-beta 1a in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 2003; 61: 1282-4.
68. Rana S, et al. Intravenous immunoglobulins versus plasmapheresis in older patients with Guillain Barré syndrome. *J Am Ger Soc* 1999; 47(11).
69. Samdani A, et al. Bilateral facial paralysis. *Physical Med Reh* 1997; 76(2): 170.
70. Sanders G. A case of Guillain Barré syndrome presenting as ataxia. *Am J Em Med* 2004; 22(2).
71. Sater R. The use of intravenous immunoglobulin for neurologic diseases. *Neurology* 1998; 51(6).
72. Sater R, et al. Treatment of Guillain Barré syndrome with intravenous immunoglobulin. *Neurology* 1998; 51(1): S9-S15.
73. Shahar E. Outcome of severe Guillain Barré syndrome in children: comparison between untreated cases versus gamma globulin therapy. *Clin Neurophar* 2003; 26(2): 84-7.
74. Sharief M, et al. IV immunoglobulin reduces circulating proinflammatory cytokines in Guillain Barré syndrome. *Neurology* 1999; 52(9): 1833-8.
75. Sharshar T, et al. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31: 278-83.
76. Society of critical care medicine. Predicting the duration of mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome: a new index based on respiratory function tests. *Crit Care Med* 1999; 27(1S): 158A.
77. Sususki K, et al. Acute facial diplegia and hyperreflexia: A Guillain Barré syndrome variant. *Neurology* 2004; 62(5).
78. Van Koningsveld R, et al. Changes in referral pattern and its effect on outcome in patients with Guillain Barré syndrome. *Neurology* 2001; 56: 564-6.
79. Wollinsky K, et al. CSF filtration is an effective treatment of Guillain Barré syndrome. *Neurology* 2001; 57(5).
80. Yee T, et al. Acute sensory neuropathy: A sensory form of Guillain Barré Syndrome? *J Clin Neuromusc Dis* 2001; 2: 135-8.
81. Yuki N, et al. Ataxic Guillain Barré syndrome with anti-GQ1b antibody: relation to Miller Fisher Syndrome. *Neurology* 2000; 54(9): 1851-3.
82. Yuki N. Axonal Guillain Barré syndrome subtypes: do we need more splinting? *Neurology* 2003; 61(5).
83. Yuki N, et al. Guillain Barré syndrome presenting with loss of taste. *Neurology* 2002; 58(9).
84. Yuki N. Infectious origins of, and molecular mimicry in Guillain Barré and Fisher syndromes. *Lan Inf Dis* 2001; 1(1).

