

Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del Estado de Sonora: revisión de casos entre los años 2007 a 2011

José Humberto Carrillo-Torres,¹ Daniel Hugo Peña-Ríos²

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de Guillain-Barré es un trastorno neurológico autoinmunitario devastador y una urgencia neurológica con morbilidad y mortalidad importantes. En nuestro país se carece de estudios epidemiológicos de esta enfermedad.

Objetivo: describir las características clínicas, alteraciones en estudios de laboratorio, estudios electrofisiológicos y evolución de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré hospitalizados en el Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours.

Pacientes y método: estudio retrospectivo y observacional efectuado en pacientes que ingresaron al Hospital General del Estado Dr. Ernesto Ramos Bours de la ciudad de Hermosillo, Sonora, con sospecha diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de diciembre de 2011. También se incluyeron los pacientes que ingresaron con sospecha diagnóstica diferente a síndrome de Guillain-Barré pero que durante su protocolo de estudio se integró este diagnóstico.

Resultados: se incluyeron 53 pacientes, con edad promedio de 41.9 años; 67.9% de sexo masculino. La frecuencia de presentación fue de 10.6 casos por año, 77.4% de estos entre los meses de julio a diciembre, con predominio de la forma ascendente y variedades axonales. El antecedente de infección se reportó en 69.8% de los pacientes, sobre todo cuadros gastrointestinales. El 30.2% tuvo afectación de los nervios craneales. La disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo sucedió en 32.1% de los casos. El 69.81% de los casos ingresó a la unidad de cuidados intensivos y 43.4% requirió ventilación mecánica. Las principales complicaciones fueron disautonomías y neumonía. El 56.6% de los pacientes recibió tratamiento con recambio plasmático. Se registraron seis muertes.

Conclusiones: el síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad frecuente en nuestro medio, con una presentación particular y distinta a la descrita en la bibliografía internacional que sigue un patrón estacional, con predominio de las formas axonales y mortalidad mayor a lo reportado.

Palabras clave: Guillain-Barré, epidemiología, Hospital General del Estado de Sonora.

ABSTRACT

Background: Guillain-Barre syndrome is a neurological devastating autoimmune disorder and a neurological emergency with significant morbidity and mortality. In our country there is a lack of epidemiological studies on this disease.

Objective: To describe the clinical features, alterations in laboratory studies, electrophysiological studies and outcome of patients diagnosed with Guillain-Barre hospitalized in the General Hospital of Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours.

Patients and method: A retrospective and observational study was made in patients who entered to the General Hospital of Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours of Hermosillo, Sonora, with diagnostic suspicion of Guillain-Barre syndrome from January 2007 to December 2011. Also were included patients who entered with diagnostic suspicion different of Guillain-Barre syndrome, but during their study protocol this diagnosis was integrated.

Results: We included 53 patients with a mean age of 41.9 years, 67.9% males. The presentation rate was 10.6 cases per year, 77.4% of these between the months of July to December, predominantly ascending form and axonal varieties. The history of infection was reported in 69.8% of patients, mainly gastrointestinal infections. 30.2% developed cranial nerve involvement. Dissociation albumin - cytology was presented in 32.1% of cases. 69.81% of cases admitted to ICU and 43.4% required mechanical ventilation. Major complications were dysautonomias and pneumonia. 56.6% of patients were treated with plasma exchange. There were 6 deaths.

Conclusions: Guillain-Barre syndrome is a common disease in our environment, with a particular presentation and other than as described in the international literature following a seasonal pattern, predominantly axonal forms and a higher mortality than that reported.

Key words: Guillain-Barre, epidemiology, General Hospital of Sonora.

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad descrita hace más de 150 años, primeramente por Landry, en 1859¹ y, posteriormente, en 1916 por George Guillain, Jean-Alexander Barré y André Strohl.² Consiste en una polineuropatía inflamatoria mediada inmunológicamente,¹ monofásica, de inicio agudo o subagudo, que frecuentemente es precedida por un proceso infeccioso respiratorio o gastrointestinal, aunque también se le ha relacionado con otras infecciones bacterianas y virales y con traumatismo craneoencefálico³⁻⁶ y vacunación.⁷⁻¹³ Se caracteriza típicamente por parálisis flácida, simétrica, ascendente, rápidamente progresiva, acompañada de arreflexia o hiporreflexia, con o sin alteraciones sensitivas, grados variables de daño autonómico y disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo.^{3,14} Es una urgencia neurológica y actualmente es la principal causa de parálisis flácida en el mundo,¹⁵ con incidencia entre 0.6 y 4 casos por 100,000 habitantes por año que afecta a personas de cualquier edad y es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres,⁵ con variaciones geográficas en incidencia y distribución de las variedades de la enfermedad.¹⁶⁻¹⁹ El diagnóstico es clínico, basado en la información obtenida de la anamnesis y exploración física.^{20,21} Los estudios del líquido cefalorraquídeo³ y las pruebas de electrodiagnóstico^{4,22} suelen proporcionar datos que apoyan el diagnóstico, permiten clasificar el subtipo y establecer el pronóstico para el paciente. El tratamiento

consiste, básicamente, en medidas de soporte y vigilancia de complicaciones, principalmente disautonomías e infecciones asociadas con larga estancia intrahospitalaria.²³ Se ha demostrado que la administración de inmunoglobulina intravenosa y el recambio plasmático son tratamientos efectivos;²⁴⁻²⁸ sin embargo, a pesar de ello casi 25% de los pacientes resultan con insuficiencia respiratoria, 20% con discapacidad importante después de un año y alrededor de 5% fallece.^{1,5,15}

El Hospital General del Estado de Sonora, como hospital de referencia, recibe un número importante de casos de síndrome de Guillain-Barré cada año; este trabajo se realizó con la intención de analizar las características clínicas y evolución de los pacientes hospitalizados con este diagnóstico y que la información obtenida sirva como parteaguas para futuros estudios y permita comparar nuestras estadísticas con la información reportada internacionalmente.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio retrospectivo y observacional efectuado en pacientes que ingresaron al Hospital General del Estado Dr. Ernesto Ramos Bours, en la ciudad de Hermosillo, Sonora, con sospecha diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de diciembre de 2011; también se incluyeron los pacientes que ingresaron con sospecha diagnóstica diferente a síndrome de Guillain-Barré pero que durante su protocolo de estudio se integró ese diagnóstico. Se excluyeron los pacientes que salieron del hospital sin concluir su protocolo diagnóstico y quienes durante su estancia intrahospitalaria se integró un diagnóstico diferente a síndrome de Guillain-Barré. Se realizó la revisión del expediente clínico físico y electrónico de cada uno de los pacientes de los que se obtuvo información acerca de las manifestaciones clínicas, tiempo de evolución de los síntomas, forma de presentación, resultados de exámenes de laboratorio y estudios electrofisiológicos, tratamiento recibido, evolución clínica durante su hospitalización y mortalidad.

El diagnóstico fue clínico, post valoración por un médico neurólogo. Se definió disociación albúmino-citológica a la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo mayor de 50 mg/dL y cuenta de leucocitos menor de 10 células por mm. La forma de manifestación se dividió en ascendente, descendente o Miller Fisher. Los

¹ Médico residente de cuarto año de la especialidad de Medicina Interna.

² Médico internista-reumatólogo, adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours.

Correspondencia: Dr. José Humberto Carrillo Torres
Calle San Emilión 24
Hermosillo 83116 Sonora
dr.jose_humberto@hotmail.com

Recibido: 14 de mayo 2013
Aceptado: julio 2013

Este artículo debe citarse como: Carrillo-Torres JH, Peña-Ríos DH. Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del Estado de Sonora: revisión de casos entre los años 2007 a 2011. *Med Int Mex* 2013;29:458-468.

patrones en estudios electrofisiológicos se clasificaron en: desmielinizante, axonal motor, axonal motor y sensitivo o desmielinizante, más algún patrón axonal.

La información obtenida se analizó con métodos matemáticos convencionales y se expresaron en términos de números absolutos, porcentajes, promedios y desviaciones estándar.

RESULTADOS

Se encontraron 91 expedientes con diagnóstico probable de síndrome de Guillain-Barré de los que se excluyeron 38 pacientes por integrarse durante su protocolo de estudio o su seguimiento otro diagnóstico diferente a síndrome de Guillain-Barré (Figura 1); se incluyeron para análisis 53 expedientes.

La frecuencia de presentación fue de 10.6 casos por año, más frecuente en hombres con una relación hombre:mujer 2.11:1, la máxima incidencia fue en el año 2010, año en el que también se documentó mayor número de cuadros de infección gastrointestinal relacionada con la enfermedad (Figura 2). Los límites de edad de la población en estudio fueron 16 y 81 años, con promedio de 41.9 años (± 16.10 años). El promedio para el sexo masculino fue de 38.6 años (± 13.70 años) y para el sexo femenino de 45.1 años (± 20.04 años). El Cuadro 1 muestra las características de los pacientes según su sexo y la Figura 3 muestra el número de casos por grupo de edad. El 77.4% de los pacientes vivía en localidades urbanas.

Se observó que la mayoría de los casos sucedió durante los meses de julio a diciembre (75.5%), patrón que se conserva a través del tiempo de estudio (Figura 4).

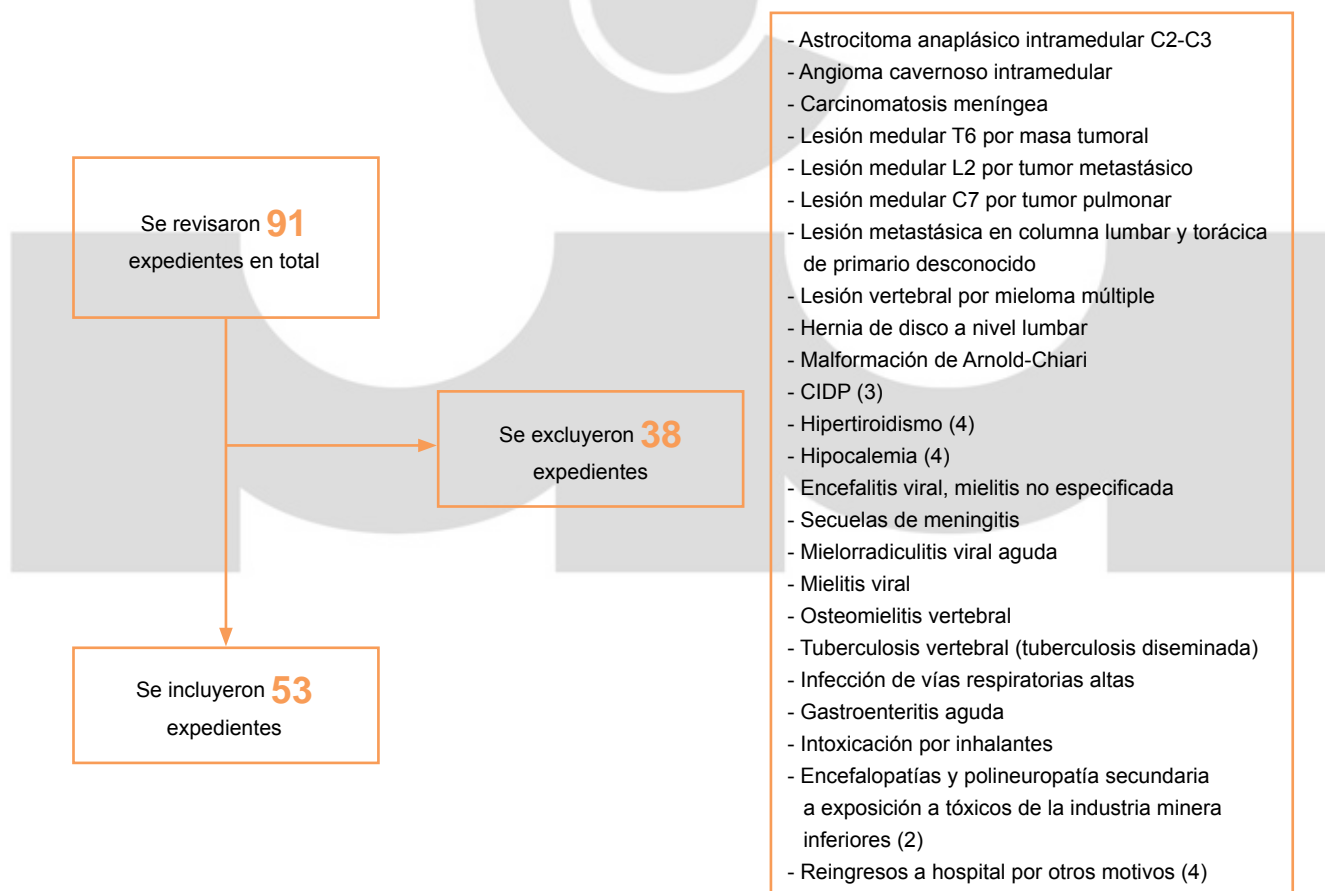


Figura 1. Diagrama del estudio. En el recuadro de la derecha se muestran los diagnósticos de los 38 pacientes excluidos del estudio, entre paréntesis el número de casos.

CIDP: polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

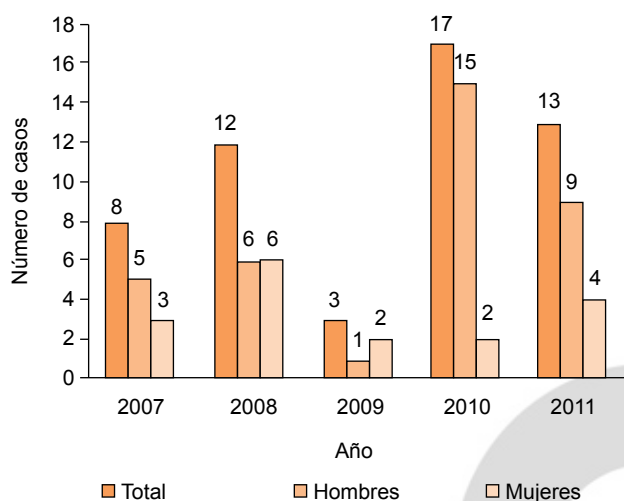


Figura 2. Número de casos de síndrome de Guillain-Barré por año y por género.

Se encontraron 12 pacientes con comorbilidades: 4 hipertensión arterial, 4 diabetes mellitus tipo 2, 2 asma, 1 EPOC y 1 vitíligo. Tres pacientes tenían el antecedente de haber padecido síndrome de Guillain-Barré: una mujer de 24 años a los cuatro años de edad, un hombre de 24 años a los 11 años, un hombre de 26 años a los 23 años y una mujer cursaba con embarazo de ocho semanas de gestación, al momento del diagnóstico.

El antecedente de infección al inicio de los síntomas se encontró en 69.8% de los casos, y de éstas 86.1% en las dos semanas previas al inicio del cuadro clínico. El 24.5% de los casos refirió antecedente de infección de vías respiratorias, 43.4% de infección gastrointestinal, un paciente tuvo infección respiratoria y gastrointestinal y otro infección de vías urinarias.

La forma de presentación fue ascendente en 5% de los casos, descendente en 39.6% y un paciente tuvo cuadriparesia flácida (Cuadro 2). El 30.2% de los pacientes tuvo afectación de pares craneales y el más comúnmente afectado fue el nervio facial (26.4%), seguido del nervio hipogloso (13.2%) y nervio espinal (9.4%). El 84.9% de los pacientes acudió a valoración en los primeros siete días de evolución de los síntomas y de éstos, 82.3% acudió en los primeros cuatro días (Cuadro 3).

El examen de líquido cefalorraquídeo se realizó en 77.4% de los casos, de los que 41.5% cumplieron con

criterios de disociación albúmino-citológica. En estos pacientes el rango de proteinorraquia se encontró entre 51 y 229.7 mg/dL, con un promedio de 127.92 mg/dL (\pm 52.22 mg/dL). De los pacientes que cumplieron con los criterios para disociación albúmino-citológica, 76.5% se encontraba en la primera semana de evolución del cuadro clínico. El estudio electrofisiológico se realizó en 56.6% de los casos, los resultados se muestran en la Figura 5.

El tiempo de estancia intrahospitalaria fue entre 2 y 111 días, con promedio de 22.13 días (\pm 23.59 días). El 69.8% de los pacientes requirió atención en la unidad de cuidados intensivos, con estancia de entre 1 y 32 días, promedio de 12.59 días (\pm 8.86 días).

En cuanto al tratamiento, a 56.6% de los pacientes se les realizó recambio plasmático, con promedio de 3.47 sesiones (límites 1 y 5); la principal limitación para no iniciar o suspender el tratamiento fueron las infecciones, sobre todo pulmonares. No se pudieron obtener datos del volumen total de recambio plasmático realizado a cada paciente porque no se encontraba especificada en el expediente clínico. El 11.3% de los pacientes recibió tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, con dosis promedio de 34.7 g/día (\pm 14.02 g/día) y la duración media fue de 4.17 días. El tiempo de evolución, al momento de iniciar el tratamiento fue, en promedio, de 5.25 días (\pm 3.496 días). El 32.1% no recibió tratamiento, sólo observación.

La principal complicación fue la insuficiencia respiratoria, que requirió apoyo de ventilación mecánica en 43.4% de los hospitalizados y 59.5% de los que se ingresaron a la unidad de cuidados intensivos, con un tiempo promedio de 30.65 días (\pm 29.46 días), de éstos, a 34% se les realizó traqueostomía y gastrostomía. Otras complicaciones fueron: disautonomías en 39.8% de los pacientes, neumonía asociada con la ventilación mecánica en 35.8% e infección de vías urinarias en 26.4%. El 9.4% de los pacientes tuvo infección del catéter venoso central, sin poder obtener los datos relacionados con la microbiología de esas infecciones y 7.5% de los pacientes tuvieron neumotórax, todos ellos al momento de la colocación de una vía venosa central. Dos pacientes tuvieron insuficiencia renal aguda con recuperación de la función renal, sin requerir tratamiento sustitutivo y dos pacientes tuvieron tromboembolia pulmonar, que fue la causa de su fallecimiento. Otras complicaciones fueron: atelectasias, úlceras por decúbito, coagulopatía y hemorragia del tubo

Cuadro 1. Características clínicas de los pacientes según sexo

Características	Sexo	
	Femenino (17 casos, 32.1%)	Masculino (36 casos, 67.9%)
Edad promedio (DE)	45.1 (±20.04)	38.6 (±13.71)
Tiempo de evolución		
≤ 7 días (días promedio, DE)	14 (3.64±2.02)	31 (3.23±1.75)
8 a 14 días (días promedio, DE)	2 (8.5±0.70)	5 (9.2±1.79)
≥ 15 días (días promedio, DE)	1 (15)	0
Comorbilidades	7 (41.17%)	9 (25%)
Hipertensión arterial	2 (11.76%)	2 (5.56%)
Diabetes mellitus tipo 2	2 (11.76%)	2 (5.56%)
Asma	0	2 (5.56%)
EPOC	0	1 (2.78%)
Vitiligo	1 (5.88%)	0
Embarazo	1 (5.88%)	0
Síndrome de Guillain-Barré previo	1 (5.88%)	3 (8.33%)
Antecedentes de infección	11 (64.71%)	26 (72.22%)
Infección de vías respiratorias	7 (41.18%)	6 (16.67%)
Gastroenteritis aguda	4 (23.53%)	19 (52.77%)
Otro	0	1 (IVU, 2.78%)
Presentación		
Ascendente	10 (58.82%)	21 (58.33%)
Descendente	7 (41.18%)	14 (38.89%)
Otro	0	1* (2.78%)
Disociación albúmino-citológica	7 (41.18%)	10 (27.78%)
Proteinorraquia promedio (DE)	131.81 (±65-71)	125.2 (±44.11)
Patrón electrofisiológico		
Desmielinizante	0	1
Axonal motor	1	7
Axonal motor-sensitivo	1	0
Mixto D-AM	5	12
Mixto D-AMS	0	3
Hughes al ingreso		
1	0	2
2	1	1
3	3	6
4	11	23
5	2	4
6	0	0
Días de EIH (DE)	17.53 (±25.6)	24.31 (±22.6)
Ingresos a UCI	13 (76.47%)	24 (66.67%)
Días en UCI	8 (±7.15)	15.1 (±8.81)
Ventilación mecánica	6 (35.30%)	17 (47.22%)
Duración (días)	25.8 (± 42)	32.41 (±25.17)
Muertes	2 (11.76%)	4 (11.11%)

DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IVU: infección de vías urinarias; D-AM: desmielinizante y axonal motor; D-AMS: desmielinizante y axonal motor y sensitivo; EIH: estancia intrahospitalaria; UCI: unidad de cuidados intensivos. *Su presentación fue cuadriparesia flácida.

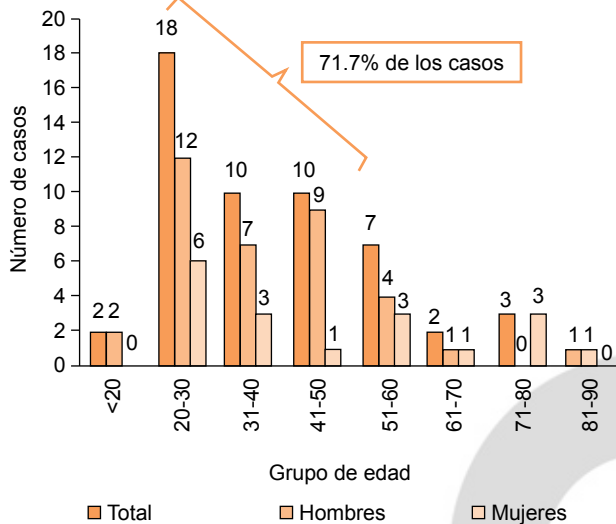


Figura 3. Número de casos de síndrome de Guillain-Barré por grupo de edad y por género.

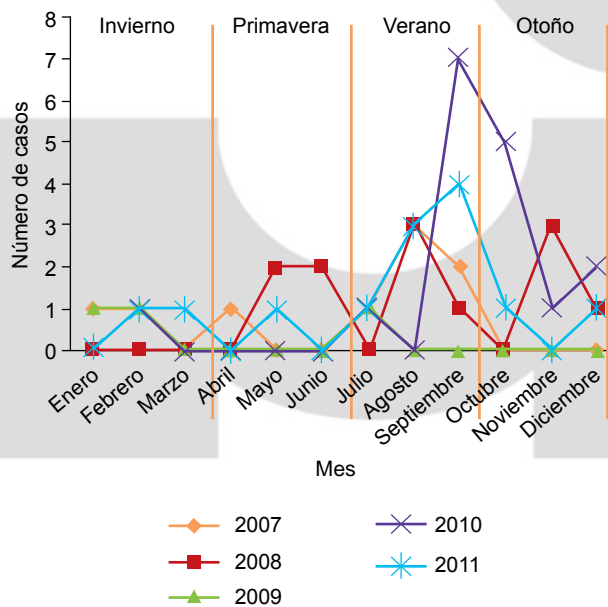


Figura 4. Número de casos de síndrome de Guillain-Barré por año, por mes y por estación del año.

digestivo alto en un paciente. En el periodo de estudio fallecieron seis pacientes (11.3%), sus características se muestran en el Cuadro 4.

Cuadro 2. Características clínicas de los pacientes según la forma de presentación del síndrome de Guillain-Barré al momento de su ingreso al hospital

Características	Forma de presentación	
	Ascendente (31 casos, 58.5%)	Descendente (21 casos, 39.6%)
Sexo		
Masculino	21 (67.7%)	7 (33.3%)
Femenino	10 (32.3%)	14 (66.7%)
Edad promedio (DE)	40.39 (±18.07)	40.19 (±13.50)
Masculino	36.8 (±14.44)	39.8 (±12.97)
Femenino	48 (±23.02)	41 (±15.56)
Antecedentes de infección	22 (70.97%)	15 (71.43%)
Infección de vías respiratorias	7 (22.58%)	6 (28.57%)
Gastroenteritis aguda	14 (45.16%)	9 (42.86%)
Otro	1 (IVU, 3.23%)	0
Disociación albúmino-citológica	13 (41.94%)	4 (19.05%)
Patrón electrofisiológico		
Desmielinizante	1	0
Axonal motor	3	5
Axonal motor-sensitivo	0	1
Mixto D-AM	11	6
Mixto D-AMS	0	3
Días de EIH (DE)	21.09 (±21.29)	22.67 (±27.72)
Ingresos a UCI	20 (64.52%)	17 (80.95%)
Días en UCI	13.2 (±9.87)	11.47 (±7.88)
Ventilación mecánica	13 (41.94%)	10 (47.62%)
Duración (días)	28.23 (± 25.56)	32.5 (±35.48)
Muertes	3 (9.68%)	2 (9.52%)

La forma de presentación de un paciente del sexo masculino de 49 años fue con cuadriparesia flácida, que falleció y cuya información no se incluye en esta tabla.

DE: desviación estándar; IVU: infección de vías urinarias; D-AM: desmielinizante y axonal motor; D-AMS: desmielinizante y axonal motor y sensitivo; EIH: estancia intrahospitalaria; UCI: unidad de cuidados intensivos.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad que afecta, predominantemente, a pacientes previamente considerados sanos, en edad productiva y que suele ser devastadora incluso para el entorno familiar del afectado. Es de comportamiento agudo y de rápido deterioro, con insuficiencia respiratoria, por esto se considera una urgencia neurológica.

Los resultados de este estudio arrojan información que difiere de lo reportado habitualmente en la bibliografía internacional. La frecuencia de la enfermedad

Cuadro 3. Características clínicas de los pacientes según el tiempo de evolución de los síntomas al momento de su ingreso al hospital

Características	Tiempo de evolución		
	≤ 7 días (45 casos, 84.9%)	8 a 14 días (7 casos, 13.2%)	≥ 15 días (1 caso, 1.9%)
Edad promedio (DE)	40.9 (±16.8)	51.8 (±21.3)	30
Masculino	37.1 (±13.6)	48 (±20.4)	---
Femenino	44.6 (±22.1)	56 (±31.1)	30
Sexo			
Masculino	31 (68.9%)	5 (71.4%)	0
Femenino	14 (31.1%)	2 (28.6%)	1
Comorbilidades	15 (33.33%)	2 (28.57%)	0
Hipertensión arterial	3 (6.67%)	1 (14.29%)	0
Diabetes mellitus tipo 2	4 (8.89%)	1 (14.29%)	0
Asma	1 (2.22%)	0	0
EPOC	1 (2.22%)	0	0
Vitiligo	1 (2.22%)	0	0
Embarazo	1 (2.22%)	0	0
Síndrome de Guillain-Barré previo	4 (8.89%)	0	0
Antecedentes de infección	30 (66.67%)	6 (85.71%)	0
Infección de vías respiratorias	11 (24.44%)	2 (28.57%)	0
Gastroenteritis aguda	19 (42.22%)	4 (57.14%)	0
Otro	1 (IVU, 2.22%)	0	0
Presentación			
Ascendente	25 (55.56%)	5 (71.43%)	1
Descendente	19 (42.22%)	2 (28.57%)	0
Otro	1 (2.22%)	0	0
Disociación albúmino-citológica	12 (26.67%)	4 (57.14%)	1
Patrón electrofisiológico			
Desmielinizante	1	0	0
Axonal motor	7	1	0
Axonal motor-sensitivo	3	0	0
Mixto D-AM	15	2	0
Mixto D-AMS	1	0	0
Hughes al ingreso			
1	2	0	0
2	2	0	0
3	8	1	0
4	28	5	1
5	5	1	0
6	0	0	0
Días de EIH (DE)	23.06 (±24.6)	10 (±7.4)	38
Ingresos a UCI	34 (75.56%)	2 (28.57%)	1
Días en UCI	12.91 (±9.2)	7 (±6.4)	13
Ventilación mecánica	21 (46.67%)	1 (14.29%)	1
Duración (días)	31.38 (± 28.6)	14	13
Muertes	6 (13.33%)	0	0

DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IVU: infección de vías urinarias; D-AM: desmielinizante y axonal motor; D-AMS: desmielinizante y axonal motor y sensitivo; EIH: estancia intrahospitalaria; UCI: unidad de cuidados intensivos.

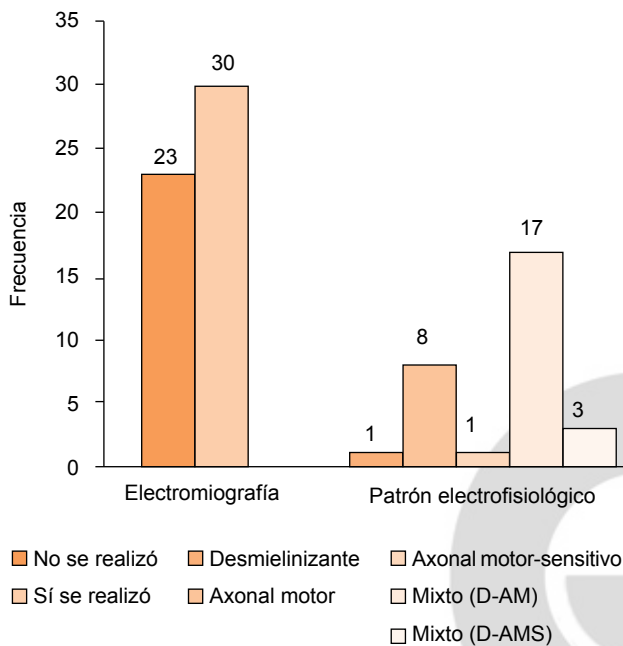


Figura 5. Resultados del estudio electrofisiológico.
D-AM: desmielinizante y axonal motor; D-AMS: desmielinizante y axonal motor y sensitivo

fue de 10.6 casos por año, con predominio en hombres e individuos entre 20 y 50 años de edad. A diferencia de lo reportado en la bibliografía,²⁹⁻³¹ en este estudio no se observó un aumento en el número de casos relacionado con el incremento de la edad de los pacientes. La edad promedio de presentación fue siete años menor para el sexo masculino y hubo un pico en la incidencia durante el año 2010, año en que también se documentaron más episodios de gastroenteritis aguda como probable causa desencadenante de la enfermedad, comportamiento principalmente reportado en estudios efectuados en China, donde los picos en la incidencia del síndrome de Guillain-Barré se han relacionado con brotes de enteritis bacteriana causada por agua contaminada³²⁻³⁴ y, aunque la evidencia no demuestra variaciones estacionales en la incidencia de la enfermedad, en esta investigación hubo un claro patrón estacional con aumento en el número de casos durante los meses de julio a diciembre, donde se concentró 75.5% de los casos, patrón que se conserva durante los cinco años incluidos en el estudio.

El antecedente de infección, principalmente en las dos semanas previas al inicio de los síntomas, se encontró en una porcentaje similar a lo reportado internacionalmente,

con predominio gastrointestinal, sin lograrse documentar relación con *Campylobacter jejuni* o alguna otra bacteria o virus, porque en nuestro medio no se solicita serología de manera rutinaria.

La presentación más frecuente fue la parálisis flácida ascendente en el sexo masculino y la descendente en el sexo femenino, sin que se haya encontrado información previa que la describa. La afectación de los pares craneales se evidenció en un tercio de los casos; el séptimo nervio craneal fue el más comúnmente afectado, quizá debido a la mayor cantidad de gangliósidos que sirven de blanco para la reacción cruzada de los anticuerpos ante *Campylobacter jejuni*;^{3,35} ninguno de los casos tenía antecedente de inmunizaciones recientes.

Un dato interesante es el hecho de que 84.9% de los pacientes ingresaron al hospital en los primeros siete días de evolución, lo que los convierte en pacientes ideales para recibir tratamiento con inmunoglobulina intravenosa o recambio plasmático^{24,25} con lo que se esperaría mejor pronóstico; sin embargo, durante el periodo de estudio no se evidenció ese comportamiento, quizá debido a que la mayoría de los casos fueron variedades axonales, cuyo pronóstico está bien descrito y es peor comparado con la variedad desmielinizante. La variedad más común en este estudio concuerda con lo reportado por Hiraga y su grupo¹⁸ y Nachamkin y colaboradores,¹⁹ quienes documentaron que la variedad más común en nuestro país es la axonal.

De los pacientes a quienes se realizó punción lumbar, 41.7% cumplió con criterios de disociación albúmino-citológica; es notable que cuando ésta coexiste hay gran elevación en las cifras de proteínas que, en promedio, alcanza 2.5 veces el límite superior normal. También llama la atención que, aunque lo reportado en la bibliografía menciona que el valor de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo suele ser normal en la primera semana de evolución del cuadro clínico,³⁶⁻³⁸ en nuestros pacientes, 13 de los 17 pacientes con hiperproteínorraquia se encontraban en la primera semana de evolución. Quizá este hallazgo tenga relación con el mayor número de casos de variedades axonales, sin haberse documentado previamente una relación estrecha entre estas dos características.

El periodo de estancia intrahospitalaria fue mayor a 20 días y en terapia intensiva de 12.5 días, lo que se traduce en altos costos para el hospital y para el paciente.

Cuadro 4. Características clínicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré que fallecieron durante el periodo de estudio

Características	Muertes					
	1	2	3	4	5	6
Sexo	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino
Edad (años)	64*	49	79*	45	29	56
Comorbilidades	No	No	No	DM-2	No	HAS
Antecedente de infección	IVR (1 semana previa)	GEA (2 semanas previas)	No	No	GEA (2 semanas previas)	GEA (2 semanas previas)
Presentación	Descendente	Cuadriparesia de inicio súbito	Ascendente	Ascendente	Ascendente	Descendente
Tiempo de evolución (días)	9	21*	3*	1*	1*	3*
Afección a pares craneales	No	No	No	Sí (3, 6, 7, 10, 11, 12)	No	No
Disociación albúmino-citológica	No (42 mg/dL)	No (39 mg/dL)	No se realizó	Sí (129 mg/dL)	No se realizó	No se realizó
Patrón electrofisiológico	No se realizó	No se realizó	No se realizó	No se realizó	Axonal motor	D-AMS
Hughes al ingreso	4	4	4	5	4	4
Días de EIH	14	32	3	22	39	6
Días en UCI	13	12	0	15	17	0
Tiempo de ventilación mecánica (días)	14*	14*	1*	22*	37*	0
Tratamiento	Ninguno	Plasmaféresis (2 sesiones) ²	Ninguno	Plasmaféresis (3 sesiones)	Plasmaféresis (2 sesiones)	IGIV (40 g/día por 4 días)
Complicaciones	Disautonomías (TSV), neumonía, atelectasia, TEP, neumotórax	Disautonomías (HAS, bradycardia sinusal), Neumonía, atelectasia, infección de catéter, úlceras por presión, GEA, infección de gastrostomía	Neumonía	Disautonomías (HAS), neumonía, atelectasia, IVU, úlceras por presión, infección de gastrostomía	Disautonomías (bradycardia sinusal), neumonía, atelectasia, infección del catéter, IVU, hemorragia del tubo digestivo alto, infección de gastrostomía	TEP
Causa de la defunción	TEP	Neumonía	Neumonía	Neumonía	Choque hipovolémico secundario a hemorragia del tubo digestivo alto	TEP

DM-2: diabetes mellitus tipo 2; HAS: hipertensión arterial; IVR: infección de vías respiratorias; GEA: gastroenteritis aguda; D-AMS: patrón electrofisiológico desmielinizante y axonal motor y sensitivo; EIH: estancia intrahospitalaria; UCI: unidad de cuidados intensivos; IGIV: inmunoglobulina intravenosa; TSV: taquicardia supraventricular; IVU: infección de vías urinarias; TEP: tromboembolia pulmonar.

No se inició tratamiento (plasmaféresis) por neumonía, no fue posible conseguir inmunoglobulina intravenosa. No se especificó en su expediente la razón de no realizar estudio electrofisiológico.

No se continuaron las sesiones de plasmaféresis por considerarse falta de respuesta, no fue posible conseguir inmunoglobulina intravenosa ni se realizó estudio electrofisiológico por falta de familiares.

No se inició tratamiento (plasmaféresis) por neumonía, no fue posible conseguir inmunoglobulina intravenosa. Falleció previo a la realización de estudio electrofisiológico y punción lumbar.

No se continuaron las sesiones de plasmaféresis por neumonía. No fue posible conseguir inmunoglobulina intravenosa. No se realizó estudio electrofisiológico por ser el paciente diabético de larga evolución y por su enfermedad de base se esperaba un resultado anormal.

No se continuaron las sesiones de plasmaféresis por neumonía. No fue posible conseguir inmunoglobulina intravenosa.

* Factores de mal pronóstico según la North American Guillain-Barré Syndrome Study Group⁸

El tratamiento de elección en nuestro hospital sigue siendo el recambio plasmático, igualmente efectivo que la inmunoglobulina intravenosa.²⁴⁻²⁷ Esta última sólo se indicó a 6 de los 36 pacientes que recibieron tratamiento, sin diferencias significativas en la evolución de los dos grupos de pacientes. La principal razón para suspender los recambios plasmáticos fueron los procesos infecciosos, sobre todo pulmonares.

La necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica fue mayor a lo reportado en la bibliografía^{1,5} (43.4 vs 25%) con tiempo de ventilación muy prolongado (en promedio de 30.6 días). A un poco más de un tercio de estos pacientes se les realizó traqueostomía y gastrostomía.

Las principales complicaciones asociadas con el síndrome de Guillain-Barré en este estudio fueron las disautonomías, seguidas de neumonía asociada con la ventilación mecánica, atelectasia e infección urinaria. Dos de los pacientes tuvieron tromboembolia pulmonar, que fue la causa de su defunción.

La mortalidad reportada en este trabajo fue un poco más del doble de lo hasta ahora asentado en la bibliografía (11.3 vs 5%). Los principales factores de riesgo relacionados con mortalidad fueron: edad mayor de 60 años, necesidad de ventilación mecánica y progresión rápida de la enfermedad, sin diferencia estadísticamente significativa entre estos factores.

La limitación de este estudio es ser de tipo retrospectivo y observacional; sin embargo, aporta información importante que no se conocía en nuestro hospital y que, seguramente, servirá de base para el desarrollo de próximos estudios de mayor complejidad.

REFERENCIAS

1. Burns TM. Guillain-Barré syndrome. *Semin Neurol* 2008; 28:152-167.
2. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans reaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Soc Méd Hóp Paris* 1916;40:1462-1470.
3. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol* 2008;7:939-950.
4. Willson HJ. The immunobiology of Guillain-Barré syndromes. *J Peripher Nerv Syst* 2005;10:94-112.
5. Hughes RAC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005; 366: 1653-1666.
6. Koga M, Yuki N, Hirata K. Antecedent symptoms in Guillain-Barré syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups. *Acta Neurol Scand* 2001;103:278-287.
7. Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ, et al. Guillain-Barré syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976-1977. *Am J Epidemiol* 1979;110:105-123.
8. Lasky T, Terraciano GJ, Magder L, et al. The Guillain-Barré syndrome and the 1992-1993 y 1993-1994 influenza vaccines. *N Engl J Med* 1998;339:1797-1802.
9. Hughes R, Rees J, Smeeton N, Winter J. Vaccines and Guillain-Barré syndrome. *BMJ* 1996;312:1475-1476.
10. Pritchard J, Mukherjee R, Hughes RA. Risk of relapse of Guillain-Barré syndrome or chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy following immunization. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:348-349.
11. Greene SK, Rett M, Weintraub ES, et al. Risk of confirmed Guillain-Barré syndrome following receipt of monovalent inactivated influenza A (H1N1) and seasonal influenza vaccines in the Vaccine Safety Datalink Project 2009-2010. *Am J Epidemiol* 2012;175:1100-1109.
12. Wise ME, Viray M, Sejvar JJ, et al. Guillain-Barré syndrome during the 2009-2010 H1N1 influenza vaccination campaign: population-based surveillance among 45 million americans. *Am J Epidemiol* 2012;175:1110-1119.
13. Souayah B, Nassar A, Suri MF, Qureshi AI. Guillain-Barré syndrome after vaccination in United States. A report from the CDC/FDA Vaccine Adverse Event Reporting System. *Vaccine* 2007; 25: 5253-5255.
14. Hughes RAC, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis* 1997;176(suppl 2):S92-S98.
15. Katirji B, Koontz D. Disorders of peripheral nerves. En: Daroff RB, editor. *Daroff: Bradley's neurology in clinical practice*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2012;1915-2015.
16. McGrogan A, MadLe G, Seaman H, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. *Neuroepidemiology* 2009;32:150-163.
17. Boglium G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy. *Acta Neurol Scand* 2004;110:100-106.
18. Hiraga A, Mori M, Ogawara K, Hattori T, Kuwabara S. Differences in patterns of progression in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndromes. *Neurology* 2003;61:471-474.
19. Nachamkin I, Arzarte Barbosa P, Ung H, et al. Patterns of Guillain-Barré syndrome in children: results from a Mexican population. *Neurology* 2007;69:1665-1671.
20. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27(suppl):S21-S24.

21. Van der Meché FG, van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FG. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol* 2001;45:133-139.
22. Hadden RDM, Cornblath DR, Huges RAC, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcomes. *Ann Neurol* 1998;44:780-788.
23. Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 2003;60:947-948.
24. Hughes RAC, Swan AV, Raphaël JC, et al. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain* 2007;130:2245-2257.
25. Shahrizaila N, Yuki Nobuhiro. The role of immunotherapy in Guillain-Barré syndrome: understanding the mechanism of action. *Expert Opin Pharmacother* 2011;12:1551-1560.
26. Sederholm BH. Treatment of acute immune-mediated neuropathies: Guillain-Barré syndrome and clinical variants. *Semin Neurol* 2010;30:365-372.
27. Hughes RAC, Swan AV, Raphaël JC, et al. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain* 2007;130:2245-2257.
28. The French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome. Appropriate number of plasma exchanges in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1997;41:298-306.
29. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barre syndrome. *Curr Opin Neurol* 2001;14:605-613.
30. Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, et al. Epidemiological study of Guillain-Barre syndrome in South East England. *J Nrol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:74-77.
31. Winer JB. Guillain-Barre syndrome. *Mol Pathol* 2001;54:381-385.
32. McKhann GM, Cornblath DR, Ho TW, et al. Clinical and electrophysiological aspects of acute paralytic disease of children and young adults in northern China. *Lancet* 1991;338:593-597.
33. Roman GC. Tropical neuropathies. In: Hartung HP, ed. *Peripheral neuropathies: Part 1*. London: Bailliere Tindall, 1995;469-487.
34. Blaser MJ, Olivares A, Taylor DN, et al. *Campylobacter* serology in patients with Chinese paralytic syndrome. *Lancet* 1991;338:308.
35. Hardy TA, Blum S, McCombe PA, Redded SW. Guillain-Barré syndrome: modern theories of etiology. *Curr Allergy Asthma Rep* 2011;11:197-204.
36. Van der Meché FG, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: immune mechanisms and update on current therapies. *Ann Neurol* 1995;37(suppl 1):S14-S31.
37. Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et al. Usefulness of anti-GQ1b IgG antibody testing in Fisher syndrome compared with cerebrospinal fluid examination. *J Neuroimmunol* 2004;148:200-205.
38. Yang YR, Liu SL, Qin ZY, et al. Comparative proteomics analysis of cerebrospinal fluid of patients with Guillain-Barré syndrome. *Cell Mol Neurobiol* 2008;28:737-744.