



REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR SAGA

<https://doi.org/10.63415/saga.v2i2.87>

Artículo de Investigación

Incidencia de Pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el Servicio de Neurointensivo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Incidence of Patients with Guillain-Barré Syndrome in the Neurointensive Care Unit of the National Institute of Neurological Sciences

Néstor Ríos Vigil¹  

¹ Médico Neurólogo del Servicio de Neurointensivo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Perú

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historial del artículo

Recibido: 15/03/2025

Aceptado: 18/04/2025

Publicado: 25/04/2025

Palabras clave:

variantes,
complicaciones,
tratamiento

ARTICLE INFO

Article history:

Received: 03/15/2025

Accepted: 04/18/2025

Published: 04/25/2025

Keywords:

variants, complications,
treatment

INFORMAÇÕES DO ARTIGO

Histórico do artigo:

Recebido: 15/03/2025

Aceito: 18/04/2025

Publicado: 25/04/2025

Palavras-chave:

variantes, complicações,
tratamento

RESUMEN

Se trata de 4 casos del Síndrome de Guillain Barré, 2 del Tipo AMAN (Variante axonal motora aguda), 1 de tipo ASMAN (Variante axonal sensitivo-motora aguda) y 1 de tipo AIDP (variante inflamatoria aguda desmielinizante), durante el año 2024, en el Servicio de Neurointensivo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN), la mayoría con un tiempo de enfermedad de 4-5 días, los 4 de sexo masculino, con uso de ventilación mecánica y de inmunoglobulina, sin compromiso de pares craneales, con complicaciones respiratorias, abdominales, renales, de medio interno, psiquiátricas, disautonomía y otras. También hubo un pródromo respiratorio o abdominal, el cual fue visto por la oficina de epidemiología, la evolución fue favorable con la interconsulta a medicina física y rehabilitación.

ABSTRACT

This report presents 4 cases of Guillain-Barré Syndrome: 2 of the AMAN type (Acute Motor Axonal Neuropathy), 1 of the AMSAN type (Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy), and 1 of the AIDP type (Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy), recorded in 2024 at the Neurointensive Care Unit of the National Institute of Neurological Sciences (INCN). Most patients had a disease duration of 4–5 days, all were male, and all required mechanical ventilation and immunoglobulin therapy. None presented cranial nerve involvement. They experienced respiratory, abdominal, renal, internal environment, psychiatric, dysautonomic, and other complications. A respiratory or abdominal prodrome was also observed and reported to the epidemiology department. The clinical evolution was favorable following referral to physical medicine and rehabilitation.

RESUMO

Trata-se de 4 casos da Síndrome de Guillain-Barré: 2 do tipo AMAN (Neuropatia Axonal Motora Aguda), 1 do tipo AMSAN (Neuropatia Axonal Sensitivo-Motora Aguda) e 1 do tipo AIDP (Polineuropatia Inflamatória Desmielinizante Aguda), registrados durante o ano de 2024 no Serviço de Neurointensivo do Instituto Nacional de Ciências Neurológicas (INCN). A maioria dos pacientes apresentou tempo de doença de 4 a 5 dias, todos do sexo masculino, com uso de ventilação mecânica e imunoglobulina. Não houve comprometimento de pares cranianos. Foram observadas complicações respiratórias, abdominais, renais, do meio interno, psiquiátricas, disautonomias e outras. Também houve pródromos respiratórios ou abdominais, que foram relatados à unidade de epidemiologia. A evolução clínica foi favorável após encaminhamento à medicina física e reabilitação.

Cómo citar

Ríos Vigil, N. (2025). Incidencia de Pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el Servicio de Neurointensivo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. *SAGA: Revista Científica Multidisciplinar*, 2(2), 194-202. <https://doi.org/10.63415/saga.v2i2.87>



Esta obra está bajo una licencia internacional Creative Commons de Atribución No Comercial 4.0

INTRODUCCIÓN

En 1916, los neurólogos franceses Georges Guillain, Jean Barré y André Strohl describieron el caso de dos soldados que desarrollaron una parálisis aguda ascendente con abolición de los reflejos osteotendinosos, la cual remitió espontáneamente. La combinación de estos hallazgos clínicos y de laboratorio se conoció posteriormente con el nombre de síndrome de Guillain-Barré (SGB). Actualmente, bajo este epónimo se agrupan diferentes polineuropatías agudas inmunomediadas con distintas formas de presentación, siendo la más frecuente y conocida la parálisis aguda desmielinizante. No obstante, existen otros subtipos ampliamente descritos, como la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda, entre otros.

El principal mecanismo patogénico propuesto, tras los diferentes estudios realizados, es que el SGB está causado por una respuesta inmune aberrante, desencadenada por una infección previa que daña los nervios periféricos debido a una reacción cruzada contra epítomos comunes, presentes tanto en la mielina como en el axón. Los antecedentes infecciosos son comunes en el SGB, y se cree que constituyen el desencadenante (“trigger”) de la respuesta inmune que provoca la polineuropatía aguda. Aproximadamente dos tercios de los pacientes presentan antecedentes de infección respiratoria o gastrointestinal. La infección por *Campylobacter* es la más comúnmente identificada como desencadenante, encontrándose hasta en el 30 % de los casos, sobre todo en polineuropatías axonales agudas o en el síndrome de Miller Fisher. Otras infecciones precipitantes descritas incluyen citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr (VEB), *Mycoplasma pneumoniae*, infecciones tipo influenza, coronavirus, entre otras.

En aproximadamente la mitad de los pacientes con SGB se han identificado anticuerpos séricos contra gangliósidos de los nervios periféricos, entre los que se incluyen: GM1, GM1b, GM2, GD1a, GalNAc-GD1a, GD1b, GD2, GD3, GT1a y GQ1b. Estos gangliósidos participan en el mantenimiento de la estructura de la membrana celular. Los anticuerpos contra GM1, GM1b, GD1a y GalNAc-GD1a se asocian a las variantes motoras puras o axonales. Los anticuerpos contra GD3, GT1a y GQ1b se relacionan con oftalmoplejía y el síndrome de Miller Fisher.

En pacientes con polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante (la forma clásica de presentación del SGB), los síntomas comienzan entre 2 y 4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Inicialmente, los pacientes refieren parestesias en los pies y en las puntas de los dedos, seguidas de debilidad en los miembros inferiores, de forma simétrica o ligeramente asimétrica, que puede ascender en horas o días, llegando a afectar los brazos y, en casos graves, la musculatura respiratoria. En los SGB axonales, los síntomas predominantes en el momento de la presentación son el dolor y el rechazo a la marcha, con imposibilidad para caminar. La debilidad rápidamente progresiva es, característicamente, la principal manifestación del SGB. A la exploración clínica, el paciente presenta una debilidad simétrica con disminución o ausencia de los reflejos. Los síntomas sensitivos suelen ser positivos (dolor, parestesias, irritabilidad refleja del nervio) más que negativos (pérdida de la sensibilidad).

La disfunción autonómica ocurre en la mitad de los niños con SGB, y puede incluir una variedad de arritmias cardíacas (asistolia, bradicardia, taquicardia sinusal persistente,

taquiarritmias auriculares y ventriculares), hipotensión ortostática, hipertensión transitoria o persistente, íleo paralítico, globo vesical y alteraciones de la sudoración. Más del 90 % de los pacientes alcanzan el máximo de afectación entre las 2 y 4 semanas (1).

Bases Teóricas

La incidencia anual del síndrome de Guillain-Barré a escala mundial varía entre 1 y 2 casos por cada 100 000 habitantes. Sittenfield y Gutiérrez encontraron una incidencia anual en España de 2,2 casos por 100 000 habitantes en 1989 y de 1,7 casos por 100 000 habitantes en el año 2000, similar a lo encontrado. Los estudios epidemiológicos muestran que el síndrome de Guillain-Barré ocurre en todas las edades, con una distribución bimodal, alcanzando su máxima frecuencia en adultos jóvenes y entre los 50 y 79 años de edad; además, afecta más a hombres que a mujeres. Algunos autores han sugerido un comportamiento estacional característico, pero el estudio de vigilancia nacional para el síndrome de Guillain-Barré en Estados Unidos a inicios de la década de los 80 concluyó que la incidencia era uniforme a través del año. Esto se ha demostrado también en otros países del hemisferio occidental con climas de cuatro estaciones marcadas. No obstante, no se han encontrado datos en la literatura sobre la distribución estacional de este síndrome en países tropicales de América.

Se han relacionado varias patologías previas con el síndrome de Guillain-Barré, identificadas entre el 50 y 70 % de los casos. En la mitad de estos, existe el antecedente de una enfermedad semanas antes del inicio de los síntomas neurológicos. Se asocia a varios agentes virales y bacterianos, incluyendo los virus de la influenza, parainfluenza y citomegalovirus, así como infecciones por *Campylobacter* y *Mycoplasma*, siendo menos clara la implicación patogénica de la vacuna contra la influenza (2).

Se sabe que la infección por el virus de la influenza A ocurre con mayor frecuencia en el segundo semestre del año. Estudios posteriores preliminares realizados en pacientes adultos también demostraron este patrón epidemiológico. Fue en esta época donde se

observaron la mayoría de los casos del síndrome; además, la mayoría de pacientes con antecedente de infección previa de vías respiratorias se presentaron en ese mismo período. En la inmunopatogénesis del SGB y sus variantes, suele involucrarse un proceso infeccioso bacteriano (*Campylobacter jejuni*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*) o viral (influenza, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, Zika). Estos patógenos podrían inducir mecanismos de mimetismo molecular. Esto se ha demostrado para infecciones por *C. jejuni* asociadas al SGB, en las que epítomos bacterianos con similitud a glicolípidos nerviosos humanos reaccionan de forma cruzada, provocando un autorreconocimiento erróneo del tejido nervioso y daño a la mielina. Algunas predicciones bioinformáticas han respaldado esta hipótesis al encontrarse proteínas humanas asociadas al SGB con similitud a proteínas del SARS-CoV-2.

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda, con frecuencia grave y a veces fulminante. Su origen es autoinmune, y constituye la causa más frecuente de parálisis progresiva generalizada, aguda o subaguda. La manifestación clínica más notable es la debilidad, que evoluciona de forma más o menos simétrica en días o semanas. Afecta tanto a músculos proximales como distales de las extremidades. Suele avanzar desde la región pélvica hacia las escapulares. Posteriormente, puede comprometer el tronco, las zonas intercostales, el cuello y los músculos craneales. El síndrome se manifiesta como un cuadro de parálisis motora arrefléxica, de evolución rápida, con o sin alteraciones sensitivas. El modelo más habitual es una parálisis ascendente que, inicialmente, se percibe como “piernas de goma”, siendo estas más afectadas que los brazos. También se observa paresia facial. Los pares craneales inferiores suelen verse comprometidos, presentando debilidad bulbar que dificulta el manejo de secreciones y el mantenimiento de la vía aérea.

Es común el dolor en cuello, hombros, espalda o en toda la columna durante las etapas iniciales. En la mayoría de pacientes es indispensable la hospitalización y la asistencia

ventilatoria en algún momento de la enfermedad. Los primeros síntomas incluyen debilidad u hormigueo, que suelen iniciar en las piernas y extenderse a brazos y cara. En algunos casos puede ocurrir parálisis de piernas, brazos o músculos faciales. Entre el 20 y 30 % de los casos presentan afectación de los músculos torácicos, dificultando la respiración. En casos graves se ven afectados el habla y la deglución, por lo que estos deben ser tratados en la unidad de cuidados intensivos. Incluso en los entornos más favorables, del 3 al 5 % de los pacientes fallecen por complicaciones como parálisis respiratoria, sepsis, trombosis pulmonar o paro cardíaco.

Se desconoce la causa exacta del síndrome de Guillain-Barré, aunque con frecuencia es precedido por una infección respiratoria. Presenta un amplio espectro clínico, afectando distintos sitios anatómicos y generando diversos grados de daño. En su patogénesis intervienen mecanismos autoinmunes mediados por el sistema inmune humoral y celular. La mielina es una lipoproteína constituida por bicapas fosfolipídicas formadas por esfingolípidos. En el sistema nervioso forma una capa gruesa alrededor de los axones de las neuronas, lo que permite la transmisión eficiente de los impulsos nerviosos gracias a su efecto aislante.

Se han identificado autoanticuerpos contra gangliósidos implicados en el daño a la mielina, y en su producción por parte de las células de Schwann. Estas células, además de brindar soporte estructural a los axones del SNP, tienen la función de producir mielina. Se postula que los autoanticuerpos se generan como parte de una reacción cruzada contra proteínas axonales durante la respuesta inmune frente a agentes infecciosos como *Campylobacter jejuni*. El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía autoinmune de curso monofásico, generalmente desencadenado por un evento infeccioso, aunque existen otros eventos activadores descritos en menor medida.

Existen variantes clínicas con lesiones heterogéneas que pueden ser desmielinizantes o axonales, motoras o sensitivas. Las formas más conocidas son la polirradiculoneuropatía

desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) y el síndrome de Miller Fisher. También se han descrito otras variantes como la polineuritis craneana, la debilidad faringocervicobraquial, la paraparesia, la diplejía facial con parestesias y la parálisis del VI par con parestesias, entre otras (3).

Antecedentes Bibliográficos

Yahir Dagoberto Santos-Gárate en España (2020) presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 22 años que inicia su cuadro con debilidad de miembros inferiores (0/5) y de miembros superiores (2/5) según la escala de Daniels, con antecedente de cuadro respiratorio dos semanas previo al inicio de los síntomas. La citoquímica del LCR mostraba disociación albúmino-citológica, y las pruebas electrofisiológicas evidenciaban una polirradiculoneuropatía desmielinizante motora. Se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, mostrando buena respuesta; continuó con terapia de rehabilitación hasta que decide su egreso por presentar una mejoría (4).

Rosana Mateos Hernández-Sara et al. en España (2020) presentaron el caso de una paciente de 19 años con antecedentes de espina bífida, meningocele intervenido a los dos años e incontinencia urinaria. Se le diagnostica una insuficiencia renal crónica terminal de etiología pielonefrítica, condicionada por infecciones urinarias a repetición. Encontrándose psíquicamente estable, se decide incluirla en el programa de hemodiálisis periódica. Se presentan complicaciones como polineuropatía urémica, shock séptico y dos traqueostomías por edema laríngeo, una de ellas tras la realización de una paratiroidectomía. En algún momento de los múltiples tratamientos a los que fue sometida, contrajo hepatitis C. Ante la posibilidad de realizar un trasplante renal, se le efectúa un Bricker, asegurando la permeabilidad de las vías urinarias. Ese mismo año se le implanta el injerto, siendo bien tolerado. Tras realizar un crucero, la paciente acude a urgencias por presentar los siguientes síntomas: dolor en la cintura pélvica, calambres frecuentes, sensación febril; el dolor progresaba de

intensidad, impidiéndole la bipedestación. Los dolores no remiten con analgesia, siendo más intensos en el miembro inferior derecho. Presenta parálisis facial periférica izquierda, tetraparesia, leucopenia y estado febril (5).

Pedro Díaz-Camacho et al. en España (2020) reportan el caso de un paciente de sexo masculino de 33 años con antecedentes de resfrío común dos semanas antes de su ingreso, además de deposiciones líquidas que revirtieron espontáneamente. Presenta un

METODOLOGÍA

Se evaluaron 120 historias clínicas de pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurointensivo del INCN, de los cuales se seleccionaron 4 pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. Se evaluaron las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de enfermedad, pródromos, compromiso motor, compromiso de pares craneales, uso de ventilación mecánica, uso de inmunoglobulina intravenosa, complicaciones intraoperatorias y variantes encontradas.

Los criterios de inclusión del estudio fueron:

- Que los pacientes presenten debilidad motora o sensitiva.

RESULTADOS

Se encontraron 4 pacientes con **síndrome de Guillain-Barré**; los 4 eran varones, con un tiempo de enfermedad promedio de 4-5 días, con pródromos respiratorios y/o diarreicos. Presentaron compromiso motor (3 pacientes) y sensitivo (1 paciente). No hubo compromiso de pares craneales. Todos requirieron ventilación mecánica y recibieron **inmunoglobulina intravenosa** (IgIV); en algunos casos, se administró dos o tres veces, con mejoría parcial del cuadro.

Las complicaciones más frecuentes fueron:

- Dolor neuropático,
- Neumonía intrahospitalaria,
- Insuficiencia respiratoria,

cuadro clínico de seis días, en el cual desarrolla cuadriparesia progresiva que termina afectando los músculos respiratorios, requiriendo ventilación mecánica. El examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) reveló disociación albúmino-citológica, y la prueba de PCR dio positivo para Enterovirus. Se diagnosticó síndrome de Guillain-Barré por Enterovirus, por lo que recibió tratamiento con inmunoglobulina endovenosa, con evolución favorable (6).

- Que los pacientes presenten alteración de pares craneales.
- Que los pacientes presenten insuficiencia respiratoria.
- Que los pacientes tengan estudio de líquido cefalorraquídeo.

Los criterios de exclusión fueron:

- Que los pacientes no presenten estudio electromiográfico.
- Que los pacientes hayan tenido un evento similar previo.
- Que los pacientes hayan estado en UCI previamente.
- Que los pacientes no tengan debilidad focal o sensitiva.

- Atelectasia,
- Trastornos hidroelectrolíticos,
- Disautonomía,
- Agitación psicomotriz,
- Enfermedad diarreica aguda,
- Hipertensión arterial,
- Trastornos ácido-base,
- Shock mixto (distributivo y séptico),
- Otitis,
- Estreñimiento,
- Traqueítis,
- Hipercoagulabilidad,
- Síndrome ansioso-depresivo,
- Despolarización.

Las variantes encontradas fueron: **2 AMAN, 1 ASMAN y 1 AIDP.**

DISCUSIÓN

Este trabajo concuerda, en parte con Maricruz Jasso-Rangel et al en 2021 (España) quien publicó varios casos clínicos de Coronavirus asociados al Síndrome de Guillain Barre (SGB) y sus variantes, se trata de un hombre de 53 años y mujer de 29 años con Síndrome de Miller Fisher (SMF), respectivamente. Ambos presentaron los signos y síntomas neurológicos clásicos de polineuropatía desmielinizante que caracterizan a estos síndromes. De las pruebas bioquímicas paraclínicas, el aumento de proteínas en líquido cefalorraquídeo fue distintiva. La positividad de la RT-qPCR para el SARS CoV-2 indicó la asociación de los SGB y SMF con el COVID 19. Ambos pacientes se trataron con inmunoglobulina intravenosa y mostraron mejoría, la electromiografía realizada en semanas posteriores aún mostraban afectación desmielinizante crónica.

El primer caso es un hombre de 53 años, residente de la entidad, llegó al servicio de urgencias quejándose de debilidad muscular y sensaciones anormales en la piel, las cuales comenzaban en sus pies e iban hasta sus extremidades y manos. Durante el interrogatorio clínico, el paciente describió que tuvo síntomas de gripe ocho días antes y contacto con un individuo diagnosticado con COVID 19. También refirió antecedentes médicos de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus 2. En el examen clínico, la presión arterial estaba alterada (150/103), pero los demás signos vitales eran normales. En la exploración neurológica, el paciente refirió disestesia facial. La calificación general de la fuerza muscular fue de 5/5, proximal inferior 3/5 y distal inferior 5/5. Los reflejos tendinosos profundos estaban ausentes. El examen sensorial indicó una disminución en todas las modalidades de sensibilidad en las extremidades inferiores y las manos; el signo de Babinsky fue negativo. Los nervios bioquímicos paraclínicos fueron normales. El análisis bioquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) reveló glucosa normal, pero la presencia anormal de 135.9 mg/dl de proteínas con disociación albumino-citológica fue distintiva. Además, los análisis de LCR

para tinción de Gram, RT-qPCR para SARS -CoV-2 y las pruebas de BAAR fueron negativas. La prueba de RT -qPCR en muestra obtenida por hisopo nasofaríngeo fue positiva para SARS -CoV-2. Con estos hallazgos se realizó el diagnóstico de SGB vinculado a COVID -19. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (0.4 g/kg/d) por 5 días, manteniendo los tratamientos antihipertensivos y antidiabéticos del paciente, el cual fue dado de alta del hospital a los 5 días. A los 3 meses, el paciente aun presentaba afectación desmielinizante crónica en sus extremidades, evidenciada en el estudio de electromiografía.

La segunda paciente, mujer de 29 años, evaluada en el Servicio de Urgencias, porque se quejaba de debilidad muscular generalizada y alteraciones agudas de la visión. La paciente indicó que cinco días antes comenzó con síntomas de entumecimiento y hormigueo en el miembro superior derecho que progresó a los síntomas que presentó a su ingreso. Previamente consultó a un neurólogo particular que la remitió al hospital, debido al probable diagnóstico de SGB. En el examen clínico, la paciente presentó obesidad mórbida e hipertensión arterial, esta última desconocida. En la exploración neurológica se encontró debilidad muscular generalizada (2/5) y ausencia de reflejos y la afectación nerviosa fue notable para el VI par craneal, responsable de su oftalmoplejía. Se sospecho de la variante de Miller -Fisher y se realizó una evaluación de LCR, los resultados mostraron alteración proteica (179mg/dl). Se realizó un frotis nasofaríngeo para el SARS -CoV-2 la cual resultó positiva. El tratamiento antihipertensivo se inició con enalapril 10 mg /d y un ciclo de inmunoglobulina intravenosa 0.4 g/kg/d durante 5 días, a partir de lo cual la paciente mostró una mejoría significativa de la debilidad de los miembros superiores. La hipertensión persistió durante la estancia hospitalaria, este signo clínico podría sugerir un efecto disautonómico causado por el SMF. La electromiografía realizada a las 8 semanas aun mostraba alteraciones nerviosas relacionadas con polineuropatía axonal motora. Se encontró una disminución de las

amplitudes motoras en los nervios tibial y peroneo lateral, aumento de la conducción del complejo motor en tibial y cubital bilateral, además de las latencias sensoriales largas. La conducción motora del nervio derecho se vio más afectada en el caso del SMF, el cual mostró una disminución de las amplitudes en los nervios mediano, cubital, y peroneos, mientras que la función sensorial fue casi normal (7).

Asimismo, con Teodoro Quintero et al en España (2020), quienes revisaron en forma retrospectiva todos los expedientes de pacientes que egresaron del Hospital San Juan de Dios con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré durante el período comprendido entre enero de 1995 y diciembre de 1999. Todos los pacientes fueron valorados por los médicos del servicio de neurología y cumplieron con los criterios de Ashbury y Comblath, a saber, debilidad motora progresiva de más de un miembro y arreflexia o hiporreflexia. Además se consideraron otras características para apoyar el diagnóstico tales como progresión en días o semanas, una simetría relativa, signos o síntomas leves, ausencia inicial de fiebre, compromiso de pares craneales, disfunción del sistema nervioso autónomo, inicio de la recuperación dos o cuatro semanas después de cesar la progresión, proteínas en LCR mayores de 50 mg/dl y pleocitosis mononuclear menor de 50 células /mm (disociación albúmino-citológica), después de la primera semana de evolución y disminución de la velocidad de conducción y bloqueo. Se evaluaron las variables como edad, sexo, fecha de aparición de los síntomas, estancia intrahospitalaria, estudios electrofisiológicos, análisis de LCR (complicaciones y tratamiento específico instaurado). Un total de 36 pacientes cumplieron los criterios diagnósticos establecidos, lo cual lleva a una incidencia anual del Síndrome de Guillain Barre entre 0.7 a 1.5 casos por 100, 000 habitantes en los últimos cinco años, para un promedio de 1.2 casos por 100,000 habitantes. La edad de los pacientes estuvo en un ámbito de 13 a 82 años y se encontró con mayor frecuencia en el grupo etario de 30 a 49 años, para una edad promedio de 39.5 años. No obstante, la incidencia fue similar en todos los grupos de edad. La

distribución por sexo fue de 23 hombres (64%) y 13 mujeres (36%). Al relacionar la edad con el sexo, las mujeres presentaron una mayor frecuencia en el grupo etario de 30 a 39 años, en los hombres fue uniforme a través de los años. En 25 casos (70%) se identificó algún tipo de patología previa en las cuatro semanas antes del inicio de los síntomas neurológicos. La infección de las vías respiratorias ocurrió en 14 pacientes (36%) y la enfermedad diarreica aguda en 6(17%). Cinco enfermos (14%) presentaron otras manifestaciones previas como fiebre y linfadenopatías, varicela e hipertiroidismo. Se realizó una punción lumbar a los 34 pacientes (94.5%) cuatro semanas posteriores a inicio de los síntomas neurológicos. El LCR de 17 pacientes (50%) presentó disociación albumino-citológica. No se tomaron muestras de control a los pacientes que presentaron estudios negativos. No se encontró relación entre la presencia de disociación albumino-citológica con el antecedente de patología previa o la aparición de complicaciones. La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa fueron realizados en 26 pacientes (72%); todos fueron con una neuropatía periférica aguda desmielinizante.

Todos los pacientes presentaron manifestaciones clínicas motoras y el 36% tuvo compromiso sensitivo y en 31 % de los casos se observó disautonomía. En dos pacientes (5.5%) se presentó la variante denominada síndrome de Miller -Fisher (leve cuadriparesia arrefléxica, oftalmoplejía y ataxia). Ninguno de ellos requirió ventilación mecánica, ni murió. La terapia con inmunoglobulina se utilizó en 15 casos (42%), los esteroides en 8(22%), la plasmaféresis en 3 (8%), la plasmaféresis y la inmunoglobulina en 3(8%) y no se indicó terapia específica a 7 pacientes (20%). Dentro de las complicaciones, la insuficiencia respiratoria se presentó en 9 pacientes (25%), 5 de ellos presentaron el antecedente de infección de vías respiratorias y uno diarrea, y en los otros 3 no se identificó algún tipo de patología previa. Todos requirieron ventilación mecánica. Fallecieron 3 enfermos (8%) 2 de ellos tenían el antecedente de infección de vías respiratorias previo al inicio del síndrome y la causa de muerte en cada caso fue shock

hipovolémico secundario a sangrado por la traqueostomía, shock séptico secundario a bronconeumonía severa y arritmia fatal. Dos habían recibido inmunoglobulina intravenosa. La estancia hospitalaria estuvo en el ámbito de 5 a 83 días y se encontró con mayor frecuencia en el grupo de 15 a 29 días (45%) para un promedio de 32 días. 24 pacientes (67%), ameritaron su ingreso a una unidad de cuidados intensivos, dada su evolución. No se demostró relación entre la presencia de patología previa y la duración de estancia hospitalaria (8).

También con Ángel Solana-Rojas et al en España (2020), quien publica el caso de una paciente de dos años que acude a urgencias debido a que, después de un proceso infeccioso de vías respiratorias superiores y una semana previa a su ingreso se agregaron síntomas clínicos de Síndrome de Guillain Barré (SGB) caracterizados por debilidad en ambos miembros inferiores. A su ingreso se observan signos vitales normales: FC: 116 x/min, FR: 30 x/min, T: 36°C, Sat. O₂: 93%. Al examen clínico: paciente de sexo femenino de edad aparente similar a la cronológica, adecuada hidratación, cráneo normocéfalo, cavidad oral con hipertrofia amigdalina grado II y faringe hiperémica, cuello sin adenomegalias, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen blando, depresible, extremidades superiores

con fuerza conservada 5/5 en la escala de Daniels, reflejos osteotendinosos conservados, retiro al dolor y sensibilidad conservada. En las extremidades inferiores se identifica disminución de la fuerza 3/3 en la escala de Daniels, arreflexia bilateral, pero había retiro de las mismas al dolor y la sensibilidad estaba conservada. Neurológico: despierta y reactiva a estímulos externos, marcha no valorable, pares craneales conservados, signos meníngeos ausentes y sin disautonomía. Los resultados del líquido cefalorraquídeo fueron: líquido claro, incoloro, transparente, células: 1, monocitos: 100%, eritrocitos: negativo, glucosa: 43mg/dl, cloruro: 118.3 mEq /L, proteínas: 57 mg/dl, Pandy (+). pH: 7.6, lactato: 1.6. Se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 1gr/kg por tres días. Tiene un estudio de conducción nerviosa que muestra un patrón desmielinizante agudo, durante su estancia hospitalaria presenta adecuada evolución sin complicaciones secundarias, adecuada tolerancia a la vía oral, sin dificultad respiratoria y sin apoyo ventilatorio, además hubo mejoría paulatina en la movilidad de las extremidades inferiores, fuerza 4/5, arreflexia bilateral, sensibilidad conservada, se decide su egreso con silla de ruedas y envío a medicina física y rehabilitación pediátrica por 6 meses(9).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lasky T, Terraciano GJ, Magder L, et al. The Guillain Barré syndrome and the vaccines. *N. Engl. J. Med.* 2020; 312(6): 1475 -1476.
2. Hughes RAC, Rens JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain Barré syndrome. *J. Infect. Dis* 2020; 176 (6): 76-79.
3. McGrogan A, Madle G, Seaman H, de Vries CS. The epidemiology of Guillain Barré syndrome worldwide. *Neuroepidemiology* 2020; 32(5): 150-163.
4. Yahir Dagoberto Santos-Gárate et al. Síndrome de Guillain Barré: análisis de 36 pacientes. *Rev. Esp. Cienc. Med.* 2020. 20 (1) ; 3-6.
5. Rosana Mateos Hernandez Sara et al Ramón Roman-Esquivel et al. Reporte de caso de una niña con recurrencia de síndrome de Guillain Barré. *Rev. Esp. Pediat.* 2020. 45 (5); 4-8.
6. Pedro Diaz –Camacho et al. Casos de Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Sonora de México. *J. Peripher. Nerv Syst.* 2020; 10(6): 94-112.
7. Maricruz Jasso-Rangel, Karen O. Vargas - Martinez y Lilia Y. Camacho - Frausto. Casos clínicos de los síndromes de Guillain Barre y Miller Fisher relacionados a COVID -19. *Rev. Med Inst Seguro Soc.* 2021.60(1) ; 94-98 .
8. Teodoro Quinteros, Maria Lagos, Martin Granados. Incidencia de pacientes con Síndrome de Guillain Barre en Hospital San Juan de Dios. *Lancet Neurol* 2020; 7(6): 939 - 950
9. Angel Solana Rojas et al . Guillain Barré Síndrome. *Semin. Neurol* 2020, 28; 76(6): 152 -167.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.



DERECHOS DE AUTOR

Ríos Vigil, N. (2025)



Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo la licencia Creative Commons de Atribución No Comercial 4.0, que permite su uso sin restricciones, su distribución y reproducción por cualquier medio, siempre que no se haga con fines comerciales y el trabajo original sea fielmente citado.



El texto final, datos, expresiones, opiniones y apreciaciones contenidas en esta publicación es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la revista.