



Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: resultados de un hospital universitario

Daniel de la O-Peña,^a Martín Robles-Figueroa,^a Quetzalcóatl Chávez-Peña,^a Martín Bedolla-Barajas^b

Features of Guillain-Barre syndrome in adults: results of a university hospital

Background: Guillain-Barré syndrome (GBS) has a cosmopolitan distribution. Its course is usually mild and tends to limit itself, but in severe cases it can cause death. The aim of this article is to describe the characteristics of a group of adults with GBS diagnosed and treated at a university hospital.

Methods: All cases of GBS that occurred between January 1, 2005 to December 31, 2009 were analyzed. The clinical records were reviewed through the implementation of a structured survey that included the following sections: patient identification, clinical data, history of infection, season of occurrence, rates of electrophysiological variants, and lethality.

Results: A total of 45 patients were included; the male to female ratio was 1.4: 1 and the mean age was 48.2 ± 16.0 years. The season with the highest number of cases was the summer. History of intestinal infection was present in 40 % of patients, and respiratory infection in 24.4%. The lethality associated with GBS was 11.1 % (95 % CI, 4.4-23.9), fatal cases occurred in patients older than the survivors (65.2 ± 15.0 versus 46.0 ± 14.9, $p = 0.01$). The most common variant was acute motor axonal neuropathy (64.4 %); there were four cases of Miller Fisher syndrome.

Conclusions: The most common electromyographic variant of GBS was acute motor axonal neuropathy. The highest number of cases was observed during the summer season.

Keywords Palabras clave

Guillain-Barre Syndrome	Síndrome de Guillain-Barre
Polyneuropathies	Polineuropatías
Autoimmune diseases of the nervous system	Enfermedades autoinmunes del sistema nervioso

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define por la presencia de parálisis flácida con arreflexia, acompañada de trastornos sensoriales y disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR), y se considera una polineuropatía inflamatoria autoinmune.¹ Su distribución es cosmopolita y su incidencia ha sido estimada en 1 a 2 casos por cada 100 000 habitantes; en general afecta a todos los grupos etarios, pero se manifiesta mayormente en adultos jóvenes y adultos mayores.²

Históricamente, el SGB había sido considerado como una enfermedad única, en la actualidad se sabe que es un síndrome heterogéneo, caracterizado por múltiples variantes. De acuerdo con los estudios electrofisiológicos, se reconocen las siguientes categorías: polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) conocida como la variante clásica, pues llega a presentarse en el 85 al 90 % de los casos; otras modalidades son el síndrome de Miller Fisher (SMF), la neuropatía axonal motora aguda (NAMA), y la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (NASMA).² Un dato relevante es que la distribución de las variantes electrofisiológicas no es uniforme, pues suele depender de las condiciones climatológicas, la edad o el nivel socioeconómico, entre otros.³⁻⁶

Aunque la etiopatogenia del SGB permanece poco clara, frecuentemente está precedido por una infección, ya sea de carácter intestinal o respiratorio.⁷⁻¹⁰ Por otro lado, diversos factores han sido relacionados con mal pronóstico en los sujetos que padecen SGB, entre ellos están: edad avanzada, inicio abrupto de la enfermedad, necesidad de ventilación mecánica asistida e historia de enfermedad diarreica previa.^{7,11,12} Los estudios electrofisiológicos pueden tener valor pronóstico, especialmente cuando se realizan dentro de las cinco semanas siguientes al inicio del padecimiento.⁷

La letalidad por SGB oscila del 5 al 20 %, y las causas habituales son: la presencia del síndrome de distrés respiratorio agudo, embolismo pulmonar, sepsis o por causas de tipo cardiovascular.¹³⁻¹⁵

En nuestro conocimiento, no existen resultados previos de la caracterización del SGB en el occidente de México y, dado que las condiciones climatológicas y socioeconómicas en esta región del país son diferentes, es posible que el comportamiento clínico pudiera

^aServicio de Medicina Interna

^bServicio de Alergia e Inmunología Clínica

Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", Guadalajara, Jalisco, México

Comunicación con: Daniel de la O-Peña

Teléfono: (998) 802 2930

Correo electrónico: dop_80@hotmail.com

Recibido: 22/01/2014

Aceptado: 12/06/2015

Introducción: el Síndrome de Guillain-Barré (SGB) tiene una distribución cosmopolita. Usualmente su curso es benigno y tiende a autolimitarse, pero en casos severos puede ocasionar la muerte. El objetivo de este artículo es describir las características de un grupo de adultos con SGB diagnosticados y tratados en un hospital universitario.

Métodos: se analizaron todos los casos de SGB ocurridos del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2009. Se revisaron los expedientes clínicos a través de la aplicación de una cédula estructurada que comprendió las siguientes secciones: identificación del paciente, datos clínicos, historia de infección, estación del año de ocurrencia, tipos de variantes electrofisiológicas y letalidad.

Resultados: en total se incluyeron 45 pacientes; la

relación hombre-mujer fue de 1.4:1 y la edad media del grupo fue 48.2 ± 16.0 años. La estación del año con mayor número de casos fue el verano. La historia de infección intestinal estuvo presente en 40 % de los pacientes, y la infección respiratoria en 24.4 %. La letalidad asociada con SGB fue de 11.1 % (IC: 95 %, 4.4-23.9), los casos fatales se presentaron en los pacientes con mayor edad que los que sobrevivieron (65.2 ± 15.0 frente a 46.0 ± 14.9 , $p = 0.01$). La variante más frecuente fue la neuropatía axonal motora aguda (64.4 %); hubo cuatro casos de síndrome de Miller Fisher.

Conclusiones: la variante electromiográfica más frecuente del SGB fue la neuropatía axonal motora aguda. Se observó mayor número de casos durante la estación de verano.

Resumen

ser distinto. En consecuencia, el propósito de nuestro estudio es describir los hallazgos clínicos de un grupo de adultos con SGB que fueron diagnosticados y tratados en un hospital universitario.

Métodos

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Investigación y el Comité de Ética del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara “Dr. Juan I. Menchaca”.

Mediante un estudio descriptivo y retrospectivo, fueron analizados todos los casos de SGB ocurridos entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2009 y que recibieron atención médica en el servicio de Medicina Interna.

Para obtener los datos, se aplicó una cédula estructurada a los expedientes clínicos de los pacientes; el instrumento incluyó las siguientes secciones: identificación del paciente, datos clínicos, historia de infección, estación del año de ocurrencia del SGB, tipos de variantes electrofisiológicas y letalidad. También fueron revisados todos los electrocardiogramas (ECG) registrados al ingreso de los pacientes, esto con la finalidad de detectar trastornos autonómicos, así como las características del LCR y los datos relacionados con el tratamiento administrado.

De acuerdo con los hallazgos de una electromiografía, los sujetos fueron categorizados en 4 grupos: SMF, NAMA, NASMA y PDIA; convencionalmente para este estudio, los pacientes fueron analizados por los siguientes grupos etarios: 20 a 39 años, 40 a 59 años y ≥ 60 años.

El diagnóstico de SGB se estableció siguiendo los criterios clínicos propuestos por Asbury y Cornbath,² los cuales consisten en la presencia de debilidad motora progresiva en más de una extremidad y arreflexia osteotendinosa; adicionalmente existen otros criterios que apoyan fuertemente el diagnós-

tico como son: progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas, simetría relativa de los síntomas, síntomas o signos sensitivos ligeros, afectación de nervios craneales (especialmente parálisis facial bilateral), comienzo de la recuperación entre 2 y 4 semanas después de cesar la progresión, disfunción autonómica, ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad, hiperproteorraquia con menos de 10 células/mm³ y los hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos. En cuanto a las variantes del SGB, la electromiografía identifica a la PDIA como aquella donde la debilidad inicia en miembros pélvicos,¹⁶ luego existe debilidad facial y orofaríngea, parestesias en manos, dolor localizado típicamente en espalda y extremidades,^{17,18} falla respiratoria por debilidad muscular que se asocia a ventilación mecánica asistida y datos de disautonomía.^{19,20} En el caso de la variante NAMA se distingue de la PDIA porque involucra mayormente la parte motora nerviosa, ocasionalmente los reflejos osteotendinosos profundos pueden estar preservados.²¹ La severidad de la variante NASMA es mayor con respecto a la NAMA, afectando fibras sensoriales y motoras con una marcada degeneración axonal.²² La variante del Síndrome de Miller Fisher se caracteriza típicamente por datos de oftalmoplejía acompañada de ataxia y arreflexia.²³

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar, o en caso necesario la mediana; en las variables cualitativas se calculó su frecuencia. Para el contraste de variables continuas se utilizó la prueba *t* de Student para grupos independientes o ANOVA. En la comparación de proporciones se aplicó la prueba de Chi cuadrada o la prueba de Kruskal-Wallis. La significancia estadística fue fijada en un valor de $p \leq 0.05$.

Cuadro I Características de 45 pacientes adultos con síndrome de Guillain-Barré

Característica	N = 45	Variante electrofisiológica				p
		NAMA n = 29	NASMA n = 8	SMF n = 4	PDIA n = 4	
Edad, años, media ± DE*	48.2±16.0	45.5±16.1	48.3±14.6	58.7±16.8	57.4±15.0	0.281
Sexo						
Masculino, n (%)	26 (57.8)	19 (65.5)	4 (50.0)	1 (25.0)	2 (50.0)	0.425
Tipo de población						
Urbana	43 (95.6)	28 (96.6)	7 (87.5)	4 (100)	4 (100)	0.651
Nivel de estudios						
Analfabeta	4 (8.9)	3 (10.3)	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)	0.528
Primaria	27 (60.0)	14 (48.3)	5 (62.5)	4 (100)	4 (100)	
Secundaria	8 (17.8)	7 (24.1)	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)	
Bachillerato	4 (8.9)	3 (10.1)	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)	
Profesional	2 (4.4)	2 (6.9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Actividad laboral						
Obrero	5 (11.1)	4 (13.8)	0 (0)	0 (0)	1 (25.0)	0.718
Campesino	6 (13.3)	3 (10.3)	2 (25.0)	0 (0)	1 (25.0)	
Comerciante	4 (8.9)	2 (6.9)	2 (25.5)	0 (0)	0 (0)	
Empleado	2 (4.4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Profesionista	1 (2.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Hogar	16 (35.6)	2 (50.0)	3 (37.5)	3 (75.0)	2 (50.0)	
Otro	10 (22.2)	0 (0)	1 (12.5)	1 (25.0)	0 (0)	
Ninguno	1 (2.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Estación de presentación						
Primavera	4 (8.9)	4 (13.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.372
Verano	19 (42.2)	13 (44.8)	4 (50.0)	0 (0)	2 (50.0)	
Otoño	9 (20.0)	5 (17.2)	2 (25.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	
Invierno	13 (28.9)	7 (24.1)	2 (25.0)	3 (75.0)	1 (25.0)	
Historia de Infección						
Diarrea	18 (40.0)	12 (41.4)	3 (37.5)	1 (25.0)	2 (50.0)	0.895
Respiratoria	11 (24.4)	7 (24.1)	0 (0)	1 (25.0)	3 (75.0)	0.029
Días de estancia hospitalaria, mediana (P25-P75)**	8 (6-18.5)	8 (6-13.5)	10 (6.5-30.5)	23 (9.75-39.25)	14 (4.5-22.75)	0.205
Letalidad, n (%)	5 (11.1)	2 (6.9)	0 (0)	2 (50.0)	1 (25.0)	0.079

DE: Desviación estándar.

Valor de p obtenido por la prueba de Chi cuadrada.

* Valor de p obtenido por ANOVA

** Valor de p obtenido por la prueba de Kruskal-Wallis

La incidencia acumulada de SGB fue estimada al considerar el número de habitantes con edad ≥ 18 años que vivían en el estado de Jalisco como población en riesgo (4 513 718 habitantes); para esta investigación se tomaron en cuenta los datos del Censo de Población del estado de Jalisco.²⁴ Para la letalidad asociada al SGB se calculó su frecuencia y se estimó su respectivo intervalo de confianza al 95 % (IC: 95 %).

Los análisis estadísticos de los datos se realizaron en el programa IBM SPSS, versión 20.0 para Windows (IBM Corporation, Armonk, NY, USA).

Resultados

Durante el periodo de revisión, se identificaron 45 pacientes con SGB, una mediana de 4 casos por año. Los años con mayor y menor número de casos fueron el 2008 con 19 casos y el 2005 con 3.

La incidencia acumulada fue de 1 caso por cada 100 000 habitantes. En total, fueron 26 hombres y 19 mujeres (42.2 %), con una relación de 1.4:1 a favor de los hombres. El cuadro I muestra las características clínicas de los pacientes de acuerdo a la variante electrofisiológica. La edad media del grupo de estudio fue de 48.2 ± 16.0 años (límite inferior de 20 y superior de 79) y no hubo diferencia significativa de acuerdo con el tipo de variante; se observó mayor cantidad de casos en la década de los 40 a 50 años, y de 50 a 60 años (figura 1). La mayoría de los pacientes residían en la zona metropolitana de Guadalajara, 43/45 casos (95.6 %), de ellos, 18 (40 %) correspondieron al municipio de Guadalajara; un caso procedió de un país diferente al nuestro.

La estación del año con mayor número de casos de SGB fue el verano (figura 2); durante esta estación, las variantes más frecuentes fueron NAMA, NASMA y PDIA, en tanto durante el invierno fue el SMF. La historia de infección intestinal fue del 40 % y de infección respiratoria del 24.4 %; esta última se asoció significativamente con la variante electrofisiológica ($p = 0.029$). Un caso fue asociado con la administración de una vacuna, sin especificarse el tipo, y otro caso fue relacionado con la exposición a organofosforados. Por otro lado, la mediana global de días de estancia hospitalaria fue de 8. La letalidad asociada con SGB fue de 11.1 % (IC: 95 %, 4.4-23.9). La edad media de los casos mortales fue significativamente mayor que los casos que sobrevivieron (65.2 ± 15.0 frente a 46.0 ± 14.9 , $p = 0.01$). El mayor número de muertes se registró en el grupo de adultos mayores.

El cuadro II muestra las manifestaciones clínicas del SGB de acuerdo con el tipo de variante electrofisiológica. Entre los síntomas, la debilidad de las 4 extremidades se encontró en el 100 % de los casos de SMF y PDIA. La debilidad de los músculos faciales fue más frecuente en los pacientes con SMF (75 %), y la debilidad exclusiva de los miembros pélvicos en NASMA (50 %). En los signos, las alteraciones sensitivas fueron más comunes en el SMF (50 %). Las alteraciones de al menos un par craneal se asoció significativamente con la variante electrofisiológica, y fueron los pares craneales VII y X los mayormente afectados. De las disautonomías, solamente la taquicardia se relacionó con el tipo de variante. Solamente 28 pacientes contaban con el informe de los hallazgos de la punción lumbar, y se logró documentar disocia-

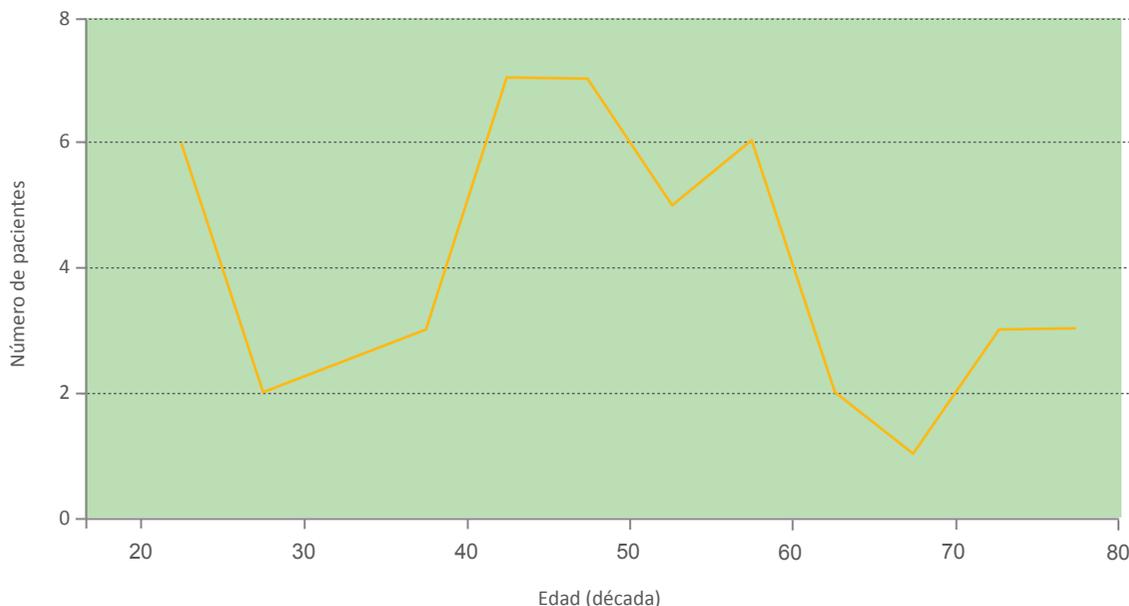
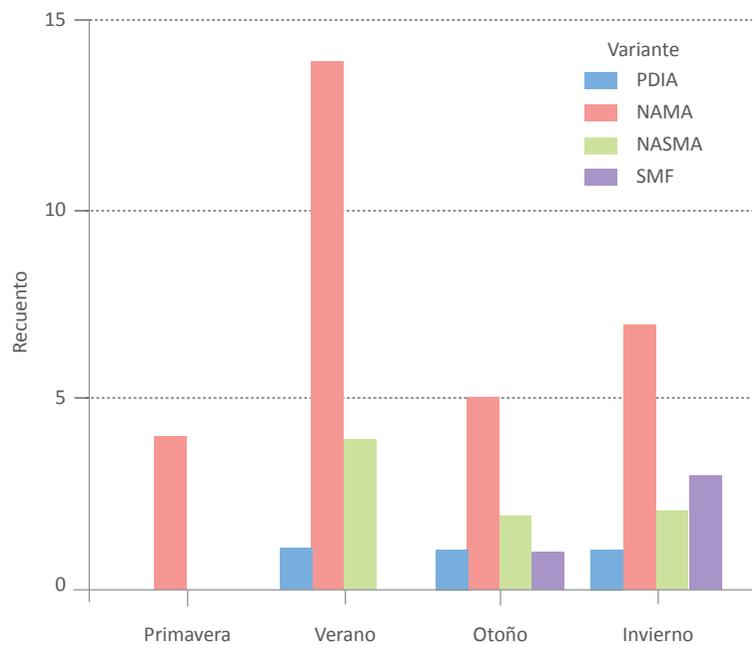


Figura 1 Distribución de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré de acuerdo a la edad

Figura 2 Distribución estacional del síndrome de Guillain-Barré

SMF: síndrome de Miller Fisher. NAMA: neuropatía axonal motora aguda. NASMA: neuropatía axonal sensitivo-motora aguda. PDIA: polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda

ción del LCR en casi el 70 % de los casos. Los pacientes con SMF mostraron mayor necesidad de atención con ventilación mecánica asistida.

Por los hallazgos electrofisiológicos y de acuerdo al grupo etario, la variante más frecuente fue NAMA (64.4 %); de los 45 pacientes, cuatro de ellos correspondieron al SMF, y este subtipo en particular mostró una tendencia a incrementar su presencia a la par con la edad (cuadro III).

Discusión

Nuestro estudio muestra los siguientes hallazgos relevantes: similitud de la incidencia del SGB en relación con estudios previos.^{3,13,25} Esta conducta deja ver que independientemente del grupo étnico, socioeconómico y de las características ambientales, la enfermedad está uniformemente distribuida en el mundo. Por otro lado, el SGB tiende a ser más común en hombres y nuestros resultados son consistentes con este comportamiento.^{3,5,6,26} Finalmente, la variante electrofisiológica mayormente identificada fue NAMA. De esta manera, nuestro estudio describe por primera vez el comportamiento clínico del SGB en una serie de pacientes atendidos en un hospital universitario localizado en el occidente de México.

La variante electrofisiológica más frecuente fue NAMA, de la cual se ha documentado que casi siempre está precedida por una infección ocasionada por *Campylobacter jejuni*.^{8,21} Pese a que el 41.4 % de

nuestros pacientes presentaron este tipo de variante, no fue posible identificar dicho microorganismo pues no se realiza de manera habitual su detección, lo cual es un punto interesante a investigar en otros estudios en busca de establecer dicha asociación.

La edad promedio de nuestro grupo de estudio fue consistente a la informada en otras series, tanto en México como en otros países.^{3,27} Observamos una distribución bimodal de la enfermedad, con un primer pico entre los 40-50 años, y otro durante los 50-60 años; lo cual es similar a los hallazgos documentados por Melano-Carranza *et al.*;²⁶ en tanto, Arami *et al.* la observaron durante la década de los 60-69 años, y el segundo entre los 70-79 años.⁵ El proceso de envejecimiento hace probable que el SGB sea más frecuente, y la explicación puede ser encontrada en los cambios que se dan a nivel del sistema inmune (modificaciones en la regulación de la secreción de citocinas, como IL-6 y TNF-alfa) y el incremento en la producción de autoanticuerpos.^{28,29} El hecho de que se presente de manera más frecuente entre población de mayor edad es relevante, ya que uno de los criterios pronósticos en sujetos con esta enfermedad es la edad, entre mayor sea, el pronóstico de la enfermedad será menos alentador.^{7,11}

En cuanto al tipo de región del cual provenían los pacientes (urbana o rural), es claro el predominio de sujetos procedentes del área urbana, consideramos que dicho hallazgo va en relación a la densidad demográfica que existe en nuestra zona metropolitana, así como el fácil acceso a los sistemas de salud para dicha

Cuadro II Hallazgos clínicos en 45 sujetos con síndrome de Guillain-Barré

	N = 45 (%)	Variante electrofisiológica				p
		NAMA n = 29	NASMA n = 8	SMF n = 4	PDIA n = 4	
Síntomas						
Debilidad en las cuatro extremidades	38 (84.4)	26 (89.7)	4 (50.0)	4 (100)	4 (100)	0.036
Presencia de parestesias	25 (55.6)	15 (51.7)	5 (62.5)	1 (25.0)	4 (100)	0.087
Debilidad de músculos faciales	8 (17.8)	2 (6.9)	2 (25.0)	3 (75.0)	1 (25.0)	0.023
Presencia de disnea	8 (17.8)	4 (13.8)	2 (25.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	0.836
Presencia de disfagia	8 (17.8)	6 (20.7)	0 (0)	2 (50.0)	0 (0)	0.072
Debilidad únicamente de miembros pélvicos	7 (15.6)	3 (10.3)	4 (50.0)	0 (0)	0 (0)	0.036
Presencia de diplopía	5 (11.1)	2 (6.9)	2 (25.0)	1 (25.0)	0 (0)	0.342
Alteraciones de esfínteres	4 (8.9)	3 (10.3)	0 (0)	1 (25.0)	0 (0)	0.361
Presencia de disfonía	2 (4.4)	1 (3.4)	0 (0)	0 (0)	1 (25.0)	0.367
Signos						
Presencia de arreflexia o hiporreflexia	45 (100)	29(100)	8 (100)	4 (100)	4 (100)	0.999
Debilidad de las cuatro extremidades	40 (88.9)	27 (93.1)	5 (62.5)	4 (100)	4 (100)	0.100
Alteraciones sensitivas	6 (13.3)	1 (3.4)	3 (37.5)	2 (50.0)	0 (0)	0.015
Debilidad únicamente de miembros pélvicos	5 (11.1)	2 (6.9)	3 (37.5)	0 (0)	0 (0)	0.100
Presencia del signo de Babinsky	2 (4.4)	1 (3.4)	0 (0)	1 (25.0)	0 (0)	0.367
Presencia de fasciculaciones	2 (4.4)	1 (3.4)	0 (0)	1 (25.0)	0 (0)	0.367
Alteración en al menos un par craneal	14 (31.1)	6 (20.7)	3 (37.5)	4 (100)	1 (25.0)	0.011
III	4 (8.9)	2 (7.1)	1 (12.5)	2 (50.0)	0 (0)	0.074
IV	2 (4.5)	1 (3.6)	0 (0)	1 (25.0)	0 (0)	0.370
V	2 (4.5)	0 (0)	1 (12.5)	0 (0)	1 (25.0)	0.125
VI	3 (6.8)	2 (7.1)	0 (0)	1 (25.0)	0 (0)	0.392
VII	7 (15.9)	0 (0)	3 (37.5)	3 (75.0)	1 (25.0)	< 0.001
IX	2 (4.4)	2 (7.1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.602
X	8 (17.8)	4 (14.3)	0 (0)	3 (75.0)	1 (25.0)	0.021
XII	3 (6.7)	3 (10.7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.418
Presencia de fenómenos disautonómicos	10 (22.2)	5 (17.2)	1 (12.5)	3 (75.0)	1 (25.0)	0.112
Taquicardia	7 (15.6)	3 (10.3)	0 (0)	3 (75.0)	1 (25.0)	0.014
Diaforesis	5 (11.1)	2 (6.9)	0 (0)	2 (50.0)	1 (25.0)	0.079
Hipertensión	3 (6.7)	1 (3.4)	0 (0)	1 (25.0)	1 (25.0)	0.226
Bradycardia	1 (2.2)	0 (0)	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)	0.313
Hipotensión	1 (2.2)	0 (0)	1	0 (0)	0 (0)	0.313
Disociación LCR*	19 (67.9)	12 (66.7)	4 (80.0)	2 (66.7)	1 (50.0)	0.884
Tratamiento						
Gammaglobulina intravenosa	30 (66.7)	21 (72.4)	4 (50.0)	4 (100)	1 (25.0)	0.057
Esteroides intravenosos	8 (17.8)	5 (17.2)	3 (37.5)	0 (0)	0 (0)	0.181
Asistencia mecánica ventilatoria	8 (17.8)	3 (10.3)	1 (12.5)	3 (75.0)	1 (25.0)	0.050
Plasmaféresis	5 (11.1)	2 (6.9)	0 (0)	1 (25.0)	2 (50.0)	0.079

* Solamente 28 sujetos contaban con reporte del líquido cefalorraquídeo (LCR)

Cuadro III Prevalencias de las variantes electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré en adultos de acuerdo al grupo etario

Variante	Todos		Adultos					
	<i>n</i>	%	20- 39 años		40- 59 años		≥ 60 años	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
NAMA	29	64.4	9	81.8	16	64.0	4	44.4
NASMA	8	17.8	1	9.1	6	24.0	1	11.1
SMF	4	8.9	0	–	2	8.0	2	22.2
PDIA	4	8.9	1	9.1	1	4.0	2	22.2

SMF: Síndrome de Miller Fisher

NAMA: neuropatía axonal motora aguda

NASMA: neuropatía axonal sensitivo-motora aguda

PDIA: polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda

población. Arami *et al.* han descrito previamente esta conducta de carácter epidemiológica.⁵

La historia de infección previa al inicio del cuadro clínico del SGB fue documentada en 60 % de los casos, cantidad que está en relación al promedio reportado en otros estudios.^{3-6,30} Sin embargo, a diferencia de series de Taiwán, Irán, o mismo México, la frecuencia de infecciones gastrointestinal superó a las infecciones del tracto respiratorio,^{4-6,30} quizá también de ahí la explicación de que la mayoría de los casos de nuestro estudio se presentaron en la época de verano. Consideramos que este hallazgo es de suma importancia, pues las infecciones gastrointestinales se han asociado íntimamente con algunas variables electromiográficas como lo es el caso de la NAMA.

En México, la preferencia estacional no ha sido documentada previamente, algunos estudios encontraron predominio durante los meses de invierno,³¹ pero esto fue en población pediátrica.

En cuanto a la frecuencia de signos y síntomas no hubo variación con respecto a lo informado por Zuñiga-González, pues se corroboró que los datos más frecuentemente presentados son debilidad ascendente y arreflexia o hiperreflexia, presentación clínica común a nivel global.²⁷ Por otro lado, aunque solamente se contó con los datos del LCR del 57.7 % de los casos, casi 70 % de los pacientes presentaron disociación albuminocitológica, cantidad que es consistente con estudios previos.^{33,34}

En lo que respecta a las frecuencias de las variantes electromiográficas, con excepción de la población

asiática, en el resto del mundo predomina la modalidad PDIA, hasta el 90 % de los casos.⁸ Es de hacer notar que en nuestro estudio, NAMA fue la variante electromiográfica más frecuente.

En cuanto al tratamiento, es importante hacer notar que no hubo diferencia en cuanto a la preferencia de utilizar plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa, pues esto se hizo siguiendo los lineamientos propuestos por la Academia Americana de Neurología.³⁵

Finalmente, nuestra letalidad no varió con respecto a la reportada en otras series; se considera que aún implementado un tratamiento oportuno, aproximadamente de 5 al 10 % de los pacientes tendrá como desenlace la muerte y que aquellos que requieren de ventilación mecánica, la letalidad será del 20 %.^{15,33} En nuestro caso la letalidad fue del 11.1 %, siendo un porcentaje más alto en la variante SMF, su explicación puede relacionarse con la presencia de fenómenos disautonómicos pues también fue la variante que más los presentó en los casos analizados.

Limitaciones

Al ser un estudio de carácter retrospectivo, existen las limitaciones que propiamente los caracterizan. Ausencia de información, falta de uniformidad en el abordaje diagnóstico de los pacientes con SGB, ejemplo de ello es la falta de resultados de una punción lumbar. Sin embargo, debe ser destacado que la serie de pacientes, al ser comparada con otras, es amplia, lo que permite describir de manera adecuada el comportamiento clínico de este tipo de pacientes.

Conclusiones

Aunque existe una variante clásica ya ampliamente descrita y conocida en la población mexicana adulta, la variante NAMA es la más frecuentemente presentada entre quienes padecen el síndrome de Guillain-Barré en sujetos de edad adulta.

El porqué nuestra población se comportó de diferente manera con respecto al resto de la población mundial y de manera similar a la población asiática es una interrogante por contestar. Es importante establecer una mejor casuística en nuestro medio y dar seguimiento a largo plazo a los pacientes que presentan la enfermedad.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

Referencias

1. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol.* 2000; 15 (3): 183-91.
2. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol.* 1990; 27 Suppl: S21- 4.
3. Piñol-Ripoll G, Larrodé Pellicer P. Características del síndrome de Guillain-Barré en el área III de salud de la Comunidad Autónoma de Aragón. *An Med Interna.* 2008; 25(3):108-12.
4. Lyu RK, Tang LM, Cheng SY, Hsu WC, Chen ST. Guillain-Barré syndrome in Taiwan: a clinical study of 167 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997; 63(4):494-500.
5. Arami MA, Yazdchi M, Khandaghi R. Epidemiology and characteristics of Guillain-Barré syndrome in the northwest of Iran. *Ann Saudi Med.* 2006; 26(1):22-7.
6. Monroy-Guerrero J, Nuñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Casuística en un hospital de concentración. *Rev Mex Neuroci.* 2005; 6:372- 83.
7. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain Barré syndrome. *N Engl J Med.* 1995; 333 (21):1374-79.
8. Owagara K, Kuwabara S, Mori M, Hattori T, Koga M, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: relation to anti-ganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol.* 2000; 48 (4); 624-31.
9. Israeli E, Agmon-Levin N, Blank M, Chapman J, Shoenfeld Y. Guillain-Barré Syndrome- A classical autoimmune disease triggered by infection or vaccination. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2012; 42 (2):121-30.
10. Lehmann HC, Hartung HP, Kieseier BC, Hughes RA. Guillain-Barré syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet Infect Dis.* 2010; 10(9):643-51.
11. McKhann GM, Griffin JW, Cornblath DR, Mellits ED, Fisher RS, Quaskey SA. Plasmapheresis and Guillain-Barre syndrome: analysis of prognostic factors and the effect of plasmapheresis. *Ann Neurol.* 1988;23(4):347-53.
12. Van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RA, Swan AV, Van Doorn PA, Jacobs BC. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barre syndrome. *Lancet Neurol.* 2007; 6(7):589-94.
13. Chio, A, Cocito, D, Leone, M, Giordana MT, Mora G et Al. Guillain-Barre syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003; 60 (7):1146- 50.
14. Hughes RA, Swan AV, Raphaël JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain.* 2007; 130(Pt 9):2245-57.
15. Lawn ND, Wijdicks EF. Fatal Guillain-Barre syndrome. *Neurology.* 1999; 52(3):635-8.
16. Ropper AH. The Guillain Barré síndrome. *N Engl J Med* 1992. 326 (17): 1130-1136.
17. Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, Amireh R, Hahn A. Pain in Guillain Barré síndrome. *Neurology.* 1997; 48 (2):328-31.
18. Ruts L, Drenthen J, Jongen JL, Hop WC, Visser GH, Jacobs BC, et al. Pain in Guillain Barre Syndrome: a long term follow up study. *Neurology.* 2010; 75(16):1439-47.
19. Alsheklee A, Hussain Z, Sultan B, Karitji B. Guillain Barre syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology.* 2008; 70(18):1608-13.
20. Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain Barre syndrome: a review. *Muscle Nerve* 1994; 17(10):1145-55.
21. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, Asbury AK, et al. Guillain-Barre syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995; 118 (Pt 3):597-605.
22. Griffin JW, Li CY, Ho TW, Tian M, Gao CY, Xue P, Mishu B, et al. Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barré Syndrome. *Ann Neurol.*1996;39(1)17-28.
23. Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher syndrome. *Muscle Nerve;* 2007; 36(5):615-27.
24. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Acceso 03 de mayo de 2015. Disponible en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/default.aspx?e=14>
25. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Acceso 27 de octubre de 2012. Disponible en: <http://www.ninds.nih.gov/disorders/gbs/gbs.htm>
26. Melano-Carranza E, Carrillo-Maravilla E, Gulias-Herrero A, Avila-Funes JA. Síndrome de Guillain-Barre en el anciano: un estudio retrospectivo. *Arch Neurocién* 2004; 2:119-122.
27. Zúñiga-González EA, Rodríguez-de la Cruz A, Millán-Padilla J. Electrophysiological subtypes of Guillain-Barré syndrome in Mexican adults. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2007 Sep-Oct; 45(5):463-8.
28. Hughes RAC, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis* 1997; 176 (suppl 2): S92-S98.
29. Castle SC. Clinical relevance of age-related immune dysfunction. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 578-85.
30. Tellez-Zenteno JF, Jacinto-Tinajero JC, Avila-Fuentes A. Síndrome de Guillain-Barré. Experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Invest Clin.* 2001; 53(4):311-4.
31. Nachamkin I, Arzate-Barbosa P, Ung H. Patterns of Guillain-Barré syndrome in children: Results from a Mexican population. *Neurology* October 23, 2007 69:1665-71.
32. Kissel JT, Cornblath DR, Mendell JR. Guillain-Barre syndrome. In: *Diagnosis and management of peripheral nerve disorders*, Oxford University Press, New York 2001.
33. Nobuhiro Yuki, Hans-Peter Hartung. Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366:2294-2304.
34. Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Usefulness of anti-GQ1b IgG antibody testing in Fisher syndrome compared with cerebrospinal fluid examination. *J Neuroimmunol.* 2004 Mar; 148 (1-2):200-5.
35. Patwa HS, Chaudhry V, Katzberg H, Rae-Grant AD, So YT. Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2012; 78 (13):1009-15.