

CARRERA DE MEDICINA

## Nombre del Ensayo

SINDROME DE GUILLAIN – BARRÉ

## Autor

Pazmiño Zambrano José David

## Curso & Paralelo

4<sup>TO</sup> Semestre Paralelo "A"

## Asignatura

Fisiopatología

## Fecha

9 de Febrero del 2017  
Manta- Manabí - Ecuador



**Resumen:**

El síndrome de Guillain – Barré es una serie heterogénea de neuropatías periféricas mediadas inmunológicamente. El hallazgo común es la polirradiculopatía de evolución rápida, que se manifiesta posteriormente a un suceso disparador, que con frecuencia es un proceso infeccioso. Se manifiesta generalmente con una parálisis motora simétrica con o sin afectación sensorial y autonómica. Su diagnóstico se basa en el examen electrodiagnóstico. El tratamiento consta de un tratamiento de soporte y uno específico. Si los pacientes superan la fase aguda, la mayoría recuperará la función. Sin embargo, la neuropatía puede avanzar tan rápido que será necesaria la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica en las 24 horas posteriores al inicio del proceso. El tratamiento específico se basa en la inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis.

**Abstract:**

Guillain – Barré syndrome is an eponym for a heterogeneous group of immunemediated peripheral neuropathies. A feature common is a rapidly evolving polyradiculoneuropathy preceded by a triggering event, most often an infection. Guillain- Barré syndrome generally manifests as a symmetric motor paralysis with or without sensory and autonomic disturbances. The diagnosis of Guillain – Barré syndrome is based on typical clinical features electrodiagnostic examination. The treatment has two components: supportive care and specific therapy. If patients overcome the acute phase of illness, most will recover function. However, the neuropathy can advance so rapidly that endotracheal intubation and mechanical ventilation may be necessary within 24 hours of symptom onset. The specific treatments are intravenous immunoglobulin and plasma exchange.

## Desarrollo:

Desde los inicios del siglo XIX se recogen en la literatura médica informes sobre cuadros de entumecimiento<sup>1</sup> con debilidad que evolucionaban por un período corto y tenían una recuperación espontánea. La mejor descripción del Síndrome de Guillain – Barré (SGB) en esa época se le atribuye al francés *Jean Baptiste Octave Landry de Tesilla*, quien en 1859 introduce el término parálisis aguda ascendente, postula que la condición se producía después de otras enfermedades y que tenía una mortalidad del 20%. La autopsia en uno de los pacientes no mostró proceso patológico alguno que explicara el cuadro clínico (Landry 1859). Westphal fue el primero en usar el epónimo<sup>2</sup> Parálisis Ascendente de Landry (PAL) cuando informa de cuatro pacientes con este síndrome que fallecieron de insuficiencia respiratoria en 1876 (Westphal 1876). Mills en la autopsia de un caso de PAL, encuentra degeneración de los nervios periféricos y en 1892 se introduce el término Polineuritis Febril Aguda y se señalan características similares a las del SGB con la diferencia de que los pacientes presentaban fiebre (MILLS 1898).

A principio del siglo XX Georges Charles Guillain y Jean Alexandre Barré durante la primera Guerra Mundial, ejercían como médicos dentro de las filas del ejército francés; allí encuentran dos soldados que se volvieron parcialmente parálíticos<sup>3</sup> y posteriormente se recuperaron de este trastorno (Afifi 1994).

Guillain, Barré y Strohl, fueron quienes llevaron a cabo los estudios electrofisiológicos<sup>4</sup>, publican su clásico informe sobre este trastorno donde señalan la afectación de los reflejos<sup>5</sup>, pero mencionan un rasgo especial o distintivo el aumento en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sin elevación en el número de células

---

<sup>1</sup> Según el DRAE lo define al entumecimiento como el impedimento o entorpecimiento del movimiento o acción de un miembro o de un nervio.

<sup>2</sup> Según el DRAE lo define epónimo como el dicho de una persona o de una cosa: Que tiene un nombre con el que se pasa a denominar un pueblo, una ciudad, una enfermedad, etc.

<sup>3</sup> Según el DRAE define parálítico a las personas que tienen privación o disminución del movimiento de una o varias partes del cuerpo.

<sup>4</sup> Según Barr en su libro "El Sistema Nervioso Humano" lo define como estudios de las propiedades eléctricas de células y tejidos biológicos. Incluye medidas de cambio de voltaje o corriente eléctrica en una variedad amplia de escalas, desde el simple canal iónico de proteínas hasta órganos completos como el corazón. En neurociencias, se incluyen las medidas de la actividad eléctrica de neuronas, y particularmente actividad de potencial de acción. Registros a gran escala de señales eléctricas del sistema nervioso como Electroencefalografía, también se pueden clasificar como registros electrofisiológicos.

<sup>5</sup> Según el DRAE lo define a los reflejos como a las acciones que se produce involuntariamente como respuesta a un estímulo.

(disociación albumino – citológica) (Casares et al. 2007) lo que constituyó un descubrimiento crucial para la época.

El término síndrome de Guillain-Barré se emplea por primera vez en una presentación efectuada por Dragonescu y Claudian; por razones desconocidas, el nombre de Strohl se omitió de dicha presentación y no se reconoció que el síndrome fue descrito previamente por Landry (Casares et al. 2007).

En 1949 Haymaker y Kernohan informan que en 50 pacientes fatales los primeros días del proceso solamente se encontraba edema<sup>6</sup> en los nervios periféricos y raíces seguido eventualmente de desmielinización<sup>7</sup> y en cierto grado de degeneración de los axones e infiltración linfocitaria tardía (Munsat and Barnes 1965).

Waksman y Adams producen experimentalmente polineuritis alérgica en conejos mediante la administración de una mezcla de nervios periféricos y adyuvantes, señalan la similitud de los hallazgos clínicos y patológicos con el SGB (Waksman 1955). Estos hallazgos fueron corroborados posteriormente por Asbury et al en 19 pacientes que fallecieron de SGB (Asbury and Cornblath 1990). Prineas demuestra con microscopía electrónica la patogénesis de la desmielinización y la subsiguiente reparación. Muchos de los casos descritos por diferentes autores no cumplen con el criterio diagnóstico establecido por Guillain et al., (Afifi 1994). Posteriormente Miller Fisher describe el síndrome que lleva su nombre, caracterizado por ataxia<sup>8</sup> de las extremidades inferiores, oftalmoplejía<sup>9</sup> y ausencia de reflejos de estiramiento musculares como una forma menos común del SGB (Fisher 1956). Feasby et al., describen a cuatro adultos con SGB de comienzo fulminante, secundario a degeneración de los axones motores y sensitivos sin afectación de la mielina (FEASBY et al. 1986). Posteriormente McKhann et al., describen en una zona rural del norte de China de modo epidémico entre niños, la presencia de una forma semejante, axónica con afectación predominante de los axones motores (McKhann et al. 1993).

---

<sup>6</sup> Según Robbins en su libro "Patología Humana" define al edema como la acumulación de líquido intersticial dentro de los tejidos.

<sup>7</sup> Según Carpenter en su libro "Neuroanatomía" define a la desmielinización como un proceso patológico en el cual se daña la capa de mielina de las fibras nerviosas.

<sup>8</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la ataxia como es un signo clínico que se caracteriza por provocar la descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo.

<sup>9</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la oftalmoplejía como un trastorno del sistema oculomotor que produce la incapacidad para mover voluntariamente el globo ocular debido a la parálisis de uno o más músculos oculares.

En la actualidad se reconocen cuatro subtipos del SGB o polirradiculoneuropatía autoinmune aguda, dos con afectación primaria de la mielina (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y síndrome de Miller Fisher) y dos con afectación primaria del axón (neuropatía axónica motora aguda y neuropatía axónica motora y sensitiva aguda) de las raíces y nervios raquídeos y craneales (McKhann et al. 1993) (Papazian and Alfonso 2002).

La mayoría de los pacientes en los cuatro subtipos se pueden diferenciar desde el punto de vista clínico, electrofisiológico y patológico. Serológicamente en todos los subtipos existen grados variables de diferentes IgG e IgM anticuerpos contra gangliósidos de la mielina periférica o del axolema<sup>10</sup> en los nódulos de Ranvier<sup>11</sup>, aunque algunos predominan en uno de los subtipos, como sucede con el **IgG anti GQ1b** que se encuentra elevado hasta en el 90% de los pacientes con síndrome de Miller Fisher<sup>12</sup> (SMF).

El síndrome de Landry – Guillain – Barre – Strohl, denominado simplemente como síndrome de Guillain – Barre (SGB), es un epónimo comúnmente utilizado para describir una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda rápidamente progresiva, cuya etiología no está claramente establecida. Sin embargo, se considera que este trastorno tiene un origen autoinmune asociado comúnmente con una infección respiratoria o gastrointestinal previa.

Su distribución es mundial, con tasas bajas de incidencia que oscilan entre 1 y 3 casos por cada 100 000 habitantes; afecta a personas de todas las edades, pero con un pico de incidencia máxima entre la quinta y la séptima década de la vida, y los hallazgos hasta la actualidad reconocen que no es hereditario (Pithadia and Kakadia 2010).

Este síndrome se caracteriza por una debilidad muscular ascendente y bilateral, oftalmoplejía, lesión de pares craneales, trastornos sensoriales ligeros y elevación de

---

<sup>10</sup> Según Barr en su libro “El Sistema Nervioso Humano” define al axolema como una membrana que cubre la prolongación alargada que parte del cuerpo de la neurona y termina en una ramificación que comunica con otras células y transmite los impulsos nerviosos.

<sup>11</sup> Según Barr en su libro “El Sistema Nervioso Humano” define a los nódulos de Ranvier a las interrupciones que ocurren a intervalos regulares a lo largo de la longitud del axón en la vaina de mielina que lo envuelve, estos son pequeñísimos espacios, de un micrómetro de longitud, que exponen a la membrana del axón al líquido extracelular.

<sup>12</sup> Según Paul Brazis en su libro “Localization in clinical neurology” define al síndrome de Miller Fisher como una variante más común del síndrome de Guillain-Barré, y se caracteriza por la tríada clínica oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. La afección respiratoria y las recidivas son raras.

las proteínas en el líquido cefalorraquídeo, y entre los factores relacionados está el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, vacunación, enfermedades hematológicas y malignas, entre otras (Greene et al. 2012) (Sejvar, Pfeifer and Schonberger 2011) (Galeotti et al. 2013).

La *polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda* es el prototipo de la enfermedad; su tratamiento consiste en la administración de inmunoglobulinas por vía endovenosa, así como el uso de plasmaféresis<sup>13</sup> (Raphaël et al. 2002) (Kuitwaard et al. 2009); las alteraciones autonómicas graves, las complicaciones trombóticas e infecciosas y la parálisis de los músculos respiratorios son las responsables del mayor porcentaje de los casos (Walgaard et al. 2010).

El síndrome de Guillain-Barré es la primera causa de parálisis aguda extensa en los países desarrollados desde la desaparición de la poliomielitis<sup>14</sup>. Su diagnóstico se basa esencialmente en la clínica. Se trata de una patología evolutiva, por lo que una exploración neurológica minuciosa y repetida permite confirmar el diagnóstico y valorar su posible evolución y gravedad potencial. Las pruebas complementarias son útiles para descartar otras patologías, especialmente la meningoradiculitis, por punción lumbar, y la afectación medular, por resonancia magnética (RM). Un elemento esencial del tratamiento es la identificación del paciente con riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria aguda. Otro punto importante del tratamiento es la elección entre la plasmaféresis y la terapia con inmunoglobulinas intravenosas (Ritzenthaler, Sharshar and Orlikowski 2017).

Posee una **patogenia** bien precisada gracias a los progresos que se realizan en la reacción y la respuesta del sistema nervioso periférico (SNP); por lo cual han mejorado los aspectos clínicos y terapéuticos del síndrome y se obtienen resultados beneficiosos.

## Epidemiología

---

<sup>13</sup> Según Williams es su libro "Hematología" define a la plasmaféresis como un método mediante el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas se separen del plasma. Posteriormente las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente.

<sup>14</sup> Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la Poliomielitis como una enfermedad infecciosa, también llamada de forma abreviada polio, que afecta principalmente al sistema nervioso, producida por el virus poliovirus. Se llama infantil porque las personas que contraen la enfermedad son principalmente niños. Se transmite de persona a persona a través de secreciones respiratorias o por vía fecal-oral.

El síndrome de Guillain Barré representa la causa más frecuente de Neuropatía Desmielinizante (ND) Adquirida Inmunomediada y de parálisis neuromuscular aguda en países desarrollados. Su incidencia anual varía desde 0.16 a 4.00 por 100000 habitantes, puede presentarse a cualquier edad, con mayor incidencia entre la quinta y la octava décadas de la vida y ligeramente más frecuente en el hombre que en la mujer, así como en personas blancas. No se le reconoce vinculación alguna con factores de tipo ocupacional o hereditario hasta el momento, aunque sí parece asociarse a ciertas vacunas, infecciones víricas o a la enteritis por *Campylobacter jejuni*. (Parker et al. 2015) (Willison, Jacobs and van Doorn 2017)

### **Fenómenos precedentes**

Una amplia variedad de estados patológicos se asocia con el SGB, los más frecuentes son las infecciones virales como la varicela, la papera, la rubeola, la citomegalovirus, el virus de Epstein – Barr, la hepatitis B, el herpes simple, el adenovirus, el ECHO y el VIH. De igual forma se asocian infecciones por *Mycoplasma* como el *pneumoniae*, el *diftteria*, la enteritis por *Campylobacter jejuni*, con menos frecuencia se encuentran otras infecciones bacterianas tales como *brucelosis*, *yersinias*, *fiebre tifoidea*, *tularemia*, *listeriosis* o *borreliosis*. Dos tercios de los pacientes padecieron una a tres semanas antes una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal. Los gérmenes causantes más frecuentes son el *Campylobacter jejuni* (26 – 41%) que se relaciona especialmente con las formas axonales del SGB y con el síndrome de Miller – Fisher (SMF), pero también se puede hallar en el tipo desmielinizante clásico del SGB. En las heces se logra aislar hasta varias semanas tras el cese de la diarrea, el Citomegalovirus (10 – 22%) particularmente frecuente en niñas, el Epstein Barr (10%), el *Haemophilus influenzae* se comprobó infección reciente por H. influenzae en el 2% y en el 11-13 % de los SGB tanto en las formas desmielinizantes como en las axonales y en el SMF. Se describe un mejor pronóstico para el SGB respecto a cuándo son otros gérmenes los implicados a igualdad de otras variables (Koga et al. 2001) (Bitan et al. 2004) (Parker et al. 2015).

De interés especial es la asociación con el uso de vacunas, tales como la rabia, la influenza en el pasado, aunque rara vez se reporta con otras vacunas como antipolio, DPT<sup>15</sup>, neumococos (Jacobs et al. 1998) (Haber et al. 2009).

La lesión característica de la SGB consiste en un infiltrado de células linfocitarias perivenular con desmielinización segmentaria en el SNP. Los hallazgos patológicos del SGB pueden ser disímiles en cuanto a la dependencia de varios factores, como el tiempo de evolución transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta que se toma la biopsia, el sitio escogido para la obtención de la misma, la gravedad de la afección y el subtipo o variante del síndrome. El sello distintivo de este trastorno para los casos típicos lo constituye la presencia de un infiltrado inflamatorio mononuclear con desmielinización mediada por macrófagos, así como la existencia de un daño axonal variable. Los hallazgos antes mencionados se aprecian también en la Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (PDIC) pero entre ambas entidades en adición a la clínica existe un grupo de características que ayudan en gran medida a diferenciar ambos procesos. En el SGB predomina la desmielinización sobre el daño axonal, y en cambio en la PDIC, aun cuando también existe desmielinización el daño axonal suele ser más prominente. Además, en la PDIC puede detectarse la presencia de bulbos de cebolla en un 15 a 40% de los pacientes. Estas estructuras son la consecuencia de episodios repetidos de desmielinización y remielinización y no están presentes en el SGB (Ritzenthaler, Sharshar and Orlikowski 2017).

Entre los agentes infecciosos que preceden el comienzo de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), se encuentra el *Campylobacter jejuni* con diarrea en el 20 % de los pacientes, éste induce la formación de anticuerpos GM1 que no sólo actúan sobre *C. jejuni*, sino también en la parte externa de la membrana de las células de Schwann internodales y paranodales donde existen gangliósidos similares a los existentes en la capa externa de *C. jejuni*, activando el complemento con el desarrollo de vacuolización de la mielina paranodal de los nervios motores e internodal de los nervios sensitivos, principalmente las raíces motoras y en los plexos, seguido de

---

<sup>15</sup> Según la OMS define a la DPT como una mezcla de tres vacunas que inmunizan contra la difteria, *Bordetella pertussis* (la tos ferina/tosferina) y el tétanos. Los niños deben recibir cinco dosis de DPT: a los 2 meses de edad, luego a los 4 meses, a los 11 meses (éstas tres DPT van incluidas en la vacuna llamada pentavalente), a los 18 meses y a los 4-6 años (solamente como DPT).

desintegración de la mielina fagocitada por macrófagos que invaden el área afectada y más tarde de infiltración con linfocitos. En ocasiones, cuando la reacción inflamatoria es muy intensa, el axón que ha perdido su mielina puede experimentar degeneración (Whitesell 2010).

El agente infeccioso más frecuente que precede el comienzo de la Neuropatía Axónica Motora Aguda (NAMA) es el *C. jejuni*, produce diarrea (60%) e induce la formación de anticuerpos GM1, GD1a y GM1b, que no sólo actúan sobre *C. jejuni*, sino también en el axolema de los nódulos de Ranvier de los nervios motores, raíces anteriores y porción terminal de los axones en la placa motora donde existen gangliósidos similares a los encontrados en la capa externa de *C. jejuni*, activando el complemento, lo cual atrae a numerosos macrófagos que se adhieren a la cara externa del axolema. Esto abre los espacios periaxiales que son invadidos por un número mayor de macrófagos, lo que lleva a la retracción del axón y en algunos casos a la degeneración del mismo, con alguna infiltración linfocitaria. La mielina y el axolema de los axones mielinizados sensitivos raramente se afectan (Odaka et al. 2004) (Chiba et al. 2011).

Los agentes infecciosos que preceden el comienzo de la Neuropatía Axónica Motora Sensitiva Aguda (NAMS), como el *C. jejuni* (60 %), que produce enteritis, provocan la formación de anticuerpos GM1, que no sólo actúan sobre *C. jejuni*, sino también en el axolema de los nódulos de Ranvier de los nervios motores y sensitivos y raíces anteriores y posteriores donde existen gangliósidos similares a los encontrados en la capa externa de *C. jejuni*, activando el complemento lo cual atrae a numerosos macrófagos que se adhieren a la cara externa del axolema. Ello abre los espacios periaxiales, que son invadidos por un número mayor de macrófagos, lo que lleva a la retracción del axón y, en algunos casos, a la degeneración del mismo, con escasa si alguna infiltración linfocitaria. La mielina raramente se afecta (Odaka et al. 2004) (Chiba et al. 2011).

Los agentes infecciosos que preceden el comienzo del síndrome de Miller Fisher (SMF), como *C. jejuni*, provocan la formación de anticuerpos, por ejemplo, GQ1b que no sólo actúan sobre *C. jejuni*, sino también en la parte externa de la membrana de las células de Schwann paranodales donde existen estos gangliósidos (GQ1b) similares a

los existentes en la capa externa de C. jejuni, activando el complemento con el desarrollo de vacuolización de la mielina paranodal de los pares craneales oculomotores (III, IV y VI), raíces, nervios motores y sensitivos raquídeos, principalmente de las extremidades inferiores, seguido de desintegración de la mielina fagocitada por macrófagos que invaden el área afectada y luego de infiltración con linfocitos. La reacción inflamatoria raramente es tan intensa como para que el axón que ha perdido su mielina pueda experimentar degeneración (Odaka et al. 2004) (Chiba et al. 2011).

### **Cuadro clínico**

Se caracteriza por la aparición brusca de un déficit motor simétrico agudo con trastornos sensitivos subjetivos ligeros y dolores en las extremidades o el raquis. El defecto motor se inicia con mayor frecuencia en los miembros inferiores y progresa a los superiores, tronco, músculos del cuello, deglución y fonación. En otros casos comienza por los miembros superiores y desciende a los inferiores en sentido inverso. En un 1/3 de los pacientes el defecto motor queda limitado a miembros superiores o inferiores; habitualmente es simétrico con predominio distal o proximal indistintamente. En el 60% se acompaña de parálisis facial bilateral, aunque puede ser unilateral. El 90% de los pacientes no pueden caminar a las 72 horas de recuperación. Es común la hipotonía<sup>16</sup>, hiporreflexia<sup>17</sup> y arreflexia<sup>18</sup> osteotendinosa en los segmentos afectados. Los síntomas sensitivos son escasos, aunque pueden proceder en horas a los síntomas motores, dolores musculares, calambres o endurecimiento en las extremidades son los más comunes. Existe una desproporción entre los síntomas y los signos objetivos, cuando se demuestran están relacionados con la sensibilidad profunda (palestesia<sup>19</sup>, estereognosia<sup>20</sup>, barestesia<sup>21</sup> y barognosia<sup>22</sup>) (Labovitz 2004) (Ayyar 2004).

---

<sup>16</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la hipotonía como una disminución de la tensión o del tono muscular, o de la tonicidad de un órgano.

<sup>17</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la hiporreflexia como aquella situación en que el paciente presenta una disminución de la respuesta refleja en la exploración clínica, es decir los reflejos osteotendinosos están apagados.

<sup>18</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la arreflexia como Ausencia de reflejos o movimientos inconscientes que se realizan al recibir un estímulo externo

<sup>19</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la palestesia como la sensibilidad ósea a las vibraciones estudiada con la ayuda del diapason aplicado sobre la piel.

<sup>20</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la estereognosia como la capacidad para reconocer la configuración espacial de los objetos por medio del tacto.

En cuanto a los trastornos sensitivos motores viscerales y la función circulatoria puede encontrarse inestabilidad de la tensión arterial, taquicardia, cambios vasomotores en la piel y la temperatura. Respecto a la función respiratoria se pueden producir broncoespasmos que ocasionan hiperventilación con insuficiencia respiratoria y atelectasias y respecto a la función gástrica gastrectasia Los trastornos esfintereanos son infrecuentes, cuando aparecen son transitorias y desaparecen en los primeros días, consisten en incontinencia y/o retención urinaria y se debe a la parálisis de la musculatura auxiliar de la vejiga (Labovitz 2004) (Ayyar 2004).

En la actualidad se reconocen cuatro subtipos del SGB o polirradiculoneuropatía autoinmune aguda, dos con afectación primaria de la mielina (AIDP y SMF) y dos con afectación primaria del axón (AMAN y AMSAN) de las raíces y nervios raquídeos y craneales. La mayoría de los pacientes en los cuatro subtipos se pueden diferenciar electrofisiológica y patológicamente, pero sólo SMF se diagnostica con certeza desde el punto de vista clínico (arreflexia, ataxia y oftalmoplejía) y serológico IgG antiGQ1b elevado en casi todos los pacientes que lo padecen.

El SGB se presenta habitualmente como una debilidad progresiva que comienza en las piernas y asciende paulatinamente hasta alcanzar su nivel máximo en menos de tres semanas en el 80% y en menos de un mes en el 90% de los pacientes para mejorar posteriormente. En los niños pequeños la debilidad puede ser malinterpretada como ataxia. La debilidad es generalizada en más de la mitad de los pacientes, habitualmente con predominio distal, pero en una proporción de casos puede ser proximal. De una cuarta a una tercera parte de los pacientes muestran debilidad facial y algún trastorno bulbar, y en el 7-15% se precisa ventilación mecánica. La mitad de los pacientes se aquejan por dolor muscular en las piernas o en la espalda, a veces éste es el síntoma predominante y complica el diagnóstico porque inicialmente no se sospecha que se trate del SGB. En la mayoría de los SGB la lesión es desmielinizante, afecta primariamente a la célula de Schwann, pero en otros el daño es exclusivo o

---

<sup>21</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la barestesia como la sensibilidad de los tejidos y los órganos a las variaciones de presión.

<sup>22</sup> Según Harrison en su libro "Principios de Medicina Interna" define a la barognosia como la como el reconocimiento de los objetos por medio de su peso.

fundamentalmente axonal y conduce a una degeneración walleriana y a un peor pronóstico (Forsberg et al. 2004) (Ayyar 2004).

**Conclusiones:**

El SGB es una enfermedad autoinmune, frecuente y controlable, aunque potencialmente mortal, muchos de sus síntomas y signos pueden confundirse con varias afecciones neurológicas, por lo que su diagnóstico precoz es de suma importancia para instaurar en el más breve plazo las medidas específicas destinadas a preservar la vida sobre todo en niños y pacientes jóvenes. En ausencia de un marcador biológico más específico para el diagnóstico se recomienda la utilización de los criterios clínicos mencionados, así como las medidas terapéuticas recomendadas por la Academia Americana de Neurología. En los próximos años se espera una verdadera revolución en la comprensión del papel de los anticuerpos en la fisiopatología del SGB, es loable la utilización de los mismos para la tipificación clínica y neurofisiológica en la actualidad.

## **Bibliografía:**

1. Landry, Jean Baptiste Octave. 1859. "Note sur la paralysie ascendante aigüe". Gazette Hebdomadaire De Médecine Et De Chirurgie.
2. Westphal C. Ueber einige Falle von acuter, todlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse). Arch Psychiatr 1876; 6: 765-822.
3. MILLS, CHARLES K. 1898. "THE RECLASSIFICATION OF SOME ORGANIC NERVOUS DISEASES ON THE BASIS OF THE NEURON.". JAMA: The Journal Of The American Medical Association XXXI (1): 11. doi:10.1001/jama.1898.92450010021001d.
4. Afifi AK. The Landry-Guillain-Barré Strohl Syndrome 1859 to 1992 A Historical Perspective. Journal of Family & Community Medicine. 1994;1(1):30-34.
5. CASARES ALBERNAS, Fermín; HERRERA LORENZO, Orestes; INFANTE FERRER, José y VARELA HERNANDEZ, Ariel. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. ACTUALIZACIÓN ACERCA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. AMC [online]. 2007, vol.11, n.3.
6. Munsat, T. L. and J. E. Barnes. 1965. "Relation Of Multiple Cranial Nerve Dysfunction To The Guillain-Barre Syndrome". Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 28 (2): 115-120. doi:10.1136/jnnp.28.2.115.
7. Waksman, B. H. 1955. "ALLERGIC NEURITIS: AN EXPERIMENTAL DISEASE OF RABBITS INDUCED BY THE INJECTION OF PERIPHERAL NERVOUS TISSUE AND ADJUVANTS". Journal Of Experimental Medicine 102 (2): 213-236. doi:10.1084/jem.102.2.213.
8. Asbury, Arthur K. and David R. Cornblath. 1990. "Assessment Of Current Diagnostic Criteria For Guillain-Barré Syndrome". Annals Of Neurology 27 (S1): S21-S24. doi:10.1002/ana.410270707.
9. Fisher, Miller. 1956. "An Unusual Variant Of Acute Idiopathic Polyneuritis (Syndrome Of Ophthalmoplegia, Ataxia And Areflexia)". New England Journal Of Medicine 255 (2): 57-65. doi:10.1056/nejm195607122550201.
10. FEASBY, T. E., J. J. GILBERT, W. F. BROWN, C. F. BOLTON, A. F. HAHN, W. F. KOOPMAN, and D. W. ZOCHODNE. 1986. "AN ACUTE AXONAL FORM OF

GUILLAIN-BARRÉE POLYNEUROPATHY". *Brain* 109 (6): 1115-1126. doi:10.1093/brain/109.6.1115.

11. McKhann, G. M., D. R. Cornblath, J. W. Griffin, T. W. Ho, C. Y. Li, Z. Jiang, and H. S. Wu et al. 1993. "Acute Motor Axonal Neuropathy: A Frequent Cause Of Acute Flaccid Paralysis In China". *Annals Of Neurology* 33 (4): 333-342. doi:10.1002/ana.410330402.
12. Papazian O , Alfonso I. Polirradiculoneuropatías autoinmunes agudas. *Rev Neurol* 2002; 34 (2): 169-177.
13. Pithadia, Anand B. and Nimisha Kakadia. 2010. "Guillain-Barré Syndrome (GBS)". *Pharmacological Reports* 62 (2): 220-232. doi:10.1016/s1734-1140(10)70261-9.
14. Greene, S. K., M. Rett, E. S. Weintraub, L. Li, R. Yin, A. A. Amato, and D. T. Ho et al. 2012. "Risk Of Confirmed Guillain-Barre Syndrome Following Receipt Of Monovalent Inactivated Influenza A (H1N1) And Seasonal Influenza Vaccines In The Vaccine Safety Datalink Project, 2009-2010". *American Journal Of Epidemiology* 175 (11): 1100-1109. doi:10.1093/aje/kws195.
15. Sejvar, James J., Dina Pfeifer, and Lawrence B. Schonberger. 2011. "Guillain-Barré Syndrome Following Influenza Vaccination: Causal Or Coincidental?". *Current Infectious Disease Reports* 13 (4): 387-398. doi:10.1007/s11908-011-0194-8.
16. Galeotti, Francesca, Marco Massari, Roberto D'Alessandro, Ettore Beghi, Adriano Chiò, Giancarlo Logroscino, and Graziella Filippini et al. 2013. "Risk Of Guillain-Barré Syndrome After 2010–2011 Influenza Vaccination". *European Journal Of Epidemiology* 28 (5): 433-444. doi:10.1007/s10654-013-9797-8.
17. Raphaël, Jean Claude, Sylvie Chevret, Richard AC Hughes, and Djillali Annane. 2002. "Plasma Exchange For Guillain-Barré Syndrome". *Cochrane Database Of Systematic Reviews*. doi:10.1002/14651858.cd001798.
18. Kuitwaard, Krista, Jenny de Gelder, Anne P. Tio-Gillen, Wim C. J. Hop, Teun van Gelder, Albert W. van Toorenenbergen, Pieter A. van Doorn, and Bart C. Jacobs. 2009. "Pharmacokinetics Of Intravenous Immunoglobulin And Outcome In Guillain-Barré Syndrome". *Annals Of Neurology* 66 (5): 597-603. doi:10.1002/ana.21737.
19. Walgaard, Christa, Hester F. Lingsma, Liselotte Ruts, Judith Drenthen, Rinske van Koningsveld, Marcel J.P. Garssen, Pieter A. van Doorn, Ewout W. Steyerberg, and

- Bart C. Jacobs. 2010. "Prediction Of Respiratory Insufficiency In Guillain-Barré Syndrome". *Annals Of Neurology*, NA-NA. doi:10.1002/ana.21976.
- 20.** Ritzenthaler, T., T. Sharshar, and D. Orlikowski. 2017. "Síndrome De Guillain-Barré" doi: 10.1016/S1280-4703(14)68953-2.
- 21.** Willison, Hugh J, Bart C Jacobs, and Pieter A van Doorn. 2017. "Guillain-Barré Syndrome" doi: 10.1016/S0140-6736(16)00339-1.
- 22.** Parker, Craig T., Steven Huynh, Astrid P. Heikema, Kerry K. Cooper, and William G. Miller. 2015. "Complete Genome Sequences Of *Campylobacter* *Jejunistrains* RM3196 (233.94) And RM3197 (308.95) Isolated From Patients With Guillain-Barré Syndrome". *Genome Announcements* 3 (6): e01312-15. doi:10.1128/genomea.01312-15.
- 23.** Bitan, Menachem, Reuven Or, Michael Y. Shapira, Nurith Mador, Igor B. Resnick, Niveen Saleh, and Klaus M. Weinberger et al. 2004. "Early-Onset Guillain-Barré Syndrome Associated With Reactivation Of Epstein-Barr Virus Infection After Nonmyeloablative Stem Cell Transplantation". *Clinical Infectious Diseases* 39 (7): 1076-1078. doi:10.1086/424015.
- 24.** Koga, M., N. Yuki, T. Tai, and K. Hirata. 2001. "Miller Fisher Syndrome And *Haemophilus Influenzae* Infection". *Neurology* 57 (4): 686-691. doi:10.1212/wnl.57.4.686.
- 25.** Jacobs, B. C., P. H. Rothbarth, F.G.A. van der Meche, P. Herbrink, P. I.M. Schmitz, M. A. de Klerk, and P. A. van Doorn. 1998. "The Spectrum Of Antecedent Infections In Guillain-Barre Syndrome: A Case-Control Study". *Neurology* 51 (4): 1110-1115. doi:10.1212/wnl.51.4.1110.
- 26.** Haber, Penina, James Sejvar, Yann Mikaeloff, and Frank DeStefano. 2009. "Vaccines And Guillain-Barré Syndrome". *Drug Safety* 32 (4): 309-323. doi:10.2165/00002018-200932040-00005.
- 27.** Whitesell, Jackie. 2010. "Inflammatory Neuropathies". *Seminars In Neurology* 30 (04): 356-364. doi:10.1055/s-0030-1267279.
- 28.** Odaka, Masaaki, Nobuhiro Yuki, Muneto Tatsumoto, Masaru Tateno, and Koichi Hirata. 2004. "Ataxic Guillain-Barré Syndrome Associated With Anti-Gm1b And Anti-

Galnac-Gd1a Antibodies". *Journal Of Neurology* 251 (1): 24-29. doi:10.1007/s00415-004-0259-9.

29. Chiba, A., S. Kusunoki, H. Obata, R. Machinami, and I. Kanazawa. 2011. "Serum Anti-Gq1b Igg Antibody Is Associated With Ophthalmoplegia In Miller Fisher Syndrome And Guillain-Barre Syndrome: Clinical And Immunohistochemical Studies". *Neurology* 77 (7): 676-676. doi:10.1212/01.wnl.0000403773.60115.e5.
30. Labovitz, A. E. 2004. "Guillain-Barre Syndrome Presenting With Urinary Retention And Hypertension". *Clinical Pediatrics* 43 (7): 659-661. doi:10.1177/000992280404300713.
31. Ayyar, Ram. 2004. "Clinical Presentations Of Peripheral Neuropathies". *Neuroimaging Clinics Of North America* 14 (1): 55-58. doi:10.1016/j.nic.2004.03.001.
32. Forsberg, Anette, Rayomand Press, Ulrika Einarsson, Jésus de Pedro-Cuesta, and Lotta Widén Holmqvist. 2004. "Impairment In Guillain–Barré Syndrome During The First 2 Years After Onset: A Prospective Study". *Journal Of The Neurological Sciences* 227 (1): 131-138. doi:10.1016/j.jns.2004.09.021.