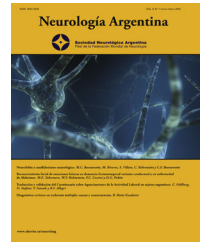




Sociedad Neurológica Argentina  
Filial de la Federación Mundial  
de Neurología

# Neurología Argentina

[www.elsevier.es/neurolarg](http://www.elsevier.es/neurolarg)



## Artículo original

# Caracterización del síndrome de Guillain-Barré en pacientes atendidos en un hospital en Colombia entre el año 2009 y el 2019

Benjamín Alexander Márquez Rosales<sup>a</sup>, Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez<sup>b</sup>  
y Luisa Ivonne Guerra Guerra<sup>c,\*</sup>

<sup>a</sup> MD Neurólogo, ESE Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia

<sup>b</sup> MD Epidemiólogo, Docente, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

<sup>c</sup> Estudiante de Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

### Historia del artículo:

Recibido el 1 de abril de 2020

Aceptado el 10 de octubre de 2021

On-line el 27 de noviembre de 2021

### Palabras clave:

Síndrome de Guillain-Barré  
Autoinmune  
Neuropatía parálitica  
Inmunoglobulina intravenosa  
Plasmaféresis

## R E S U M E N

**Introducción:** El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda en la cual hay un estado de autoinmunidad hacia la vaina de mielina de los nervios periféricos que genera un cuadro clínico distintivo. Esta enfermedad se asocia a múltiples factores.

**Objetivo:** Caracterizar los pacientes con SGB atendidos en el Hospital Universitario San Rafael de Tunja entre los años 2009 y 2019.

**Métodos:** Estudio observacional analítico en pacientes mayores de 18 años con SGB atendidos entre el 1 de enero del 2009 y el 17 de septiembre del 2019, con código CIE-10 G610. Se evaluaron variables sociodemográficas, clínicas, paraclínicas, imagenológicas, electrofisiológicas y terapéuticas.

**Resultados:** Se incluyeron 86 pacientes, de los cuales 51 eran hombres, presentándose con más frecuencia en personas de procedencia urbana (63,9%), estrato socioeconómico bajo (67,4%), con antecedentes de enfermedad gastrointestinal (65,1%) o respiratoria (30,2%). La electromiografía fue anormal en el 84,8% de los casos, el 97,6% presentaron hiperproteínorraquia y el 96,5% tuvieron disociación albuminocitológica. El tiempo de evolución fue distinto según la variante: 7 días para AMAN y AMSAN, 77 días para Miller Fisher y 113 días para AIDP, entre otras.

**Conclusiones:** Esta es una entidad patológica que se asocia a distintos factores etiológicos, como los cuadros infecciosos, traumatismos, etc. Se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino. Los criterios diagnósticos son claros y tienen buenas características operativas. En la actualidad no hay estudios que expliquen cómo cada factor favorece la presentación del SGB, por lo cual se recomienda hacer estudios de mayor jerarquía para evaluar esta asociación.

© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Neurológica Argentina.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [liguerra@uniboyaca.edu.co](mailto:liguerra@uniboyaca.edu.co) (L.I. Guerra Guerra).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.10.003>

1853-0028/© 2021 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Neurológica Argentina.

## Characterization of Guillain-Barré syndrome in patients seen in a hospital in Colombia between 2009 and 2019

### A B S T R A C T

#### Keywords:

Guillain-Barré syndrome  
Autoimmune  
Paralytic neuropathy  
Endovenous immunoglobulin  
Plasmapheresis

**Introduction:** Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy in which there is a state of autoimmunity towards the myelin sheath of peripheral nerves, generating a distinctive clinical picture. This pathology is associated with multiple factors.

**Objective:** To characterize the patients with GBS treated at the San Rafael de Tunja University Hospital between 2009 and 2019.

**Methods:** Analytical observational study, in patients older than 18 years with GBS treated between January 1, 2009 and September 17, 2019, with ICD-10 code G610. Sociodemographic, clinical, paraclinical, imaging, electrophysiological and therapeutic variables were evaluated.

**Results:** Eighty-six patients were included, 51 of them were men, presenting more frequently in people of urban origin (63.9%), low socioeconomic status (67.4%), with a history of gastrointestinal (65.1%) or respiratory disease (30.2%). Electromyography was abnormal electromyography in 84.8% of cases, 97.6% presented hyperproteinorrachia and 96.5% had cytological albumine dissociation. The evolution time was different according to the variant: 7 days for AMAN and AMSAN, 77 days for Miller Fisher and 113 days for AIDP, among others.

**Conclusions:** This is a pathological entity that is associated with different etiological factors such as infectious conditions, trauma, etc. It occurs most often in the male sex. The diagnostic criteria are clear and have good operational characteristics. Currently there are no studies that explain how each factor favors the presentation of GBS, so it is recommended to conduct studies of greater hierarchy to evaluate this association.

© 2021 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Neurológica Argentina.

## Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB), polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de carácter progresivo, se presenta en adultos y niños; alrededor de 100.000 personas desarrollan el trastorno cada año en el mundo<sup>1</sup>. Es producto de la inflamación de los nervios periféricos secundaria a factores autoinmunes; a menudo es desencadenado por infecciones agudas de origen bacteriano o viral<sup>2</sup>, a nivel gastrointestinal o respiratorio con mayor frecuencia; igualmente puede ser secundario a inmunizaciones, cirugías, anestesia o traumatismos, entre otros<sup>3,4</sup>; lo que conduce a una respuesta inmunitaria de producir anticuerpos contra los antígenos que reaccionan con la vaina de mielina de los nervios periféricos, que resulta en desmielinización y/o lesión axonal<sup>5</sup>. Las opciones de tratamiento incluyen IGIV y/o plasmaféresis, que tienen como objetivo neutralizar y eliminar los anticuerpos circulantes del torrente sanguíneo, junto con medidas de apoyo para mantener la función motora<sup>6,7</sup>. Se ha convertido en la causa más común de parálisis aguda y subaguda después de la erradicación de la poliomielitis en gran parte del mundo<sup>8</sup>. El 20% se encuentran gravemente discapacitados después de 6 meses del inicio de los síntomas; un 5-15% mueren durante el curso de la enfermedad, por complicaciones infecciosas o por paro cardíaco en probable relación con las disautonomías<sup>9</sup>.

Por ello, se considera de gran importancia un diagnóstico oportuno para el inicio de una terapia eficaz, evitando secuelas y desenlaces fatales.

En Colombia, el SGB tiene una incidencia estimada entre 1,2 y 1,7 casos por cada 100.000 habitantes<sup>10</sup>. En 2016, hubo un aumento significativo en su incidencia, dado que se asoció con un pico epidemiológico de infección por el virus del Zika<sup>11</sup>; sin embargo, en una ciudad como Tunja, capital del departamento de Boyacá y ubicada a 2.782 m sobre el nivel del mar<sup>12</sup>, no endémica debido a la preferencia del vector, se evidenció un aumento significativo de casos. No obstante, son pocos los estudios publicados que describan sus características demográficas, clínicas y neurofisiológicas, por lo cual es necesario hacer una caracterización individual de los posibles factores causales, observar potenciales relaciones en los casos presentados o alguna vulnerabilidad adicional. Se estableció por medio de la revisión de historiales médicos de pacientes afectados con esta enfermedad, a través de la revisión de cada historia clínica, para así poder determinar la causa o causas que llevaron a su desarrollo y establecer un tratamiento oportuno para evitar discapacidades o resultados fatales en la población que se ve afectada más adelante por esta.

El objetivo del presente manuscrito fue caracterizar a los pacientes con SGB atendidos en el Hospital Universitario San Rafael de Tunja entre los años 2009 y 2019.

## Metodología

**Tipo de estudio:** observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo.

**Población:** pacientes mayores de 18 años de edad con SGB atendidos en el Hospital Universitario San Rafael entre el 1 de enero del 2009 y el 17 de septiembre del 2019.

**Muestra:** se incluyó a todos los pacientes que cumplieran los criterios de selección (inclusión y exclusión) para hacerles partícipes del estudio.

**Criterios de inclusión:** pacientes mayores de 18 años de edad con SGB (según los criterios de Asbury) atendidos en el Hospital Universitario San Rafael entre el 1 de enero del 2009 y el 17 de septiembre del 2019, con códigos CIE-10 relacionados con la polirradiculoneuropatía progresiva (SGB específicamente): G610, G628, G629, G632, G590 y G621.

**Criterios de exclusión:** pacientes con historial clínico incompleto, con mala codificación de CIE-10 (en el sistema se encuentra un código y el historial clínico menciona una polineuropatía distinta al SGB).

**Variables:** están integradas por variables sociodemográficas (edad, sexo, procedencia, estrato socioeconómico), clínicas (diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipotiroidismo, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, tumores cerebrales, antecedente de SGB previo, tumores de otras partes, infecciones urinarias, gastrointestinales o pulmonares una semana antes, cuadro clínico de ingreso, tiempo de evolución, complicaciones, lugar de administración del tratamiento, tiempo de recuperación de la movilidad, secuelas), paraclínicas (hiperproteinorraquia, disociación albuminocitológica), imagenológicas (resultado de la resonancia magnética craneal y cervical), electrofisiológicas (resultado de la electromiografía [EMG] y velocidad de conducción nerviosa) y terapéuticas (inhibidores de la bomba de protones, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas del receptor de angiotensina 2, beta-2 adrenérgicos, biguanidas, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, tratamiento administrado, dosis de la IGIV, sesiones de plasmaféresis).

**Análisis estadístico:** la base de datos fue registrada en Excel® versión 2013 y se analizó en el paquete estadístico SPSS® versión 21. El análisis univariado se realizó por medio de un estadístico descriptivo a la población seleccionada, determinando frecuencias absolutas y relativas en las variables categóricas; en el caso de las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central (media, mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar y rango intercuartil) según la distribución de la variable.

**Sesgos:** se podían presentar sesgos de selección, de información y de análisis. Para disminuir el riesgo de sesgos en los estudios se establecieron y aclararon los criterios de inclusión y exclusión de los participantes. Adicionalmente, para la recogida de la información, se creó una ficha que contiene las variables que se pretenden incluir en el estudio, con el fin de unificar conceptos.

**Consideraciones éticas:** con base en la resolución 8430 de 1993, se considera una investigación sin riesgo puesto que se basa en la revisión de historias clínicas, por lo que se obtuvo el debido permiso por parte del Comité de Ética e Investigación

del Hospital San Rafael de la ciudad de Tunja para la revisión de los documentos clínicos.

## Resultados

Se incluyeron 86 pacientes, de los cuales 51 eran hombres, presentándose con más frecuencia en personas de procedencia urbana (63,9%), estrato socioeconómico bajo (67,4%) y de edad media (en promedio 47 años) para las 4 variantes del síndrome (tabla 1).

En cuanto a las variables clínicas, el 89,53% de los pacientes no presentaron antecedente previo de SGB; por otro lado, hubo antecedentes de enfermedad gastrointestinal (65,1%) o respiratoria (30,2%). Cabe destacar que el tiempo de evolución fue distinto según la variante: 7 días para AMAN y AMSAN, 77 días para SMF y 113 días para AIDP, lo cual puede estar asociado con la asistencia tardía a los centros médicos; así mismo, el tiempo de recuperación de la movilidad fue diferente según la variante: 4 días para SMF, 7 días para AMSAN, 10 días para AIDP y 30 días para AMAN. La complicación más frecuente fue la falla respiratoria en un 43,02%. Conviene señalar que el 66,27% de los pacientes recibió el tratamiento en piso de hospitalización y un 23,25% en UCI. El 16,27% de los pacientes presentó como secuela parálisis; el porcentaje restante no presentó ninguna secuela (tabla 2).

De acuerdo con los paraclínicos realizados, destaca la hiperproteinorraquia (97,6%) y la disociación albuminocitológica (96,5%); por lo que se refiere a los resultados electrofisiológicos, la EMG fue anormal en el 84,8% de los casos; hay que resaltar que el tratamiento administrado con mayor frecuencia fue IGIV (62,79%), seguido por corticoterapia (18,60%) y, por último, plasmaféresis (11,62%) (tabla 3).

## Discusión

De los participantes con SGB en este estudio, el 59,3% pertenecían al sexo masculino, lo que concuerda con datos obtenidos por Parra et al.<sup>13</sup> y Cea et al.<sup>14</sup>; así mismo, Abbassi y Ambegaonkar, y Díaz-Soto et al. están de acuerdo en que el género de mayor frecuencia de presentación es el masculino<sup>2,15</sup>, a diferencia de Joshi y Musuka y Peric et al., en cuyos estudios se presentó por igual la enfermedad<sup>16,17</sup>, criterio importante en los diferentes estudios y en este.

La edad para las 4 variantes es en promedio de 47 años, lo cual se asemeja a la investigación de Peric et al. AMSAN es más común que las otras variantes en pacientes de edad (12 frente a 6%), especialmente de edad avanzada (33% de los casos)<sup>17</sup>; AMSAN generalmente aparece en una edad posterior a AMAN (60 ± 10 frente a 39 ± 24 años)<sup>18</sup>.

En oposición a este estudio, Sharma et al. establecieron en el suyo una edad de presentación común de 15 a 29 años y la variante más frecuente fue AMAN<sup>19</sup>.

Por otro lado, se especuló que la frecuencia más baja en la edad avanzada puede reflejar un sesgo de supervivencia en el que las personas que sobreviven hasta los 80 años tienen menos probabilidades de desarrollar SGB, aunque no hay una base biológica para esta hipótesis; así mismo, en estos los síntomas pueden mezclarse con otras enfermedades comunes en

**Tabla 1 – Características sociodemográficas**

| Variable                   |                    | AIDP<br>(n = 73) | %    | AMAN<br>(n = 4) | %   | AMSAN<br>(n = 6) | %   | Miller<br>Fisher<br>(n = 3) | %   |
|----------------------------|--------------------|------------------|------|-----------------|-----|------------------|-----|-----------------------------|-----|
| Procedencia                | Urbana             | 47               | 54,7 | 3               | 3,5 | 4                | 4,7 | 1                           | 1,2 |
|                            | Rural              | 26               | 30,2 | 1               | 1,2 | 2                | 2,3 | 2                           | 2,3 |
| Estrato socioeconómico     | Sin dato           | 7                | 8,1  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
|                            | Bajo               | 48               | 55,8 | 2               | 2,3 | 6                | 7,0 | 2                           | 2,3 |
|                            | Medio              | 17               | 19,8 | 2               | 2,3 | 0                | 0,0 | 1                           | 1,2 |
|                            | Alto               | 1                | 1,2  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| Edad (años), media (DE)    |                    | 53,3 (15,8)      |      | 40,5 (9,1)      |     | 49,2 (15,6)      |     | 47,3 (27,2)                 |     |
| Sexo                       | Femenino           | 31               | 36,0 | 1               | 1,2 | 1                | 1,2 | 2                           | 2,3 |
|                            | Masculino          | 42               | 48,8 | 3               | 3,5 | 5                | 5,8 | 1                           | 1,2 |
| Antecedente de SGB previo  | Sí                 | 5                | 5,8  | 2               | 2,3 | 2                | 2,3 | 0                           | 0,0 |
|                            | No                 | 68               | 79,1 | 2               | 2,3 | 4                | 4,7 | 3                           | 3,5 |
| Antecedentes de enfermedad | Ninguna            | 1                | 1,2  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
|                            | Ansiedad           | 1                | 1,2  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
|                            | Gastrointestinal   | 50               | 58,1 | 4               | 4,7 | 2                | 2,3 | 0                           | 0,0 |
|                            | Infección urinaria | 2                | 2,3  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
|                            | Respiratoria       | 19               | 22,1 | 0               | 0,0 | 4                | 4,7 | 3                           | 3,5 |

AIDP: polineuropatías desmielinizantes idiopáticas agudas; AMAN: neuropatía axonal motora aguda; AMSAN: neuropatía axonal sensorial y motora aguda y Miller fisher.

**Tabla 2 – Características clínicas**

| Variable                               |               | AIDP<br>(n = 73) | %          | AMAN<br>(n = 4) | %            | AMSAN<br>(n = 6) | %   | Miller<br>Fisher<br>(n = 3) | %   |
|----------------------------------------|---------------|------------------|------------|-----------------|--------------|------------------|-----|-----------------------------|-----|
| Tiempo de evolución (días), media (DE) |               | 113,3 (689,9)    |            | 7,2 (4,85)      |              | 7,8 (8,5)        |     | 77,3 (115,2)                |     |
| Hiperproteínoorraquia                  | Sí            | 71               | 82,6       | 4               | 4,7          | 6                | 7,0 | 3                           | 3,5 |
|                                        | No            | 2                | 2,3        | 0               | 0,0          | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| Disociación albuminocitológica         | Sí            | 71               | 82,6       | 4               | 4,7          | 5                | 5,8 | 3                           | 3,5 |
|                                        | No            | 2                | 2,3        | 0               | 0,0          | 1                | 1,2 | 0                           | 0,0 |
| Electromiografía                       | Anormal       | 60               | 69,8       | 2               | 2,3          | 6                | 7,0 | 3                           | 3,5 |
|                                        | No se realizó | 13               | 15,1       | 2               | 2,3          | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| Tratamiento administrado               | 0             | 44               | 51,2       | 3               | 3,5          | 5                | 5,8 | 2                           | 2,3 |
|                                        | 0 y 1         | 5                | 5,8        | 0               | 0,0          | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
|                                        | 1             | 9                | 10,5       | 0               | 0,0          | 1                | 1,2 | 0                           | 0,0 |
|                                        | 1 y 2         | 1                | 1,2        | 0               | 0,0          | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
|                                        | 2             | 14               | 16,3       | 1               | 1,2          | 0                | 0,0 | 1                           | 1,2 |
| Lugar de tratamiento                   | Urgencias     | 2                | 2,3        | 0               | 0,0          | 1                | 1,2 | 0                           | 0,0 |
|                                        | Piso          | 50               | 58,1       | 2               | 2,3          | 3                | 3,5 | 2                           | 2,3 |
|                                        | Piso y UCI    | 4                | 4,7        | 2               | 2,3          | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
|                                        | UCI           | 17               | 19,8       | 0               | 0,0          | 2                | 2,3 | 1                           | 1,2 |
| Sesiones de plasmaféresis, media (DE)  |               | 113,3 (689,9)    | 7,2 (4,85) | 7,8 (8,5)       | 77,3 (115,2) | 1,5 (3,0)        | 86  | 0 (0)                       | 100 |

0: inmunoglobulina intravenosa; 1: plasmaféresis; 2: corticoterapia.

esta edad<sup>20</sup>. Nagappa et al. establecen que la edad avanzada es un marcador de mayor gravedad y mala recuperación<sup>21</sup>.

De acuerdo con los pacientes con antecedente previo de SGB, en este estudio se obtuvo un porcentaje mayor que no presentó la enfermedad con anterioridad (89,53%). La recurrencia o el deterioro de los síntomas pueden ocurrir después de la respuesta inicial al tratamiento en aproximadamente un 5 a 10% de los casos<sup>1</sup>. Se cree que estas «fluctuaciones relacionadas con el tratamiento» se deben a la actividad continua y prolongada de la enfermedad<sup>3,22</sup>. El diagnóstico de polineuropatía desmielinizante inflamatoria

crónica de inicio agudo debe considerarse cuando en un paciente el SGB se deteriora nuevamente después de 8 semanas desde el inicio o cuando el deterioro ocurre 3 veces o más<sup>23</sup>.

En cuanto a los antecedentes patológicos, en los pacientes de este estudio destacaron las infecciones gastrointestinales (65,1%) y respiratorias (30,2%), análogo al estudio realizado por Gómez et al. (30 y 27%, respectivamente)<sup>10</sup>. En el estudio de Zhang et al. destacaron la vacunación días previos y, semejante a lo anterior, historia de infección respiratoria<sup>24</sup>. Por su parte, Ueno et al. indican en su investigación el gran número

Tabla 3 – Complicaciones y secuelas

| Variable                                           | AIDP<br>(n = 73) | %    | AMAN<br>(n = 4) | %   | AMSAN<br>(n = 6) | %   | Miller<br>Fisher<br>(n = 3) | %   |
|----------------------------------------------------|------------------|------|-----------------|-----|------------------|-----|-----------------------------|-----|
| Sesiones de plasmaféresis,<br>media (DE)           | 1,5 (3,4)        |      | 0 (0)           |     | 1,5 (3,0)        |     | 0 (0)                       |     |
| Recuperación de la<br>movilidad (días), media (DE) | 10,7 (11,1)      |      | 30,5 (23,8)     |     | 7,2 (2,3)        |     | 4,6 (1,5)                   |     |
| Complicaciones                                     |                  |      |                 |     |                  |     |                             |     |
| 0 y 4                                              | 1                | 1,2  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| 2                                                  | 4                | 4,7  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| 2 y 3                                              | 1                | 1,2  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| 2 y 4                                              | 6                | 7,0  | 0               | 0,0 | 1                | 1,2 | 0                           | 0,0 |
| 2 y 5                                              | 1                | 1,2  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| 3                                                  | 1                | 1,2  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| 4                                                  | 29               | 33,7 | 3               | 3,5 | 2                | 2,3 | 3                           | 3,5 |
| 4 y 5                                              | 2                | 2,3  | 0               | 0,0 | 0                | 0,0 | 0                           | 0,0 |
| 6                                                  | 28               | 32,6 | 1               | 1,2 | 2                | 2,3 | 0                           | 0,0 |
| Secuelas                                           |                  |      |                 |     |                  |     |                             |     |
| Parálisis                                          | 12               | 14,0 | 1               | 1,2 | 1                | 1,2 | 0                           | 0,0 |
| Recuperación<br>de la<br>movilidad                 | 61               | 70,9 | 3               | 3,5 | 5                | 5,8 | 3                           | 3,5 |

0: infección intrahospitalaria; 1: infección extrahospitalaria; 2: disfgia; 3: neumonía aspirativa; 4: falla respiratoria; 5: disartria; 6: ninguna.

de pacientes con antecedente de infección del tracto urinario días antes<sup>25</sup>.

Cabe destacar que el tiempo de evolución fue distinto según la variante. En diversos estudios la mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso al estudio fue de 6 días<sup>26</sup>, con progresión rápida; un 50% de los pacientes alcanzan el nadir clínico en 2 semanas y más del 90% en 4 semanas<sup>19</sup>.

La complicación más frecuente fue falla respiratoria, favorecida por el retraso en consultar a un centro de salud. Paralelo a esto, el estudio de Verma et al. demuestra como los pacientes desarrollan más complicaciones cardiovasculares, las cuales se asocian con pobres resultados clínicos, seguidas por debilidad de los músculos del cuello, compromiso del nervio facial, compromiso bulbar, insuficiencia respiratoria y disfunción autonómica<sup>19,27</sup>. Anandan et al., en su estudio de prevalencia de las disfunciones autonómicas, destacan diarrea/estreñimiento, hiponatremia, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y retención urinaria<sup>28</sup>.

Conviene señalar que el 66,27% de los pacientes recibió el tratamiento en piso de hospitalización y un 23,25% en UCI. SGB es la polineuropatía que se ve con mayor frecuencia en UCI, hasta en un 30% de los pacientes que requieren soporte respiratorio; la disautonomía ocurre en hasta el 70% de los pacientes en la UCI<sup>29</sup>. Por otro lado, en el estudio de González et al., ingresaron en UCI (68%) y UCE (32%) por riesgo de falla respiratoria, necesidad de intubación orotraqueal o de manejo con plasmaféresis<sup>30</sup>.

El 16,27% de los pacientes presentó como secuela parálisis; el porcentaje restante no presentó ninguna secuela. El pronóstico del SGB suele ser favorable, con una buena recuperación. Porcentaje similar a lo descrito en la literatura, en la cual alrededor del 87% de los pacientes tendrán una recuperación completa<sup>22</sup>. Entre los pacientes que requieren ventilación, la mortalidad asciende al 8,5%, superando el promedio de muerte en todos los pacientes con SGB al año de seguimiento<sup>30</sup>.

De acuerdo con las pruebas de laboratorio realizadas en este estudio, destaca la hiperproteinoorraquia (97,6%) y la disociación albuminocitológica (96,5%), similar al estudio de Nagappa et al.: hiperproteinoorraquia del 86,2% y pleocitosis del 9,3%<sup>21</sup>. En la investigación de Millán et al. destaca un promedio de 2,88 cél/mL, 86,51 mg/dL proteínas y 57,6 mg/dL glucosa en el LCR<sup>11</sup>; así mismo, en el estudio de Gómez et al. la disociación albuminocitológica se encontró en el 52%, con una media de concentración de proteína de 136,5 mg/dL<sup>10</sup>.

Respecto a los resultados electrofisiológicos, la EMG fue anormal en el 84,8%; de estos, el 69,7% correspondió a AIDP. En el estudio de Berciano et al., los patrones se mezclaron, combinando axonal y desmielinizantes (40%), equívoco (33,3%) y axonal (20%)<sup>31</sup>. De acuerdo con la investigación de González et al., en la clasificación electrofisiológica encontrada hay mayor frecuencia de variantes axonales (56%), seguida de AIDP (32%)<sup>30</sup>. La EMG de las extremidades mostró un patrón desmielinizante<sup>32</sup>.

Hay que resaltar que el tratamiento administrado con mayor frecuencia fue IGIV (62,79%), seguida de corticoterapia (18,60%); estos reducen la inflamación y, por lo tanto, disminuyen el daño al nervio<sup>33</sup>. Les sigue la plasmaféresis (11,62%), similar a lo encontrado en el estudio de Millán et al.: 97% IGIV y 1,7% plasmaféresis<sup>11</sup>, de igual manera que en la investigación de Gómez et al.: 83% IGIV, 4% recibió un segundo ciclo de IGIV y 4% recibió plasmaféresis<sup>10</sup>.

Sin embargo, para el manejo en la UCI el estudio de González et al. demuestra la eficacia de la plasmaféresis en el 88% de los casos; dado que se reserva la IGIV para casos específicos, como la variante MF<sup>30</sup>, hay una mayor mejoría que con tratamiento de apoyo; se presenta un aumento del riesgo de recaída durante los primeros 6 a 12 meses. A pesar de esto, después de un año, la recuperación total de la fuerza muscular es más rápida y la debilidad residual severa mínima<sup>7</sup>; un segundo curso de tratamiento para pacientes cuidadosamente seleccionados puede ser beneficioso como tratamiento de rescate en pacientes con SGB poco receptivo<sup>34,35</sup>.



Las limitaciones que se presentaron en este estudio se basan en su metodología retrospectiva, por lo cual, la revisión de las historias clínicas puede generar un subregistro de los datos evaluados y depende del adecuado diligenciamiento del mismo. La segunda limitación fue la muestra poblacional pequeña, la cual se podría reproducir ampliando el tamaño de la muestra.

## Conclusiones

El SGB es una entidad patológica que se asocia a distintos factores etiológicos, como cuadros infecciosos, traumatismos, inmunizaciones, cirugías y anestesia, entre otras. Se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino, en pacientes alrededor de los 50 años. Destaca que tanto el tiempo de evolución como el de recuperación son diferentes según el tipo de variante de la enfermedad; en esta investigación, así mismo, se evidenció que los pacientes no tenían antecedente de SGB. Los criterios diagnósticos son claros y tienen buenas características operativas. En la actualidad no hay estudios que expliquen cómo cada factor favorece la presentación del SGB, por lo cual, se recomienda hacer estudios de mayor jerarquía para evaluar esta asociación.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388:717-27.
- Abbassi N, Ambegaonkar G. Guillain-Barre syndrome: A review. *Paediatr Child Health*. 2019;29:459-62. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1751722219301696>.
- Donofrio PD. Guillain-Barré syndrome. *Continuum (Minneapolis)*. 2017;23:1295-309.
- Rudant J, Dupont A, Mikaeloff Y, Bolgert F, Coste J, Weill A. Surgery and risk of Guillain-Barré syndrome: A French nationwide epidemiologic study. *Neurology*. 2018;91:e1220-7.
- Uncini A, Kuwabara S. Nodopathies of the peripheral nerve: An emerging concept. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:1186-95.
- Doets AY, Hughes RA, Brassington R, Hadden RD, Pritchard J. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;1:CD008630. <https://www.cochrane.org/CD008630/NEUROMUSC.drug-treatment-other-corticosteroids-intravenous-immunoglobulin-and-plasma-exchange-acute-guillain>.
- Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2017:2. <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001798.pub3/full>.
- Créange A. Guillain-Barré syndrome: 100 years on. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172:770-4.
- MINSALUD. En: Lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain-Barré y síndromes neurológicos asociados con Zika en Colombia [Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2016 [consultado 11 Sep 2019]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/lineamientos-para-deteccion-atencion-clinica-integral-sindrome-guillain.pdf>.
- Gómez Á, Díaz A, Carrión-Penagos J, Reyes J, Reyes S. Clinical and electrophysiological characteristics of Guillain-Barré syndrome in Colombia. *J Peripher Nerv Syst*. 2019;24:268-71.
- Millán S, Díaz C, David Pardo DG, Castro Guzmán G. Clinical and neurophysiological characteristics of patients with Guillain-Barré syndrome at Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá Colombia between 2009 and 2017. *J Peripher Nerv Syst*. 2019;24:272-5.
- Boyacá G de. Geografía - Alcaldía Mayr de Tunja [Internet]. Alcaldía mayor de Tunja. 2018. Disponible en: <https://www.tunja-boyaca.gov.co/municipio/geografia>.
- Parra B, Lizarazo J, Jiménez-Arango JA, Zea-Vera AF, González-Manrique G, Vargas J, et al. Guillain-Barré syndrome associated with Zika virus infection in Colombia. *N Engl J Med*. 2016;375:1513-23. <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1605564>.
- Cea G, Jara P, Quevedo F. [Clinical features of Guillain-Barré syndrome in 41 patients admitted to a public hospital] Spanish. *Rev Med Chil*. 2015;143:183-9.
- Díaz-Soto S, Chavez K, Chaca A, Alanya J, Tirado-Hurtado I. Outbreak of Guillain-Barre syndrome in Peru. *eNeurologicalSci*. 2019;14:89-90. <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2405650219300097?token=B9E5FD19A6FC567F8AB1D028890821754659017444-E6328008DAA47714AFA0C0FBD6E365B393DAF19C13DDF453B270FE>.
- Joshi S, Musuka TD. Guillain-Barré syndrome as a complication of hypertensive basal ganglia haemorrhage. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2019;64:54-6. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0967586818313183>.
- Peric S, Berisavac I, Stojiljkovic Tamas O, Rajic S, Babic M, Cvijanovic M, et al. Guillain-Barré syndrome in the elderly. *J Peripher Nerv Syst*. 2016;21:105-10.
- Webb AJS, Brain SAE, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: A systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86:1196-201.
- Sharma CM, Pandey RK, Kumawat BL, Khandelwal D, Acharya M. Guillain-Barré syndrome in north-western India: Demographic, clinical, electrophysiological profile and assessment of prognostic factors. *Indian J Med Spec*. 2016;7:109-15.
- Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36:123-33.
- Nagappa M, Rahul W, Sinha S, Bindu PS, Mathuranath PS, Rao S, et al. Guillain Barre syndrome in the elderly: Experience from a tertiary-care hospital in India. *J Clin Neurosci*. 2017;46:45-9.
- Al Othman B, Raabe J, Kini A, Lee AG. Update: The Miller Fisher variants of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30:462-6.
- Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, van Doorn PA. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barré syndrome: A prospective study. *Neurology*. 2010;74:1680-6.
- Zhang G, Li Q, Zhang R, Wei X, Wang J, Qin X. Subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in southwest China. *PLoS One*. 2015;10:e0133520.
- Ueno T, Kimura R, Kon T, Haga R, Nishijima H, Nunomura JJ, et al. The differential diagnosis of acute onset truncal ataxia: The importance of dysgeusia in Miller Fisher syndrome. *Intern Med*. 2018;57:2057-60.
- Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018;141:2866-77.

27. Verma R, Gupta S, Garg RK, Malhotra HS, Sharma P. Cardiovascular complications and its relationship with functional outcome in Guillain-Barre syndrome (GBS). *J Neurol Sci.* 2019;405:8.
28. Anandan C, Khuder SA, Koffman BM. Prevalence of autonomic dysfunction in hospitalized patients with Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve.* 2017;56:331-3.
29. Damian MS, Wijdicks EFM. The clinical management of neuromuscular disorders in intensive care. *Neuromuscul Disord.* 2019;29:85-96.
30. González P, García X, Guerra A, Arango JC, Delgado H, Uribe CS, et al. Experience with Guillain-Barre syndrome in a neurological Intensive Care Unit. *Neurologia.* 2016;31:389-94.
31. Berciano J, Orizaola P, Gallardo E, Pelayo-Negro AL, Sánchez-Juan P, Infante J, et al. Very early Guillain-Barre syndrome: A clinical-electrophysiological and ultrasonographic study. *Clin Neurophysiol Pract.* 2020;5:1-9.
32. Fontes CAP, dos Santos AA, Marchiori E. Magnetic resonance imaging findings in Guillain-Barre syndrome caused by Zika virus infection. *Neuroradiology.* 2016;58:837-8.
33. Hughes RAC, Brassington R, Gunn AA, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;10:CD001446.
34. Alboudi AM, Sarathchandran P, Geblawi SS, Kayed DM, Inshasi J, Purayil SP, et al. Rescue treatment in patients with poorly responsive Guillain-Barre syndrome. *SAGE Open Med.* 2019;7, 205031211984019.
35. Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC. Treatment dilemmas in Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2017;88:346-52.