



ORIGINAL

Experiencia del síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos neurológicos



P. González^{a,*}, X. García^b, A. Guerra^{a,b,c,d}, J.C. Arango^{a,b,c,d}, H. Delgado^{a,b,c,d}, C.S. Uribe^c, J. Sará^{a,b,c,d}, J.C. López de Mesa^{a,b,c,d} y O. Hernández^d

^a Servicio de Neurología, Universidad de Antioquia, Medellín, Antioquia, Colombia

^b Neuróloga, Universidad Nacional de Bogotá

^c Profesor de Neurología, Universidad de Antioquia, Neurólogo UCI INDEC

^d Intensivistas, Unidad de Cuidados Intensivos, INDEC, Medellín, Antioquia, Colombia

Recibido el 24 de enero de 2014; aceptado el 6 de septiembre de 2014

Accesible en línea el 23 de diciembre de 2014

PALABRAS CLAVE

Guillain-Barré;
Miller-Fisher;
Falla ventilatoria;
Cuidado crítico;
Unidad de Cuidados
Intensivos;
Unidad de Cuidados
Especiales

Resumen

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más común de parálisis flácida aguda. En algunos pacientes ocurre falla ventilatoria secundaria a este trastorno, con complicaciones secundarias al soporte ventilatorio y a la movilidad reducida. La mayoría de los casos tienen buen pronóstico; el tratamiento se hace con plasmaferésis o inmunoglobulinas, además del soporte básico.

Objetivo: Describir las características sociodemográficas, clínicas, de laboratorio y electrofisiológicas de los pacientes con SGB hospitalizados en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) y Cuidado Especial del Instituto Neurológico de Colombia entre 2006 y 2012.

Metodología: Presentación de serie de casos.

Resultados: Presentamos a 25 pacientes con SGB; el 68% de los pacientes fueron hombres, con una edad promedio de 54 años. El 60% de los pacientes ingresó entre los días 3 y 7 del inicio del cuadro, el 64% tuvo antecedente de infección respiratoria y el 20% de infección intestinal. La mayoría de los pacientes (84%) presentó disociación albúmino-citológica. El 32% se presentó con polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, el 28% con polineuropatía axonal motora y sensitiva aguda, el 28% con polineuropatía axonal motora aguda y el 12% con síndrome de Miller-Fisher. Los pacientes de UCI presentaron mayor tiempo de estancia hospitalaria, infecciones y un peor desenlace medido por Rankin modificado al mes.

Conclusiones: Esta descripción corresponde a un grupo de pacientes críticos con SGB; su desenlace estuvo determinado por la severidad del cuadro clínico al ingreso. Nuestros hallazgos son comparables con lo publicado en la literatura mundial.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: paulina264@gmail.com, paupau.264@hotmail.com (P. González).

KEYWORDS

Guillain-Barré;
Miller-Fisher;
Respiratory failure;
Critical care;
Intensive Care Unit;
Special Care Unit

Experience with Guillain-Barré syndrome in a neurological Intensive Care Unit**Abstract**

Introduction: Guillain-Barré syndrome, an acute polyradiculoneuropathy that presents with weakness and areflexia, is the most common cause of acute flaccid paralysis. In certain patients, respiratory failure is secondary to this disorder, eventually causing patients to require mechanical ventilation and experience additional complications due to diminished respiratory support and related mobility limitations. Prognoses for most of these cases are positive; treatment consists of basic support combined with plasmapheresis or administration of immunoglobulins.

Objective: This study sought to describe the socio-demographic, clinical, laboratory and neurophysiological characteristics of patients with Guillain-Barré syndrome who were hospitalised in the Intensive Care Unit of the Neurological Institute of Colombia between 2006 and 2012.

Methodology: This study presents a case series.

Results: We surveyed 25 patients (32% female and 68% male) with Guillain-Barré syndrome and an average age of 54 years. Sixty per cent of these patients were admitted between days 3 and 7 after symptom onset; 64% had a history of respiratory infection and 20% had a history of intestinal infection. In addition, 84% of the patients presented with albuminocytological dissociation. We observed the following clinical subtypes of Guillain-Barré syndrome: inflammatory demyelinating polyneuropathy in 32%, acute motor-sensory axonal neuropathy in 28%, acute motor axonal neuropathy in 28%, and Miller Fisher syndrome in 12%.

Conclusions: In this descriptive study of a group of critical care patients with GBS, results depended on patients' clinical severity at time of admission. Our findings are similar to results published in the international literature.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda que afecta aproximadamente de 0,4 a 4 por 100.000 habitantes anualmente. Tiene una distribución bimodal, presentándose en mayor proporción en adultos jóvenes y ancianos; sin embargo, la mayoría de las publicaciones han encontrado únicamente un aumento de la frecuencia de esta entidad en adultos mayores de 50 años. En 2 tercios de los pacientes el inicio de los síntomas es precedido por una enfermedad infecciosa¹, por lo que se ha planteado un mecanismo de lesión inmune por reacción cruzada entre anticuerpos producidos contra antígenos microbianos y moléculas neuronales², lo cual genera disfunción en la conducción nerviosa, con las subsecuentes manifestaciones motoras, sensitivas o autonómicas^{1,3-5}.

El diagnóstico de SGB es fundamentalmente clínico. La elevación de las proteínas en el estudio de líquido cefalorraquídeo sin pleocitosis (disociación albúmino-citológica) apoya el diagnóstico de SGB; sin embargo, debe recordarse que este hallazgo puede estar ausente hasta en el 50% de los pacientes en la primera semana de inicio del cuadro, y en el 25% a la tercera semana⁶, por lo que un LCR normal no excluye el diagnóstico, en especial si se analiza en los primeros días. Los estudios de electrodiagnóstico (velocidades de conducción nerviosa y electromiografía) ayudan a subclasificar el SGB en variantes electrofisiológicas de acuerdo con el patrón de lesión neuronal presente en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), la polineuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la polineuropatía axonal sensitiva y motora aguda (AMSAN), las cuales se asocian a

distintos grados de severidad y pronóstico⁷. En Estados Unidos y Europa predomina la AIDP⁸, mientras que en países como China, Japón y México la frecuencia de las variantes axonales asciende al 65% de los casos⁹.

El síndrome de Miller-Fisher (MF) es una variante clínica poco frecuente del SGB, caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, y cuya patogénesis está asociada con la presencia de anticuerpos IgG antigangliósido GQ1b, que están presentes en más del 80% de los casos. Las alteraciones electrofisiológicas son variables y usualmente son leves, excepto la ausencia de reflejo H en el soleus, que al parecer es bastante confiable y constante en los pacientes con esta entidad¹⁰.

Cerca del 50% de los pacientes requiere hospitalización en la UCI, principalmente por compromiso ventilatorio (el cual ocurre en el 17 al 30%) y autonómico (20%)^{11,12}. Varios factores clínicos se han relacionado con un mayor riesgo de requerir ventilación mecánica: progresión rápida del cuadro, debilidad de inicio simultáneo en miembros inferiores y superiores, diparesia braquial (3/5 o menos), cefaloparesia, debilidad facial y compromiso bulbar. Por el contrario, la preservación de los reflejos miotendinosos en los miembros superiores se relaciona con un menor riesgo de requerir ventilación mecánica¹³.

Varios factores se han relacionado con la presentación falla ventilatoria en estos pacientes. En un estudio prospectivo de 154 pacientes¹⁴ con este diagnóstico, se encontró que los factores de riesgo independientes para ventilación mecánica fueron la reducción en la capacidad vital forzada y la relación entre el potencial de acción muscular compuesto (CMAP) proximal y distal

(pCMAP/dCMAP) del nervio peroneal común. Otro estudio prospectivo de 397 pacientes encontró que los principales factores de falla ventilatoria fueron un menor tiempo transcurrido entre el inicio de la debilidad y el ingreso al hospital (progresión más rápida del déficit), mayor compromiso motor y la presencia de debilidad facial y/o bulbar¹⁵.

La hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) es un hallazgo común en los pacientes con SGB y se ha relacionado con mal pronóstico. Un estudio prospectivo de 50 pacientes encontró que 48% de ellos presentaron hiponatremia, la mayoría en el rango de moderado a severo. Los pacientes con SIADH presentaron con mayor frecuencia debilidad bulbar, compromiso ventilatorio, mortalidad, hospitalización prolongada y déficit motor más severo al alta¹⁶.

Durante la hospitalización en la UCI, estos pacientes tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones como neumonía (54%), sepsis (24%), arritmias cardíacas (22%), íleo y/o perforación intestinal (17%), trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, sangrado digestivo y colitis pseudomembranosa, entre otras. Además, tienen un tiempo prolongado de dependencia funcional, y entre los pacientes que requieren ventilación mecánica, la mortalidad asciende al 8,5%, superando el promedio de muerte en todos los pacientes con SGB al año de seguimiento (5 a 6,5%)¹⁷.

El pilar del tratamiento farmacológico del SGB se basa en terapias inmunomoduladoras, dentro de las cuales existen 2 opciones: la plasmaféresis¹⁸, que busca remover los anticuerpos circulantes y el complemento, y la inmunoglobulina¹⁹, la cual interfiere con la activación de linfocitos T y B, modula la expresión de receptores Fc y evita la activación del complemento, entre otros mecanismos de acción propuestos²⁰. El beneficio de estas terapias ya se ha comprobado mediante comparación con placebo; en el momento, no hay evidencia suficiente que apoye la superioridad de alguno de estos tratamientos en términos de eficacia y coste-efectividad. La decisión debe basarse en otras variables, como disponibilidad de la terapia, perfil de seguridad individualizado en cada contexto clínico y experiencia del grupo tratante²¹.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, entre los años 2006 y 2012, de todos los pacientes con ingreso en la UCI y la UCE con los diagnósticos: «polineuropatía aguda», «SGB» o síndrome de MF».

El ingreso a estas unidades de cuidado crítico supone grados de diferente complejidad: en UCI se ingresa a pacientes con predictores de falla respiratoria, que van a requerir soporte con ventilación mecánica, y/o monitorización invasiva. En la UCE están pacientes con menor compromiso, pero cuyo riesgo de deterioro hemodinámico o respiratorio no permite vigilancia en salas de hospitalización general.

Se evaluaron las siguientes variables: características demográficas, clínicas, de laboratorio y electrofisiológicas,

escala de Hughes¹, compromiso ventilatorio, tratamiento, complicaciones (disautonomía, infecciones, hiponatremia) y pronóstico a corto plazo (1 y 3 meses) mediante la escala de Rankin modificada.

Los resultados se presentan describiendo las características de este grupo de pacientes y sus diferencias de acuerdo con el nivel de severidad y el manejo en UCI o UCE. Para el procesamiento y análisis de la información se utilizó SPSS versión 21.

Resultados

Se encontró a 25 pacientes con diagnóstico de SGB en el período comprendido entre enero del 2006 hasta diciembre del 2012. La mayoría de los pacientes fueron hombres (68% vs. 32% mujeres), con un promedio \pm desviación estándar de edad de $54 \pm 19,7$ años. Se encontró que el 84% había presentado un cuadro infeccioso previo al inicio del cuadro neurológico. Se describen las características generales de los pacientes en la [tabla 1](#). En la [tabla 2](#) se diferencian las características de acuerdo con la unidad a la que ingresaron (UCI o UCE).

El 60% de los pacientes consultó entre 3 y 7 días después del inicio de los síntomas. En el ingreso en la UCI se evaluó el grado de disfunción motora con la escala de severidad de Hughes: 17 pacientes ingresaron con grado 4 (68%); 4 pacientes (16%) en el grado 5; en el grado 3 ingresaron 3 pacientes (12%), y un solo paciente (4%) en el grado más bajo de limitación motora, el motivo de ingreso de este paciente a la unidad fue el compromiso de pares bajos.

Se ingresó a la UCI a 17 pacientes (68%) y 8 pacientes a la UCE (32%). El motivo de ingreso a las unidades fue riesgo de falla respiratoria, necesidad de intubación orotraqueal o necesidad de manejo con plasmaféresis (el 60, el 16 y el 20%, respectivamente).

La disociación albúmino-citológica se encontró en 21 pacientes (87,5%) a la segunda semana de evolución; 3 pacientes (12%) no presentaron disociación albúmino-citológica, en un paciente no se realizó estudio de LCR. En 4 pacientes, en quienes se realizó estudio de LCR en la primera semana, no se encontró disociación; sin embargo, en el control de la segunda semana todos estaban disociados. De los 3 pacientes sin disociación, en uno de ellos se realizó el estudio en la primera semana y no tuvo control de LCR; los otros 2 pacientes tuvieron estudio en la segunda semana (día 15, en un paciente con variante MF y en el día 10 en un paciente con variante AMAN).

Respecto a la clasificación según los hallazgos en el estudio electrodiagnóstico, las variantes axonales fueron las más comunes: 7 pacientes (28%) se presentaron con cada uno de los subtipos axonales (AMAN y AMSAN). Ocho pacientes (32%) presentaron la variante AIDP y 3 pacientes presentaron

¹ Escala de evaluación funcional, va desde 0 (paciente normal); grado 1 (sintomático pero capaz de correr), grado 2 (incapaz de correr); grado 3 (incapaz de caminar sin ayuda), grado 4 (limitado a la cama), grado 5 (requiere soporte ventilatorio), grado 6 (muerto).

Tabla 1 Características basales de los pacientes

Características	Número de pacientes	Porcentaje (%)
<i>Sexo masculino</i>	17	68
<i>Antecedente infeccioso previo al cuadro</i>	21	84
<i>Antecedente de infección respiratoria</i>	16	64
<i>Antecedente de infección gastrointestinal</i>	5	20
<i>Disociación albúmino-citológica en primera semana</i>	17/24 ^a	70
<i>Disociación albúmino-citológica en segunda semana</i>	21/24 ^a	87,5
<i>Hallazgos electrofisiológicos</i>		
Variante AIDP	8	32
AMAN	7	28
AMSAN	7	28
Síndrome de Miller-Fisher	3	12
<i>Tiempo transcurrido entre inicio de los síntomas e ingreso (días)</i>		
Menor a 3 días	1	4
3-7 días	15	60
Más de 7 días	9	36
<i>Escala de Hughes</i>		
Hughes 1	1	4
Hughes 2	0	0
Hughes 3	3	12
Hughes 4	17	68
Hughes 5	4	16
<i>Manifestaciones clínicas</i>		
Compromiso pares craneanos	7	28
Compromiso bulbar	4	16
Oftalmoplejía	3	12
Arreflexia	16	64
<i>Tratamiento</i>		
Plasmaféresis	22	88
Inmunoglobulina IV	3	12

^a En un paciente no se realizó estudio de LCR.

MF (12%). En 2 pacientes con MF los anticuerpos anti-GQ1b fueron positivos.

Del total de los pacientes, 12 pacientes (48%) requirieron ventilación mecánica, los cuales corresponden al 70,6% de los ingresados en la UCI; de estos últimos, 6 pacientes ingresaron intubados a la unidad (35,3%), 3 se intubaron inmediatamente a su llegada, y los otros 3 pacientes requirieron intubación en su primer día de ingreso. El promedio de flujo pico en estos pacientes fue 194 mL, que corresponde al 41% del valor predicho y una media de 16 en la prueba de contar hasta 20 en una respiración. La hospitalización promedio en estas unidades fue de 11 días (RIC: 8-20), en la UCI fue de 18 días (RIC: 10-26) y en UCE de 8

Tabla 2 Características respecto al manejo en UCI o UCE

Característica generales	UCI	UCE
<i>Lugar de manejo, N.º pacientes (%)</i>	17 (68)	8 (32)
<i>Días de hospitalización (RIC)</i>	18 (RIC 10-26)	8 (RIC 6-9)
<i>Flujo pico, media (%) predicho)</i>	194 mL (41)	288 mL (53)
<i>Prueba de contar hasta 20 en una respiración, media</i>	16	21
<i>Necesidad de VM (%)</i>	12/17 (70,6)	0
<i>Necesidad de traqueostomía</i>	7/12 (28)	0
<i>Necesidad de gastrostomía</i>	4/12 (16)	0
<i>Hallazgos electrofisiológicos, N.º pacientes (%)</i>		
Variante AIDP	6 (35,3)	2 (25)
AMAN	3 (17,6)	4 (50)
AMSAN	5 (29,4)	2 (25)
MF	3 (17,6)	0
<i>Escala de Hughes, N.º. pacientes (%)</i>		
Hughes 1	1 (5,9)	0
Hughes 2	0	0
Hughes 3	1 (5,9)	2 (25)
Hughes 4	11 (64,7)	6 (75)
Hughes 5	4 (23,5)	0
<i>Complicaciones, N.º. pacientes (%)</i>		
Disautonomía	8 (47,1)	1 (12,5)
Hiponatremia	9 (52,9)	1 (12,5)
Infección urinaria	4 (23,5)	0
Traqueítis	3 (17,6)	0
Neumonía asociada al ventilador	5 (20)	0
Uso de vasopresores	6 (35,3)	0
<i>Rankin modificado</i>		
Rankin al mes menor de 3	11 (65)	8 (100)
<i>Mortalidad</i>		
Durante estancia en unidades	1 (4)	0

días (RIC: 6-9). Este tiempo fue mayor en los pacientes que necesitaron soporte ventilatorio, con un promedio de 19 días (RIC: 13-37).

Se midieron los niveles séricos de sodio al ingreso a las unidades; el 40% de los pacientes presentó hiponatremia (sodio menor de 135 mOsm/L), la media de sodio fue 126,87 ± 7,5 mOsm/L. En la UCE solo un paciente ingresó con hiponatremia (12,5%) y en la UCI 9 pacientes (52,9%); de los pacientes con hiponatremia, el 72,7% requirió ventilación mecánica.

En los pacientes de la UCI se presentaron complicaciones relacionadas con la estancia: 5 pacientes (20%) presentaron neumonía asociada al ventilador; 4 pacientes (23,4%) presentaron infección urinaria (infección del tracto urinario); 3 pacientes (17,6%) presentaron traqueítis, 8 (47,1%)

presentaron disautonomía y 6 pacientes (35,6%) requirieron soporte vasopresor. En la UCE solo un paciente presentó disautonomía (12,5%). El tratamiento fue, en su mayoría, con plasmaféresis (22 pacientes); solo 3 pacientes recibieron inmunoglobulina.

Al mes del egreso, el 72% de los pacientes tenían Rankin modificado menor o igual a 3. La proporción de pacientes con Rankin modificado al mes menor o igual a 3 fue mayor en el grupo de UCE comparado con UCI (100% vs. 64%). En el seguimiento a los 3 meses, el Rankin modificado menor o igual a 3 se encontró en todos los pacientes evaluados (17 en total).

Se presentó una muerte en UCI (4%), en una paciente de 77 años con daño axonal severo, quien falleció por neumonía asociada a ventilador.

Discusión

Este trabajo describe a un subgrupo de pacientes con SGB severo que requirieron hospitalización en las unidades de cuidado neurocrítico (UCI y UCE).

Tenemos conocimiento de un estudio colombiano previo, en el cual se describió una serie de 46 pacientes con SGB, de los cuales el 50% requirió manejo en la UCI. De estos pacientes, el 54% eran mujeres, en el 71,11% se encontró disociación albúmino-citológica, y respecto a los patrones electrofisiológicos, 24 tuvieron AIDP, 14 AMAN y 5 AMSAN. Tres pacientes fallecieron²².

Encontramos una mayor frecuencia de hombres (68%) y un promedio de edad en la sexta década de la vida (52,8 años), lo cual se asemeja a los resultados publicados por Sejvar et al.²³ en su metaanálisis realizado con población europea y norteamericana, donde encuentran un promedio de edad mayor en los casos de SGB y mayor frecuencia en hombres que en mujeres.

Encontramos el antecedente de infección respiratoria y gastrointestinal en el 64% y en el 20% de los pacientes, respectivamente. Un estudio realizado en población norteamericana y europea²⁴ encontró resultados similares, ya que hasta el 53% de los pacientes presentó el antecedente de infección respiratoria superior, y entre el 6 y el 26% tuvo previamente síntomas gastrointestinales.

Respecto a la clasificación electrofisiológica, encontramos una mayor frecuencia de las variantes axonales (AMAN y AMSAN), las cuales se presentaron en un 56% de los pacientes, seguida de la AIDP, en el 32% de los pacientes. La variante MF se encontró en un 12% de los casos. Esto concuerda con lo reportado en la literatura mundial, en la cual la variedad axonal se presenta más frecuentemente en países de Suramérica, América Central, Japón y China²⁴.

La presencia de disociación albúmino-citológica se ha descrito superior al 50% en la primera semana del SGB y en más del 75% en la tercera semana¹; nosotros encontramos una frecuencia de disociación albúmino-citológica en la primera semana del 70% y en la segunda semana del 87,5%. Nunca será suficiente la insistencia en realizar un estudio de LCR en búsqueda de disociación albúmino-citológica luego de 7 días de inicio del cuadro clínico; este es de gran valor

clínico, en especial si no se cuenta con la posibilidad de realización rápida de estudios electrofisiológicos.

En nuestra serie de casos, el tiempo medio de estancia en la UCI fue de 21 días, el 48% de los pacientes requirió ventilación mecánica y, entre ellos, 4 pacientes (20%) presentaron neumonía asociada al ventilador. Estos resultados son similares a lo reportado previamente en la literatura mundial. En el grupo de 114 pacientes descrito por Henderson et al.¹¹, el tiempo en la UCI fue de 30 días, aproximadamente, y el 53% de los pacientes requirió ventilación mecánica. El 82% de los pacientes presentó complicaciones, principalmente neumonía y traqueobronquitis asociadas a ventilación mecánica (50%), y sepsis en el 20%. Otro estudio¹⁷ describió un grupo de 76 pacientes con SGB que requirieron hospitalización en cuidado crítico durante 21 días en promedio, y un 78% de ellos necesitó soporte ventilatorio invasivo.

Encontramos que los pacientes con SGB que requirieron intubación fueron aquellos con mayor severidad al ingreso, hiponatremia y aquellos con un flujo pico bajo según el valor predicho, e incapacidad de contar hasta 20 en una respiración. Esto concuerda con estudios prospectivos, en los que se han encontrado como factores de riesgo independientes para ventilación mecánica un mayor compromiso de la capacidad vital forzada¹⁴, un menor tiempo entre el inicio de la debilidad y el ingreso al hospital, una mayor severidad al ingreso evaluada por la sumatoria del Medical Research Council² y la presencia de debilidad facial y/o bulbar¹⁵.

Otras complicaciones que se encontraron durante la hospitalización en la UCI fueron disautonomía (47,1%) e hiponatremia (52,9%). En nuestra descripción encontramos una media de sodio en pacientes con hiponatremia de $126,87 \pm 7,5$ mOsm/L y un 28% de los pacientes con niveles inferiores a 133 mom/L, lo cual se encuentra en el rango de lo descrito en estudios previos, en los que se ha reportado la presencia de hiponatremia (usualmente leve-moderada) entre el 25%¹¹ y el 46% de los pacientes con SGB en la UCI¹⁷. De forma similar a lo reportado en estudios previos¹⁶, la hiponatremia se comportó como predictor de mal pronóstico, ya que en el grupo de pacientes que presentaron este trastorno el 72,7% requirió ventilación mecánica.

Respecto al tratamiento, se realizó plasmaféresis en 22 pacientes (88%); los 3 pacientes con MF se manejaron con inmunoglobulina. Esta decisión es porque en nuestro centro la plasmaféresis está más disponible, por lo cual se reserva la inmunoglobulina para casos específicos, como la variante MF, donde reportes retrospectivos se asocian a una reducción leve en la duración del cuadro clínico²⁵.

Las tasas de mortalidad varían, de acuerdo con los diferentes estudios, desde el 4% hasta el 12,1%^{17,26,27}; dentro de este rango se encuentran los resultados hallados en nuestro estudio, en el cual se evidenció una mortalidad del 4%. En un estudio prospectivo realizado en una cohorte de 527 pacientes con SGB, se encontró una mortalidad baja (2,5%) tras 6 meses de seguimiento, aunque mencionan que posiblemente esta baja frecuencia de muertes se debió a que la

² El puntaje de sumatoria del MRC se obtiene al sumar los puntajes de esta escala en 6 músculos diferentes de forma bilateral, el rango va de 0 (cuadriléjico) a 60 (normal).

mayoría de los pacientes no presentaron un cuadro clínico lo suficientemente severo para requerir manejo en la UCI. La mayoría de las muertes ocurrieron en la fase de recuperación. Dentro de los factores de riesgo estaban la edad (mayores de 40 años), la severidad de la debilidad al ingreso, la falla ventilatoria, el retraso desde el inicio de la debilidad al ingreso y el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el pico máximo de debilidad²⁸. Estos mismos factores también estaban presentes en la paciente que falleció en nuestra descripción.

Conclusión

El SGB es una causa importante de debilidad aguda y un porcentaje importante de los pacientes afectados puede requerir ventilación mecánica y manejo en la UCI. Existen varios factores que se han relacionado con el curso de la enfermedad y que pueden predecir un mejor o peor desenlace clínico.

Con este trabajo buscamos describir algunos factores clínicos, de laboratorio y electrofisiológicos de una población específica de pacientes con SGB que requirió manejo en las unidades de cuidado crítico neurológico, al igual que mencionar el tratamiento y las principales complicaciones que se presentaron.

Encontramos como factores relacionados con falla ventilatoria y necesidad de intubación una mayor severidad clínica al ingreso, la presencia de hiponatremia, un flujo pico bajo según el valor predicho e incapacidad de contar hasta 20 en una respiración. La mortalidad fue baja (4%) y el 100% de los pacientes evaluados a los 3 meses tuvo un buen desenlace funcional de acuerdo con la escala de Rankin modificado.

Financiación

Este trabajo no tuvo ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Ni ninguno de sus autores declara conflicto de interés.

Bibliografía

1. Yuki N. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:2294–304.
2. Farrugia ME, Vincent A. Autoimmune mediated neuromuscular junction defects. *Curr Opin Neurol*. 2010;23:489–95.
3. Ogawa G, Kaida K, Kuwahara M, Kimura F, Kamakura K, Kusunoki S. An antibody to the GM1/GalNAc-GD1a complex correlates with development of pure motor Guillain-Barré syndrome with reversible conduction failure. *N Engl J Med*. 2013;254:141–5.
4. Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: A review. *Muscle Nerve*. 1994;17:1145–55.
5. Flachenecker P. Autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and multiple sclerosis. *J Neurol*. 2007;254(Suppl II):96–101.
6. 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;148:200–5.
7. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: A critical revision and the need for an update. *Clin Neurophysiol*. 2012;123:1487–95.
8. Lehmann HC, Hughes RAC, Kieseier BC. Recent developments and future directions in Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst*. 2012;17:57–70.
9. Arcila-Londono X, Lewis RA. Guillain-Barré syndrome. *Semin Neurol*. 2012;32:179–86.
10. Arányi Z, Kovács T, Sipos I. Miller Fisher syndrome: Brief overview and update with a focus on electrophysiological findings. *Eur J Neurol*. 2012;19:15–20, e1-3.
11. Henderson RD, Lawn ND, Fletcher DD, McClelland RL, Wijdsicks EF, et al. The morbidity of Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurology*. 2003;60:17–21.
12. Hughes RA, Wijdsicks EF, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2005;62:1194–8.
13. Paul BS, Bhatia R, Prasad K, Padma MV, Tripathi M, Singh MB. Clinical predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Neurol India*. 2012;60:150–3.
14. Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: A prospective study. *Lancet Neurol*. 2006;5:1021–8.
15. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Drenthen J, van Koningsveld R, Garssen MJ, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 2010;67:781–7.
16. Saifudheen K, Jose J, Gafoor VA, Musthafa M. Guillain-Barré syndrome and SIADH. *Neurology*. 2011;76:701.
17. Dhar R, Stitt L, Hahn AF. The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *J Neurol Sci*. 2008;264:121–8.
18. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012. Issue 7. Art. No.: CD001798, doi: 10.1002/14651858.CD001798.pub2.
19. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012.
20. Dalakas M. The use of intravenous immunoglobulin in the treatment of autoimmune neuromuscular diseases: evidence-based indications and safety profile. *Pharmacol Ther*. 2004;102:177–93.
21. Winer JB. An update in Guillain-Barré syndrome. *Autoimmune Dis*. 2014;2014, 793024.
22. Isaza S, Pérez A, Uribe CS. Descripción de los casos de síndrome de Guillain Barré en el Hospital San Vicente de Paúl entre los años 2001 y 2005. *Acta Neurol Colomb*. 2009;25:123–9.
23. Sejvar J, Baughman A, Wise Matthew MO. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36:123–33.
24. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. 2009;32:150–63.
25. Mori M, Kuwabara S, Fukutake T, Hattori T. Intravenous immunoglobulin therapy for Miller Fisher syndrome. *Neurology*. 2007;68:1144–6.
26. Netto AB, Taly AB, Kulkarni GB, Rao UGS, Rao S. Mortality in mechanically ventilated patients of Guillain-Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14:262–6.
27. Rajabally YA, Uncini A. Outcome and its predictors in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:711–8.
28. Van den Berg B, Bunschoten C, van Doorn P. Mortality in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2013;80:1650–4.