

## Trabajo Original

Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus. Cuba

### **Síndrome de Guillain Barré: un reto en su tratamiento y rehabilitación.**

### **Guillain Barré syndrome: a challenge in treatment and rehabilitation.**

**Yaima Pulido Rojas<sup>1</sup>, Alejandro Ramírez Guirado<sup>2</sup>, Tomisbey Acosta Martínez<sup>3</sup>, Leonel Albiza Sotomayor<sup>4</sup>, Dra. Ailed E. Rodríguez Jiménez<sup>5</sup>, Dra. Lisett Rodríguez Jiménez<sup>6</sup>**

Estudiante de 5to Año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas. Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.<sup>1</sup>

Estudiante de 3er Año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas. Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.<sup>2</sup>

Estudiante de 4to Año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas. Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.<sup>3</sup>

Estudiante de 4to Año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas. Dr. Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.<sup>4</sup>

Residente de Primer Año de Medicina General Integral. Hospital Universitario Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus. Cuba.<sup>5</sup>

Residente de Primer Año de Medicina General Integral. Hospital Universitario Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus. Cuba.<sup>6</sup>

## RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal y retrospectivo con el objetivo de describir el comportamiento y la evolución en relación a algunas variables del síndrome de Guillain Barré en el Hospital Universitario Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus entre el 1ro de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2006. El universo y la muestra estuvieron constituidos por el total de pacientes ingresados con síndrome de Guillain Barré. La información fue recogida del departamento de archivo y estadística. Para el análisis de la información se utilizaron estadísticas descriptivas y análisis de tendencia gráficos y matemáticos. La tendencia del síndrome de Guillain Barré en el período estudiado fue al ascenso, el antecedente más frecuentemente presentado fue el proceso agudo febril y las manifestaciones clínicas más frecuentes al ingreso fueron disminución de la fuerza muscular seguida de disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos. Los pacientes donde la punción lumbar resultó negativa tuvieron una mayor letalidad y que el tratamiento empleado no influyó en la misma. Los pacientes que requirieron ventilación mecánica presentaron una mayor letalidad, la complicación más frecuentemente presentada fue la bronconeumonía bacteriana y la estadía hospitalaria promedio fue superior a un mes.

**DeCS:** SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE/rehabilitación SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE/terapia

**Palabras clave:** síndrome de Guillain Barré, rehabilitación, terapia, letalidad

## SUMMARY

A longitudinal and retrospective observational descriptive study was made with the objective of describing the behavior and evolution in relation to some variables of Guillain Barré syndrome in Camilo Cienfuegos University Hospital of Sancti Spíritus between January 1<sup>st</sup>, 1996 and December 31<sup>st</sup>, 2006. The universe and the sample were constituted by the total number of patients admitted with Guillain Barré syndrome. The information was collected from the department of Photography and statistics. For data analysis descriptive statistics, graphical and mathematical trend analysis were used. The trend of Guillain Barré syndrome in the study period resulted in an ascent, the antecedent most often presented was acute febrile process and the most frequent clinical manifestations at admission were decreased muscle strength followed by decreased or absent tendon reflexes. Patients where lumbar puncture was negative had a higher mortality rate and the treatment used did not influence it. Patients requiring mechanical ventilation had a higher mortality rate, the most frequent presented complication was bacterial bronchopneumonia and the average hospital stay was more than one month.

**MeSH:** GUILLAIN-BARRE SYNDROME/rehabilitation GUILLAIN-BARRE SYNDROME/therapy  
**Keywords:** Guillain-Barré syndrome, rehabilitation, therapy, lethality

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré (SGB) se define como la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria caracterizada por un ataque agudo de los nervios periféricos y craneales, con debilidad simétrica progresiva y ascendente, que puede cursar con formas atípicas y tendencias a remisiones espontáneas<sup>1</sup>.

Desde hace más de un siglo se ha descrito la parálisis ascendente, Waldrop en 1834, descubrió a un enfermo que probablemente tuvo SGB y Landry en 1859 reportó pacientes que también tuvieron esta enfermedad, además de que describió la mayoría de los datos clínicos que en la actualidad son parte de la polirradiculoneuropatía desmielinizante. Sin embargo, la primera descripción elaborada de lo que hoy se conoce como SGB es atribuida a Osler, en el año 1892.

En octubre de 1916, el grupo integrado por Guillain, Barré y Strohl, producto a sus investigaciones en el ejército francés, describieron un síndrome cuyas características principales fueron debilidad muscular ascendente, la desaparición de los reflejos profundos con preservación de los superficiales, parestesia sin pérdida objetiva de la sensibilidad, además de aumento de la albúmina y pleocitos del líquido cefalorraquídeo (LCR). Aquí apareció el término de disociación albúmino - citológica. También a finales de los años 20 aparecieron otras publicaciones con hallazgos similares. Dicha descripción de hace casi cien años forma parte de los conceptos actuales del síndrome.

Para los años siguientes se hicieron múltiples conjeturas sobre el origen de la enfermedad, se aseguraba que la causa era tóxica o infecciosa. Para la mitad de la década de los años cincuenta se sugirió un origen "alérgico". Series de estudios patológicos hechos por franceses y alemanes revelaron en ese tiempo un "elemento inflamatorio con infiltración mononuclear" en los nervios de enfermos fallecidos por SGB. Es para el año 1969 cuando Asbury y sus colaboradores confirman la existencia del infiltrado inflamatorio en una serie de necropsias.

Posteriormente aparecieron variantes clínicas de la que fue originalmente descrita en Francia. Fisher publicó la triada de "ataxia, arreflexia y oftalmoplejía", en 1956, síndrome que llevaría posteriormente su nombre. Para 1986 se describió otra variante que podía afectar la mielina de los nervios o no; con lo que apareció el concepto de "síndrome de Guillain Barré Axonal" descrito por Feasby y colaboradores y recientemente se ha propuesto la existencia de otra variedad predominantemente sensitiva de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria.

Un incidente postvacunal ocurrido en los Estados Unidos de América en 1976 y 1977 motivó a la creación de criterios diagnósticos sobre todo para vigilancia epidemiológica. En esos años se aplicaron 45 millones de vacunas de origen porcino contra la influenza y 1100 pacientes desarrollaron parálisis flácida ascendente de los cuales 1098 casos fueron reconocidos como Guillain Barré por el Centro para Control de Enfermedades de ese país. Unos años después aparecieron los primeros criterios diagnósticos<sup>2</sup>.

### **Criterios para el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré propuestos por Asbury:**

Requerimientos para el diagnóstico:

- Progresiva debilidad en más de un miembro
- Arreflexia

Requerimientos que sustentan el diagnóstico:

- Debilidad motora progresiva con rápido desarrollo hasta aproximadamente 4 semanas después del comienzo de la enfermedad.
- Infrecuente absoluta simetría, pero si un miembro es afectado el otro está condicionado para ser afectado también.

### **Síntomas y signos sensoriales menores:**

- Debilidad facial, frecuentemente bilateral.
- Afección de otros pares craneales, particularmente aquellos relacionados con los músculos de la deglución, la lengua y nervios extraoculares.
- Recuperación entre dos y cuatro semanas.
- Taquicardia sinusal, otras arritmias y cambios de la presión sanguínea.
- Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas neurológicos.

### **Características del líquido cefalorraquídeo:**

- Proteinorraquia una semana después de iniciados los síntomas o que esta se incremente en repetidos exámenes.
- Conteo de leucocitos mononucleares menos de 10 x cubilc ml.

### **Características electrodiagnósticos:**

- Signos de bloqueo o enlentecimiento en varios puntos de la conducción nerviosa<sup>3</sup>

La segunda mitad del siglo XX sirvió para el desarrollo de técnicas más eficientes para buscar y esclarecer la etiopatogenia y tratamiento del SGB; sin embargo ha tenido poco éxito. Desdichadamente la definición del SGB permanece arbitraria y así será hasta que un marcador específico para el diagnóstico sea establecido.

La afección ha recibido múltiples nombres tales como polineuritis aguda infecciosa, parálisis aguda ascendente, polirradiculoganglioneuritis, polineuritis aguda idiopática, polineuritis con diplejía facial, entre otros<sup>4</sup>.

Los síntomas neurológicos iniciales son variables y los pacientes se quejan de debilidad en los miembros inferiores y dificultad para la marcha, acompañada en algunos casos de dolor en las

masas musculares y en el raquis. Menos frecuentemente refieren como manifestaciones iniciales parestesias, diplopia, cefalea, parálisis facial periférica o trastornos al deglutir.

El examen físico del sistema nervioso muestra un déficit motor como elemento característico de la enfermedad el cual consiste en una parálisis de tipo flácida, de intensidad variable, que va desde una ligera disminución de la fuerza de contracción muscular, hasta una parálisis total del músculo o grupos musculares. Hay hipotonía de mayor o menor intensidad, así como hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa según el grado de parálisis. El examen de la sensibilidad comúnmente muestra desproporción entre los trastornos subjetivos, a veces muy prominentes (dolor, parestesias) y las alteraciones objetivas que por lo general son escasas<sup>5</sup>.

A medida que la parálisis alcanza el nivel del tórax, el paciente puede necesitar ventilación asistida para respirar. La enfermedad progresa rápidamente (de un día a un mes). Por lo general en las tres primeras semanas hay una fase inicial en la que los síntomas se desarrollan rápidamente. A esto le sigue una fase estable en la que no se presentan cambios y posteriormente una fase de recuperación que puede durar de cuatro a seis meses o más cuando hay mejoría de los síntomas.

El SGB afecta a personas de cualquier edad, aunque algunos autores han reportado una incidencia mayor entre la tercera y cuarta década de la vida. Se presenta en ambos sexos por igual y afecta todas las razas, aunque existen reportes de un ligero predominio para el sexo femenino y la raza blanca<sup>5</sup>. En casi las tres cuartas partes de los casos de SGB se encuentra como antecedente previo un proceso agudo febril, de duración e intensidad variables que aparece entre una y tres semanas antes de que se inicie el cuadro neurológico, con manifestaciones respiratorias, digestivas o ambas<sup>6</sup>. Este síndrome también puede presentarse en asociación con infecciones virales como mononucleosis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y herpes simple o después de infecciones con bacterias como mycoplasmas y algunos tipos de diarreas. En algunas ocasiones el Guillain Barré se presenta después de una cirugía o vacunación reciente (como vacuna para la rabia o la influenza) o en asociación con otros problemas médicos como el Lupus Eritematoso Sistémico o enfermedad de Hodgkin<sup>6</sup>.

Debido a la virtual eliminación de la poliomielitis en el mundo, El SGB es la principal causa de parálisis flácida en los países occidentales, por lo que constituye un importante problema de salud.

Esta enfermedad es de distribución mundial y prácticamente sin variaciones estacionales según época del año. La incidencia anual calculada es de 1,2 hasta 2,73 casos por 100 000 habitantes<sup>7</sup>. Caso especial es la población geriátrica donde la incidencia anual se reporta hasta 8,6 casos por cada 100 000 mayores de 70 años. La mayoría de los pacientes puede llegar a recuperarse totalmente, solo se ha reportado el 16 % de los casos con deficiencias residuales. La mortalidad varía según la serie entre el 2 y el 25 %. En la actualidad es menor que la debida a la evolución natural de la enfermedad que reportaba un 33%<sup>8,9</sup>.

En Cuba, al SGB grave le corresponde el tercer lugar entre las causas de ingreso por enfermedades neurológicas en las unidades de cuidados intensivos e intermedios, después de las enfermedades cerebrovasculares y los traumatismos craneo-encefálicos. Se reconoce una incidencia de 1 a 2 casos nuevos por cada 100 000 con una letalidad no menor al 10 % y la necesidad de ventilación mecánica en no menos del 25 % de los pacientes, lo que corrobora el grave problema al que se enfrenta, tanto por sus implicaciones sociales como por el elevado costo de su atención en los servicios hospitalarios<sup>10</sup>.

La causa del SGB aún es desconocida, pero varios eventos han sido descritos como probables desencadenantes. Por otro lado, diversas observaciones son sugerentes de un mecanismo autoinmune como mediador. Los hallazgos patológicos y la respuesta observada con el tratamiento inmunomodulador apoyan dicha hipótesis<sup>11</sup>.

A pesar de que diversas infecciones y eventos tales como la cirugía, traumatismos, embarazos, entre otros han sido propuestos como detonadores, el punto de unión con el SGB, no está firmemente establecido por lo que deben ser considerados como asociaciones<sup>12</sup>.

Sin embargo, diversos autores consideran al SGB como el prototipo de enfermedad postinfecciosa donde hay una "confusión del sistema inmunológico" para discriminar entre los antígenos de virus y/o bacterias con los antígenos de nervios periféricos del huésped (a la mielina, axones o ambos). Esta es la hipótesis mejor aceptada hasta ahora como causal del SGB<sup>13</sup>.

Actualmente el tratamiento temprano intravenoso de inmunoglobulinas a altas dosis y plasmaféresis ha demostrado acelerar la recuperación de los síntomas y disminuir la incidencia de invalidez neurológica a largo plazo. No obstante entre el 10 y el 15 % de los pacientes con SGB quedarán con secuelas permanentes, existiendo una alta mortalidad en el resto a pesar de los tratamientos en servicios de cuidados intensivos. Las causas de muerte más frecuentes reportadas incluyen distrés respiratorio agudo, neumonía nosocomial, broncoaspiración, paro cardíaco inexplicable y tromboembolismo pulmonar<sup>14</sup>.

Durante el año 2005 existió un incremento marcado en el hospital de Sancti Spíritus de los pacientes diagnosticados con SGB. Debido a ello y teniendo en cuenta lo anteriormente expresado se realiza este estudio con el propósito de dar respuesta a las siguientes interrogantes objetivo de describir el comportamiento y la condición al egreso en relación a algunas variables del síndrome de Guillain Barré.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal y retrospectivo del comportamiento del SGB en el Hospital Universitario Camilo Cienfuegos de la provincia Sancti Spíritus en el período comprendido del primero de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2006.

El universo estuvo constituido por todos los pacientes de 15 años y más con el diagnóstico de SGB que fueron atendidos en el hospital durante el período estudiado (N= 54). No se realizó muestreo ya que se trabajó con el total del universo, coincidiendo en este caso. (N= n= 54).

Las variables que se emplearon fueron:

1. Edad: Se tuvo en cuenta la edad en años según carné de identidad.

Se consignaron las siguientes categorías:

- 15 a 20 años
- 21 a 25 años
- 26 a 30 años
- 31 a 35 años
- 36 a 40 años
- 41 a 45 años
- 46 a 50 años
- 51 a 55 años
- 56 a 60 años
- 61 años o más.

2. Sexo: Se tuvo en cuenta el sexo biológico.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Femenino
  - Masculino
3. Antecedentes: Se tuvo en cuenta el antecedente de alguna enfermedad 4 semanas antes o menos.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Proceso agudo febril
  - Manifestaciones respiratorias sin fiebre
  - Manifestaciones digestivas sin fiebre
  - Proceder quirúrgico
  - Embarazo
  - Parto
  - Cesárea
  - Vacunación
  - Otro
4. Condición al egreso: Se tuvo en cuenta la condición al egreso del paciente si fue egresado vivo o fallecido.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Vivo
  - Fallecido
5. Manifestaciones clínicas al ingreso: Se tuvo en cuenta los síntomas y signos que presentó el paciente al ingreso en la instalación que facilitaron el diagnóstico.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Disminución de la fuerza muscular
  - Reflejos osteotendinosos (ROT) disminuidos o abolidos
  - Dificultad para la marcha
  - Dolor en masas musculares
  - Parálisis facial periférica
  - Trastornos de la deglución
  - Dificultad respiratoria
  - Parestesias
  - Toma sensitiva al examen físico
  - Otras
6. Resultados de la punción lumbar (PL): Se tuvo en cuenta el resultado obtenido al realizar el examen citológico del líquido cefalorraquídeo una semana después de iniciados los síntomas neurológicos. (LCR).

Se consignaron las siguientes categorías:

- Disociación albúmino- citológica

üNegativa

7. Tratamiento: Se tuvo en cuenta el tratamiento impuesto a los pacientes con diagnóstico de SGB en el centro.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Intaglobín
  - Plasmaféresis
  - Intaglobín más vitaminas
  - Esteroides intratecal.
8. Necesidad de ventilación: Se tuvo en cuenta los pacientes que en la evolución de su enfermedad necesitaron ser acoplados a un ventilador mecánico.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Sí: Pacientes ventilados.
  - No: Pacientes no ventilados
9. Complicaciones: Se tuvo en cuenta las complicaciones presentadas en los pacientes que finalmente fallecieron como causa directa, intermedia o básica de muerte.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Trastornos disautonómicos
  - Bronconeumonía bacteriana (BNB)
  - Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)
  - Tromboembolismo pulmonar (TEP)
  - Edema agudo del pulmón (EAP)
  - Otras.
10. Estadía hospitalaria: Se tuvo en cuenta el número de días transcurridos desde el ingreso de los pacientes estudiados.

Se consignaron las siguientes categorías:

- Menos de 7 días
- De 7 a 15 días
- De 16 a 30 días
- De 31 a 60 días
- Más de 60 días

La información fue recogida mediante un modelo confeccionado por los autores a tales efectos (Anexo 1) y se obtuvo del Departamento de Codificación mediante la revisión del registro de fallecidos y de egresos hospitalarios Y del Departamento de Archivo y Estadística mediante la revisión de historias clínicas.

Se utilizaron estadísticas descriptivas tales como:

- Distribución de frecuencias absolutas y relativas
- Cálculo de máximo y mínimo

- Medida de tendencia central: media
- Medida de variabilidad: desviación estándar

Para el cálculo de la letalidad se empleó la fórmula:

Número de pacientes fallecidos

Letalidad = \_\_\_\_\_

Total de pacientes con la condición

Para el cálculo matemático de la tendencia se empleó el método del cambio relativo que consiste en buscar la diferencia entre los datos del año inicial y terminal del período y se divide por la frecuencia correspondiente al año inicial, este resultado se multiplica por 100 para expresarlo en forma de porcentaje.

Se empleó además el método gráfico de semi- promedios que consiste en dividir a la mitad el período estudiado y hallar ambos promedios y se representan en el gráfico en el año medio de la mitad correspondiente, obteniéndose al unir ambos puntos la tendencia en el período. Este es el método ideal para análisis global de tendencia en series irregulares.

Los resultados se presentan en tablas de distribución de frecuencias absolutas y relativas, tablas de contingencia, gráficos aritméticos simples, gráficos de tendencia y gráficos de barra. Se presentan además los resultados del análisis de las estadísticas descriptivas realizadas.

Se tuvieron en cuenta los parámetros éticos mediante la información de la realización del estudio al Comité de Ética de la entidad hospitalaria para poder acceder a las historias clínicas en el Departamento de Archivo y Estadística.

## **RESULTADOS**

La letalidad del SGB en el período estudiado ascendió a 22,2 % y la tendencia general del período fue a aumentar. El año de mayor frecuencia de presentación de SGB fue el 2005 con 11 casos para un 20,4 % y el año de mayor mortalidad fue el 2002 para un 50 %. (Cuadro 1)

Cuadro No.1. Tendencia y letalidad del SGB en la última década. Hospital Universitario Camilo Cienfuegos Sancti Spíritus. 1996- 2006.

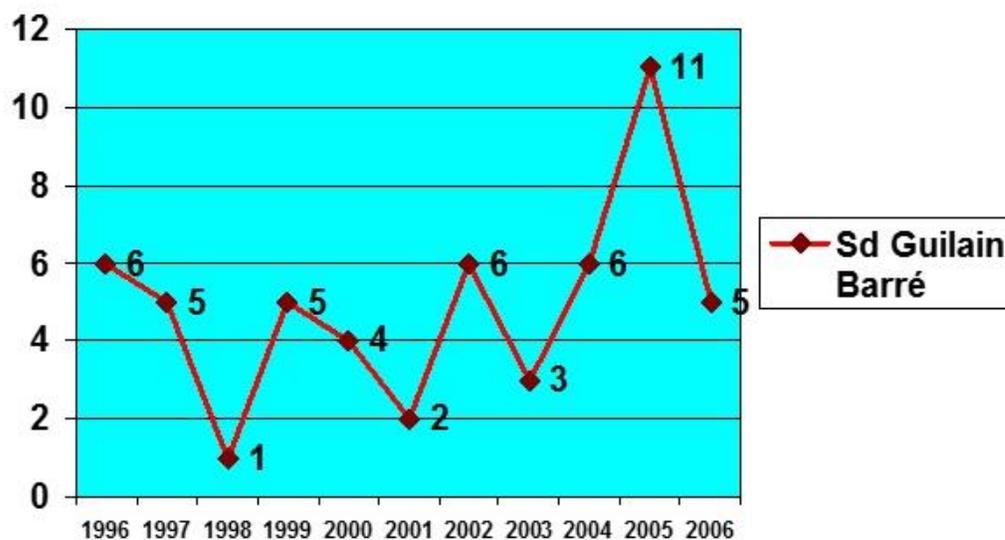
Año	Condición al egreso				Total		Tasa de Letalidad	Tendencia
	Vivo		Fallecido		No	%		
	No	%	No	%				
1996	5	9,3	1	1,8	6	11,1	16,7 %	
1997	5	9,3	0	0	5	9,3	0	~ 16,7
1998	1	1,8	0	0	1	1,8	0	~ 80,0
1999	4	7,4	1	1,8	5	9,3	20,0 %	400,0
2000	3	5,6	1	1,8	4	7,4	25,0 %	~ 20,0
2001	2	3,7	0	0	2	3,7	0	~ 50,0
2002	3	5,6	3	5,6	6	11,1	50,0 %	200,0
2003	2	3,7	1	1,8	3	5,6	33,3 %	~ 50,0
2004	4	7,4	2	3,7	6	11,1	33,3 %	100,0
2005	9	16,7	2	3,7	11	20,4	18,2 %	83,3
2006	4	7,4	1	1,8	5	9,3	20,0 %	~ 54,5
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>77,8</b>	<b>12</b>	<b>22,2</b>	<b>54</b>	<b>100</b>	<b>22,2 %</b>	

Fuente: libro de egresos hospitalarios y libro de fallecidos.

Tendencia total del período: Representada en gráfico 2

El año de menor frecuencia de presentación del SGB fue 1998 con 1 caso y el de mayor frecuencia fue el 2005 con 11 casos. (Gráfico 1)

Gráfico No. 1. Frecuencia del síndrome de Guillain Barré en la última década. Hospital Universitario Camilo Cienfuegos. 1996- 2006.



Fuente: Cuadro No. 1

La tendencia del SGB en el período estudiado según el análisis gráfico fue al ascenso. (Gráfico 2)

Gráfico No. 2. Tendencia del síndrome de Guillain Barré en la última década. Método gráfico de semipromedio.

La frecuencia del sexo femenino y masculino fue 26 y 28 respectivamente y la edad promedio fue de 39,3 años con predominio del grupo etareo de 61 años y más con un 24,4 %. (Cuadro 2)

Cuadro No. 2. Síndrome de Guillain Barré según grupos etareos y sexo.

Grupo etareo	Femenino		Masculino		Total	
	No	%	No	%	No	%
15 a 20	1	1,8	3	5,6	4	7,4
21 a 25	2	3,7	3	5,6	5	9,3
26 a 30	3	5,6	3	5,6	6	11,1
31 a 35	2	3,7	0	0	2	3,7
36 a 40	3	5,6	6	11,1	9	16,7
41 a 45	2	3,7	3	5,6	5	9,3
46 a 50	2	3,7	2	3,7	4	7,4
51 a 55	3	5,6	1	1,8	4	7,4
56 a 60	2	3,7	2	3,7	4	7,4
61 o más	6	11,1	5	9,3	11	20,4
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>48,1</b>	<b>28</b>	<b>51,9</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

Fuente: Historias clínicas.

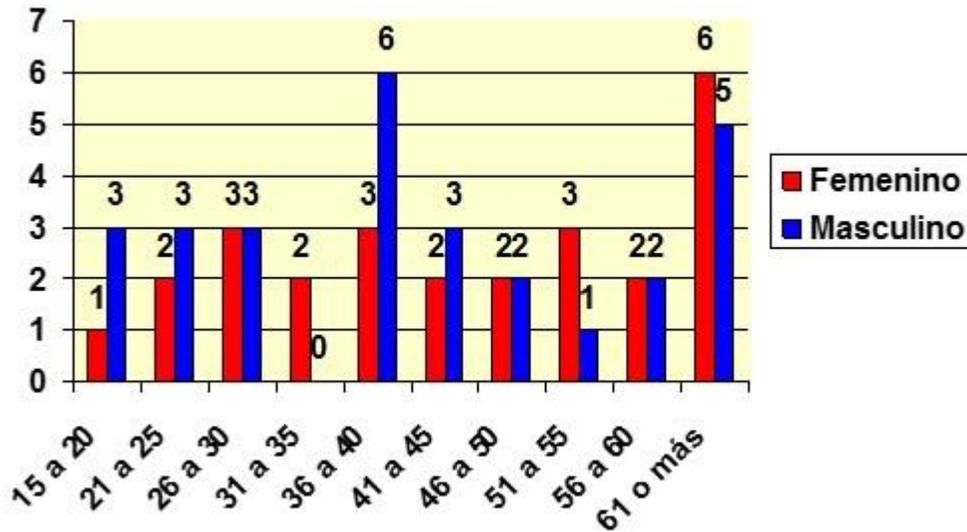
Mínimo: 17 años

Máximo: 67 años

Media: 39,3

Desviación estándar: 7,3

Gráfico No. 3. Síndrome de Guillain Barré según grupos etareos y sexo.



Fuente. Cuadro No. 2

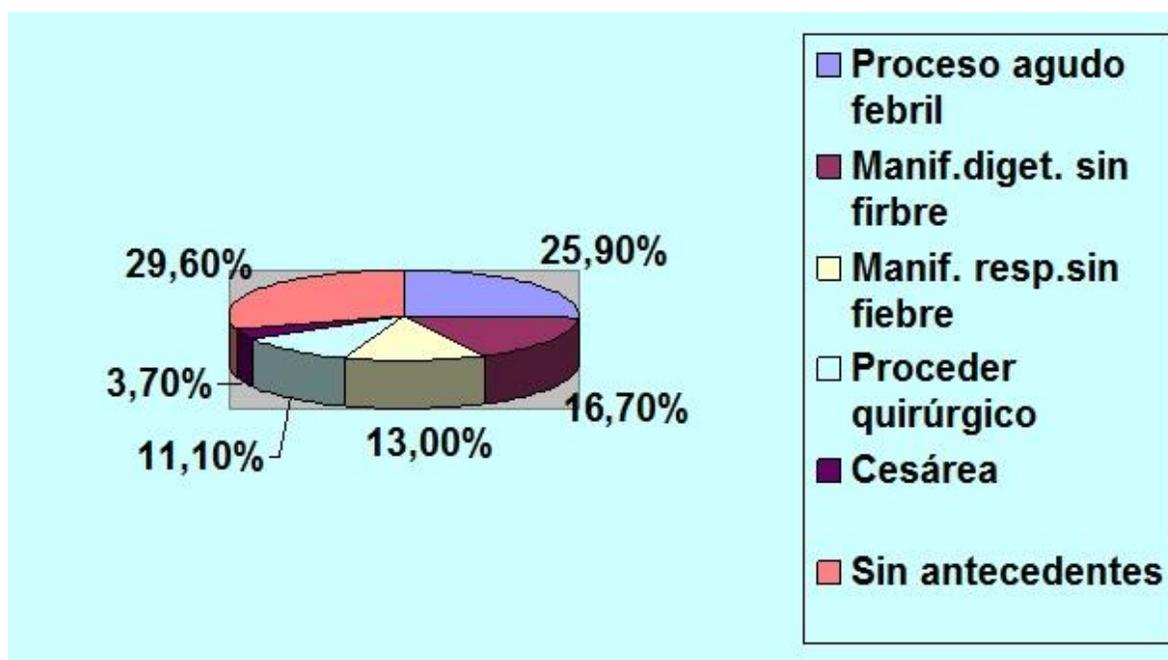
El antecedente más frecuente fue el proceso agudo febril con 14 casos para un 25,9 % y en igual proporción se presentaron los pacientes sin antecedente. (Cuadro 3)

Cuadro No. 3. Antecedentes de los pacientes con SGB.

Antecedentes	No	%
Proceso agudo febril	14	25,9
Manifestaciones digestivas sin fiebre	9	16,7
Manifestaciones respiratorias sin fiebre	7	13,0
Proceder quirúrgico	6	11,1
Cesárea	2	3,7
Sin antecedentes	16	29,6
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

Fuente: historias clínicas

Gráfico No. 4. Antecedentes de los pacientes con SGB.



Fuente: cuadro No. 3

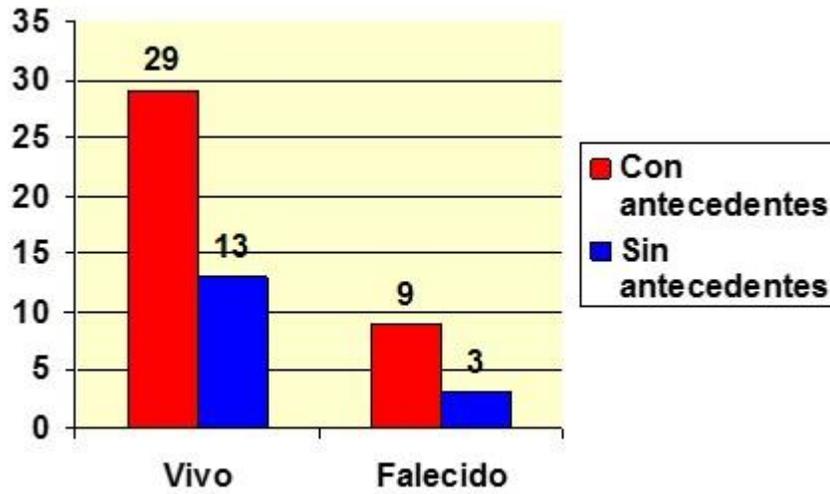
La letalidad del SGB fue similar en los pacientes con antecedentes (23,7 %) y sin antecedentes (18,7 %). (Cuadro 4)

Cuadro No. 4. Condición al egreso del SGB según la presencia o no de antecedentes.

Antecedente	Condición al egreso				Letalidad	Total	
	Vivo		Fallecido			No	%
	No	%	No	%			
Sí	29	53,7	9	16,6	23,7 %	38	70,4
No	13	24,1	3	5,6	18,7 %	16	29,6
<b>Total</b>	42	77,8	12	22,2		54	100

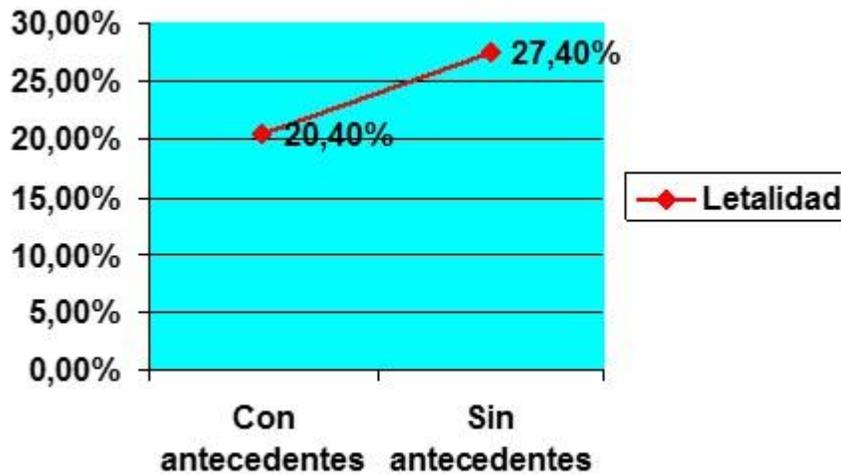
Fuente: historias clínicas

Gráfico No. 5. Evolución del SGB según la presencia o no de antecedentes.



Fuente: cuadro No. 4

Gráfico No. 6. Letalidad del SGB según la presencia de antecedentes.



Fuente: cuadro No. 4

La manifestación clínica fundamental al ingreso fue la disminución de la fuerza muscular con un 88,9 % seguida de la disminución o abolición de los ROT con un 87,0 %. (Cuadro 5)

Cuadro No. 5. Manifestaciones al ingreso en los pacientes con SGB.

Manifestaciones clínicas	No.	%
Disminución de la fuerza muscular	48	88,9
ROT disminuidos o abolidos	47	87,0
Dificultad para la marcha	40	74,1
Dolor en masas musculares	29	53,7
Parálisis facial periférica	28	51,9
Parestesias	24	44,4
Trastornos de la deglución	18	33,3
Dificultad respiratoria leve	13	24,1
Toma sensitiva al examen físico	5	9,3

Fuente: historias clínicas

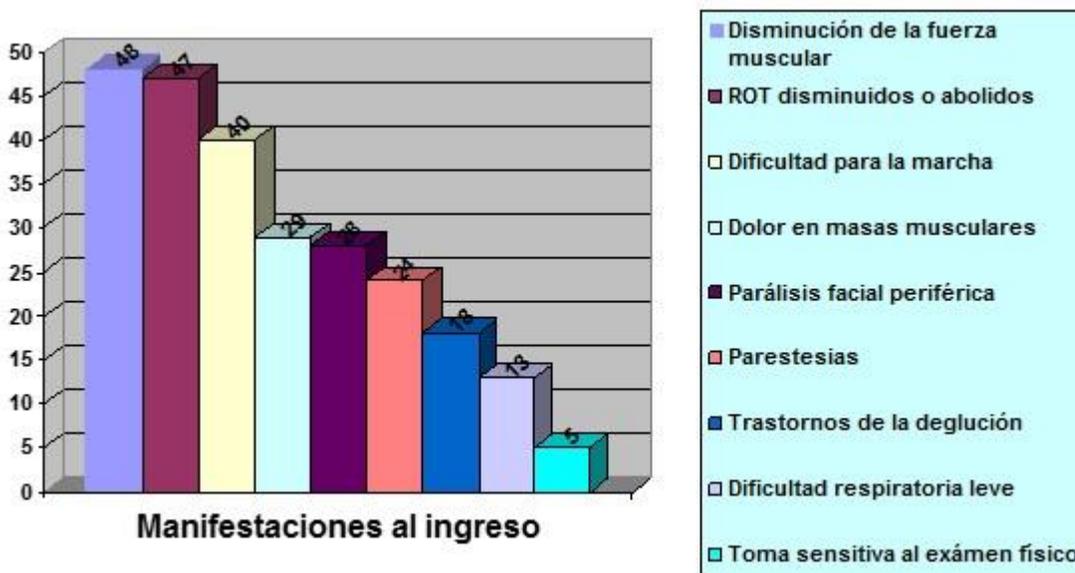


Gráfico No. 7. Manifestaciones al ingreso en los pacientes con SGB.

Fuente: cuadro No. 5

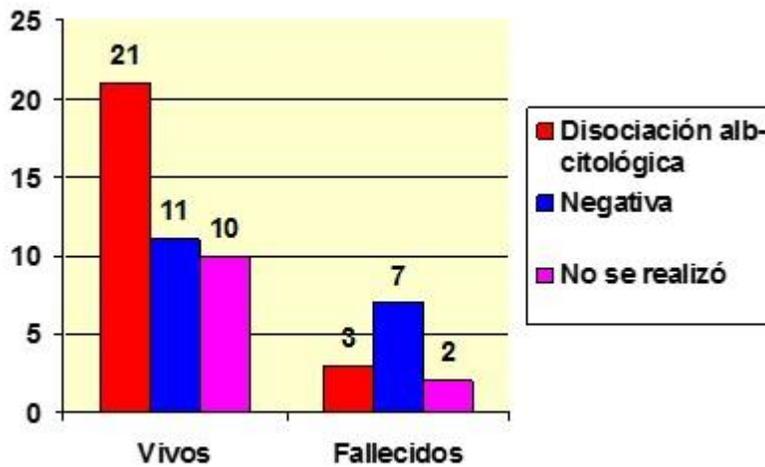
La letalidad del SGB fue de 38,9 % en los pacientes en cuya PL resultó negativa. (Cuadro 6)

Cuadro No. 6. Resultados de la PL en relación a la condición a l ingreso de los pacientes con SGB.

Resultados de PL	Condición al egreso				Letalidad	Total	
	Vivo		Fallecido			No	%
	No	%	No	%			
Disociación albúmino- citológica	21	38,9	3	5,6	12,5	24	44,4
Negativa	11	20,4	7	13,0	38,9	18	33,4
No se realizó	10	18,5	2	3,7	16,7	12	22,2
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>77,8</b>	<b>12</b>	<b>22,2</b>		<b>54</b>	<b>100</b>

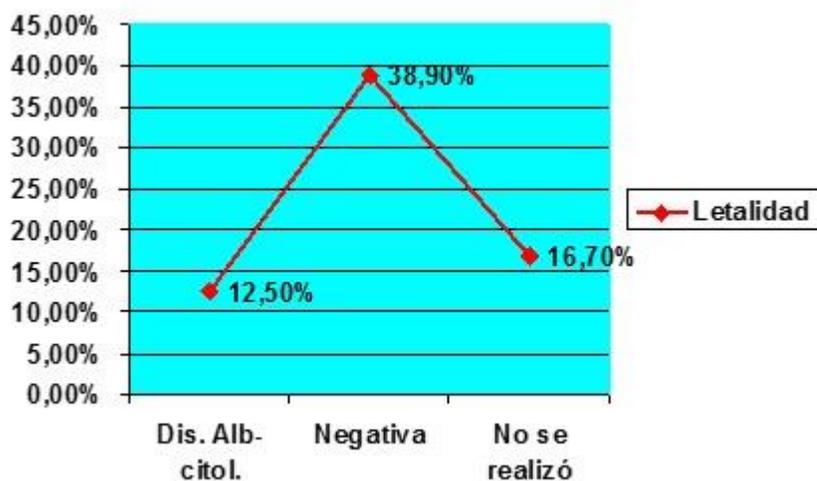
Fuente: historias clínicas

Gráfico No. 8. Resultados de la PL en relación a la evolución de la enfermedad.



Fuente: cuadro No. 6

Gráfico No. 9. Letalidad del SGB según resultados de la PL.



Fuente: cuadro No. 6

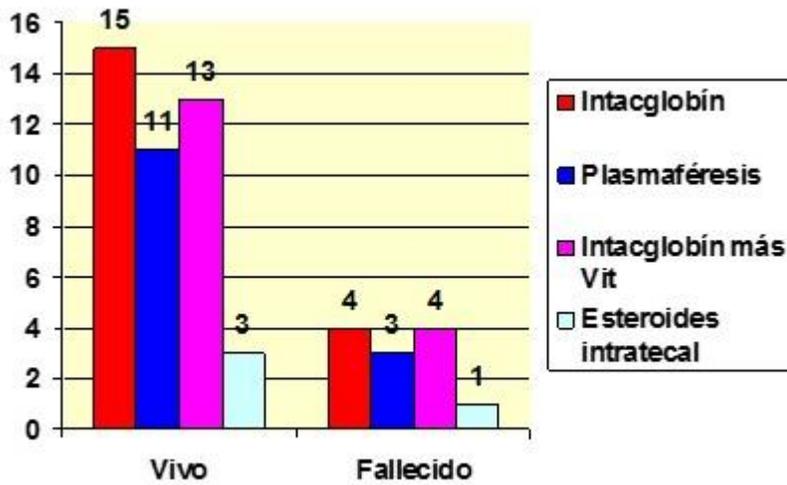
En cuanto a la eficacia del tratamiento tenemos que la letalidad fue similar y que el más empleado fue el Intacglobín con un 38,9 %. (Cuadro 7)

Cuadro No. 7. Tratamiento empleado en el SGB según condición al egreso.

Tratamiento	Condición al egreso				Letalidad	Total	
	Vivo		Fallecido			No	%
	No	%	No	%			
<b>Intacglobín</b>	15	27,8	4	7,4	21,1 %	19	35,2
<b>Plasmaféresis</b>	11	20,4	3	5,6	21,4 %	14	25,9
<b>Intacglobín más vitaminas</b>	13	24,1	4	7,4	23,5 %	17	31,5
<b>Esteroides intratecal</b>	3	5,6	1	1,8	25,0 %	4	7,4
<b>Total</b>	42	77,8	12	22,2		54	100

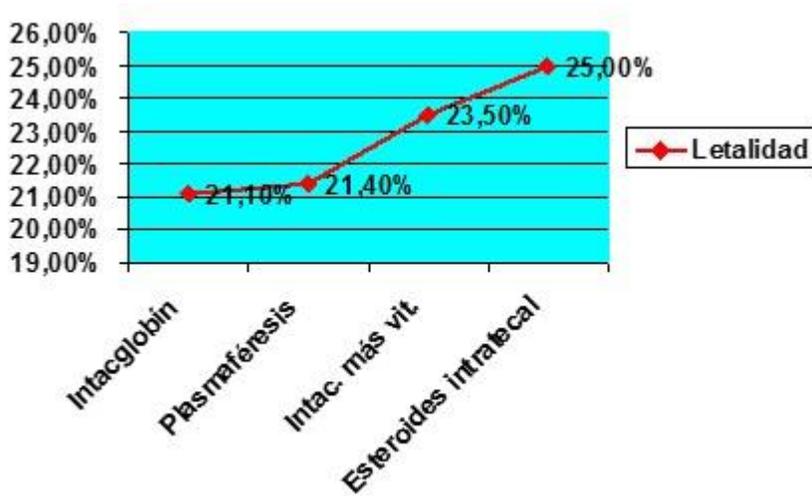
Fuente: historias clínicas

Gráfico No. 10. Tratamiento empleado en el SGB según evolución de la enfermedad.



Fuente: cuadro no. 7

Gráfico No. 12. Letalidad del SGB según tratamiento empleado.



Fuente: cuadro no. 7

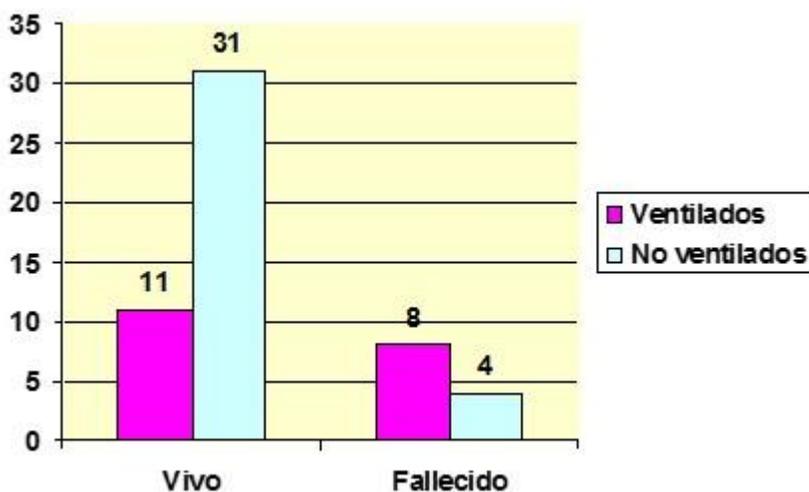
La proporción de fallecidos fue mayor en los pacientes que requirieron ventilación 42,1 %. (Cuadro 8)

Cuadro No 8. Necesidad de ventilación en pacientes con SGB según condición al egreso.

Ventilación	Condición el egreso				Letalidad	Total	
	Vivo		Fallecido			No	%
	No	%	No	%			
Sí	11	20,4	8	14,8	42,1 %	19	35,2
No	31	57,4	4	7,4	11,4 %	35	64,8
<b>Total</b>	42	77,8	12	22,2		54	100

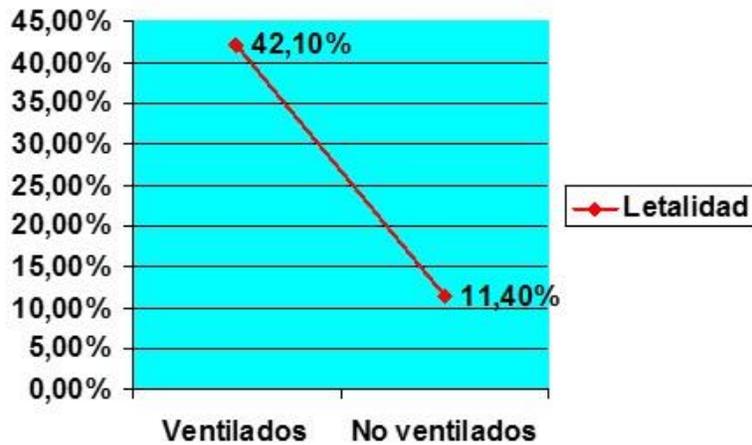
Fuente: historias clínicas

Gráfico No. 13. Necesidad de ventilación en pacientes con SGB según evolución de la enfermedad.



Fuente: cuadro no. 8

Gráfico No. 14. Letalidad del SGB según necesidad de ventilación.



Fuente: cuadro no. 8.

La bronconeumonía bacteriana se presentó como la complicación más frecuente en los pacientes fallecidos con un 66,7 %, seguida de la insuficiencia respiratoria aguda con un 58,3 % (Cuadro 9 )

Cuadro No. 9. Complicaciones presentadas en los pacientes fallecidos con SGB.

Complicaciones	No	%*
Bronconeumonía bacteriana	8	66,7
Insuficiencia respiratoria aguda	7	58,3
Tromboembolismo pulmonar	4	33,3
Trastornos disautonómicos	3	25,0
Edema agudo del pulmón	2	16,7

Fuente: historias clínicas

\*Porcentaje en base a los pacientes fallecidos

Gráfico No. 15. Complicaciones presentadas en los pacientes fallecidos con SGB.



Fuente: cuadro no 9.

La estadía promedio de los pacientes con SGB en el período estudiado fue de 37,9 días. (Cuadro 10)

Cuadro No. 10. Estadía hospitalaria en pacientes con SGB

Estadía	No	%
Menos de 7 días	8	14,8
De 7 a 15 días	6	11,1
De 16 a 30 días	13	24,1
De 31 a 60 días	18	33,3
Más de 60 días	9	16,7
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

Fuente: historias clínicas

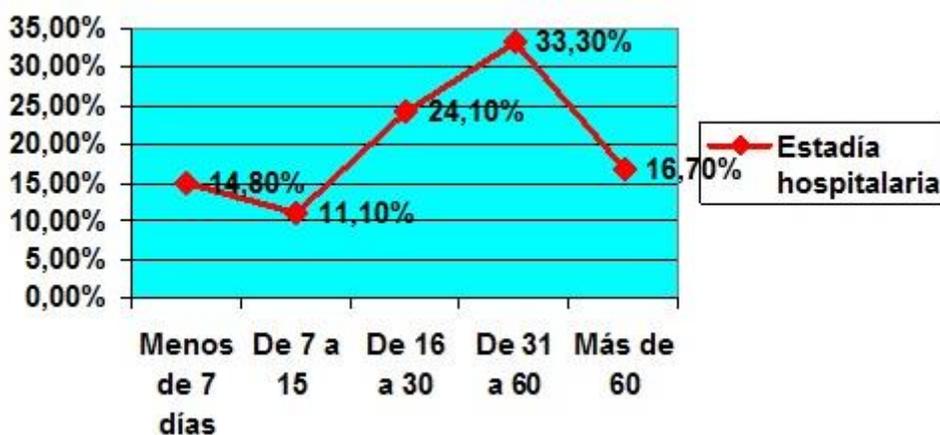
Media: 37,9

Mínimo: 2

Máximo: 72

Desviación estándar: 18,2

Gráfico No. 16. Estadía hospitalaria en pacientes con SGB



Fuente: cuadro No.10

## DISCUSIÓN

El SGB es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de nervios periféricos y pares craneales y al analizar su comportamiento durante la última década tuvo tendencia al ascenso similar a la literatura revisada en países como Colombia y Jordania<sup>15</sup>. Llama la atención el hecho de que en el año 2005 se presentó un aumento considerable de la cantidad de pacientes con SGB.

La edad promedio del grupo de pacientes estudiados fue de 39,3 años. La literatura reporta que el SGB se presenta en cualquier edad con un ligero predominio en la tercera y cuarta década de la vida<sup>16</sup>. Por otra parte Fejerman y colaboradores<sup>17</sup> encontraron mayor incidencia en niños que en adultos. Otros estudios han reportado una incidencia en dos picos, el primero en la adolescencia tardía y los adultos jóvenes y el segundo en la vejez<sup>18</sup>. En este estudio existió un predominio del grupo etareo de 61 años o más.

Existió una proporción similar en cuanto al sexo, coincidiendo con la literatura revisada, aunque existen estudios que reportan un ligero predominio del sexo femenino<sup>19</sup> y otros como el de Van Der Meche y colaboradores que describen una incidencia mayor en hombres de 1,5 veces respecto a las mujeres<sup>20</sup>.

Si se tienen en cuenta los antecedentes en esta investigación predominó la historia de un proceso agudo febril, seguido de manifestaciones digestivas sin fiebre y manifestaciones respiratorias sin fiebre. La literatura reporta que el antecedente de infección clínica en las series estudiadas está presente en el 40 hasta el 82 % de los enfermos de 1 a 4 semanas previas. Este evento generalmente suele corresponder a una infección de las vías respiratorias superiores o gastroenteritis y esta habitualmente se ha resuelto al tiempo de la aparición de los síntomas neurológicos<sup>21</sup>. No obstante, no existió diferencia en relación a la letalidad de los pacientes con o sin antecedentes, no pudiéndose, además, descartar el hecho de que este haya pasado desapercibido por pacientes y familiares.

Múltiples agentes infecciosos han sido asociados al SGB. La mayoría de las veces el patógeno involucrado es desconocido, pero hay algunas que se han determinado con mayor frecuencia gracias a estudios seroepidemiológicos. Un estudio para 16 agentes infecciosos en 154 enfermos con SGB mostró que el *Campylobacter jejuni*, el citomegalovirus, el Epstein Barr y el *Mycoplasma pneumoniae* fueron significativamente más frecuentes. Dichos agentes también se han asociado a las formas más graves de la enfermedad<sup>15</sup>. No obstante, en este estudio no existió diferencia entre la letalidad en los pacientes con antecedentes o sin estos.

El *Campylobacter jejuni* es la principal causa de gastroenteritis en los países accidentales y se ha reconocido como el patógeno asociado con mayor frecuencia al SGB, al menos en 14 grandes series así ha quedado demostrado<sup>22</sup>.

No todos los antecedentes son infecciosos, en este estudio se reporta en un 10,2 % el antecedente de algún proceder quirúrgico y en un porcentaje inferior se presentó el de cesárea. La literatura reporta que la cirugía y los traumatismos se encuentran asociados al SGB en un pequeño porcentaje (menos del 5 %), así como un aumento de la tendencia a padecer el síndrome después del parto<sup>23</sup>.

Por otra parte, se ha ligado el SGB con la aplicación de algunas vacunas, aunque no se encontró ningún caso en este estudio. Causó controversia la epidemia de SGB asociada a la vacuna derivada del cerdo contra la influenza a finales de los años 70. Después de la discusión correspondiente, los expertos aceptaron que la vacuna aumenta en seis veces la probabilidad de desarrollar SGB<sup>24</sup>, sin embargo, no se ha podido establecer una relación causal y las vacunas modernas tienen poca, si es que ninguna asociación<sup>25</sup>.

Por otro lado no hay duda que la vacuna antirrábica preparada con tejido cerebral infectado aumenta el riesgo de SGB por una probable contaminación con antígenos de mielina. También existe un reporte en Finlandia de SGB aparentemente causado por la aplicación de la vacuna contra la poliomielitis. Otros estudios han reportado la falta de asociación del SGB y la aplicación de la vacuna contra la fiebre tifoidea, cólera y difteria, tétano y tosferina (DPT)<sup>26</sup>.

En cuanto a las manifestaciones clínicas presentadas al ingreso en este estudio predominó la disminución de la fuerza muscular, seguida de la disminución o abolición de los ROT. La literatura reporta que los síntomas iniciales de la enfermedad consisten en sensación de "adormecimiento" y "alfilerazos" en los dedos de los pies y en las manos y en ocasiones por dolor en la región lumbar baja o en las piernas, seguido de debilidad que suele iniciarse en miembros inferiores para luego afectar otros territorios<sup>17</sup>. Pese a esto las alteraciones subjetivas de la sensibilidad (dolor en masas musculares y parestesia) en este estudio se presentaron en un 59,2 % y un 46,9 % respectivamente.

La forma más frecuente de esta enfermedad es la variedad motora descrita originalmente por Guillain Barré<sup>27</sup>. La representación motora alcanza su debilidad en un 50 % en la primera semana, 70 % en la segunda y 80 % en la tercera; la forma fulminante se alcanza en 1 o 2 días<sup>28</sup>. En este estudio la presentación motora fue la predominante coincidiendo con la literatura revisada donde se plantea que es de un 80 %.

En estos pacientes se presentó parálisis facial periférica y trastornos de la deglución, lo que habla a favor de la toma de pares craneales coincidiendo con la literatura que reporta están afectados en el 25 % de los casos, siendo la parálisis facial bilateral la más característica, aunque también puede ocurrir debilidad de los músculos de la deglución, fonación y masticación<sup>17,21</sup>.

La toma sensitiva al examen físico se presentó en un bajo porcentaje. Recientemente, Shin J. Oh y colaboradores describieron ocho casos de una forma sensitiva de SGB. Este grupo de investigadores encontró evidencia de desmielinización con predominio de las fibras sensitivas, además de los hallazgos clásicos del SGB (infección precedente, enfermedad monofásica, disociación albúmino- citológica del LCR y recuperación completa.)<sup>29</sup>.

Al analizar la evolución de la enfermedad en relación a los resultados de la PL en los casos de PL negativa existió una mayor mortalidad en los pacientes. Hay autores que han tomado los resultados de la PL como factor pronóstico en la enfermedad; si la proteinorraquia es normal se ha relacionado con mayor posibilidad de recidiva y en aquellos que la disociación demora en aparecer son pacientes de mal pronóstico<sup>13</sup>. Existen estudios que reportan una letalidad de un 70 % de los pacientes en los cuales el estudio del LCR fue normal o existió retardo en aparecer la disociación albúmino- citológica<sup>16</sup>.

En este estudio existió un total de 11 pacientes a los que no se les realizó estudio del LCR, lo cual a opinión de los autores no debe suceder, pues la disociación albúmino- citológica es uno de los criterios diagnósticos del SGB que al no tener un marcador específico necesita del cumplimiento de la mayor parte de los mismos donde el estudio del LCR juega un papel primordial.

En cuanto al tratamiento empleado no se encontraron grandes diferencias con relación a la evolución de la enfermedad. Pese a ello la literatura reporta un peor pronóstico en los pacientes tratados con esteroides intratecal, por lo que actualmente no se emplea en este centro<sup>11,22,25</sup>. Hughes, por su parte también señala que los esteroides en el SGB producen más daño que beneficios<sup>14</sup>.

En la década del 80 los trabajos de Osteman demostraron los efectos beneficiosos de la plasmaféresis que junto a las inmunoglobulinas han constituido los dos grandes avances del tratamiento de la enfermedad. Por lo general la plasmaféresis y la terapia de inmunoglobulinas a altas dosis son igualmente eficaces, pero la inmunoglobulina es más fácil de administrar<sup>19</sup>. La plasmaféresis es un método mediante el cual se saca sangre entera del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separan del plasma. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el cuerpo sustituye rápidamente o se intercambia

por albúmina o plasma fresco. Los científicos no conocen todavía exactamente por qué funciona la plasmaféresis, pero la técnica parece reducir la gravedad y duración del episodio de Guillain Barré. Esto quizás se deba a que la porción del plasma de la sangre contiene elementos del sistema inmunológico y puede ser tóxico para la mielina<sup>30</sup>. Una revisión de la biblioteca Cochrane revela que la plasmaféresis es el primer y único tratamiento que ha probado ser superior al tratamiento de apoyo en el síndrome de Guillain-Barré. Por lo tanto, la plasmaféresis debe ser considerada y comparada frente a los nuevos tratamientos, como la inmunoglobulina endovenosa, para la elección del tratamiento. En el SGB leve, dos sesiones de plasmaféresis son superiores a ninguna. En el SGB moderado, cuatro sesiones son superiores a dos. En el SGB severo, seis sesiones no son superiores a cuatro. Las máquinas de plasmaféresis de flujo continuo podrían ser superiores a las de flujo intermitente y la albúmina al plasma fresco congelado, como líquido de reemplazo. La plasmaféresis es más beneficiosa cuando se comienza dentro de los siete días posteriores al inicio de la enfermedad más que posteriormente a los siete días desde el inicio, pero aún beneficioso en pacientes tratados hasta los 30 días de iniciada la enfermedad. Se desconoce el valor de la plasmaféresis en niños menores de 12 años<sup>31</sup>.

Los investigadores han descubierto que la administración de altas dosis de inmunoglobulinas, derivadas de un conjunto de miles de donantes normales a pacientes con SGB puede reducir el ataque inmunológico sobre el sistema nervioso<sup>29</sup>.

Por otra parte, también se ha probado el uso de esteroides como forma de reducir la gravedad del SGB, pero los estudios clínicos controlados han demostrado que este tratamiento, no solo no es eficaz, sino que puede incluso tener un efecto perjudicial sobre la enfermedad, por lo que en la actualidad no se está usando para el tratamiento de esta entidad<sup>32</sup>.

Los pacientes que en este estudio requirieron ventilación mecánica representaron el 38,7 %. La literatura reporta que aproximadamente el 30 % desarrollan compromiso respiratorio que los lleva al uso de la UCI con ventilador mecánico<sup>12</sup>. La letalidad de los pacientes que fueron acoplados a un ventilador fue mayor, a criterio de los autores esto se debe a la mayor probabilidad de complicaciones en los pacientes ventilados, sobre todo sepsis respiratoria. La parte más crítica del tratamiento consiste en mantener el cuerpo del paciente funcionando durante la recuperación del sistema nervioso.

La totalidad de los pacientes en nuestro estudio fallecieron por alguna complicación asociada al SGB presentándose en primer lugar la BNB seguida de la IRA y el TEP. Estudios realizados en Ciudad de La Habana sugieren que las complicaciones infecciosas fueron más graves que las vegetativas predominando las infecciones pulmonares por su frecuencia y gravedad. La asociación a ventilador mecánico incrementa la probabilidad de las infecciones respiratorias y en cuanto al TEP puede prevenirse con algunas medidas orientadoras, incluso antes de que comience la recuperación, a las personas que cuidan a estos pacientes para que muevan pasivamente las extremidades y así evitar la formación de trombos con un desenlace fatal<sup>10</sup>.

El tiempo de estancia hospitalaria en estos pacientes es generalmente largo y el período de recuperación lento por el curso crónico de la enfermedad<sup>21</sup>. En este estudio la estadía promedio fue de 37,9 días. La mayoría de los pacientes con menor estadía hospitalaria fallecieron antes de la recuperación, ya que se trataba de casos de SGB con una forma agresiva y evolución fatal.

El comportamiento del SGB en esta entidad hospitalaria en la última década es similar a la evolución de la enfermedad en el resto del mundo, pese a que tendió al ascenso en el último año. La mortalidad por este síndrome va de un 2 a un 5 % en Norteamérica y Europa<sup>18</sup> y en Cuba llega a un 11 %<sup>10</sup>, no obstante en este estudio fue superior, lo que se atribuye fundamentalmente al déficit de infraestructura física y económica sufrida en los últimos años y a la malignidad de la casuística estudiada.

## CONCLUSIONES

La tendencia del SGB en el período estudiado fue al ascenso. El grupo etareo predominante fue el de 61 años o más y la frecuencia de presentación del síndrome fue similar entre ambos sexos. El antecedente más frecuentemente presentado fue el de proceso agudo febril seguido de las manifestaciones digestivas sin fiebre y la letalidad en los pacientes con o sin antecedentes fue similar. Las manifestaciones clínicas más frecuentes al ingreso fueron disminución de la fuerza muscular seguida de disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos. Los pacientes donde la PL resultó negativa tuvieron una mayor letalidad. La letalidad de los pacientes fue similar en todos los tratamientos empleados. Los pacientes que requirieron ventilación mecánica presentaron una mayor letalidad. La complicación más frecuentemente presentada fue la BNB, seguida de la insuficiencia respiratoria aguda y el tromboembolismo pulmonar. La estadía hospitalaria promedio de los pacientes con SGB fue superior a un mes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hahn AF: The Challenge of Respiratory Dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol.* 2001Jun;58:871.
2. Asbury AK. Guillain-Barré syndrome: Historical aspects. *Ann Neurol.* 1990; 7(suppl):S2-S6.
3. Hahn A. Guillain-Barré Syndrome. *Lancet.* 1998;352:635-41.
4. Oh SJ, LaGanke C, Claussen GC. Sensory Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 2001;6:82-6.
5. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S. Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome: A reappraisal. *Ann Neurol.* 1999;46(5):701-7.
6. Van Koningsveld R, Van Doorn P. Mild forms of Guillain-Barré syndrome in an epidemiologic survey in the Netherlands. *Neurology.* 2000;54(3):620-31.
7. Téllez-Zenteno JF, Jacinto-Tinajero JA, Ávila-Funes A, García-Ramos G, Negrete-Pulido O, Senties-Madrid H. Guillain-Barré syndrome. Experience in a third level hospital. *Rev Invest Clin.* 2001;53(4):311-4.
8. Asbury AK. Guillain-Barré syndrome. *Neurological Clinics (Neuromuscular diseases)* 2000;6:99-114.
9. Jacobs BC, Rothbarth P, Van der Meche F. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: A case-control study. *Neurology.* 1998;51(4):1110-5.
10. Vazquez Vazquea L, Gómez Vargas JR, Candeles Arafat LA, Vazquez Drake A. Síndrome de Guillain Barré Strohl. Variedad miller fisher. *Rev Cub Med Intens y Emerg.* 2005;5(1).
11. Guilden D, Kleinschmidt-DeMasters B. Guillain-Barré syndrome after reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med.* 2001;344(1):65-6.
12. El-Sabrouf R, Radovancevic B, Ankoma-Sey V. Guillain-Barré syndrome after solid organ transplantation. *Transplantation* 2001; 71(9): 1311-6.
13. Wilmshurts JM, Macleod MJ, Hughes E, Hughes RAC. Acute sensory neuropathy in an adolescent girl following BCG vaccination. *Eur J Paediatr Neurol.* 1999;3:277-9.
14. Hughes R. Sensory form of Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2001;357:1465.
15. Pritchard J. Novel Therapeutic approaches to Guillain Barre Syndrome. *Expert Opin Investistig Drug.* 2000 Oct;9(10):2307-18.
16. Haupt WF. Recent Advance of Therapeutic Apherisis in Guillain-Barré Syndrome. *Ther Apher.* 2000 Aug;4(4)271-4.
17. Fejerman N. Polineuropatías agudas y crónicas en Neurología Pediátrica (editorial). Buenos Aires: Médica Panamericana;1997.p.486-95.
18. Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. *Rev Neurol.* 2002; 35:269-76
19. Pou-Serradell A. Neuropatías disímunes adquiridas. Sintomatología clínica y clasificación. *Rev Neurol.* 2000;30:501-10.
20. El-Sabrouf RA, Radovancevic B, Ankoma-Sey V, Van Buren CT. Guillain-Barré syndrome after solid organ transplantation. *Transplantation.* 2001;71:1311-6.

21. Wijdicks EFM, Fletcher DD, Lawn ND. Influenza vaccine and the risk of relapse of Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2000;55:452-3.
22. Gawlikowski T, Winnik L. Guillain-Barré syndrome as a result of poisoning with a mixture of Kompot (Polish heroin) and drugs. *Przegl lek*. 2001;58(4):357-358.
23. Yoshikawam T, Suzuki K, Suga S, Miyata E, Yamamoto H, Hosokawa T, et al. Immune response to gangliosides in a case of Guillain-Barré syndrome after Varicella. *Arch Dis Child*. 2000;83(2):172-173.
24. Mori M, Kuwabara S, Miyake M, Noda M, Kuroki H, Kanno H, et al. Haemophilus influenzae infection and Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2000;123(pt 10):2171-2178.
25. Wiercin ska-Drapal, Grzeszczuk A, Wasilewski K, Prokopowicz D. Vaccination against influenzae and Guillain-Barré syndrome: are there any relations? *Pol Merkuriusz Lek*. 2000;8 (47):360-361.
26. Bajaj NP, Rose O, Clifford Jonos R, Hughes PJ. Acute transverse myelitis and Guillain-Barré overlap syndrome with serological evidence for mumps viraemia. *Acta Neurol Scand*. 2001;104 (4):239-242.
27. Gücüyener K, Citak EC, Elli M, Serdaroglu A, Citak FE. Complication of Varicella Zoster. *Indian J Pediatr*. 2002;69(2):195-196.
28. Kleinschmidt DeMaster BK, Gilden DH. Varicella-Zoster virus infections of the nervous system: clinical and pathologic correlates. *Arch Pathol Lab Med*. 2001;125(6):770-780.
29. Chua HC, Tija H, Sitoh YY. Concurrent myelitis and Guillain-Barré syndrome after varicella infection. *Int J Clin Pract*. 2001;55(9):643-644.
30. Barriga FJ, Martín M, Castilla V, Dobato JL, Pareja JA, Vela L. Severe Guillain-Barré syndrome following initial infection with varicella in a young adult. *Rev Neurol*. 2000;31(3):297-300.

## ANEXOS

### Modelo de recogida de la información

1. Edad\_\_\_\_\_

2. Sexo    \_\_\_Femenino            \_\_\_Masculino

3. Antecedentes:

\_\_\_Proceso agudo febril

\_\_\_Manifestaciones digestivas sin fiebre

\_\_\_Manifestaciones respiratorias sin fiebre

\_\_\_Proceder quirúrgico

\_\_\_Cesárea

\_\_\_Otro ¿Cuál?

3. Manifestaciones clínicas al ingreso\_\_\_\_\_

4. Resultados de la PL:

Negativa       Disociación albúmino- citológica       No se realizó

5. Tratamiento empleado \_\_\_\_\_

6. Necesidad de ventilación       Sí       No

7. Complicaciones: \_\_\_\_\_

8. Estadía hospitalaria: \_\_\_\_\_