

APOYO EDUCACIÓN INVESTIGACIÓN PROMOCIÓN

# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

---

## Guía para el público general

SERVICIOS DE APOYO, EDUCACIÓN,  
INVESTIGACIÓN Y PROMOCIÓN PARA PACIENTES  
CON SGB, PDIC Y SUS VARIANTES.



UNA PUBLICACIÓN DE LA GBS|CIDP  
FOUNDATION INTERNATIONAL

11ª edición, 2019

# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

---

## Guía para el público general

SERVICIOS DE APOYO, EDUCACIÓN,  
INVESTIGACIÓN Y PROMOCIÓN PARA PACIENTES  
CON SGB, PDIC Y SUS VARIANTES.



Los aportes editoriales a nuestra biblioteca de recursos  
estuvieron a cargo del Consejo Asesor Médico  
Global de la GBS|CIDP Foundation International y  
de especialistas médicos de nuestra comunidad.

UNA PUBLICACIÓN DE LA GBS|CIDP  
FOUNDATION INTERNATIONAL

*11ª edición, 2019*

EN HONOR  
DE ROBERT Y ESTELLE BENSON

Una publicación de la  
GBS|CIDP Foundation International  
11ª edición, 2019

**GBS|CIDP FOUNDATION INTERNATIONAL**

Oficina internacional  
375 East Elm Street  
Suite 101  
Conshohocken, PA 19428, EE. UU.  
866-224-3301  
info@gbs-cidp.org  
www.gbs-cidp.org

---

# ÍNDICE

7 Prefacio de la undécima edición

## INFORMACIÓN GENERAL: SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

- 8 Introducción
- 9 ¿Qué es el SGB?
- 10 Los diversos nombres del SGB
- 10 ¿Qué es un síndrome?
- 10 Tipos de nervios periféricos
- 11 La mielina permite la conducción de las señales de los nervios periféricos
- 12 Daños nerviosos en el SGB
- 13 El SGB y otras neuropatías inflamatorias
- 17 Causas del síndrome de Guillain-Barré
- 19 La biología del SGB
- 20 Primeros síntomas del síndrome de Guillain-Barré
- 22 Diagnóstico
- 24 Atención hospitalaria
- 25 Afectación de órganos internos
- 29 Problemas emocionales
- 30 Tratamiento específico
- 35 Dolor y otras sensaciones anormales
- 38 Evolución intermedia y rehabilitación
- 43 Planes para el regreso a la cotidianidad
- 44 Cansancio
- 45 Evolución natural y pronóstico
- 47 Vacunación preventiva
- 50 Resumen

## APÉNDICE

- 52 Trastornos posiblemente similares al síndrome de SGB
- 56 Referencias
- 59 Acerca de nosotros
- 61 Agradecimientos, derechos de autor, etc.

Este panfleto se facilita como parte de un servicio de la GBS|CIDP Foundation International.

## PREFACIO DE LA UNDÉCIMA EDICIÓN

El origen de esta guía se remonta a 1982, cuando Estelle Benson —quien se sentía acorrajada porque su esposo Robert había quedado paralizado tras haber adquirido el síndrome de Guillain-Barré (SGB)— buscó la manera de ayudar a otras personas a sobrellevar este trastorno. Con el fin de crear una organización de apoyo, se reunió con algunos pacientes recuperados en el comedor de su casa, que estaba ubicada en las afueras de Filadelfia. En dicha reunión se encontraban Joel Steinberg, un médico en recuperación, así como los especialistas en SGB, el Dr. Arthur K. Asbury, profesor de Neurología de la Universidad de Pensilvania, y dos de sus pasantes, el Dr. David Cornblath y el Dr. Gareth Parry. El grupo se dio cuenta de que era necesario que los pacientes y sus seres queridos recibieran apoyo emocional e información precisa y fácil de comprender, de modo que pudieran transitar el temible calvario que suelen vivir quienes padecen el SGB. En esta reunión nació el grupo de apoyo al SGB: la GBS|CIDP Foundation International, una organización que actualmente presta servicios a pacientes con este síndrome y otros trastornos similares en todo el mundo. Las siglas en inglés en el nombre de la fundación significan síndrome de Guillain-Barré y polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, respectivamente. La GBS|CIDP Foundation International cuenta con más de 170 asociaciones locales y organizaciones asociadas en 5 continentes que prestan servicios a los pacientes y sus familiares. Invitamos a cada persona que lea esta guía a que se comunique con la fundación para apoyar este crecimiento. Objetivos de la fundación:

- ampliar la red de grupos de apoyo mundiales y asociaciones locales para brindar apoyo e información precisa a los pacientes y cuidadores;
- ofrecer programas educativos para generar conciencia, aumentar los conocimientos y mejorar el tratamiento del SGB, la PDIC y sus variantes;
- reforzar el apoyo a la investigación y a los pacientes.

El número de miembros de la fundación asciende a más de 40 000 y sigue en aumento. Contamos con el apoyo de un Consejo Asesor Médico Global, que está conformado por expertos de renombre internacional, quienes han realizado importantes aportes al tratamiento y entendimiento del SGB y sus variantes.

Como parte de la labor educativa de la fundación, el Dr. Steinberg redactó una guía en 1982 con la finalidad de que constituyera una fuente de información completa y precisa para la comunidad médica y para el público en general. En el último decenio, hemos sido testigos de los importantes avances que se lograron en cuanto a conocimientos sobre el SGB y otros trastornos similares. Algunos de los avances fueron posibles gracias a las becas de investigación que otorgó la fundación. La Dra. Carol Lee Koski, especialista en SGB, ha desempeñado un papel clave para que gran parte de estas investigaciones se llevaran adelante. La presente edición de 2019 de la guía cuenta con el beneficio extra de nuestro Consejo Asesor Médico Global que explica muchos de estos avances. Expresamos nuestro agradecimiento a los diversos profesionales de las áreas de la investigación y la medicina, que aportaron material para la redacción de esta guía.

# Información general: Síndrome de Guillain-Barré

## INTRODUCCIÓN

El trastorno denominado síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad poco común que ocasiona debilidad [adinamia] que avanza rápidamente y, a menudo, está acompañada de sensaciones anormales —las cuales, a veces, se presentan antes de la debilidad—, como hormigueo o dolor. Estos síntomas anormales reflejan daños a los nervios periféricos, o sea, los que están fuera del cerebro y la médula espinal. El sistema nervioso periférico (se explica más adelante) está compuesto por los nervios motores que envían la información de movimiento a los músculos; los nervios sensoriales que se encargan de transmitir la información desde la piel y las articulaciones que permite percibir texturas y la posición de los brazos y las piernas en el espacio; y los nervios autónomos que regulan automáticamente funciones diversas, como el ritmo cardíaco, la presión arterial, el tamaño de las pupilas y la sensación de llenado de la vejiga. El SGB puede presentarse en cualquier momento sin previo aviso; no es una enfermedad con la que se nazca, sino que se adquiere en algún momento de la vida. Afecta a ambos sexos, indistintamente de la edad o el grupo étnico. La gravedad de la enfermedad puede ser muy variable, p. ej., puede haber casos en los que se siente una breve debilidad ante la cual no se ve la necesidad de acudir al médico, y otros casos que son devastadores, y peligra la vida del paciente porque genera una parálisis total, insuficiencia respiratoria e incapacidad para tragar. Por fortuna, el SGB es poco común. La mayoría de las personas jamás han oído hablar de este trastorno, o bien, saben muy poco al respecto. La presente guía tiene por finalidad informar al lector sobre el cuadro clínico, las causas y los tratamientos del SGB y algunas de sus variantes, así como sobre el efecto de estos trastornos en la vida de los pacientes y sus familiares. Las palabras entre corchetes están destinadas a los profesionales de la salud. Al final de la guía, se pueden consultar las referencias.

## ¿QUÉ ES EL SGB?

### Antecedentes históricos y cuadro clínico

En 1859, el neurólogo francés Jean-Baptiste Landry describió a diez pacientes quienes, en el lapso de unos días o unas dos semanas, presentaron debilidad y parálisis ascendente, que empezó por las piernas y se proyectó hacia los brazos, el cuello y los músculos respiratorios del tórax (*Landry, 1850*). En ocasiones, la debilidad estaba precedida por sensaciones anormales en los dedos de las manos y los pies. Los reflejos tendinosos profundos, como el reflejo rotuliano común en casi todas las personas, estaban ausentes. La mayoría de los pacientes se recuperaron espontáneamente con el tiempo. Algunos pacientes tuvieron dificultad para respirar y ritmo cardíaco anormal. Durante la recuperación, la parálisis fue desapareciendo en orden inverso al de su progresión: la mejoría empezó por la parte superior del cuerpo hasta llegar a recobrar la fuerza de las piernas. Landry llamó a este trastorno “parálisis ascendente aguda”. Luego otros países también informaron varios casos similares. En 1891, el Dr. Quincke introdujo una aguja en la parte inferior de la espalda de un paciente con la intención de extraer líquido cefalorraquídeo para analizarlo. De este modo, preparó el terreno para que, en 1916, tres médicos parisinos —Georges Guillain, Jean Alexandre Barré y André Strohl— dieran a conocer los signos anormales típicos del SGB: concentración elevada de proteínas en el líquido cefalorraquídeo con un recuento celular normal. Los neurólogos la llaman disociación albuminocitológica, lo cual indica que el líquido cefalorraquídeo contiene una cantidad normal de células (“cito” significa célula), pero la concentración de proteínas (o albúmina) es elevada. Se ha descubierto en estudios que este trastorno puede afectar cualquier tipo de nervios periféricos ya mencionados: motores, sensitivos y autónomos. Por lo general, el SGB es de resolución espontánea; es decir, la recuperación empieza sin causa aparente. La mayoría de los pacientes suelen mejorar y, a menudo, se recuperan por completo, siempre y cuando hayan recibido asistencia para mantener sus funciones vitales, como la respiración, durante el proceso de debilitamiento muscular. El SGB suele ser una enfermedad monofásica, es decir, los síntomas graves se presentan solo una vez. Luego hay una mejoría, y los síntomas no se vuelven a agudizar. Es muy raro que haya otros episodios. El problema subyacente que genera los síntomas en la mayoría de los pacientes con SGB es el daño a la membrana protectora que recubre los nervios periféricos, la vaina de mielina (como se describe a continuación).

---

## LOS DIVERSOS NOMBRES DEL SGB

El SGB tiene otros nombres, como “polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA)” (aguda se refiere a que su aparición es repentina; inflamatoria porque produce inflamación en los nervios; desmielinizante para indicar que daña la capa externa protectora del nervio, denominada vaina de mielina; polineuropatía se refiere a un trastorno que afecta a muchos nervios, no solo a uno); “polineuropatía inflamatoria aguda”; “polineuritis idiopática aguda” (inflamación de muchos nervios [neuritis] de causas desconocidas [idiopáticas]); “polirradiculoneuritis idiopática aguda”; parálisis ascendente de Landry; “polineuropatía disímune aguda” (“dis” indica anomalía, como se explica a continuación); “poliomielitis francesa” (en alusión a los primeros neurólogos que la reconocieron), y “neuropatía posinfecciosa” (dado que, en muchos casos, se manifiesta después de una infección). No obstante, en la actualidad, el nombre que más se utiliza para designar este trastorno es “síndrome de Guillain-Barré” (SGB).

---

## ¿QUÉ ES UN SÍNDROME?

A diferencia de la palabra “enfermedad”, el término “síndrome” indica que el SGB se diagnostica tras la identificación o detección de una serie específica de manifestaciones características del trastorno. Las manifestaciones del SGB son los síntomas (lo que el paciente siente y describe, p. ej., dificultad para caminar), los signos (lo que se halla en el examen físico, p. ej., la falta de reflejos rotulianos u otros reflejos tendinosos profundos), la evolución clínica (debilidad muscular ascendente que avanza de forma rápida) y los análisis de laboratorio para confirmar el diagnóstico (p. ej., la conducción lenta de las señales nerviosas y la concentración elevada de proteínas en el líquido cefalorraquídeo).

---

## TIPOS DE NERVIOS PERIFÉRICOS

Una explicación de la función de los nervios periféricos puede servir para comprender lo que le sucede al paciente que padece SGB. Para que una persona pueda realizar una actividad, como caminar, el cerebro transmite una señal eléctrica a través del trayecto de un nervio para estimular las neuronas de la médula espinal. A su vez, las neuronas envían desde la médula el impulso eléctrico por el axón del nervio, una prolongación delgada de la neurona. El axón sale de la médula espinal en forma de raíces nerviosas, a través de los

espacios entre los huesos de la columna o vértebras, hasta llegar al músculo deseado, en el que el impulso estimula las fibras musculares. Los nervios que transportan las señales a los músculos se denominan nervios motores. Si los nervios motores estimulan suficientes fibras musculares, el músculo se contrae o se acorta, lo cual produce el movimiento de las extremidades, como cuando uno camina. Los axones son muy pequeños y solo se pueden ver con un microscopio. Un grupo de cientos de axones conforman un “nervio periférico”. Un ejemplo es el nervio ciático, un nervio grande de los músculos de las piernas. Si los axones de los nervios motores se dañan, los músculos no reciben una señal lo suficientemente fuerte para contraerse ante el estímulo, esto se debe a que el músculo está “débil” o hasta paralizado.

Los **nervios sensitivos** transmiten información desde diversas partes del cuerpo, como la piel y las articulaciones, hacia la médula espinal y posteriormente al cerebro, donde la señal se detecta como una sensación particular. Estas sensaciones pueden ser, por ejemplo, la temperatura, un dolor, las diversas texturas duras o blandas y la posición articular, como la flexión o extensión de los codos.

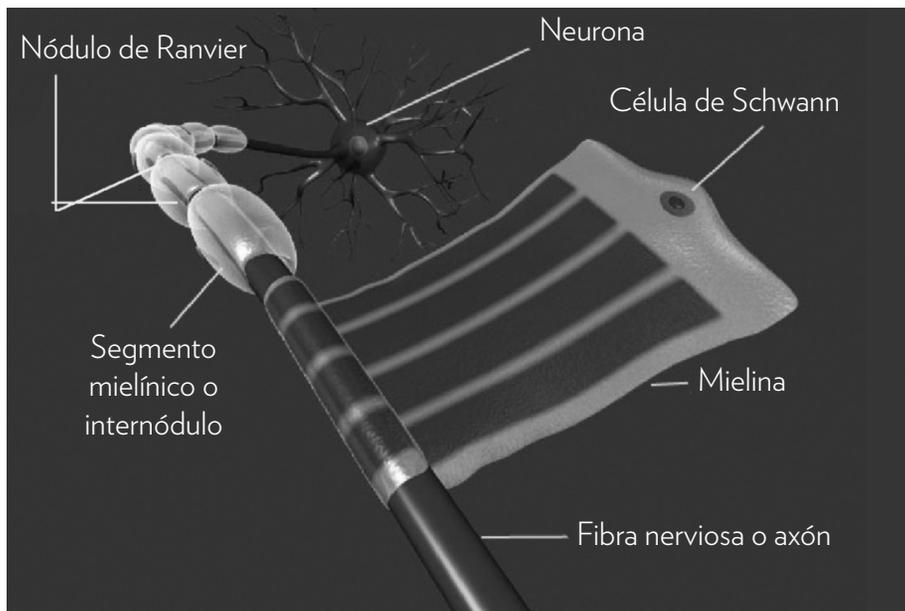
Los **nervios autónomos** transmiten señales desde los órganos internos y hacia ellos para regular automáticamente sus actividades, como el ritmo cardíaco, la presión arterial y la sensación de tener la vejiga llena.

---

## LA MIELINA PERMITE LA CONDUCCIÓN DE LAS SEÑALES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos transmiten señales eléctricas desde la médula espinal hasta el músculo, y desde la piel y las articulaciones hasta la médula espinal (en la médula espinal, la cual forma parte del sistema nervioso central, las fibras transmiten los impulsos al cerebro). La mayoría de los nervios —conformados por miles de axones— están recubiertos por una vaina externa protectora e aislante, llamada mielina. En el SGB, la parte del nervio que suele verse afectada inicialmente es la vaina de mielina. La mielina es como la capa aislante de los cables eléctricos de una casa y ayuda a que los impulsos eléctricos se conduzcan con rapidez y precisión, lo cual evita que la señal del axón sufra un cortocircuito o pierda velocidad.

La mielina es producida por unas células especiales: las células de Schwann. La mielina envuelve los segmentos de axones de un extremo a otro. Las hendiduras pequeñas entre estos segmentos se denominan “nódulos de Ranvier”. En estas hendiduras, la superficie delgada y porosa del axón subyacente —la parte externa de la membrana plasmática llamada “axolema”— carece de capa protectora y está expuesta. Los iones, como el potasio



y el sodio, tienen carga eléctrica y pueden desplazarse rápidamente por los canales en el axolema para crear la señal eléctrica de un impulso nervioso. El impulso salta de un nódulo de Ranvier hacia el siguiente, en un proceso denominado “conducción saltatoria”. Si la mielina se daña o se pierde, la conducción del impulso nervioso se ralentiza o hasta puede llegar a perderse por completo, lo cual produce debilidad muscular (o parálisis) en los nervios motores o cambios o pérdida de sensibilidad de los nervios sensoriales.

## DAÑOS NERVIOSOS EN EL SGB

En el SGB, el daño principal ocurre en el tejido microscópico, es decir el daño a la mielina en los nervios periféricos. El sistema inmunitario del organismo, que normalmente combate las infecciones, provoca este daño a través de unos glóbulos blancos especiales —los “macrófagos”— que tienen una programación anormal. De hecho, la detección de células del sistema inmunitario —linfocitos y macrófagos— en los puntos microscópicos de daño en la mielina de pacientes con SGB dio origen al conocimiento actual de que el SGB es producto de una reacción anormal del sistema inmunitario.

Se considera que el SGB es un “trastorno autoinmunitario”, dado que el sistema inmunitario, que normalmente protege los tejidos, TAMBIÉN los ataca por error, por eso se emplea el prefijo “auto-” (contra “sí mismo”). No se sabe a ciencia cierta por qué el

sistema inmunitario actúa de manera descontrolada en algunas personas, aunque no así en otras. En promedio, el daño a la mielina ocurre en un lapso de unas 3 semanas, aunque es posible que se produzca en cuestión de horas o días. Durante este tiempo, el paciente sufre debilidad muscular y pérdida sensorial de forma progresiva. Si la velocidad de la conducción en el nervio disminuye demasiado o se obstruye la conducción, el músculo que inerva se paraliza. Eso podría ser mortal si se trata de un músculo importante, como el diafragma, que es imprescindible para respirar. Después de alcanzarse el grado máximo de daño, los nervios suelen empezar un proceso lento de sanación durante el cual, la mielina se sustituye o restituye, y el paciente recobra las fuerzas y la sensibilidad. Sin embargo, en algunos casos, la recuperación puede no lograrse del todo o ser lenta, lo cual ocasiona una debilidad prolongada, sobre todo si hubo daños en los axones de los nervios. Los daños pueden ser primarios o secundarios y se tratarán más adelante.

Como se ha indicado, los nervios sensoriales nos permiten sentir la temperatura, la posición de las extremidades, las texturas ásperas y suaves, etc. Cuando se dañan los nervios sensoriales, el paciente podría percibir las sensaciones en menor medida, o incluso de manera anormal, perder el equilibrio e incluso sentir dolor. Desde el punto de vista clínico, el cerebro y la médula espinal parecen no sufrir daño alguno, aunque algunos estudios también han demostrado daños en la mielina de pequeñas zonas del cerebro y la médula espinal. Rara vez, en algunos pacientes puede producirse pérdida de la vista si se afecta la mielina que envuelve el nervio óptico. El SGB no es solo un trastorno que provoca parálisis y sensaciones anormales. Los daños a la mielina y a los axones de las fibras nerviosas autónomas pueden alterar el ritmo cardíaco y causar hipertensión o presión arterial variable, impotencia, retención urinaria (debido a que se pierde la sensación de tener la vejiga llena y de orinar) y parálisis intestinal.

## EL SGB Y OTRAS NEUROPATÍAS INFLAMATORIAS

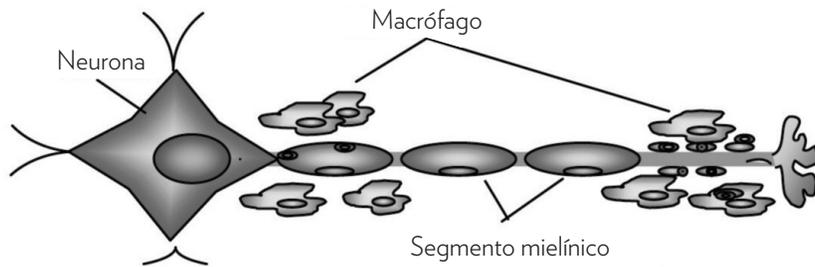
### Una serie de trastornos

Los trastornos que se tratan en esta guía comparten las características principales del SGB: todos 1) se adquieren en vez de heredarse y 2) probablemente se deben a los daños que provoca el sistema inmunitario en los nervios periféricos. Estos trastornos difieren en cuanto su aparición, duración, simetría de los signos y si el daño se produce sobre todo en la mielina, al axón o en las fibras de los nervios periféricos que principalmente intervienen en las funciones motoras, sensoriales y autónomas. Es importante efectuar el diagnóstico preciso de estos trastornos, ya que su tratamiento y desenlace varían entre sí.

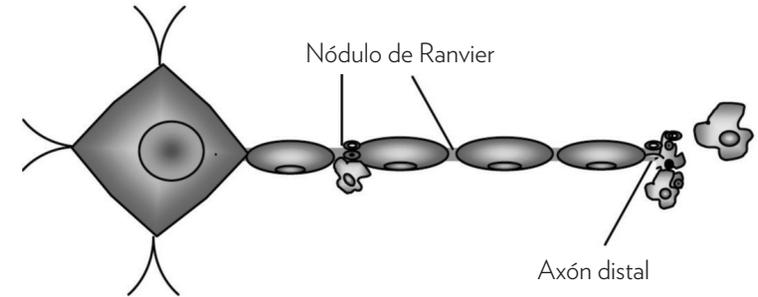
## TRASTORNOS DE APARICIÓN RÁPIDA (AGUDOS)

**Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA).** El nombre más común de este trastorno es SGB, aunque, como se ha indicado más arriba, también se conoce con otros nombres. Su incidencia es baja, y surgen de 1 a 2 casos por cada 100 000 personas por año. En el mundo occidental, entre el 75 % y el 80 % de los casos de neuropatías inflamatorias agudas adquiridas pertenecen a esta categoría de PDIA o “SGB clásico,” en el cual el sistema inmunitario ataca a la mielina.

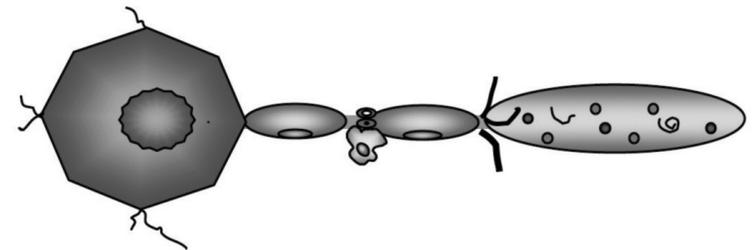
El patrón habitual de los daños a la mielina genera debilidad simétrica y pérdida o alteraciones sensoriales (hormigueo, etc.). Cabe aclarar que, en la terminología médica, “simétrica” significa que es igual en ambos lados del cuerpo. Esto es distinto a lo que sucede con algunos trastornos, como varios tipos de ataques cerebrales, en los cuales solo uno de los lados del cuerpo se ve afectado. Por tanto, tales trastornos son “asimétricos”. En los pacientes que padecen PDIA la mayoría —o casi toda— la pérdida de sus funciones corporales sucede en el plazo de una a cuatro semanas. El 10 % de los pacientes siguen la misma evolución de la PDIA, excepto que siguen empeorando hasta la sexta semana, en cuyo caso se trata de una “polineuropatía desmielinizante inflamatoria subaguda.”



**Neuropatía axonal motora aguda (NAMA).** La primera vez que se identificó esta variante fue durante el estudio de epidemias estivales de parálisis en niños de zonas rurales del norte de China. También se la ha llamado “síndrome de parálisis china”. Desde el punto de vista clínico, es similar a la PDIA, ya que hay una aparición repentina de una parálisis relativamente simétrica, *pero sin cambios sensoriales*. Asimismo, se han producido brotes de NAMA en México y Sudamérica, y se han dado casos esporádicos en todo el mundo, como en los Estados Unidos, Europa y Japón. Es por eso que nos referimos al trastorno NAMA sin hacer ninguna referencia geográfica. En esta variante, los daños a los nervios se producen en las áreas expuestas del axón, como las hendiduras entre los segmentos mielínicos (nódulos de Ranvier) y en el extremo del axón que no está cubierto con mielina, antes de la unión con la fibra muscular.



**Neuropatía axonal sensitivomotora aguda (NASMA).** Se trata de una forma grave y fulminante de SGB que evoluciona en cuestión de días y genera parálisis y pérdida sensorial debido a los daños graves que ocasiona en los axones. El índice de recuperación es bajo. Su reconocimiento como variante se remonta a un informe que presentó el investigador Feasby en 1986. Esta variante es más prevalente en Asia, Sudamérica y América Central y suele ser provocada por una infección intestinal que ocasiona la bacteria *Campylobacter jejuni*.



**El síndrome de Miller Fisher** —o simplemente síndrome de Fisher— se denomina así en honor al Dr. C. Miller Fisher. En su forma más genuina, se caracteriza por tres manifestaciones: **1.** visión doble debido a la debilidad de los músculos oculares; **2.** una forma de andar tambaleante [o atáxica], como si la persona perdiera el equilibrio, y **3.** la pérdida de los reflejos tendinosos profundos.

La lesión en la mielina de los nervios que controlan los músculos oculares causa su debilidad, de modo que los ojos no pueden moverse juntos a la vez y así se produce la visión doble. Los nervios sensoriales de los músculos de las piernas y el cuerpo detectan la longitud y la fuerza de los músculos y permiten que uno camine normalmente, es decir, sin problemas. Los anticuerpos autoinmunitarios específicos de las moléculas de la superficie nerviosa dañan estos nervios sensoriales, con lo cual se pierde la capacidad de percibir la ubicación de las extremidades en el espacio y se producen “ataxia” (el andar de manera tambaleante o inestable) y visión doble. También puede presentarse visión borrosa debido a la parálisis de los músculos que controlan la pupila. En algunos pacientes también se observa cierta debilidad en las extremidades, así como parálisis facial y dificultad para

tragar [disfagia], por lo que hay coincidencia con los síntomas del SGB. También puede suceder lo contrario, es decir que los pacientes con SGB presenten debilidad de los músculos oculares y visión doble.

## TRASTORNOS DE APARICIÓN LENTA (CRÓNICOS)

**Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC).** Esta afección neurológica similar al SGB, que fue descrita por Austin en 1958, evoluciona lentamente en un lapso de dos meses o más y también se caracteriza por debilidad simétrica y alteraciones sensoriales. Se pierden los reflejos tendinosos profundos en las extremidades afectadas. Algunas veces, puede aparecer como una enfermedad monofásica (cuando los síntomas graves se presentan solo una vez) con una duración de entre uno y tres años, y una recuperación muy lenta. Si bien esta variedad es de resolución espontánea, de no tratarse, los daños a los nervios pueden ser graves e irreversibles, es decir que jamás podrían recuperarse por completo. En la mayoría de los casos, la PDIC es recurrente, con reiteradas “recaídas” (empeoramiento) y remisiones (mejorías) durante años. En ocasiones, el trastorno puede evolucionar lentamente y ocasionar un deterioro progresivo a lo largo de varios años sin mejoría alguna. A diferencia del SGB, los pacientes con PDIC suelen responder al tratamiento con corticosteroides y otros fármacos inmunosupresores; ambos trastornos se pueden tratar con inmunoglobulina intravenosa (IgIV). En comparación con el SGB, la incidencia de la PDIC es poco frecuente, pero dado que puede durar años, es quizá la neuropatía inflamatoria crónica más común. Se calcula que su “prevalencia” en la población general —el número de personas que adquiere el trastorno en un momento dado— es de hasta 8 pacientes por cada 100 000 personas.

**Neuropatía motora multifocal (NMM).** Esta neuropatía inflamatoria asimétrica es poco común y afecta varios nervios motores. Sus características principales consisten en el avance lento o gradual de la debilidad que empieza en los músculos distales de las extremidades superiores, es decir, las manos, en vez de comenzar en las extremidades inferiores. Las fibras de los nervios sensoriales no se ven afectadas. Cabe recordar que el SGB generalmente afecta primero las extremidades inferiores y luego las superiores, y casi siempre suele haber manifestaciones de anomalías sensoriales. En la NMM, hay un empeoramiento paulatino de la debilidad muscular mucho más lento que en el SGB durante el curso de meses o años, y afecta sobre todo las manos. Si no se trata, no mejora con el tiempo.

**Neuropatía sensitivomotora desmielinizante multifocal adquirida.** Esta neuropatía, conocida también como síndrome de Lewis-Sumner (SLS) en alusión a los dos neurólogos que la describieron, es otra variante poco común de la PDIC. Comparte muchas de las características de la neuropatía motora multifocal, pero además de la debilidad asimétrica, el paciente presenta cambios sensoriales, es decir, hormigueo o pérdida de sensibilidad, según la distribución de los nervios dañados.

En la presente guía, no se abordan las **variantes menos comunes** del SGB y la PDIC. Algunos ejemplos de estas variantes son los trastornos que solo dañan los nervios autónomos, las neuropatías axonales autoinmunitarias agudas y los trastornos autoinmunitarios focales, que ocasionan debilidad de brazos o piernas.

# CAUSAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

No se conocen bien los factores que intervienen en la manifestación del síndrome de Guillain-Barré. Las pruebas indican que existe una variedad de situaciones que pueden desencadenar el trastorno en personas saludables. Dado que el SGB es de resolución espontánea, la mayoría de los pacientes se recuperan con el tiempo si se les brinda la atención de apoyo que pudieran necesitar, como un respirador en caso de que se vean afectados los músculos respiratorios. Las recaídas son poco comunes en pacientes con SGB; menos del 5 % sufre otro episodio. En los Estados Unidos y Europa, del 60 % al 80 % de los casos de SGB ocurren dentro de las cuatro semanas de que el paciente contrajo una enfermedad infecciosa. En las tres cuartas partes de estos pacientes, aparece después de una infección de las vías respiratorias altas o de un “resfriado” y en el 25 % pareciera haber sido producto de una enfermedad diarreica. En la tabla 1, se muestra una lista de varios agentes infecciosos que posiblemente intervienen en los episodios “desencadenantes” de la enfermedad.

Poco a poco se van entendiendo mejor los mecanismos a través de los cuales algunos microorganismos inducen el SGB. En otros casos, se manifiesta durante el embarazo o tras sucesos sin relación aparente, como cirugías, picaduras de insectos y diversos tipos de inyecciones, como la anestesia raquídea y las vacunas. Dado que se trata de sucesos que suelen ocurrir en la población general, es difícil afirmar que fueron los causantes de

**TABLA 1:**  
**Agentes infecciosos asociados con el SGB**

<p><b>VIRUS DE ADN</b> Citomegalovirus Virus de Epstein-Barr Hepatitis B Herpes zóster Herpes simplex Papovavirus</p>	<p><b>BACTERIAS</b> <i>Campylobacter jejuni</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>Salmonella typhi</i> <i>Shigella boydii</i> <i>Yersinia</i></p>
<p><b>VIRUS DE ARN</b> VIH Virus ECHO Virus Coxsackie Virus paragripal Virus de la gripe Vacuna antipoliomielítica</p>	<p><b>PARÁSITOS</b> Malaria o paludismo <b>OTROS ORGANISMOS</b> <i>Mycoplasma</i> Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Psitacosis</p>

un episodio de SGB que se haya manifestado posteriormente. Uno de los brotes de SGB más llamativos se dio en el otoño de 1976 en personas que ese año habían sido vacunadas contra la gripe porcina. Por lo general, la incidencia del SGB es de 12 casos nuevos por cada 100 000 personas por año. Según algunos cálculos, la incidencia del SGB aumentó 7 veces en las personas que habían sido vacunadas contra la gripe ese año. Sin embargo, es difícil determinar la incidencia real del SGB en las personas que ese año NO se vacunaron. Se han reportado otros brotes de SGB, entre ellos, las epidemias estivales en niños de las zonas rurales del norte de China (véase NAMA más arriba), un brote en Jordania en 1978 tras la exposición a aguas contaminadas y un brote en Finlandia tras una campaña nacional de vacunación oral contra el virus de la poliomielitis. Se considera que la bacteria *Campylobacter jejuni*, una causa muy común de diarrea en el mundo, es un factor desencadenante del síndrome de parálisis china (NAMA); en otros brotes asociados al consumo de agua contaminada, lo han sido la salmonela o *Shigella*. En raras ocasiones, el SGB se presenta en pacientes que cursan otras enfermedades sistémicas, como algunos tipos de cáncer, entre ellos, el linfoma de Hodgkin u otro tipo de linfoma, mieloma múltiple, otras gammopatías monoclonales y plasmocitomas solitarios, así como trastornos, p. ej., lupus eritematoso sistémico (una enfermedad autoinmunitaria) e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) antes de que evolucione como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Si bien el SGB suele presentarse después de una enfermedad vírica o diarreica, no hay pruebas de que se transmita de una persona a otra. De hecho, a menudo, el supuesto virus o la bacteria causante del trastorno ya no está presente cuando los nervios periféricos empiezan a dañarse. Resulta interesante que, si bien literalmente millones de personas se ven expuestas a diversos sucesos, como infecciones, cirugías y vacunas que se han identificado como factores desencadenantes del SGB, solo un número muy reducido contrae el SGB. No se sabe a ciencia cierta por qué solo determinadas personas adquieren el SGB. ¿Es posible que tengan alguna predisposición genética única? Dado que es poco común que más de un integrante de una misma familia presente SGB, es poco probable que los factores genéticos desempeñen un papel importante. No obstante, ciertas investigaciones indican que sí hay una relación entre los factores genéticos y la gravedad de la enfermedad. De hecho, el SGB y sus variantes pueden reflejar una interacción única entre determinadas cepas de un agente infeccioso (p. ej., las cepas de *C. jejuni*, pertenecientes a los serotipos 0:19 y 0:41 de Penner) y la composición genética del sistema inmunitario del paciente. En conclusión, no se comprende muy bien por qué se manifiesta el SGB en una persona. Esperemos que las investigaciones futuras nos ayuden a entender mejor cómo y por qué se manifiesta el SGB.

---

## LA BIOLOGÍA DEL SGB

Es probable que las diferentes variantes del SGB reflejen la reacción inmunitaria a las moléculas asociadas con grupos de nervios específicos. Las variantes del SGB se distinguen porque presentan cuadros clínicos únicos, como, por ejemplo, la parálisis ascendente con cambios sensoriales en el SGB clásico, visión doble en el síndrome de Fisher y debilidad en la NAMA y la NMM. Estas características particulares a cada variante parecen indicar los daños que genera el sistema inmunitario a las fibras nerviosas que intervienen en una función específica (como el movimiento de los músculos oculares). Parece ser que el sistema ataca nervios específicos porque tienen moléculas en su superficie que se asemejan a las del agente infeccioso que actuó como factor desencadenante de la enfermedad. Esta situación en la que las moléculas del microbio y del nervio son similares se denomina “mimetismo molecular”. Se ilustra mejor en el caso de la NAMA, que puede ser desencadenada por una infección causada por la bacteria *Campylobacter jejuni*, (*C. jejuni*) que provoca diarrea. Por lo general, *C. jejuni* se encuentra en el excremento de los pollos y en el lodo donde juegan los niños de las aldeas rurales chinas. La capa externa de la bacteria contiene moléculas de grasas (lípidos) complejas. Los lípidos complejos de *C. jejuni* contienen un grupo de azúcares que también están presentes en un lípido que contiene azúcares, el GM1, que se halla en las membranas axonales de los nervios motores. Por tanto, algunas moléculas de los nervios contienen fragmentos en su superficie que químicamente se asemejan o imitan a los presentes en la superficie de la bacteria. Ante una infección, el sistema inmunitario genera una respuesta protectora para combatir la bacteria, pero el anticuerpo que produce para tal fin no solo ataca al microbio, sino también a las moléculas de aspecto similar al de las fibras nerviosas. De este modo, los nervios se convierten en un testigo inocente, que por error el propio sistema de defensa del paciente termina hiriendo.

El sistema inmunitario, que lucha contra las infecciones, es complejo. Consta de dos partes principales: un grupo de células especiales (el sistema celular) y grupos de moléculas especiales en los líquidos corporales (el sistema humoral). Ambas partes funcionan en conjunto para ayudar a combatir las infecciones. Algunos ejemplos de las células del sistema inmunitario son los linfocitos y macrófagos, que son un tipo de glóbulos blancos especiales. El sistema humoral está compuesto por varios grupos de moléculas presentes en los distintos fluidos corporales (como el plasma). Por estar disueltos en las partes líquidas del organismo, se denominan sistema “humoral” dado que, antiguamente, se sospechaba que los “humores” —cierto material desconocido en los líquidos corporales— eran los responsables de algunas funciones corporales y enfermedades. Tenían razón, incluso sin haber identificado los humores que hoy en día reconocemos como grupos específicos de moléculas. Ahora sabemos que el sistema humoral consta de anticuerpos, sustancias químicas de señalización, como las quimiocinas, y un grupo de moléculas de proteínas, denominado complemento, que favorece la actividad de los anticuerpos. Esos humores, “los buenos humores”, por así llamarlos, actúan con las células y las proteínas disueltas para combatir las infecciones. Es probable que los anticuerpos y el complemento participen en el inicio a la actividad del sistema inmunitario al reconocer a un agente

infeccioso como extraño. Es probable que este reconocimiento selectivo —aunque erróneo— de la mielina y su adhesión a ella y a otras partes de los nervios sea un suceso temprano clave en los daños a los nervios en el SGB.

Otro factor que probablemente determine la evolución del SGB es el acceso del sistema inmunitario a los nervios. Una barrera hematonerviosa protege los nervios periféricos. La barrera está compuesta de “células endoteliales” que recubren la parte interna de los vasos sanguíneos (que llevan los nutrientes al nervio) y del tejido fibroso (tejido conectivo) que rodea cada una de las fibras nerviosas y el haz de fibras nerviosas. Para poder ingresar al nervio de los componentes del sistema inmunitario, las células activadas, como los linfocitos y los macrófagos, se adhieren a la superficie de las células endoteliales y desprenden sustancias químicas de señalización —las citocinas y quimiocinas— para romper esta barrera. Con la ruptura, el nervio queda expuesto no solo a las células del sistema inmunitario, sino también a las proteínas, los anticuerpos, el complemento y las citocinas, que forman parte del complejo sistema inmunitario. Se están estudiando los mecanismos que intervienen en la ruptura de la barrera hematonerviosa a fin de crear tratamientos para los trastornos del SGB.

El concepto de “mimetismo molecular” descrito arriba no se aplica a algunos casos de SGB y sus variantes, como los que al parecer son desencadenados por cirugías o que se producen durante el embarazo. Sin embargo, el mimetismo molecular y la teoría del “testigo inocente” siguen siendo modelos de trabajo útiles para explicar la mayoría de las neuropatías de la familia del SGB.

---

## PRIMEROS SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Los síntomas del SGB pueden variar bastante, según los nervios que se vean afectados. A menudo, los síntomas iniciales pueden ser sensaciones anormales (parestias) de índoles diversas, p. ej., entumecimiento, hormigueo, sensación de una zona “adormecida”, sensación de algo que camina debajo de la piel, electricidad o vibraciones. Al principio, podrían sentirse en una de las extremidades, pero en poco tiempo se vuelve simétrica. Suelen presentarse en los extremos de las extremidades —los aspectos distales—, en los pies y los dedos de los pies, o las manos y los dedos de las manos, antes de que la extremidad se debilite. La debilidad muscular puede manifestarse en cualquiera de las extremidades, aunque al principio puede ser tan leve que se ignora hasta que avanza lo suficiente al punto de interferir con las funciones motoras que nos permiten caminar, respirar, hablar, etc. Los cambios en las sensaciones indican daños a los nervios sensoriales que detectan nuestro entorno (calor, frío, suave, áspero, otras texturas, la posición de las extremidades, etc.).

Un cuadro común en la evolución del SGB es la sensación de parestias primero, como hormigueo en los dedos de los pies o de las manos. Seguidamente, al cabo de unas cuantas horas o un día, podría aparecer una debilidad que empeora y avanza por el

cuerpo, desde los pies y las piernas hacia las manos y los brazos, luego hacia el rostro. Con menor frecuencia, la debilidad podría empezar desde la parte superior del cuerpo hacia abajo. La debilidad, que al principio era leve, se torna cada vez más perceptible con los días hasta que el paciente busca atención médica. La debilidad de los músculos de los muslos y de las caderas crea dificultades a la hora de subir escaleras o levantarse de una silla. Si los brazos o los hombros se debilitan, es posible que el paciente no pueda afeitarse, peinarse o levantar objetos pesados. Si los dedos o las manos pierden fuerza o se entumecen, la manipulación de objetos comunes como un peine, lápices, botones, etc. podría resultar dificultoso. Los dolores o calambres musculares suelen acompañar la debilidad muscular. Los calambres musculares fuertes en la espalda, los glúteos o los muslos podrían indicar que se trata de otros trastornos distintos del SGB, como, por ejemplo, una distensión en la espalda, artritis, etc. Sin embargo, cuando aparecen la pérdida de reflejos tendinosos profundos y la debilidad, que empeora y avanza, entre otros síntomas, se puede identificar que lo más probable es que sea el SGB. La simetría de la debilidad muscular y los cambios sensoriales en el SGB y la manifestación de síntomas en unos cuantos días, en vez de en minutos u horas, son características importantes que lo diferencian de un ataque cerebral. Cuando ocurre la forma del SGB que solo afecta los nervios motores, es decir la NAMA, la debilidad muscular avanza sin ningún síntoma sensorial. En el 70 % de los pacientes con SGB, los músculos que controlan la respiración pueden debilitarse, y el paciente puede sentir que le falta el aire. En el 40 % de los pacientes, los músculos respiratorios se debilitan a tal punto que el paciente debe ser conectado a un respirador temporalmente. Si los músculos de la garganta se debilitan demasiado, o si los nervios de la garganta que perciben y manejan los líquidos ya no pueden hacerlo, el paciente puede experimentar dificultades para hablar o tragar, y puede empezar a asfixiarse con sus propias secreciones. El debilitamiento de los músculos faciales, si ocurre en un solo lado (es decir, de manera unilateral), puede causar una expresión facial desequilibrada. En cambio, si afecta ambos lados (es decir, de forma bilateral) el paciente no podrá sonreír, o los alimentos pueden acumularse en la mejilla debilitada. Rara vez, la dificultad para orinar o para contener la orina puede ser el problema inicial del paciente. Como se indicó anteriormente, el síndrome también puede afectar los nervios autónomos del cuerpo y alterar la presión arterial, el ritmo cardíaco, la temperatura corporal y la visión. Incluso el control cerebral y hormonal de la función renal puede verse afectado y desembocar en una baja concentración sérica de sodio.

Rara vez, el paciente presenta un cuadro muy diferente de la parálisis ascendente clásica del SGB. En dichos casos, el daño a los nervios puede ocurrir en otras partes del cuerpo, y no en piernas y brazos, lo cual se manifiesta en los síntomas. Por ejemplo, el daño a ciertos pares craneales ocasiona debilidad facial, dificultad para tragar y hablar y debilidad en el cuello. Muy rara vez solo los nervios frénicos que inervan el diafragma —el músculo fundamental para respirar— pueden verse afectados. El síndrome de Miller Fisher es otro ejemplo de la afectación atípica o delimitada de los nervios, en la que los músculos oculares se ven selectivamente afectados. Los síntomas principales son la triada de visión doble, forma de andar tambaleante y pérdida de los reflejos tendinosos profundos. Algunas variantes afectan únicamente las fibras sensoriales o autónomas. Todos estos tipos de síndromes clínicos se diagnostican y tratan de la misma manera y, salvo en algunos casos, los resultados son favorables.

---

# DIAGNÓSTICO

No existe una prueba única para confirmar el diagnóstico de SGB. Más bien, se sospecha de su existencia y se confirma el diagnóstico cuando el paciente presenta síntomas típicos del SGB, es decir, el inicio subagudo de la debilidad muscular —primero en las piernas y luego en los brazos—, a menudo acompañado de entumecimiento u hormigueo en las extremidades afectadas. El examen neurológico que muestra la pérdida de reflejos tendinosos profundos (de tobillos o rodillas) corrobora el diagnóstico de SGB que se sospechaba. Estas manifestaciones suelen ser suficientes para hospitalizar al paciente con un diagnóstico probable de SGB para poder observarlo en caso de que el síndrome avance. En el hospital, se realizarán otras pruebas y análisis para confirmar el diagnóstico. Por lo general, se hacen análisis del líquido cefalorraquídeo para medir la concentración de proteínas y células, y estudios electrofisiológicos de los nervios periféricos. Como se ha indicado, el cuadro clínico puede variar. El SGB es la causa más común de la debilidad simétrica que avanza en cuestión de días o de hasta 3 o 4 semanas. Dada la posibilidad de parálisis progresiva, insuficiencia respiratoria y complicaciones cardiovasculares, cuando hay sospecha de SGB se trata como una emergencia médica. Incluso la sospecha de SGB podría bastar para justificar la hospitalización del paciente para su observación.

Los reflejos tendinosos profundos pueden provocarse en la mayoría de personas normales. Dado que los nervios periféricos conducen la señal de impulso necesaria para generar estos reflejos, la ausencia de reflejos tendinosos sugiere la presencia de daños a los nervios periféricos. Cuando las extremidades están débiles o paralizadas debido al SGB, estos reflejos se pierden. (A diferencia del reflejo rotuliano que indica daños a los nervios periféricos, cuando hay daños en el sistema nervioso central, los reflejos tendinosos profundos suelen ser bruscos o muy exagerados y suelen aparecer reflejos anormales, como el levantamiento de un dedo de los pies al estimular las plantas de los pies [signo de Babinski]).

Al principio de la evolución clínica del SGB, a través del examen neurológico también se podría constatar la pérdida parcial de sensibilidad cutánea derivada de la desmielinización de los grandes nervios sensoriales mielinizados. De ser así, podría perderse el sentido de posición, es decir, la capacidad de indicar la ubicación en el espacio de los propios dedos de los pies o las extremidades, así como la capacidad de percibir las vibraciones en los dedos de las manos y de los pies. Es probable que el paciente todavía sienta dolor y la temperatura, ya que esto se percibe gracias a los impulsos nerviosos que se transmiten a través de las delgadas fibras nerviosas mielínicas o amielínicas y, por tanto, suelen conservarse intactos al inicio del SGB. En el avance del trastorno, las fibras amielínicas pueden verse afectadas si se producen daños a los axones.

Una vez que, sobre la base de la historia clínica y los resultados de los exámenes, el médico considere que se trata del SGB, el diagnóstico puede confirmarse mediante “estudios electrodiagnósticos” de los nervios y el análisis del líquido cefalorraquídeo. Los estudios de conducción nerviosa, que miden la velocidad real de los impulsos en los nervios

estimulados, pueden servir para determinar si los daños se producen en la mielina, los axones o en ambos. La velocidad con la que el nervio periférico transmite un impulso eléctrico (la velocidad de conducción de la señal) y estimula la contracción del músculo disminuye a medida que la mielina se va dañando; si el daño es grave, la conducción del impulso se obstruye por completo. A diferencia de la desaceleración de la conducción del impulso presente en el SGB y otras neuropatías periféricas desmielinizantes, cuando el axón es el blanco principal del daño, los estudios electrodiagnósticos muestran una disminución del potencial de acción, es decir, de la fuerza del impulso eléctrico conducido, mientras que la velocidad de la conducción prácticamente sigue siendo la misma. En el SGB, las velocidades de conducción del impulso nervioso siguen disminuyendo durante la evolución clínica, aunque es posible que no se pueda medir hasta una a cuatro semanas después de su aparición. Otro indicador de la función nerviosa es la “latencia distal”. El nervio que sale de la médula espinal conduce un impulso eléctrico hacia la terminación nerviosa, en la unión neuromuscular. Allí, el nervio libera una sustancia química, denominada acetilcolina (ACh), en un espacio pequeño entre el nervio y el músculo. La ACh se desplaza por este espacio hacia el músculo, lo cual genera la contracción del músculo. El tiempo que demora el impulso eléctrico en estimular el músculo, desde la terminación nerviosa, para que este se contraiga se denomina latencia (tiempo) distal (final). Dicha latencia es anormalmente extensa en el SGB, y el cambio puede ser evidente en 1 a 3 días del inicio del trastorno. Por lo tanto, la determinación de una conducción del impulso nervioso desacelerada o de una latencia distal prolongada en un estudio de conducción nerviosa confirma la desmielinización del nervio y así permite descartar otras causas de neuropatías periféricas. Estas causas pueden deberse a trastornos metabólicos, como la diabetes o diferentes toxinas, que dañan primero el axón en vez de la mielina.

Entre la segunda y cuarta semana de que se hayan presentado los síntomas —y con frecuencia dentro de los 10 días—, el líquido cefalorraquídeo que circula por la médula espinal suele contener una concentración anormalmente alta de proteínas mientras que el recuento de glóbulos blancos sigue siendo normal. Esta combinación de manifestaciones respalda el diagnóstico de SGB y de otras neuropatías inflamatorias. Por tanto, el análisis del líquido cefalorraquídeo constituye una prueba importante para corroborar un diagnóstico de SGB.

Para extraer el líquido cefalorraquídeo, el médico introduce una aguja larga y fina a través de la piel en el centro de la espalda, entre dos vértebras lumbares, cerca de la cintura. El líquido se extrae del conducto raquídeo que envuelve y protege la médula espinal y los nervios periféricos que salen de ella, y luego se analiza. En gran parte, la concentración elevada de proteínas indica la acumulación de albúmina en el líquido cefalorraquídeo, debido a la inflamación activa de los nervios periféricos en el canal. Si el recuento de glóbulos blancos es elevado, se considerarán otros diagnósticos aparte del SGB, como infecciones (como la enfermedad de Lyme) o trastornos inflamatorios de los vasos sanguíneos. En casos poco frecuentes, se detectan células cancerígenas, por lo que el médico debe reconsiderar su diagnóstico.

**TABLA 2:**  
**Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré:**

- aparición rápida, en cuestión de días o de 1 a 4 semanas, de debilidad simétrica en las extremidades;
- alteración de las sensaciones, entumecimiento, hormigueo o dolor, en las extremidades afectadas;
- concentración elevada de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, por lo general, entre la 1ª y 4ª semanas después de presentarse los síntomas, con recuento celular normal;
- el estudio de conducción nerviosa y electromiografía corroboran la desaceleración de la conducción nerviosa o su obstrucción, y
- ausencia de otras causas de neuropatía periférica, p. ej.:
  1. antecedentes de inhalación de disolventes orgánicos, ingesta de plomo o consumo de ciertos fármacos, como nitrofurantoína o dapsona;
  2. evidencia de causas infecciosas de neuropatías, como enfermedad de Lyme, VIH, difteria y poliomielitis en personas que no han sido vacunadas;
  3. manifestaciones de porfiria aguda intermitente, según el perfil normal de metabolitos de porfirinas en la orina (véase el apéndice).

**Manifestaciones que respaldan el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré**

- evolución monofásica con la recuperación de la fuerza a partir de la 2ª y 8ª semanas;
- cambios en la presión arterial, como hipertensión leve o ritmo cardíaco rápido, e
- infección precedente, como una infección de las vías respiratorias altas o diarrea, de 1 a 6 semanas antes de presentarse los síntomas neurológicos.

## ATENCIÓN HOSPITALARIA

La mayoría de las veces, el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré se confirma o se sospecha en el servicio de emergencias del hospital, al cual el paciente asiste debido a una dificultad cada vez mayor para caminar. En ocasiones, ante esta dificultad, el paciente acude a su médico de cabecera, quien lo deriva a un neurólogo para evaluaciones posteriores para determinar el diagnóstico. Por lo general, el SGB es de resolución espontánea, ya que el avance de la debilidad muscular se detiene solo, y empieza una recuperación lenta. El patrón de la enfermedad podría hacer que la persona que no está familiarizada con el SGB crea que se puede hacer el seguimiento ambulatorio del paciente para vigilar su evolución. Por lo general, no se recomiendan este plan de atención, ni esta forma de abordar el trastorno. Cuando el síndrome se presenta, no se puede predecir su evolución inmediata o subsiguiente. El debilitamiento progresivo acompañado de problemas de respiración o deglución puede producirse en cuestión de horas o hasta tres o cuatro semanas. La disfunción de los nervios autónomos puede provocar cambios graves

en la presión arterial, el ritmo cardíaco, el despeje de las vías respiratorias y el control de la vejiga. Dado que muchos de estos episodios pueden ser mortales, se considera que el SGB es una emergencia médica.

Salvo en casos muy leves, se indica la observación cautelosa del paciente en el hospital, a menudo en la unidad de cuidados intensivos o intermedios donde se pueden vigilar los cambios en el ritmo cardíaco, la presión arterial y la respiración. Si surgen problemas, podrán tratarse rápidamente. Uno no puede subestimar la importancia del cuidado de enfermería durante la estadía del paciente en el hospital. Gran parte de dicho cuidado se centra en prevenir las posibles diversas complicaciones de la parálisis muscular, como úlceras o escaras de decúbito, neumonía, contracturas articulares y trombosis venosa profunda en las piernas. En resumen, el paciente con sospecha reciente de SGB necesita ser vigilado atentamente.

Las posibles dificultades que podría sufrir el paciente que requieren atención pueden agruparse de la siguiente manera: **1.** afectación de órganos internos, que requiere asistencia respiratoria, lo que se denomina atención de apoyo; **2.** problemas emocionales; **3.** tratamientos que modulan o modifican el sistema inmunitario para que se reviertan las causas autoinmunitarias del SGB, y **4.** rehabilitación.

## AFECTACIÓN DE ÓRGANOS INTERNOS

**Problemas de respiración.** Es un problema particularmente peligroso, generalmente producto del debilitamiento del diafragma —el músculo fundamental de la respiración— y otros músculos que se utilizan para respirar. La función respiratoria puede evaluarse en la cama cada 1 o 2 horas; para lo cual se usa un medidor manual o “espirómetro” para medir la cantidad de aire que puede inhalar o exhalar el paciente en cada respiración profunda. Si las pruebas respiratorias en serie y el examen físico indican debilidad suficiente en los músculos respiratorios, es posible que se necesite ventilación mecánica usando un respirador. Por ejemplo, si la “capacidad vital” del paciente adulto (la cantidad de aire que inspira y expira en cada respiración profunda) cae por debajo de 2 litros o medio galón, la insuficiencia respiratoria puede ser inminente. Un mayor descenso de tan solo 500 ml o medio cuarto de galón podría indicar la necesidad de intubar (es decir, de introducir un tubo endotraqueal por la nariz o la boca hacia la tráquea) para brindar asistencia respiratoria al paciente con un respirador. La disminución de la concentración de oxígeno y el incremento de la concentración de dióxido de carbono en la sangre indican deficiencia respiratoria, y también pueden medirse para confirmar una respiración inadecuada. Por ejemplo: un pulsioxímetro, un dispositivo pequeño de plástico con sensor que se coloca en el dedo o en el lóbulo de la oreja del paciente, ofrece, de forma continua, los datos de la saturación de oxígeno en la sangre del paciente e, indirectamente, de su capacidad respiratoria. Los valores de saturación de oxígeno en la sangre superiores al 92 % son normales. Los valores inferiores pueden reflejar una disminución de la ventilación pulmonar

y sugieren la necesidad urgente de conectar al paciente a un respirador mecánico. Alrededor del 40 % de los pacientes con SGB presenta debilidad en los músculos respiratorios al grado de requerir ventilación mecánica. Un profesional con vasta formación en intubación (p. ej., un anestesiólogo) debe encargarse de intubar al paciente. El contexto ideal para intubar al paciente es cuando lo hace personal capacitado en condiciones óptimas, como en la unidad de cuidados intensivos de un hospital. Las intubaciones de emergencia realizadas en otras condiciones podrían asociarse con complicaciones, por lo que deben evitarse en la medida de lo posible.

La intubación y la ventilación mecánica, si bien suelen ser necesarias, suponen ciertos riesgos. La ventilación mecánica no reproduce totalmente los mecanismos naturales que emplea la persona sana para despejar sus vías respiratorias y abrir sus pulmones (por ejemplo, tos, suspiros, bostezos, etc.), y el paciente queda más susceptible a la neumonía. La intubación nasotraqueal restringe el drenado de los senos paranasales en el lado en que se coloca el tubo, lo cual puede ocasionar sinusitis. Entre otras complicaciones se pueden mencionar la expansión incompleta de los pulmones acompañada del colapso de segmentos pulmonares [atelectasia], con lo cual el paciente es más susceptible a la neumonía, las concentraciones bajas de oxígeno y las concentraciones elevadas de dióxido de carbono en la sangre. Las medidas que suelen adoptarse para disminuir tales complicaciones incluyen la succión frecuente de las vías respiratorias o la tráquea, así como la percusión o “golpeteo” de la pared torácica sobre las bases pulmonares para movilizar y soltar el moco acumulado y facilitar su desobstrucción. La percusión se realiza acostando al paciente de costado y golpeteando la parte lateral superior del tórax con la mano abierta o con un aparato.

A pesar de los riesgos de la ventilación mecánica, a menudo puede salvarle la vida al paciente, por lo que debe usarse sin recelos si el paciente presenta insuficiencia respiratoria. Se continúa la asistencia respiratoria mecánica hasta que los músculos respiratorios hayan recobrado fuerza suficiente. Eso puede demorar días, en ocasiones, semanas y, rara vez, incluso más tiempo. Se emplean diversos métodos para determinar cuándo hay suficiente fuerza para permitir la respiración sin asistencia y desconectar al paciente del respirador.

**Protección de las vías respiratorias.** Puede que algunos pacientes deban ser intubados porque no pueden tragar. Esta dificultad podría ocasionar el ingreso de sustancias de la boca o del estómago a los pulmones y, por consiguiente, neumonía. De hecho, la asfixia, el babeo u otras señales de un mal manejo de secreciones pueden indicar la necesidad de intubar al paciente para proteger sus vías respiratorias e impedir la aspiración de sustancias, incluso si su respiración es adecuada. (Es probable que el mal manejo de las secreciones se deba a un daño de los pares craneales que controlan la lengua y el paladar, los cuales manejan los reflejos nauseoso y tusígeno).

**Úlceras de decúbito.** El paciente paralizado que está en cama por un período prolongado es propenso a sufrir lesiones en el tejido sobre las prominencias óseas. Las lesiones cutáneas y las consiguientes úlceras se conocen como escaras de decúbito o “úlceras de decúbito”. Las úlceras de decúbito pueden demorar en cicatrizar, de modo que es

importante prevenirlas. Los talones, la parte inferior de la espalda (el sacro) y las caderas son áreas comunes en las que se producen estas úlceras. Existen diversos métodos que sirven para prevenir y tratar estas úlceras de la piel, p. ej., cambiar de posición al paciente con frecuencia, cada dos horas, para que no permanezca sobre las prominencias óseas, así como el uso de un colchón de gomaespuma o gel para que el peso del paciente se distribuya con una mayor uniformidad. En el caso de los pacientes con parálisis prolongada, podría ser de utilidad emplear camas diseñadas especialmente para reducir la presión local, conocidas como camas o colchones de baja pérdida de aire y una cama de aire fluidizado (p. ej., Clinitron®).

**Contracturas.** Los pacientes con SGB presentan debilidad en los músculos que controlan los tobillos y las muñecas. Si la debilidad es considerable, el pie o la muñeca pueden caer si el paciente no tiene la fuerza suficiente para vencer la gravedad y mantener los pies y las manos en una posición normal flexionada o levantarlos. Con el tiempo, se pueden acortar el tendón de Aquiles y los músculos de la pantorrilla. El acortamiento permanente del tendón de Aquiles impide mover hacia arriba los pies y que el paciente se sostenga de pie con los pies bien apoyados en el piso; más bien, se para sobre los dedos del pie, lo cual interfiere con la rehabilitación y la capacidad de caminar normalmente. Pueden producirse problemas similares con los músculos del antebrazo y el movimiento de las manos y de los hombros. Para evitar que los tendones y los músculos se acorten, el fisioterapeuta indica ejercicios pasivos para ampliar el movimiento varias veces al día. Además se colocan férulas o protectores ortopédicos alrededor de las articulaciones que podrían sufrir contracturas para mantener los tobillos y muñecas en una posición más funcional o normal. El protector ortopédico es una pieza delgada y rígida de plástico con la forma de la extremidad que sostiene el pie o la mano en la posición deseada. En cuanto a los pies, se prefiere una posición en un ángulo de 90° o ángulo recto de la pierna; en cuanto a las manos, la posición normal es ligeramente elevada, un ángulo de 20° a 30° más arriba que los antebrazos. La prevención de contracturas facilita la participación del paciente en la rehabilitación y acorta el tiempo de su recuperación.

**Trombosis venosa profunda (tromboflebitis).** La parálisis muscular y la inactividad incrementan el riesgo de que se formen coágulos, una afección que se denomina “trombosis”. La disminución de la actividad del músculo de la pantorrilla debido a la parálisis y al reposo en cama puede conducir a la inflamación de las venas (flebitis) y a la formación de coágulos (trombos) en las venas profundas de las piernas y la pelvis. Un indicio de la presencia de coágulos en las venas profundas, es decir, de la trombosis venosa profunda (TVP), es la inflamación de una o ambas piernas o “edema”. Si los coágulos se desprenden de las venas de las piernas, el coágulo en movimiento (émbolo) puede pasar a los pulmones y causar “embolia pulmonar”. Si los coágulos son muchos o de gran tamaño, las embolias pueden obstruir el flujo sanguíneo en los pulmones, disminuir la oxigenación de la sangre y causar la muerte.

Entre las medidas que se emplean para disminuir la aparición de la TVP se destacan: anticoagulantes (inyecciones de heparina), medias de compresión al muslo para prevenir embolias (p. ej., TED®) y el uso de una bolsa inflable que se coloca en las pantorrillas y se

infla y desinfla intermitentemente (terapia de compresión neumática de las piernas). Esta terapia favorece la circulación de la sangre en las venas de la pierna, con lo cual se reduce el estancamiento del flujo sanguíneo y el riesgo de coágulos.

**Distonía neurovegetativa.** Pueden dañarse cualesquiera de los numerosos nervios autónomos, tanto simpáticos como parasimpáticos, del cuerpo que sustentan el funcionamiento del corazón, los vasos sanguíneos, los intestinos, etc. El daño a los nervios autónomos que regulan la función de los órganos internos puede provocar una reacción exagerada de dichos órganos a los medicamentos. La reacción exagerada recibe el nombre de “sensibilidad por desnervación”. En vista del riesgo que representa la sensibilidad por desnervación, siempre debe indicarse la dosis más baja posible que resulte efectiva en el paciente que inicia el tratamiento con el fármaco que sea. Por ejemplo, si se trata la hipertensión con una dosis intermedia, se podría correr el riesgo de corregir en exceso la presión y provocar una presión arterial demasiado baja, mareos e incluso desmayos.

**Presión arterial y ritmo cardíaco.** El paciente con síndrome de Guillain-Barré puede presentar hipertensión (presión arterial alta) e hipotensión arterial (presión arterial baja), así como un ritmo cardíaco inusualmente lento o acelerado. La hipotensión arterial que se produce cuando el paciente se para después de estar acostado (denominada hipotensión ortostática o postural) puede deberse a la expansión o dilatación de las venas de las piernas cuyos músculos están flácidos. Como consecuencia de la dilatación e inactividad muscular, la sangre se puede asentar rápidamente en las venas dilatadas y no regresar al corazón con la rapidez habitual. Para corregir este problema, pueden emplearse líquidos intravenosos que incrementan el volumen total de la sangre, así como medias de compresión, la elevación ligera de las piernas y, en ocasiones, medicamentos. Hay otros medicamentos para tratar los ritmos cardíacos lentos y acelerados (p. ej., betabloqueantes, antagonistas del calcio y digoxina), así como la elevación de la presión arterial.

**Retención de la orina.** El daño a los nervios de la vejiga puede reducir la sensación que se tiene cuando hay ganas de orinar. Esto contribuye a la eliminación tardía o insuficiente de la orina. La retención de orina podría requerir el uso a corto plazo de una sonda [sonda de Foley], que se introduce en la vejiga para drenar la orina hasta que el paciente recobre la función normal de la vejiga. Para que la sonda no se salga, después de haberla introducido se infla un globo en el extremo de la sonda, dentro de la vejiga. Si se emplea una sonda, el extremo exterior suelto se inmoviliza en el muslo con una cinta adhesiva para evitar tirar de la sonda y del extremo del globo que está en el interior de la vejiga. Si se tira de la sonda, se corre el riesgo de desplazar el extremo interno del globo hacia abajo, lo que podría ocasionar un traumatismo en el conducto angosto de la uretra y sus tejidos suaves y frágiles y obstruir el flujo de la orina. La retención de orina y la vejiga agrandada pueden formar una protuberancia o hinchazón, así como generar malestar en la parte baja del vientre, en la zona arriba del pubis. Si se produce hinchazón a la altura de la pelvis o el flujo urinario es escaso, como primera medida para determinar si hay retención de orina, el médico deberá hacer un estudio no invasivo (ecografía) de la vejiga o colocar una sonda. Si el paciente ya tiene una sonda, se debe revisar el flujo urinario.

**Estreñimiento.** Podría ser producto de diversos factores, como el reposo en cama, la falta de ejercicio, la interrupción de la rutina diaria de la persona, menos ingesta de fibra, una disminución de la motilidad intestinal debido a daños al nervio autónomo, un entorno hospitalario extraño y cambio de alimentación. Pueden emplearse diversos métodos para tratar el estreñimiento, a saber: medidas sencillas, como consumir ciruelas pasas, leche de magnesio, ablandadores de heces, como docusato sódico (Colace®) o laxantes, como semillas de psyllium (Metamucil®) y lactulosa (Chronulac®). Se sugiere empezar con una dosis de lactulosa de 3 cucharadas soperas (45 cc) cuatro veces al día hasta que el paciente evacúe, luego de 1 a 3 cucharadas soperas al día. Los estimulantes intestinales pueden ser eficaces a corto plazo en los pacientes con afectaciones neurológicas. Entre los ejemplos se hallan: supositorios de bisacodilo (Dulcolax®, Corectal®) y comprimidos de sen (Ex-Lax®, Senekot®).

**Análisis bioquímico.** Los valores de electrolitos suelen ser normales, a menos que el paciente padezca otras enfermedades subyacentes, con la excepción siguiente. En el SGB, la concentración de sodio en sangre puede ser menor debido a la secreción excesiva de una hormona que disminuye la producción de orina (vasopresina). La secreción excesiva de vasopresina hace que los riñones retengan mayor cantidad de líquidos, que recirculan por el cuerpo. Esto produce un aumento del volumen total de los líquidos corporales que diluye la concentración de sodio en sangre. Los tratamientos para este trastorno pueden incluir la restricción de la ingesta de agua y, en ocasiones, la administración intravenosa de soluciones salinas, como una solución fisiológica.

---

## PROBLEMAS EMOCIONALES

Durante las primeras etapas de la enfermedad, sobre todo, para el paciente que se encuentra en la unidad de cuidados intensivos, los síntomas pueden ser atemorizantes. La mayoría de los pacientes con SGB antes de eso estaban sanos. El hecho de encontrarse paralizados de repente, impotentes, con suero, una sonda en la vejiga y un monitor cardíaco que emite un pitido continuo y monótono, puede ser una situación traumática. Si los brazos están muy débiles, hasta cepillarse los dientes, comer o rascarse se convierten en tareas imposibles. Si el paciente requiere asistencia respiratoria, la incapacidad de hablar y de comunicarse le produce un sentimiento de aislamiento. La impotencia y la idea de una posible muerte, la amenaza de una discapacidad permanente, la dependencia y la pérdida de ingresos pueden ser situaciones abrumadoras. Es útil, tanto para el paciente como para su familia, que tengan presente que la mayoría de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré se recuperan, vuelven a caminar con el tiempo, y muchos de ellos vuelven a tener una vida normal como antes. Durante la estadía en el hospital, el paciente se vería beneficiado si sus familiares y el personal del hospital siguen las sugerencias que se muestran en la tabla 3.

**TABLA 3:**

### **Medidas que puede tomar el personal de salud para calmar la ansiedad del paciente paralizado:**

- expresar optimismo y recalcar al paciente y a sus familiares que las probabilidades de recuperación total son bastante buenas;
- ofrecer al paciente paralizado conectado a un respirador un método de comunicación para disminuir el sentimiento de frustración. Las tarjetas de comunicación pueden solicitarse a la fundación. Las tarjetas muestran, en letras grandes, los problemas comunes que el paciente podría presentar. Un enfermero o un familiar puede ir pasando las cartas con los distintos problemas y pedirle al paciente que indique “sí” o “no”, moviendo la cabeza o los ojos a la derecha o a la izquierda o parpadeando;
- explicar al paciente todos los procedimientos que se le realizarán para aliviar la ansiedad;
- identificar a un familiar clave para que funja como persona de contacto con un representante del hospital con el que haya entendimiento mutuo (médico o enfermero), quien le proporcionará información precisa sobre el estado del paciente y los planes de atención. Las llamadas por parte de muchos familiares confunde y agota al personal de salud;
- recomendar que los familiares y amigos visiten al paciente con frecuencia para brindarle el apoyo emocional que necesita;
- facilitar un reloj, un calendario eléctrico, una radio y una luz de noche que ayuden al paciente a saber qué hora y día es, a mantenerse al tanto del mundo exterior y a disminuir al mínimo la confusión durante su estadía en la unidad de cuidados intensivos;
- darle al paciente la oportunidad de expresar sus emociones (ira, frustración y temor) y ayudarlo a manejar estas cuestiones;
- alentar a los familiares y amigos a que reduzcan los momentos de soledad del paciente durante una hospitalización prolongada, participando en las actividades que él realiza en su habitación (p. ej., arreglarse, leer tarjetas de deseos de pronta recuperación, etc.).

## **TRATAMIENTO ESPECÍFICO:**

### **Terapia de modulación (modificación) del sistema inmunitario**

En diversos estudios se respalda la eficacia de tratamientos intensivos con algunas terapias que modifican el sistema inmunitario. Dos tipos de terapias que han demostrado acortar la evolución del SGB son el intercambio de plasma y la inmunoglobulina intravenosa en dosis altas.

## **INTERCAMBIO DE PLASMA**

**Introducción.** El intercambio de plasma, también conocido como “plasmaféresis”, fue la primera inmunoterapia que dio resultados en el SGB. “Plasma” significa forma moldeada, y, dado que el plasma es la parte líquida de la sangre, al igual que todos los líquidos, se moldea automáticamente para adaptarse a la forma del envase que lo contiene, en este caso, los vasos sanguíneos y los órganos del cuerpo. La “plasmaféresis” es un procedimiento sencillo que se describe más detalladamente a continuación y consiste en extraer las sustancias que provocan la enfermedad en la sangre del paciente. Hay un procedimiento similar al intercambio de plasma que también se usa para extraer plasma de donantes sanos, el cual luego se procesa y se emplea en otros tratamientos biológicos. De hecho, este método se usa para producir la inmunoglobulina que se utiliza para tratar el SGB, como se describe en una sección posterior.

**El procedimiento.** En el caso del SGB, la plasmaféresis (o intercambio de plasma) se utiliza para extraer la sangre del paciente de a poco; luego se la procesa y se desecha la parte líquida o plasma. El plasma contiene anticuerpos que, según lo que indican la mayoría de pruebas, son decisivos a la hora de atacar las fibras nerviosas para dañarlas. Para realizar el intercambio de plasma, se introduce primero una o dos cánulas o catéteres en una vena grande del cuello o de la ingle a través de la cual se extrae la sangre. La sangre que se extrae se coloca en una máquina en la que se la hace girar rápidamente (centrífuga) para separar y retirar el plasma, y los glóbulos blancos y rojos se vuelven a introducir en el cuerpo, junto con el plasma nuevo. El proceso, que demora entre 1 y 3 horas, puede ser de flujo continuo o se puede hacer de a pequeñas cantidades por vez.

Los estudios que se vienen realizando desde la década de los 80 demuestran que la plasmaféresis acorta significativamente el período de evolución del SGB. Entre los beneficios del intercambio de plasma se encuentran el acortamiento del tiempo de uso del respirador y del tiempo hasta que el paciente puede volver a caminar por sí solo. Estos beneficios del intercambio de plasma sustentan la idea de que el sistema de inmunidad humoral (anticuerpos) desempeña un papel importante en el proceso de desmielinización que se observa en el SGB. En cinco estudios se han evaluado los efectos del intercambio de plasma en pacientes con SGB. En un ensayo clínico realizado en diversos centros de EE. UU., cuando se inició el intercambio de plasma dentro de las dos primeras semanas de la aparición de los síntomas neurológicos, disminuyó significativamente el número de días que el paciente tuvo que estar conectado al respirador y mejoró los resultados a los seis meses. El intercambio de plasma logró mejorar los resultados en un 50 %, y alrededor del 60 % de los pacientes tratados mostró una mejoría mensurable al cabo de cuatro semanas, en comparación con el 40 % aproximadamente del grupo que solo recibió atención de apoyo o “convencional”. En los pacientes mayores —de 60 años o más—, que dependían de un respirador y que presentaron una parálisis súbita (requirieron de respirador en un lapso de 7 días), el intercambio de plasma mejoró los resultados y acortó la duración de las deficiencias crónicas. Los pacientes tratados con intercambio de plasma tuvieron el doble de probabilidades de caminar solos a los tres y seis meses de la manifestación del SGB que los que solo recibieron terapias de apoyo convencionales.

Por lo general, el intercambio de plasma se realiza en series de cinco a seis tratamientos a lo largo de 10 días a 3 semanas. En el ensayo realizado en América del Norte, se empezó el tratamiento de los pacientes a los 11 días en promedio de haber presentado los síntomas neurológicos. En cada intercambio, se extrajo plasma equivalente a 55 ml (~2 onzas) por kg (2,2 libras) de peso corporal, y fue reemplazado con una solución de proteínas al 5 % en una solución salina (albúmina en solución fisiológica). Una tasa de intercambio normal es un total de 200 a 250 ml/kg de peso corporal a lo largo de 7 a 14 días. La plasmaféresis extrae el plasma y, por ende, todas las moléculas que este contiene, como la inmunoglobulina o anticuerpos, así como las proteínas del complemento, factores coagulantes y citocinas, las sustancias químicas de señalización producidas por los glóbulos blancos. En teoría, si los factores que causan la desmielinización son los anticuerpos y el complemento, debería ser posible adaptar el tratamiento para retirar solamente estos agentes. Sin embargo, no se suele disponer de estos procedimientos. Además, es posible que el intercambio de plasma también sea beneficioso porque también elimina citocinas que podrían intervenir en el daño a los nervios y su disfunción. De ser así, los procedimientos de intercambio de plasma actuales podrían ser óptimos para tratar el SGB.

Para reducir las complicaciones al mínimo, lo más recomendable es que un equipo médico experimentado realice el intercambio de plasma. No todos los hospitales cuentan con equipos o profesionales especialistas en esta práctica, por lo que algunos pacientes deben ser trasladados a un centro que sí la realice. En manos de expertos, los riesgos son poco comunes. Los efectos secundarios y los riesgos incluyen ritmo cardíaco irregular producto del desequilibrio de sal, baja concentración sérica de calcio, infección y coágulos en el punto de inserción del catéter en la vena, así como reacciones alérgicas que pueden ser graves, con obstrucción de las vías respiratorias y colapso cardiovascular (es decir, anafilaxia y la activación de la coagulación, del complemento y de las cascadas de la fibrinólisis y la agregación plaquetaria). Durante los tratamientos, a los pacientes se les administran anticoagulantes. Con el intercambio de plasma, disminuyen las plaquetas circulantes que el organismo utiliza para coagular, y se retiran los factores coagulantes, pero vuelven a sus concentración normal en un período de 24 horas, salvo ocasionalmente en el caso de los pacientes con enfermedad hepática. Debido al debilitamiento de las extremidades superiores, suele ser necesario utilizar un catéter intravenoso rígido de diámetro grande para realizar los procedimientos. El intento de colocar el catéter en la vena central (arteria subclavia) debajo de la clavícula puede provocar una punción y colapso pulmonar (neumotórax) y, rara vez, producir hemorragia arterial o una conexión anormal entre la arteria y la vena: una fistula arteriovenosa. En un ensayo realizado en varios centros de los EE. UU., no se produjo un incremento de las complicaciones entre los grupos tratados con intercambio de plasma y aquellos que recibieron la terapia convencional. Por tanto, a pesar de las posibles complicaciones, los riesgos reales del intercambio de plasma son bajos.

## **INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA (IGIV) EN DOSIS ALTAS**

Otro tratamiento para el SGB es la inmunoglobulina en dosis altas, es decir, la administración por vía intravenosa de concentraciones elevadas de anticuerpos normales purificados obtenidos del plasma de donantes sanos. El tratamiento se conoce por el acrónimo IgIV.

En dos ensayos en los que participaron casi 600 pacientes, se compararon el intercambio de plasma con la IgIV en pacientes con SGB. En el ensayo realizado en Holanda, se administró diariamente una dosis de 0,4 gramos de inmunoglobulina/kg de peso corporal durante cinco días a pacientes recientemente diagnosticados con SGB. Después de cuatro semanas, el 54 % de los pacientes tratados con IgIV mostraron al menos un grado de mejoría funcional (p. ej., la capacidad para caminar) en comparación con el 33 % del grupo que se trató con intercambio de plasma. En el Reino Unido, se llevó a cabo otro ensayo en diversos centros con 383 pacientes, con el fin de determinar la eficacia de la IgIV con respecto al intercambio de plasma (*Plasma Exchange/Sandoglobulin GBS Trial Group, 1997*). Los pacientes fueron tratados ya sea con intercambio de plasma (200-250 ml/kg de peso corporal en 5 tratamientos) o con IgIV (dosis de 0,4 g de inmunoglobulina/kg de peso corporal en 5 días). Si bien en ambos estudios se demostró que los tratamientos tenían una eficacia similar, se determinó que la IgIV era el tratamiento de elección, ya que las infusiones de inmunoglobulina por lo general se toleraban bien y podían administrarse fácilmente a través de una vía intravenosa periférica pequeña y segura. En otro ensayo, también se examinó la combinación de la IgIV seguida del intercambio de plasma. Los resultados obtenidos sugirieron que el régimen combinado podría ser un tanto más eficaz que el tratamiento solo con IgIV (la mejoría funcional a las cuatro semanas fue de 1,1 grados y de 0,8 grados, respectivamente), aunque la diferencia no alcanzó significación estadística.

Las complicaciones y los efectos secundarios relativos a la IgIV son por lo general leves. Es común tener temporalmente dolor de cabeza, escalofríos, dolores musculares y náuseas, pero pueden aliviarse con antiinflamatorios no esteroideos (p. ej., ibuprofeno [Motrin®], etc.) o desacelerando la velocidad de infusión (Koski, 2005). Otros posibles efectos secundarios son fiebre, hipertensión, mareos y rubefacción. Los fuertes dolores de cabeza y otros efectos secundarios intolerables pueden prevenirse o su intensidad disminuirse mediante la administración de esteroides (p. ej., metilprednisolona [60-100 mg IV] y difenhidramina [Benadryl® 25-50 mg IV] 30 minutos antes del tratamiento con IgIV. En ocasiones, la administración de inmunoglobulina induce “meningitis aséptica”, la cual se caracteriza por fuerte dolor de cabeza, rigidez del cuello, vómitos, fiebre y la elevación en la concentración de glóbulos blancos en el líquido cefalorraquídeo. Es poco común contraindicar la administración de inmunoglobulina, pero se hace si el paciente presenta deficiencia de inmunoglobulina A (IgA), antecedentes de reacciones alérgicas a la infusión de inmunoglobulina y una función renal deficiente. En los pacientes ancianos que también presentan enfermedad cardiovascular aterosclerótica, el uso de IgIV puede contribuir posiblemente al espesamiento excesivo (hiperviscosidad) de la sangre, lo cual desacelera el flujo sanguíneo en los vasos. La desaceleración del flujo sanguíneo podría suponer un riesgo mayor de ataque cardíaco (infarto agudo de miocardio), dolor torácico debido a que el flujo sanguíneo que llega al corazón es insuficiente (angina de pecho) y ataque cerebral.

El mecanismo de acción de la IgIV es menos claro que el de la plasmaféresis. Se han sugerido diversos mecanismos, como la supresión de glóbulos blancos nocivos, el abastecimiento de un gran número de anticuerpos naturales e inoocuos para neutralizar los autoanticuerpos nocivos (“anticuerpos antiidiotipo”), la obstrucción de la producción de autoanticuerpos nocivos, la interferencia con la cascada de proteínas del complemento del

sistema inmunitario (que en el SGB puede provocar daños a los nervios) y la inhibición de las citocinas que atraen a los macrófagos que dañan la mielina. También se sugiere que la acción de la IgIV es inhibir la función de los macrófagos mediante el aumento de los receptores FcIIb, contener grupos de anticuerpos naturales antiidiotipo, impedir la generación de anticuerpos a través de los mecanismos de los linfocitos B y T o limitar la producción de ciertas citocinas. Asimismo, también se plantea que puede inhibir la actividad de los linfocitos citolíticos naturales o modular la activación de los síntomas neurológicos de la cascada del complemento que impide la formación de C5b-9.

Las recaídas del SGB pueden ocurrir después de haberse efectuado una práctica de IgIV o intercambio de plasma entre el 5 % y el 10 % de los pacientes. Los pacientes que tienen una recaída generalmente mejoran con otro tratamiento. Por tanto, después de recibir la IgIV o el intercambio de plasma, se debe vigilar de cerca la respiración, la fuerza y el estado clínico general del paciente para observar si se produce un deterioro. El debilitamiento generalizado, la dificultad para respirar, una voz más suave, el mal manejo de la secreción o la mucosidad y una baja en la oxigenación determinada mediante la pulsioximetría son algunos de los indicadores que sugieren la reevaluación detenida del paciente para evitar que recaiga y tener que volverlo a tratar en un ámbito de cuidados intensivos. Es importante vigilar cuidadosamente al paciente durante las semanas posteriores de haber recibido la IgIV o intercambio de plasma para observar si hay signos de recaída tras una mejoría inicial, sobre todo, si el paciente es trasladado en poco tiempo a un centro de rehabilitación o a otro centro de atención.

**Corticosteroides.** Los corticosteroides (“esteroides”) son antiinflamatorios que se solían utilizar para tratar a los pacientes con SGB. A esta clase de fármacos pertenecen los medicamentos, como cortisol, prednisona, prednisolona y metilprednisolona. Dado que se entiende que el SGB es causado por anticuerpos, sería razonable suponer que los esteroides podrían ser un tratamiento eficaz. A fin de analizar dicha posibilidad, se llevaron a cabo más de seis ensayos controlados aleatorizados, cuyos hallazgos se resumieron en un artículo de revisión. En dicho artículo, se señaló que los esteroides no aceleran el tiempo de recuperación y que, de hecho, por lo menos en uno de los estudios, se sugería que los esteroides hasta quizás retrasan la mejoría. Por ende, no suelen recomendarse los corticosteroides para el tratamiento del SGB.

## INMUNOTERAPIAS RECOMENDADAS PARA LOS CASOS NUEVOS DE SGB

En las recomendaciones de la Academia Estadounidense de Neurología, que se desprendieron de una revisión integral de la bibliografía médica, se indica que la IgIV y el intercambio de plasma tienen la misma eficacia para tratar a pacientes con SGB. Sea cual sea la práctica que se escoja, esta debe iniciarse dentro de las 4 semanas y preferentemente dentro de las 2 semanas de haberse manifestado síntomas. Ambas pueden considerarse para niños. El uso de ambos tratamientos —es decir cuando se efectúa el intercambio de plasma y luego se prosigue con la IgIV— no ofrece un mayor beneficio que emplear uno solo. No se recomiendan los corticosteroides.

## TRATAMIENTOS EN INVESTIGACIÓN

Tanto el intercambio de plasma como la IgIV son, hasta cierto punto, métodos de tratamiento generales. Su mecanismo de acción consiste en inhibir el sistema inmunitario para detener el daño continuo a los nervios, como el que ocasionan los anticuerpos en la desmielinización de los nervios. No todos los pacientes responden a estos tratamientos. Los fármacos que detienen acciones específicas en la actividad del sistema inmunitario podrían facilitar la mejoría en un mayor número de pacientes. Estos posibles tratamientos se encuentran en investigación. En este momento, se está considerando la posibilidad de llevar a cabo estudios de eculizumab (comercializado con la marca Soliris®) en seres humanos. Es un anticuerpo único que obstruye partes del sistema del complemento, la serie de moléculas de proteínas que ayudan a los anticuerpos a dañar los nervios. En modelos de laboratorio con ratones, se demostró que eculizumab impide que el complemento dañe los nervios (*Halstead et al, 2008*). Eculizumab ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de otro trastorno autoinmunitario, no neurológico y poco común: la hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN). En este trastorno, el complemento daña los glóbulos rojos, lo cual genera episodios nocturnos de orina sanguinolenta y la disminución de glóbulos rojos circulantes. Se han planificado estudios para determinar si eculizumab restringirá el daño a los nervios en el SGB y si acelerará la recuperación, impidiendo que los anticuerpos activen el complemento.

## DOLOR Y OTRAS SENSACIONES ANORMALES

Durante las primeras etapas del SGB, así como durante toda su evolución, el paciente puede tener dolores intensos. El dolor puede ser fuerte, difícil de controlar, y quizás el personal del hospital no logre detectarlo bien. El paciente con SGB podría también notar otras sensaciones únicas, como, por ejemplo, vibraciones en las extremidades mientras yace perfectamente inmóvil en la cama.

Más de la mitad de los pacientes recientemente diagnosticados con SGB tienen dolor. Existen diversos mecanismos que intervienen en el origen del dolor, como la inflamación e hinchazón del nervio, el contacto mecánico de los nervios agrandados con rebordes óseos y el daño al núcleo conductor del nervio: el axón. El dolor, por definición, es una sensación pernicioso o desagradable. En el SGB puede ser un problema difícil por varias razones, como el desconocimiento del médico respecto de que el paciente con SGB puede sentir dolor, la incapacidad del paciente de expresar dolor si está conectado a un respirador y la falta de respuesta del dolor a tratamientos estándar. El dolor en el SGB puede aparecer en las primeras etapas de la enfermedad, incluso antes de que se haga el diagnóstico, así como durante el avance de la enfermedad y el período de recuperación.

**El dolor al inicio del SGB** suele darse en la parte inferior de la espalda, los glúteos o los muslos y, en ocasiones, entre los hombros y los brazos. Puede ser un dolor sordo, punzante o, a veces, descrito como calambres musculares con un dolor muscular profundo. La intensidad puede fluctuar entre leve y fuerte y durar varias semanas. Resulta interesante que el primer síntoma del SGB puede ser, en ocasiones, dolor en la parte inferior de la espalda que se irradia hacia los glúteos o los muslos, lo cual se asemeja a una dolencia provocada por la compresión del nervio ciático en la espalda o al dolor originado por cálculos renales. Tal síntoma podría hacer pensar al médico que se trata de estos u otros trastornos, en vez del SGB, y retrasar el diagnóstico correcto hasta que aparecen los síntomas más típicos del SGB, como debilidad muscular y pérdida de reflejos.

Pueden emplearse diversas opciones para tratar el dolor en la fase inicial o aguda del SGB, el cual simplemente podría mejorar con el intercambio de plasma o la IgIV. Si se cambia de posición al paciente o alguien le mueve las piernas y brazos, podría ayudar a aliviar el dolor de espalda y de hombros. El dolor fuerte puede contribuir al aumento (o incluso a la disminución) de la presión arterial o a la aceleración del ritmo cardíaco. Ante estas situaciones, el tratamiento intensivo con analgésicos, incluso narcóticos, puede ayudar a estabilizar los signos vitales. El dolor se puede aliviar con medicamentos que se suelen emplear para tratar el dolor neuropático, como gabapentina, carbamazepina y amitriptilina (para más información, véase más abajo). Rara vez, el paciente puede presentar afectación del nervio ciático con dolor en la parte inferior de la espalda o dolor en los muslos, en cuyo caso se puede aliviar con inyecciones locales de narcóticos o anestésicos en el punto de dolor o en la zona de la capa externa de la médula espinal (inyecciones epidurales). Un anestesiólogo experimentado administrará estos medicamentos, mediante una inyección en la parte inferior de la espalda. Este método evita los efectos secundarios de los narcóticos que se administran por vía oral, intramuscular o intravenosa (como estreñimiento, decaimiento, disminución de la frecuencia respiratoria y presión arterial alterada). Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el ibuprofeno (que se comercializa como Motrin® y Advil®), son muy comunes para tratar dolores artríticos, musculares y de otros tipos. Si bien a veces esta clase de fármaco puede ser eficaz, no hay muchas publicaciones que versen sobre la experiencia en el tratamiento del dolor en pacientes con SGB. El criterio clínico podría ayudar a guiar su uso.

El tipo de **dolor que se siente durante la recuperación del SGB** puede ser distinto del que se presentó en la fase aguda, dado que refleja daño axonal derivado del proceso inflamatorio agudo. Suele ser un dolor con ardor aunque también puede ser de carácter punzante, o puede sentirse como una hipersensibilidad a tal punto que el solo roce de las sábanas provoca dolor. Ese tipo de dolor puede perdurar semanas o, en ocasiones, años. A medida que los nervios sensoriales dañados empiezan a sanar, la punta sensible del nervio que se está regenerando emite señales anormales ante la mínima estimulación, lo cual puede agravarse con el ejercicio y el soporte del peso del propio cuerpo, y por tanto puede dificultar la rehabilitación. Por lo general, este tipo de dolor se produce de manera distal en los pies y, algunas veces, en las manos. Cabe mencionar que algunos problemas de sensibilidad pueden ser muy sutiles y difíciles de describir para el paciente. Por ejemplo, algunos pacientes podrían toser, ahogarse o aspirar agua helada al beberla, pero tolerar

el agua a temperatura ambiente. Este problema, si bien parece ser trivial, puede causar aspiración y neumonía. De modo que darle agua a temperatura ambiente en vez de agua helada puede ser una intervención simple pero importante.

La mayoría de los problemas de sensibilidad se resuelven con el tiempo. Si el dolor persistente es bastante molesto, podría aliviarse con distintas modalidades de tratamiento. También podrían ser de utilidad la aspirina con cubierta entérica de venta libre, el paracetamol (Tylenol®) o el ibuprofeno, la aplicación local de calor (sobre todo calor húmedo) y las cremas, como las de capsaicina. La capsaicina es una crema elaborada de pimienta cayena y comercializada como Zostrix® y otros nombres (Capzasin-P). La aplicación de la crema de capsaicina en áreas dolorosas de la piel puede reducir el dolor local en el caso de artritis y neuropatías dolorosas. Se vende en diferentes concentraciones. En ocasiones, el dolor local puede aliviarse mediante un dispositivo de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. Se trata de un aparato portátil que funciona con pilas y emite corriente eléctrica a la piel y a los nervios subyacentes. La inmersión en una piscina terapéutica y el ejercicio pueden también aliviar el dolor. Si estas medidas iniciales, relativamente seguras, no dan resultados, pueden emplearse otras estrategias, como fármacos de venta con receta.

No se han empleado de manera generalizada los medicamentos para la artritis de venta con receta —los antiinflamatorios no esteroideos— para tratar el dolor neuropático, y su beneficio podría ser modesto. Los efectos secundarios, como hemorragias internas, daños al corazón o a los riñones, pueden limitar su uso. Los medicamentos de venta con receta que se emplean comúnmente para tratar el dolor neuropático son antiepilépticos, antidepresivos y narcóticos. Los antiepilépticos estabilizan las membranas nerviosas y suelen aliviar el dolor. En esta categoría se hallan dos fármacos relativamente antiguos: fenitoína (Dilantin®) y carbamazepina (Tegretol®). La gabapentina, un fármaco que se formuló más recientemente para tratar la epilepsia, es más segura y, por tanto, se utiliza con más frecuencia para tratar el dolor neuropático. Sus efectos secundarios pueden incluir mareos, neblina mental, edema en las extremidades inferiores y aumento de peso. Se comienza con una dosis de 100 a 300 mg antes de acostarse. Luego, puede aumentarse en unos días a dos veces al día y, a partir de ahí, incrementarse a 3 o 4 dosis al día, o duplicar la dosis de dos veces al día cada 3 a 5 días, hasta que el paciente sienta un alivio de los síntomas o los efectos secundarios impidan aumentos de la dosis. Un aumento más gradual de la dosis podría disminuir los efectos secundarios y permitir la tolerancia de una dosis mayor. Se han tolerado dosis de hasta 2 700 a 3 600 mg al día. La pregabalina (Lyrica®), que empezó a comercializarse más recientemente, es parte del mismo grupo farmacológico, pero se administran dosis más bajas dos veces al día. Otros productos como levetiracetam (Keppra®) y lacosamida (Vimpat®) pueden ser eficaces en el tratamiento del dolor neuropático.

Otros fármacos eficaces para calmar el dolor son los antidepresivos, entre ellos los tricíclicos, como la nortriptilina (Pamelor®) y la amitriptilina (Elavil®), que se toman antes de acostarse. Otra clase son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRS e ISRN). El fármaco principal de este grupo es la duloxetina

(Cymbalta®). Sus posibles efectos secundarios incluyen náuseas, sudoración, insomnio y sedación. En algunas ocasiones, la combinación de fármacos, como un tricíclico con un antiepiléptico, como la gabapentina, quizás alivie mejor el dolor en dosis menores que si cualquiera de los dos fármacos se usara por separado. Si se emplean narcóticos, los productos de acción prolongada suelen ser más inocuos, como el parche de fentanilo de liberación lenta (Duragesic®), la morfina de liberación lenta (MS Contin®), etc. No obstante, es importante recordar que los efectos secundarios, como la confusión y el estreñimiento, son comunes, así como la necesidad de incrementar paulatinamente la dosis del fármaco para obtener los mismos beneficios.

Cuando se tratan complicaciones relacionadas con el SGB, es importante reconocer que quizás no sea posible prever los efectos de las intervenciones terapéuticas. Las terapias deben adaptarse a cada paciente, a quien se le debe hacer un estricto seguimiento.

---

## EVOLUCIÓN INTERMEDIA Y REHABILITACIÓN

El avance de la discapacidad durante la fase aguda del síndrome de Guillain-Barré puede fluctuar entre unos cuantos días y cuatro semanas y, rara vez, seis semanas. Luego, se mantiene un grado bajo y estable de disfunción (parálisis, debilidad, etc.) por un tiempo variable, que puede durar días o semanas, y en menor medida, meses o más tiempo.

Una vez que el paciente se recupera de las complicaciones agudas potencialmente mortales, como la dificultad para respirar y las infecciones, y la fuerza muscular se estabiliza y hasta quizás empiece a recobrase, el tratamiento en un hospital de cuidados intensivos suele dejar de ser necesario. Sin embargo, muchos pacientes seguirán necesitando atención de rehabilitación, como fisioterapia y terapia ocupacional intensivas. El lugar en el que se proporcione la rehabilitación dependerá, en parte, de diversos factores. Las opciones que se ofrecen para continuar con la rehabilitación son las siguientes:

1. Asistencia hospitalaria en un hospital de rehabilitación. Un requisito habitual para justificar esta rehabilitación intensiva es la habilidad del paciente de participar en 3 horas de terapia al día, como mínimo.
2. Rehabilitación subaguda en un centro de convalecencia o de rehabilitación.
3. Atención en un hospital de día. El paciente duerme en su casa y lo trasladan, en un vehículo apto para sillas de ruedas, a un hospital o centro de rehabilitación para que reciba terapia durante el día y con regularidad (a diario).

#### 4. Rehabilitación ambulatoria.

5. Terapia domiciliaria a cargo de terapeutas que van a la casa del paciente o que se lleva a cabo siguiendo las instrucciones de un terapeuta que prepara un programa de rehabilitación en el hogar.

La decisión en cuanto al tipo y al lugar de la rehabilitación debe tratarse de forma individual, teniendo en cuenta las necesidades particulares de cada paciente y determinados factores, como el estado físico general, la fuerza, la resistencia, el grado de recuperación en el uso de los brazos y las piernas y el seguro médico. Por ejemplo, el paciente que presente una leve disfunción, que puede caminar con la asistencia de un bastón recto o cuádruple (de 4 patas) quizás no requiera ser internado en un centro de rehabilitación, ya que la rehabilitación ambulatoria podría ser suficiente. Por el contrario, el paciente que no puede caminar o que necesita ayuda considerable para hacerlo, pero que muestra cierta mejoría, podría ser internado en un hospital de rehabilitación para que reciba la atención óptima.

En ocasiones, los médicos podrían no estar dispuestos a internar a los pacientes con síndrome de Guillain-Barré en hospitales de rehabilitación por temor a que sufran depresión o a que haya una recaída que obligaría al paciente a volver a ser internado en un centro de cuidados intensivos. A pesar de eso, el traslado de un paciente a un centro de rehabilitación debe considerarse un paso positivo en la recuperación del paciente.

La rehabilitación en sí no mejora la regeneración de los nervios. Más bien, la meta principal de la rehabilitación consiste en ayudar al paciente a recuperar las funciones musculares mientras recobra la integridad de los nervios y a adaptarse a un estilo de vida dentro de sus limitaciones funcionales. Además de ayudar al paciente a recobrar el uso de los músculos, el centro de rehabilitación trata las complicaciones médicas que aún persisten, como el control de la hipertensión, la indicación de antibióticos para las infecciones, el tratamiento o la prevención de coágulos, etc.

Por lo general, la fuerza se recobra en forma descendente, de modo que la fuerza de los brazos y las manos vuelve a la normalidad antes que la de las piernas. A menudo, las personas diestras notan una recuperación más rápida de la fuerza en el lado izquierdo y viceversa. A medida que el paciente recupera la fuerza de los brazos, puede volver a hacer las cosas que solía dar por sentado, como cepillarse los dientes, comer, arreglarse, vestirse, cortar la carne, etc. Conforme mejora su capacidad para realizar las actividades de la vida cotidiana, los logros obtenidos pueden darle satisfacción emocional.

En muchos centros, la rehabilitación se realiza a través de los esfuerzos coordinados de diversos grupos de profesionales que trabajan en equipo. Según las necesidades particulares del paciente, el equipo puede estar compuesto de un fisiatra (médico de rehabilitación), un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional, un enfermero, un neurólogo, un médico internista, un psicólogo, un trabajador social, etc. Cada miembro del equipo aporta su propia pericia y experiencia a la atención del paciente. El equipo puede reunirse con cierta frecuencia, por ejemplo, todas las semanas, para evaluar el estado del paciente,

determinar su avance y planificar los pasos siguientes en la atención. La meta general del equipo consiste en ayudar al paciente a aprovechar al máximo el uso de las funciones recuperadas y, finalmente, a que reanude sus actividades normales. Con el tiempo, la mayoría de los pacientes vuelven a llevar una vida normal o casi normal. En el caso de los pacientes que no se recuperan por completo, la meta consiste en adaptar su estilo de vida a sus limitaciones funcionales permanentes.

El fisiatra (que no debe confundirse con psiquiatra) es un médico que se especializa en fisioterapia y rehabilitación. El fisiatra suele coordinar y supervisar todo el programa de rehabilitación.

**Principios de rehabilitación para el paciente con SGB.** Durante el proceso de rehabilitación, hay determinadas cuestiones que solo se aplican a los pacientes con SGB. La mayoría de los pacientes en rehabilitación son sometidos a ejercicios hasta el máximo de su capacidad y hasta que queden exhaustos. Esto debe evitarse en los pacientes con SGB, ya que el agotamiento necesita cierto tiempo para superarse y ello dilatará el proceso de rehabilitación sin beneficiar al paciente. El uso de los músculos más fuertes en vez de los más débiles retrasará la recuperación uniforme de la fuerza y de la función óptima. El fisioterapeuta debe saber sobre la posibilidad de sustituir y personalizar los ejercicios para fortalecer los músculos débiles. El dolor neuropático puede restringir la capacidad del paciente para empezar la rehabilitación, por lo que debe reconocerse y tratarse adecuadamente.

**Terapia ocupacional:** El terapeuta ocupacional enseña ejercicios al paciente para fortalecer las extremidades superiores (hombros, brazos, manos y dedos) y lo ayuda a prepararse para reincorporarse a su ocupación. Por lo general, la fuerza de los brazos y la capacidad de usarlos se recobra antes que la destreza de las manos y los dedos. Se ayuda al paciente a volver a hacer las actividades que antes daba por sentado, como agarrar un lápiz, usar los cubiertos para comer, etc. Podrían realizarse exámenes musculares e indicarse ejercicios para fortalecer los músculos más débiles. Para aumentar la fuerza de agarre, puede apretarse una y otra vez una pelota de goma o plastilina terapéutica; para incrementar la fuerza de los dedos, el paciente puede colocar dos dedos adentro de una banda de goma e intentar separarlos.

Pueden realizarse pruebas para determinar el grado de sensibilidad de las manos. Por ejemplo, puede indicarse al paciente que mire hacia otro lado o que cierre los ojos mientras se le colocan en la mano artículos de diversas consistencias y formas, como una canica, una llave, un borrador, un lápiz, un alfiler de seguridad cerrado y otros objetos similares. La capacidad del paciente para discernir, sin mirar, la presencia de estos objetos e identificarlos indica que sus nervios sensoriales pueden discriminar mediante el tacto fino. En otra prueba, con los ojos cerrados, el paciente introduce la mano en una vasija de arena o arroz que contiene artículos como tiza, llaves, borradores, etc. La capacidad del paciente para ubicar y sacar dichos objetos, identificar su forma y consistencia, indica la recuperación de la sensibilidad táctil. Algunos pacientes podrían tener dificultades permanentes a la hora de usar las manos y los dedos para realizar ciertas actividades como usar cierres, abotonarse la camisa, escribir, usar utensilios y manipular monedas. Hay métodos para compensar dichos problemas. Por ejemplo, para evitar el problema de abotonarse la ropa puede utilizarse

un gancho para botones. Los cierres de Velcro® (pegapega o abrojo) o cremalleras con tiradores grandes pueden ser alternativas prácticas a los botones. En vista de la posibilidad de sentir cansancio, a los pacientes muy afectados se les enseña técnicas para preservar la energía, como métodos simplificados para aprovechar al máximo el uso de las manos y los brazos. Pueden emplearse férulas para mantener la muñeca ligeramente flexionada y sostener el pulgar, de modo de optimizar el uso de la mano.

**Fisioterapia:** El fisioterapeuta busca que el paciente recobre la fuerza y la función de las extremidades inferiores y, finalmente, le enseña a caminar con la menor ayuda posible. Para tal fin, se emplean diversos métodos. Al principio, podrían introducir al paciente en una piscina —con un chaleco salvavidas— hasta una profundidad adecuada para que pueda caminar con apoyo de peso parcial, gracias a la flotabilidad que ofrecen el chaleco salvavidas y el agua. La inmersión en una piscina terapéutica también puede aliviar el dolor muscular. A medida que se recupera la fuerza, se realizan ejercicios en colchonetas para fortalecer varios grupos musculares contra la gravedad y resistencia. Por ejemplo, se puede colocar al paciente boca arriba sobre una colchoneta con las rodillas elevadas, apoyadas sobre una almohadilla triangular de gomaespuma. De forma progresiva, se le va agregando más peso en los tobillos, y se le indica al paciente que estire y baje las piernas lentamente varias veces. Este ejercicio puede ayudar al paciente a aumentar la resistencia muscular de los muslos. Al levantar y bajar lentamente las piernas, los músculos trabajan más y se facilita un mejor desarrollo de la fuerza de los músculos de los muslos, en vez de dejar que las piernas caigan por acción de la gravedad. Se indican otros ejercicios para fortalecer la musculatura de las caderas, como, por ejemplo, pedir al paciente que se acueste de lado, levante la pierna de arriba, y la sostenga levantada contra la gravedad. A medida que la inervación vuelve, pueden utilizarse otros ejercicios para conservar la fuerza muscular. Puede utilizarse una bicicleta fija de rehabilitación e ir aumentando gradualmente el peso para que las piernas vayan ganando fuerza y resistencia mientras el paciente pedalea.

Conforme la fuerza de las piernas aumente lo suficiente como para que el paciente pueda sostenerse en pie y empezar a caminar, se pueden usar dispositivos para ayudarle a apoyarse y equilibrarse. El paciente puede ser colocado entre dos barras paralelas, ubicadas a la altura de la cintura. Las barras ofrecen al paciente un soporte máximo cuando camina, puesto que puede agarrarse de las barras con ambas manos. La parte superior del cuerpo puede aguantar parte del peso y, de este modo, aliviar el peso sobre las piernas. A medida que el equilibrio mejora, puede emplearse un andador con ruedas. El paciente lo empuja y se apoya en él mientras camina. Conforme sigue mejorando el equilibrio, el paciente puede emplear un andador estándar sin ruedas que debe levantar del piso y colocarlo delante de sí a medida que camina. El paso siguiente es pasar a las muletas con agarre en antebrazos o directamente a las muletas con axileras y luego, a un bastón. El bastón cuádruple (con cuatro patitas juntas) ofrece un buen nivel de estabilidad. Si el paciente tiene la fuerza y el equilibrio suficientes un bastón recto bastará. Con el tiempo, de ser posible, logrará caminar de forma independiente sin la ayuda de dispositivos de asistencia. Durante la rehabilitación se hace hincapié en la mecánica corporal correcta, en no utilizar los músculos más fuertes en vez de los más débiles, en la seguridad y en la prevención de distensión y fatiga muscular.

Para los pacientes con debilidad permanente de grupos musculares, pueden emplearse diversos métodos (aparatos ortopédicos) para incrementar la función y la independencia. Por ejemplo, el “pie caído” puede tratarse con un aparato ortopédico para tobillo y pie, de plástico moldeado liviano y delgado que se encaja detrás de la pantorrilla y debajo del pie. Si el paciente tiene poca fuerza de agarre, pueden recubrirse los mangos de los utensilios con una pieza cilíndrica gruesa de gomaespuma para que sean más fáciles de asir; puede colocarse un borde metálico alrededor del plato para que el paciente pueda cargar su tenedor o cuchara empujando los alimentos contra el borde. Puede pegarse un cierre de Velcro® alrededor del mango del bastón para que pueda sostener el mango con la mano que no agarra bien y usar el bastón. Pueden concebirse ejercicios de resistencia progresiva para fortalecer grupos y funciones musculares específicos.

Además del fisioterapeuta y del terapeuta ocupacional, otras personas pueden participar también en la rehabilitación, como logopedas, enfermeros, trabajadores sociales y psicólogos. Estos últimos pueden desempeñar un papel importante a la hora de ayudar al paciente y a su familia a hacer frente a los problemas nuevos y, en ocasiones, abrumadores, en relación con la parálisis, la dependencia, la pérdida de los ingresos y una serie de problemas emocionales conexos, como frustración, depresión, autocompasión, negación e ira. Dado que el pronóstico para los pacientes con síndrome de Guillain-Barré es positivo, a pesar de la posible gravedad de la enfermedad, un enfoque práctico es vivir el día a día. Si bien la recuperación suele ser mayor durante el primer año, puede continuar durante los siguientes dos a cinco años o incluso más. La participación en fisioterapia activa puede ser un factor positivo en la recuperación mental y física del paciente.

**Logopedia (terapia del habla):** El habla se ve afectado en alrededor del 40 % de los pacientes con SGB. Los pacientes conectados a un respirador no podrán hablar porque el tubo que se les introduce en las vías respiratorias impide la vibración de las cuerdas vocales que es necesaria para el habla. Por lo general, estos pacientes pueden comunicarse a través de tarjetas de comunicación. Normalmente, una vez que se le quita el tubo endotraqueal, el paciente recobra el habla al cabo de unos cuantos días. Incluso cuando no está conectado a un respirador, el paciente podría tener dificultad para hablar si los músculos que se utilizan para hablar están débiles. Estos músculos controlan las cuerdas vocales, la lengua, los labios y la boca, por lo que pueden generar problemas para hablar o para tragar. El logopeda puede enseñarle ejercicios al paciente para que trabaje los músculos afectados y mejore sus patrones del habla y la claridad de su voz; también puede recomendarle cambios en la alimentación que faciliten la deglución segura con la nutrición adecuada.

---

## PLANES PARA EL REGRESO A LA COTIDIANIDAD

A medida que el paciente avanza en su programa de rehabilitación, podría ser oportuno planificar cómo abordar los diversos problemas relativos a la reanudación de la vida cotidiana. Estos problemas podrían ser: aprender a conducir y utilizar estacionamientos accesibles, la reinserción laboral, aprender a marcar el ritmo de actividades, la actividad sexual, las limitaciones del paciente en silla de ruedas, etc. Un trabajador social podría ayudar a abordar muchos de estos problemas. La mayoría de los pacientes que han estado en un centro de rehabilitación pueden ingresar a un programa de tratamiento ambulatorio una vez que hayan recobrado la fuerza suficiente. En la casa, sería útil vivir en un piso con baño y cama temporalmente hasta que el paciente pueda subir y bajar escaleras. A medida que el paciente recobre la fuerza suficiente, quizás sea conveniente volverlo a capacitar en la conducción de automóviles, sobre todo si ha estado hospitalizado y no ha conducido por mucho tiempo. En algunos centros de rehabilitación y hospitales, el conductor puede recibir capacitación y su automóvil ser acondicionado con controles manuales.

La frustración del agotamiento físico o de la falta de aire que se relacionan con caminatas prolongadas puede disminuirse en el paciente convalciente si se estaciona cerca de la entrada del edificio en un espacio para personas con discapacidad. En algunos estados, hay placas o carteles de estacionamiento especiales.

A medida que el paciente se acerca al final de su rehabilitación hospitalaria, suele ser conveniente planificar el retorno a su empleo o su reinserción laboral. Lo ideal sería que esto fuese un esfuerzo colaborativo entre el paciente, el trabajador social, el empleador actual y, de haberla, una oficina de rehabilitación vocacional. Un posible obstáculo para la reintegración al trabajo, así como para reanudar un estilo de vida normal en general, es la aparición —tras cierto nivel de actividad— de los dolores musculares, el agotamiento físico y las sensaciones anormales, como hormigueo y dolor. Estos problemas pueden evitarse empezando a trabajar medio tiempo y, de ser posible, programando las actividades con períodos de descanso intermitentes. Muchos pacientes aprenden por prueba y error el volumen de actividad que pueden tolerar.

Después de que el paciente es dado de alta de un programa de rehabilitación formal en calidad de paciente hospitalizado o ambulatorio, a menudo debe seguir haciendo ejercicios. Por lo general, algunos de los ejercicios de fisioterapia y de terapia ocupacional que se hacían como paciente hospitalizado pueden hacerse en la casa. Asimismo, el reaprendizaje de las actividades de la vida cotidiana, como bañarse, vestirse, caminar y subir y bajar escaleras, puede bastar como un programa de ejercicio ambulatorio práctico. Si las actividades provocan calambres o dolores musculares o articulares, puede aliviarse con analgésicos suaves de venta libre, como la aspirina o el paracetamol (Tylenol®). Dado que los analgésicos no alivian las distensiones de los músculos, tendones o articulaciones, se aconseja tomarse períodos de descanso o disminuir la actividad de forma temporal.

Cabe mencionar que debe tenerse cautela con respecto al inicio paulatino de los programas de ejercicios fuera del hospital, la práctica de deportes y ejercicios físicos. Cada uno de los pacientes convalcientes debe ser evaluado para determinar sus necesidades particulares. Debe tenerse cuidado en incrementar paulatinamente las actividades para evitar lesionar tendones, articulaciones y músculos. Una vez dado de alta, el paciente puede, por lo general, reanudar la actividad sexual. Las posiciones que reducen el esfuerzo muscular, como acostarse boca arriba, pueden prevenir el agotamiento hasta que se recobre la fuerza del músculo pélvico y de otros músculos. El paciente masculino que sufre disfunción eréctil y no la tenía antes del SGB debe pedirle al médico que examine sus medicamentos para determinar cuál de ellos podría estar impidiendo erecciones normales, o debe acudir a un urólogo que tenga experiencia en estos problemas. En algunos casos, los fármacos para la disfunción eréctil, como el sildenafilo (Viagra®), pueden ser de ayuda.

Para los pacientes en silla de ruedas, los obstáculos arquitectónicos (p. ej., las escaleras) pueden solucionarse colocando rampas en el ingreso de la vivienda y otros edificios. Quizá sea necesario que el paciente viva en una sola planta o que se instale un ascensor o una silla salvaescaleras. Un enfermero y un fisioterapeuta pueden tratar al paciente en su casa. Los pacientes con muchas dificultades son enviados a un centro de rehabilitación local o a otros lugares.

---

## CANSANCIO

El cansancio es un problema común al principio de la etapa de recuperación y puede persistir incluso en ciertos pacientes que parecen haberse recuperado. Estos pacientes pueden tener un nivel normal de fuerza — según los resultados de las pruebas de función muscular— y desempeñar actividades normales, como caminar. Sin embargo, ante una actividad sostenida, pueden presentar debilidad o cansancio e, incluso, agotamiento total y desmayo. El cansancio puede estar precedido o acompañado de episodios de dolor muscular o de otras sensaciones anormales, como hormigueo. Este problema persistente de escasa resistencia y cansancio en pacientes que padecieron SGB fue documentado en un estudio realizado a los miembros del Ejército de los Estados Unidos que aparentemente ya se habían recuperado. A pesar de que algunos de ellos pudieron reanudar sus actividades habituales, las pruebas formales de aptitud física (correr 3,2 km [2 millas], hacer abdominales y flexiones de brazos) demostraron que, en algunos pacientes “recuperados”, la resistencia había disminuido con respecto a la registrada antes de padecer SGB. En dos de los pacientes estudiados, los estudios electrodiagnósticos (estudio de conducción nerviosa y electromiografía) arrojaron resultados normales, a pesar de tener menor capacidad de resistencia. En resumen, el paciente y el médico deben saber que la escasa resistencia es un problema real y persistente en los pacientes que se recuperaron del

SGB y que es difícil medirlo objetivamente con las pruebas estandarizadas de la fuerza muscular que se realizan en un consultorio. Por lo menos en un estudio, se sugiere que el entrenamiento formal con ejercicios de resistencia puede favorecer la capacidad de trabajo del paciente. En otro estudio, se comprobó que tres clases diarias de ejercicios aeróbicos de 20 minutos cada una también habían mitigado los síntomas de cansancio.

Como se indicó en la sección “Planes para el regreso a la cotidianidad”, si el paciente con SGB siente que se está debilitando o por experiencia aprende a reconocer un episodio de sensaciones anormales que advierten el cansancio inminente, la solución práctica es marcar el ritmo de las actividades tomando descansos, según sea necesario, para evitar el agotamiento. Debido a la menor resistencia, podría ser necesario que la jornada laboral sea más corta o, en su defecto, realizar tareas que requieran menos esfuerzo físico.

---

## EVOLUCIÓN NATURAL Y PRONÓSTICO

Si bien el pronóstico general para la mayoría de los pacientes con SGB es bueno, la evolución de la enfermedad puede ser bastante variable. En ocasiones, la enfermedad podría ser leve con un período breve —días o semanas— en el que camina tambaleándose (similar a la forma de andar de un pato) y quizás sienta algún hormigueo, así como debilidad en las extremidades superiores. Por el contrario, con más frecuencia en personas ancianas, la enfermedad podría avanzar rápidamente y el paciente podría presentar una parálisis casi total, pasar a depender de un respirador y sufrir complicaciones potencialmente mortales, como ritmo cardíaco y presión arterial anormales, congestión pulmonar e infecciones. Rara vez, la parálisis puede ser tal que el paciente quizás no pueda siquiera levantar los hombros o parpadear para comunicarse. Se dice que el paciente está como “encerrado en el cuerpo”. Por suerte, conserva su audición, por lo que puede oír y entender completamente a las personas a su alrededor, aunque no pueda emitir respuesta alguna. Por tanto, es preferible conversar sobre los problemas en un lugar donde el paciente no oiga.

El desenlace clínico puede preverse a partir de estudios diversos. Hasta el 80 % de los pacientes podrán caminar sin ayuda a los tres meses de haber presentado los síntomas y, al cabo de un año, solo tendrán síntomas residuales leves, como el entumecimiento en las plantas de los pies. Con el tiempo, es posible que se recupere por completo. Es posible que algunas sensaciones anormales sigan presentándose, aunque sean leves y no interfieran con las funciones a largo plazo; por ejemplo, hormigueo, dolor muscular o debilidad en ciertos músculos que dificultan o entorpecen el andar u otras actividades.

Por lo menos, el 20 % de los pacientes presentan síntomas residuales significativos y son estos pacientes los que más se benefician de tratamientos que modifican el sistema inmunitario. Quizás entre el 5 % y el 15 % de los pacientes con SGB presentarán una discapacidad persistente grave y de largo plazo que les impedirá volver por completo a

**TABLA 4:**  
**Puntaje de pronóstico del estudio de Erasmus**

FACTORES QUE INCIDEN EN EL PRONÓSTICO	CATEGORÍA	PUNTAJE
Edad (año)	≤ 40	0
	> 40	1
Diarrea (dentro de las 4 semanas antes de los síntomas del SGB)	ausente	0
	presente	1
Puntaje de discapacidad del SGB	0-1	1
	2	2
	3	3
	4	4
	5	5
<b>Puntaje de resultados del SGB del estudio de Erasmus</b>		1-7

su antiguo estilo de vida u ocupación. Los factores predictivos de un trastorno más grave, con una evolución más prolongada y una recuperación incompleta son la edad avanzada, la aparición más rápida de los síntomas, pasar a depender de un respirador en los primeros 7 días y diarrea previa. Estos pacientes tienen una mayor probabilidad de permanecer más tiempo en el hospital y pasar de 3 a 12 meses de rehabilitación y de que quizás jamás vuelvan a caminar de manera independiente.

La fuerza se recobra a ritmos distintos. Pueden hacerse ciertas generalizaciones acerca de la rapidez de la recuperación a partir de la información publicada en 1988 por el grupo de estudio del SGB de Johns Hopkins y en 2007 por el estudio de la Universidad de Erasmus, Países Bajos. En este último estudio, los pacientes recibieron un puntaje según su edad, diarrea previa y grado de debilidad. A los pacientes que podían caminar a la brevedad y sin ayuda, se les asignó 1 como puntaje de discapacidad, y a los que no podían caminar, 5. El puntaje total podía fluctuar entre 1 (el grado de menor afectación) y 7 (el grado de mayor afectación). Los pacientes con puntajes bajos entre 1 y 3 presentaron excelentes probabilidades (95 %) de recuperación, ya que pudieron caminar sin ayuda dentro de los 3 meses de haberse manifestado la enfermedad. Los que recibieron un 7 tenían menos probabilidad de una recuperación favorable. El sistema de puntuación se resume en la tabla 4 de arriba.

Los niños con SGB parecen evolucionar al menos tan bien como los adultos jóvenes, y, en algunos estudios se sugiere que, de hecho, los pacientes pediátricos se recuperan de forma más rápida e integral que los adultos jóvenes, en quienes, a su vez, la recuperación parece ser más rápida que en los pacientes de edad más avanzada.

Dado que es muy raro que el SGB tenga una segunda recidiva, en caso de que, después de haberse recuperado, el paciente vuelva a tener sensaciones anormales, suele ser aconsejable buscar otras causas no relacionadas con el síndrome de Guillain-Barré. Se aconseja consultar a un neurólogo para que efectúe los exámenes pertinentes. A veces, por ejemplo, puede ser necesario repetir el estudio de conducción nerviosa, hacer una prueba de tolerancia a la glucosa y otros estudios para confirmar la presencia de daños a los nervios y determinar la causa. La recurrencia o persistencia de sensaciones anormales o debilidad podrían indicar la presencia de una polineuritis idiopática recidivante o progresiva crónica. Estos trastornos son poco comunes, y la persistencia o recurrencia de sensaciones anormales no deben interpretarse como indicación de la presencia de este trastorno, a menos que un neurólogo que tenga experiencia con la polineuritis recidivante crónica confirme el diagnóstico. Se describe este trastorno más adelante, en la sección sobre la PDIC.

## VACUNACIÓN PREVENTIVA

### Viajes a otros países

Dado que las enfermedades que se previenen con vacunas a menudo conllevan complicaciones médicas importantes, los beneficios de la mayoría de las vacunas superan los riesgos, incluso si se trata de una persona con antecedentes de SGB. La mayoría de las vacunas y los medicamentos que se emplean para viajar a otros países (desde los EE. UU.) son inocuos y se mencionan al final de la presente sección.

**Vacuna contra la gripe.** La vacuna contra la gripe que se formuló en 1976, como parte de un programa de vacunación contra un virus derivado de la gripe de los cerdos (gripe porcina), fue considerada el factor desencadenante de muchos casos de SGB. En algunos estudios, se indicó que los casos de SGB se habían septuplicado tras la aplicación de la vacuna. Debido al gran número de casos de SGB, el programa se suspendió. En otro estudio, se indicó que hubo un ligero aumento en los casos de SGB (alrededor de 1 persona más por cada 1 000 000 de personas vacunadas al año) tras la administración de la vacuna contra las cepas del virus de la gripe que con más frecuencia afectan al ser humano durante el invierno boreal de 1992-1993 y 1993-1994.

El número de casos de SGB mayor de lo esperado y asociados con la vacuna contra la gripe porcina de 1976 hizo que algunos pacientes temieran que las vacunas contra la gripe o, incluso, otras vacunas podrían provocar la reaparición de su enfermedad. Si se compara el riesgo de sufrir complicaciones significativas cuando se contrae gripe, el riesgo de que el SGB se manifieste o reaparezcan más episodios debido a la vacuna contra la gripe es muy bajo. En los pacientes de 65 años de edad y mayores —candidatos típicos para la vacuna contra la gripe— 1 000 personas por cada 100 000 deben ser hospitalizadas si

contraen la gripe y la tasa de mortalidad es de hasta 1 500 por cada millón. Por el contrario, el promedio de casos de SGB es de tan solo 0,5 a 2 por cada 100 000 personas al año (del cual un porcentaje muy reducido se relaciona con la vacuna contra la gripe) con una tasa de mortalidad de solo 3 % a 5 % en dicho grupo. Esto significa que 1 000 personas estarían muy enfermas de gripe si no reciben la vacuna contra la gripe en comparación con una o menos personas de la población general que presenta SGB tras haber sido vacunada contra la gripe. Por consiguiente, el riesgo de sufrir una complicación significativa derivada de la gripe es mucho mayor que el riesgo de tener el SGB. Por estas razones, la mayoría de los expertos recomiendan que incluso las personas que hayan padecido SGB y que reúnan los criterios estándares para recibir la vacuna contra la gripe se vacunen. En la actualidad, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades recomiendan que prácticamente todas las personas mayores de seis meses de edad se vacunen contra la gripe, a menos que tengan una contraindicación médica genuina (reacción alérgica grave previa [como anafilaxia] a la vacuna contra la influenza; hayan presentado SGB agudo en las últimas 6 semanas; o estén cursando una enfermedad aguda o presenten fiebre).

Hay una excepción a esta indicación. Si el paciente tuvo el SGB dentro de los 6 meses de haber recibido la vacuna contra la gripe u otra vacuna, tal relación de tiempo incrementa la posibilidad de que la vacuna haya provocado el primer episodio de SGB y, por lo tanto, si se repite, podría causar una recidiva. Ante esta situación, es probable que el paciente no deba vacunarse más contra la gripe y, de estar expuesto al virus, debe ser tratado de forma preventiva con medicamentos antigripales, como Tamiflu®.

La situación del paciente con SGB que todavía se está recuperando es diferente de la de los pacientes recuperados. Durante el período de recuperación, el sistema inmunitario puede ser más vulnerable a la exposición de proteínas extrañas. Es mejor aplazar la vacunación de dichos pacientes hasta que estén estables, hasta que transcurran por lo menos seis meses desde que comenzó su enfermedad.

Sanofi-Pasteur recibió la aprobación de la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) para comercializar una vacuna contra la gripe porcina (H1N1). En las publicaciones sobre el producto no se hace mención a una contraindicación absoluta para las personas que hayan padecido SGB, y, en la campaña de vacunación subsiguiente, no se estableció ninguna asociación entre la cepa de este virus y el incremento inusual de los casos de SGB. Se recomienda consultar con el médico tratante del paciente si se debe aplicar esta vacuna o no.

**Otras vacunas.** Las vacunas de la lista siguiente son probablemente inocuas para las personas que han padecido SGB, sobre todo si tienen una enfermedad crónica subyacente (diabetes, insuficiencia coronaria, enfermedad pulmonar crónica, etc.) con la cual son más susceptibles a las infecciones en general, o si la persona viaja a una zona donde la enfermedad sea común.

- Vacunas contra el cáncer de cuello uterino o contra el virus del papiloma humano (Gardasil®)
- Vacuna antineumocócica contra la neumonía neumocócica (Pneumovax®23; Prevnar®13)

- Vacuna contra el herpes zóster (Zostavax®) para reducir el riesgo de contraer herpes zóster (culebrilla)
- Vacunas contra la hepatitis A y B
- Vacuna contra la fiebre amarilla (YF-Vax® de Sanofi-Pasteur)

Se han informado casos esporádicos de SGB tras la administración de estas vacunas. Lo mejor es tratar los pros y los contras de emplear estas vacunas con el médico del paciente, quien podrá tomar en consideración la historia clínica completa del paciente.

**Vacuna contra la meningitis (Menactra®).** La meningitis bacteriana es una infección poco común que afecta principalmente a niños y adultos jóvenes, pero que podría ser mortal. Puede ser causada por algunas cepas de la bacteria *Neisseria meningitidis*. La vacuna conjugada antimeningocócica polisacárida con toxoide diftérico (comercializada por Sanofi-Pasteur con el nombre de Menactra®) disminuye el riesgo de contraer meningitis. Sin embargo, dado que se han informado casos de SGB tras su administración, Menactra® está contraindicada para las personas con antecedentes de SGB.

**Pautas de vacunación para viajes a otros países.** Los viajes a ciertas partes del mundo, como gran parte de Asia y África, conllevan el riesgo de contraer infecciones y otras enfermedades. A menudo, ese riesgo justifica el uso de vacunas o medicamentos. Gran parte de estos tratamientos son inocuos para la mayoría de las personas que han padecido SGB. Las personas que viajan pueden obtener recomendaciones relativas a la atención médica y precauciones sanitarias en el sitio web de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC): <http://www.cdc.gov/travel>, o bien pueden consultar las páginas del Gobierno de su país en las que se ofrece esta información. Se ofrecen recomendaciones sobre las vacunas y los medicamentos, así como precauciones sanitarias durante el viaje. Vacúnese con tiempo suficiente antes de viajar para que las vacunas surtan efecto. Si se recomienda más de una vacuna, por ejemplo contra la hepatitis B y la fiebre amarilla, lo mejor es que reciba una a la vez, en consultas separadas, dejando pasar unos cuantos días entre ambas, para saber cuál de ella produjo una reacción, si la hubiera. Incluso si se administran muchas vacunas el mismo día, cada una brindará la inmunidad correspondiente.

Fuentes de medicamentos y vacunas para los viajes a otros países. Los médicos de cabecera no suelen tener en sus consultorios medicamentos para viajes y podrían no estar al tanto de los regímenes recomendados. Como alternativa a los CDC, en las páginas amarillas locales y otras fuentes, quien viaja puede encontrar información sobre los centros médicos y médicos que se especializan en los medicamentos para viajes y que tienen acceso inmediato a las vacunas que brindan inmunización especial.

---

## RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré, denominado también polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), se caracteriza por la aparición rápida de debilidad e incluso parálisis de los brazos, piernas y otras partes del cuerpo, así como de sensaciones anormales. En un plazo de cuatro semanas, la enfermedad se estabiliza en el 90 % de los pacientes y la recuperación prosigue a lo largo de varias semanas o meses. Alrededor del 80 % de los pacientes tendrán una recuperación completa o casi completa. La discapacidad grave prolongada es poco común. Con frecuencia, el SGB se presenta tras una infección vírica o bacteriana. La enfermedad puede manifestarse de maneras diversas, lo cual en ocasiones dificulta su diagnóstico en las primeras etapas. Al principio suele prestarse atención médica en una unidad de cuidados intensivos, a modo de reconocer y tratar las posibles complicaciones de inmediato.

Los tratamientos para restringir el avance de la enfermedad y lograr una recuperación rápida son el intercambio de plasma (plasmaféresis) y la inmunoglobulina intravenosa en dosis altas. Dado que la administración de inmunoglobulina es más sencilla que el intercambio de plasma, suele ser una opción más atractiva. En las primeras etapas de la enfermedad, los tratamientos también buscan prevenir las complicaciones de la parálisis. Si los músculos respiratorios se debilitan demasiado, se emplea un respirador para ayudar con la respiración. Después de haber recibido atención en un hospital de cuidados intensivos y estar en proceso de recuperación, pero aún con suficiente debilidad, el siguiente paso suele ser un programa de rehabilitación integral en un centro adecuado. A medida que el paciente recobra la fuerza muscular, la rehabilitación se enfoca en lograr un estilo de vida lo más parecido posible al anterior. La atención al paciente puede implicar los esfuerzos coordinados de un neurólogo, un fisiatra (médico de rehabilitación), un internista, un médico de familia, un fisioterapeuta, un terapeuta ocupacional, un trabajador social, un enfermero y un psicólogo o psiquiatra. El apoyo emocional de familiares y amigos, así como la información sobre este trastorno poco común que ofrece la GBS-CIDP Foundation International, pueden ayudar al paciente a aprender a sobrellevar esta enfermedad frustrante, incapacitante y potencialmente catastrófica.

Una de las consecuencias del trastorno que produce la mayor frustración son las recaídas prolongadas del cansancio o agotamiento, así como sensaciones anormales, como los dolores musculares. Estos problemas pueden agravarse si se realizan actividades normales, como caminar o trabajar y pueden aliviarse o prevenirse marcando el ritmo de las actividades y descansando.

## ALGUNOS DATOS PERTINENTES SOBRE EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ:

- Incidencia: 1 o 2 casos por cada 100 000 personas al año (0,001 %-0,002 %).
- Más del 50 % de los casos se producen tras una enfermedad vírica o bacteriana.
- El diagnóstico puede ser difícil de determinar durante las primeras etapas del síndrome.
- El trastorno no es contagioso.
- Alrededor del 50 % de los pacientes presentan sensaciones anormales al principio; en el 25 % los síntomas iniciales son debilidad muscular (a menudo, dificultad para caminar), y el otro 25 % presenta sensaciones anormales y debilidad al principio.
- La infusión de inmunoglobulina en dosis altas o el intercambio de plasma pueden agilizar la recuperación. La rehabilitación ayuda durante la etapa de recuperación. Los corticosteroides no son eficaces para tratar este trastorno.
- La recuperación puede durar de 6 meses a 2 años o más.
- Entre el 10 % y el 20 % de los pacientes padecen discapacidad de larga duración.
- La tasa de mortalidad es baja (3 %), sobre todo en los centros especializados en SGB.

# Apéndice

## TRASTORNOS POSIBLEMENTE SIMILARES AL SÍNDROME DE SGB

Esta sección podría ser de interés solo para los pacientes con sospecha de síndrome de Guillain-Barré, pero que aún se están considerando otros trastornos. Existen varios trastornos que pueden afectar el sistema nervioso o los músculos y provocar síntomas similares a los del síndrome de Guillain-Barré. Algunos de estos trastornos son incluso menos comunes que el síndrome de Guillain-Barré, por lo que la mayoría de los pacientes no deben preocuparse por su existencia (solo es poco común, hasta que se adquiere). No obstante, si los síntomas que presenta el paciente indican esa posibilidad, el médico podría considerar realizar ciertos estudios para descartar su presencia. Algunos de los síntomas de varios de estos trastornos no coinciden con las manifestaciones típicas del síndrome de Guillain-Barré, como concentración elevada de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, debilidad de los músculos respiratorios, faciales y oculares, y pérdida de reflejos tendinosos profundos. La presencia de estas anomalías respalda el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré. No obstante, su ausencia ayuda a diferenciar el síndrome de Guillain-Barré de otras enfermedades posibles. Los párrafos a continuación ofrecen descripciones breves de algunos trastornos con cuadros clínicos similares a los del SGB.

La **enfermedad de Lyme** es más prevalente en algunas partes de los Estados Unidos que en otras. Es causada por la bacteria (espiroqueta) *Borrelia burgdorferi* que se transmite por garrapatas, y su nombre proviene de un pueblo (Lyme) en el estado de Connecticut donde se detectaron los primeros casos. Las manifestaciones de la enfermedad son un cuadro parecido al del SGB con neuropatía periférica aguda acompañada de dolor. Los análisis de sangre y el análisis del líquido cefalorraquídeo pueden confirmar el diagnóstico para poder iniciar el tratamiento con antibióticos correspondiente.

La intoxicación causada por **metales pesados**, como el arsénico (presente en ciertos insecticidas), el plomo y el mercurio, puede provocar sensaciones anormales, debilidad o ambos. Estos síntomas también pueden ser producto de otras **sustancias industriales y ambientales**, como el talio, presente en algunos plaguicidas y venenos para roedores;

disolventes orgánicos, como el hexano, inhalado al inhalar pegamentos; metil n-butil cetona, un disolvente que se usa en algunos pegamentos; acrilamida y compuestos orgánicos de fósforo. Si se evalúa bien la historia clínica y se hacen análisis de orina o de sangre, es posible llegar a confirmar que estas sustancias son las causantes de los síntomas.

En ocasiones, los ataques de **porfiria** aguda intermitente —un trastorno metabólico genético— provocan debilidad muscular y pérdida de sensibilidad y de los reflejos tendinosos. Por tanto, los ataques de porfiria pueden causar síntomas similares a los del síndrome de Guillain-Barré. No obstante, en el caso de la porfiria, el dolor abdominal, la aceleración del ritmo cardíaco, las convulsiones y los cambios del comportamiento son síntomas comunes. Los estudios de detección en sangre o en orina correspondientes pueden ayudar a determinar la presencia de este trastorno poco común.

Se emplea el término **síndrome pospoliomielítico** para referirse a la reaparición de la debilidad en algunos pacientes que presentaron poliomielitis paralítica en la década de los 40 y 50. Se considera que el síndrome representa la muerte tardía de las motoneuronas de la médula espinal que se lesionaron durante una infección de poliomielitis aguda. Por lo tanto, el hecho de que estos pacientes hayan padecido poliomielitis años atrás ayuda a distinguir la causa de su debilidad del síndrome de Guillain-Barré. Además en la poliomielitis, así como en el síndrome pospoliomielítico, la debilidad puede afectar las piernas o los brazos de manera desigual, los problemas sensoriales son pocos, si es que los hay, y la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo no es elevada.

Algunos **tumores malignos** pueden ocasionar síntomas similares o idénticos a los que provoca el síndrome de Guillain-Barré, como, por ejemplo, sensaciones anormales y debilidad. Entre estos tumores se encuentran los que afectan a los ganglios linfáticos (como en el linfoma o enfermedad de Hodgkin) y a algunos glóbulos blancos (como en la leucemia linfocítica crónica). Otros tumores malignos que pueden generar cambios neurológicos similares son los que afectan a los pulmones, al estómago y a los glóbulos blancos especiales (células plasmáticas) que producen proteínas anormales (mieloma múltiple).

Al igual que con el síndrome de Guillain-Barré, el trastorno denominado **mielitis transversa** —afección inflamatoria de la médula espinal— puede ocurrir después de una enfermedad vírica y vacunas. Se caracteriza por la aparición de debilidad y sensaciones anormales en las piernas en un período de horas o varios días. Otras de las manifestaciones que se suelen presentar son dificultad para controlar la orina, trastornos intestinales y dolor de espalda. Por lo general, hay una pérdida de sensibilidad por debajo de cierto nivel del cuerpo, lo cual indica afectación de la médula espinal. A diferencia del síndrome de Guillain-Barré, la mielitis transversa no afecta las extremidades superiores ni el rostro. Además, a diferencia del síndrome de Guillain-Barré, en el cual la pérdida de los reflejos tendinosos profundos es común, en la mielitis transversa los reflejos rotulianos y aquileos son bruscos o exagerados, lo que indica una lesión de las motoneuronas superiores (a diferencia del SGB que ocasiona lesiones en las motoneuronas inferiores). En la mielitis transversa, la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo puede ser elevada.

Las personas con **diabetes mellitus** pueden tener sensaciones anormales en los pies y en los dedos de las manos. Además, pueden presentar debilidad muscular (amiotrofia diabética), pero a menudo, esta es asimétrica y afecta a una de las piernas más que a la otra y no involucra a los músculos respiratorios, como podría ocurrir con el síndrome de Guillain-Barré.

Algunos fármacos pueden causar daños a los nervios como efecto secundario. Por ejemplo, la nitrofurantoína (Macrofantin®), que se emplea para combatir las infecciones de las vías urinarias, se ha asociado a daños graves, e incluso irreversibles, a los nervios periféricos. La dapsona, que se utiliza en el tratamiento de la lepra y de algunos trastornos dérmicos, ha sido vinculada a la debilidad muscular debido a daños nerviosos. Por lo general, la fuerza muscular se recupera si se suspende el medicamento.

Algunas concentraciones anormales de **electrolitos** pueden provocar debilidad. Un ejemplo de ello es la **baja concentración sérica de potasio**, debido al uso de diversos diuréticos y, en ocasiones, a un trastorno genético: la parálisis periódica hipocalémica. Con una evaluación simple de la historia clínica y un análisis de sangre con valoración de electrolitos, es posible determinar el diagnóstico. Por lo general, los medicamentos suplementarios con potasio o la modificación del medicamento diurético suelen corregir la baja concentración sérica de potasio y la consiguiente debilidad.

Algunos **trastornos autoinmunitarios como las conectivopatías o colagenosis vasculares**, entre las que se encuentran la poliarteritis nodosa, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjogren y la esclerosis sistémica progresiva (esclerodermia), pueden ocasionar sensaciones anormales debido a cambios en los nervios.

La **polimiositis aguda** y la **dermatomiositis** son afecciones inflamatorias de los músculos que provocan su debilidad muscular y dolor. Sin embargo, la conducción de las señales nerviosas no se ve afectada, los reflejos se conservan y la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo no se eleva. Los análisis de sangre con resultados anormales (elevación de la fracción MM de la creatinina y aldolasa) respaldan el diagnóstico de “necrosis” muscular (muerte de las células de los músculos), lo cual puede confirmarse mediante una biopsia del músculo. Otras afecciones que producen necrosis y debilidad muscular son la tiroiditis aguda (exceso de producción de hormonas tiroideas) y la hipertermia maligna debido a una reacción a ciertos anestésicos.

En la **parálisis por garrapata**, la debilidad de las piernas es seguida —por lo general, en unos pocos días— por la parálisis del resto del cuerpo, incluidos los músculos que se usan para respirar y tragar. Los reflejos tendinosos profundos disminuyen, como sucede con el síndrome de Guillain-Barré, pero la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo no se eleva, y los estudios de conducción nerviosa muestran enfermedad en la unión neuromuscular. Diversos tipos de garrapatas, como la garrapata hembra, la garrapata de las Montañas Rocosas de la región occidental de Norteamérica, la garrapata canina común de la región este de Norteamérica y la garrapata australiana, han sido vinculadas a la parálisis muscular reversible. Si el paciente se recupera de inmediato tras haberle quitado la garrapata, es probable que no se trate del síndrome de Guillain-Barré.

El **botulismo** puede asemejarse a una forma de parálisis descendente del síndrome de Guillain-Barré. Es un trastorno paralizante que es causado por una intoxicación alimentaria con la bacteria *Clostridium botulinum*, que se halla rara vez en alimentos y carnes mal enlatados. Por lo general, después de que hayan transcurrido 12 horas y hasta un día y medio de haber ingerido alimentos contaminados, el paciente presenta debilidad en los músculos oculares, visión doble y dificultad para tragar, así como problemas gastrointestinales. La debilidad avanza en forma descendente y puede afectar los músculos respiratorios, lo cual podría causar rápidamente la muerte.

La **poliomielitis**, una enfermedad provocada por el virus de la poliomielitis, ha sido prácticamente erradicada en los EE. UU., gracias a un gran programa de vacunación. La persona que no esté vacunada podría presentar debilidad, que, en esta enfermedad, es más prevalente que las sensaciones anormales. La debilidad puede afectar un lado del cuerpo más que el otro, y los músculos respiratorios también podrían debilitarse a tal punto que el paciente puede necesitar asistencia respiratoria. Por suerte, como es del caso de la difteria (véase a continuación), en los países con programas de vacunación masiva, la poliomielitis es una enfermedad muy poco común.

El **virus del Nilo Occidental** puede también ocasionar daños importantes, y en ocasiones, irreversibles a las neuronas de la médula espinal, lo cual produce una súbita parálisis asimétrica.

Pocas semanas después de la aparición de la **difteria**, podría iniciarse la debilidad muscular en forma descendente, y es posible que esta afecte primero la garganta y los ojos (lo cual provoca una visión borrosa) y luego otros músculos faciales. Por consiguiente, termina produciendo una parálisis *descendente*, similar a un fenómeno que puede producirse en el síndrome de Guillain-Barré. Afortunadamente, esta enfermedad es poco común en los Estados Unidos y en otros países que cuentan con programas de vacunación masiva.

Hay muchas causas de debilidad de origen no nervioso, como la anemia; la baja concentración de potasio (hipopotasemia) que causa ciertos diuréticos (p. ej., la hidroclorotiacida, que se utiliza para tratar la presión arterial alta [*hipertensión*] o la furosemida [*Lasix*®], que se usa para tratar problemas de corazón [*insuficiencia cardíaca congestiva*]), y cuando la glándula tiroidea no produce suficientes hormonas tiroideas (hipotiroidismo). La presencia de esta última afección puede confirmarse si el paciente presenta una concentración elevada de tirotrópina (TSH) y una concentración baja o disminuida de la hormona tiroidea (T4) en la sangre. Por lo general, los diagnósticos de las contadas causas de debilidad pueden confirmarse a través de una historia clínica completa del paciente, el examen físico y estudios de laboratorio.

## REFERENCIAS

1. Asbury AK, Arnason BG, Adams RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis. Its role in pathogenesis. *Medicine (Baltimore)* 1969; 48: 173-215.
2. Austin JH. Recurrent polyneuropathies and their corticosteroid treatment; with five-year observations of a placebo-controlled case treated with corticotrophin, cortisone, and prednisone. *Brain* 1958; 81: 157-92.
3. Blumenthal D, Prais D, Bron-Harlev E, Amir J. Possible association of Guillain-Barre syndrome and hepatitis A vaccination. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 586-8.
4. Burrows DS, Cuetter AC. Residual subclinical impairment in patients who totally recovered from Guillain-Barre syndrome: impact on military performance. *Mil Med* 1990; 155: 438-40.
5. Dyck PJ, O'Brien PC, Oviatt KF, Dinapoli RP, Daube JR, Bartleson JD, et al. Prednisone improves chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy more than no treatment. *Ann Neurol* 1982; 11: 136-41.
6. Farcas P, Avnun L, Frisher S, Herishanu YO, Wirguin I. Efficacy of repeated intravenous immunoglobulin in severe unresponsive Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1747.
7. Feasby TE, Brown WF. Conduction block in early Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 1986; 1: 332.
8. Garsen MP, Bussmann JB, Schmitz PI, Zandbergen A, Welter TG, Merkies IS, et al. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barre syndrome and CIDP. *Neurology* 2004; 63: 2393-5.
9. Geleijns K, Laman JD, van Rijs W, Tio-Gillen AP, Hintzen RQ, van Doorn PA, et al. Fas polymorphisms are associated with the presence of antiganglioside antibodies in Guillain-Barre syndrome. *J Neuroimmunol* 2005; 161: 183-9.
10. Geleijns K, Roos A, Houwing-Duistermaat JJ, van Rijs W, Tio-Gillen AP, Laman JD, et al. Mannose-binding lectin contributes to the severity of Guillain-Barre syndrome. *J Immunol* 2006; 177: 4211-7.
11. Gorson KC, Ropper AH, Weinberg DH. Upper limb predominant, multifocal chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1999; 22: 758-65.
12. Guillain G, Barré, J.A., Strohl, A. Sur un Syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire.
13. *Bull. Soc. Med. Hop.* 1916; 40: 1462.
14. Halstead SK, Zitman FM, Humphreys PD, Greenshields K, Verschuuren JJ, Jacobs BC, et al. Eculizumab prevents anti-ganglioside antibody-mediated neuropathy in a murine model. *Brain* 2008; 131: 1197-208.
15. Hughes R, Bensa S, Willison H, Van den Bergh P, Comi G, Illa I, et al. Randomized controlled trial of intravenous immunoglobulin versus oral prednisolone in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Ann Neurol* 2001; 50: 195-201.
16. Hughes RA, Hadden RD, Gregson NA, Smith KJ. Pathogenesis of Guillain-Barre syndrome. *J Neuroimmunol* 1999; 100: 74-97.
17. Hughes RA, Swan AV, van Koningsveld R, van Doorn PA. Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD001446.
18. Khamaisi M, Shoenfeld Y, Orbach H. Guillain-Barre syndrome following hepatitis B vaccination. *Clin Exp Rheumatol* 2004; 22: 767-70.
19. Koski CL. Therapy of CIDP and related immune-mediated neuropathies. *Neurology* 2002; 59: S22-7.
20. Koski CL. Initial and long-term management of autoimmune neuropathies. *CNS Drugs* 2005; 19: 1033-48.
21. Koski CL, Baumgarten M, Magder LS, Barohn RJ, Goldstein J, Graves M, et al. Derivation and validation of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol Sci* 2009; 277: 1-8.
22. Kuwabara S. Guillain-Barre syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs* 2004; 64: 597-610.
23. Landry J-B, Gaz, O. Note sur la paralysie ascendante aigue. *Hebdom du Med, et de Chir.* 1850; 6: 472-4.
24. Lasky T, Terracciano GJ, Magder L, Koski CL, Ballesteros M, Nash D, et al. The Guillain-Barre syndrome and the 1992-1993 and 1993-1994 influenza vaccines. *N Engl J Med* 1998; 339: 1797-802.
25. Lolekha P, Phanthumchinda K. Optic neuritis in a patient with Miller-Fisher syndrome. *J Med Assoc Thai* 2008; 91: 1909-13.
26. McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z, et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol* 1993; 33: 333-42.
27. McKhann GM, Griffin JW. Plasmapheresis and the Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1987; 22: 762-3.
28. McMahan BJ, Helminiak C, Wainwright RB, Bulkow L, Trimble BA, Wainwright K. Frequency of adverse reactions to hepatitis B vaccine in 43,618 persons. *Am J Med* 1992; 92: 254-6.
29. Merkies IS, Schmitz PI, Samijn JP, van der Meche FG, van Doorn PA. Fatigue in immune-mediated polyneuropathies. European Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT) Group. *Neurology* 1999; 53: 1648-54.
30. Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, Amireh R, Hahn A. Pain in Guillain-Barre syndrome. *Neurology* 1997; 48: 328-31.

31. Nadkarni N, Lisak RP. Guillain-Barre syndrome (GBS) with bilateral optic neuritis and central white matter disease. *Neurology* 1993; 43: 842-3.
32. Pandey CK, Raza M, Tripathi M, Navkar DV, Kumar A, Singh UK. The comparative evaluation of gabapentin and carbamazepine for pain management in Guillain-Barre syndrome patients in the intensive care unit. *Anesth Analg* 2005; 101: 220-5, table of contents.
33. Pitetti KH, Barrett PJ, Abbas D. Endurance exercise training in Guillain-Barre syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 761-5.
34. Plasma Exchange (PE)/Sandoglobulin GBS Trial Group. Randomised trial of PE, intraven. immunoglob., and combined treatments in Guillain-Barré Syndrome. *Lancet* 1997; 349: 225-30.
35. Prineas JW. Pathology of the Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1981; 9 Suppl: 6-19.
36. Ropper AH, Shahani BT. Pain in Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol* 1984; 41: 511-4.
37. Rudnicki S, Vriesendorp F, Koski CL, Mayer RF. Electrophysiologic studies in the Guillain-Barre syndrome: effects of plasma exchange and antibody rebound. *Muscle Nerve* 1992; 15: 57-62.
38. Simmons Z, Wald JJ, Albers JW. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in children: I. Presentation, electrodiagnostic studies, and initial clinical course, with comparison to adults. *Muscle Nerve* 1997; 20: 1008-15.
39. Sindern E, Schroder JM, Krismann M, Malin JP. Inflammatory polyradiculoneuropathy with spinal cord involvement and lethal [correction of letal] outcome after hepatitis B vaccination. *J Neurol Sci* 2001; 186: 81-5.
40. Van den Berg-Vos RM, Van den Berg LH, Franssen H, Vermeulen M, Witkamp TD, Jansen GH, et al. Multifocal inflammatory demyelinating neuropathy: a distinct clinical entity? *Neurology* 2000; 54: 26-32.
41. van der Meche FG, Schmitz PI. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. *N Engl J Med* 1992; 326: 1123-9. van Koningsveld R, Steyerberg, E.W., Hughes, R.A.C., Swan, A.V. van Doorn, P.A., Jacobs, B.C. A clinical prognostic scoring system for GBS. *Lancet Neurol* 2007; 6: 589-94.
42. van Schaik IN. What's new in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in 2007-2008? *J Peripher Nerv Syst* 2008; 13: 258-60.
43. van Sorge NM, van der Pol WL, Jansen MD, Geleijns KP, Kalmijn S, Hughes RA, et al. Severity of Guillain-Barre syndrome is associated with Fc gamma Receptor III polymorphisms. *J Neuroimmunol* 2005; 162: 157-64.
44. Vucic S, Kiernan MC, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome: an update. *J Clin Neurosci* 2009; 16: 733-41.

## ACERCA DE NOSOTROS

Si desea obtener más información, póngase en contacto con:

### GBS|CIDP FOUNDATION INTERNATIONAL

Oficina internacional  
 375 East Elm Street, Suite 101  
 Conshohocken, PA 19428, EE. UU.  
 866-224-3301  
 info@gbs-cidp.org  
 www.gbs-cidp.org

### UNA BREVE DESCRIPCIÓN DE LA FUNDACIÓN

En 1980, Robert y Estelle Benson fundaron la GBS/CIDP Foundation International con el fin de ayudar a las víctimas de esta enfermedad poco común, paralizante y posiblemente catastrófica, que afecta a los nervios periféricos. La fundación:

- brinda apoyo emocional a los pacientes y a sus seres queridos;
- ofrece, cuando es posible, visitas personales por parte de otras personas que se recuperaron del SGB a los pacientes que están internados y en centros de rehabilitación;
- crea grupos de apoyo en todo el mundo;
- suministra información sobre el SGB y la PDIC, a través de la guía completa para personas sin conocimientos médicos, de modo que los pacientes y sus familiares sepan qué puede suceder durante la enfermedad;
- instruye al público y a la comunidad médica sobre la fundación y los informa sobre el trastorno;
- respalda y fomenta la investigación sobre la causa, el tratamiento y otros aspectos de las neuropatías periféricas inflamatorias o provocadas por el sistema inmunitario;
- orienta a pacientes con discapacidad prolongada para que accedan a recursos de ayuda vocacional y de otra índole;
- celebra simposios internacionales;
- fomenta el apoyo económico de las actividades de la fundación;
- aboga por el diagnóstico precoz, así como tratamientos eficaces y económicamente asequibles para los pacientes.

El Consejo Asesor Médico de la fundación está conformado por neurólogos que llevan a cabo investigaciones sobre el SGB y la PDIC, médicos destacados en la medicina de rehabilitación y médicos que han vivido en carne propia el síndrome. Las asociaciones de grupos de apoyo de la fundación celebran reuniones para presentar a los pacientes con diagnóstico reciente y a oradores que conocen el trastorno. Se agradecen todas las contribuciones que nos ayudan a ayudar a otras personas. La GBS/CIDP Foundation International es una organización de voluntarios sin fines de lucro 501(c)(3), que está situada en Pensilvania, EE. UU.

---

## AGRADECIMIENTOS, DERECHOS DE AUTOR, ETC.

**Joel Steinberg, M.D., Ph.D.** (Doctor en Fisiología y Biofísica), especialista en enfermedades vasculares periféricas (trastornos circulatorios) y medicina internista, se integró a la GBS/CIDP Foundation International después de haber adquirido el síndrome de Guillain-Barré. Su neurólogo le sugirió que escribiera acerca de su experiencia. Robert y Estelle Benson, los fundadores de la fundación, entendían la necesidad de brindar información a los pacientes y lo animaron también a elaborar esta guía.

La **Dra. Carol Lee Koski** integra el Consejo Asesor Médico de la GBS|CIDP Foundation International (Fundación Internacional del Síndrome de Guillain-Barré/Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica).

En abril de 2006, se jubiló de la Facultad de Medicina de la Universidad de Maryland, situada en Baltimore, en la cual fungió como profesora de Neurología y directora de la División Neuromuscular y del centro de infusiones en el Departamento de Neurología.

La Dra. Koski obtuvo su título médico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Maryland. Completó residencias hospitalarias en el sistema médico de la Universidad de Maryland y en el Hospital Jackson Memorial de Miami, Florida, y recibió becas para ampliar sus estudios en enfermedades neuromusculares, neuroquímica y neuroinmunología en el Hospital Universitario en Baltimore; en el Centro Eunice Kennedy Shriver en Waltham, Massachusetts; y en la rama de neuroinmunología de los Institutos Nacionales de la Salud (NIH) ubicados en Bethesda, Maryland.

Si desea solicitar copias de la guía, tarjetas de comunicación y otros documentos, use una de las siguientes vías de comunicación:

### GBS|CIDP FOUNDATION INTERNATIONAL

Oficina internacional  
375 East Elm Street, Suite 101  
Conshohocken, PA 19428, EE. UU.  
866-224-3301  
info@gbs-cidp.org  
www.gbs-cidp.org

© 1982, 1983, 1984, 1987, 1989, 1990, 1995, 1998, 2000 Joel S. Steinberg

© 2010, 2011, 2019 Joel S. Steinberg y Carol Lee Koski

CSL Behring contribuyó con una beca educativa.





**GBS|CIDP FOUNDATION  
INTERNATIONAL**

Oficina internacional  
375 East Elm Street  
Suite 101  
Conshohocken, PA 19428, EE. UU.  
866-224-3301  
[www.gbs-cidp.org](http://www.gbs-cidp.org)

Organización sin fines de lucro 501(c)(3)