

Editorial

Síndrome de Guillain-Barré

Aspectos epidemiológicos. Nuevas posibilidades terapéuticas

Eduardo Palacios

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) o polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, es cada día más interesante en la práctica médica debido a la alta frecuencia con que se presenta en nuestro medio, lo dramático del cuadro clínico, las dificultades que hay aún para comprender adecuadamente su etiología y fisiopatología y al hecho de que en los últimos años se vislumbra la posibilidad de un tratamiento médico efectivo.

En el trabajo sobre SGB realizado en la Fundación Santa Fe de Bogotá, que aparece en este mismo número de AMC se muestran datos epidemiológicos y clínicos (1).

La incidencia mundial es de cerca de dos casos por 100.000 habitantes por año. En algunas regiones muestran algún aumento de la incidencia en los meses de invierno o de verano, en nuestro medio no tenemos estudios epidemiológicos adecuados pero por los datos publicados aparentemente se presenta con mayor frecuencia que en Europa o Estados Unidos. Algunas series muestran un incremento del síndrome en los meses de abril y de mayo (2-4).

La forma secundaria del SGB o sea cuando algún evento, por lo general una enfermedad infecciosa, precede la aparición de los síntomas representa más o menos 70% de los casos (5).

Algunas infecciones por virus se encuentran con frecuencia asociadas al SGB: son ellas el citomegalo virus, el virus de Epstein Barr, el virus de inmunodeficiencia humana.

No hay duda de la relación importante de algunas vacunas con la neuropatía; son ellas la de la viruela, la de la rabia y la de la influenza. En los últimos años con la erradicación de la viruela y el hecho de preparar la vacuna antirrábica con cerebro de ratón lactante que no es mielinizado, han disminuido los casos de SGB secundarios a esta vacuna.

Por otra parte a medida que aumentan los casos de SIDA también aumenta en los pacientes la presencia de parálisis con las características del SGB; el cuadro clínico puede aparecer en cualquier momento de la enfermedad, pero por lo general lo hace en estados avanzados de inmunodeficiencia.

En individuos VIH positivos con SGB asociado, se observan diversos tipos de infección con frecuencia por citomegalovirus o virus de Epstein Barr; por otra parte es interesante mencionar que se ha aislado VIH del nervio sural de pacientes con neuropatía.

En relación con bacterias, últimamente ha sido ampliamente reconocida la asociación de infecciones gastro intestinales por *Campylobacter jejuni* previa al SGB. Se han informado serologías positivas para *Campylobacter* hasta en 38% de los pacientes con SGB. En caso de encontrar enfermedad diarreica por esta bacteria, es recomendable administrar eritromicina para prevenir una posible neuropatía. Se ha observado que en casos de neuropatía asociada a *C. jejuni* la parálisis es más severa (6, 7).

Se ha relacionado también el *Mycoplasma pneumoniae* con el SGB. algunos autores han informado hasta 5% de evidencia serológica en estos pacientes.

Dr. Eduardo Palacios: Jefe Servicio de Neurología Hospital San José, Profesor Titular de Neurología Universidad del Rosario.

Solicitud de separatas al Dr. Palacios.

Por último, en cuanto a factores previos a la aparición del SGB, se han citado las intervenciones quirúrgicas de cualquier tipo; esta asociación ha sido observada en 5 a 10% de los pacientes.

Se considera al SGB como una enfermedad autoinmune con anticuerpos contra la mielina que produce por lo general una desmielinización segmentaria, responsable de los síntomas con manifestaciones clínicas bien definidas(1).

Los hallazgos electrofisiológicos en pacientes con SGB son revisados en el trabajo de la Fundación Santa Fe. Sobre el tema queremos insistir en que la alteración de la velocidad de conducción del nervio, aparece después de la primera semana de enfermedad, cuando se inicia la remielinización. Hay que mencionar aquí una variante del SGB recientemente descrita, "la axonal aguda", en la cual los pacientes presentan debilidad rápidamente progresiva con atrofas marcadas; generalmente es de mal pronóstico ya que deja secuelas importantes e inclusive algunos pacientes llegan a fallecer. Esta forma axonal aguda muestra cambios eléctricos característicos: disminución importante de los potenciales de acción del músculo al estímulo del nervio tanto en forma proximal como distal (6).

Se han considerado factores de mal pronóstico en el SGB (4, 6): niños menores de dos años o ancianos de más de 80 años. Parálisis severa de progresión rápida, cuatro a cinco días. El llegar a requerir ventilación asistida y cambios eléctricos sugestivos de degeneración axonal.

Se encuentran secuelas importantes hasta en 25% de los pacientes, las más frecuentes son: atrofas severas, retracciones metacarpofalángicas; con menor frecuencia: pie caído, temblor distal e impotencia (4).

En relación con tratamiento, hay que insistir en que es multidisciplinario y que el progreso en las Unidades de Cuidado Intensivo ha disminuido en forma importante la morbilidad en estos pacientes. Es fundamental el adecuado manejo de los respiradores, el control de los cambios autonómicos y la prevención y el tratamiento de las infecciones que puedan presentarse, ayudados con

terapia respiratoria y física instauradas en forma temprana.

Se ha informado mejoría del SGB con altas dosis de glucocorticoides, pero estudios controlados con alto número de pacientes no demuestran mejoría y en la actualidad no se recomiendan para el tratamiento del síndrome (8, 9).

En los últimos años teniendo en cuenta el origen autoinmune del SGB se han empleado con éxito la plasmaféresis (10, 11) y la administración de gammaglobulina intravenosa (12).

Trabajos cooperativos realizados en diversas partes del mundo han demostrado que estos procedimientos, si se realizan durante las dos primeras semanas de la enfermedad, aceleran el período de recuperación y disminuyen las secuelas.

Con la plasmaféresis se considera que es posible remover 95% de los anticuerpos circulantes, lo cual seguramente puede detener el proceso de la enfermedad.

En nuestro medio hemos tenido la oportunidad de emplear la plasmaféresis con éxito en buen número de pacientes. El problema con estos procedimientos es su alto costo.

REFERENCIAS

1. Ayala M, Toro J, Bernal P, Morales A. Síndrome de Guillain Barré, experiencia en la Fundación Santa Fe de Bogotá. *Acta Med Colomb* 1993; 18: 237-243.
2. Baoxun, Z, Yinchang, et al. Acute Polyradiculitis (Guillain Barré Syndrome): an epidemiological Study of 156 cases observed in Beijing. *Ann Neurol*. 1981; 9 (Suppl): 146.
3. López, F, López, J. H., Holguin, J et al. An outbreak acute Polyradiculoneuropathy in Colombia. *Am J Epidemiol*, 1973; 98: 226.
4. Palacios E.: *Acta Med Col* 1982; 7: 69.
5. Ropper, A. The Guillain Barré Syndrome: *N Engl J Med*, 1992;326:1130-1137.
6. Feasay TE. Inflammatory-Swmyelinating Polineuropathies. *Neurolog Clin* 1992; 10: 651-670.
7. Kaldor J., Speed, BR. Guillain Barré Syndrome and Campylobacter Jejuni: a serological study. *Br Med J* 1978; 288: 1867.
8. Hughes R, New som-Davis, J, Perking. Controlled trial of prednisolone in acute polineuropathy. *Lancet* 1978; 2: 750.
9. Guillain Barré Syndrome steroid trial group: Ineffectiveness Syndrome. *Lancet* 1991; 2: 1064.
10. Guillain Barré Syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain Barré Syndrome. *Neurology* 1984; 35: 1096.
11. French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain Barré Syndrome role of replacement fluids. *Ann Neurol* 1987; 22: 753.
12. Van der Meché FGA, Schmitz. Dutch Guillain Barré Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain Barre syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326: 1123.