

## ■ ARTÍCULO ORIGINAL

### Características demográficas, clínicas y de electromiografía en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

#### Demographic, clinical and electromyographic characteristics in patients with Guillain-Barré Syndrome

Alana María Esther Fretes Burgos<sup>1</sup> , Alcides Gustavo Ruiz Acosta<sup>2</sup> ,  
Fátima Raquel Pedrozo López<sup>2</sup> , Juan Manuel Invernizzi Prats<sup>2</sup> ,  
Luis Alejandro Chamorro Miltos<sup>2</sup> 

<sup>1</sup>Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción". Facultad de Ciencias de la Salud. Postgrado en Medicina Interna. Asunción, Paraguay.

<sup>2</sup>Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Clínica Médica. Asunción, Paraguay.

#### RESUMEN

**Introducción:** el Síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda causante de parálisis flácida, generalmente ascendente. Los pacientes frecuentemente tienen antecedentes de infecciones previas, usualmente de tipo respiratorio o gastrointestinal.

**Objetivo:** describir las características demográficas, clínicas y de electromiografías de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Central del Instituto de Previsión Social (Asunción, Paraguay) en el periodo agosto 2015 a setiembre 2017, además de analizar variables potencialmente relacionadas al desenlace clínico.

**Metodología:** diseño observacional con corte transversal. Población: 30 pacientes con diagnóstico confirmado de Síndrome de Guillain-Barré.

**Resultados:** edad promedio de 46,6 ± 15,8 años, 53,3% sexo masculino, 26,7% con antecedentes de enfermedad respiratoria, 20,0% con antecedentes de diarrea, 10,0% con antecedentes de dengue, 53,3% con disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo. En la electromiografía se halló patrón desmielinizante en el 46,7%, patrón axonal motor en el 26,7% y axonal motor sensitivo en el 23,3%. Semiológicamente hubo 100% con trastornos motores, 33,3% con trastornos sensitivos, 3,3% con trastornos autonómicos. Respecto al tratamiento, 60,0% fueron tratados antes de los seis días de enfermedad, 100% con inmunoglobulinas. Hubo 66,7% con mejoría clínica y 3,3% fallecidos. No se identificaron variables asociadas significativamente al desenlace clínico.

**Conclusiones:** predominó el sexo masculino, la edad media fue 46,6 años. Los antecedentes más comunes fueron las infecciones respiratorias y diarrea. La disociación albúmino-citológica se observó en 53,3%. Por electromiografía, el patrón más frecuente fue de tipo desmielinizante, seguido por el de tipo axonal motor.

**Palabras claves:** Síndrome de Guillain-Barré, electromiografía

#### **Autor correspondiente:**

Dra. Alana María Esther Fretes Burgos  
Correo electrónico: [alanafretes@gmail.com](mailto:alanafretes@gmail.com)

**Artículo recibido:** 6 marzo 2020

**Artículo aceptado:** 2 septiembre 2020



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons

## ABSTRACT

**Introduction:** Guillain-Barre Syndrome is an acute polyradiculoneuropathy that causes flaccid paralysis, generally ascending. Patients frequently have a history of previous infections, usually respiratory or gastrointestinal infections.

**Objective:** To describe the demographic, clinical and electromyographic characteristics of patients with Guillain-Barre Syndrome at the Central Hospital of the Social Security Institute (Instituto de Previsión Social in Spanish) (Asunción, Paraguay) in the period of August 2015 to September 2017, in addition to analyzing variables potentially related to the clinical outcome.

**Methodology:** Observational cross-sectional design. Population: Thirty patients with a confirmed diagnosis of Guillain-Barre Syndrome.

**Results:** Mean age of  $46.6 \pm 15.8$  years, 53.3% male, 26.7% with a history of respiratory disease, 20.0% with a history of diarrhea, 10.0% with a history of dengue, 53.3% with albumin-cytological dissociation in cerebrospinal fluid. Electromyography revealed a demyelinating pattern in 46.7%, a motor axonal pattern in 26.7%, and a sensory motor axonal in 23.3%. Semiologically, there were 100% patients with motor disorders, 33.3% with sensory disorders, and 3.3% with autonomic disorders. Regarding treatment, 60.0% were treated before six days of illness, 100% with immunoglobulins. There were 66.7% of the patients with clinical improvement and 3.3% deceased. No variables significantly associated with the clinical outcome were identified.

**Conclusions:** males predominated and the mean age was 46.6 years. The most common antecedents were respiratory infections and diarrhea. Albumin-cytological dissociation was observed in 53.3%. By electromyography, the most frequent pattern was demyelinating, followed by axonal motor type.

**Keywords:** Guillain-Barre syndrome, electromyography

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía. Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda, con una incidencia global anual de 1-2 casos por 100.000 personas-años. Se observa más comúnmente en varones que en mujeres y su incidencia aumenta con la edad <sup>(1)</sup>.

El SGB generalmente comienza con parestesias y debilidad en los miembros inferiores. La progresión de los síntomas puede ser rápida y llegar hasta la cuadriplejía en cuestión de días; dicha progresión usualmente no dura más de cuatro semanas <sup>(2)</sup>.

Se cree que el mimetismo molecular juega un rol importante en la patogénesis del SGB. La mayoría de los pacientes con SGB reportan antecedentes de enfermedades respiratorias o gastrointestinales antes del inicio de las manifestaciones clínicas de este síndrome <sup>(3)</sup>.

Los siguientes factores son de importancia al establecer el diagnóstico de SGB: antecedentes del paciente en conjunto con su historia clínica, estudios del líquido cefalorraquídeo, estudios neurológicos y de electromiografía <sup>(4)</sup>. Los estudios de electromiografía pueden distinguir entre los siguientes subtipos clásicos del SGB: polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda inflamatoria (AIDP, por sus siglas en inglés), neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y neuropatía axonal motora y sensitiva (AMSAN) <sup>(5)</sup>. Sin embargo, cabe recordar que existen variantes menos frecuentes del SGB en las cuales la electromiografía también es útil, tales como la neuropatía de bloqueo de conducción motora aguda y el Síndrome de Miller Fischer, caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia <sup>(6-7)</sup>.

Actualmente, el tratamiento del SGB se basa únicamente en la administración de inmunoglobulinas endovenosas o la plasmaféresis<sup>(4)</sup>. Sin embargo, aún con tratamiento adecuado, la mortalidad del SGB se estima en un 3-10%<sup>(6)</sup>.

El objetivo de este estudio fue describir las características demográficas, clínicas y de electromiografías de los pacientes con SGB además de analizar variables potencialmente relacionadas al desenlace clínico.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio fue de tipo observacional, retrospectivo, con corte transversal. La población enfocada consistió en los pacientes internados en el Servicio de Neurología del Hospital Central del Instituto de Previsión Social (Asunción, Paraguay) durante el periodo comprendido de agosto del 2015 a setiembre del 2017.

Los criterios de inclusión fueron: mayores de 18 años, pacientes con diagnóstico confirmado de SGB que cuenten con datos laboratoriales y estudios de electromiografía. Fueron excluidos los pacientes con fichas clínicas incompletas. El muestreo fue no probabilístico de casos consecutivos.

Las variables del estudio fueron las siguientes: edad, sexo, latencia del inicio del tratamiento, antecedentes vacunales, antecedentes de infecciones respiratorias, antecedentes de diarrea, antecedentes de dengue, antecedentes de cirugías previas (en los 30 días antes del inicio de las manifestaciones clínicas del SGB), disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo, patrón observado en electromiografía, manifestaciones clínicas, tipo de tratamiento administrado y desenlace clínico de cada paciente al momento de la externación hospitalaria.

Se incluyeron los registros de todos los pacientes ingresados al Servicio de Neurología con un diagnóstico confirmado de SGB y estudios de líquido cefalorraquídeo y también de electromiografía.

Los cálculos asociativos entre variables fueron efectuados por la prueba de Chi cuadrado, cuyos resultados obtenidos fueron considerados estadísticamente significativos con un valor de  $p < 0,05$ . Los datos fueron analizados con IBM SPSS® Statistics 23 (versión de prueba).

El presente estudio recibió la aprobación del Comité de Ética y del Jefe de Servicio de Neurología. Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 30 pacientes cumpliendo los criterios de inclusión. La edad promedio fue  $46,6 \pm 15,8$  años, con un rango comprendido de 19 a 67 años. Se observó un leve predominio del sexo masculino, representando el 53,5% de la muestra.

En cuanto a los antecedentes que precedieron la aparición del SGB, el 33,3% (10/30) de los pacientes no reportaron los antecedentes que fueron investigados. Un total de 26,7% (8/30) de los pacientes reportaron antecedentes de infección respiratoria y un 20,0% (6/30) reportaron antecedentes de diarrea; ningún paciente individual reportó haber tenido ambos tipos de antecedentes. Cabe resaltar que ninguno de los pacientes refirió antecedentes de cirugías dentro del mes previo (tabla 1).

**Tabla 1.** Antecedentes precedentes a la aparición del Síndrome de Guillain-Barré (n 30)

<b>Antecedente</b>	<b>Frecuencia Porcentual</b>	<b>Frecuencia</b>
Infección respiratoria	26,7	8
Diarrea	20,0	6
Dengue	10,0	3
Vacuna	10,0	3
Antecedentes quirúrgicos	0,0	0
Sin antecedentes	33,3	10

Tras el análisis del líquido cefalorraquídeo, se observó que la mayoría (53%, 16/30) de los pacientes presentó una disociación albúmino-citológica.

Al realizar estudios de electromiografía en todos los pacientes, la alteración de actividad eléctrica observada con mayor frecuencia fue la de tipo desmielinizante (46,6%, 14/30), seguida por la de tipo axonal motor (26,7%, 8/30) y axonal sensitivo motor (23,3%, 7/30) (tabla 2).

**Tabla 2.** Hallazgos de electromiografía en pacientes con Síndrome de Guillain-Baré (n 30)

<b>Patrón de actividad eléctrica</b>	<b>Frecuencia Porcentual</b>	<b>Frecuencia</b>
Desmielinizante	46,7	14
Axonal motor	26,7	8
Axonal sensitivo motor	23,3	7
Con bloqueo de conducción	6,7	2
Miller Fisher	3,3	1

En relación con las manifestaciones clínicas, todos los pacientes presentaron algún trastorno motor (100%). El 33,3% (10/30) presentó un trastorno sensitivo y el 3,3% (1/30) presentó un trastorno autonómico. Entre los trastornos motores, la arreflexia fue el más frecuente (93,3%, 28/30) (tabla 3).

**Tabla 3.** Manifestaciones clínicas en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (n 30)

<b>Manifestación Clínica</b>	<b>Frecuencia Porcentual</b>	<b>Frecuencia</b>
Trastorno motor	100,0	30
Arreflexia	93,3	28
Hiperreflexia	3,3	1
Trastorno sensitivo	33,3	10
Ataxia sensitiva	13,3	4
Trastorno autonómico	3,3	1
Reflejos osteotendinosos normales	3,3	1

El promedio de latencia del tratamiento desde el inicio de los signos y síntomas fue  $8,1 \pm 7,5$  días, con un rango comprendido entre 2 a 23 días. El 60,0% de los pacientes fue tratado antes de los seis días de inicio de los signos y síntomas. El 100% de los pacientes recibió inmunoglobulinas como terapia de elección y el 3,3% (1/30) recibió un tratamiento combinado con inmunoglobulinas y plasmaféresis. Posterior a estos tratamientos, la mayoría de los pacientes (66,7%, 20/30) presentó una mejoría clínica, mientras que 26,7% (8/30) permaneció en un estado clínico estacionario (tabla 4).

**Tabla 4.** Tratamiento y desenlaces clínicos en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (n 30)

	<b>Frecuencia Porcentual</b>	<b>Frecuencia</b>
<b>Tratamiento</b>		
Inmunoglobulinas	100	30
Plasmaféresis	3,3	1
<b>Desenlace clínico</b>		
Mejorado	66,7	20
Estacionario	26,7	8
Empeorado	3,3	1
Fallecido	3,3	1

Se analizó la relación entre el desenlace clínico (mejorado o no mejorado) y las siguientes variables: sexo, disociación albúmino-citológica, patrón de electromiografía y latencia del inicio del tratamiento. Sin embargo, no se observó una asociación estadísticamente significativa entre estas variables (tabla 5).

**Tabla 5.** Cálculo de asociación entre el desenlace clínico y distintas variables de estudio en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (n 30)

Variables	Desenlace mejorado (n 20)	Desenlace no mejorado (n 10)	p
<b>Sexo</b>			
Masculino	13	3	0,07
Femenino	7	7	
<b>Disociación albúmino-citológica</b>			
Presente	10	6	0,60
Ausente	10	4	
<b>Patrón en electromiografía</b>			
Desmielinizante	10	4	0,60
No desmielinizante	10	6	
<b>Latencia de inicio del tratamiento</b>			
<10 días	10	8	0,11
>10 días	10	2	

## DISCUSIÓN

Uno de los propósitos del presente estudio fue describir las características demográficas de los pacientes adultos en Paraguay con SGB. La edad promedio de nuestros pacientes al momento del diagnóstico fue de  $46,6 \pm 15,8$  años, la cual coincide con la edad promedio de 46 años reportada por Hafsteinsdottir et al. <sup>(8)</sup>. Es importante tener en cuenta que la incidencia del SGB aumenta según la edad de los pacientes, incrementando un 20% por cada aumento de 10 años en la edad de los pacientes <sup>(1)</sup>. En nuestros pacientes observamos un leve predominio del sexo masculino (53,3%). Similarmente, estudios previos han reportado un mayor riesgo relativo de padecer del SGB en hombres en comparación con mujeres [1,78 (IC95%: 1,36-2,33)], lo cual lo distingue de la mayoría de las enfermedades autoinmunes que se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino <sup>(1,9)</sup>. Actualmente se desconoce la causa de este predominio del SGB en pacientes del sexo masculino <sup>(1)</sup>. Nuestros hallazgos revelan que la población paraguaya adulta que padece del SGB se asemeja a la población mundial con esta patología.

Es de importancia conocer los antecedentes personales que posiblemente están relacionados al SGB, ya que los mismos elevan la sospecha de que un paciente tenga esta enfermedad. En nuestros pacientes, el antecedente de valor más comúnmente reportado fue una infección respiratoria precedente (26,7%), seguido por antecedentes de diarrea (20,0%); ningún paciente reportó ambos antecedentes. En un estudio previamente llevado a cabo en Paraguay en el periodo 2000-2013, el 31% de los pacientes con SGB tenía antecedentes de infecciones respiratorias y 31% también tenía antecedentes de diarrea <sup>(10)</sup>. Liu et al. llevaron a cabo un estudio en el sur de China e identificaron infecciones respiratorias en el 34,9% de sus pacientes y enfermedad gastrointestinal en el 8,4% de sus pacientes; el 1,4% de sus pacientes había presentado ambos tipos de infecciones <sup>(11)</sup>. Adicionalmente, el 10,0% de nuestros pacientes reportó antecedentes de haber padecido dengue, una enfermedad endémica en Paraguay. Previamente, Rojas et al. reportaron dos casos de pacientes en Paraguay con SGB posterior a cuadros de dengue, ambos con recuperación después del tratamiento con inmunoglobulinas <sup>(12)</sup>. Interesantemente, un estudio recientemente publicado por Tan et al. reveló que en pacientes en Malasia con SGB, el 20,0% tenía anticuerpos IgM para el dengue, lo cual sugiere la posible asociación de este virus con el SGB <sup>(13)</sup>. Ninguno de nuestros pacientes reportó antecedentes de cirugías previas, aunque la literatura describe que los procedimientos quirúrgicos que involucran huesos u órganos

digestivos están asociados al desarrollo del SGB<sup>(14)</sup>. Por ende, es de importancia indagar acerca de una variedad de antecedentes al momento de redactar la historia clínica del paciente.

En cuanto a las vacunas, existe cierta controversia acerca de que las mismas puedan actuar como un desencadenante para el desarrollo del SGB en las semanas posteriores a la inmunización. Esta controversia en gran parte tiene sus orígenes en un artículo publicado en 1984 que sugirió una relación causal entre el SGB y la vacunación contra la influenza llevada a cabo en los Estados Unidos en el periodo 1976-1977<sup>(15)</sup>. Desde ese entonces se han llevado a cabo numerosos estudios que exploran esta posibilidad con relación a distintos tipos de vacunas, incluyendo vacunas contra la rabia y la fiebre amarilla. Sin embargo, muchos de los artículos que proponen una relación causal consisten en reportes de casos y no demuestran asociaciones estadísticamente significativas<sup>(16,17)</sup>. La mayoría de los estudios analíticos recientes indican que las inmunizaciones no incrementan el riesgo de padecer SGB<sup>(18-20)</sup>. La agencia Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de los Estados Unidos ha desarrollado sistemas de vigilancia para identificar posibles vínculos entre el SGB y las inmunizaciones. Éstos incluyen al Sistema de Notificación de Eventos Adversos de Vacunas, el cual permite que cualquier individuo reporte efectos adversos posteriores a una inmunización y de esta manera la CDC podría emitir alertas de manera temprana en caso de que lo considere necesario<sup>(21,22)</sup>. En nuestro estudio, 10% de los pacientes reportó haber sido vacunado recientemente, pero no podemos establecer un vínculo de causalidad entre este antecedente y el posterior desarrollo del SGB. Es importante mantener un análisis objetivo del riesgo-beneficio de las inmunizaciones para que no disminuyan las tasas de vacunación, lo cual tendría consecuencias deletéreas para la salud pública.

En lo que concierne al análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), el SGB frecuentemente se acompaña de una disociación albúmino-citológica, la cual está definida como el aumento de las proteínas en el LCR a pesar de una celularidad normal<sup>(23)</sup>. Esta disociación fue observada en el 53,3% de nuestros pacientes. De la O-Peña et al. observaron disociación albúmino-citológica en un porcentaje levemente mayor, representando casi el 70% de sus pacientes con SGB<sup>(24)</sup>. En consecuencia, la disociación albúmino-citológica es útil al momento de estudiar a estos pacientes.

Los estudios de electromiografía también son de gran ayuda para el diagnóstico del SGB. En el presente estudio, se observaron los siguientes patrones: desmielinizante en el 46,7% de los pacientes, axonal motor en el 26,7%, axonal sensitivo motor en el 23,3%, con bloqueo de conducción en el 6,7% y de tipo Miller Fisher en el 3,3%. Similarmente, Fan et al. reportaron AIDP como el patrón más frecuente entre sus pacientes con SGB (62,5%), seguido por AMAN (27,1%)<sup>(25)</sup>. Akbayran et al. observaron AIDP como el patrón más común (69,4%) entre sus pacientes pediátricos, seguido por AMAN (27,8%) y luego AMSAN (2,8%)<sup>(26)</sup>. Observamos bloqueo de conducción en dos de nuestros pacientes, lo cual es interesante ya que la neuropatía de bloqueo de conducción motora aguda ha sido propuesta como una variante distinta del SGB<sup>(7)</sup>. Finalmente, uno de nuestros pacientes presentó el patrón de Miller-Fischer, considerada una variante rara del SGB<sup>(27)</sup>. Nuestros hallazgos según la electromiografía coinciden con la información reportada a nivel internacional en pacientes con SGB.

Otro objetivo del presente estudio fue describir las manifestaciones clínicas de los pacientes con SGB. Todos nuestros pacientes presentaron trastornos motores. La mayoría (93,3%) tenía arreflexia, mientras que el 3,3% tenía hiperreflexia y otro 3,3% tenía reflejos osteotendinosos normales. El 33,3% de los pacientes tenía un trastorno sensitivo en conjunto con algún trastorno motor; el 13,3% de los pacientes presentaba una ataxia sensitiva, específicamente. Finalmente, tan solo un paciente presentó un trastorno autonómico con hipotensión arterial como signo principal. De la O-Peña et al. reportaron arreflexia o hiporreflexia en todos sus pacientes con SGB; también reportaron debilidad en las cuatro extremidades como síntoma en el 84,4% de sus pacientes y como signo en el 88,9% de sus pacientes. En cuanto a lo sensitivo, un 55,6% de los pacientes reportó presencia de parestesias como síntoma y se observaron alteraciones sensitivas como signo en un 13,3% de los pacientes. En un 22,2% de sus pacientes se evidenciaron fenómenos disautonómicos, la mayoría de ellos correspondiendo a la taquicardia<sup>(24)</sup>. Adicionalmente, cabe resaltar que, aunque no es frecuente que pacientes con SGB presenten hiperreflexia o reflejos osteotendinosos normales, esto puede ocurrir.

Capasso et al. reportaron dos casos de pacientes con bloqueo de conducción en la electromiografía, uno de ellos con reflejos normales y el otro con reflejos enérgicos, lo cual es lo mismo que observamos en nuestro presente estudio<sup>(28)</sup>. Estos hallazgos indican que el SGB puede estar acompañado de manifestaciones motoras, sensitivas y autonómicas.

El tratamiento oportuno del SGB es de vital importancia para los pacientes que padecen de esta enfermedad. En nuestro estudio observamos que el promedio de días transcurridos entre el comienzo de los síntomas y el inicio del tratamiento fue de  $8,1 \pm 7,5$  días y el 60,0% de los pacientes recibió tratamiento antes de los seis días de la enfermedad. Todos ellos recibieron inmunoglobulinas endovenosas y uno recibió un tratamiento combinado de plasmaféresis seguido por inmunoglobulinas. En la literatura médica, existe evidencia del efecto positivo del tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas cuando se administran dentro de las primeras dos semanas de la enfermedad y del tratamiento con plasmaféresis cuando se inicia dentro de las primeras cuatro semanas de la enfermedad. Sin embargo, la plasmaféresis seguida de inmunoglobulinas endovenosas no es más eficaz que el tratamiento únicamente con inmunoglobulinas o con plasmaféresis como monoterapia, lo cual demuestra que el tratamiento combinado es innecesario<sup>(6)</sup>. Los datos recolectados indican que nuestros pacientes recibieron tratamiento tanto rápido como adecuado.

Por más de que nuestros pacientes hayan recibido los tratamientos de elección según la literatura médica actual, es necesario evaluar los desenlaces clínicos de los mismos. Observamos que la mayoría (66,7%) de nuestros pacientes experimentó una mejoría posterior al tratamiento. El 26,7% permaneció en un estado estacionario, 3,3% empeoró y el 3,3% falleció. En cuanto a los desenlaces clínicos a nivel global, existen variaciones importantes. La proporción de pacientes que deambulan sin ayuda después del primer año del diagnóstico de la enfermedad fue del 69% en Bangladesh, 83% en Europa y las Américas y 91% en Asia. Similarmente, la mortalidad varía dependiendo de la región geográfica, alcanzando el 17% en Bangladesh, 5% en Europa y las Américas y 2% en Asia<sup>(29)</sup>. En el presente estudio observamos una tasa de mortalidad relativamente baja y la tasa de recuperación se asemeja a lo observado en Bangladesh, el cual es otro país en vías de desarrollo.

Sería de utilidad identificar factores asociados al desenlace clínico de los pacientes con SGB. Decidimos evaluar si el sexo del paciente, la presencia de disociación albúmino-citológica, el patrón en la electromiografía, y la latencia del inicio del tratamiento estaban significativamente asociados al desenlace clínico. No observamos una asociación estadísticamente significativa entre los mismos. Sin embargo, es interesante mencionar que según un estudio en pacientes pediátricos con SGB, la cantidad de proteínas en el líquido cefalorraquídeo podría emplearse como un indicador pronóstico y de gravedad<sup>(23)</sup>. En nuestro estudio, compuesto únicamente por pacientes adultos, no identificamos factores significativamente asociados al desenlace clínico de los mismos.

En cuanto a las limitaciones de esta investigación, solamente se tuvieron en cuenta los registros de pacientes internados en el servicio neurológico del centro de estudio y es posible que algunos pacientes con SGB hayan sido internados en otras dependencias de esta institución. También debe ser mencionado que no se habían realizado estudios de electromiografía para todos los pacientes con SGB, motivo por el cual los mismos fueron excluidos del presente estudio.

Las fortalezas de este estudio incluyen el hecho que brinda una descripción de la población paraguaya afectada por el SGB en años recientes, incluyendo características demográficas, clínicas y de electromiografía. Adicionalmente, la institución donde fue llevado a cabo este estudio es un centro de referencia y recibe un número importante de casos dentro de la región, por lo que se ha podido identificar a un número sustancial de pacientes con SGB a pesar de la rareza de dicha enfermedad.

Para futuras investigaciones, se podría establecer un tiempo mayor de seguimiento para evaluar el desenlace distante de los pacientes. También existe la posibilidad de incluir a distintos hospitales y de esta manera crear un estudio multicéntrico. Finalmente, se podría ampliar el periodo abarcado por el estudio para evaluar posibles cambios en las características del SGB con el pasar del tiempo.

## CONCLUSIONES

Se observó una leve predominancia del sexo masculino y una edad promedio de 46,6 años. Los antecedentes de valor más comúnmente reportados fueron infecciones respiratorias y diarrea. Se evidenció una disociación albúmino-citológica en el 53,3% de nuestros pacientes. En cuanto a la electromiografía, el patrón más frecuente fue de tipo desmielinizante, seguido por el de tipo axonal motor. Todos nuestros pacientes presentaron trastornos motores, un tercio presentó trastornos sensitivos y un 3,3% tuvo un compromiso autonómico. Todos los pacientes recibieron tratamiento adecuado con inmunoglobulinas y uno adicionalmente recibió plasmaféresis. Dos tercios de nuestros pacientes tuvieron un desenlace clínico de mejoría y el 3,3% falleció. No identificamos factores significativamente asociados al desenlace clínico de los pacientes con SGB.

### Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

### Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido en la creación de esta investigación y han participado en la recolección de datos, análisis de los mismos y redacción del manuscrito.

### Financiación

No hubo financiamiento por alguna entidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36(2):123-33. doi: 10.1159/000324710.
2. Donofrio PD. Guillain-Barré syndrome. *Continuum (Minneapolis)*. 2017; 23(5):1295-1309. doi: 10.1212/CON.0000000000000513.
3. van den Berg B, Walgaard Ch, Drenthen J, Fokke Ch, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014; 10(8):469-82. Doi: 10.1038/nrneurol.2014.121.
4. Créange A. Guillain-Barré syndrome: 100 years on. *Revue Neurologique*. 2016; 172(12):770-774.
5. Kılıç B, Güngör S, Özgör B. Clinical, electrophysiological findings and evaluation of prognosis of patients with Guillain-Barré syndrome. *Turk J Pediatr*. 2019; 61(2):200-208. doi: 10.24953/turkjped.2019.02.008.
6. Leonhard S, Mandarakas M, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019; 15(11):671-83. doi:10.1038/s41582-019-0250-9.
7. Erdogmus Ince N, Fevzi Öztekin M, Öztekin N. Acute motor conduction block neuropathy: Another distinct variant of Guillain-Barre syndrome. *Noro Psikiyatr Arş*. 2014; 51(1):82-85. doi: 10.4274/npa.y6851.
8. Hafsteinsdóttir B, Ólafsson E, Jakobsson F. Incidence and outcome of Guillain-Barré syndrome in Iceland: A population-based study. *Acta Neurol Scand*. 2018; 138(5):454-8. doi: 10.1111/ane.13000.
9. Ortona E, Pierdominici M, Maselli A, Veroni C, Aloisi F, Schoenfeld Y. Sex-based differences in autoimmune diseases. *Ann Ist Super Sanita*. 2016; 52(2):205-12. doi: 10.4415/ANN\_16\_02\_12.
10. Cabanellas López VH, Martínez VH, Yubero RA, Céspedes L. Insuficiencia respiratoria aguda en el Síndrome de Guillain Barré. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int*. 2014; 1(2): 42-53. doi:10.18004/rvspmi/2312-3893/ 2014.01 (02) 42-053
11. Liu S, Xiao Z, Lou M, Ji F, Shao B, Dai H, et al. Guillain-Barré syndrome in southern China: retrospective analysis of hospitalised patients from 14 provinces in the area south of the Huaihe River. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018; 89(6):618-26. doi: 10.1136/jnnp-2017-316930.

12. Rojas G, Real R, Aveiro A, Correa D, Ruiz L, Fridman V, et al. Síndrome de Guillain Barré asociado al dengue. Reporte de dos casos. *Rev. Nac. (Itaiguá)*. 2013; 5(2): 41-3.
13. Tan ChY, Omaira Razali SN, Goh KJ, Sam ICh, Shahrizaila N. Association of dengue infection and Guillain-Barré syndrome in Malaysia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2019; 90(11):1298-1300. doi: 10.1136/jnnp-2019-320756.
14. Rudant J, Dupont A, Mikaeloff Y, Bolgert F, Coste J, Weill A. Surgery and risk of Guillain-Barré syndrome: A French nationwide epidemiologic study. *Neurology*. 2018; 91(13):e1220-e1227. doi: 10.1212/WNL.0000000000006246
15. Langmuir AD, Bregman DJ, Kurland LT, Nathanson N, Victor M. An epidemiologic and clinical evaluation of Guillain-Barré syndrome reported in association with the administration of swine influenza vaccines. *Am J Epidemiol*. 1984;119(6):841-79. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a113809.
16. Sánchez Vides WE. Síndrome Guillain-Barré posterior a vacunación antirrábica. *Rev Mex Neuroci*. 2006; 7(3), 246-8.
17. McMahon AW, Eidex RB, Marfin AA, Russell M, Sejvar JJ, Markoff L, et al. Neurologic disease associated with 17D-204 yellow fever vaccination: A report of 15 cases. *Vaccine*. 2007; 25(10):1727-34. doi: 10.1016/j.vaccine.2006.11.027.
18. Principi N, Esposito S. Vaccine-preventable diseases, vaccines and Guillain-Barre' syndrome. *Vaccine*. 2019; 37(37):5544-50. doi: 10.1016/j.vaccine.2018.05.119.
19. Greene ShK, Rett MD, Vellozzi C, Li L, Kulldorff M, Marcy SM, et al. Guillain-Barré syndrome, influenza vaccination, and antecedent respiratory and gastrointestinal infections: A case-centered analysis in the vaccine safety datalink, 2009–2011. *PLoS One*. 2013; 8(6):e67185. doi: 10.1371/journal.pone.0067185.
20. Chen Y, Zhang J, Chu X, Xu Y, Ma F. Vaccines and the risk of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Epidemiol*. 2020; 35(4):363-70. doi: 10.1007/s10654-019-00596-1.
21. Centers for Disease Control and Prevention. Fact sheet: Guillain-Barré Syndrome (GBS). [Internet]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2009. [cited 2020 Jul 11]. Available from: [https://www.cdc.gov/h1n1flu/vaccination/factsheet\\_gbs.htm](https://www.cdc.gov/h1n1flu/vaccination/factsheet_gbs.htm)
22. Centers for Disease Control and Prevention. Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS). [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention; 2017 [cited 2020 Jul 11]. Available from: <https://www.cdc.gov/vaccinesafety/ensuringsafety/monitoring/vaers/index.html>
23. Vidrio-Becerra ME, Valle-Leal J, Loaiza-Sarabia ME, Alvarez-Bastidas L, Lachica-Valle JI, López-Morales CM. Valor de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo en pacientes pediátricos con síndrome de Guillain-Barré. *Medicina Clínica*. 2018; 150(9):331-5.
24. de la O-Peña D, Robles-Figueroa M, Chávez-Peña Q, Bedolla-Barajas M. Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: resultados de un hospital universitario. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(6):678-685
25. Fan Ch, Jin H, Hao H, Gao F, Sun Y, Lu Y, et al. Anti-ganglioside antibodies in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in Chinese patients. *Muscle Nerve*. 2017;55(4):470-5. doi: 10.1002/mus.25266.
26. Akbayram S, Dogan M, Akgün C, Peker E, Sayin R, Aktar F, Bektas M-S, Caksen H. Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14(2):98-102. doi: 10.4103/0972-2327.82793.
27. Othman BA, Raabe J, Kini A, Lee AG. Update: the Miller Fisher variants of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin in Ophthalmol*. 2019; 30(6):462-6.
28. Capasso M, Caporale CM, Pomilio F, Gandolfi P, Lugaresi A, Uncini A. Acute motor conduction block neuropathy Another Guillain-Barre syndrome variant. *Neurology*. 2003; 61(5):617-22.
29. Doets AY, Verboon Ch, van den Berg B, Harbo T, Cornblath D, Willison H, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018; 141(10):2866-77. doi: 10.1093/brain/awy232.