



Epónimos

–Síndrome de Guillain-Barré-Strohl-Landry: Trastorno en el que el sistema inmunológico del cuerpo ataca a parte del sistema nervioso periférico. Los primeros síntomas de esta enfermedad incluyen distintos grados de debilidad o sensaciones de cosquilleo en las piernas. En muchos casos, la debilidad y las sensaciones anormales se propagan a los brazos y al torso. Estos síntomas pueden aumentar en intensidad hasta que los músculos no pueden utilizarse en absoluto y el paciente queda casi totalmente paralizado

–Síndrome de Guillain-Alajouanine-Mathieu: Síndrome hipotalámico con trastornos cerebelosos del lado opuesto, hemianopsia homolateral y hemiparesia con trastornos de la sensibilidad profunda.

–Síndrome de Guillain-Garcin-Péron: Hemisíndrome cerebeloso homónimo con trastornos sensitivos del lado opuesto, movimientos coreoatetósicos, síndrome de Bernard-Horner y

Georges Charles Guillain (1876-1961)

José L. Fresquet Febrer
Universitat de València, España

Versión en pdf de:
<http://www.historiadelamedicina.org/guillain.html>

Abril, 2017

La labor iniciada por Duchenne, Charcot y sus contemporáneos condujo a lo largo de cuatro décadas al establecimiento de un vasto edificio. En la tradición de Sydenham los neurólogos fueron construyendo su campo científico a expensas de la clasificación de un buen número de especies morbosas, aunque muchas veces se ignoraran las causas. Este es el típico ejemplo de la enfermedad de Guillain-Barré-Strohl o polirradiculoneuritis aguda con disociación albumino-citológica, que atribuyeron a un agente etiológico propio. Uno de los que participó en esta labor fue Georges Charles Guillain [1].

Georges Guillain nació el 3 de marzo de 1876 en Rouen, Francia. Su padre, Louis Alexis Elzéard Guillain, era ingeniero y su madre, Gabrielle Louise Blanche Lemaigent, era hija de un industrial acaudalado [2].

Comenzó los estudios de Medicina en su ciudad natal y a los dos años, en 1896, se trasladó a la Facultad de París como externo. Entre 1898 y 1901 fue interno. Antes de finalizar ya mostró interés en la neurología, objeto de su primera publicación en 1898 sobre los daños del plexo braquial, que publicó con Pierre Duval [3]. Estuvo muy influido por Fulgence Raymond (1844-1910), que sucedió a Charcot en la cátedra de enfermedades del sistema nervioso en la Salpêtrière, por Pierre Marie (1853-1940), Louis Théophile Joseph Landouzy (1845-1917) y por Paul Jules Tillaux (1834-1904) [4].

Obtuvo el doctorado en 1902 con la tesis *La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie* [5]. Ese mismo año realizó un viaje a los Estados Unidos donde visitó varias universidades, entre ellas la de Columbia,

parálisis del patético y del masetero por obliteración de la arteria cerebelosa superior.

–Síndrome de Guillain-Stern: Síndrome doloroso en el territorio del plexo braquial y parálisis braquial inferior tipo Déjerine-Klumpke, por neoplasia apical pulmonar.

–Síndrome de Guillain-Thaon: Mielitis difusa con signos de parálisis general y de tabes, de origen sífilítico. Asociación de sífilis cerebral con parálisis progresiva o tabes.

–Triángulo de Guillain-Mollaret: Circuito que conectaba unos núcleos específicos del tronco cerebral y cerebelo (núcleo dentado, núcleo rojo y oliva inferior) entre sí, formando un “triángulo”.

Selección de obras de Georges Guillain

–Guillain, G. (1901). *Le Bégaïement hystérique*. París: Alcan, pp. 897-908.

–Guillain, G. (1902). *La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie*. París: Steinheil.

–Marie, P.; Crouzon, O.; Delamare, G.; Desnos, E.; Guillain, G. (1911). *La pratique neurologique*. París: Masson et cie.

–Guillain, G. (1913). *Médications des troubles de la motilité*. París: J.B. Baillière et fils, pp. 355-479. [Vol. XVI de la “Bibliothèque de thérapeutique”]

–Guillain G. (1914). *Travaux du centre neuropsychiatrique de la Vie armée*. Rev Neurol, vol. 28, pp. 1198–1201.

–Guillain, G; Barré J.A.; Strohl,

Cornell y Harvard [6]. También fue delegado con funciones de jefe clínico de enfermedades nerviosas en el Asilo Sainte-Anne. Al año siguiente pasó a ser jefe de la clínica de enfermedades nerviosas en la Salpêtrière. En 1906 era médico de los hospitales. En 1910 obtuvo la agregación. En 1914 fue jefe de servicio en Debrousse [7].

Durante la primera guerra mundial estuvo en la Escuela de Medicina y Cirugía de Guerra que había creado Claudius Regaud (1870-1940) que se convirtió en un reputado centro de instrucción y perfeccionamiento para los profesionales de la medicina y de la cirugía. En 1916 Guillain pasó a ser jefe del Centro de Neurología del sexto regimiento francés (Vie Armée), donde conoció a Jean Alexander Barré (1880-1967). Fue el inicio de una gran amistad y de la colaboración en temas de investigación. El 20 de agosto y 5 de septiembre de 1916 ingresaron dos soldados que presentaban parestesias, fatiga progresiva y trastornos de la marcha [8]. Guillain y Barré pensaron que podía tratarse de sífilis, de haber ingerido comida en malas condiciones o envenenada o de las consecuencias del abuso de alcohol. Las observaciones clínicas fueron corroboradas por estudios electrofisiológicos realizados por un psiquiatra, André Strohl (1887-1977). Las pruebas demostraron debilitamiento de los reflejos neurológicos así como reflejos musculares debilitados y retrasados. Sin embargo, los conocimientos médicos de ese momento no permitieron interpretar que tales síntomas eran consecuencia de la desmielinización del nervio periférico. También se examinó el líquido cefalorraquídeo y se encontró un alto nivel de proteínas y una composición celular normal, lo que les permitió descartar la meningitis y sífilis. Esta disociación albumino-citológica se utilizó entonces para distinguir el síndrome de Guillain-Barré de la poliomielitis y de otras enfermedades. Guillain, Barré y Strohl pensaron que se trataba de un daño de origen infeccioso de las raíces nerviosas, de los nervios y de los músculos. Uno de los enfermos se recuperó y al otro le disminuyeron los síntomas. Pensaron que estos casos eran diferentes a los descritos en 1959 [9] por Octave Landry (1826-1865), que eran más heterogéneos, de mayor gravedad y en ocasiones con el resultado final de muerte [10]. En principio utilizaron la denominación de “parálisis aguda ascendente” y “neuritis infecciosa”.

Después del primer artículo Pierre Marie, C. Chatelin [11] y Gordon Holmes [12] lo mencionaron en sus trabajos. El propio Guillain habló de “nuestro síndrome” en un artículo de 1925 [13]. En un simposium que se celebró en Bruselas propuso cuatro formas diferentes utilizando varias publicaciones: una forma inferior, una forma mixta espinal y mesocefálica, la forma mesocefálica y la forma de polirradiculoneuritis con problemas mentales [14]. Guillain siguió afirmando que su síndrome no era igual que el descrito por Landry en el que observaba mayor gravedad.

A. (1916). Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Méd Hôp Paris, vol. 40, pp.1462–1470.

–Guillain, G.; Barré, A. (1917). Etude anatomo-clinique de quitanze cas de section totale de la moelle. Ann Méd, vol. 2, pp.178–222.

–Guillain, G.; Alajouanine, Th.; Mollaret, P. (1922). *Études neurologiques*. Paris: Masson

–Guillain, G.C.; Alajouanine, Th. (1923). Le réflexe médiopubien. C R Seances Soc Biol Fila, vol. 89, p. 874.

–Guillain, G.; Alajouanine, Th.; Garcin, R. (1926). Le syndrome paralytique unilatéral globale des nerfs crâniens. Bull Med Hop (Paris), vol.50, p. 456.

–Guillain, G.; Bertrand, I. (1926). *Anatomie topographique du système nerveux central*. Paris: Masson.

–Guillain, G. ; Mollaret, P. (1932). *Les séquelles de l'encéphalite épidémique; étude clinique et thérapeutique*. Paris, Doin.

–Guillain, G; Mollaret, P.; Bertrand, I.G. (1933). Sur la lesion responsable du syndrome myoclonique de tronc cerebral. Rev Neurol (Paris), vol. 62, pp. 666–674.

–Guillain, G.; Bertrand, I.; Lereboullet, J. (1934). Myoclonies arythmiques unilaterales des membres par lésion du noyau dentlé du cervelet. Rev Neurol (Paris), vol. 2, pp. 73–78.

El síndrome de Guillain-Barré, conocido también con los nombres de polineuritis idiopática aguda, polirradiculoneuritis aguda, polineuropatía inflamatoria aguda, polineuritis infecciosa y síndrome de Guillain-Barré-Landry, es un trastorno neurológico en el que el sistema inmunológico del cuerpo ataca a una parte del sistema nervioso periférico. Su aparición puede ser brusca e inesperada y puede presentarse en pocos días o varias semanas. Es poco frecuente, ya que lo sufren aproximadamente entre una y dos personas cada 100.000. Puede afectar a individuos de cualquier edad y sexo. En la actualidad no se sabe por qué el síndrome de Guillain-Barré-Sthrol afecta a algunas personas. Lo que sí se sabe es que el sistema inmunológico del sujeto comienza a atacar al propio cuerpo. Normalmente las células del sistema inmunológico atacan sólo a la materia extraña o a los organismos invasores, pero en el síndrome de Guillain-Barré-Sthrol el sistema inmunológico comienza a destruir las vainas de mielina que rodean los axones de muchas células nerviosas y, a veces, a los propios axones. Cuando se da esta situación, los nervios no pueden enviar las señales de forma eficaz. Los músculos comienzan a perder su capacidad de responder a los mandatos del cerebro que han de transportarse a través de la red nerviosa. El cerebro también recibe menos señales sensoriales del resto del cuerpo, lo que conlleva una incapacidad de sentir las texturas, el calor, el dolor y otras sensaciones. Como alternativa, el cerebro puede recibir señales inapropiadas que se concretan en cosquilleo de la piel o en sensaciones dolorosas. Debido a que las señales que van hacia y vienen desde los brazos y las piernas han de recorrer largas distancias, son las más vulnerables a la interrupción. Por tanto, las debilidades musculares y las sensaciones de cosquilleo aparecen inicialmente en las manos y en los pies y progresan hacia arriba.

El síndrome de Guillain-Barré-Sthrol puede aparecer después de una infección viral, una operación quirúrgica o un traumatismo, o como reacción a una vacuna. Como se ha dicho, parece que la primera descripción del síndrome procede del neurólogo francés Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat (1826-1865), quien se refirió a ella en 1859 con el nombre de “parálisis aguda ascendente”. Sin embargo, ésta fue a parar a un cajón de sastre donde también estaban trastornos como la mielitis aguda y la neuritis periférica.

El epónimo fue utilizado por vez primera en una presentación que llevaron a cabo S. Draganescu y J. Claudian (publicada como “Sur un cas de radiculo-névrite curable [syndrome de Guillain-Barré], apparue au cours d'une ostéomyélite du brass”[15] en la *Revue Neurologique [Paris]* aunque, como se aprecia, en el título se había omitido el nombre de Sthrol. Dado que Guillain y Barré publicaron muchos trabajos juntos refiriéndose a “su síndrome”, parece que acabó por triunfar esta denominación. Otros autores señalan que fue Baker [16] en su “Guillain-Barré's disease (encephalo-myelo-radiculitis): a review of 33 ca-

–Guillain, G.; Bertrand, I.; Gruner, J.E.; Schlesinger, E.B. (1945). *Les gliomes infiltrés du tronc cérébral*. París: Masson et cie.

–Guillain, G.; Bailey, P. (1959). *J.M. Charcot, 1825-2893; his life, his work*. New York: Hoeber.

Imagen procedente del Banco de imágenes de BiuSanté.

ses” publicado en *Lancet* el que primero habló del epónimo [17].

En 1949 W.E. Haymaker y Kernohan sugirieron que entre la parálisis ascendente de Landry y el síndrome de Guillain-Barré no podían hallarse diferencias que las distinguieran [18]. Lo correcto, por tanto, sería hablar de síndrome de Guillain-Barré-Strohl-Landry.

Durante la guerra Guillain y Barré estudiaron enfermos con afectaciones de la columna vertebral y de la médula espinal con síntomas neurológicos. Su libro *Travaux Neurologiques de Guerre* recoge los trabajos llevados a cabo durante este periodo e incluye varios relativos al síndrome de Guillain-Barré. Terminada la contienda, Guillain regresó como neurólogo en la Charité. En 1923 fue nombrado profesor de clínica de las enfermedades del sistema nervioso en sustitución de Pierre Marie [19].

La contribución de Guillain a la medicina es evidente en el número de epónimos derivados de su nombre:

–Síndrome de Guillain-Alajouanine-Mathieu: Síndrome hipotalámico con trastornos cerebelosos del lado opuesto, hemianopsia homolateral y hemiparesia con trastornos de la sensibilidad profunda.

–Síndrome de Guillain-Garcin-Péron: Hemisíndrome cerebeloso homónimo con trastornos sensitivos del lado opuesto, movimientos coreoatetósicos, síndrome de Bernard-Horner y parálisis del patético y del masetero por obliteración de la arteria cerebelosa superior.

–Síndrome de Guillain-Stern: Síndrome doloroso en el territorio del plexo braquial y parálisis braquial inferior tipo Déjerine-Klumpke, por neoplasia apical pulmonar.

–Síndrome de Guillain-Thaon: Mielitis difusa con signos de parálisis general y de tabes, de origen sifilítico. Asociación de sífilis cerebral con parálisis progresiva o tabes.

–Triángulo de Guillain-Mollaret: Circuito que conectaba unos núcleos específicos del tronco cerebral y cerebelo (núcleo dentado, núcleo rojo y oliva inferior) entre sí, formando un “triángulo”.

Guillain continuó trabajando en Salpêtrière hasta su jubilación en 1947. Fue uno de los neurólogos más conocidos e influyentes de su tiempo.

Fue miembro de la Academia de Medicina, sección de patología médica desde 1920 y su presidente en 1942. Fue galardonado con la Legión de Honor en 1947. Miembro de la Academia de Ciencias de París [20]; de la Academia de Ciencias Americana y de la de Japón [21]. Comandante de la Orden de la Estrella de Rumanía, Oficial de la Orden de Leopoldo, Comandante de la Orden de Oussam alaouite

chérifien, Caballero de la Orden de Dannebrog, y Caballero de la Corona de Italia.

En 1909, Guillain se casó con Juliette Chauffard (1885-1941), hija de Marie Anatole Émile, profesor de Historia de la Medicina y de la Cirugía en la Facultad de París y de Jeanne Louis Marie Bucquoy. La pareja tuvo cinco hijas: Yvonne Marie, André Marie, Jacqueline Louise Marie, Georgine Marie y Solange Marie [22]. Georges Guillain murió en París el 29 de junio de 1961.

Bibliografía secundaria

–Aminoff, M.J.; Daroff, R.B. (Eds.) (2014). *Encyclopedia of The Neurological Sciences*. 2ª ed. London, Elsevier-Academic Press.

–Bonduelle, M. (1977). Georges Guillain. *Revue Neurol (Paris)*, vol. 133: 661-66.

–Eijdicks, F.M.; Ropper, A.H. (2000). *The Guillain-Barré Syndrome. En: Neurological Eponyms*. New York: Oxford University Press.

–Fresquet Febrer, J.L. (2005). Jean Alexandre Barré (1880-1967). Biografías y epónimos médicos. *Historiadelamedicina.org*. Disponible en <http://historiadelamedicina.org/barre.html>. Consultado el 2/4/2017.

–Landry O. (1859). Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gas Hebd Med Chir*. vol.6(472–474), pp. 486–488.

–Langton, B.S. (2002). *A first Step Understanding Guillain-Barré Syndrome*. Canada: Trafford Publishing.

–Pietrzak, K.; Grzybowski, A.; Kaczmarczyk, J. (2016). Georges Guillain (1876-1961). *Journal of Neuology*, vol. 263(10): 2148-2149.

–Pritchard, J.; Hughes, R.A.C. (2004). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, vol. 363, pp. 2186-88.

Notas

[1] Barraquer Bordás, L. (1975), vol. 7, pp. 294-305.

[2] Huguet, F. (1991), p. 217.

[3] Duval, P.; Guillain, G. (1898). Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. *Arch Gén. Méd*, vol 2, pp.143–191.

[4] Eijdicks, F.M.; Ropper, A.H. (2000), p. 220.

[5] La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Paris: Thèse de Doctorat; 1902.

[6] Eijdicks, F.M.; Ropper, A.H. (2000), p. 220.

[7] Huguet, F. (1991), p. 217.

[8] Guillain G., Barré J.A.; Strohl, A. (1916). Sur un syndrome

de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Méd Hôp Paris, vol. 40, pp.1462–1470.

[9] Landry, O. (1859). Note sur la paralysie ascendente aiguë. Gaz Hebdomadaire Méd Chir, vol. 6, pp. 472-88.

[10] Pietrzak, K.; Grzybowski, A.; Kaczmarczyk, J. (2016). Georges Guillain (1876-1961). Journal of Neurology, vol. 263(10): 2148-2149, p. 2148; Aminoff, M.J.; Daroff, R.B. (Eds.) (2014), vol. 1, p. 491.

[11] Chatelin, C. (1916). Note sur un syndrome de paralysie flasque plus o moins généralisée avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée. Rev Neurol (Paris), vol. 23, pp. 564-565.

[12] Holmes, G. (1917). Acute febrile polyneuritis. British Medical Journal, vol. 2, pp. 37-39.

[13] Guillain, G.; Alajouanine, T.; Périsson, J. (1925). Sur le syndrome de radiculonévrite aiguë curable avec dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien (deux observations). Rev Neurol, vol. 1, pp. 492-496.

[14] Wijdicks, F.M.; Ropper, A.H. (2000), p.223.

[15] Draganescu, S.; Claudian, J. (1927). Sur un cas de radiculonévrite curable [syndrome de Guillain-Barré], apparue au cours d'une ostéomyélite du brass. Revue Neulologique [Paris], vol. 2, pp. 517-19.

[16] Baker, A.B. (1949). Guillain-Barré's disease (encephalomyelo-radiculitis): a review of 33 cases. Lancet, vol. 63, pp. 384-398.

[17] Wijdicks, F.M.; Ropper, A.H. (2000), p. 223.

[18] Fresquet Febrer, J.L. (2005). Jean Alexandre Barré (1880-1967). Biografías y epónimos médicos. Historiadelamedicina.org. Disponible en <http://historiadelamedicina.org/barre.html>. Consultado el 2/4/2017.

[19] Huguet, F. (1921), p. 218.

[20] Huguet, F. (1991), p. 217.

[21] Aminoff, M.J.; Daroff, R.B. (Eds.) (2014), vol. 1, p. 491.

[22] Huguet, F. (1991), p. 217.