



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré

AUTORES:

**Bermúdez Quijano, María Gabriela
Castro Maldonado, Adriana Valentina**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Vásquez Cedeño, Diego

Guayaquil, Ecuador

2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Bermúdez Quijano María Gabriela**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR:

f. _____
Vásquez Cedeño, Diego

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, 4 de Septiembre de 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Castro Maldonado Adriana Valentina**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR:

f. _____
Vásquez Cedeño, Diego

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, 4 de Septiembre de 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Bermúdez Quijano María Gabriela,**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, “**Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré**” previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 4 de Septiembre de 2017

f. _____
Bermúdez Quijano María Gabriela



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Castro Maldonado Adriana Valentina**,

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, “**Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré**” previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 4 de Septiembre del 2017

f. _____
Castro Maldonado Adriana Valentina



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Bermúdez Quijano María Gabriela,**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **“Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 4 de Septiembre de 2017

f. _____
Bermúdez Quijano María Gabriela



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Castro Maldonado Adriana Valentina**,

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **“Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré”**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 4 de Septiembre de 2017

f. _____
Castro Maldonado Adriana Valentina

AGRADECIMIENTOS

A Dios sobre todas las cosas por ser nuestro guía principal,
A nuestros padres y hermanos por su apoyo indispensable,
A nuestros amigos y futuros colegas,
A nuestro tutor por la paciencia y enseñanza durante toda nuestra carrera.

BERMÚDEZ QUIJANO MARÍA GABRIELA
CASTRO MALDONADO ADRIANA VALENTINA

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a Dios por permitirme vivir día a día y ser el responsable de todos mis logros sin abandonarme en ninguna circunstancia.

A mis Abuelitos, personas fundamentales en mi vida; principalmente a Facundo quien no está presente pero fue uno de los motores e impulsador durante todos estos años.

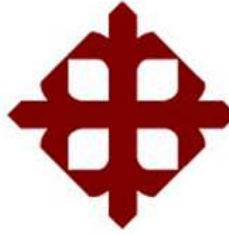
Sobre todo a mis padres, Farid y Verónica que son mi ejemplo de vida y que con su amor, trabajo y mucho sacrificio he llegado a cumplir muchas de mis metas, y a quienes estoy eternamente agradecida.

BERMÚDEZ QUIJANO MARÍA GABRIELA

Quiero dedicar este trabajo a mis padres Javier y Cecilia, quien sin su apoyo durante toda mi carrera y mi vida esto no fuera posible, por no dejarme rendir y ser mi guía.

A mi abuelo, Elmo Maldonado, quien ya no está presente, pero siempre inculco en mí el sentimiento de perseverancia y superación.

CASTRO MALDONADO ADRIANA VALENTINA



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. Andrés Ayon

f. _____

Dr. Andrés Zúñiga

ÍNDICE

RESUMEN (ABSTRACT) _____	XV
INTRODUCCIÓN _____	2
MARCO TEORICO _____	5
1.1 HISTORIA _____	5
1.2 EPIDEMIOLOGIA _____	5
ETIOLOGIA _____	7
1.2.1 Campilobacter jejuni _____	7
1.2.2 Citomegalovirus _____	8
1.2.3 Otras infecciones _____	8
1.2.4 Vacunas _____	9
1.3 Medicamentos _____	10
1.4 Otras asociaciones _____	11
CUADRO CLINICO _____	11
1.5 Afectación de nervios craneales _____	11
1.6 Cambios sensoriales _____	12
1.6.1 Dolor _____	12
1.7 Cambios autonómicos _____	12
1.8 Afectación respiratoria _____	13
1.9 Antecedentes _____	13
DIAGNOSTICO _____	14
1.10 Estudios serológicos _____	15
1.10.1 Autoanticuerpos del suero _____	15

1.10.2	Estudios de conducción nerviosa _____	16
1.10.3	Otras características del SGB son las siguientes: _____	17
1.11	Pruebas de función pulmonar _____	17
1.12	Punción lumbar _____	18
1.13	Resonancia magnética _____	18
1.14	Otros estudios _____	18
1.15	Histología _____	19
TRATAMIENTO _____		19
TERAPIA FÍSICA _____		20
INMUNOTERAPIA _____		21
CORTICOSTEROIDES _____		22
1.16	Metilprednisolona _____	22
1.17	PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO _____	22
RESULTADOS _____		26
Tabla 1. Distribución de frecuencia de pacientes diagnosticados por año.		29
Tabla 2. Características de los pacientes: Edad, sexo, días de hospitalización, tratamiento recibido y mortalidad. _____		29
Grafico 1. Estatificación de acuerdo a la edad de los pacientes diagnosticados con Guillain Barre. _____		30
Tabla 3. Análisis de la punción lumbar: Color, Proteínas y glucosa en LCR.		31
Tabla 4. Interpretación del resultado de la punción lumbar. Fuente: Sistema AS400 del HTMC _____		31
Tabla 5. Sintomatología y hallazgos clínicos previos al diagnóstico de los pacientes con Guillain Barre. _____		32

Grafico 2. Análisis de los síntomas y signos previos a la clínica específica de Guillain Barre _____	33
Tabla 6. Relación de la mortalidad de los pacientes con los hallazgos encontrados en la punción lumbar. _____	33
Tabla7: Relación del sexo del paciente con la mortalidad. _____	34
DISCUSION _____	35
CONCLUSION _____	37
RECOMENDACIONES _____	38
ANEXOS _____	39
REFERENCIAS _____	40
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN _____	43
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN _____	44

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de frecuencia de pacientes diagnosticados por año.	29
Tabla 2. Características de los pacientes: Edad, sexo, días de hospitalización, tratamiento recibido y mortalidad.	29
Tabla 3. Análisis de la punción lumbar: Color, Proteínas y glucosa en LCR.	31
Tabla 4. Interpretación del resultado de la punción lumbar. Fuente: Sistema AS400 del HTMC	31
Tabla 5. Sintomatología y hallazgos clínicos previos al diagnóstico de los pacientes con Guillain Barre.	32
Tabla 6. Relación de la mortalidad de los pacientes con los hallazgos encontrados en la punción lumbar.	33
Tabla7: Relación del sexo del paciente con la mortalidad.	34

INDICE DE TABLAS

Grafico 1. Estatificación de acuerdo a la edad de los pacientes diagnosticados con Guillain Barré.	30
Grafico 2. Análisis de los síntomas y signos previos a la clínica específica de Guillain Barré	33

RESUMEN (ABSTRACT)

Introducción: El síndrome de Guillain Barre (SGB) representa la forma más frecuente de polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda. La mayoría de los casos presentan un antecedente de infecciones virales previas (respiratorias) de 1 a 3 semanas antes del inicio de la neuropatía. **Objetivo:** Determinar los principales hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré. **Materiales y métodos:** Se trata de un estudio de prevalencia, observacional, descriptivo, en el cual tiene como base poblacional pacientes hospitalizados con diagnóstico de Guillain Barré que presentaron sintomatología previa gastrointestinal, respiratoria o neurológica, se les realizó punción lumbar y se les administró tratamiento. **Resultados:** Fueron incluidos 42 pacientes que cumplían con todos los criterios de la investigación. De las cuales 23 eran hombres (54.76%) y 19 mujeres (45.24%). Se observó que la edad con mayor presentación de la patología era entre 45-55 años en 13 pacientes (30.95%), la estancia hospitalaria varió entre 11-25 días en 22 pacientes (52.38%), se determinó que el 80.95% de la muestra mantuvo tratamiento, la mortalidad fue de 8 pacientes (19.04%) y 34 pacientes vivos (80.95%). Como método de diagnóstico se observó que a 27 pacientes se les realizó punción lumbar (64.28%), de los 27 pacientes se toma como un 100% y el hallazgo en 25 personas (95.59%) fue de líquido claro y solo 2 con líquido xantocrómico (7.4%), 18 pacientes (66.66%) tuvieron valores de glucosa por encima de 50-75mg, y 24 presentaron valores de proteínas en líquido mayores a 45mg (88.88%) y el 62.96% tuvo más de 2 leucocitos por campo. **Conclusión:** Se analizaron las características clínicas y de laboratorio y su incremento en los últimos dos años. Las mialgias, artralgias y la fiebre fueron los síntomas más frecuentes. No existe relación entre el sexo de los pacientes ni la edad para la evolución de la enfermedad y mortalidad. Las pruebas de punción lumbar se realizaron en la mayoría de los pacientes resultando de tipo sugestivo de la enfermedad como apoyo ante duda en el diagnóstico. Casi en su totalidad se utilizó tratamiento obteniendo resultados satisfactorios y mínimas muertes.

Palabras clave: Guillain Barré, poli neuropatía, punción lumbar

ABSTRACT

Introduction: Guillian Barre syndrome (SGB) represents the most frequent form of acute demyelinating Polirradiculoneuropatia. Most of the cases present previous symptoms such a respiratory viral infections from 1 to 3 weeks before the neurological characteristic symptoms. **Objective:** To determine the main clinical findings previous to diagnosis Guillan Barre syndrome, in patients hospitalized in Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2015-2017. **Material and method:** This is a descriptive, observational, and prevalent study which has a population based on patients that were hospitalized with diagnostic of Guillian Barre who presented gastrointestinal, respiratory or neurological symptoms, they were performed lumbar puncture and the treatment for this syndrome. **Results:** 42 patients were included who achieved all the research criteria. They were evaluated 23 men (66.99%) and 19 women (45.24%). It was observed that the age with the greatest presentation of the pathology was between 45-55 years in 13 patients (30.95%), the hospital days varies between 11-25 days in 22 patients (52.38%), it was determined that 80.95% of the sample maintained treatment, the mortality was of 8 non-living patients (19.04%) and 34 live patients (80.95%). As a method of diagnosis it was observed that 27 patients were performed lumbar puncture (64 .. 28%), of the 27 patients were taken as a 100% and the finding in 25 people (95.59%) was of clear liquid and only 2 with liquid xantocromico (7.4%), 18 patients (66.66%) had glucose values above and 50-75, and 24 presented values of protein in liquid higher than 45) 88% and 62.96% had more than 2 leukocytes per field. **Conclusion:** We analyzed the clinical and laboratory characteristics and their increase in the last two years. Myalgias and arthralgia were the most frequent symptoms. There is no relation between the sex of the patients nor the age for the evolution of the disease and mortality. Lumbar puncture tests were performed on most patients resulting from an infectious type. Almost in its entirety treatment was used obtaining satisfactory results and minimum deaths.

Key words: Guillan Barre, polyneuropathy, lumbar puncture

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barre (SGB) representa la forma más frecuente de polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda. La mayoría de los casos presentan un antecedente de infecciones de 1 a 3 semanas antes del inicio de la neuropatía, también está asociado en algunos casos a pacientes que fueron sometidos a cirugía previa, presencia de linfoma o uso de fármacos. Su presentación clínica es característica, tetraparesia flácida con arreflexia de progresión rápida. En el 50% de casos cursa con parálisis ascendente desde los miembros inferiores y esta puede llegar a ser total, afectando los músculos de la respiración, por la cual se puede llegar a precisar de ventilación mecánica en un 30% de casos. También puede haber paresia facial bilateral, el proceso puede afectar al sistema nervioso autónomo, pudiendo originar taquicardia, hipotensión postural, alteraciones de la motilidad intestinal, retención urinaria y/o trastornos en la sudoración. La sintomatología suele mejorar tras 2-4 semanas, quedando secuelas en el 50% de casos.

El diagnóstico en primera instancia es clínico, seguido de la realización de una punción lumbar, donde se evidencia una disociación albumina-citológica en LCR, con menos de 10 células/mm³ y elevación de la proteinorraquia, la última puede estar normal durante los primeros días de la enfermedad. Se confirma la enfermedad mediante estudios neurofisiológicos que demuestran un enlentecimiento de las velocidades de la conducción nerviosa y una disminución de las ondas F.

Todos los pacientes con clínica sugestiva de la enfermedad deberán ser hospitalizados, realizar medidas de soporte, si es diagnosticado dentro de las primeras dos semanas desde el inicio de los síntomas se indica tratamiento con plasmaferesis y si es luego de las dos semanas se indica tratamiento con inmunoglobulinas.

El pronóstico de la enfermedad es favorable, el 85% de pacientes logra recuperación funcional completa al año y la tasa de mortalidad es de menos de 5% y en caso de fallecimiento la causa de muerte suelen ser complicaciones pulmonares.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar los principales hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barre en pacientes Hospitalizados en el hospital Teodoro Maldonado Carbo 2015-2017.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Definir la relación de aparición de síndromes gástricos o respiratorio previos al diagnóstico de Guillain Barré.
2. Analizar el hallazgo más frecuente en una punción lumbar una vez diagnosticado de Guillain Barré.
3. Identificar la frecuencia de mortalidad los pacientes diagnosticados de Guillain Barré.
4. Examinar la concurrencia de pacientes por año diagnosticados de Guillain Barré.

HIPOTESIS

El principal síntoma encontrado previo al diagnóstico de Guillain Barré son las artralgias.

MARCO TEORICO

1.1 HISTORIA

El primer y preciso incidente del Síndrome de Guillain Barre fue reportado en 1859 por Jean Baptiste Octave Landry de Thezillat. Landry de Thezillat publicó un informe de 10 pacientes con parálisis ascendente. Hasta 1876, la "parálisis ascendente de Landry" fue el único término utilizado para esta enfermedad. Jean-Alexander Barre, Georges Charles Guillain y Andre Strohl investigaron sobre esta enfermedad mortal durante la Primera Guerra Mundial. Estos tres médicos franceses registraron e interpretaron cuidadosamente los reflejos musculares de sus pacientes. Identificaron que la enfermedad estaba asociada con los nervios periféricos. En 1916 publicaron el primer artículo clásico detallado sobre este síndrome. Las contribuciones de Strohl a la investigación no fueron reconocidas, y su nombre no fue incluido en el trabajo de investigación de 1916. En 1927 dos doctores trabajaron en este papel clásico, la enfermedad reconocida fue llamada más adelante síndrome de Guillain Barre (GBS). (Eelco F, 2017)

El GBS se consideró una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso periférico, denominada polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. En la década de 1980, el tipo axonal agudo de GBS se informó por primera vez. Este subtipo se denominó posteriormente neuropatía axonal aguda del motor. Además de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y la neuropatía axonal aguda del motor, se informaron varios subtipos incluyendo el síndrome de Miller Fisher. Se demostró que el GBS es una enfermedad inmunomediada. La presencia frecuente de anticuerpos contra diversos glicolípidos ha sido reportada en los sueros de fase aguda de pacientes con GBS desde finales de los años ochenta, incluyendo el anticuerpo anti-GM1 en la neuropatía axonal aguda del motor y el anticuerpo anti-GQ1b en el síndrome de Miller Fisher. La eficacia de la plasmaféresis y el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa se ha establecido desde mediados de los años ochenta. Sin embargo, a pesar de esas terapias, todavía hay casos severos o refractarios. Es necesaria una investigación adicional para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. (Montes de Oca S, 2014)

1.2 EPIDEMIOLOGIA

La incidencia anual de SGB en Estados Unidos es de 1.2-3 por cada 100.000 habitantes, lo que convierte al SGB en la causa más común de parálisis flácida aguda en los Estados Unidos. Al comparar los grupos de edad, la tasa media anual de hospitalizaciones en los Estados Unidos relacionada con el SGB aumenta con la edad, siendo 1,5 casos por 100,000

habitantes en personas menores de 15 años y alcanzando un máximo de 8,6 casos por 100.000 personas en personas de 70-79 años. (PAHO/WHO, 2016)

El personal militar estadounidense tiene un riesgo ligeramente mayor de SGB en comparación con la población general. Un episodio antecedente de gastroenteritis infecciosa fue un factor de riesgo significativo para el desarrollo de SGB entre el personal militar. (Anandan C, 2016)

El SGB ha sido reportado en todo el mundo. La mayoría de los estudios muestran cifras anuales de incidencia similares a las de los Estados Unidos, sin agrupamiento geográfico. La neuropatía axonal motora aguda (NAMA) y neuropatía axonal sensitivo motora aguda (NASMA) se producen principalmente en el norte de China, Japón y México, constituyendo sólo el 5-10% por ciento de los casos de GBS en los Estados Unidos. La poliradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda representa hasta el 90% de los casos en Europa, América del Norte y el mundo desarrollado. (Wilson H, 2016)

Estudios epidemiológicos de Japón indican que en esta región, en comparación con Norteamérica y Europa, un mayor porcentaje de casos de GBS se asocia con infecciones de C jejuni antecedentes y un menor número está relacionado con infecciones de CMV antecedentes. Del mismo modo, se ha informado de que el 69% de los casos de SGB en Dhaka, Bangladesh, tienen evidencia clínica de antecedentes de infección por C jejuni. (PAHO/WHO, 2016)

El SGB ha sido reportado en toda la comunidad internacional: No existe preponderancia racial. En Norteamérica, Europa Occidental y Australia, la mayoría de los pacientes con SGB cumplen los criterios electrofisiológicos para la polineuropatía desmielinizante. En el norte de China, hasta el 65% de los pacientes con GBS tienen patología axonal. (Farbu E, 2016)

El GBS tiene una relación de hombre- mujer de 1,5: 1; la preponderancia masculina se observa especialmente en pacientes mayores. Sin embargo, un estudio epidemiológico sueco informó que las tasas de SGB disminuye durante el embarazo y aumentar en los meses inmediatamente posteriores al parto. (Farbu E, 2016)

Se ha reportado SGB en todos los grupos de edad, con el síndrome ocurriendo en cualquier momento entre la infancia y la vejez. En los Estados Unidos, la distribución de edad del síndrome parece ser bimodal, con un primer pico en la edad adulta joven (edades entre 15 y 35 años) y una segunda mayor en personas de mediana edad y ancianos (de 50 a 75 años). Los bebés parecen tener el menor riesgo de desarrollar SGB. (PAHO/WHO, 2016)

ETIOLOGIA

El SGB se considera una enfermedad postinfecciosa, inmunomediada dirigida a los nervios periféricos. Hasta dos tercios de los pacientes informan antecedentes de una enfermedad bacteriana o viral antes de la aparición de los síntomas neurológicos. Las infecciones respiratorias son las más frecuentes, seguidas de infecciones gastrointestinales. La administración de ciertas vacunas y otras enfermedades sistémicas también se han asociado con SGB. Existen informes de casos sobre numerosos medicamentos y procedimientos; Sin embargo, no está claro si existe alguna relación causal. (Eelco F, 2017)

1.2.1 Campilobacter jejuni

En varios estudios, *C jejuni* fue el patógeno más comúnmente aislado en SGB. Los estudios de serología en un ensayo holandés de SGB identificaron que el 32% de los pacientes tenían una infección reciente por *C jejuni*, mientras que estudios en el norte de China documentaron tasas de infección de hasta el 60%. (Zautner A, 2014)

Los síntomas del tracto gastrointestinal y del tracto respiratorio superior pueden observarse con infecciones por *C jejuni*. Las infecciones por *C jejuni* también pueden tener un curso subclínico, dando como resultado pacientes sin síntomas infecciosos reportados antes del desarrollo de SGB. Los pacientes que desarrollan SGB después de una infección de *C jejuni* antecedente a menudo tienen un curso más grave, con una progresión rápida y una recuperación prolongada e incompleta. Se ha observado una fuerte asociación clínica entre las infecciones por *C jejuni* y las formas motoras y axonales puras de SGB. (Zautner A, 2014)

Se cree que la virulencia de *C jejuni* es el resultado de la presencia de antígenos específicos en su cápsula que se comparten con los nervios. Las respuestas inmunitarias dirigidas contra los lipopolisacáridos capsulares producen anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con la mielina para causar desmielinización. (Zautner A, 2014)

Las infecciones por *C jejuni* también generan anticuerpos anti-gangliósidos, incluidos los gangliósidos GM1, GD1a, GalNac-GD1a y GD1b, que se encuentran comúnmente en pacientes con NAMA y NASMA, los subtipos axonales de SGB. (Los pacientes con enteritis de *C. jejuni* no complicada por SGB, sin embargo, no producen los anticuerpos anti-gangliósidos específicos.) (Zautner A, 2014)

Sin embargo, incluso en el subgrupo de pacientes con anticuerpos GM1, las manifestaciones clínicas varían. La susceptibilidad del huésped es probablemente uno de los factores determinantes en el desarrollo del SGB después de una enfermedad infecciosa. (Zautner A, 2014)

Aunque los anticuerpos GM1 también pueden encontrarse en pacientes con SGB desmielinizante, son mucho menos comunes en estos casos. La infección por *C. jejuni* también puede generar anticuerpos contra el gangliósido GQ1b, un componente de la mielina del nervio oculomotor; Estos están asociados con Síndrome de Miller Fisher. (Eelco F, 2017)

1.2.2 Citomegalovirus

Las infecciones por citomegalovirus (CMV, por sus siglas en inglés) son las infecciones más comúnmente reportadas antes del SGB, siendo el CMV el desencadenante viral más común del SGB. El mencionado estudio holandés de GBS encontró que el CMV estaba presente en el 13% de los pacientes. (Eelco F, 2017)

Las infecciones por CMV se presentan como infecciones de las vías respiratorias superiores, neumonías y enfermedades inespecíficas similares a las de la gripe. Los pacientes con SGB con infecciones de CMV precedentes a menudo tienen una participación prominente de los nervios sensoriales y craneales. Las infecciones por CMV se asocian significativamente con anticuerpos contra el gangliósido GM2. (Eelco F, 2017)

1.2.3 Otras infecciones

Otros agentes infecciosos significativos, aunque menos frecuentemente identificados, en pacientes con GBS incluyen virus de Epstein-Barr (EBV), *Mycoplasma pneumoniae* y virus varicela-zoster. También se reconoce una asociación entre el SGB y la infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). (Anandan C, 2016)

Se han demostrado infecciones con *Haemophilus influenzae*, *Borrelia burgdorferi*, virus para-influenza de tipo 1, virus de la influenza A, virus de la influenza B, adenovirus y virus del herpes simple, en pacientes con SGB, aunque no con mayor frecuencia que en los controles. (Anandan C, 2016)

Se ha especulado que el virus Zika puede causar SGB. Los casos notificados del síndrome comenzaron a aumentar en Brasil durante el brote del virus Zika que se identificó allí en 2015, con cientos de casos de GBS reportados ese año. En julio de 2015, por ejemplo, de 76 pacientes en el estado de Bahía identificados con síndromes neurológicos, 42 fueron confirmados como SGB, y la historia de los síntomas de 26 de estos casos

confirmados fue consistente con la infección por el virus Zika. (PAHO/WHO, 2016)

1.2.4 Vacunas

Las vacunas se han vinculado a SGB por asociación temporal. Por ejemplo, un estudio que revisaba casos de SGB durante las temporadas de gripe 1992-1993 y 1993-1994 encontró un riesgo relativo ajustado de 1,7 casos por cada 1 millón de vacunas contra la influenza. (MPPS, 2016)

En la mayoría de los casos, sin embargo, no se ha establecido una relación causal definida entre las vacunas y el SGB, con la excepción de la vacuna contra la rabia preparada a partir de tejido cerebral infectado y la vacuna contra la gripe porcina de 1976. (El aumento del riesgo de SGB después de la vacunación contra la gripe porcina, sin embargo, fue sólo un caso adicional por cada 100.000 vacunas. (Kawai AT, 2014)

Además, una revisión de todos los casos de SGB posvacunación de 1990-2005 no reveló un aumento en la mortalidad con los casos post-vacunación de SGB en comparación con los casos derivados de otras causas. (Kawai AT, 2014)

Además, algunos estudios han cuestionado el vínculo SGB / vacuna, no encontrando evidencia de un mayor riesgo de SGB después de la vacuna contra la influenza estacional o después del programa de vacunación masiva H1N1 2009. Por ejemplo, un estudio realizado por Kawai que monitorizó eventos adversos después de la administración de las vacunas contra la influenza 2012-13 no encontró asociación entre las vacunas y el SGB. Los resultados se basaron en 3,6 millones de primeras dosis de vacuna inactivada contra la influenza en pacientes de 6 meses y más y 250.000 primeras dosis de vacuna viva atenuada en pacientes de 2-49 años. (Kawai AT, 2014)

Un estudio de Dieleman investigó la asociación entre la vacuna contra la gripe pandémica A (H1N1) 2009 y SGB en 104 pacientes en 5 países europeos. Los autores llegaron a la conclusión de que no había un mayor riesgo de aparición de SGB después de recibir la vacuna contra la gripe pandémica, debido a los efectos de la enfermedad de influenza / infección del tracto respiratorio superior, la vacunación contra la gripe estacional y el tiempo calendario. (Dieleman J, 2014)

Del mismo modo, un estudio realizado por los Centros Chinos para el Control de Enfermedades no encontró evidencia de un mayor riesgo de SGB por la administración de la vacuna H1N1, después de la administración de 89,6 millones de dosis de la vacuna entre el 21 de septiembre de 2009 y el 21 de marzo de 2010. (Liang X, 2014)

Estudios epidemiológicos de Finlandia y el sur de California no pudieron validar un estudio retrospectivo anterior de Finlandia que sugirió una relación causa-efecto entre la vacunación oral contra la poliomielitis y el SGB. En contraste, un estudio brasileño sugirió que, sobre la base de una asociación temporal entre la vacuna y el inicio del SGB, la vacuna puede rara vez correlacionarse con el síndrome. (Farbu E, 2016)

Los resultados de los estudios sobre la asociación entre el SGB y otras vacunas incluyen los siguientes:

- Los datos de un estudio epidemiológico a gran escala informaron una disminución de la incidencia de SGB tras la administración de toxoide tetánico con vacunas, en comparación con la población de referencia
- Un estudio epidemiológico no mostró ninguna asociación epidemiológica concluyente entre el SGB y la vacuna contra la hepatitis B.
- Un gran estudio latinoamericano de más de 2000 niños con SGB después de un programa masivo de vacunación contra el sarampión en 1992-1993 no logró establecer una relación causal estadísticamente significativa entre la administración de la vacuna contra el sarampión y el SGB.
- Un informe del CDC sugiere que los receptores de la vacuna Meningar meningocócica conjugada puede estar en mayor riesgo de SGB.
- Existen informes de casos sobre las vacunas estreptocócicas del grupo A y la vacuna contra la rabia; Sin embargo, falta evidencia concluyente y estadísticamente significativa.

1.3 Medicamentos

En un estudio controlado por casos, los pacientes con SGB reportaron uso más frecuente de drogas con penicilina y antimotilidad y uso menos frecuente de anticonceptivos orales. Sin embargo, no se han establecido relaciones de causa-efecto definidas. (Van Doorn P, 2013)

Existen informes de casos en el contexto de los agentes antagonistas del factor de necrosis tumoral utilizados en la artritis reumatoide. También existen informes sobre estreptoquinasa, isotretinoína, danazol, captopril, oro y heroína, entre otros. (Van den Berg B B. C., 2013)

Un estudio de Ali indicó que la terapia con antibióticos con fluoroquinolonas también se asocia con el desarrollo de GBS. El uso de los casos notificados entre 1997 y 2012 a la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) Sistema de notificación adversa, determinó que de 539 informes de neuropatía periférica asociada con tratamiento con fluoroquinolona, el 9% fueron para pacientes con SGB. (Van den Berg B B. C., 2013)

1.4 Otras asociaciones

Varios eventos, como cirugía, trauma y embarazo, han sido reportados como posibles desencadenantes de la SGB, pero estas asociaciones siguen siendo en su mayoría anecdóticas. Los informes de casos citan asociaciones entre cirugías bariátricas y otras cirugías gástricas, trasplante renal y anestesia epidural. Las asociaciones anecdóticas incluyen lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, linfoma y mordedura de serpiente. (Wilson H, 2016)

Los polimorfismos del factor de necrosis tumoral alfa con expresión aumentada están asociados con muchas enfermedades autoinmunes e inflamatorias, y pueden aumentar la susceptibilidad a los subtipos axonales de SGB. Sin embargo, el papel de estos polimorfismos en el GBS sigue siendo poco claro y merece investigaciones adicionales. (Wilson H, 2016)

CUADRO CLINICO

El clásico cuadro clínico de la debilidad es de naturaleza ascendente y simétrica. Los miembros inferiores suelen estar involucrados antes de los miembros superiores. Los músculos proximales pueden estar involucrados más temprano que los más distales. Tronco, bulbo y los músculos respiratorios también pueden ser afectados. (MSPSD, 2016)

Los pacientes pueden ser incapaces de pararse o caminar a pesar de la fuerza razonable, especialmente cuando oftalmoparesis o deterioro de la propiocepción está presente. Puede haber debilidad muscular respiratoria con dificultad para respirar. (IMSS, 2016)

La debilidad se desarrolla agudamente y progresa durante días o semanas. La gravedad puede variar desde debilidad leve hasta tetraplejía completa con insuficiencia ventilatoria. (Kobori S, 2017)

1.5 Afectación de nervios craneales

La afectación de nervios craneales se observa en el 45-75% de los pacientes con GBS. Los nervios craneales III-VII y IX-XII pueden verse afectados. Las quejas más frecuentes son las siguientes:

- Pérdida facial (puede imitar la parálisis Bell)
- Diplopías
- Disartria
- Disfagia
- Oftalmoplejía

- Alteraciones pupilares

La debilidad facial y orofaríngea suele aparecer después de que el tronco y las extremidades están afectados. La variante de Miller-Fisher de SGB es única en que este subtipo comienza con los déficits del nervio craneal. (MPPS, 2016)

1.6 Cambios sensoriales

La mayoría de los pacientes se quejan de parestesias, entumecimiento o cambios sensoriales similares. Los síntomas sensoriales suelen preceder a la debilidad. Parestesias generalmente comienzan en los dedos de los pies y los dedos, progresando hacia arriba, pero generalmente no se extiende más allá de las muñecas o los tobillos. Pérdida de vibración, propiocepción, tacto y dolor distalmente pueden estar presentes. Los síntomas sensoriales suelen ser leves. En la mayoría de los casos, los hallazgos objetivos de pérdida sensorial tienden a ser mínimos y variables. (IMSS, 2016)

1.6.1 Dolor

En un estudio prospectivo y longitudinal del dolor en pacientes con SGB, el 89% de los pacientes informaron dolor que era atribuible al SGB en algún momento durante su enfermedad. En la presentación inicial, casi el 50% de los pacientes describieron el dolor como grave y angustiante. El mecanismo del dolor es incierto y puede ser un producto de varios factores. El dolor puede resultar de lesión directa del nervio o de la parálisis y de la inmovilización prolongada. (Wilson H, 2016)

El dolor es más severo en la cintura escapular, espalda, nalgas y muslos y puede ocurrir incluso con los movimientos más pequeños. El dolor se describe a menudo como dolor o palpitante en la naturaleza.

Se observan síntomas disestésicos en aproximadamente el 50% de los pacientes durante el curso de su enfermedad. Las disestesias frecuentemente se describen como sensaciones de ardor, hormigueo o sensación de choque y con frecuencia son más frecuentes en las extremidades inferiores que en las extremidades superiores. Las disestesias pueden persistir indefinidamente en 5-10% de los pacientes. (IMSS, 2016)

1.7 Cambios autonómicos

La afectación autonómica del sistema nervioso con disfunción en los sistemas simpático y parasimpático puede observarse en pacientes con SGB. (Carrillo J, 2013)

Los cambios autonómicos pueden incluir lo siguiente:

- Taquicardia
- Bradicardia
- Enrojecimiento de la cara
- Hipertensión paroxística
- Hipotensión ortostática
- Anhidrosis y / o diaforesis

Puede observarse retención urinaria debido a trastornos del esfínter urinario. Puede haber estreñimiento debido a paresia intestinal y dismotilidad gástrica. El intestino y la disfunción de la vejiga rara vez son hallazgos tempranos o persistentes. (Carrillo J, 2013)

Un estudio de Anandan et al indicó que en los pacientes hospitalizados con SGB, la disfunción autonómica se manifiesta con mayor frecuencia como diarrea / constipación (15,5%), hiponatremia (14,9%), síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH, 4,8%), bradicardia (%), Y retención urinaria (3,9%). El estudio incluyó 2587 pacientes con SGB y 10.348 controles. (Anandan C, 2016)

La disautonomía es más frecuente en pacientes con debilidad severa e insuficiencia respiratoria. (Anandan C, 2016)

1.8 Afectación respiratoria

Tras la presentación e instauración de la enfermedad, el 40% de los pacientes presentan debilidad respiratoria u orofaríngea. Las quejas típicas son las siguientes:

- Disnea de esfuerzo
- Dificultad para respirar
- Dificultad para tragar
- Discurso lento

La insuficiencia ventilatoria con necesidad de soporte respiratorio necesario se produce en hasta un tercio de los pacientes en algún momento durante el curso de su enfermedad. (Kobori S, 2017)

Otros síndromes de dolor en SGB incluyen los siguientes:

- Quejas mialgicas, con cólicos y sensibilidad muscular local
- Dolor visceral y dolor que se asocia a inmovilidad como las úlceras de decúbito.

1.9 Antecedentes

Gran porcentaje de los pacientes con SGB informan de una enfermedad o antecedente de 1-3 semanas antes de la aparición de debilidad. Las

afecciones respiratorias y gastrointestinales superiores son las afecciones más comúnmente reportadas. Los síntomas generalmente se han resuelto por el tiempo que el paciente presenta para la condición neurológica. (Carrillo J, 2013)

Campylobacter jejuni es el principal organismo causante identificado en la mayoría de los estudios y es responsable de los casos de PDIA y neuropatía axonal aguda del motor (NAMA). En un estudio importante, la enfermedad diarreica anterior se había producido en el 60% de los pacientes con SGB axonal (mediante pruebas neurofisiológicas). (Zautner A, 2014)

Se ha informado que vacunaciones, procedimientos quirúrgicos y traumatismo desencadenan el desarrollo de SGB. Mucha de esta información es anecdótica, aunque se demostró que la vacunación con la vacuna contra la gripe porcina administrada en 1976 aumentaba el riesgo de contraer SGB a un grado pequeño, pero definible. También se encontró que la vacuna contra la rabia preparada a partir de tejido cerebral infectado tenía una asociación con SGB. Los estudios de otras vacunas, sin embargo, no han demostrado una relación significativa entre estos fármacos y SGB o no han sido concluyentes. (Kawai AT, 2014)

DIAGNOSTICO

La historia del paciente es importante en el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré. La progresión de la parálisis ascendente es una presentación típica. Alrededor del 50% de los casos también incluyen antecedentes de una infección reciente o una enfermedad como dolor de garganta, resfrío, gripe o diarrea. Varias pruebas se utilizan comúnmente para diagnosticar o confirmar la enfermedad y, a veces, para controlar la recuperación. (Montes de Oca S, 2014)

Electromiografía (EMG) y los estudios de conducción nerviosa (ECN) puede ser muy útil en el diagnóstico. Las anomalías en los ECN que son consistentes con la desmielinización son sensibles y representan hallazgos específicos para el SGB clásico. Las latencias distales retardadas, las velocidades de conducción nerviosa más lentas, la dispersión temporal de las formas de onda, el bloqueo de conducción, las ondas F prolongadas o ausentes y los reflejos H prolongados o ausentes son hallazgos que apoyan la desmielinización. La EMG puede ser normal en lesiones nerviosas agudas, y puede tomar 3-4 semanas para que la fibrilación se desarrolle. En la fase aguda, la única anomalía puede ser una conducción motriz anormal. Desafortunadamente, los estudios de electrodiagnóstico pueden ser completamente normales en el SGB agudo y un estudio normal no regula el SGB. (Wilson H, 2016)

Las evaluaciones frecuentes de los parámetros de la función pulmonar deben realizarse a la cabecera de la cama para monitorear el estado respiratorio y la necesidad de asistencia ventilatoria.

Se recomienda punción lumbar para estudios de líquido cefalorraquídeo (LCR). Durante la fase aguda del SGB, los hallazgos característicos en el análisis del LCR incluyen la disociación albuminocitológica, que se traduce a una elevación en la proteína del LCR ($> 0,55 \text{ g / L}$) sin elevación de leucocitos. Se cree que el aumento de la proteína del LCR refleja la inflamación generalizada de las raíces nerviosas. (IMSS, 2016)

Los estudios de imagen, como la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) de la columna vertebral, pueden ser más útiles para excluir otros diagnósticos, como las causas mecánicas de la mielopatía, que ayudar al diagnóstico de SGB. (Eelco F, 2017)

1.10 Estudios serológicos

Los estudios serológicos tienen un valor limitado en el diagnóstico de SGB. Pueden considerarse ensayos de anticuerpos contra los siguientes agentes infecciosos: (Zautner A, 2014)

- *Campilobacter jejuni*
- Citomegalovirus (CMV)
- El virus Epstein-Barr (EBV)
- El virus del herpes simple (HSV)
- Virus de insuficiencia humana (VIH)
- *Mycoplasma pneumoniae*

Un aumento en los títulos de los agentes infecciosos, como CMV, EBV o *Mycoplasma*, es de gran ayuda para establecer la etiología con fines epidemiológicos. Se ha informado que el VIH precede al SGB, y la serología debe ser probada en pacientes de alto riesgo para establecer la posible infección con este agente. (Ishaque T, 2017)

1.10.1 Autoanticuerpos del suero

Los auto anticuerpos séricos no son medidos como rutina en el estudio de la enfermedad, pero los resultados pueden ser útiles en pacientes con diagnóstico cuestionable o una variante de SGB. Los anticuerpos anti glicolípidos se observan en el suero de 60-70% de pacientes con SGB durante la fase aguda, siendo los gangliósidos los principales antígenos diana. (Van Doorn P, 2013)

Los anticuerpos específicos encontrados en asociación con SGB incluyen los siguientes:

Anticuerpos contra GM1: Frecuentemente encontrados en el suero de pacientes con neuropatía axonal aguda del motor o polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda variantes de SGB

Anticuerpos anti-GM1: Los títulos elevados están estrechamente asociados a las infecciones de *C jejuni*

Anticuerpos anti-GQ1b: encontrados en pacientes con SGB con oftalmoplejía, incluyendo pacientes diagnosticados con la variante Miller-Fisher

También se han encontrado otros anticuerpos para diferentes gangliósidos mayores y menores en pacientes con SGB.

1.10.2 Estudios de conducción nerviosa

Los estudios de conducción nerviosa (ECN) pueden ser muy útiles en el diagnóstico y evaluación pronóstica de los pacientes con sospecha de SGB. Las anomalías en la ECN que son consistentes con la desmielinización son sensibles y representan hallazgos específicos para el SGB clásico. (OPS/OMS, 2016)

Los signos de desmielinización pueden incluir lo siguiente:

- Disminución de la conducción nerviosa
- Prolongación de las latencias distales
- Prolongación o ausencia de las ondas F
- Bloqueo de la conducción o dispersión de las respuestas: Evidencia frecuentemente demostrada en sitios de compresión del nervio natural.

Los cambios en NCS deben estar presentes en por lo menos 2 nervios en regiones que no son típicas para aquellos asociados con mononeuropatías compresivas preferentemente en áreas anatómicamente distintas, como por ejemplo un brazo y una pierna. (OPS/OMS, 2016)

Aunque los resultados de ECN muestran clásicamente un cuadro de neuropatía desmielinizante en la mayoría de los pacientes, la neuropatía axonal se encuentran en ciertos subgrupos. Los estudios inexcitados pueden representar axonopatía o desmielinización severa con bloqueo de conducción distal. (Montes de Oca S, 2014)

1.10.3 Otras características del SGB son las siguientes:

Potenciales de acción del motor nervioso: Puede ser disminuido, pero esto es técnicamente difícil de determinar hasta que la anormalidad es severa; el grado de disminución de los potenciales de acción se correlaciona con el pronóstico (Montes de Oca S, 2014)

Potencial de acción del músculo compuesto (PAMC): La amplitud puede disminuir anormalidades sensoriales: Se presentan en la mayoría de los pacientes, pero estos hallazgos son mucho menos marcados que en los nervios motores; El ahorro sural es un hallazgo común en pacientes con déficit sensorial clínico (MPPS, 2016)

Reflejo H anormal (retrasado, pequeño o ausente): Puede ser observado

La electromiografía tiene un valor limitado en SGB. La reducción del conducción de unidades motrices y la ausencia de desnervación ayudan a apoyar la sugerencia de un mecanismo desmielinizante, aunque se pueden observar los mismos cambios en el daño axonal temprano con degeneración walleriana pendiente. En casos severos, los cambios de denervación se pueden observar más adelante en el curso de la enfermedad. (Anandan C, 2016)

En la variante axonal de la enfermedad, se observa una PAMC distal ausente o marcadamente reducida en ECN. En el examen con aguja, los potenciales de denervación profusa y temprana (fibrilación) también apoyan la conclusión de que ha habido lesión axonal. En algunos casos, la prueba neurofisiológica es normal en pacientes con SGB, especialmente en las primeras 1-2 semanas de la enfermedad. Se cree que esto se debe a la localización de lesiones desmielinizantes en sitios proximales que no son susceptibles de estudio. Por ejemplo, un estudio retrospectivo de un solo centro de Luigetti et al encontró que en el 37% de los pacientes con SGB que se sometieron a un estudio de conducción nerviosa temprana (es decir, 4 días o menos después del inicio de la enfermedad), los resultados neurofisiológicos fueron normales. Como resultado, los investigadores, cuyo estudio incluyó a 71 pacientes con SGB, sugirieron que una extensa evaluación neurofisiológica se debe realizar en pacientes que se encuentran en las primeras fases de SGB. (Anandan C, 2016)

1.11 Pruebas de función pulmonar

Las presiones inspiratorias máximas y las capacidades vitales son medidas de la función respiratoria neuromuscular y predicen la fuerza diafragmática. Las presiones espiratorias máximas también reflejan la fuerza muscular abdominal. (Kobori S, 2017)

La capacidad vital forzada (CVF) es muy útil para guiar la disposición y la terapia. Los pacientes con una CVF inferior a 15-20 ml / kg, presión inspiratoria máxima inferior a 30 cm de agua o una presión máxima de espiración inferior a 40 cm generalmente progresan para requerir intubación profiláctica y ventilación mecánica. La asistencia respiratoria también se debe considerar cuando hay una disminución en la saturación de oxígeno (presión arterial parcial de oxígeno [PO₂] <70 mm Hg). (Kobori S, 2017)

La fuerza inspiratoria negativa (FIN) es una prueba de cabecera relativamente fácil para medir la función muscular respiratoria y puede realizarse fácilmente cada media hora a hora en casos difíciles. Normal suele ser mayor de 60 cm de agua. Si el FIN está cayendo o cerca de 20 cm de agua, el apoyo respiratorio debe estar disponible. (Kobori S, 2017)

1.12 Punción lumbar

La mayoría, pero no todos, los pacientes con SGB tienen nivel elevado de proteína en LCR (> 400 mg / L), con recuentos normales de LCR. Los niveles elevados o elevados de proteínas en las punciones lumbares seriadas y 10 o menos células mononucleares / mm³ apoyan fuertemente el diagnóstico. (Eelco F, 2017)

Sin embargo, un nivel normal de proteína en el LCR no descarta SGB, ya que el nivel puede permanecer normal en el 10% de los pacientes. La proteína del LCR puede no presentar cambios hasta 1-2 semanas después del inicio de la debilidad. El recuento normal de células LCR puede no ser una característica del SGB en pacientes infectados por el VIH. La pleocitosis del LCR es bien reconocida en el SGB asociado al VIH. (Van den Berg B B. C., 2013)

1.13 Resonancia magnética

La RM es sensible, pero inespecífica, para el diagnóstico. Sin embargo, puede revelar el realce de la raíz del nervio y puede ser un auxiliar de diagnóstico eficaz.

El refuerzo de la raíz nerviosa espinal con gadolinio es una característica inespecífica vista en condiciones inflamatorias y su causa está dada por la interrupción de la barrera sangre-nervio. El aumento selectivo de la raíz nerviosa anterior parece ser fuertemente sugestivo de SGB, con las raíces nerviosas de la cauda equina mejoradas en el 83% de los pacientes. (MSPSD, 2016)

1.14 Otros estudios

La biopsia muscular puede ayudar a distinguir SGB de una miopatía primaria en casos poco claros. Se pueden observar muchas anomalías en la

electrocardiografía, incluyendo bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, anomalías de la onda T, depresión del ST, ensanchamiento del QRS y diversos trastornos del ritmo. (IMSS, 2016)

1.15 Histología

La infiltración de linfocitos y macrófagos se observa en el examen microscópico de los nervios periféricos, y se cree que el influxo de macrófagos es responsable de la desmielinización multifocal observada en el SGB. Un grado variable de degeneración walleriana también se puede observar con cambios inflamatorios severos.

Los infiltrados celulares se encuentran dispersos por los nervios craneales, las raíces nerviosas, los ganglios de la raíz dorsal y los nervios periféricos. (Ishaque T, 2017)

TRATAMIENTO

Los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barre deberán ser admitidos en un hospital para permanecer en vigilancia estrecha y se determine el curso y evolución de la enfermedad y esta alcance una meseta o reversión. La debilidad puede ser leve e indiferente inicialmente, pero los síntomas pueden progresar rápidamente en pocos días y la progresión continua puede resultar en una emergencia neuromuscular con parálisis profunda, insuficiencia respiratoria y / o disfunción autonómica con complicaciones cardiovasculares. (IMSS, 2016)

Aproximadamente un tercio de los pacientes requieren internación en una UCI, principalmente por insuficiencia respiratoria. Después de la estabilización médica, los pacientes pueden ser tratados en un piso médico / neurológico general, pero la vigilancia continua sigue siendo importante para prevenir las complicaciones respiratorias, cardiovasculares y otras complicaciones médicas. Los pacientes con deterioro funcional persistente pueden necesitar ser transferidos a una unidad de rehabilitación para pacientes hospitalizados. (Kobori S, 2017)

También se necesita cuidado continuo para minimizar los problemas relacionados con la inmovilidad, el intestino neurogénico y la vejiga, y el dolor. Es recomendado en todos los casos la participación temprana y a tiempo del personal de salud aliado. (MSPSD, 2016)

El diagnóstico temprano y el tratamiento del GBS también desarrollan un rol importante en el pronóstico a largo plazo, especialmente en el paciente con mal pronóstico clínico, como edad avanzada, curso de progresión rápida y antecedente de cuadro gastrointestinal.

El tratamiento inmunomodulador se ha utilizado para acelerar la recuperación. La inmunoglobulina intravenosa (IVIG) y el intercambio de plasma han demostrado ser igualmente eficaces. (Complejo hospitalario La Mancha Centro, 2013)

No se ha encontrado que los corticoesteroides (orales e intravenosos) tengan un beneficio clínico en el SGB. En consecuencia, esta clase de fármacos no se emplea actualmente en el tratamiento del síndrome.

Algunos estudios han investigado otros medicamentos para tratar el SGB; Sin embargo, los ensayos no han sido de tal magnitud y su evidencia débil, destacando la necesidad de la realización de una investigación más profunda de las posibles y diferentes opciones de tratamiento. (Complejo hospitalario La Mancha Centro, 2013)

TERAPIA FÍSICA

Las estimaciones sugieren que aproximadamente el 40% de los pacientes hospitalizados con SGB requieren rehabilitación para pacientes hospitalizados. Lamentablemente, no se han realizado estudios de resultados de rehabilitación a largo plazo, y el tratamiento se basa a menudo en experiencias con otras afecciones neurológicas. Los objetivos de los programas de terapia son reducir los déficits funcionales y determinar los impedimentos y las discapacidades resultantes del SGB. (IMSS, 2016)

A principios de la fase aguda del SGB, es posible que los pacientes no puedan participar plenamente en un programa de terapia activa. En esa etapa, los pacientes se benefician de los ejercicios diarios de la ROM y de la colocación apropiada para prevenir el acortamiento del músculo y las contracturas de la junta. Intervenir en la tolerancia a la posición erguida y vertical, así como, la resistencia puede ser un problema también durante la primera parte de la rehabilitación del paciente. (Carrillo J, 2013)

El fortalecimiento muscular activo se puede introducir lentamente y puede incluir ejercicios isométricos, isotónicos, isocinéticos o de resistencia progresiva. Las habilidades de movilidad, como la movilidad de la cama, las transferencias y la ambulación, son funciones específicas. Los pacientes deben ser monitoreados por inestabilidad hemodinámica y arritmias cardíacas, especialmente al iniciar el programa de rehabilitación. La

intensidad del programa de ejercicios también debe ser monitoreada, porque el exceso de trabajo de los músculos puede conducir a una mayor debilidad. (IMSS, 2016)

En un estudio realizado por Gupta et al en 35 pacientes (27 con GBS clásico y 8 con neuropatía axonal aguda), los déficit relacionados con el GBS incluyeron dolor neuropático que requirió terapia de medicación (28 pacientes), pie que necesitaba ortesis tobillo-pie AFO (21), dificultades de locomoción que requieren dispositivos de ayuda (30). Al seguimiento de 1 año, los autores encontraron caída de pie continua en 12 de los pacientes AFO. Sin embargo, hubo una significativa recuperación funcional global dentro de la cohorte general. (Gupta A, 2015)

INMUNOTERAPIA

El intercambio de plasma llevado a cabo durante un período de 10 días puede ayudar a eliminar autoanticuerpos, inmunocomplejos y constituyentes citotóxicos del suero demostrando de esta forma la disminución del tiempo de recuperación a la mitad. Una revisión de 6 ensayos controlados aleatorios con 649 participantes encontró que el intercambio de plasma ayudó a acelerar la recuperación de SGB sin causar daño, aparte de ser seguido por un riesgo ligeramente aumentado de recaída. (Ali AK, 2014)

En ensayos clínicos bien controlados, se ha demostrado que la eficacia de las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) en pacientes con SGB es igual a la del intercambio de plasma. El tratamiento con Inmunoglobulinas intravenosas presenta mayor facilidad de uso y seguridad que el intercambio de plasma, además, IgIV es el tratamiento preferencial en pacientes hemodinámicamente inestables y en aquellos que no pueden moverse independientemente. Algunas pruebas sugieren que en pacientes seleccionados que no responden inicialmente a IgIV, una segunda dosis puede ser beneficiosa. Sin embargo, esto no es actualmente una terapia estándar y merece más investigación. (Complejo hospitalario La Mancha Centro, 2013)

La inmunoterapia para niños con SGB no se ha estudiado rigurosamente con estudios aleatorizados y bien controlados, pero es un aspecto estándar del tratamiento en este grupo de edad. No se ha estudiado la inmunoterapia para mujeres embarazadas y no se ha establecido la seguridad durante el embarazo. Otros posibles tratamientos que modulan el sistema inmune incluyen inhibidores del complemento tales como eculizumab. Esto ha demostrado ser eficaz en modelos animales de Miller-Fisher síndrome y ser seguro en los seres humanos, pero no han sido sometidos a un ensayo controlado en esta enfermedad. (Complejo hospitalario La Mancha Centro, 2013)

CORTICOSTEROIDES

Los corticosteroides son ineficaces como monoterapia. Según pruebas de calidad moderada, los corticosteroides administrados por sí solos no aceleran significativamente la recuperación del SGB ni afectan el resultado a largo plazo. Según pruebas de baja calidad, los corticoesteroides orales demoran la recuperación. La diabetes que requiere insulina fue significativamente más común y la hipertensión menos común con los corticosteroides. (Ishaque T, 2017)

1.16 Metilprednisolona

Evidencia sustancial demuestra que la metilprednisolona por vía intravenosa sola no produce beneficio ni daño significativo. En combinación con IgIV, la metilprednisolona intravenosa puede acelerar la recuperación pero no afecta significativamente el resultado a largo plazo. (IMSS, 2016)

1.17 PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO

El tromboembolismo venoso es una de las principales secuelas de la parálisis de las extremidades. El tiempo hasta el desarrollo de TVP o embolismo pulmonar varía de 4-67 días después del inicio de los síntomas. La profilaxis con manguera de compresión de gradiente y molécula de heparina de bajo peso subcutánea puede reducir drásticamente la incidencia de tromboembolismo venoso. Las medias de compresión con gradiente verdadero (30-40 mm Hg o superior) son altamente elásticas y proporcionan compresión a lo largo de un gradiente que es más alto en los dedos de los pies y disminuye gradualmente hasta el nivel del muslo. Esto reduce la capacidad de volumen venoso en aproximadamente el 70% y aumenta la velocidad medida del flujo sanguíneo en las venas profundas por un factor de 5 o más. (Wilson H, 2016)

Las medias blancas omnipresentes conocidas como medias antiembólicas o manguera de enfermedad tromboembólica producen una compresión máxima de 18 mm Hg y rara vez se ajustan de tal manera que proporcionen una compresión adecuada del gradiente. No se ha demostrado que sean eficaces como profilaxis contra el tromboembolismo. (Wilson H, 2016)

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

Se trata de un estudio de prevalencia, observacional, descriptivo, en el cual tiene como base poblacional pacientes hospitalizados con diagnóstico de Guillain Barre que presentaron sintomatología previa gastrointestinal o respiratoria, se les realizó punción lumbar y se les administró tratamiento.

La investigación se realizó en un intervalo de dos años entre Junio de 2015 a Junio de 2017 en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (IESS) de la ciudad de Guayaquil con el fin de encontrar una asociación con sintomatología específica que pudiera llegar a GBS.

Dentro del diseño del presente estudio se ha tenido en cuenta como criterios de inclusión, en primera instancia pacientes con diagnóstico de Guillain Barré; menores a 80 años y que se encuentren hospitalizados. Se excluyó del estudio a los pacientes sin diagnóstico y que su consulta haya sido de manera ambulatoria.

Se procede a la recolección de datos, y se evaluó las siguientes variables para esta investigación:

EDAD: Edad Biológica

SEXO: De acuerdo a sus características biológicas que se definieron valor 1: Femenino; valor 0: Masculino.

SINTOMATOLOGÍA PREVIA: Si presentaron o no síntomas o signos previos a sintomatología neurológica característica de GBS, en la cual se les dio Valor 1: en el caso que existiera y si era lo contrario se les dio un Valor 0.

NÚMERO DE DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA: Estancia de días ingresados en el hospital con diagnóstico de GBS.

TRATAMIENTO: Pacientes con Guillain Barre que recibieron tratamiento específico para ese Síndrome se les dio un Valor de 1; y los que no tuvieron un Valor de 0.

PUNCION LUMBAR: De acuerdo a los valores encontrados en el LCR se lo subclasificó en: Infeccioso, sugestivo y normal.

MORTALIDAD: Pacientes vivos se les dio el valor de 1 y muertos 2.

RECURSOS EMPLEADOS:

TALENTO HUMANO:

- Tutor.
- Estudiantes universitarios.
- Pacientes del HTMC.

RECURSOS FISICOS:

- Hojas de papel bond A4
- Sistema AS400 del HTMC
- SPSS Statistics Version 22.0.

RECURSOS FINANCIEROS

- Los recursos financieros autofinanciados.

TIPO DE INVESTIGACION

- Es un estudio de prevalencia, observacional, descriptivo.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes hospitalizados en HTMC de junio 2015 a junio 2017
- Pacientes con diagnóstico de polineuropatía- Guillain Barre.
- Pacientes menores a 80 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes ambulatorios.

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE OBTENCION DE LA INFORMACIÓN

La recolección de la información de los pacientes con GBS fue mediante el sistema operativo AS400 del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el cual se creó una base de datos hecha en Microsoft Excel además de utilizar tabulaciones para los resultados correspondientes.

PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

Los datos fueron recopilados por el sistema AS400 del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, posteriormente cada uno de los datos fue detallado clasificado e ingresados en una base en Excel y las correlaciones estadísticas se realizaron en el software SPSS Statistics Version 22.0.

ANALISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico descriptivo se realizó mediante presentación textual tablas y gráficos demostrando distribución de frecuencia absoluta y relativa para las variables.

El análisis comparativo se realizaron pruebas estadísticas como T-Student, Chi cuadrado y regresión logística binaria la cual nos brinda la medida de asociación llamada Odds ratio. Todas las pruebas antes mencionadas tienen un nivel de significancia de 0.05.

CONSIDERACION ETICO LEGAL

Se realizó un anteproyecto con la aprobación a cargo del Dr. Diego Vásquez y posterior a esto se envió un oficio al departamento de investigación del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, con el fin de la recolección de información de los pacientes con diagnóstico de Guillain Barre.

RESULTADOS

El Síndrome de Guillain Barre es una enfermedad la cual ha aumentado su incidencia en los últimos años, se pudo determinar que durante el año 2015 hubieron 6 ingresos, detonando un incremento marcado en el 2016 con 23 pacientes diagnosticados que equivalen al 53.48% del total de la muestra y en el 2017 con 19 individuos. (Ver tabla 1)

La muestra del estudio estuvo determinada por 42 pacientes que cumplían con todos los criterios de la investigación, de las cuales 23 fueron del sexo masculino representando el 54.76% y 19 de sexo femenino con un 45.24%.

Entre la población investigada se encontró que la media de la edad de los pacientes que presentaron la enfermedad es entre 45-55 años con el 30.95% que equivalen a 13 personas, seguidos por un 16.99% en el rango de 36-45 y 56-65 años que representan a 9 pacientes en cada rango, además un 9.52% en los grupos de 15-25% y 26-35% con 7 pacientes cada uno, con 7.14% las edades entre 66-75 y mayores a 76 años que equivalen a 3 pacientes por grupo y el 2.38% restante que se traduce a un solo paciente de 12 años.

La estancia hospitalaria de los pacientes diagnosticados con Guillain Barre durante el periodo descrito se describen con los resultados indicando que la mayoría de la muestra radica en el rango de 11 a 25 días que equivale a 22 pacientes con un 52.38%, seguido de 10 días o menos con 15 pacientes en 35.71% y el 11.9% restante están los 5 restantes con 26- 40 días de hospitalización.

Una vez ingresados y propiamente diagnosticados se evaluó el porcentaje de muestra que sostuvo tratamiento y se demostró que la mayoría de pacientes si recibió con un 88.09% que se traduce a 37 pacientes y solo el 11.09% no tuvo tratamiento médico que equivale a 5 pacientes. La mortalidad fue de 8 pacientes con 19.04% del total y 34 pacientes vivos con 80.95%. (Ver tabla 2)

Como uno de los principales métodos diagnósticos de Guillain Barré se encuentra la punción lumbar, dentro del análisis de la investigación se evidencio que el 64.28% de pacientes si presento dicho examen equivaliendo a un total de 27 pacientes, en comparación con los 15 restantes que representan el 35.71%. Al análisis de resultados de punción se evaluó los parámetros del color de líquido, niveles de glucosa, proteínas y

leucocitos; se evaluaron 27 pacientes de la muestra, como consecuencia de aquello se denota un alto predominio de resultado de líquido claro en 95.59% que refleja a 25 individuos, en comparación con el 7.4% que reflejan a los 2 restantes con líquido xantocromico.

En cuanto a los niveles de glucosa, el 66.66% se encuentran en el rango de 50-75mg que determinan a 18 de los estudiados, el 18.51% presenta niveles de glucosa por debajo de 50mg y el 14.81% faltante por encima de 75mg.

Los resultados de proteínas en líquido fueron divididos para el estudio en valores menores a 15mg, entre 15-45mg y mayores de 45mg, siendo lo normal el rango entre 15-45mg y cuadro infeccioso los mayores a 45mg. En la tabla descrita se evidencia predominio de resultados mayores a 45mg en un 88.88% que equivalen a un total de 24 pacientes, el porcentaje restante se divide un 7.4% en valores menos a 15 mg y 3.7% dentro de la normalidad.

En un 62.96% se presenta más de 2 leucocitos siendo esto un total de 17 pacientes, 25.92% presentaron valores de 1 y el 11.11% restante no presentaron leucocitos en campo. (Ver tabla 3).

Además de evaluar los datos de laboratorio de la PL a la vez se subdividieron los valores previos encontrados en el LCR en infeccioso, existiendo una mayor cantidad de pacientes que presentaron con un 88.80% característico de esta enfermedad más aún si coexistía alguna tipo de sintomatología asociada alguna infección ; y sugestivo refiriéndose infección con un 11.10%(Ver tabla 4)

En la sintomatología previa que se encuentra asociada a GBS que hoy en día es muy frecuente con una incidencia de 92.82% de los pacientes que eran diagnosticados con este síndrome. En este análisis también se evaluó por separado cada uno de los signos y síntomas de cada paciente en el cual se encuentra una mayor repetición y constancia: Fiebre con un 64.29%, siguiendo en segundo lugar cefalea 50%, posteriormente artralgias con un 47.61%, dolor abdominal 40.48% y entre las menos frecuentes presentaron pérdida de peso, conjuntivitis y constipación con un 2.38% cada uno. (Ver tabla 5)

Fue relevante para la investigación analizar la relación de la mortalidad de los pacientes asociados a los hallazgos encontrados en la punción lumbar ya descritos. De la muestra total, 34 pacientes están vivos, 18 tuvieron resultado de tipo infeccioso (52.94%), 13 no se les realizó la prueba (38.24%), y los 3 restantes tuvieron resultado sugestivos de infección (8.82%). Hubieron 8 pacientes muertos, 5 con resultados de tipo infeccioso (62.5%) y 3 de tipo sugestivo (37.5%). (Ver tabla 6).

La muestra total es de 42 pacientes (100%), y en total, entre vivos y muertos, 23 pacientes presentan pruebas de punción lumbar de tipo infeccioso (54.76%), 16 no se les realizó ninguna prueba (38.1%), y 3 tuvieron resultados sugestivos de infección (7.14%). (Ver tabla 6)

Se analizó la posible relación que existe entre la relación del sexo del paciente y su mortalidad. De la muestra total, 23 pacientes son hombres (100%), de ellas 19 resultaron vivos (78.26%) y 5 fallecidos (21.74%). Hubieron 19 pacientes femeninos (100%), 16 vivas (84.21%) y 3 fallecidas (15.79%). (Ver tabla 7)

En su totalidad 34 pacientes resultaron vivos (80.95%) y 8 no vivos (19.05%). Al análisis se demuestra que no hay significancia para la relación del sexo y la mortalidad (S; 0.466). (Ver tabla 7)

Tabla 1. Distribución de frecuencia de pacientes diagnosticados por año.

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA DE PACIENTES POR AÑO		
AÑO	# PACIENTES	PORCENTAJE
2015	6	13,95%
2016	23	53.48%
2017	13	30,23%
TOTAL	42	100%

Tabla 2. Características de los pacientes: Edad, sexo, días de hospitalización, tratamiento recibido y mortalidad.

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES		
SEXO	FR	%
FEMENINO	19	45.24%
MASCULINO	23	54.76%
EDAD	FR	%
12	1	2.38%
15-25	4	9.52%
26-35	4	9.52%
36-45	7	16.66%

46-55	13	30.95%
56-65	7	16.66%
66-75	3	7.14%
>76-80	3	7.14%
DIAS DE HOSPITALIZACION		
	FR	%
10	15	35.71%
11-25	22	52.38%
26-40	5	11.9%
MORTALIDAD		
	FR	%
VIVOS	34	80.95%
MUERTOS	8	19.04%

Grafico 1. Estadificación de acuerdo a la edad de los pacientes diagnosticados con Guillain Barre.

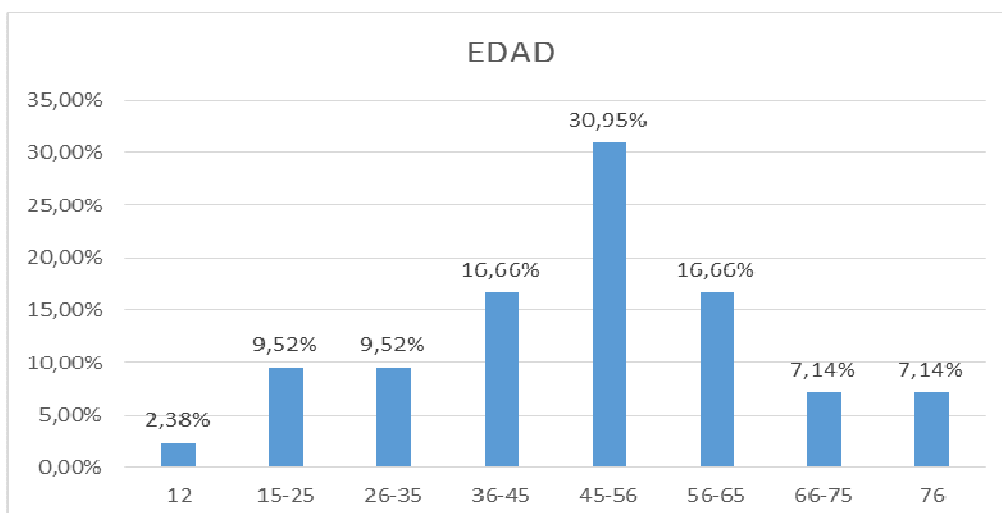


Tabla 3. Análisis de la punción lumbar: Color, Proteínas y glucosa en LCR.

RESULTADOS DE LA PUNCIÓN LUMBAR	
N=42	
SI PL 27= 64.28%	
COLOR	
VARIABLE	%
XANTOCRÓMICO	7,4%
CLARO	92,59%
GLUCOSA	
VARIABLE	%
<50	7,4%
50-75	3,7%
>75	88,88%
LEUCOCITOS	
VARIABLE	%
0	11,11%
1	25,92%
2	62,96%

Tabla 4. Interpretación del resultado de la punción lumbar.

Fuente: Sistema AS400 del HTMC

RESULTADOS DE PUNCIÓN LUMBAR		
N27		
INFECCIOSO	24	88.80%
SUGESTIVO	3	11.10%
TOTAL	27	100%

Tabla 5. Sintomatología y hallazgos clínicos previos al diagnóstico de los pacientes con Guillain Barre.

REFIEREN SINTOMAS PREVIOS		
SI	39	92,85%
NO	3	7,14%
ARTRALGIAS		
SI	20	47,61%
NO	22	52,38%
MIALGIAS		
SI	16	38,10%
NO	26	61,90%
CEFALEA		
SI	21	50%
NO	21	50%
FIEBRE		
SI	27	64,29%
NO	14	33,33%
TOS		
SI	3	7,14%
NO	39	92,86%
DISFAGIA		
SI	4	9,52%
NO	38	90,48%
DOLOR ABDOMINAL		
SI	17	40,48%
NO	25	59,52%
DIARREA		
SI	14	33,33%
NO	28	66,67%
RASH CUTÁNEO		
SI	7	16,67%
NO	35	83,33%
CONSTIPACION		
SI	1	2,38%
NO	41	97,62%
CONJUNTIVITIS		
SI	1	2,38%
NO	41	97,61%
PÉRDIDA DE PESO		
SI	1	2,38%
NO	41	97,61%
ESCALOFRÍOS		
SI	2	4,76%
NO	40	95,24%

Grafico 2. Análisis de los síntomas y signos previos a la clínica específica de Guillain Barre

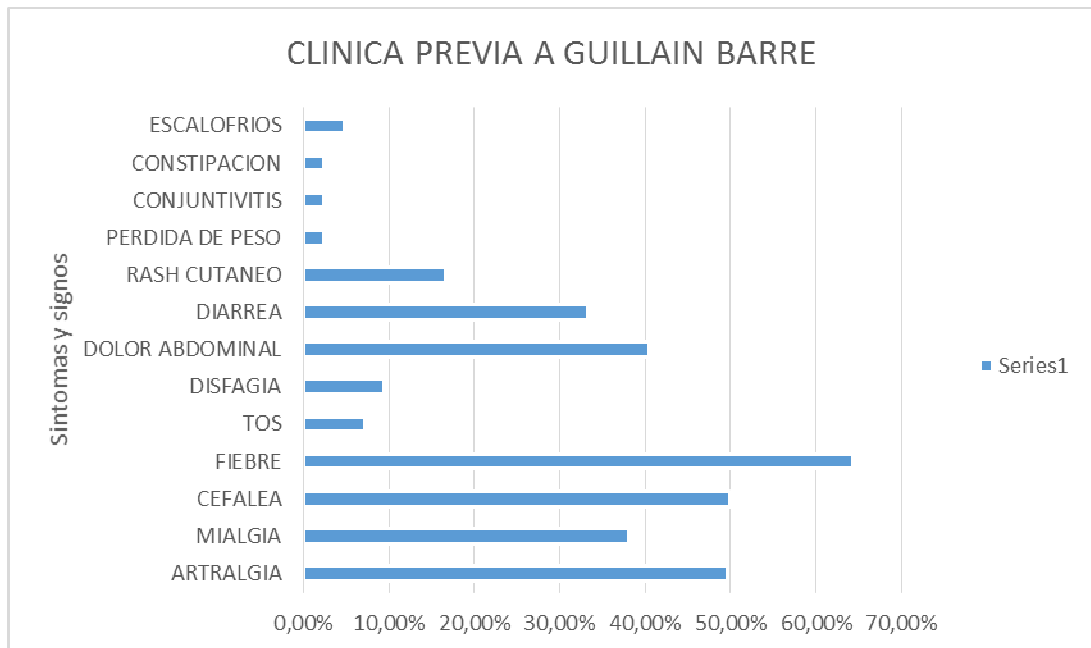


Tabla 6. Relación de la mortalidad de los pacientes con los hallazgos encontrados en la punción lumbar.

MUERTO	INFECCIOSO	NR	SUGESTIVO	TOTAL
NO	18	13	3	34
	52,94	38,24	8,82	100
SI	5	3	0	8
	62,5	37,5	0	100
TOTAL	23	16	3	42
	54,76	38,1	7,14	100

Tabla7: Relación del sexo del paciente con la mortalidad.

SEXO	VIVO	MUERTO	TOTAL
0	18	5	23
	78,26	21,74	100
1	16	3	19
	84,21	15,79	100
Total	34	8	42
	80,95	19,05	100

Pearson
 chi2(1) = 0,2389 Pr = 0,625
 Fisher's exact = 0,709
 1-sided
 Fisher's exact = 0,466

DISCUSION

Esta investigación comprueba la asociación de síntomas previos que presentan los pacientes diagnosticados con Guillain Barre unos días antes de presentar clínica característica a esta enfermedad. En el cual se demostró que en el 92.82% de los pacientes presentaban sintomatología clínica previa, en el que destacaban fiebre, cefalea y artralgias (Tabla5). A la vez Kobori S et al en su estudio donde reportan las enfermedades coexistentes por infecciones por CMV y HSV en el que se presentan sintomatología variable añadido a esta enfermedad. Además, en esta investigación se llegó a la conclusión de que junto con esta clínica característica poseían un mayor riesgo de insuficiencia respiratoria en pacientes con SGB.

El SGB presento una mortalidad de 8 pacientes (19.04%) durante el estudio, este porcentaje ha disminuido por el uso de inmunoterapia con recambio plasmático o inmunoglobulina humana hiperinmune. El incremento de las tasas de mortalidad, podría estar asociado, posiblemente, a la existencia de comorbilidades preexistentes a pacientes con mayor edad, que refiere Van den Berg B en su estudio el cual indica que el 73% de la muestra que falleció presentaba antecedente de enfermedad pulmonar o cardiaca, en comparación con nuestro estudio el cual no se encontró asociación de la mortalidad con respecto al sexo del paciente aunque si con la edad entre 45-65 años siendo este el punto de corte que indico un mayor riesgo de muerte. (Tabla 7)

Debido a la falta de evidencia científica similar a nuestro estudio no se pudo realizar el análisis y las comparaciones pertinentes para poder obtener un resultado con suficiente peso estadístico o significancia.

Este estudio presenta limitaciones, es necesario indicar que la muestra estudiada es solo sobre datos proporcionados de la base administrativa hospitalaria AS400, por lo que estos resultados pueden orientar más acerca de la sintomatología previa al diagnóstico, pero no es representativa de toda

la población. Además, los resultados podrían no corresponder a incidencias reales y que algunos casos pudieron no ser evaluados o diagnosticados de la manera apropiada. Dado que los datos analizados aquí son proporcionados por el sistema administrativo, no fue posible confirmar el diagnóstico de SGB basado en criterios reales actualizados, pero a pesar de ello este análisis es fundamental para crear información acerca del correcto diagnóstico y manejo de la enfermedad.

La mortalidad que se reporta en este estudio no es necesariamente representativa ni refleja la capacidad de la institución para resolver el problema. Recalamos que no fue posible determinar si la aparición de ciertos síntomas que hayan aparecido previo al diagnóstico de SGB como algo patognomónico de la enfermedad. A pesar de las limitaciones del trabajo, este estudio analiza la mayor cantidad de casos de la enfermedad hasta la fecha, y podría aportar bases para un estudio posterior.

CONCLUSION

En el presente trabajo se analizaron las características clínicas y de laboratorio que presentaron todos los pacientes analizados y su incremento en los últimos dos años. Las mialgias y artralgias fueron los síntomas más frecuentes, siendo de importancia para el diagnóstico a tiempo.

No existe relación entre el sexo de los pacientes ni la edad para la evolución de la enfermedad y mortalidad. Las pruebas de punción lumbar se realizaron en la mayoría de los pacientes resultando de tipo infeccioso lo que resulta de utilidad ante duda en el diagnóstico inicial.

El 88% tuvo tratamiento obteniendo resultados satisfactorios y mínimas muertes, además la evolución clínica fue satisfactoria en la mayoría de los pacientes.

Debido a que la muestra de nuestro estudio es pequeña, no se pudo sacar conclusiones con suficiente peso estadístico.

RECOMENDACIONES

Una correcta actuación del personal médico protocolizada puede resultar de máximo beneficio ante el paciente. Es necesario utilizar estos signos de alarma para realizar una correcta historia clínica y examen físico.

Realizar un estudio con una muestra más grande y además analizar también el principal patógeno asociado para así determinar un mejor uso de tratamiento.

ANEXOS

Tabla 8: Análisis de resultados por medio de Test de T de student entre la mortalidad del paciente con la edad.

Group	Obs	Mean	Err.	desvio	Conf.	Interval]
0	34	49,14706	2,872245	16,74792	43,30343	54,99068
1	8	50,375	7,761944	21,95409	32,02092	68,72908
combined	42	49,38095	2,709289	17,5582	43,90943	54,85247
Diff		- 1,227941	6,982554		- 15,34021	12,88433

diff = mean(0) - mean(1) t = - 0.1759
 Ho: diff = 0 degrees of freedom = 40

 Ha: diff < 0 Ha: diff != 0 Ha: diff > 0
 Pr(T < t) = 0.4306 Pr(T > t) = 0.5694

Tabla 9: Hallazgos clínicos que indican posible asociación a mortalidad de los pacientes con Guillain Barre del HTMC.

NO VIVO	Odds	Std.	z	P>z	[95%	Conf.	Interval]
Artralgias	0,4908533	0,602956	-0,58	0,562	0,0441927	5,451968	
Mialgias	17,97143	30,71254	1,69	0,091	0,6308252	511,9838	
Cefalea	0,2561505	0,399262	-0,87	0,382	0,0120706	5,435788	
Fiebre	44,4625	96,19372	1,75	0,079	0,6403779	3087,104	
Dolorabd	5,163821	8,006482	1,06	0,29	0,2472787	107,834	
Diarrea	1,041408	1,631371	0,03	0,979	0,0483292	22,44049	
Rushc	5,049855	6,304276	1,3	0,195	0,4371522	58,33446	
_cons	0,0030351	0,008261	-2,13	0,033	0,0000146	0,6296667	

REFERENCIAS

1. Ishaque T, Islam M, Ara G, Endtz H, Mohammad Q, Jacobs B, Islam Z. High mortality from Guillain-Barré syndrome in Bangladesh. *J Peripher Nerv Syst.* 2017 Jun;22(2):121-126. doi: 10.1111/jns.12215. (Ishaque T, 2017)
2. Kobori S, Kubo T, Otani M, Muramatsu K, Fujino Y, Adachi H, Horiguchi H, Fushimi K, Matsuda S. Coexisting infectious diseases on admission as a risk factor for mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. *J Epidemiol.* 2017 Jul;27(7):311-316. doi: 10.1016/j.je.2016.07.003. (Kobori S, 2017)
3. Van den Berg B, Bunschoten C, Van Doorn P, Jacobs B. Mortality in Guillain- Barre syndrome. *Neurology.* 2013 Apr 30;80(18):1650-4. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182904fcc. (Van den Berg B, 2013)
4. Protocolo Síndrome de Guillain Barré. Ministerio de Salud Pública. Santo Domingo, República Dominicana. 2016. (MSPSD, 2016)
5. Zautner AE, Johann C, Strubel A, Busse C, Tareen AM, Masanta WO, et al. Seroprevalence of campylobacteriosis and relevant post-infectious sequelae. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2014 Jan 12. (Zautner A, 2014)
6. Van den Berg B, Van der Eijk A, Pas S, Hunter J, Madden R, Tio-Gillen A. Guillain-Barre syndrome associated with preceding hepatitis E virus infection. *Neurology.* 2014 Feb 11. 82(6):491-7. (Van den Berg B V. d., 2014)
7. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica: Síndrome neurológico, anomalías congénitas, e infección por virus Zika. 10 de enero, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016. (OPS/OMS, 2016)
8. Montes de Oca S, Victorero A. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev. Ciencias Médicas.* Marzo-abril, 2014; 18(2): 275-283. (Montes de Oca S, 2014)
9. Complejo hospitalario La Mancha Centro. Protocolo de tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. Versión 1.0 Enero 2013. (Complejo hospitalario La Mancha Centro, 2013)
10. Carrillo J, Peña D. Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del Estado de Sonora: revisión de casos entre los años 2007 a 2011. *Medicina Interna de México Volumen 29, núm. 5, septiembre-octubre, 2013.* (Carrillo J, 2013)
11. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré, segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-089-09. Mexico, 2016. ISBN: 978-607-7790-19-8 (IMSS, 2016)

12. Epidemiological update: neurological syndrome, congenital anomalies, and Zika virus infection. Pan American Health Organization/World Health Organization. (PAHO/WHO, 2016).
13. Kawai AT, Li L, Kulldorff M, Vellozzi C, Weintraub E, Baxter R. Absence of associations between influenza vaccines and increased risks of seizures, Guillain-Barré syndrome, encephalitis, or anaphylaxis in the 2012-2013 season. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2014 Feb 4. (Kawai AT, 2014)
14. Ali AK. Peripheral neuropathy and Guillain-Barré syndrome risks associated with exposure to systemic fluoroquinolones: a pharmacovigilance analysis. *Ann Epidemiol.* 2014 Jan 2. (Ali AK, 2014)
15. Anandan C, Khuder SA, Koffman BM. Prevalence of Autonomic Dysfunction in Hospitalized Patients with Guillain- Barre Syndrome. *Muscle Nerve.* 2016 Dec 31. (Anandan C, 2016)
16. Van Doorn P. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Med.* 2013 Jun. 42(6 Pt 2):e193-201. (Van Doorn P, 2013)
17. Síndrome de Guillain Barré (Poliradiculoneuropatía Desmielinizante Aguda). Gobierno Bolivariano de Venezuela. Ministerio del Poder Popular para la Salud MPPS. 2016. (MPPS, 2016)
18. Farbu E, Rudolph T, Stefansdottir S. Guillain-Barré Syndrome Incidence and clinical course in Southern Rogaland, Norway. *Clin Neurol Neurosurg.* 2016; 141:33-37. (Farbu E, 2016)
19. Eelco F, Wijdicks E, Klein C. Síndrome de Guillain Barré, Perspectiva histórica, mecanismos patológicos, variantes clínicas y tratamiento. *Mayo Clin Proc.* 2017; 92(3):467-479. (Eelco F, 2017)
20. Wilson H, Jacobs B, A van Doorn P. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet.* Volume 388, No. 10045, p717–727, 13 August 2016. (Wilson H, 2016)
21. Dieleman J, Romio S, Johansen K, Weibel D, Bonhoeffer J, Sturkenboom M. Guillain-Barre syndrome and adjuvanted pandemic influenza A (H1N1) 2009 vaccine: multinational case-control study in Europe. *BMJ.* 2011 Jul 12. 343:d3908. (Dieleman J, 2014)
22. Liang X. Safety of influenza A (H1N1) vaccine in postmarketing surveillance in China. *N Engl J Med.* 2014; 364(7):638-47 (ISSN: 1533-4406). (Liang X, 2014)
23. Gupta A; Taly AB; Srivastava A; Murali T. Guillain-Barre Syndrome – rehabilitation outcome, residual deficits and requirement of lower

limb orthosis for locomotion at 1 year follow-up. Disabil Rehabil. 2010; 32(23):1897-902 (ISSN: 1464-5165) (Gupta A, 2015)



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Bermúdez Quijano María Gabriela**, con C.C: # **1311397218**, autor/a del trabajo de titulación: “**Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré**” previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **4 de Septiembre** de 2017

f. _____

Nombre: **Bermúdez Quijano María Gabriela**

C.C: **1311397218**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Castro Maldonado Adriana Valentina, con C.C: # 0920241122, autor/a del trabajo de titulación: “Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré” previo a la obtención del título de Médico en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **4 de Septiembre** de 2017

f. _____

Nombre: **Castro Maldonado, Adriana Valentina**

C.C: **0920241122**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré.		
AUTOR(ES)	Bermúdez Quijano María Gabriela Castro Maldonado Adriana Valentina		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Vásquez Cedeño, Diego		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	4 de septiembre del 2017	No. PÁGINAS:	DE 42
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neurología, medicina interna, infectología		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Guillain Barre, Poli-neuropatía, punción lumbar		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

Introducción: El síndrome de Guillain Barre (SGB) representa la forma más frecuente de polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda. La mayoría de los casos presentan un antecedente de infecciones virales previas (respiratorios) de 1 a 3 semanas antes del inicio de la neuropatía. **Objetivo:** Determinar los principales hallazgos clínicos previos al diagnóstico de Guillain Barré. **Materiales y métodos:** Se trata de un estudio de prevalencia, observacional, descriptivo, en el cual tiene como base poblacional pacientes hospitalizados con diagnóstico de Guillain Barré que presentaron sintomatología previa gastrointestinal, respiratoria o neurológica, se les realizó punción lumbar y se les administró tratamiento. **Resultados:** Fueron incluidos 42 pacientes que cumplían con todos los criterios de la investigación. De las cuales 23 eran hombres (54.76%) y 19 mujeres (45.24%). Se observó que la edad con mayor presentación de la patología era entre 45-55 años en 13 pacientes (30.95%), la estancia hospitalaria varió entre 11-25 días en 22 pacientes (52.38%), se determinó que el 80.95% de la muestra mantuvo tratamiento, la mortalidad fue de 8 pacientes (19.04%) y 34 pacientes vivos (80.95%). Como método de diagnóstico se observó que a 27 pacientes se les realizó punción lumbar (64.28%), de los 27 pacientes se toma como un 100% y el hallazgo en 25 personas (95.59%) fue de líquido claro y solo 2 con líquido xantocrómico (7.4%), 18 pacientes (66.66%) tuvieron valores de glucosa por encima de 50-75mg, y 24 presentaron valores de proteínas en líquido mayores a 45mg (88.88%) y el 62.96% tuvo más de 2 leucocitos por campo. **Conclusión:** Se analizaron las características clínicas y de laboratorio y su incremento en los últimos dos años. Las mialgias, artralgias y la fiebre fueron los síntomas más frecuentes. No existe relación entre el



sexo de los pacientes ni la edad para la evolución de la enfermedad y mortalidad. Las pruebas de punción lumbar se realizaron en la mayoría de los pacientes resultando de tipo sugestivo de la enfermedad como apoyo ante duda en el diagnóstico. Casi en su totalidad se utilizó tratamiento obteniendo resultados satisfactorios y mínimas muertes.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4- 994397673	Email; Castro_valentina@hotmail.com gabybemudezq01@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: 0982742221	
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		