



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD DE MEDICINA CRÍTICA

TEMA:

**“PREDICTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA 2014-2018.”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO A
OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
CRÍTICA.**

AUTOR:

MARITZA GARCÍA CORONEL

JAIME LEMA MASALEMA

TUTOR:

DR. TELMO FERNÁNDEZ CADENA

SAMBORONDÓN, ENERO 2019

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia quienes han sido siempre mi apoyo incondicional, a mis padres por su confianza desde un principio, cuando soñaba en ser médico, ellos siempre me impulsaron a cumplir mis metas y a vencer los temores para lograrlo, a mi esposo por la paciencia y la comprensión en estos 3 años, ha sido difícil la distancia pero nuestro amor nos ha mantenido juntos, y principalmente se lo dedico a mis hijos amados Franco y Francesca por quienes me despierto cada día con la esperanza de ser mejor y esforzarme por darles mi ejemplo, mi cariño y amor, ellos que son mi motor por quienes he podido avanzar hasta el día de hoy.

Fernanda.

El presente trabajo se lo dedico a mi familia quienes junto a mi celebran mis triunfos y sufren mis derrotas, en especial a mi querida esposa María Mercedes quien con valentía camino a mi lado ofreciéndome su comprensión y apoyo para atravesar las tormentas que se presentaron durante esta aventura, a mis hijos Patricio y Danna quienes son los protagonistas de este sueño alcanzado.

Jaime.

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento a Dios por todas las oportunidades que me brinda, a mi familia, por ser el pilar fundamental de mi vida, a mis compañeros por su amistad, quedaran los recuerdos de muchos momentos vividos, buenos y malos, que nos fueron formando como mejor ser humano, ellos que se convirtieron en mi segunda familia, los extrañaré, y finalmente quiero dar gracias infinitas a aquellos que fueron los escultores de nuestra formación nuestros maestros, seres llenos de conocimientos y experiencias, que supieron transmitir día a día haciéndonos mejores profesionales.

Fernanda

Expreso mi gratitud a Dios fuente inagotable de conocimiento y amor, requisitos primordiales en la vida de quienes con pasión nos dedicamos al cuidado de la vida, a mi familia por ser la base de mi vida y motivo continuo de inspiración, a mis compañeros que con el transcurrir de los días se convirtieron en amigos, con quienes compartimos experiencias únicas, y mi gratitud eterna a mis maestros que con sus conocimientos y experiencias moldearon nuestra formación contribuyendo en todo momento hacer profesionales excelentes.

Jaime

**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO**

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA DE LA FACULTAD DE POSTGRADOS DE LA UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO.

CERTIFICO QUE HE DIRIGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADA POR LOS MÉDICOS:

- MARITZA FERNANDA GARCÍA CORONEL CON CC 0921617346
- JAIME PATRICIO LEMA MASALEMA CON CC 0919582502

CUYO TEMA ES **“PREDICTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA 2014-2018”**.

REVISADO Y CORREGIDO SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

**Dr. Telmo Fernández Cadena
TUTOR**

DECLARACIÓN EXPRESA

“La responsabilidad del contenido de este trabajo de titulación especial, me corresponden exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO”

FIRMA

MARITZA FERNANDA GARCÍA CORONEL

FIRMA

JAIME LEMA MASALEMA

ABREVIATURAS

SGB: Síndrome de Guillain Barré

OMS: Organización Mundial de la Salud

LCR: Líquido cefalorraquídeo

SNC: Sistema Nervioso Central

AIDP: Radiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda

AMAN: Neuropatía axonal motora aguda

AMSAN: Neuropatía axonal sensitiva y motora aguda

CMV: Citomegalovirus

VEB: Virus de Epstein Barr

PCR: Reacción en cadena de polimerasa

EMG: Electromiografía

BCR: Bloqueo de conducción reversible

SIADH: Síndrome de acción inadecuada de Hormona Antidiurética

A-CIDP: Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica de Inicio Agudo

BBE: Encefalitis troncoencefálica de Bickerstaff

CIE 10: Clasificación internacional de las enfermedades – 10

CMAP. Potenciales de acción muscular compuesta

IgA: Inmunoglobulina A

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO.....	II
CERTIFICADO DEL TUTOR.....	III
DECLARACION EXPRESA.....	IV
ABREVIATURAS.....	V
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	VI
RESUMEN.....	XI
ABSTRACT.....	XII
CAPÍTULO I.....	1
1.1. Antecedentes.....	1
1.2. Planteamiento del problema.....	2
1.3. Justificación.....	3
1.4. Objetivos.....	3
1.4.1 Objetivo General.....	3
1.4.2. Objetivos Específicos.....	3
CAPÍTULO II.....	4
MARCO TEÓRICO.....	4
2.1 Síndrome de Guillain Barré.....	4

2.1.1. Historia.....	4
2.1.2. Definición.....	4
2.2. Epidemiología.....	5
2.3. Patogenia.....	5
2.3.1. Anticuerpos antigangliósidos.....	6
2.3.2. Mimetismo Molecular.....	7
2.3.3. Activación del Complemento.....	8
2.3.4 Factores del Huésped.....	9
2.4. Factores Desencadenantes.....	9
2.4.1. Infecciones.....	9
2.4.2. Vacunas.....	10
2.5 Manifestaciones Clínicas.....	10
2.6 Variantes.....	12
2.6.1. Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda.....	12
2.6.2 Neuropatía Axonal Motora Aguda.....	13
2.6.3. Neuropatía Axonal Sensitiva Motora Aguda.....	13
2.6.4. Síndrome de Miller Fisher.....	14
2.7. Diagnóstico.....	14
2.8. Laboratorio.....	16
2.9. Tratamiento.....	17

2.9.1. Cuidados Generales.....	17
2.9.2. Inmunoglobulinas.....	18
2.9.3. Plamaféresis.....	18
2.10. Pronóstico.....	19
CAPITULO III.....	20
MARCO METODOLÓGICO.....	20
3.1. Tipo de estudio.....	20
3.2. Universo y muestra.....	20
3.3. Área de estudio.....	20
3.4. Criterios de inclusión.....	21
3.5. Criterios de exclusión.....	21
3.6. Recolección y tabulación de datos.....	21
3.7. Operacionalización de variables.....	21
3.8. Tabla 1 Cuadro de Operacionalización de variables.....	22
CAPITULO IV.....	24
4.ANALISIS Y RESULTADOS.....	24
4.1 Resultados.....	24
4.1.1 Diagnóstico o estudio de campo.....	24
4.1.2 Tabla 2. Características epidemiológicas de los pacientes Con síndrome de Guillain Barré.....	24

4.1.3 Tabla 3. Estratificación según la edad del SGB HLV 2014- 2018.....	26
4,1,4 Tabla 4. Mortalidad relacionada con el grupo etario del Síndrome de Guillain Barré en el HLV 2014- 2018.....	27
4.1.5 Gráfico 2. Mortalidad global del SGB HLV 2014- 2018.....	27
4.1.6 Tabla 5. Relación del tiempo de estancia hospitalaria con la necesidad de Ventilación mecánica y traqueostomía.....	29
4.1.7 Tabla 6. Relación entre el tiempo transcurrido desde el inicio de Los síntomas hasta el tratamiento.....	30
4.1.8 Tabla 7 Complicaciones más frecuentes del SGB.....	31
4.1.9 Tabla 8. Relación del tipo de variante del SGB y la Disociación Albumina-citológica del SGB.....	32
4.1.10 Tabla 9. Relación del tipo de variante del SGB y la condición de Egreso según la escala de Hughes modificada.....	33
4.1.11 Gráfico 3. Valoración de la escala Hughes modificada en el SGB del HLV 2014-2018.....	34
4.2. Discusión de resultados.....	35
4.3 Limitantes.....	37
CAPITULO V.....	39
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	39
5.1 Conclusiones.....	39

5.2 Recomendaciones.....	40
BIBLIOGRAFÍA.....	42
ANEXOS.....	47

TEMA: PREDICTORES PRONÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA 2014-2018

RESUMEN

El Síndrome de Guillain Barré, se caracteriza por una polineuropatía inflamatoria aguda produciendo una respuesta inmunológico frente a estructuras de los nervios periféricos, destruyendo la mielina o el axón dando como resultado las variantes desmielinizantes y axonales del SGB. Se presenta posterior a un cuadro infeccioso previo, El SGB suele presentarse con una parálisis flácida progresiva y arreflexia, cuyo diagnóstico se basa en la clínica, hallazgos en LCR y en la electromiografía. *Objetivo:* Determinar los predictores pronósticos de los pacientes con SGB en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza en un tiempo determinado de 5 años. *Metodología:* Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de SGB al área de medicina crítica del Hospital “Luis Vernaza” durante el periodo 2014 - 2018. La población fue 25 pacientes con diagnóstico de SGB con los criterios de inclusión establecidos. *Resultados:* predominio del sexo masculino con 64%, la edad máxima fue 83 años y mínima de 25 con una media de 45 años, 68% fue la forma ascendente, la variante AMSAN con 48% seguido de la variante AIDP con un 32 %, la condición de egreso fue un 96 % vivo y 4% fallecido. El tratamiento recibido fue Inmunoglobulinas el 52% y plasmaféresis 48%. *Conclusiones:* En este estudio las características clínicas son semejantes a los reportados por otros autores, la variante AMSAN fue la más frecuente, la mortalidad y la demanda de ventilación mecánica coincide con la literatura internacional.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barré, Polineuropatía, Electromiografía.

Abstract

The Guillain Barré Syndrome is characterized by an acute inflammatory polyneuropathy producing an immune response against peripheral nerve structures, destroying the myelin or axon resulting in the demyelinating and axonal variants of GBS. It appears after a previous infectious disease. GBS usually presents with progressive flaccid paralysis and areflexia, whose diagnosis is based on clinical findings, CSF findings and electromyography. Objective: To determine the predictive predictors of patients with GBS in the Intensive Care Unit of the Luis Vernaza Hospital in a given time of 5 years. Methodology: An observational, descriptive, retrospective and cross-sectional study was conducted in patients admitted with a diagnosis of GBS to the area of critical medicine of the Hospital "Luis Vernaza" during the period 2014 - 2018. The population was 25 patients diagnosed with SGB with the inclusion criteria established. Results: predominance of male sex with 64%, maximum age was 83 years and minimum age of 25 with an average of 45 years, 68% was the ascending form, the AMSAN variant with 48% followed by the AIDP variant with 32%, the condition of discharge was 96% alive and 4% deceased. The treatment received was immunoglobulins 52% and plasmapheresis 48%. Conclusions: In this study the clinical characteristics are similar to those reported by other authors, the AMSAN variant was the most frequent, the mortality and the demand for mechanical ventilation coincides with the international literature.

Key words: Guillain Barré syndrome, Polyneuropathy, Electromyography.

CAPITULO I

1. INTRODUCCION

1.1 ANTECEDENTES

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía aguda que afecta aproximadamente de 0,6 a 4 por 100.000 habitantes anualmente a nivel mundial. Se presenta en mayor proporción en adultos jóvenes y ancianos.⁽¹⁾

Según la incidencia mundial dos tercios de los casos de GBS están asociados con una infección previa, por lo que se ha planteado un mecanismo de lesión inmune por reacción cruzada entre anticuerpos producidos contra antígenos microbianos y moléculas neuronales.⁽²⁾

El síntoma más prominente es la debilidad de las extremidades bilateral que progresa rápidamente, puede comprometer los músculos respiratorios y aproximadamente el 25% de los pacientes hospitalizados requieren ventilación mecánica asistida, debilidad de las extremidades superiores, disfunción autonómica o parálisis bulbar.⁽³⁾

El diagnóstico de SGB es netamente clínico. La elevación de las proteínas en el estudio de líquido cefalorraquídeo sin pleocitosis (disociación albúmino-citológica) apoya el diagnóstico sin embargo, este hallazgo puede estar ausente hasta en el 50% de los pacientes en la primera semana de inicio del cuadro, y en el 25% a la tercera semana, por lo que un LCR normal no excluye el diagnóstico, en especial si se analiza en los primeros días.⁽²⁾

Los estudios de electrodiagnóstico (velocidades de conducción nerviosa y electromiografía) ayudan a subclasificar el SGB en variantes

electrofisiológicas de acuerdo con el patrón de lesión neuronal presente en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), la polineuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la polineuropatía axonal sensitiva y motora aguda (AMSAN).⁽⁴⁾

En Estados Unidos y Europa predomina la (AIDP) Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, mientras que en países como China, Japón y México la frecuencia de las variantes axonales asciende al 65% de los casos. (5) Cerca del 50% de los pacientes requiere hospitalización en la UCI, principalmente por compromiso ventilatorio (el cual ocurre en el 17 al 30%) y autonómico (20%).⁽⁶⁾

Durante la hospitalización en la UCI, estos pacientes tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones como neumonía (54%), sepsis (24%), arritmias cardíacas (22%), íleo y/o perforación intestinal (17%), trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, sangrado digestivo y colitis pseudomembranosa, entre otras.⁽⁷⁾

El pilar del tratamiento farmacológico del SGB se basa en terapias inmunomoduladoras, dentro de las cuales existen 2 opciones: La plasmaféresis que busca remover los anticuerpos circulantes y el complemento, y la inmunoglobulina, la cual interfiere con la activación de linfocitos T y B.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Resulta importante en nuestro medio determinar un perfil epidemiológico y clínico de esta patología para obtener un diagnóstico y tratamiento oportuno con el fin de mejorar los resultados de este grupo de pacientes, ya que al no

contar con un protocolo se vuelve en mucho de los casos ineficaz la actuación inicial y la conducta terapéutica.

1.2 JUSTIFICACIÓN

Se justifica la realización de esta investigación, en vista de que en el Hospital Luis Vernaza no existen datos de estudios previos que determinen los predictores pronósticos del Síndrome de Guillain Barré, se desconoce su comportamiento clínico, y las complicaciones durante su evolución.

1.3. Objetivos

1.4.1. Objetivos General

Determinar los predictores pronósticos del Síndrome de Guillain Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza.

1.4.2. OBJETIVO ESPECÍFICOS

- Determinar las características epidemiológicas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré internados en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Identificar que patrón electromiográfico predice peor pronóstico funcional al egreso en los pacientes con Diagnóstico de Guillain Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza.
- Determinar la condición de egreso de los pacientes con Guillain Barré hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Síndrome de Guillain Barré

2.1.1 Historia

En el año de 1859 Jean Baptiste Octave, médico e investigador francés, describió el primer caso de sensación de hormigueo distal y parálisis ascendente después de un pródromo de fiebre malestar general y dolor, el cual progresó a parálisis y falla ventilatoria, ⁽⁸⁾

El SGB descrita por primera vez en Francia en 1916, fue considerada como una neuropatía desmielinizante, la conocida AIDP (Radiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda). En 1990 se identificó un subtipo la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), en un estudio realizado en el norte de China y desde entonces se han informado en otros países AMAN y AIDP que son los subtipos principales de GBS. ⁽⁹⁾

2.1.2 Definición:

El SGB es una enfermedad heterogénea caracterizada por una respuesta inmune celular y humoral en el que se crean anticuerpos que atacan componentes de los nervios periféricos. La manifestación clínica más frecuente es parálisis flácida progresiva y simétrica de los músculos de las extremidades asociado a hiporeflexia o areflexia. Esta patología es muy

frecuente en los pacientes con diagnóstico de debilidad de inicio agudo y es más sencillo su diagnóstico cuando el cuadro clínico es típico a diferencia de los episodios atípicos. ⁽¹⁰⁾

Un concepto equivocado que existe relacionado con esta patología es que tiene un buen pronóstico, sin embargo, un porcentaje alto un 20% permanece con algún grado de discapacidad y aún más, un 5 % de mortalidad. ⁽¹¹⁾

2.2. Epidemiología:

La incidencia anual del SGB es 0.6 – 4 por cada 100.000 habitantes, con un aumento de 20% por cada 10 años por arriba de la primera década de la vida. La incidencia es mayor en el sexo masculino 1-5 veces más propenso que el sexo femenino, y el promedio de aparición es de 40 años de edad. ⁽³⁾

Se considera que dos tercios de los casos son precedidos por síntomas asociados a infecciones de vías respiratorias superiores o diarreas. Y se ha observado con mayor frecuencia el *Campylobacter jejuni* en un 30% y el Citomegalovirus (CMV) en un 10% mientras que dentro de los virus tenemos al Epstein Barr (VEB), virus Varicela Zoster y *Mycoplasma pneumoniae* en Estados Unidos. ⁽¹⁾

2.3 Patogenia:

El SGB es un proceso patológico autoinmune en el que intervienen tanto factores humorales como celulares en respuesta a un proceso infeccioso respiratorio o gastrointestinal bacteriano o viral, Esta respuesta inmune puede dirigirse contra los componentes ubicados en la superficie de la vaina de mielina generando neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (85%) o contra antígenos localizados en la membrana del axón del nervio periférico produciendo neuropatía axonal motora aguda. (15%) ⁽¹⁾

El nervio periférico está conformado por un grupo de haces de fibras nerviosas, que salen de la medula espinal, sus envolturas conectivas son Epineuro, el tejido laxo que rodea al nervio periférico Perineuro, tejido conectivo que rodea un haz nervioso y el Endoneuro tejido que cubre cada fibra nerviosa. Entre sus fibras nerviosas son las células de Schwann, fibroblastos, fibrocitos. ⁽¹¹⁾ Gráfico1.

Es necesario el criterio electrodiagnóstico y evaluación con pruebas electrofisiológicas son necesarias para dilucidar los verdaderos subtipos del SGB tanto AMAN como AIDP, y determinar un diagnóstico preciso. ⁽¹²⁾

El SGB en algunos casos es por una respuesta inmune aberrante inducida por una infección, bacteriana con mayor frecuencia Campylobacter Jejuni o viral como el Citomegalovirus y el Epstein Barr la cual va a causar daño de los nervios periféricos y por lo tanto se han postulado cuatro factores que controlan este proceso. ⁽¹³⁾

2.3.1 Anticuerpos antigangliósidos:

El SGB se presenta después de una enfermedad infecciosa en el que la respuesta inmune genera anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con gangliósidos que se encuentran en las membranas de los nervios periféricos. Esta respuesta autoinmune da como resultado un daño a los nervios o bloqueo funcional de la conducción nerviosa. ⁽¹⁴⁾

En los pacientes diagnosticados con SGB aproximadamente la mitad presentan anticuerpos séricos dirigidos contra varios gangliósidos que se encuentran en los nervios periféricos humanos incluyendo LM1, GM1, GM1b, GM2, GD1a, GaINAC-GD1b, GD2, GD3,GT1a Y GQ1b. además otros anticuerpos pueden unirse a las mezclas o complejos de otros gangliósidos en lugar de un gangliósidos particular. ⁽¹⁾

La distribución tisular de estos gangliósidos en los nervios periféricos es específica y se organizan en micro dominios funcionales llamados “balsas lipídicas” y participan en el mantenimiento de la estructura de la membrana celular. De forma curiosa la mayoría de estos anticuerpos son específicos para sub grupos definidos de SGB, de esta manera los anticuerpos que reaccionan contra el grupo de gangliósidos GM1, GM1b, GD1a Y GaIAc-GD1a se asocian con las variantes de motor o axonales puros de SGB, mientras que los anticuerpos dirigidos a GD3, GT1a Y GQ1b se relacionan con oftalmoplejía y SMF. ^{(15) (16)}.

2.3.2 Mimetismo molecular:

Hay evidencia que apoya el proceso de mimetismo molecular entre gangliósidos que forman parte de las células que componen los nervios periféricos y agentes infecciosos en pacientes con el SGB y aquellos con el SMF. El lipooligosacárido (LOS) componente importante de la membrana externa del *C. jejuni* los estudios realizados han demostrado que las bacterias aisladas de pacientes con el SGB tienen lipooligosacáridos similar a GM1 o GD1a y los de los pacientes con SMF pueden tener lipooligosacáridos que imitan GQ1b. Un grupo de genes fue identificado que permiten a algunos *C. jejuni* aislados sintetizar estas estructuras. ^{(17) (18)}

. El tipo de mimetismo gangliósidos en *C. jejuni* al parecer determina la especificidad de los anticuerpos antigangliósidos y la variante asociada de SGB. La infección con *C. jejuni* puede generar anticuerpos contra gangliósidos específicos, incluidos GM1, GD1a, GalNac-GD1a y GD1b, que están fuertemente asociados con AMAN o AMSAN. ^{(19) (20)} De manera similar, la infección por *C. jejuni* puede generar anticuerpos contra el gangliósido GQ1b, un componente de la mielina del nervio motor ocular común, que están asociados con SFM ^{(20) (21)}

2.3.3 Activación del complemento:

Se conoce que el SGB es mediada por anticuerpos que reaccionan de forma cruzada contra gangliósidos de los nervios periféricos pero no todos los anticuerpos antigangliósidos son neurotóxicos solamente los que se dirigen a los gangliósidos GM1 o GD1a que se hallan localizados en los nódulos de Ranvier y estos activan el complemento que destruye la mielina. ⁽²²⁾

La unión del anticuerpo a la superficie externa de la célula de Schwann forma depósitos de complementos activados esta activación temprana del complejo antígeno anticuerpo inicia la vesiculación y daño de la mielina mediada por el complemento provocando a su vez invasión de macrófagos en el sitio de la reacción antígeno anticuerpo observándose hasta 1 semana después de la lesión de la vaina de mielina. ⁽²³⁾

2.3.4 Factores del huésped:

La infección por *C jejuni* desarrollará SGB solamente en menos de 1 de cada 1000 pacientes. Los factores del huésped pueden incidir de forma importante en la susceptibilidad del SGB. Pudiendo influir en el grado de lesión de los nervios periféricos y el pronóstico del paciente existe una asociación demostrada entre la gravedad de la enfermedad o pronóstico y polimorfismo de un solo nucleótido (SNPs) en los genes que codifican para la lectina de unión a manosa, receptor Fc gamma III, metaloproteínasa de matriz y el factor de necrosis tumoral α . ⁽²⁴⁾. Estos estudios aun requieren demostrar un efecto funcional de estas asociaciones genéticas.

2.4 Factores Desencadenantes:

2.4.1: Infecciones:

Se ha evidenciado la presencia de síntomas de infección en las 3 semanas previas a la aparición de la debilidad muscular en dos tercios de los pacientes con SGB. En un estudio japonés los síntomas más frecuentes fueron fiebre en un 52% tos 48% dolor de garganta 39% y gastrointestinales

20% y esta variedad de infecciones parece estar relacionada con la heterogenicidad clínica del SGB. ⁽²⁵⁾.

El SGB es rara en los pacientes con infección por el virus de Inmunodeficiencia humana (VIH), la incidencia de la forma crónica se ha documentado entre 1-4% de los pacientes con < 200 linfocitos CD4. ⁽²⁶⁾.

2.4.2 Vacunas:

La asociación que existe entre el SGB y la vacuna de la influenza se informó por primera vez durante la temporada de vacunación extraordinaria de 1976 a 1977, está determinado que el riesgo de desarrollar la enfermedad posterior a la vacunación es de 1.7 dentro de la primeras seis semanas luego de la vacunación esto significa un riesgo absoluto. ⁽²⁷⁾.

Otras vacunas como la HPV4 que se utiliza de forma rutinaria en estados unidos y que sirve para inmunizar 4 tipos de virus del papiloma humano de los cuales 2 son de alto riesgo para tumores cervicales (HPV 16 – 18) y dos se asocian a verrugas genitales (HPV 6- 11) no evidencio que el SGB se presente con mayor frecuencia después de la vacunación contra el HPV4. ⁽²⁸⁾

2.5 Manifestaciones clínicas:

El síntoma más común de la SGB es acroparestesias con poca pérdida sensorial objetiva. La dorsalgia de tipo radicular severa o dolor neuropático afecta a la mayoría de los casos. A los pocos días la debilidad comúnmente se produce, en un patrón ascendente simétrico. La mayoría se presenta con debilidad de las piernas y debilidad en brazos en un 32%, o debilidad en los brazos 56% que ha menudo se extiende a los brazos mientras que a otros pacientes la debilidad inicia en los brazos.⁽¹⁵⁾

En Estados Unidos y Europa hay estudios que reflejan que los pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) muestran que el SGB, tiene las siguientes características: debilidad que comienza en la piernas pero que comienza en los brazos o músculos faciales en aproximadamente el 10% de los pacientes, la debilidad muscular respiratoria severa que requiere soporte ventilatorio se desarrolla en un 10-30%, la parálisis de los nervios faciales y orofaríngea se presentan en un 50%.⁽¹⁹⁾

La distribución y extensión de la debilidad muscular, daño sensorial y las características electrofisiológicas varían en los pacientes en América del Norte y Europa el subtipo más común de SGB es la forma desmielinizante (polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda o AIDP) y menor frecuente los subtipos axonales (neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN).⁽²⁹⁾

La parálisis del nervio facial, es el par craneal más comprometido en esta patología en un 70%, de los casos, mientras que muy raro es la lesión del nervio bulbar y de los nervios oculomotores excepto en Síndrome de Miller Fisher (SMF) y los Síndromes de Anticuerpos anti GQ1b. El dolor en este tipo

de patología es muy frecuente en todas las variantes motoras puras, este dolor está presente en el 72% de los casos con SGB. ⁽³⁰⁾

2.6 Variantes:

De forma histórica este síndrome era considerado como un trastorno único, sin embargo, actualmente es reconocido como un trastorno heterogéneo con algunas variantes cuyas características clínicas, fisiopatológicas, y patológicas son distintas. La variante desmielinizante y axonal, la polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), es la forma más común en un 85-90% aproximadamente, en los Estados Unidos y Europa. La variante clínica del síndrome de Miller Fisher caracterizada por oftalmoplejía, ataxia, y arreflexia se presenta en el 5 % de los casos en los Estados Unidos mientras que en Japón un 25%. ⁽³¹⁾

La Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal sensitiva y motora aguda (AMSAN), son formas axonales primarias, que son más frecuentes en China, Japón y México y se encuentran en un 5-10% de los casos del Síndrome de Guillain Barré. Existen otras variantes menos frecuentes como la pandysautonomía aguda, SGB sensorial puro, Diplejía facial y parestesia de extremidades distales, parálisis bulbar aguda con arreflexia oftalmoplejía ataxia y parálisis facial, parálisis del sexto nervio y parestesia distal. ⁽³²⁾

2.6.1 Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda:

La mielina del nervio periférico es el punto de ataque inmunitario, se cree que la desmielinización inflamatoria se inicia a nivel de las raíces nerviosas, lo que provoca una desaceleración de la conducción electrofisiológica y bloqueos de conducción provocando la debilidad muscular. En el estudio electrofisiológica se puede observar en pacientes con AIDP, son ondas F prolongadas o ausentes y reflejos H ausentes, lo que evidencia la desmielinización a nivel de las raíces nerviosas. ⁽³¹⁾ ⁽¹⁹⁾

2.6.2 Neuropatía axonal motora aguda:

Conocida como AMAN fue reconocida por primera vez en 1986, la mayoría de los casos fueron precedidos por la infección por *Campylobacter jejuni*, es más frecuente en Japón y China, especialmente en jóvenes, los reflejos tendinosos profundos se conservan, y los nervios sensoriales no se ven afectados, son los que progresan más rápidamente pero el pronóstico no es peor que el AIDP, sin embargo la presentación clínica y su recuperación son similares al AIDP. ⁽¹⁴⁾

2.6.3 Neuropatía axonal sensitiva y motora aguda:

También conocida con las siglas AMSAN es la forma más grave de AMAN en la cual las fibras sensoriales y motoras presentan degeneración axonal lo que origina una recuperación retrasada e incompleta, esta variante es parecida a la variante AMSAN pero tienen más sintomatología sensorial, ya que la lesión es netamente en la fibra motora y sensorial, donde se observa la denervación extensa. ⁽¹⁴⁾

2.6.4 Síndrome de Miller Fisher (SMF):

Las características clínicas de la SMF es la oftalmoplejía con ataxia y arreflexia, cerca de una cuarta parte de los pacientes desarrollan debilidad de las extremidades, y las que son formas incompletas incluyen oftalmoplejía aguda sin ataxia y neuropatía atáxica aguda sin oftalmoplejía, y en ocasiones algunos desarrollan pupilas dilatadas y fijas. ⁽³³⁾ ⁽³⁴⁾

2.7 Diagnóstico:

El diagnóstico de SGB se fundamenta en la presentación clínica considerando la debilidad muscular simétrica progresiva y reflejos tendinosos profundos ausentes o disminuidos como manifestaciones cardinales, la debilidad puede variar desde una dificultad leve para caminar hasta parálisis casi completas de todos los músculos de las extremidades, faciales, respiratorios y bulbar. ⁽²⁴⁾

La forma de presentación clásica del SGB es la de una polineuropatía motora ascendente con síntomas subjetivos de parestesias distales acompañado de arreflexia y dolor en extremidades y tronco conservando una función adecuada de los esfínteres. El déficit motor generalmente es simétrico se inicia en las extremidades inferiores y luego se extiende hacia los brazos pudiendo alcanzar estructuras inervadas por los nervios craneales en un tiempo aproximado de una a tres semanas ⁽³⁵⁾

El inicio de la debilidad es generalmente en las extremidades inferiores, pero en el 10 % de los casos la debilidad puede iniciar en los músculos del brazo y músculos faciales. La debilidad severa de los músculos respiratorios requiere de soporte ventilatorio en un 10 a 30%. Los reflejos disminuidos o ausentes en los brazos y piernas afectas se hallan en un 90%. Estudios realizados en SGB por zika refieren que la tetraparesia es la manifestación más frecuente seguida de trastornos graves de la deglución ⁽³⁶⁾. ⁽³⁷⁾

Las disautonomías ocurren en un 70 % de los pacientes y las más comunes son diarrea/estreñimiento, hiponatremia, bradicardia, retención urinaria, taquicardia, miocardiopatía reversible es de suma importancia reconocer de forma temprana la grave disfunción autonómica ya que en ocasiones se asocia con muerte súbita (36). El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) se presenta como complicación de un compromiso autonómico el SIADH se presenta en pacientes hospitalizados con SGB. ⁽³⁸⁾

Los estudios electrofisiológicos que se deben realizar en paciente con diagnóstico de SGB son la electromiografía y estudios de neuroconducción mediante los cuales se pueden diferenciar entre la presentación axonal o desmielinizante. ⁽³⁹⁾

Se recomienda realizar estos estudios de electrofisiología a partir de la segunda semana de iniciado los síntomas, en pacientes con una florida manifestación muy sugestiva de SGB que presentan rápida progresión de la

debilidad esperar 2 semanas no es adecuado por lo que algunos estudios han intentado definir características electrofisiológicas precoces en SGB ⁽⁴⁰⁾

Con el fin de mejorar el rendimiento diagnóstico varios autores recomiendan la realización de estudios de neuroconducción en 3 nervios sensitivos y 4 motores además de ondas F y reflejos H, la prolongación o ausencia de estas respuestas son las manifestaciones halladas precozmente. ⁽⁴⁰⁾ ⁽²⁴⁾. Los nervios motores son los que se afectan en forma más temprana en comparación con los nervios sensitivos esta diferencia en el inicio de la afectación es estadísticamente significativa en los nervios de las extremidades inferiores en las extremidades superiores el inicio de la afectación del nervio son similares. ⁽⁴¹⁾

La variante AMAN puede manifestarse electrofisiológicamente como un bloqueo de conducción reversible (BCR) que en ocasiones se resuelve dentro de las primeras semanas ⁽¹⁵⁾. Varios estudios han intentado determinar los patrones electrodiagnósticos en SGB temprano observando que durante el periodo crítico entre el 5 al 10 % de los pacientes presentaron resultados normales pese a que la afectación clínica fue grave y otro grupo entre 5 a 10 % presentaron anomalías inespecíficas en la neuroconducción ⁽⁴²⁾

2.8 Laboratorio:

A pesar de los conocimientos que se tienen hoy en día en cuanto a la fisiopatología de esta enfermedad actualmente no se dispone de

características patognomónicas ni existen biomarcadores en sangre, orina, o LCR que puedan identificar el diagnóstico de SGB ⁽⁴³⁾

En los pacientes con SGB se recomienda la realización de estudio del LCR mediante la punción lumbar, posterior a la primera semana de iniciados los síntomas, y se debe considerar que un estudio de LCR sin alteraciones o con celularidad mayor a 50 cel/mm³ no descartan la enfermedad. El LCR presenta como características una elevada cantidad de proteínas con un recuento normal de glóbulos blancos este hallazgo se conoce como disociación albumina citológica y está presente en 50 a 66% de los pacientes con SGB dentro de la primera semana después del inicio de los síntomas y en 75 % si la punción lumbar se realiza a partir de la tercera semana. ^{(9) (44)}

2.9 Tratamiento:

El tratamiento del Síndrome de Guillain Barré es multidisciplinario tanto de atención médica como de inmunoterapia, los tratamientos eficaces comprobados son la Inmunoglobulina y el intercambio plasmático. ⁽⁴⁵⁾

2.9.1 Cuidados generales:

La atención de apoyo es de gran importancia debido al riesgo de presentar insuficiencia respiratoria y disfunción autonómica con afectación cardiovascular potencialmente grave.

2.9.2 Inmunoglobulinas:

La Ig IV es tan efectiva como el intercambio plasmático esta fue la conclusión a la que llego la Academia Americana de Neurología, ya que no se encontró diferencias significativas en la medida de resultado primaria. (32) Se recomienda el tratamiento con intercambio plasmático o Ig IV a los pacientes no ambulatorios con SGB que estén dentro de las 4 semanas posteriores a la aparición de los síntomas, en dosis de 0.4 g/kg de peso corporal al día durante 5 días consecutivos. (46).

2.9.3 Plasmaféresis:

El intercambio plasmático se encarga de remover los factores humorales tales como anticuerpos complejos inmunes, complemento citoquinas y mediadores inflamatorios, y dentro de las complicaciones se encuentran el neumotórax, hipotensión, sepsis, embolismo pulmonar, hemorragia, plaquetopenia hipocalcemia alteración de los tiempos de coagulación. Estudios multicéntricos de gran escala demostraron la eficacia de la plasmaféresis cuando el tratamiento se inicia dentro de los primeros 7 días de iniciado los síntomas (47) (13)

La instauración temprana del tratamiento con plasmaféresis es un factor determinante del resultado independientemente de la variante de comorbilidad específica, por ende la plasmaféresis temprana mejora el resultado en todos los parámetros (48)

2.10 Pronóstico:

El pronóstico es mejor en los niños que en los adultos, la mayoría tiene una progresión continua de hasta 2 semanas luego pasa a una fase meseta de dos a cuatro semanas y por último la recuperación de la función, posterior a las 4 semanas después del inicio de los síntomas la recuperación fue del 67% de los casos, mientras los que recibieron tratamiento con intercambio plasmático o inmunoglobulinas IV el tiempo de recuperación fue menor en un 40-50%. ⁽⁴⁹⁾.

El 40% de los pacientes requieren rehabilitación por la discapacidad que genera este tipo de patología. ⁽⁵⁰⁾ Para valorar la discapacidad se utilizó la escala adaptada de Hughes dividida en 5 grados determinando la gravedad de la enfermedad en relación a la limitación funcional, presentando en el grado 1 signos y síntomas menores, en el grado 2 el paciente es capaz de caminar 5 mts a través de un espacio abierto sin ayuda, el grado 3 es capaz de caminar 5 mts en un espacio abierto con ayuda de una persona o arrastrando los pies, el grado 4 está confinado a una cama o silla sin ser capaz de caminar y el grado 5 los que mueren. ⁽⁵¹⁾.

CAPITULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Tipo de estudio:

El estudio realizado es de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal. Observacional por ser de carácter estadístico y se limita a medir variables, Descriptivo porque describe la distribución de variables sin considerar hipótesis causales o de otra naturaleza y retrospectivo por tratar de describir o caracterizar el evento de un estudio dentro de un contexto.

3.2 Universo y muestra:

El universo de este estudio está formado por todos los pacientes con Síndrome de Guillain Barre que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el periodo comprendido entre el 2014 y 2018, sin restricción de sexo, etnia o procedencia, datos obtenidos del servicio de estadística del Hospital Luis Vernaza.

3.3 Área de estudio:

El lugar donde se realiza este estudio es en el Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil, reconocido por su gran prestigio y antigüedad como uno de los mejores hospitales a nivel nacional e internacional que acoge a

pacientes de todo nivel, por la variedad en sus especialidades y la capacidad de resolución de las enfermedades mas complejas.

3.4 Criterios de Inclusión:

- Todos los pacientes mayores de 16 años.
- Pacientes ingresados en Uci más de 24 horas.

3.5 Criterios de Exclusión

- Historias clínicas incompletas
- Embarazo

3.6 Recolección de datos y tabulación

Los datos obtenidos en este estudio fueron aprobados por el comité ético y el departamento de investigación del Hospital Luis Vernaza, mediante la recopilación de los datos a través del departamento de estadística y revisados en el sistema SERVINTE, de donde se tomaron las variables de la investigación de los pacientes ingresados por Síndrome de Guillain Barré, ingresados en la UCI desde el 1 de enero del 2014 hasta Diciembre del 2018.

3.7 Operacionalización de variables

Variable dependiente: Síndrome de Guillain Barré.

Variable Independiente: Variables epidemiológicas: sexo, edad, género, causas de ingreso.

3.8 Tabla 1. Cuadro de Operacionalización de las variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	CATEGORÍAS
Edad	Tiempo en años transcurrido desde su nacimiento hasta la fecha de atención registrada en la HCL	Cuantitativa discreta	16 a 30 años 31 a 60 años >61 años
Sexo	Condición biológica masculino o femenino	Cualitativa nominal	Femenina Masculino
Mortalidad	El número que busca establecer la cantidad de muertes en la UCI.	Cualitativo	Fallecido Vivo
Forma de presentación clínica	Patrón particular de síntomas y signos con los cuales aparece el inicio de un	Cualitativo	Ascendente Descendente

	padecimiento en un determinado individuo		
Hallazgos de Punción Lumbar	Datos obtenidos del análisis de LCR que incluye bioquímica citología y análisis microbiológico	Cualitativo	Disociación albumina-citologica
Tiempo de estancia en UCI	Se determinará a partir de la fecha de ingreso a UCI y la fecha de egreso de UCI	Cuantitativa	<7días >7días
Días de ventilación mecánica	Se determinara utilizando la fecha de inicio de ventilación mecánica mas la fecha de fin de ventilación mecánica	Cuantitativa Continua	3-7días 7-15 días >15días
Tratamiento	Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación de las enfermedades o síntomas	Cualitativa	Inmunoglobulinas Plasmaferesis

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

CAPITULO IV
ANÁLISIS Y RESULTADOS

4.1 Resultados

4.1.1 Diagnóstico o estudio de campo

En la investigación se ingresaron a todos los pacientes con Síndrome de Guillain Barré, y se descartan otros tipos de polineuropatías, se realizó estratificación por grupo etario según su mayor vulnerabilidad. En esta investigación fueron estudiados todos los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Luis Vernaza durante 5 años desde enero del 2014 hasta diciembre del 2018, un total de 25 pacientes, con un promedio de 5 casos por año.

4.1.2 Tabla 2. Características epidemiológicas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré internados en la Unidad de Cuidados Intensivos – HLV 2014-2018.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGICAS		N°	%
SEXO	Hombres	16	64
	Mujeres	9	36

EDAD	Mínimo	17	
	Máximo	83	
	Media	45	
	Desviación estandar	18.9	
FACTORES DESENCADENANTES	Infecciones Respiratorias	7	28
	Infecciones Gastrointestinales	1	4
	Ninguno	17	68
FORMA DE PRESENTACIÓN	Ascendente	17	68
	Descendente	8	32
TIEMPO DESDE EL INICIO DE SÍNTOMAS HASTA EL TRATAMIENTO	Menor a 1 semana	9	36
	Mayor a 1 semana	16	64
VARIANTE ELECTROMIOGRÁFICA	AMSAN	12	48
	AMAN	3	12
	AIPD	8	32
	SMF	2	8
DISOCIACIÓN ALBUMINO-CITOLOGICA	SI	21	84
	NO	4	16

COMPLICACIONES	ITU	14	56
	NAVM	8	35
	Ninguna	3	12
TRATAMIENTO	Inmunoglobulinas	13	52
	Plasmaféresis	12	48
CONDICION DE EGRESO	Vivos	24	96
	Fallecidos	1	4

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

4.1.3 Tabla 3. Estratificación según la edad del SGB HLV 2014- 2018.

Grupos etarios	Frecuencia	Porcentaje
16 – 30 años	6	24%
31 – 60 años	13	52%
>61 años	6	24%
Total	25	100%

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

4.1.4 Tabla 4. Mortalidad relacionada con el grupo etario del Síndrome de Guillain Barré en el HLV 2014- 2018.

Grupos etarios	Fallecido	Vivos	N	%	OR	P
Menor de 45 años	0	12	12	48%	0.3	0.5
Mayor de 45 años	1	12	13	52%		
Total	1	24	25	100%		

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

4-1-5 Gráfico 2. Mortalidad global del SGB HLV 2014- 2018.



Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

Análisis y resultados:

Las características epidemiológicas observadas en la población de nuestro estudio que infieren como predictor pronóstico del Síndrome de Guillain Barré es muy variada, los datos obtenidos demuestran que esta patología fue más frecuente en hombres, (64% vs 36%), en relación con las mujeres, En la tabla 3 se observa la mayor incidencia de casos entre las edades de 31 a 60 años, edades con mayor vulnerabilidad de ahí que los límites de edad están entre 17 y 83 años con una media de 45 años y una desviación estándar de 18.9. El promedio para el sexo femenino está en 35 años a diferencia del masculino en 45 años de edad.

Del total de 25 casos el 32% había presentado un cuadro infeccioso previo como factor precipitante al evento neurológico, mientras que el 68% no lo presentó, y solo 9 pacientes (36%) consultaron dentro de la primera semana del inicio de los síntomas, sin embargo, el 64% (n16) demoró más de 7 días para acudir y recibir su tratamiento. En los estudios de LCR se encontró Disociación Albúmina-citológica en 21 pacientes que corresponde al 84% vs 16% sin disociación.

La forma de presentación más frecuente fue la ascendente con un total de 17 pacientes que corresponde al 68% mientras que la forma descendente tuvo una total de 8(32%). De acuerdo a la clasificación según los resultados de la Electromiografía, el 60% de los casos fueron variantes axonales, con AMSAN 12 y AMAN 3 pacientes que corresponden al 48 y 12% respectivamente, mientras que AIDP 8 (32%) y SMF 2(8%), recibiendo tratamiento con Inmunoglobulinas un total de 13 (52%) y plasmaféresis 12

(48%). En la tabla 4, se distribuyó por grupo etario a los pacientes con SGB y se relacionó con la mortalidad, tomando en cuenta la edad promedio se determinó 1 fallecido en el grupo de mayores de 45 años que equivale al 4%, semejante a la mortalidad global según la literatura, este estudio demuestra que, a mayor edad, mayor mortalidad, en el grafico 2 se observa la mortalidad global.

4.1.6 Tabla 5. Relación del tiempo de estancia hospitalaria con la necesidad de Ventilación mecánica y traqueostomía en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré desde 2014- 2018.

		DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN			
		<7días	>7 días	OR	P
VENTILACION MECANICA	SI	3 12%	12 48%	0.16	0.04
	NO	6 24%	4 16%		
	Total	9 36%	16 64%	25	100%
TRAQUEOSTOMÍA	SI	1 4%	10 40%	0.10	0.05
	NO	7 28%	7 28%		
	Total	8 32%	17 68%	25	100%

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

Análisis e Interpretación

La estancia hospitalaria máxima fue de 150 días con un mínimo de 3 días, con una mediana de 14 días y un promedio de 23 días de hospitalización, se distribuyó la estadía por semanas, y se observó en nuestro estudio que los que requirieron ventilación mecánica fueron los que tuvieron una estancia superior a 7 días con el 48%(12) vs 12% (3) con un (OR; 0.16 P: 0.04) estadísticamente significativo. Además, se evidenció que el 40% (10) de los pacientes con mayor tiempo hospitalizados requirieron traqueostomía) y solo 1 paciente que estuvo menos de 1 semana fue traqueotomizado lo que corresponde al 4% del total, (OR: 0.10 P:0.05) lo que fue significativo.

4.1.7 Tabla 6. Relación entre el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento del Síndrome Guillain Barré HLV 2014-2018.

Tiempo	Inmunoglobulinas	Plasmaféresis	OR	P
< 1 semana	4 16%	3 12%	1.6	0.5
>1 semana	9 36%	9 36%		
Total	13 52%	12 48%	25	100%

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

Análisis e Interpretación

Respecto al tratamiento, recibieron el 52% (13) inmunoglobulinas vs el 48% (12) Plasmaféresis, según la literatura la efectividad de estos dos tratamientos es el mismo de tal manera que la decisión fue tomada según la disponibilidad del hospital, y estadísticamente no fue significativa en la evolución de los dos grupos de pacientes ni en el tiempo en que fueron recibidos sea mayor o menor a 1 semana (OR: 1.6 P: 0.5).

4.1.8 Tabla 7. Complicaciones más frecuentes del Síndrome de Guillain Barré HLV 2014-2018.

		DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN						
		<7días		>7 días		Total	OR	P
COMPLICACIONES	SI	1	4%	9	36%	10 40%	0.2	0.2
	NO	7	28%	8	32%	15 60%		
	Total	8	32%	17	68%	25 100%	25	100%
	NAVM	1	4%	7	28%	8 32%		
	ITU	0	---	2	8%	2 8%		
	NO	6	24%	9	36%	15 60%		
	TOTAL	7	28%	18	72%	25 100%		

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

Análisis e Interpretación

Las complicaciones que se presentaron en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré relacionadas con la estancia hospitalaria fueron mas frecuentes en aquellos que cumplieron mas de 1 semana de hospitalización, con 9 pacientes que corresponde al 36%, de ellos 7 (28%) NAVM y 2 (8%) UTI mientras que en la primera semana solo un paciente (4%), tuvo como complicación neumonía asociada a la ventilación mecánica temprana (menor a 5 días), recalcando que del total de 25 pacientes 15 (60%) no cursó con ninguna complicación, evidenciándose en nuestro estudio que a mayor tiempo de hospitalización mayores fueron las complicaciones, aunque no sea estadísticamente significativo por el pequeño universo (OR: 0.2 P:0.2).

4.1.9Tabla8. Relación del tipo de variante del SGB y la Disociación albumina-citologica del SGB HLV 2014-2018.

DISOCIACIÓN ALBUMINO-CITOLOGICO	SMF N %	AMSAN N %	AMAN N %	AIDP N %	TOTAL N %
SI	2 8%	10 40%	3 12%	6 24%	21 84%
NO	0 0%	2 8%	0 0%	2 8%	4 16%
Total	2 8%	12 48%	3 12%	8 32%	25 100%

Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

En cuanto a la disociación albumina -citológica en nuestro estudio el 84% ⁽²¹⁾ la presentaron, sin embargo la ausencia de dicho resultado obtenido en el líquido cefalorraquídeo no excluye la enfermedad evidenciándose que el 16% no presento la disociación y las variantes que tuvieron ausencia de este resultado fueron la AMSAN y AIDP que son las mas frecuentes en su presentación.

4.1.10 Tabla 9. Relación del tipo de variante del SGB y la condición de egreso según la escala de Hughes modificada.

ESCALA DE HUGHES	SMF	AMSAN	AMAN	AIDP	TOTAL	
	N %	N %	N %	N %	N	%
Grado 1	---	---	1 4%	---	1	4%
Grado 2	1 4%	---	1 4%	1 4%	3	12%
Grado 3	1 4%	11 44%	1 4%	7 28%	20	80%
Grado 4	---	---	---	---	0	0%
Grado 5	---	1 4%	---	---	1	4%
Total	2 8%	12 48%	3 12%	8 32%	25	100%

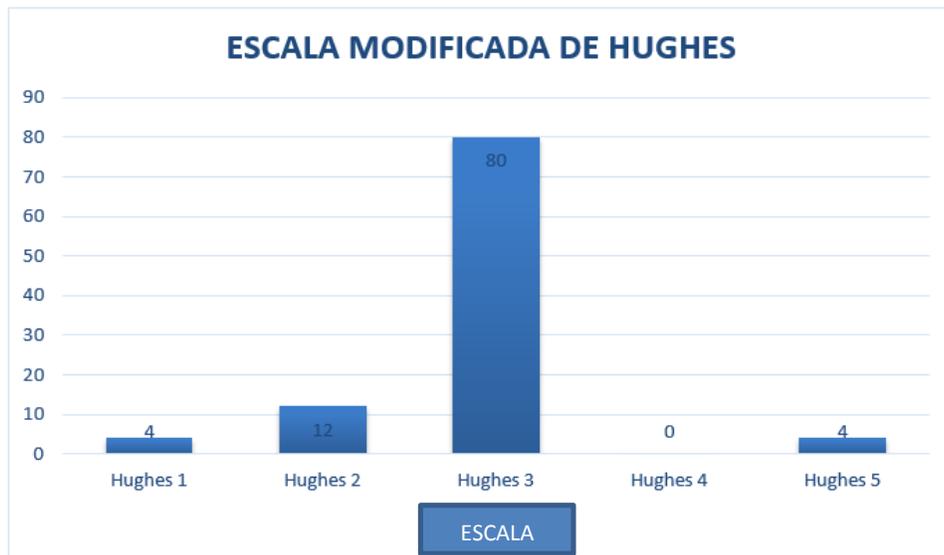
Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

Análisis e Interpretación

En cuanto al patrón electromiográfico más frecuente observado en este estudio encontramos que la variante AMSAN (Neuropatía Axonal Sensitiva Motora Aguda) está presente en un total de 12 paciente que equivale al 48%, le sigue en frecuencia la variante AIDP (Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) 32% (8), la variante AMAN (Neuropatía axonal motora aguda) con el 12% (3) y la menos frecuente la variante Miller Fisher en un 8% (2), prevaleciendo la presentación ascendente en el 68% de los casos y descendente con 8 pacientes que corresponde al 32%. La relación que mantiene con respecto al grado de discapacidad funcional medida mediante la escala de Hughes, demuestra que la variante AMSAN está vinculada con mayor morbimortalidad presentando el grado 3 en el 44% (11 casos) y el grado 5 el 4% (1), similar a la mortalidad mundial.

4.1.11 Gráfico 3. Valoración de la escala Hughes modificada en el SGB del HLV 2014-2018.



Fuente: Base de datos institucional Hospital Luis Vernaza” 2014-2018

Autores: MD. M. García, J. Lema

Análisis e Interpretación

Si bien la mortalidad es baja en esta enfermedad, no lo es la discapacidad y para valorar la limitación funcional se utilizó la escala modificada de Hughes y se observa que el 80% de los pacientes en su egreso hospitalario tuvieron una limitación grado 3 es decir tiene un déficit motor y es dependiente de otro para lograr movilizarse, mientras que la recuperación funcional total se evidenció en el 4% (1 caso) que presentó la variante de Miller Fisher, y la mortalidad se grafica con el grado 5 de la escala y se encuentra en el 4% de todos los casos dato similar que la tendencia mundial.

4.2. Discusión de resultados

Los factores relacionados con el pronóstico del Síndrome de Guillain Barré estudiados coinciden con los expuestos en diferentes estudios a nivel mundial, con respecto a la edad los rangos que reportaron mayor número de casos fueron entre los 31 – 60 años, considerando una mediana de edad de 45 años cercano a lo obtenido en otros estudios como el presentado por Govoni quienes encontraron la mayor incidencia a los 51 años de edad, sin descartar la presencia de casos con edades extremas como sucede en nuestra investigación con un paciente de 83 años de edad. En relación con el sexo en la mayoría de las bibliografías se presenta en el género masculino, al igual que nuestros datos con una frecuencia del 64%, similar a los datos reportados por J. Witsch y colaboradores en 60% para este género. ^{(8) (52)}

En relación con los factores desencadenantes de esta patología a nivel mundial se reporta que las causas más frecuentes observadas son las infecciones del tracto respiratorio y gastrointestinales, en los casos analizados el 32% tuvo un evento previo infeccioso y el más frecuente fue el respiratorio en un 28% en con en contraste con otros estudios documentados por Tamm CC, quienes encontraron que el *Campylobacter* era la causa más frecuente a nivel gastrointestinal. ⁽²⁵⁾

Hay estudios que reportan como forma de presentación clínica frecuente la ascendente lo que coincide con los datos analizados cuya incidencia es del 68% mientras que en estudios realizados en México por Carrillo - Torr encontraron mayor frecuencia en la forma descendente.

A todos los pacientes que fueron parte de esta investigación se les realizó la PL a su ingreso, de los cuales la mayoría reportó una disociación albumina – citológica en el 84% de los casos, lo cual apoyó al diagnóstico aunque es importante determinar que aunque hubieron 4 casos que tuvo un LCR normal y representa el 16% del total, no se excluyó la sospecha del diagnóstico de ingreso ya que ese dato no lo excluye. Este resultado es consistente con otros estudios que reportan la realización de LCR y la presencia de disociación.

En cuanto a la variante electromiográfica más frecuente en nuestro estudio fue la AMSAN (Neuropatía Axonal Sensitiva Motora Aguda) en un 48% de los casos, dato que difiere de los reportados en países como México , Japón y China, en los cuales la variante AMAN esta presente con mayor prevalencia entre el 30 y 65% de los casos, sin embargo en un estudio

efectuado en Costa Rica por Cabrera la variante observada fue la desmielinizante, cuya causa parece ser la baja sensibilidad de los estudios de electromiografía en esta variante cuando se hacen de forma temprana. ⁽⁵⁰⁾

El tiempo de hospitalización promedio en nuestro estudio fue de 23.9 días con días de internación que van desde 1 a 150, esto coincide con el tiempo observado por Carrillo en un hospital en México en el 2011, cuyo promedio fue de 23.5 días. ⁽⁵²⁾

El tratamiento que se utilizó no fue consistente con otros estudios como el realizado por Bianca van den Berg, en el cual utilizaron mas frecuentemente las Inmunoglobulinas, en vista de que dependía de la disponibilidad del Hospital se utilizó Inmunoglobulinas en un 52% y Plasmaferesis un 48%, sin impacto ni significancia estadística en cuanto a su pronóstico.

En cuanto a la condición de egreso valorada por la escala de Hughes el grado 3 se observó en el 80% de los casos con una limitación funcional moderada a su egreso hospitalario, coincide con varios estudios en los cuales se presenta una discapacidad importante ya que reportan grados 3 y 4 muy frecuentemente en estos pacientes ⁽⁵²⁾.

4.3 Limitantes

Se muestra como limitante en este estudio el tamaño de la muestra quizá los 25 pacientes detectados en 5 años de estudio, puede influir en los resultados estadísticos lo que requiere ampliar el tiempo de la investigación.

Otra limitación muy importante es la historia clínica de los pacientes debido a la falta de anamnesis y el limitado examen físico realizado a los pacientes sin especificar síntomas claves, examen neurológico y escalas para determinar la gravedad de la enfermedad.

De igual manera el no contar con un seguimiento de estos pacientes a largo plazo nos limita conocer su evolución al egreso hospitalario.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

Las conclusiones obtenidas en esta investigación acerca de esta patología neurológica durante 5 años, muestra que la incidencia observada es mayor en el género masculino, la edad de los afectados esta entre los 31 y 60 años de edad, es decir pertenecen a la edad de la población económicamente activa, sin embargo la mortalidad es baja.

La causa más frecuente precedente al SGB fue de origen respiratorio a diferencia de lo que reporta la literatura y la mayoría acudió dentro de la primera semana de presentación de los síntomas neurológicos a un centro hospitalario.

Se tomó en cuenta como variable de peor pronóstico el tipo de variante electromiográfica, encontrándose que la Neuropatía Axonal Sensitiva Motora Aguda (AMSAN) ocasiona una discapacidad moderada a futuro, a pesar de que en países como México, Japón y China la variante más frecuente es AMAN.

Gracias a la disponibilidad del hospital a todos los pacientes estudiados se les realizó Electromiografía apoyados con el diagnóstico del LCR, que se lo realizó de forma temprana y oportuna sin embargo a pesar de que hubieron reportes de LCR normal no se repitió la muestra.

Se evidenció que un alto porcentaje de pacientes requirió ventilación mecánica, y por ende dentro de las complicaciones más frecuentes vistas en este estudio fue la Neumonía asociada a la ventilación mecánica, dato que se relaciona con el tipo de variante observada en este estudio AMSAN.

El tratamiento instaurado no tuvo preferencia alguna en vista de que se utilizó tanto Inmunoglobulinas como plasmaféresis de acuerdo a la disponibilidad del Hospital, además no se encontraron complicaciones relacionadas con el tipo de tratamiento lo que no es estadísticamente significativo.

5.2 Recomendaciones

- La realización de un protocolo para el manejo de pacientes con sospecha de Síndrome de Guillain Barré, en las áreas de emergencia que son las de primera valoración clínica.
- Capacitar al personal que realiza el ingreso de los pacientes con patologías neurológicas y que se sospeche del Síndrome de Guillain Barré, con el buen llenado de la historia clínica y el conocimiento de las escalas de ingreso, para valorar el riesgo de la enfermedad.

- Proponer el manejo multidisciplinario una vez diagnosticada esta patología para que todo el equipo involucrado trabajen en forma integrada para buscar el mejor beneficio en la salud de los usuarios.
- Someter a Rehabilitación física temprana a los pacientes con SGB, para contribuir en su recuperación desde su inicio y evaluar el grado de recuperación funcional al egreso hospitalario y posterior seguimiento a largo plazo.

Bibliografía

1. Nobuhiro Yuki MD,PD,aHPHMD. Guillain–Barré Syndrome. The new england journal of medicine. 2012.
2. Dimachkie MM BR. Guillain Barre syndrome and variants. Neurol Clinical. 2013.
3. Allegy CR. Guillain Barre Syndrome a Classical autoimmune disease trigerd by infection or vaccinacion. Clin Rev Allegy. 2012.
4. Verma R ea. perfil clinico-electrofisiologico y predictores del resultado funcional en el sindrome de Guillain Barre. J Neurol Sci. 2013 Diciembre.
5. Arcila Londono X ea. Sindrome Guillain Barre. semin Neurol. 2012 julio.
6. Birinder S Paul RB. Predictores clinicos de la ventilacion mecanica en el sindrome de Guillain Barre. neurologia India. 2012.
7. Rajat Dhar AFS. La morbilidad y el resultados de los pacientes con sindrome de guillain Barre ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Revista de las ciencias Neurologicas. 2008 Enero .
8. Govoni V GE. Epidemiology of the Guillain-Barre syndrome. Curr opin Neurol. 2001.
9. Yuki N. Guillain Barré syndrome and anti-ganglioside antibodies: a clinician-scientists journey. Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci. 2012.
10. Ang CW JBLJ. The Guillain Barré syndrome: a true case of molecular mimicry.. Trends Immunol. 2004.
11. Franca MC Jr DSL. Guillin-Barre syndrome in the elderly: clinical, electrophysiological, therapeutic and outcome feature. Arq Neuropsiquiatr. 2005.
12. Satoshi Kuwabara NY. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. Lancet Neurol. 2013.
13. Duarte AG. Asociacion del Sindrome de Guillain Barre y la vacuna de la Influenza A (H1N1). Rev UNAM. 2010.
14. Griffin JW LC. Patologia del Sindroe axonl motor sensorial de Guillain Barr

15. Asbury AK ABAR. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis: its role in pathogenesis. *Medicine Baltimore*. 1969.
16. Hakomori SI. The glycosynapse. *Acad. Sci USA*. 2002.
17. Kuwabara SyY. Axonal Guillain Barré
18. Ogawara Kea. Axonal Guillain Barré
19. Vriesendorp FJ. Síndrome de Guillain-Barré en adultos: características clínicas y diagnóstico. *Upto date*. 2017.
20. Koga M GMLJea. Antecedent Infections in Fisher syndrome: a common pathogenesis of molecular mimicry. *Neurology*. 2005.
21. Yuki N TTIF. A bacterium lipopolysaccharide that elicits Guillain Barré syndrome has a GM1 ganglioside like structure. *J Exp Med*. 1993.
22. Anthony DC FMDGU. Guillain Barré syndrome (acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy). *Elsevier*. 2005.
23. Kieseier BC KR. Advances in understanding and treatment of immune mediated disorders of the peripheral nervous system. *Muscle Nerv*. 2004.
24. Van den Berg BWC. Guillain Barré syndrome Pathogenesis diagnosis treatment and prognosis. *Nad Rew, Neurol*. 2014.
25. Tam CC RLP. Incidence of Guillain-Barré syndrome among patients with Campylobacter infection: a general practice research database study. *J Infect Dis*. 2006.
26. L VDPR. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain Barré syndrome. *Lancet Neurol*. 2008.
27. Duarte AG. asociación del síndrome de Guillain Barre y la Vacuna de influenza A (h1n1). *Facultad de Medicina UNAM*. 2010.
28. Rohit P Ojha BEJ. Síndrome de Guillain Barre después de la vacunación cuadrivalente al HPV4. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 2014 enero.
29. Guillain. YNH. Barré Syndrome. *New England Journal Medicine*. 2012.

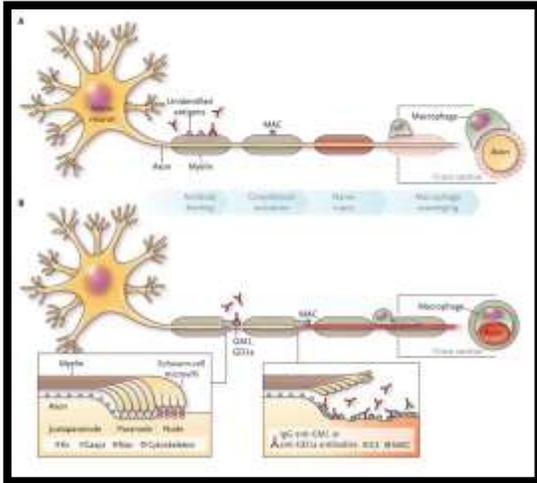
30. Moreno LPC. Manejo del dolor en el SGB. ELSIVIER. 2014.
31. Francine J Vriesendorp M. Síndrome de Guillain Barré en adultos: tratamiento y pronóstico. Upto Date. 2018.
32. Vriesendorp FJ. Síndrome de Guillain-Barré en adultos: características clínicas y diagnóstico. Upto date. 2017.
33. M. F. Una variante inusual de polineuritis idiopática aguda. New England Journal Medicine. 1956.
34. YL L. Espectro clínico e inmunológico del Síndrome de Miller Fisher. Nervio muscular. Upto date. 2007.
35. Sierra TDAC. Síndrome de Guillain Barre. Neurol. 2002.
36. AH R. El Síndrome de Guillain Barré. New England J. Medicine. 1992.
37. Garrigou P. descripción de características clínicas, biológicas, funcionales y electrofisiológicas observadas durante la epidemia de Zika en Martinique. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. 2018.
38. Anandan C KS. Prevalencia de disfunción autonómica en pacientes hospitalizados con síndrome de Guillain Barré. Muscle Nerve. 2017.
39. Callaghan BC pRCK. The importance of Rare Subtypes in Diagnosis and Treatment of Peripheral Neuropathy. JAMA Neurol. 2015.
40. Fujimura H. The Guillain Barré syndrome In Handbook of Clinical Neurology. Elsevier. 2013.
41. jin J. Neurofisiológico estudio en Guillain Barre Síndrome. European Neurology. 2018 agosto.
42. Esteban L. Criterio neurofisiológicos en el Síndrome de Guillain Barré infantil. Neurol. 2013.
43. Peter D D. Trastornos de los nervios periféricos y de la neurona motora en Síndrome de Guillain Barre. American academy of Neurology. 2017.

44. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.htm. [Online].; 2016 [cited 2016]. Available from: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.htm.
45. sanguinea SBdt. Comparison on therapeutic effect of plasma exchange and intravenous immunoglobulin for Guillain Barre syndrome. Sociedad Britanica de transfusion sanguinea. 2014 Mayo.
46. Hughes RA SARJ. Immunotherapy for Guillain Barré syndrome: a systematic review. Brain 2007. .
47. Med I. perspectiva historica, mecanismos patologicos,variantes clinicas y tratamientos. Intra Med. 2018.
48. Amin B MH. Impact of Electrophysiological Variants and Timing of plasmaferesis on outcome of Guillain Barre Syndrome. journal association Physicians india. 2017 Noviembre .
49. MM. D, Baronh R. Síndrome de Guillain Barre y Variantes. Neurol Clin. 2013 Mayo.
50. Cabrera DA. Análisis clínico y epidemiológico de Síndrome de Guillain Barré en pacientes internados en el hospital de México durante 2011- 2015. 2016..
51. Wakerley BR UAvDP. intravenous immunoglobulin for Guillain Barre and Miller Fisher Syndrome new diagnostic classification. Nature Reviews Neurology. 2014.
52. José C. Síndrome de Guillain Barré en el hospital General del Estado de Sonora 2007 - 2011. Medicina Interna de México. 2013.
53. Pieter A van Doorn LRBCJ. www.thelancet.com/neurology. [Online].; 2008.
54. Syndrome WJToGB. Treatment of Guillain Barré Syndrome. QJM. 2002.
55. Kieseier BC Kiefer R GRHB. Advance in understanding and treatment of immune mediated disorders of the peripheral nervous system. Muscle Ner. 2004.
56. Greenshields KN HS. El potencial neuropático de anticuerpos anti GM1 está regulada por el medio ambiente glicolípido local en ratones. J Clin Invest. 2009.
57. DR aAC. Assessment of Current diagnostic criteria for Guillain Barre Syndrome. Annals for Neurology. 1990.

58. E GVG. Epidemiology of Guillain Barre Syndrome. Neurol. 2001.
59. J MA. Síndrome de Guillain Barre y anticuerpos antigangliosidos. Pub Med. 2012.
60. Winer J. Una actualización en el síndrome de Guillain Barre. Enfermedades Autoinmunes. 2014.
61. Jiaoting Jin FFH. Very Early Neurophysiological Study in Guillain Barre Syndrome. European Neurology. 2018 Agosto.

ANEXOS

Anexo 1.



Fuente The new engl and journal of medicine Autor: Nobuhiro Yuki, M.D.,

Anexo 2.

Escala de discapacidad del SGB modificada	
0.	Saludable
1.	Sintomas o signos menores de neuropatía pero capaz de realizar trabajo manual / correr.
2.	Capaz de caminar sin soporte (5 mts en espacio abierto) pero incapaz de realizar trabajo manual / correr
3.	Capaz de caminar con bastón andadera o soporte (5mts) en espacio abierto
4.	Confinado a cama o silla
5.	Muerte

Fuente: Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review. Brain

Autor: Hughes R, Swam A, Raphaël