

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, MANAGUA



TESIS: PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE EMERGENCIA

TEMA: COMPORTAMIENTO DE LOS CASOS REPORTADOS COMO SINDROME DE GUILLAIN BARRE EN LOS ULTIMOS 5 ANOS EN 2 HOSPITALES CLÍNICO QUIRÚRGICOS DE MANAGUA. HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA Y HOSPITAL BAUTISTA, DE ENERO DEL 2006 A FEBRERO DEL 2011.

Autor:

Dr. Omar de Jesús Cardoza Cárcamo
MR. Medicina de Emergencia

Tutor:

Dra. Leyla Rafaela Abdalah Pérez
Especialista en Medicina de Emergencia

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Weissmar Rocha
Especialista en Medicina de Emergencia

Managua, Nicaragua, Marzo 2013

| ÍNDICE DE CONTENIDO | PÁGINAS |
|---|----------------|
| • DEDICATORIA | i |
| • AGRADECIMIENTO | ii |
| • RESUMEN | iii |
| • CAPITULO I GENERALIDADES | 1 |
| 1.1 INTRODUCCION..... | 1 |
| 1.2 ANTECEDENTES..... | 3 |
| 1.3 JUSTIFICACION..... | 4 |
| 1.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 5 |
| 1.5 OBJETIVOS..... | 6 |
| 1.6 MARCO TEORICO..... | 13 |
| • CAPITULO II DISEÑO | 14 |
| 2.1 DISEÑO METODOLOGICO..... | 18 |
| • CAPITULO III DESARROLLO | 19 |
| 3.1 RESULTADOS..... | 19 |
| 3.2 DISCUSION..... | 20 |
| 3.3 CONCLUSIONES..... | 21 |
| 3.4 RECOMENDACIONES..... | 22 |
| • CAPITULO IV BIBLIOGRAFIA | 23 |
| 4.1 BIBLIOGRAFIA..... | 24 |
| • CAPITULO V ANEXOS | 25 |
| 5.1 INSTRUMENTO DE RECOLECCION..... | 26 |
| 5.2 CUADROS Y GRAFICOS..... | 35 |

DEDICATORIA

A Dios por estar siempre conmigo, dándome esperanza, sabiduría, amor, misericordia y paz.

A mis padres Omar Cardoza y Martha Cárcamo quienes por sus sacrificios he alcanzado esta meta y el deseo de continuar adelante.

A mi amada esposa María Luisa de Cardoza por su innegable amor y apoyo.

AGRADECIMIENTO

A mi tutor la Doctora Abdalah, por compartir sus conocimientos y dedicarme gran parte de su valioso tiempo para el desarrollo del trabajo.

Al doctor Weissmar Rocha por haber aportado de su experiencia metodológica.

RESUMEN

Se presenta un estudio descriptivo de 5 años (2006-2011) de 22 pacientes ingresados con Síndrome de Guillain Barre grave en 2 centros hospitalarios de Managua Hospital Bautista y Hospital Antonio Lenin Fonseca, cuyo objetivo es determinar el comportamiento de los pacientes ingresados con esta enfermedad en base a características clínicas, factores de riesgo, tratamiento instaurado y complicaciones asociadas.

Material y método:

Un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, se revisaron expedientes clínicos de los cuales 22 pacientes cumplieron con los criterios de exclusión e inclusión.

Resultado:

14 pacientes fueron hombres (63%), El 81% fue de procedencia urbana, el 90.9 tuvo debilidad ascendente en 4 extremidades. El 75% (17 paciente) tuvieron una enfermedad viral o bacteriana de estos 9 pacientes (32%) tuvieron una infección de vías respiratorias superiores durante las dos semanas previas al inicio de los síntomas y cinco (18%) tuvieron una infección enteral aguda en las dos semanas previas al síndrome. El 54.5 % presento HTA como enfermedad de base, seguidos de la diabetes con un 22.5%. La PDIA fue la variante clínica más frecuente ocupando el 64% para un total de 14 pacientes. El 42.6% de los pacientes recibieron como tratamiento la inmunoglobulina I.V. con una eficacia total del 95% con respecto a los otros tratamientos. El 90% de los pacientes necesito ventilación mecánica de estos el 69% se recuperó totalmente.

Conclusiones: se concluyó que.

El diagnóstico temprano es esencial para una supervivencia.

La administración de IgG EV mostró el mayor nivel de efectividad, medida ésta por la letalidad de cada grupo de tratamiento

Recomendamos que:

Instauración precoz de inmunoglobulina como tratamiento más eficaz para el SGB

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB), es una polirradiculoneuropatía desmielinizante caracterizada por debilidad muscular y arreflexia. Según su evolución es una neuropatía aguda (hasta cuatro semanas) y puede ser recurrente.

Afecta a personas de todas las edades y no es hereditario. La mayoría de los pacientes informaron antecedentes de infecciones respiratorias o gastrointestinales, bacterianas o virales, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos.

En esta patología el líquido cefalorraquídeo presenta un aumento de las proteínas mientras las células se encuentran normales (disociación albúmina-citológica).

Desde la eliminación de la poliomielitis el síndrome de Guillain-Barré es la causa más frecuente de parálisis aguda arrefléctica en los países desarrollados.

La mortalidad sigue siendo de un 5% y hasta un 16% quedan con algún grado de discapacidad.

ANTECEDENTES.

No se dispone de estadísticas en ninguno de los hospitales del país, acerca del síndrome de Guillain Barre.

A nivel internacional:

Serie de casos, *Shoenberg BS, 1978*

La primera medición en una población bien definida, en Estados Unidos, de la incidencia anual de síndrome de Guillain Barré, fue de diez a 20 casos por cada millón de adultos (Olmsted County, Minnesota, y San Joaquín County, California, 1978).

Opinión de expertos, *Guerrant, RL, 2001*

En los países en desarrollo, la mayoría de las infecciones por *Campylobacter* en humanos tiene lugar por el consumo o la exposición a animales infectados o sus productos. La transmisión persona a persona es poco frecuente.

Encuesta por correo de casos *Pritchard, 2002*

Guillain-Barré se analizaron las respuestas a una encuesta por correo, sobre cualquier vacunación posterior a dicho primer episodio, así como cualquier síntoma neurológico, sugestivo de recaída, presentado en las seis semanas siguientes a la vacunación. Los casos positivos, aquellos que fueron vacunados y reportaron síntomas sugestivos de recaída después de la vacunación, se verificaron telefónicamente. Algunos pacientes recibieron más de una vacuna. En total fueron 311 vacunados, con 11 casos de recaída de síndrome de Guillain-Barré. La frecuencia de recaídas observada para cada vacuna, mediante este método, fue (n=número de vacunados):

- Influenza: 3.8% (n=211)
- Tétanos: 5.7% (n=105)
- Tifoidea: 6% (n=50)
- Polio: 9.5% (n=42)
- Hepatitis A: 8.1% (n=37)
- Hepatitis B: 5.0% (n=20)
- BCG: 25% (n=8)
- Fiebre amarilla: 16.7% (n=12)
- Meningococo: 6.2% (n=16)
- Difteria: 40% (n=5)

sistema de reporte voluntario post-marketing *Haber P, 2004*

En los Estados Unidos, entre 1990 y 2003, las tasas de reporte anual de síndrome de Guillain-Barré asociado con vacuna contra la influenza han declinado desde 0.17 por 100,000 vacunaciones, máxima en 1993-1994, hasta un mínimo de 0.04 por 100,000 vacunas aplicadas en 2002-2003 ($p < 0.001$).

Esta reducción ha estado presente en todos los grupos etáreos.

El intervalo entre la vacunación y la aparición del síndrome de Guillain-Barré en este grupo fue de 13 días en promedio.

La asociación entre una disminución en la frecuencia de infecciones por *Campylobacter* en humanos, confirmadas por laboratorio, entre 1996 y 2003, y el inicio en la declinación de reportes de síndrome de Guillain-Barré, pudiera sugerir un mecanismo mediado por infección por *Campylobacter* en huevos de pollo utilizados en la manufactura de algunas vacunas.

Serie de casos *Harper SA, 2005*

Es prudente evitar la vacunación de personas que, no encontrándose en riesgo elevado de complicaciones graves por influenza, hayan presentado antes un síndrome de Guillain-Barré en las seis semanas siguientes a una vacunación previa contra la influenza.

En estos casos debiera considerarse la alternativa de quimioprofilaxis antiviral.

En la mayoría de los casos, sin embargo, en los que sí existe un riesgo de complicaciones graves por influenza, los beneficios establecidos de la vacuna contra la influenza justifican su vacunación anual.

serie de casos. *Hughes, 2005 . Fish M, 2008*

La incidencia anual del síndrome de Guillain-Barré a nivel mundial se estima que actualmente va de 0.6 a cuatro casos por cada 100,000 habitantes.

Serie de casos *Pascual-Pascual SI, 2008*

La infección por *Campylobacter jejuni* (26 a 41%) es la más común de las infecciones asociadas con el síndrome de Guillain Barré, seguida por los Citomegalovirus (10 a 22%), el virus de Epstein Barr (10%), *Hemophilus influenzae* (2 a 13%), el virus de la varicela-zoster y *Mycoplasma pneumoniae*.

JUSTIFICACION.

A nivel mundial, se reportan de 1 a 3 casos por cada 100mil habitantes es importante diagnosticar de forma temprana esta patología, en la mayor parte de los pacientes se reconoce el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, bacteriana o viral, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos.

Las manifestaciones clínicas comienzan generalmente en extremidades inferiores para afectar progresivamente al tronco, las extremidades superiores y por último la musculatura bulbar con un patrón de progresión conocido en el pasado como parálisis ascendente de Landry.

Otras veces la debilidad puede tener un predominio proximal, de forma que el paciente mueve los pies pero tiene dificultad para incorporarse desde la posición de sentado.

Es importante tener en cuenta los antecedentes de infección, vacunación y [enfermedades](#) que pueden presentarlos pacientes, como así también, que el mismo puede desarrollarse en el curso de enfermedades sistémicas. Estas causas involucradas en su aparición, junto a las diversas manifestaciones clínicas, las múltiples patologías con las que se pueden realizar diagnósticos diferenciales y su baja incidencia a nivel mundial puede dificultar el [diagnóstico](#) del síndrome de Guillen Barré retrasando el inicio del tratamiento.

Con respecto a la elección de la terapéutica, esta debe ser individualizada dependiendo de la disponibilidad del recurso y la experiencia de cada [servicio](#). Además hay que tener en cuenta que las medidas de soporte son esenciales.

Otro aspecto que surge de la búsqueda del material bibliográfico es la falta de [información](#) con respecto a la incidencia y prevalencia de esta patología en nuestro país.

Por lo tanto creo importante que este tipo de patología sea más conocida por nuestro servicio ya que somos el primer contacto para nuestros pacientes y el diagnóstico oportuno y tratamiento inmediato puede ayudar para el pronóstico y evolución del paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es el comportamiento de los casos reportados como Síndrome de Guillain Barre en los últimos 5 años en 2 Hospitales de Managua. Hospital Antonio Lenin Fonseca y Hospital Bautista?

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar el comportamiento de los pacientes con SGB (síndrome de Guillain Barre) ingresados en la UCI del Hospital Bautista y en UCI y cuidados intermedios del Hospital Antonio Lenin Fonseca.

Objetivo Específico:

1. Describir las características clínico-demográficas de los pacientes.
2. Identificar los factores de riesgo presentes en nuestra población de estudio para desarrollar síndrome de Guillain-Barré, según literatura internacional
3. Describir la clasificación según subgrupo en nuestra población en estudio.
4. Determinar eficacia del tratamiento vs letalidad de la enfermedad de los pacientes ingresados en cada una las diferentes unidades de salud.
5. Identificar la prevalencia de las principales complicaciones asociadas a SGB

MARCO TEORICO

Epidemiología:

El síndrome de Guillen Barré (SGB) es una rara enfermedad que normalmente afecta aproximadamente a 2 cada 100.000 personas por año en el mundo. Sin embargo es actualmente la causa más común de parálisis flácida aguda desde la desaparición de la poliomielitis. Representa el 25-40% de todas las polineuropatías de la edad adulta.

El riesgo es similar en hombres y mujeres. En los países occidentales la enfermedad afecta a los adultos más a menudo que a los niños. En niños hay un ligero aumento del riesgo en los grupos de edad de 5 a 9 años y en la adolescencia predominando levemente en el varón. No tiene preferencia estacional.

Etiopatogenia:

Alrededor del 70% de los pacientes informaron antecedentes de infecciones en los 15 días previos al comienzo de la enfermedad, el más frecuente es la enteritis por *Campylobacter jejuni*. Otras causas son infecciones respiratorias bacterianas y virales (citomegalovirus, virus del herpes, de la hepatitis y de Epstein-Barr). La presencia de transaminasas elevadas al inicio del síndrome de Guillen Barré puede sugerir infección por alguno de estos virus. La infección por HIV debe investigarse en todo paciente con Guillen Barré, ya que puede ser la primera manifestación por este virus, en estos casos, el LCR puede tener hasta 50 células/mm³. También pueden tener el antecedente de enfermedad endocrina, inmunológica, metabólica o tóxica, cirugía general, anestesia peridural y embarazo. Puede desarrollarse en el curso de enfermedades sistémicas, como lupus eritematoso y enfermedad de Hodgkin. El Síndrome de Guillen Barré suele ser reportado seguidamente a la administración de las vacunas contra la rabia; influenza y fiebre amarilla (2, 4,10). Es posible que el mecanismo patógeno sea la inmunización contra los antígenos nerviosos. Un importante número de estudios sugieren que puede ser genética la susceptibilidad para el desarrollo de anticuerpos que determinan el SGB. Sin embargo casos familiares son raros.

Clínica:

La debilidad comienza generalmente en las extremidades inferiores para afectar progresivamente al tronco, las extremidades superiores y por último la musculatura bulbar con un patrón de progresión conocido en el pasado como parálisis ascendente de Landry.

Otras veces la debilidad puede tener un predominio proximal, de forma que el paciente mueve los pies pero tiene dificultad para incorporarse desde la posición de sentado. La musculatura respiratoria se afecta en el 30% de los casos. Es frecuente la paresia de los pares craneales bajos, con parálisis facial en hasta el 50% de los pacientes, hecho este que contrasta con la habitual conservación de los nervios oculomotores.

Puede ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación. En fases iniciales es muy frecuente el dolor muscular espontáneo y con la palpación, sobre todo en los casos de comienzo brusco. También pueden referir dolor de espalda. En el caso de los niños, éstos pueden mostrarse irritables. La debilidad puede progresar hasta la incapacidad o el rechazo a la deambulación y luego hasta la tetraplejía flácida. En algunos casos hay parestesias. El 20% de los pacientes sufre incontinencias o retención urinaria transitorias. Los reflejos tendinosos suelen estar abolidos.

La debilidad de las manos puede causar dificultad para peinarse, cepillarse los dientes o realizar tareas motoras finas como abotonar una ropa o escribir a máquina. Algunas personas experimentan una sensación de que minúsculos insectos avanzan lentamente sobre su piel. Muchos pacientes están conscientes de la rápida disminución de su función muscular, incluyendo funciones vitales como respirar y tragar. Frecuentemente se sienten moribundos. Al inicio no suele haber fiebre ni síntomas generales, cuando el paciente los presenta, hay que poner en duda el diagnóstico.

Síntomas Autonómicos:

Los signos de disfunción autonómica están presentes en el 30 al 50 %, entre ellos se encuentran:

- Arritmias (bradicardia, taquicardia paroxística así como asistolia).
- Hipotensión ortostática.
- Hipertensión arterial transitoria o permanente.
- Íleo paralítico y disfunción vesical.
- Anormalidades de la sudación. Las manifestaciones clínicas de debilidad de la musculatura respiratoria incluyen:
 - Taquipnea mayor de 35 por minutos.
 - Reducción del volumen tidal en menos de 4mL/kg.
 - Movimiento paradójico abdominal
 - Alternancia respiratoria

El síndrome de Guillain Barré se asocia con muy poca frecuencia a neoplasias, cuando se da, el tumor suele ser un linfoma de Hodking. El curso clínico es similar al que se observa en pacientes sin cáncer y su manejo también debe ser similar.

Esta neuropatía también se describió en pacientes portadores de HIV, los que presentan características clínicas, electrofisiológicas, patológicas y evolutivas similares a la de los sujetos negativos para HIV. Al igual que con el individuo seronegativo, la etiopatogenia es de naturaleza autoinmune. El SGB puede presentarse en cualquiera de los estadios de la enfermedad (3,10).

Diagnóstico:

En el LCR se comprueba a las dos semanas o más la llamada disociación albúmina citológica. La elevación de las proteínas es más de 2 veces por encima del límite normal (valor normal: 20-50 mg/dl), la glucosa es normal (40-70 mg/dl) y no hay pleocitosis. Las células no aumentan o lo hacen de manera muy moderada (menos de 10 leucocitos/mm³). La disociación albúmina-citológica es un signo característico y tiene valor diferencial con la poliomiелitis anterior aguda en la cual aumentan proteínas y células conjuntamente. Los cultivos bacterianos y víricos son negativos. La electromiografía (EMG) demuestra la velocidad de conducción en los nervios motores y sensitivos muy disminuida o bien hay ausencia de conducción.

La resonancia magnética puede mostrar nervios craneanos o raíces engrosadas. Los hallazgos no son específicos y no sirven para confirmar el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.

Diagnóstico Diferencial (5, 10, 12, 13,14)

1. Mielopatias agudas
2. Botulismo.
3. Difteria
4. Porfiria
5. Poliomiелitis
6. Polineuropatía del paciente crítico.
7. Trastornos neuromusculares como la Miastenia gravis
8. Neuropatías por fármacos y tóxicos, como amiodarona, cisplatino, vincristina, talio, arsénico, organofosforados, solventes orgánicos y acrilamida
9. Dermatomiositis
10. Mielitis transversa
11. Polineuropatia diabética
12. Polineuropatia paraneoplasica
13. Polirradiculoneuritis subaguda o crónica idiomática.

14. Cuadro psicofuncional Evolución y Pronóstico La enfermedad evoluciona en 3 fases, denominadas: de progresión, estabilización y regresión, que suele completarse en 3 a 6 meses.

La evolución suele ser benigna iniciándose la recuperación a las 2-3 semanas. La mejoría suele seguir un sentido inverso al de afectación, recuperándose primero las funciones bulbares y la debilidad de las extremidades inferiores al final. El 80 % de los pacientes se recuperan completamente o con déficit pequeños. Entre el 10 y el 15 % quedarán con secuelas permanentes; el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos. El 5 al 10 % de los pacientes con SGB típico tienen una o más recidivas tardías, en tal situación, se clasifica a dichos casos como polineuropatías desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP).

Los factores asociados con mal pronóstico son:

- Edad mayor de 60.
- Progresión rápida de la enfermedad (menos de 7 días).
- Extensión y severidad del daño axonal (amplitud motora distal media menor del 20 % de lo normal).
- Enfermedad cardiorrespiratoria preexistente.
- Tratamiento tardío

Las causas de muerte incluyen las complicaciones respiratorias de toda índole, distrés respiratorio agudo, neumonía nosocomial, broncoaspiración, atelectasia bronconeumonías paro cardíaco inexplicable, tromboembolismo pulmonar, problemas disautonomicos y hemodinámicos (3,16)

Tratamiento: (5, 10, 17,18)

El tratamiento más importante está basado en las medidas de sostén. En pacientes con debilidad severa, disautonomía, trastornos respiratorios y debilidad moderada progresiva es recomendable el control en unidades de terapia intensiva. Se recomienda kinesioterapia respiratoria intensiva para favorecer la movilización de secreciones, estímulo tusígeno, rotación frecuente del paciente y uso de técnicas apropiadas de aspiración de secreciones.

Tabla I: Tipos de Síndrome de Guillain-Barré

| Tipo | Patógeno asociado | Síntomas | Patogénia | Pronóstico |
|-------|---------------------------|------------------------------------|------------------------|--------------|
| NIAD | Variable | M+++ | Desmielinización S+ | Favorable |
| NMAA | C. jejuni | M+++ Craneal + | Axonopatía | Desfavorable |
| NSMAA | CMV | M+++ S++ | Axonopatía | Desfavorable |
| SMF | C. jejuni H.influenzae | Craneal+++ Ataxia Arreflexia | Desmielinización | Favorable |

NIAD: Neuropatía inflamatoria aguda desmielinizante, NMAA: Neuropatía motora axonal aguda, NSMAA: Neuropatía sensitivo- motora axonal aguda, SMF: Síndrome de Miller Fisher, M: Síntomas motores, S: Síntomas sensitivos,

Tabla II: Criterios Diagnósticos para el Síndrome de Guillain Barré Típico, Modificados de Asbury y Cornblath

| |
|---|
| <p>Rasgos requeridos para el diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad motora progresiva en más de una extremidad • Arreflexia <p>Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas • Simetría relativa • Signos o Síntomas sensitivos leves • Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral, los nervios oculomotores pueden afectarse. • Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas después de cesar la progresión. • Disfunción autonómica • Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad • Elevación de la concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo con menos de 10 células/mm³ • Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos. <p>Rasgos dudosos para el diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de un nivel sensitivo nítido • Marcada o persistente asimetría de los síntomas o los signos. • Disfunción esfinteriana persistente y grave • Más de 50 células/mm³ en el líquido cefalorraquídeo • Presencia de polimorfonucleares en el líquido cefalorraquídeo <p>Rasgos que excluyen el diagnóstico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de Botulismo, Miastenia Grave, Poliomieltis, Neuropatía tóxica • Trastornos e el metabolismo de las porfirinas • Difteria reciente • Síndrome sensitivo puro sin debilidad • Progresión de la enfermedad durante más de dos meses: sería una polirradiculooneur crónica inflamatoria desmielinizante. |
|---|

Está indicada la intubación endotraqueal si la capacidad vital es inferior a 18 ml/kg, o si las presiones inspiratorias y espiratorias máximas son inferiores a 30 cm. H₂O asociadas con hipoxemia.

La indicación de intubación también debe considerarse en pacientes con tos frecuente e incapaz de expectorar en forma adecuada o con debilidad oro faríngea severa. Alrededor de 30% de los individuos con síndrome de Guillain Barré necesitan asistencia ventilatoria, a veces por largo tiempo (semanas o más). Se deberán controlar infecciones pulmonares, urinarias y producidas a punto de partida de catéteres intravenosos, al igual que la tromboflebitis profunda, los signos de disautonomía y el manejo del dolor.

Otras medidas consisten en la higiene y cuidados minuciosos de la piel, y también los ejercicios diarios de arco de movimiento para evitar contracturas articulares. El tratamiento debe iniciarse tan pronto como se halla establecido el diagnóstico. En la última década se identificaron dos tratamientos efectivos por igual para acortar el tiempo de evolución de la enfermedad y reducir el periodo requerido de respirador: la plasmaféresis y la gammaglobulina intravenosa. Alrededor de dos semanas después de la aparición de los primeros síntomas motores la inmunoterapia ya no es eficaz. Se puede comenzar con dosis elevadas de inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, dado que ambas medidas tienen eficacia similar.

La combinación de ambos tratamientos no es significativamente mejor que cualquiera de ellos administrado por separado. La inmunoglobulina suele ser el primer producto que se escoge para la terapéutica, por su facilidad de administración y seguridad corroborada. Se aconseja al menos 5 dosis de 400 mg/Kg/d en las 2 primeras semanas. La plasmaféresis es una técnica que consiste en la extracción mecánica de los auto anticuerpos del paciente (intercambio de plasma por albúmina o por plasma fresco congelado), se extraen 50 ml/Kg. en días alternos hasta completar 5 sesiones. Se recomienda su uso precoz, principalmente en las 2 primeras semanas, en la fase de progresión de SGB severo y en las recaídas.

Las recaídas son más frecuentes con inmunoglobulinas que con la plasmaféresis, pero es tan efectiva como ella y tiene un menor costo, riesgo y disconfort para el paciente.

En pacientes pediátricos la dosis de inmunoglobulina más común es 0,4 gr. /Kg. de peso/día durante 5 días o bien la misma dosis total pero administrada sólo en 2 días (1 gr./kg/día). Se observan recaídas en un 5% de los casos, que se tratan con una nueva dosis de 0,4 gr. /K en un día. La tasa de recaídas es similar tras plasmaféresis. (19, 20,21 Es uso de esteroides no ha demostrado beneficio, se ha usado tanto por vía parenteral como intratecal. A diferencia de la forma aguda se ha demostrado que el tratamiento con glucocorticoides es beneficioso para la forma crónica.

DISEÑO METODOLÓGICO.

Tipo de estudio.

Estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

Área de estudio.

Hospital Bautista, sala de Emergencias, ubicado en el Barrio Largaespada, costado Sur del Recinto Universitario Carlos Fonseca Amador (RUCFA), Managua, Nicaragua.

Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, ubicado en Residencial las Brisas, de los semáforos Linda Vista, 3 cuadras hacia abajo y 3 cuadras al sur, Frente al antiguo INEC, en la ciudad de Managua.

Unidad de análisis.

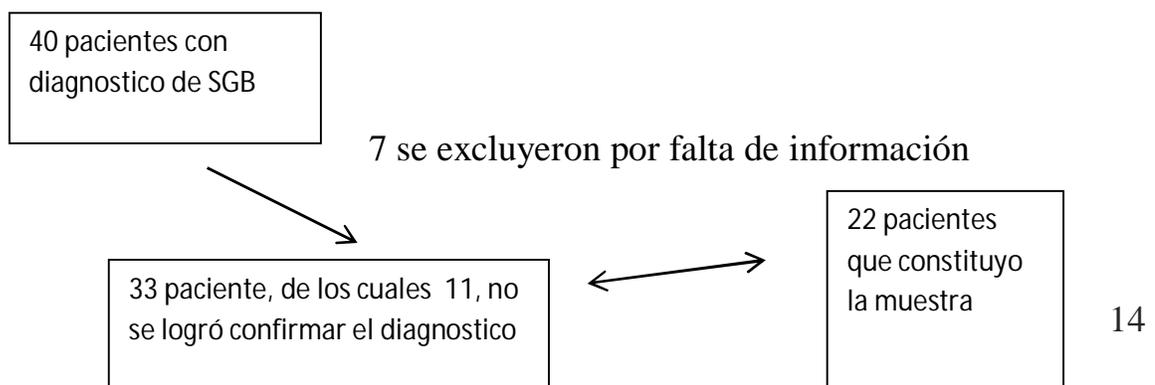
Todo paciente ingresado con el diagnóstico de síndrome Guillian Barre.

Universo

Todo paciente que ingreso al servicio de UCI , Cuidados intermedios y sala general con el diagnóstico confirmado de síndrome de Guillian Barre.

Muestra

De un total de 40 pacientes, se incluyeron 22 que cumplían todos los criterios para entrar en el estudio



Criterios de inclusión.

Diagnostico confirmado
Historia clínica completa

Criterios de exclusión.

Falta de información en los expedientes
Diagnostico dudoso, no confirmado

Fuente de información.

- expediente clínico y ficha de recolección de datos.

Método de recolección de información

Se revisó los expedientes clínicos de enero del 2006 a febrero del 2011 de todos los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre, de los cuales se incluyeron a 22 pacientes que cumplieron con todos los criterios de exclusión y se llenó la ficha de recolección de datos previamente validada.

Análisis.

Se utilizó estadística descriptiva de acuerdo al nivel de medición de las variables, para lo cual se empleó el promedio, la desviación estándar, mediana, así como frecuencias simples y porcentajes.

VARIABLES.

OBJETIVO numero 1.

Edad

Sexo

Procedencia

Alteraciones en la exploración física

Objetivo número 2.

Factores de riesgo

Objetivo numero 3.

Clasificación según subgrupo

Objetivo número 4.

Tratamiento recibido

Eficacia del tratamiento

Letalidad de la enfermedad

Objetivo número 5.

Complicaciones asociadas

Operacionalizacion de las variables.

| Variable | Tipo | Concepto | Valor/Escala |
|---|--------------|---|---|
| EDAD. | CUANTITATIVA | Tiempo vivido por una persona después del nacimiento, expresada en años | Media ± DE |
| SEXO. | CUALITATIVA | Características fenotípicas mediante las cuales se diferencia el sexo | MASCULINO. FEMENINO. |
| PROCEDENCIA | CUALITATIVA | Entorno donde habita y se desarrolla la persona | Rural Urbana |
| ALTERACIONES EN EL EXAMEN FÍSICO | CUALITATIVA | | Debilidad ascendente en las cuatro extremidades Parestesias y disestesias Debilidad de músculos faciales Diplopía Disnea Dolor ardoroso en extremidades inferiores Disfagia Alteración de esfínteres Disfonía |
| | | | |

| | | | |
|-----------------------------------|-------------|--|---|
| FACTORES DE RIESGO | CUALITATIVA | Todo aquello que predispone o aumenta la probabilidad de padecer SGB | Infección viral o bacteriana (IVRS o Gastrointestinal) Vacunación reciente Enfermedad de base Linfoma VIH |
| TRATAMIENTO RECIBO | CUALITATIVA | | Inmunoglobulina IV esteroides intratecal plasmaféresis plasmaféresis e inmunoglobulina IV |
| EFICACIA DEL TRATAMIENTO | CUALITATIVA | Cantidad de pacientes vivos en relación a los muertos | pacientes vivos pacientes muertos |
| LETALIDAD DE LA ENFERMEDAD | CUALITATIVA | Número de pacientes muerto en relación al tratamiento | Tratamiento recibido pacientes muertos |
| COMPLICACIONES ASOCIADAS | CUALITATIVA | | Disautonomía Neumonía nosocomial Neumonía asociada a ventilador Sepsis grave Choque séptico Ventilación mecánica |

RESULTADOS

Información clínico-demográfica:

Se analizaron 22 casos, 14 pacientes fueron hombres (63%) y 8 (36.6%) mujeres, el promedio de edad fue de 32.5 ± 17.2 años. El 81% fue de procedencia urbana, el 90.9% tuvo debilidad ascendente en 4 extremidades

Factores predisponentes:

El 75% (17 paciente) tuvieron una enfermedad viral o bacteriana de estos 9 pacientes (32%) tuvieron una infección de vías respiratorias superiores durante las dos semanas previas al inicio de los síntomas y cinco (18%) tuvieron una infección enteral aguda en las dos semanas previas al síndrome. 5 pacientes que corresponde al 23% no tuvieron algún tipo de infección previa al inicio de la enfermedad, ni otro factor desencadenante que se haya identificado.

Enfermedades de base:

El 54.5 % presento HTA como enfermedad de base, seguidos de la diabetes con un 22.5%.

Clasificación según subgrupo:

La PDIA fue la variante clínica más frecuente ocupando el 64% para un total de 14 pacientes, hay que hacer énfasis en que dos pacientes (9%) presentaron una variante rara y más grave que las demás que es el Síndrome de Miller Fisher con una CK total alta que es aún más raro, los cuales fueron diagnosticados en el Hospital Bautista.

Eficacia del Tratamiento Recibido vs letalidad de la Enfermedad:

El 42.6% de los pacientes recibieron como tratamiento la inmunoglobulina I.V. con una eficacia total del 95% con respecto a los otros tratamientos seguidos por los esteroides intratecal con un 25.5% el cual no demostró mucha eficacia. La Plasmaferisis obtuvo una eficacia del 87.5% ocupando así el segundo lugar en los esquemas de tratamiento, hubo una recuperación total en el 54.5% que corresponden a 12 pacientes.

Complicaciones:

El 90% de los pacientes necesito ventilación mecánica de estos el 69% se recuperó totalmente. La ventilación mecánica y la neumonía asociada a ventilador ocuparon 59.1% de todas las complicaciones globales constituyéndose la primera causa de ingreso a UCI de estos pacientes y mayor estancia hospitalaria.

DISCUSIÓN

En nuestro medio no existen experiencias publicadas del síndrome de Guillain-Barré en adultos, considero que este estudio puede ser muy útil para otros centros donde se atiendan este tipo de padecimientos.

La presentación clínica es muy similar a la descrita previamente (8) ya que la mayoría de nuestros pacientes (93%) presentaron debilidad ascendente con hipo o arreflexia (100%), que son datos clínicos característicos de esta enfermedad. Se destaca en nuestro estudio que tuvimos casos de presentación clínica poco frecuente como el síndrome de Fisher-Miller, descrito por Fisher (9) en 1956 y que se caracteriza por ataxia, arreflexia y oftalmoplejia y con CK- total alta que es más raro aun. Dentro de los probables factores desencadenantes informados en el SGB, existen muchos estudios que muestran que 75% de los pacientes con SGB presentan un proceso infeccioso de una a tres semanas previas a la presentación de la enfermedad (7). En nuestro estudio se comportó igual a lo informado en la literatura.

Según la literatura internacional las enfermedades crónicas no tienen relevancia como factor predisponente, pero si como factor pronostico la diabetes demostró una prevalencia del 22% en nuestros pacientes y al ser una enfermedad que compromete el sistema inmune, considero que jugó un papel importante en los días de estancia intrahospitalaria en la prevalencia de las complicaciones y en la sobrevida del paciente, no logramos encontrar relación entre HTA (55%) y SGB.

No podemos dejar de comentar que la ventilación mecánica es un factor de gran importancia pronostica y que incide directamente sobre la letalidad de la entidad, de ahí la importancia del estricto seguimiento evolutivo de todos los pacientes y de la necesidad de su ingreso en los servicios de atención al paciente grave.

El presente estudio, con las limitaciones propias de un estudio retrospectivo, nos demuestra la importancia del diagnóstico temprano de la entidad y la efectividad de la administración de IgG EV a los pacientes con Síndrome de Guillain-Barre.

CONCLUSIÓN

1. En este estudio el SGB se comportó de forma similar con relación a la bibliografía revisada: predominio del sexo masculino, de los antecedentes de infección respiratoria o digestiva y una letalidad de 12.8 %.
2. El diagnóstico temprano es esencial para una supervivencia.
3. La administración de IgG EV mostró el mayor nivel de efectividad, medida ésta por la letalidad de cada grupo de tratamiento

RECOMENDACIONES

Recomendamos que:

1. Validar una ficha de recolección de datos con énfasis en los antecedentes personales patológicos a todo caso sospechosos de SGB.
2. Realizar un protocolo de manejo precoz y darlo a conocer en servicios de emergencias, UCI y medicina general.
3. Instauración precoz de inmunoglobulina como tratamiento más eficaz para el SGB

BIBLIOGRAFIA

1. Osler W. The principles and practice of medicine. New York: Appleton; 1892. p. 777-8.
2. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur en un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Med Hop Paris 1916; 40: 1462-70.
3. Alcalá H. The differential diagnosis of poliomyelitis and other acute flaccid paralyzes. Bol Med Hosp Infant Mex 1993; 50(2): 136-44.
4. Hartung HP, Pollard JD, Harvey GK, Toyka KV. Immunopathogenesis and treatment of the Guillain-Barré syndrome-Part I. Muscle Nerve 1995; 18: 137-53.
5. Mckhann GM. Guillain-Barré syndrome: Clinical and therapeutic observations. Ann Neurol 1990; 27(Suppl): S13-S16.
6. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1990; 27(Suppl); S21-S24.
7. Alter M. The epidemiology of Guillain Barré syndrome. Ann Neurol 1990; 27(Suppl): S7-S12.
8. Asbury AK. Guillain-Barré syndrome: Historical aspects. Ann Neurol 1990; 27(Suppl): S2-S6.
9. Fisher CM. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). New Engl J Med 1956; 255: 57-65.
10. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WF, Zochodne DW. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. Brain 1986; 109: 1115-26.
11. The Guillain-Barré Syndrome Study Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobuline, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Lancet 1997; 349: 225-30.

12. Hahn AF: The Challenge of Respiratory Dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol Vol 58, June 2001. 871.
13. Hughes, RAC, Swan AV: Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin and combined treatments in Guillain-Barre Syndrome. Lancet, 1/25/97, Vol. 349 Issue 9047, p225.
14. Van der Meche FGA, Schmitz PIM, DutchGuillain-Barre Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain- Barre syndrome. N Engl J Med 1992; 326: 1123-29.
15. Brill V, Ilse WK, Pearce R, Dhanani A, Sutton D, Kong K. Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain-Barre syndrome. Neurology 1996; 46: 100-03.
16. Guillain-Barre Syndrome Steroid Trial Group. Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barre syndrome. Lancet 1993; 341:586-90.

ANEXOS

Los datos de Síndrome Guillain Barre.
Ficha de recolección.

| | |
|--------------------------|--|
| Información del paciente | |
| Nombre: | |
| No. Identificación: | |
| Edad: | |
| Sexo: | |
| Teléfono: | |
| Procedencia: | Urbana <input type="checkbox"/> Rural <input type="checkbox"/> |

Factores de Riesgo

| | | |
|---------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Infección: | | |
| Bacteriana | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Viral | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| IVRS | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Gastroenteritis | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Vacunación Reciente | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Enfermedades Base: | | |
| Diabetes | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Hipertensión | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Linfoma | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| VIH | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |

Examinación

| | | |
|---|-----------------------------|-----------------------------|
| Debilidad ascendente en las cuatro extremidades | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Parestesias y Disestesias | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Debilidad de Músculos Faciales | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Diplopía | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Disnea | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Dolor ardoroso en Extremidades inferiores | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Disfagia | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Alteración de Esfínteres | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |
| Disfonía | <input type="checkbox"/> si | <input type="checkbox"/> no |

Clasificación según subgrupo:

| | |
|---------------------------|--------------------------|
| PDIA | <input type="checkbox"/> |
| NASMA | <input type="checkbox"/> |
| NAMA | <input type="checkbox"/> |
| Síndrome de Fisher-Miller | <input type="checkbox"/> |

Tratamiento Recibido:

| | | | | |
|---------------------------------------|--------------------------|----|--------------------------|----|
| Inmunoglobulina IV | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Esteroides Intratecal | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Plasmaferesis | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Plasmaferesis e Inmunoglobulina IV | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |

Complicaciones Asociadas:

| | | | | |
|--------------------------------|--------------------------|----|--------------------------|----|
| Disautonomia | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Neumonía Nosocomial | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Neumonía Asociada a Ventilador | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Sepsis Grave | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Choque Séptico | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |
| Ventilación Mecánica | <input type="checkbox"/> | si | <input type="checkbox"/> | no |

CUADROS.

Tabla 1 Distribución de la frecuencia de los pacientes según edad sexo y procedencia con el diagnóstico de SGB en el Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006-febrero 2011.

| Pacientes | Numero | % |
|-----------------------|---------------|----------|
| Edad promedio en años | n=22 | |
| 27.5 | 5 | 22.7 |
| 32.5 | 14 | 63.6 |
| 40.75 | 2 | 9 |
| 50.2 | 1 | 4.5 |
| Sexo | n=22 | |
| Masculino | 14 | 63.6 |
| Femenino | 8 | 36.3 |
| Procedencia | n=22 | |
| Rural | 4 | 18.2 |
| Urbana | 18 | 81.8 |

Fuente: expediente clínico

Tabla 2. Datos Clínicos más Frecuentes de los pacientes ingresados con el diagnostico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

n=22

| Datos al interrogatorio | Pacientes | (%) |
|---|------------------|------------|
| Debilidad ascendente en las cuatro extremidades | 20 | 90.9 |
| Parestesias y disestesias | 14 | 64 |
| Debilidad de músculos faciales | 8 | 36.4 |
| Diplopía | 7 | 31.8 |
| Disnea | 6 | 27.2 |
| Dolor ardoroso en extremidades inferiores | 3 | 13.6 |
| Disfagia | 3 | 13.6 |
| Alteración de esfínteres | 2 | 9 |
| Disfonía | 2 | 9 |

Fuente: expediente clínico.

Tabla 3. Factores de riesgo más Frecuentes de los pacientes ingresados con el diagnostico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

n=22

| Factor de Riesgo | Paciente | % |
|--|-----------------|----------|
| Infección viral o bacteriana (IVRS o Gastrointestinal) | 17 | 75 |
| Vacunación reciente | 1 | 4.5 |
| Enfermedad de base | n=22 | |
| Linfoma | 1 | 4.5 |
| VIH | 2 | 9 |
| Hipertensión | 12 | 54.5 |
| Diabetes | 5 | 22.7 |

Fuente: expediente clínico

Tabla 4. Clasificación según subgrupo de las variantes clínicas de los pacientes ingresados con el diagnóstico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

Variantes clínicas (n = 22).

| Variante | Pacientes | (%) |
|---------------------------|------------------|------------|
| PDIA | 14 | 64 |
| NASMA | 2 | 9 |
| NAMA | 4 | 18 |
| Síndrome de Fisher-Miller | 2 | 9 |

Fuente: expediente clínico.

Tabla 5. Tratamiento específico para los pacientes ingresados con el diagnóstico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

n=22

| TRATAMIENTO ESPECÍFICO | PACIENTES | PORCENTAJE |
|------------------------------------|------------------|-------------------|
| INMUNOGLOBULINA | 9 | 42.6 % |
| ESTEROIDES INTRATECAL | 6 | 25.5 % |
| PLASMAFÉRESIS | 4 | 17.0 % |
| PLASMAFÉRESIS e INMUNOGLOBULINA | 3 | 14.9 % |

Fuente: expediente clínico

Tabla 6. Efectividad del Tratamiento instaurado en los pacientes ingresados con el diagnóstico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

n=22

| TIPO DE TRATAMIENTO | EFFECTIVIDAD |
|------------------------------------|---------------------|
| BETAMETASONA INTRATECAL | 75.0 % |
| PLASMAFÉRESIS e INMUNOGLOBULINA | 85.7 % |
| PLASMAFÉRESIS INMUNOGLOBULINA | 87.5 % |
| INMUNOGLOBULINA | 95.0 % |

Fuente: expediente clínico

Tabla 7. Respuesta al tratamiento instaurado en los pacientes ingresados con el diagnóstico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

(n= 22).

| Tipo de respuesta | Pacientes | (%) |
|--------------------------|------------------|------------|
| Recuperación total | 12 | 54.5 |
| Recuperación parcial | 6 | 27.2 |
| Ninguna respuesta | 2 | 9 |

Tabla 8. Respuesta al tratamiento de acuerdo a la necesidad de ventilación mecánica (VM) en los pacientes ingresados con el diagnóstico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

(n = 22).

| Pacientes que no requirieron | VM (n = 13) | Pacientes (%) |
|-------------------------------------|--------------------|----------------------|
| Recuperación total | 9 | 69 |
| Recuperación parcial | 4 | 31 |
| Ninguna respuesta | 0 | 0 |
| | | |
| Pacientes que requirieron | VM (n = 9) | Pacientes (%) |
| Recuperación total | 5 | 55.5 |
| Recuperación parcial | 2 | 22.2 |
| Ninguna respuesta | 2 | 22.2 |

Tabla 9. Distribución de la frecuencia de las principales complicaciones presentadas en los pacientes ingresados con el diagnóstico de SGB del Hospital Antonio Lenin Fonseca y el Hospital Bautista de la ciudad de Managua en el periodo comprendido enero 2006 - febrero 2011.

n=22

| Complicaciones | Pacientes | % |
|--------------------------------|------------------|----------|
| Disautonomía | 10 | 45.5 |
| Neumonía nosocomial | 9 | 40.9 |
| Neumonía asociada a ventilador | 13 | 59.1 |
| Sepsis grave | 5 | 22.7 |
| Choque séptico | 3 | 13.6 |
| Ventilación mecánica | 13 | 59.1 |