

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**  
**UNAN – MANAGUA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA.**



**TEMA**

*Comportamiento clínico- epidemiológico de los pacientes con síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo 2012- 2016.*

**Autor:** Dr. Domingo Daniel Salmerón Montenegro.

Médico residente

III año de medicina interna

**Tutor Clínico:** Dr. Walter Díaz Neira

Médico Internista - Neurólogo

**Tutor Metodológico:** Dr. Manuel Enrique Pedroza Pacheco.

Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios el creador de todo, por darnos, sabiduría, entendimiento y la fuerza para culminar con éxito los objetivos que me he propuesto.

A mis padres, esposa e hijos que me han apoyado en todo momento.

A mis tutores Dr. Walter Díaz Neira y Dr. Manuel Pedroza Pacheco quiénes pacientemente me guiaron por el mejor sendero, de este arduo trecho.

## **DEDICATORIA**

Al padre que está en los cielos, que todo lo ve y lo sabe, creador de lo visible e invisible ya que sin su presencia no se realiza ninguna obra.

A mis padres Domingo y Rosa a mi hija María Sofía los cuales son el motor de mis esfuerzos y ellos con sacrificios y esfuerzos me apoyaron incondicionalmente para culminar esta meta.

## **ABREVIATURAS**

**SGB:** Síndrome de Guillain Barré

**PNDA:** Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.

**NAAM:** Neuropatía axonal aguda motora.

**PAMSA:** Polineuropatía aguda motora-sensitiva.

**SMF:** Síndrome de Miller- Fisher.

**IG:** Inmunoglobulina.

**DM2:** Diabetes Mellitus tipo 2.

**LCR:** Líquido céfalo raquídeo.

## Resumen

Con el objetivo de determinar el comportamiento clínico- epidemiológico del síndrome de Guillain Barré en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo 2012- 2016. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal de tipo serie de casos. Fueron analizados los datos sobre las características sociodemográficas, antecedentes clínicos, estudios de laboratorio, diagnóstico y evolución clínica con el fin de determinar su comportamiento durante los últimos 5 años obtenida a través de los expedientes clínicos. Los análisis estadísticos efectuados fueron: descriptivos, pruebas de Correlación no Paramétrica de Spearman. Del análisis y discusión de los resultados obtenidos, se alcanzaron las siguientes conclusiones: Se logró determinar que el grupo de edad más frecuente fue entre la cuarta y quinta década de vida, sin diferencia significativa en el sexo los cuales 75% presentaban una de las tres siguientes características clínicas infecciosas como son poliartralgia, exantema o fiebre, resaltando la incidencia del año 2016 y concomitante con la primera epidemia nacional de Zika en el país. La realización de electromiografía incremento respecto a estudios previos. La neuropatía axonal aguda motora fue la variante clínica más frecuente difiriendo a los estudios previos, no habiendo diferencia en relación a la albumina y leucocitos en LCR. La administración pronta de inmunoglobulina mejora la clínica de los pacientes y redujo el grado de severidad. Se realizaron recomendaciones tanto para identificación clínica y tratamiento por posibles brotes futuros.

## I. INTRODUCCION

El epónimo síndrome de Guillain-Barré (SGB) se refiere a un número de polineuropatías inmunitarias agudas, es una condición heterogénea con varias formas diferentes. Con mayor frecuencia, el SGB se presenta como una enfermedad paralizante monofásica aguda provocada por una infección previa<sup>1</sup>.

La infección por *Campylobacter jejuni* es el precipitante más comúnmente identificado del SGB, el Citomegalovirus, el virus Epstein-Barr, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus Zika mas recientemente incluido dentro de su desencadenante confirmado por métodos científicos en la Polinesia francesa, Colombia y El Salvador<sup>2</sup>.

En Nicaragua no se ha logrado determinar por medios de laboratorio esta asociación causal pero si se logro determinar por medio de las semanas epidemiológica de ambas entidades una asociación. En la regiones de América Latina se estiman que la forma más común de presentación son las variantes axonales neuropatía axonal aguda motora (NAAM) y la neuropatía sensitivo-motora axonal aguda (PAMSA). En Nicaragua la forma de presentación más común coincide con la literatura.

Nicaragua está en alerta roja por la infección del virus del Zika dado su implicancia a nivel fetal en relación a bebés con microcefalia pero también se deben establecer pautas para la identificación del síndrome de Guillian Barré y sus variantes dado la implicancia económica que lleva esta en el tratamiento, rehabilitación y posibles secuelas

El presente estudio se realizó en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo 2012 a 2016 donde se obtuvieron los expedientes clínicos de 65 casos que estuvieron hospitalizados, de los cuales se obtuvieron información para realizar análisis estadístico y conocer su comportamiento clínico epidemiológico comparando los hallazgos respecto a los antecedentes previos a nivel nacional e internacional

## II. ANTECEDENTES

En el Hospital Antonio Lenin Fonseca; Rivera Rivas en el año 2003, destaca los factores de riesgo de buen y mal pronóstico en la evolución clínica siendo el uso de tratamiento específico y las formas atípicas respectivamente las de mayor valor significativo<sup>3</sup>

Así mismo Cruz Ponce en 2012 demostró que la incidencia de edad fue mayor en adultos jóvenes, siendo las mujeres las más afectadas respecto a los varones y en general la mejoría clínica fue del 88% en los pacientes con terapia específica medida mediante la fuerza muscular.<sup>4</sup>

En ambos estudios el sexo y procedencia tuvieron igual similitud al igual que la mejoría clínica con terapia específica a como es plasmaféresis e inmunoglobulina así como se observó que los síntomas infecciosos previos fueron síntomas gastrointestinales como respiratorios sin diferencia significativa.

En un estudio mexicano realizado en el 2010 por Domínguez y col. En pacientes ingresado por SGB se determinó un 10.5% de mortalidad<sup>5</sup> y en Chile en 2015 Cea y col. tras un seguimiento de 7 años se obtuvo una incidencia de 1 a 1.7 /100,000<sup>6</sup>.

A nivel internacional polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PNDA) es la forma más común en los Estados Unidos y Europa, representando aproximadamente el 85 al 90 por ciento de los casos. La variante clínica del síndrome de Miller Fisher (SMF), caracterizada por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, ocurre en el 5 por ciento de los casos en los Estados Unidos y en el 25 por ciento de los casos en Japón<sup>7</sup>.

La neuropatía axonal aguda del motor (NAAM) y la neuropatía axonal sensorimotora aguda (PAMSA) son formas axonales primarias de SGB. Estas formas se observan con frecuencia en China, Japón y México, pero también comprenden entre un 5 y un 10 por ciento de los casos de SGB en los Estados Unidos<sup>8</sup>.

### **III. JUSTIFICACION**

El síndrome de Guillain Barré es una patología de proceder poco común en prevalencia e incidencia, su diagnóstico es un reto para el médico clínico dado sus diferentes maneras de presentación.

Se han reportados diferentes tipos de procesos infecciosos asociados a su aparición por lo cual es de interés determinar si su comportamiento clínico epidemiológico en los últimos años ha variado a lo descrito en estudios previos tomando en cuenta en este nuevo análisis diferentes brotes epidemiológicos de enfermedades transmisibles por vectores.

Al identificar el comportamiento clínico del SGB en nuestro país lograremos una detección temprana de esta patología, la optimización del tratamiento médico y la reducción de sus complicaciones y secuelas.



#### IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain Barre es considerado la causa más importante de parálisis flácida aguda a nivel mundial. A pesar de su baja incidencia, es una enfermedad que tiene un alto impacto debido a que genera invalidez transitoria, hospitalizaciones prolongadas con cuidados intensivos y procedimientos de alto costo, discapacidad y secuelas hasta en 20% de los casos y mortalidad entre 2%-10%

En el hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca son recibidos de forma espontanea o referidos de otros centro de atenciones regionales y departamentales la mayor parte de pacientes con afectaciones neurológicas, sin embargo hace poco tiempo ya contamos con otro servicio de neurología en el área publica.

Dado que en el año 2016 se incrementaron los casos de SGB así como el numero de caso de pacientes infectados con el virus de Zika nos formulamos la interrogante *¿Cuál es el comportamiento clínico- epidemiológico del síndrome de Guillain Barré, en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo 2012- 2016?*

Las preguntas de sistematización correspondientes se presentan a continuación:

1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas y antecedentes clínicos de los pacientes ingresado por síndrome de Guillain Barré?
2. ¿Qué estudios de laboratorio, imágenes y epidemiológicos permitieron diagnosticar a los pacientes síndrome de Guillain Barré, ingresados en el periodo 2012-2016 en el hospital Antonio Lenin Fonseca?
3. ¿Cuál es la incidencia, mortalidad y evolución clínica en los pacientes hospitalizados por Síndrome de Guillain Barré en el periodo 2012-2016 en el hospital Antonio Lenin Fonseca?
4. ¿Cuáles son los factores de riesgo que incidieron en las complicaciones más frecuentes que se encontraron en los pacientes con síndrome de Guillain Barre, en el periodo 2012-2016?

## **V. OBJETIVOS**

### **5.1 OBJETIVO GENERAL**

Describir el comportamiento clínico- epidemiológico del síndrome de Guillain Barré, en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo 2012-2016.

### **5.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS**

1. Caracterizar sociodemográfica y clínicamente a los pacientes ingresados con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.
2. Establecer los factores desencadenantes del Síndrome de Guillain Barré en los pacientes en estudio.
3. Establecer los métodos diagnóstico que permitieron identificar a los pacientes con síndrome de Guillain Barré y sus variantes.
4. Determinar la incidencia, mortalidad y evolución clínica en los pacientes hospitalizados por Síndrome de Guillain Barré.
5. Conocer las complicaciones más frecuentes que se encontraron en los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

## **VI. MARCO TEÓRICO**

### ***6.1. Definición de Síndrome de Guillain Barré***

El síndrome de Guillain-Barré, que se caracteriza por una parálisis arreflexia aguda con disociación albuminocitológica se describió en 1916<sup>9</sup>. Como la poliomiелitis casi se ha eliminado, el síndrome de Guillain-Barré es actualmente la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en todo el mundo y constituye una de las emergencias graves en neurología. Una idea errónea común es que el síndrome de Guillain-Barré tiene un buen pronóstico, pero hasta el 20% de los pacientes siguen gravemente discapacitados y aproximadamente el 5% mueren, a pesar de la inmunoterapia<sup>10</sup>

### ***6.2. Epidemiología del síndrome de Guillain Barré***

El SGB se ha descrito en numerosos estudios con una edad media de inicio de 40 años con menos incidencia en edades avanzadas que afecta un poco más a los varones que a las mujeres de todas las edades, razas y nacionalidades. La incidencia mundial de SGB oscila entre 0,6 y 2,62 / 100.000 personas<sup>11</sup>

Dos tercios de los casos están precedidos por síntomas de infección del tracto respiratorio superior o diarrea. El agente infeccioso más frecuentemente identificado asociado con el desarrollo del síndrome de Guillain-Barré es *Campylobacter jejuni*. Otras infecciones con una relación bien definida con el síndrome de Guillain-Barré son Epstein- Barr, virus varicela-zoster y *Mycoplasma pneumoniae*<sup>12</sup>.

### ***6.3. Cuadro clínico.***

Las características clínicas cardinales del síndrome de Guillain-Barré (SGB) son debilidad muscular progresiva bastante simétrica acompañado de reflejos tendinosos profundos ausentes o deprimidos. Los pacientes suelen presentarse unos pocos días a una semana después de la aparición de los síntomas. La debilidad puede variar de leve dificultad con caminar a la parálisis casi completa de todas las extremidades, facial, respiratoria, y los músculos bulbares.

Los estudios realizados en los Estados Unidos y Europa, lo que refleja principalmente los pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PNDA), muestran que el SGB se asocia con las siguientes características clínicas<sup>13</sup>:

- A pesar de la debilidad general comienza en las piernas, se inicia en los brazos o los músculos faciales en un 10 por ciento de los pacientes.
- Que requiera asistencia respiratoria secundaria a debilidad muscular severa se desarrolla en el 10 al 30 por ciento de los casos reportados en series diferentes<sup>14</sup>
- Disminución o abolición de los reflejos en brazos o piernas afectados se encuentran en aproximadamente el 90 por ciento de los pacientes en la presentación a todos los pacientes con progresión de la enfermedad<sup>4</sup>.
- La debilidad facial ocurre en más del 50 por ciento y la debilidad orofaríngea, finalmente, se produce en el 50 por ciento.
- Debilidad oculomotora se produce en aproximadamente el 15 por ciento de los pacientes.
- Las parestesias en manos y pies acompañan a la debilidad en más del 80 por ciento de los pacientes, pero las anomalías sensoriales en el examen son con frecuencia leve.
- El Dolor normalmente se encuentra en la parte posterior y en las extremidades, puede ser un elemento que se informó durante la fase aguda en un 66 por ciento de los pacientes con todas las formas de SGB.
- Disautonomía se produce en 70 por ciento de los pacientes y se manifiesta como síntomas que incluyen taquicardia (el más común), retención urinaria, hipertensión alterna con hipotensión, hipotensión ortostática, bradicardia, otras arritmias, íleo, y la pérdida de la sudoración. La disfunción autonómica severa es importante reconocer ya que esta se asocia ocasionalmente con muerte súbita.

Características inusuales de SGB, incluyen edema de papila, mioquimia facial, pérdida de la audición, signos meníngeos, parálisis de las cuerdas vocales, cambios en el estado mental y el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. Además, el síndrome de encefalopatía posterior reversible, también conocido como síndrome de leucoencefalopatía

posterior reversible, se ha asociado con este síndrome en adultos y niños, probablemente relacionado con la hipertensión aguda de la disautonomía<sup>15</sup>.

El SGB generalmente progresa durante un período de aproximadamente dos semanas. A las cuatro semanas después de iniciado los síntomas el 90 por ciento de los pacientes con SGB pueden haber alcanzado el punto más bajo de la enfermedad. La progresión de la enfermedad durante más de ocho semanas es consistente con el diagnóstico de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIIC)<sup>4</sup>

#### ***6.4. Pruebas de laboratorio para diagnóstico de SGB***

El hallazgo típico con punción lumbar en pacientes con SGB es una elevación de la proteína del líquido cefalorraquídeo (LCR) con un recuento normal de glóbulos blancos. Este hallazgo se llama disociación albuminocitológica, y está presente en hasta un 66 por ciento de los pacientes con SGB en la primera semana después de la aparición de los síntomas.

Los estudios de neurofisiología clínica (es decir, la electromiografía y estudios de conducción nerviosa) muestran evidencia de una polineuropatía aguda con características predominantemente desmielinizante en polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PNDA), mientras que las características son predominantemente axonal en la neuropatía aguda axonal motora (NAAM) y aguda neuropatía sensoriomotora axonal (PAMSA).

El diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré (SGB) se confirma si el líquido cefalorraquídeo (LCR) y los estudios de neurofisiología clínica muestran anomalías típicas. Por lo tanto, los estudios de punción lumbar y la neurofisiología clínica se llevan a cabo en todos los pacientes con sospecha de SGB.

En la serie prospectiva del Hospital General de Massachusetts de 110 pacientes con SGB, la elevación inicial de la proteína del LCR varió de 45 a 200 mg / dL en el 73 por ciento de los pacientes, pero elevaciones de proteínas tan altas como 1000 mg / DL (10 g / L) se han descrito.

- El recuento de células LCR suele ser normal, es decir,  $<5$  células / mm<sup>3</sup>. Sin embargo, una minoría de pacientes con SGB tiene recuentos de LCR ligeramente elevados. En una revisión de 494 pacientes adultos con SGB, una pleocitosis leve CSF de 5 a 50 células / mm<sup>3</sup> estaba presente en el 15 por ciento, y ninguno tenía una pleocitosis  $> 50$  células / mm<sup>3</sup> [4]. En la serie anterior de MGH, el recuento de células fue  $<5$ , 5 a 10, 11 a 30 y  $> 30$  células / mm<sup>3</sup> en 87, 9, 2 y 2 por ciento de los pacientes, respectivamente.<sup>16</sup>

### **6.5. Variantes del síndrome Guillain Barré.**

*Otras variantes clínicas, menos frecuentes que se reconocen se enumeran a continuación:*

- **Encefalitis Bickerstaff** es una encefalitis caracterizada por encefalopatía e hiperreflexia con características del síndrome de Miller Fisher como oftalmoplejía y ataxia. No sólo es clínicamente relacionada con el síndrome de Miller Fisher, pero se asocia con anticuerpos anti-GQ1b y puede responder a inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y el recambio plasmático<sup>17</sup>.
- **Debilidad faríngea-cérvico-braquial** - Esta variante de SGB se caracteriza por debilidad aguda de la orofaringe, el cuello y los músculos del hombro con disfunción en la deglución<sup>18</sup>.
- **Paraparesia:** esta variante es un tipo relativamente leve de SGB se caracteriza por debilidad se limita a las extremidades inferiores en la presentación<sup>19</sup>.
- **Pandisautonomía aguda**, que puede responder a la inmunoglobulina intravenosa. Los síntomas incluyen diarrea, vómitos, mareos, dolor abdominal, íleo, hipotensión ortostática, retención urinaria, alteraciones pupilares, un ritmo cardíaco invariante, disminución de la sudoración, salivación, lagrimeo y. Los reflejos son ausentes o disminuidos.
- **SGB sensorial Puro** con la participación de grandes fibras sensoriales que conducen a ataxia sensorial significativa. Los reflejos están ausentes y puede haber afectación motora menor.
- **Diplejía facial y parestesia distal de las extremidades** se considera una variante de polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda<sup>20</sup>.
- **Parálisis bulbar aguda con arreflexia, oftalmoplejía, ataxia y parálisis facial;** y debilidad de cuello los reflejos de las extremidades están ausentes. Esta forma se superpone tanto con el síndrome de Miller Fisher y la variante de la faringo-cérvico-braquial de SGB.

- Parálisis del sexto nervio y parestesia distal.

### **6.6. Criterios de diagnóstico del síndrome de Guillain-barré**

Los criterios diagnósticos de SGB del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS) tienen un papel importante en la investigación y se utilizan ampliamente en la práctica clínica. Estos criterios se basan en el consenso de expertos<sup>21</sup>.

#### **Las características necesarias incluyen:**

Que la debilidad sea progresiva de más de un miembro, que van desde un mínimo de debilidad de las piernas a la parálisis total de las cuatro extremidades, el tronco, bulbar y los músculos faciales y oftalmoplejía externa.

Arreflexia. Mientras la arreflexia es universal, la arreflexia distal con hiporreflexia en las rodillas y los bíceps será suficiente si otras características son consistentes.

#### **Criterios de apoyo incluyen:**

- La progresión de los síntomas durante días a cuatro semanas.
- Simetría relativa.
- Síntomas o signos sensoriales leves.
- Implicación del nervio craneal, debilidad del nervio facial especialmente bilateral.
- Recuperación a partir de dos a cuatro semanas después de que detiene la progresión.
- La disfunción autonómica.
- No hay fiebre en el inicio.
- Elevación de proteínas en el LCR con un recuento de leucocitos  $<10 / \text{mm}^3$
- Anomalías electro diagnóstica consistentes con SGB.

- Las siguientes características hacen que el diagnóstico de SGB dudosa:  
Nivel sensorial (disminución o pérdida de sensibilidad por debajo de un nivel de la raíz de la médula espinal como se determina mediante un examen neurológico)
- Marcado, persistente asimetría de debilidad.
- Disfunción intestinal y vesical grave y persistente.
- Más de 50 células blancas en el LCR.

Los pacientes con SGB que no cumplan con los criterios requeridos tendrán típicamente una de la otra SGB variantes como NAAM, en el que los reflejos pueden ser retenidos, SMF, o una variante regional. En apoyo de esta observación, un estudio epidemiológico en Italia encontró que el 84 por ciento de los pacientes con SGB cumplido los criterios NINDS y el 16 por ciento tenía un síndrome variante<sup>22</sup>.

#### ***6.7. Diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré***

El diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré (SGB) incluye otras polineuropatías agudas, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, y enfermedades de la médula espinal, unión neuromuscular y muscular.

#### ***6.8. Monitoreo y tratamiento***

La atención de apoyo es sumamente importante en el síndrome de Guillain-Barré (SGB), ya que hasta un 30 por ciento de los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria neuromuscular que requiere ventilación mecánica. Además, la disfunción autonómica puede ser lo suficientemente grave como para requerir la unidad de cuidados intensivos (UCI) en el seguimiento<sup>23</sup>. Los menos gravemente afectados pueden ser manejados en unidades de cuidados intermedios, y los pacientes levemente afectados pueden ser manejados en la sala general con telemetría, junto con el monitoreo de la presión sanguínea y la capacidad vital cada cuatro horas.



### **6.9. Falla respiratoria**

Los siguientes parámetros advierten de un paro respiratorio inminente y son una indicación de intubación:

- La capacidad vital forzada <20 mL / kg.
- Presión inspiratoria máxima <30 cm H<sub>2</sub>O.
- Presión máxima de espiración <40 cm H<sub>2</sub>O.

Hallazgos clínicos específicos y medidas relativas a la admisión predicen un alto riesgo para la insuficiencia respiratoria. En un estudio prospectivo francés de 722 pacientes con GBS no ventilados al ingreso, era necesaria la ventilación mecánica en 313 (43 por ciento)<sup>24</sup>. Los siguientes factores fueron identificados como predictores de insuficiencia respiratoria:

- Hora de inicio de la admisión de menos de siete días.
- Incapacidad para toser.
- Imposibilidad de permanecer.
- Incapacidad para levantar los codos.
- Incapacidad para levantar la cabeza.
- Aumentos de las enzimas hepáticas

### **6.10. Disfunción autonómica**

La disfunción autonómica es una característica bien conocida de SGB y es una fuente importante de mortalidad<sup>25</sup>. Disautonomía se produce en 70 por ciento de los pacientes y se manifiesta como síntomas que incluyen taquicardia (el más común), retención urinaria, hipertensión alterna con hipotensión, hipotensión ortostática, bradicardia, otras arritmias, íleo, y la pérdida de la sudoración.

### ***6.11. Estado cardiovascular***

De acuerdo con la revisión y consenso de la opinión de expertos de 2005, de la atención de apoyo para los pacientes con SGB, recomendamos el ritmo y la presión arterial monitorización cardíaca en los pacientes con SGB que pueda verse afectado gravemente. El monitoreo debe ser instituido en el momento de la admisión.

### ***6.12. Modificador de la enfermedad***

Las principales modalidades de tratamiento para el síndrome de Guillain-Barré (SGB) incluyen el intercambio de plasma (también llamado plasmaféresis) y la administración de inmunoglobulina intravenosa (IGIV).

#### ***6.12.1. El intercambio de plasma***

Grandes ensayos multicéntricos aleatorizados se ha establecido la eficacia de la plasmaféresis en pacientes con SGB grave. Con la mejora de la fuerza muscular de forma más temprana, disminución de la necesidad de ventilación mecánica, y una mejor recuperación ha sido demostrada<sup>26</sup>.

#### ***6.12.2. Inmunoglobulina intravenosa***

La IVIG es tan eficaz como el intercambio de plasma para el tratamiento de SGB. Esta conclusión se alcanzó mediante una revisión sistemática y metaanálisis del 2014<sup>27</sup>, así como por la Academia Americana de Neurología en 2012 sobre las directrices sobre la IVIG en el tratamiento de trastornos neuromusculares<sup>28</sup>.

### ***6.13. Factores de riesgo de mal pronósticos***

Los factores asociados con un mal pronóstico para la recuperación del SGB, incluyen:

- Edad avanzada
- El inicio rápido (menos de siete días) antes de la presentación.
- Debilidad muscular severa al ingreso.
- La necesidad de soporte ventilatorio.
- Una reducción media distal amplitud de la respuesta del motor a <20 por ciento de lo normal.
- Precedido a la enfermedad diarreica.

Varios de estos factores que influyen en el pronóstico de SGB se han integrado en un sistema de puntuación pronóstica útil disponible en línea en [www.gbtools.org/prognosis-tool](http://www.gbtools.org/prognosis-tool). Este sistema de puntuación se puede utilizar en una o dos semanas después de la admisión para estimar el riesgo de no poder caminar a los seis meses.

## **VII. HIPOTESIS DE INVESTIGACION**

Existe un patrón clínico- epidemiológico diferente en la presentación clínica del síndrome de Guillain Barré, así como diferentes complicaciones en el transcurso de la evolución y su hospitalización con una posible relación con el factor desencadenante en los pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo 2012- 2016.

## VIII. MATERIAL Y METODO

### 8.1 Tipo de estudio

De acuerdo al método de investigación el presente estudio es observacional y según el nivel de profundidad del conocimiento es descriptivo (Piura, 2006). De acuerdo a la clasificación de Hernández, Fernández y Baptista 2014, el tipo de estudio es correlacional. De acuerdo, al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio es retrospectivo, por el período y secuencia del estudio. En el ámbito clínico-epidemiológico, la presente investigación es un estudio de casos (Piura, 2006).

### 8.2 Área de estudio

El área de estudio será el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, en las aéreas de medicina interna y neurología clínica.

Se adquirirán conocimientos tanto de prevención primaria para los centros de salud sobre la identificación temprana de paciente en periodos de epidemias así como al área de medicina interna y neurología acerca del comportamiento clínico epidemiológico de este síndrome y la vigilancia por factores de mal pronóstico.

### 8.3 Universo y Muestra

La población objeto de estudio fue definida por todos los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Polineuropatía o Guillain Barré, ingresados en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período de Enero 2012 a Diciembre 2016. El tamaño de la muestra en el presente estudio, **se corresponde con el censo** de todos los individuos disponibles para esta la población de estudio que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión. El total de pacientes en estudio fue de 65 pacientes. No se tuvo la disponibilidad de 11 pacientes fallecidos ya que no se tuvieron los expedientes respectivos. Los pacientes con diagnostico de Síndrome de Guillain Barré fueron confirmados ya sea por clínica y estudios paraclínicos.

***Criterios de Inclusión:***

- Egresados con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.
- Con historia clínica y examen neurológico completo.
- Pacientes con al menos 1 estudio

***Criterios de Exclusión:***

- Curso de la enfermedad mayor de 2 meses.
- Que no cumpla los criterios de inclusión.

**8.4 Definición y Operacionalización de variables**

Edad.

Sexo.

Procedencia.

Antecedentes infecciosos de menor de 4 semanas.

Comorbilidades.

Cuadro clínica neurológica.

Pruebas de laboratorio y otros estudios.

Tratamiento recibió.

Inicio de IG respecto a síntomas.

Inicio de mejoría respecto al inicio de la IG.

### Matriz de Operacionalización de Variables

Objetivos Específicos	Variable Conceptual	Subvariables, o Dimensiones	Variable Operativa Indicador
<p><b>Objetivo Especifico No. 1</b></p> <p>Caracterizar sociodemográfica y clínicamente a los pacientes ingresados con diagnóstico de Síndrome de Guillian Barré.</p>	<p>1. Descripción cronológica, fenotípica y sanitaria de pacientes.</p>	<p>1. 1. Edad</p> <p>1.2. Sexo</p> <p>1.3. Procedencia</p> <p>1.4. Antecedentes patológicos en los últimos 28 días</p>	<p>1.1.1 Años cronológicos cumplidos.</p> <p>1.2.1 Femenino</p> <p>Masculino</p> <p>1.3.1 urbano</p> <p>1.3.2 rural</p> <p>1.4.1 Sosp. De Zika</p> <p>14.2 Sosp. Chink.</p> <p>1.4.3. Sosp. Dengue</p> <p>1.4.4.infeccion gastrointestinal</p> <p>1.4.5. Infecciones respiratorias</p> <p>1.4.6 Episodio previo d Guillian Barre</p>
<p><b>Objetivo Especifico 2</b></p> <p>Identificar las pruebas de laboratorio e imágenes que permitieron diagnosticar a los pacientes síndrome de Guillian Barre y sus variantes.</p>	<p>2.1 Variante de presentación según clínica y métodos diagnostico</p>	<p>2.1. Patrón clínico.</p>	<p>2.1.1 Pdia</p> <p>2.1.2 Naam</p> <p>2.1.3 Pamsa</p> <p>2.1.4 Miller</p> <p>Fischer</p>

			2.1.5 Encefalitis 2.1.6 Bickerstaff Debilidad Braquio Cérvico Faríngeo 2.2.1 Axonal 2.2.2 desmielinizante 2.2.3 mixto 2.3 Punción lumbar
<b>Objetivo Específico 3</b> Determinar la incidencia, mortalidad y evolución clínica en los pacientes hospitalizados por Síndrome de Guillian Barre.	3.1 Incidencia intrahospitalaria Tratamiento ofertado y valoración con la escala de Hugues y fuerza muscular	3.1. Plasmaféresis 3.2 Inmunoglobulina. 3.3 Día de inicio de la plasmaféresis 3.4 Día de inicio de la inmunoglobulina. 3.5 Inicio de mejoría de síntomas con inmunoglobulina	3.1.1 Si No. 3.2 si No. 3.3.1 # días 3.4.1 # días 3.5.1 # días



		3.6 Escala de Hugues al ingreso Escala de Hugues a los 7 días	3.6.1 0-6 3.6.2 0-6
<b>Objetivo Específico 4</b> Establecer las relaciones existentes entre los factores de riesgo y las complicaciones más frecuentes que se encontraron en los pacientes con síndrome de Guillain Barre.	4.1 Durante la hospitalización.	4.1. Neumonía 4.2 Bacteriemia 4.3 Desnutrición 4.4. Ventilación mecánica 4.5 Traqueotomía	4.1.1 SI No 4.2.1 Si No 4.1.3 Si No 4.1.4 Si No 4.1.5 Si No

### **8.5 Métodos, Técnicas e Instrumentos de Recolección de datos**

Se formulo una ficha de recolección de datos las cuales correspondieron acápite de interés para poder responder a nuestro objetivo general y específicos.

### **8.6 Procedimientos para la recolección de Datos e Información**

Se solicitaron en el departamento de estadísticas los datos de los pacientes con diagnostico de síndrome de Guillain Barré y polineuropatía, se descartaron los que no cumplieron con los criterios de inclusión, posteriormente se lleno con los expedientes clínico uno por uno para tener un control exacto de los datos.

## 8.7 Plan de Tabulación y Análisis Estadístico

A partir de los datos obtenidos de los expedientes clínicos, se diseñó la base de datos correspondientes, utilizando el software estadístico SPSS, v. 19 para Windows. Una vez que fue realizado el control de calidad de los datos registrados, se realizaron los análisis estadísticos pertinentes, tal como sigue:

De acuerdo a la naturaleza de cada una de las variables y guiados por el compromiso definido en cada uno de los objetivos específicos, se realizaron los análisis descriptivos correspondientes a las variables nominales y/o numéricas, entre ellos: (a) El análisis de frecuencia, (b) las estadísticas descriptivas según cada caso. Además, se realizaron gráficos del tipo: (a) pastel o barras de manera univariadas para variables de categorías en un mismo plano cartesiano, (b) barras de manera univariadas para variables dicotómicas, que permitan describir la respuesta de múltiples factores en un mismo plano cartesiano, (c) gráfico de cajas y bigotes, que describan en forma clara y sintética, la respuesta de variables numéricas, discretas o continuas.

Se realizaron los Análisis de Contingencia pertinentes, (crosstab análisis), para todas aquellas variables **no** paramétricas. Se aplicaron las pruebas **V de Kramer** y **Chi Cuadrado**, en su versión de la Máxima Verosimilitud. Estas pruebas permiten demostrar la asociación entre variables de categorías, mediante la comparación de la probabilidad aleatoria del suceso, y el nivel de significancia pre-establecido para la prueba entre ambos factores, de manera que cuando  $p \leq 0.05$  se estará rechazando la hipótesis nula planteada de  $\rho = 0$ .

## IX RESULTADOS

### 9.1 Características socio-demográficas y clínicas de los pacientes ingresados con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.

Se determino que las edades de los pacientes en estudio tenían una media de 43 años siendo la mínima edad 16 años y la máxima 77 años a como se demuestra en la **cuadro 1** y queda representado en la **figura 1**. Siendo el sexo femenino predominante en un 50.77% comparado con 49.23% en los varones demostrado en el **figura 2**. En relación a la procedencia de los pacientes resulto que la mayoría de ellos provenían de zonas urbanas comparadas con zonas rurales con porcentajes de 64.62% y 36.38% siendo el 59% proveniente de la ciudad de Managua a como se observa respectivamente en la **figura 3 y 4**.

Respecto a las comorbilidades un 32.3% presentaba al menos una de ellas, obteniendo la hipertensión arterial un 32.3% seguida por diabetes mellitus en un 9.2% un 6.1% refería antecedentes de trauma medular y un 4.6% previamente presento episodio de Guillain Barre con un 1.5% para hipotiroidismo, asma bronquial y epilepsia respectivamente (**figura 5**).

Las características clínicas neurológicas y asociadas al síndrome de Guillain Barre fueron la debilidad muscular simétrica y hiporreflexia/arreflexia en un 100% y 93.8% respectivamente, un 46.1% presento parestesias con un 26.1% presentando diplejía facial y un 10.7% disestesias de las extremidades un 3% se presento con manifestaciones de encefalitis a como se aprecia en el **figura 6**. Respecto a las manifestaciones de disautonomía un 41.5% fue afirmativo para estas, observándose hipertensión arterial en 29.2% de los casos, taquicardia sinusal un 15.3%, hipotensión arterial en un 3% y bloqueos A-V en un 1.5% estas se observan en la misma grafica.

### 9.2 Establecer los factores desencadenantes del Síndrome de Guillain Barré en los pacientes en estudio.

En relación a la sintomatología ocurrida 28 días previas a su ingreso no relacionados a cuadro neurológico en forma global mostro un 56.9% reporto proceso infeccioso, 26.15% de los pacientes reporto historia de poliartralgia y fiebre respectivamente un 20% exantema maculo papular, un 13.8% infección gastrointestinal y respiratoria respectivamente y un 10.7% reportando conjuntivitis no purulenta. De estos datos durante el año 2016 la poliartralgia correspondió a un 48.2%, exantema 44.8%, fiebre en el 41.3% y conjuntivitis un 24.1% Estos datos están representados en *la figura 7 y 8*.

### 9.3 Pruebas de laboratorio e imágenes que permitieron diagnosticar a los pacientes síndrome de Guillain Barré y sus variantes.

En relación a pruebas diagnosticas (*figura 9*) un 84.6% se le realizo electromiografía con un patrón mixto en un 32% de los casos, desmielinizante y axonal en un 26.5% y 25% respectivamente con afectación motora en un 71.8% y sensitiva en un 20.3%, con realización de punción lumbar en un 20.3% que revela una media de 106.1 mg/dl con valor mínimo y máximo de 10 a 201.8 mg respectivamente, los leucocitos máximos fueron de 6 células por campo y un mínimo de 0 leucocitos por campo. (*cuadro 2, figura 10*)

La variante neuropatía axonal motora aguda del Síndrome de Guillain Barré se presento en un 67.6% seguido de la variante desmielinizante inflamatoria aguda con un 20%, la variante axonal motora-sensitiva aguda en un 9.2% y la variante Miller-Fisher y parestesias con un 1.5% respectivamente. (*Figura 11*)

#### 9.4 Incidencia, mortalidad y evolución clínica en los pacientes hospitalizados por Síndrome de Guillain Barré.

La incidencia intrahospitalaria del síndrome fue de 0.8 casos por cada 1000 pacientes ingresados en este periodo, siendo constante durante los primeros 4 años de la investigación con una variación de 0.4 a 0.7 casos por 1000 pacientes ingresado y en el 2016 observándose un 1.7 casos por cada 1000 a como se representa en la **figura 12**.

En relación a la mortalidad reportada en frecuencia y porcentajes por todos los años de estudio fue de 12 casos siendo mayor durante el año 2012 con 5 fallecidos (41%) y la menor durante el año 2016 con un fallecido (3.5%) y siendo constante durante los restantes años con un total de 2 muertes respectivamente 20, 25, 33% (**figura 13**).

En relación al tratamiento ninguno de ellos se reporta la realización de plasmaféresis, recibieron inmunoglobulinas un total de 60% y no recibieron ningún tratamiento el restante 40% (**figura 14**).

El inicio de mejoría clínica se observó entre el 3 y 4 día de iniciada la inmunoglobulina con un total de 21.5% acumulado por ambos días con una decreciente mejoría luego del día 6 donde la mejoría se observó solo en un 1.5% a como se observa en la **figura 15** donde el día 0 representa los pacientes que no recibieron ningún tratamiento y un pequeño porcentaje de pacientes que no mejoró a pesar de la administración de inmunoglobulina. La **figura 16** muestra la relación de uso de inmunoglobulina y los años estudiados siendo el año 2016 donde hubo mayor disposición de esta.

En la **figura 17, 18 y 19** se observa como la fuerza muscular en los pacientes que se le administró inmunoglobulina fue aumentando de forma gradual principalmente en los pacientes con fuerza muscular 2/5 y 3/5 siendo la mejoría clínica entre el 3 y 7 días de iniciado el tratamiento teniendo una razón verosímil significativa en todos los casos.

Respecto a las **figuras 20 y 21** se observa como los pacientes con inmunoglobulina redujeron su escala de incapacidad respecto a su ingreso de manera significativa según Phi de Cramer con una significancia de 0.390 (**cuadro 3**).

#### 9.5 Relaciones existentes entre los factores de riesgo y las Complicaciones más frecuentes que se encontraron en los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

La edad entre la cuarta y quinta década de la vida se determinó como la edad de mayor incidencia así como el sexo femenino con relación casi nula respecto a sexo masculino y lo procedencia urbana se determinaron con mayor frecuencia de afectación.

El inicio del tratamiento en relación al inicio de los síntomas presentó una media de 4.03 días con un IC 95% para límite inferior y superior de 3.01 y 5.05 días respectivamente y representado en el **cuadro 4**.

Respecto a las complicaciones observadas se encontró que un 24.6% de los pacientes presentó al menos una complicación, siendo el requerimiento de ventilación mecánica el más frecuente con un 21.5%, requiriendo traqueotomía un 20%, seguido 18.4% para desnutrición un 13.8% neumonía asociada al ventilador un 7.6% y 6.1% para bacteriemia y neumonía nosocomial respectivamente. (*Ver figura 22*)

En la **figura 23** se muestra la frecuencia de la edad respecto a la presentación de las complicaciones donde se observa que los grupos de edad entre 30- 44 así como 45- 59 presentan similitud entre sí con 5 y 6 complicaciones representando el 7.6% y 9.2% del total así como un 4.1% para la edad 16 a 29 y un 3.07% para los pacientes mayores de 60 años con una significancia de phi v de cramer de 0.046 como se observa en el **cuadro 5** rechazando la hipótesis nula no siendo así para el **cuadro 6** referente a procedencia con una significancia de chi cuadrado 0.567. En el **cuadro 7** referente al sexo y complicaciones existe una significancia de chi cuadrado de 1.495 lo que confirma la hipótesis nula.

En el **cuadro 8** en relación a los factores de riesgos asociados a las complicaciones se observó que los pacientes que presentaron alguna complicación presentaban un inicio de mejoría clínica inferior en días, comparados a los pacientes que no se complicaron con una significancia phi v de cramer de 0,032 a como se observa en el **cuadro 9**.

En relación al *cuadro 10* se observa que los pacientes que recibieron inmunoglobulina presentaban una estancia hospitalaria de 6 a 10 en más de 50% de ellos mientras los pacientes que no recibieron presentaron una estancia hospitalaria constantes hasta los 15 días de hospitalización.



## X. DISCUSIÓN.

El estudio se realizó con pacientes diagnosticado con síndrome de Guillain Barré ingresados en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante un periodo de 5 años que abarco los años 2012 al 2016 obteniendo en información de un total de 65 expedientes para poder describir y analizar su comportamiento clínico epidemiológico ya que esta patología está asociada según los últimos reportes a un aumento de casos en relación a nuevas enfermedades infecciosas emergente.

En relación al primer objetivo la edad de presentación de los pacientes no varió a lo reportado a nivel internacional con una media de presentación de la enfermedad a los 42 años pero si respecto a los estudios nacionales previo donde la edad más frecuente eran adultos jóvenes<sup>3,4</sup> y con menor incidencia en los extremos de la vida, pero difiriendo en relación al sexo más afectado ya que se reporta en estudios observacionales y metaanálisis de los mismo una mayor incidencia en el sexo masculino, siendo en este estudio el sexo femenino el más afectado en una relación casi mutua y coincidiendo con los estudios realizados previamente en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, lo que puede justificarse a que la mayor parte de la población nicaragüense es del sexo femenino en una relación 6:1 respecto al sexo masculino.<sup>(3, 4, 7,8)</sup>

Así mismo se observo una mayor incidencia en personas proveniente de zonas urbanas que rurales con mayor incidencia a lo descrito en estudios previos en este hospital donde la relación era menor, probablemente relacionado a la mayor concentración de vectores transmisores de enfermedades infecciosas y aumento en las poblaciones urbanas ya que durante el último año de estudio ocurrió un brote de Zika el cual las característica clínica de esta son muy similares a los hallazgos clínicos o antecedentes de las últimas 4 semanas como son fiebre, poliartralgia y rash siendo estas características clínica de aproximadamente 75% de los pacientes ingresado en el año 2016 los cuales la mayor parte de ellos analizados en retrospectiva podrían catalogarse como sospechoso de Zika, siendo más de la mitad de los casos provenientes de Managua que fue ciudad de repunte del virus del zika.. Esta relación se demostró en estudios de series de casos que asociaron al virus del Zika al aumento de casos del SGB<sup>2</sup>

Se coincide en una alta relación de proceso infeccioso previo a los síntomas neurológicos en un dos tercio de los casos, no habiendo variación a lo descrito previamente en relación a enfermedades respiratorias y gastrointestinales y desarrollo del síndrome <sup>(1, 7,12)</sup>.

Se logro determinar que un 32.3% de los pacientes presentaba al menos una enfermedad crónica no trasmisible siendo la hipertensión arterial y la diabetes mellitus las de mayor prevalencia comparables a la población general sin el síndrome de Guillain Barré en estudios internacionales y nacionales <sup>(29,30)</sup>.

En relación a la presentación clínica como era de esperar se observo 100% de hipo/arreflexia casi igual porcentaje de debilidad muscular y un porcentaje no conocido hasta ahora (41.5%) en estudios nacionales de disautonomía sobre saliendo la hipertensión arterial como principal manifestación y no la taquicardia sinusal como es universalmente conocida la principal manifestación de esta índole se hicieron muchos falsos diagnósticos previo a su ingreso como hipertensos debutantes (29%).

La electromiografía fue el método más utilizado para el diagnostico con un aumento de más del 30% como herramienta para este fin respecto a estudios pasados .Cabe mencionar que el patrón más común fue el mixto (desmielinizante y axonal) y motor lo que crea conflicto ya que lo esperado en un patrón mixto es que se presente con predominancia de uno de ellos, lo que no se describe en la conclusión del examen, pero ya que el componente motor fue alto y es sugestivo de un patrón axonal inicial, consideramos a la variante NAAM fue la de mayor presentación, esta observación será una recomendación del este estudio ya que para el diagnostico exacto se necesita una descripción completa del estudio electromiografico y de conducción nerviosa.. Estos hallazgos difieren a la variante clínica descrita en dos estudios ya mencionados <sup>3,4</sup>, realizados en esta unidad donde prevalecía la variante desmielinizante lo que crea la posibilidad que el brote del 2016 asociado al zika podría estar en relación con el desarrollo de esta variante clínica.

Los niveles de proteínas y leucocitos en LCR no fueron diferentes a lo descrito previamente en la literatura <sup>15</sup>.

La incidencia global y anual del síndrome de Guillain Barré concuerda con los datos obtenidos en la literatura internacional<sup>10</sup> pero es inevitable observar la conducta de esta durante el año 2016 respecto al resto, coincidiendo con la propagación de la epidemia del Zika a las Americas. Respecto a la mortalidad se observa que la frecuencia de esta es menor durante el año 2016 (3.5%) a pesar que la incidencia fue mayor esto influenciado por la disponibilidad de tratamiento como es la inmunoglobulina en un tiempo corto para la mayoría de estos pacientes. Más de la mitad de pacientes de este estudio recibió tratamiento específico.

En relación a la mejoría clínica se observó que esta ocurre en la primera semana luego de la administración de tratamiento con un promedio del día 3 y 4, esta fue medida con la mejoría de la fuerza muscular, reflejos y escala de incapacidad lo que concuerda con la literatura internacional y nacional respecto a curso favorable de la enfermedad con tratamiento específico para la mayor parte de los pacientes<sup>(7, 33,34)</sup>. Un inicio de tratamiento precoz en menos 7 días fue fundamental para evitar el desarrollo de complicaciones lo que confirma este dato como factor de buen pronóstico, las complicaciones observadas estuvieron en relación a periodo de hospitalización prolongada, falta de respuesta a tratamiento inicial en los primeros 4 días lo cual fue factor de riesgo para la ventilación mecánica que con llevaba a posteriores complicaciones relacionadas, además la edad en los grupo etareo donde mayor incidencia ocurrió fue relacionada como un factor de asociación para complicación. El periodo de estancia hospitalaria no varió en relación a la variante clínica observada.

## **XI. CONCLUSION.**

La investigación científica realizada revela que el comportamiento clínico del síndrome de Guillain Barré ha sido diferente a lo largo de los años.

1. Logrando determinar que la mayor incidencia de casos de síndrome de Guillain Barre se presentó en el grupo etareo 45-59 años, no habiendo diferencia significativa referente al sexo, no así respecto a las personas provenientes de zonas urbanas donde fue más frecuente.
2. Los factores infecciosos desencadenantes observados fueron poliartralgia, exantema y la fiebre relacionado con la sintomatología del zika según la OMS siendo estos durante el año 2106 casos de Síndrome de Guillain Barré probablemente asociados al virus del zika.
3. La electromiografía fue el método más utilizado revelando un patrón mixto y motor lo que sugiere una degeneración axonal coincidente con una neuropatía axonal aguda motora en dos tercios de los pacientes como la variante de mayor frecuencia.
4. La incidencia de este síndrome aumentó el doble durante el año 2016, coincidiendo con la epidemia del virus de zika. Pero disminuyendo su mortalidad respecto años anteriores, con un mayor uso de inmunoglobulina respecto a los años previos.
5. Las principales complicaciones fueron la ventilación mecánica, el requerimiento de traqueotomía y las neumonías.

## **XII. RECOMENDACIONES**

1. Identificar de forma temprana signos y síntomas clínicas en relación al Síndrome de Guillain Barré asociados a eventos epidemiológicos, determinando un incremento de casos.
2. Realizar gestiones administrativas e interinstitucionales para lograr proveer a los distintos Centros Hospitalarios de inmunoglobulina cuya eficacia está demostrada.
3. Proveer de plasmaféresis como tratamiento alternativo la cual tiene igual nivel de evidencia científica que la inmunoglobulina y menores costos, tomando en cuenta futuros brotes de Zika y por consiguiente aumento de casos de SGB.
4. Solicitar al centro nacional de fisioterapia Aldo Chavarría una descripción completa de la electromiografía y conducción nerviosa para su interpretación con la clínica.
5. Identificar factores de riesgo de forma anticipada que determinen periodos de hospitalización prolongada y sus complicaciones asociadas.
6. Mejorar el sistema de archivos de expedientes clínico para un mejor control, organización y planeación de futuros trabajos de investigación.
7. Implementar la aprobación de las guías del manejo del síndrome de Guillain Barré a nivel público.

### **XIII. ANEXOS**

**FICHA DE RECOLECCION DE DATOS**

**SINDROME DE GUILLIAN BARRE**

Edad \_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_ No. De expediente \_\_\_\_\_ año \_\_\_\_\_

Procedencia \_\_\_\_\_ Barrio \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso \_\_\_\_\_ Fecha de Egreso \_\_\_\_\_ EIH (días) \_\_\_\_\_

**AL INGRESO:**

Días de inicio de síntomas neurológicos \_\_\_\_\_

**Antecedentes infecciosos en las últimas 4 semanas previas al inicio de síntomas neurológicos:**

<b>Antecedente clínico</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
<i>Síntomas respiratorios</i>		
<i>Síntomas gastrointestinales</i>		
<i>Poliartralgia</i>		
<i>Fiebre</i>		
<i>Exantema maculopapular</i>		
<i>Conjuntivitis no purulenta</i>		

**Antecedentes infecciosos luego de >4 semanas previas al inicio de síntomas neurológico y < 2 años**

Sospechoso de Chikungunya Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Sospechoso de Dengue Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Sospechoso de Zika Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

**Antecedentes patológicos personales:**

Comorbilidad: Si \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Tipo de comorbilidad: \_\_\_\_\_

Antecedente de Guillian barre Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_

Antecedente de trauma medular Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_

**CUADRO CLINICO INGRESO**

<b>Signo o síntoma</b>	<b>si</b>	<b>no</b>
Diplejía facial		
Parestesias		

Disestesias de las extremidades		
Elevación de enzimas hepáticas		
Debilidad muscular simétrica		
Encefalitis		
Hipo/arreflexia		

<b>Sig. de disautonomía</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
<i>hipertensión</i>		
<i>hipotensión</i>		
<i>Arritmia</i>		
<i>Taquicardia sinusal</i>		
<i>Bradycardia sinusal</i>		
<i>Extrasístole ventricular</i>		
<i>Bloqueo AV</i>		

Fuerza muscular ingreso \_\_\_\_\_ 3° día \_\_\_\_\_ 7° día \_\_\_\_\_

Reflejos miotáticos al ingreso \_\_\_\_\_ 3° día \_\_\_\_\_ 7° día \_\_\_\_\_

### **LABORATORIO**

**Electromiografía** SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**Axonal** \_\_\_\_\_ **Desmielinizante** \_\_\_\_\_ **Sensitivo** \_\_\_\_\_ **Motor** \_\_\_\_\_ **Mixto** \_\_\_\_\_

**Punción lumbar** Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

**Albumina mg/dl** \_\_\_\_\_ **Leucocitos mm3** \_\_\_\_\_

### **TRATAMIENTO**

**Plasmaféresis** Si \_\_\_ No \_\_\_ **Inmunoglobulina** Si \_\_\_ No \_\_\_

Inicio mejoría sin ningún tratamiento \_\_\_\_\_ Inicio de inmunoglobulina en relación a inicio de síntomas \_\_\_\_\_ Inicio de mejoría luego de inmunoglobulina (días): \_\_\_\_\_

Escala de Incapacidad ingreso (Hughes) \_\_\_\_\_ Escala de Incapacidad ingreso 7 días (Hughes) \_\_\_\_\_



### COMPLICACIONES

Requirió ventilación mecánica: Si\_\_\_\_. No\_\_\_\_. Días de requerimiento de ventilación mecánica\_\_\_\_ Neumonía nosocomial: \_\_\_\_ No\_\_\_\_ Neumonía AV Si \_\_\_\_ No\_\_\_\_ Bacteriemia Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Traqueotomía: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Desnutrición: Si\_\_\_\_ No\_\_\_\_ Condición de egreso: \_\_\_\_\_ Variante clínica \_\_\_\_\_

**Escala de fuerza muscular del Medical Research conchil**

Grado 5	fuerza muscular normal contra resistencia completa
Grado 4	la fuerza muscular está reducida pero la contracción muscular puede realizar un movimiento articular contra resistencia
Grado 3	La fuerza muscular está reducida tanto que el movimiento articular solo puede realizarse contra la gravedad, sin la resistencia del examinador.
Grado 2	Movimiento activo que no puede vencer la fuerza de gravedad.
Grado 1	esbozo de contracción muscular
Grado 0	ausencia de contracción muscular

**Reflejos osteotendinosos.**

0	ausente
1	reducida (hipoactivo)
2	normal
3	aumentado (hiperactivo)
4	clonus

**Síndrome de Guillain-Barré Escala de Incapacidad (Hughes)**

0	Saludable
1	Síntomas o signos menores de neuropatía pero capaz de trabajo manual/capaz de correr
2	Capaz de caminar sin ayuda de un bastón (5m en un espacio abierto), pero incapaz de trabajo manual/correr
3	Capaz de caminar con un bastón, aparato o soporte (5m en un espacio abierto)
4	Confinados a la cama o silla
5	Requieren ventilación asistida (por cualquier parte del día o de noche)
6	Muerte

**Cuadros y Figuras.**

**Cuadro 1. Edad de los pacientes.**

			Estadístico
Edad de paciente	Media		43,77
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	40,05
		Límite superior	47,49
	Media recortada al 5%		43,76
	Mediana		44,00
	Varianza		224,962
	Desv. típ.		14,999
	Mínimo		16
	Máximo		77
	Rango		61
	Amplitud intercuartil		26
	Asimetría		-,021
	Curtosis		-,777

**Cuadro 2. Pruebas de laboratorio en LCR.**

				Estadístico	Error típ.
Albumina en mg/dl	Media			106,17	47,900
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior		10,48	
		Límite superior		201,86	
	Mediana			,00	
	Desv. típ.			386,184	
	Mínimo			0	
	Máximo			2691	

	Rango	2691		
Leucocitos campo	Media	,42	,140	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	,14	
		Límite superior	,70	
	Mediana	,00		
	Varianza	1,278		
	Desv. típ.	1,130		
	Mínimo	0		
	Máximo	6		
	Rango	6		

**Cuadro 3 Inmunoglobulina y escala de incapacidad Hugues.**

Inmunoglobulina y escala de incapacidad Hugues.			
		Valor	Sig. aproximada
Nominal nominal	por Phi	0.039	.445
	V de Cramer	0.038	.445
N de casos válidos		61	

**Cuadro 4 Inicio de Inmunoglobulina en relación a inicio de síntomas**

Inicio de Inmunoglobulina en relación a inicio de síntomas		Estadístico	
Inicio de Inmunoglobulina en relación a inicio de síntomas	Media	4,03	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	3,01
		Límite superior	5,05
	Mínimo	0	
	Máximo	15	

**Cuadro 5 Edad por quinquenio/ complicaciones**

<b>Medidas simétricas</b>			
		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	.046	.987
	V de Cramer	.046	.987
N de casos válidos		65	

**Cuadro 6 Procedencia y complicaciones.**

<b>Pruebas de chi-cuadrado</b>					
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.650 <sup>a</sup>	1	.420		
Corrección por continuidad	.255	1	.614		
Razón de verosimilitudes	.637	1	.425		
Estadístico exacto de Fisher				.549	.303
Asociación lineal por lineal	.640	1	.424		

**Cuadro 7 Sexo y complicaciones**

<b>Pruebas de chi-cuadrado</b>					
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.495 <sup>a</sup>	1	.221		
Corrección por continuidad	.874	1	.350		
Razón de verosimilitudes	1.506	1	.220		
Estadístico exacto de Fisher				.260	.175
Asociación lineal por lineal	1.472	1	.225		

**Cuadro 8. Complicaciones durante la hospitalización/ Días de Inicio de Mejoría después de aplicada la Inmunoglobulina**

Complicaciones durante la hospitalización		Días de Inicio de Mejoría después de aplicada la Inmunoglobulina			Total
		De 1 a 5 días de mejoría	De 6 a 10 días de mejoría	De 11 días de mejoría a más	
<b>no</b>	Recuento	12	10	3	49
	% del total	18.5%	15.4%	4.6%	75.4%
<b>si</b>	Recuento	6	6	2	16
	% del total	9.2%	9.2%	3.1%	24.6%
<b>Total</b>	Recuento	18	16	5	65
	% del total	27.7%	24.6%	7.7%	100.0%

**Cuadro 9. Complicaciones durante la hospitalización/ Días de Inicio de Mejoría después de aplicada la Inmunoglobulina**

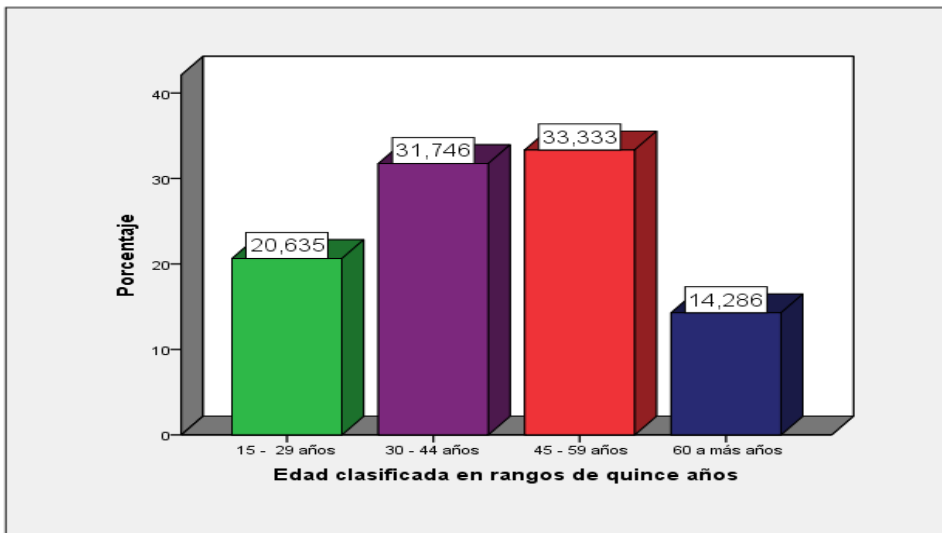
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi de	0,396	,127
	V de Cramer	0,396	,127
N de casos válidos		65	

**Cuadro 10. Inmunoglobulina \* Días de Estancia Intrahospitalaria**

Tabla de contingencia Recibieron Inmunoglobulina * Días de Estancia Intrahospitalaria Recodificada										
			Días de Estancia Intrahospitalaria Recodificada							Total
			DEI de 1 a 5 días	DEI de 6 a 10 días	DEI de 11 a 15 días	DEI de 16 a 20 días	DEI de 21 a 25 días	DEI de 26 a 30 días	DEI de 31 días a más	
Recibieron Inmunoglobulina	No	Recuento	12	<b>7</b>	6	0	0	1	0	26
		% del total	18,5%	<b>10,8%</b>	9,2%	0,0%	0,0%	1,5%	0,0%	40,0%
	Si	Recuento	1	<b>21</b>	4	2	3	1	7	39
		% del total	1,5%	<b>32,3%</b>	6,2%	3,1%	4,6%	1,5%	10,8%	60,0%
Total		Recuento	13	<b>28</b>	10	2	3	2	7	65
		% del total	20,0%	43,1%	15,4%	3,1%	4,6%	3,1%	10,8%	100,0%



**Figura 1. Edad de pacientes por rangos.**



**Figura 2. Sexo de pacientes.**

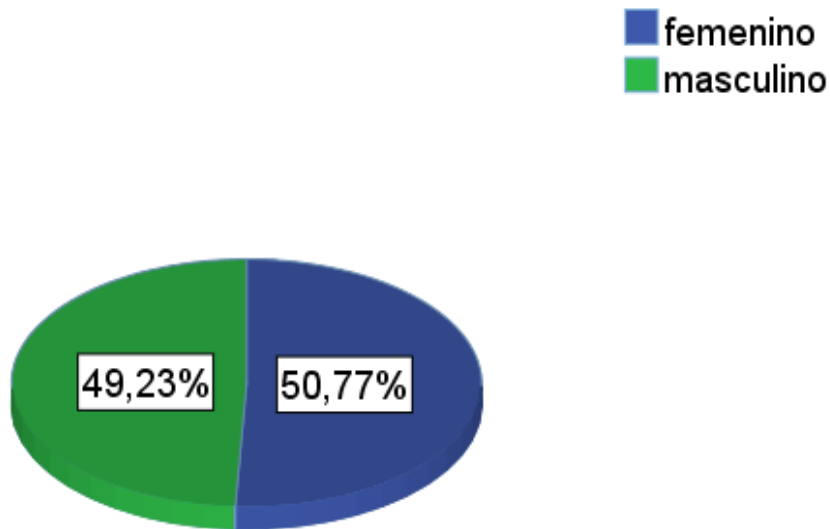


Figura 3. Procedencia de los pacientes.

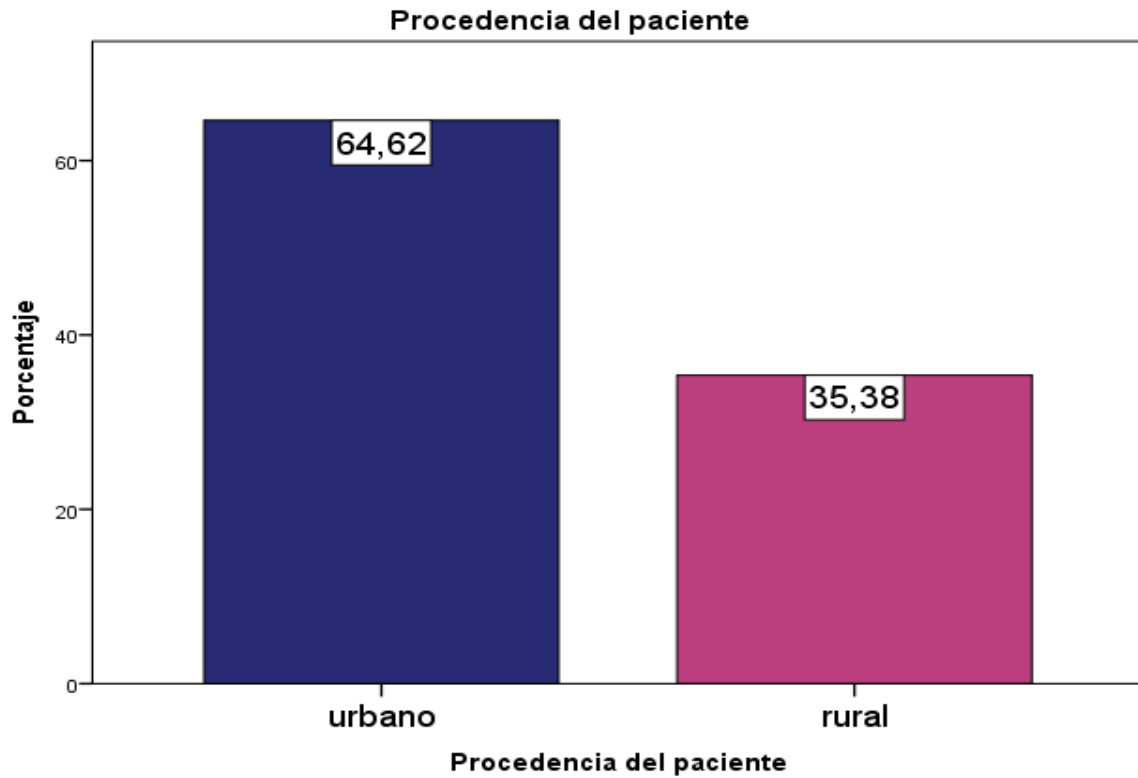
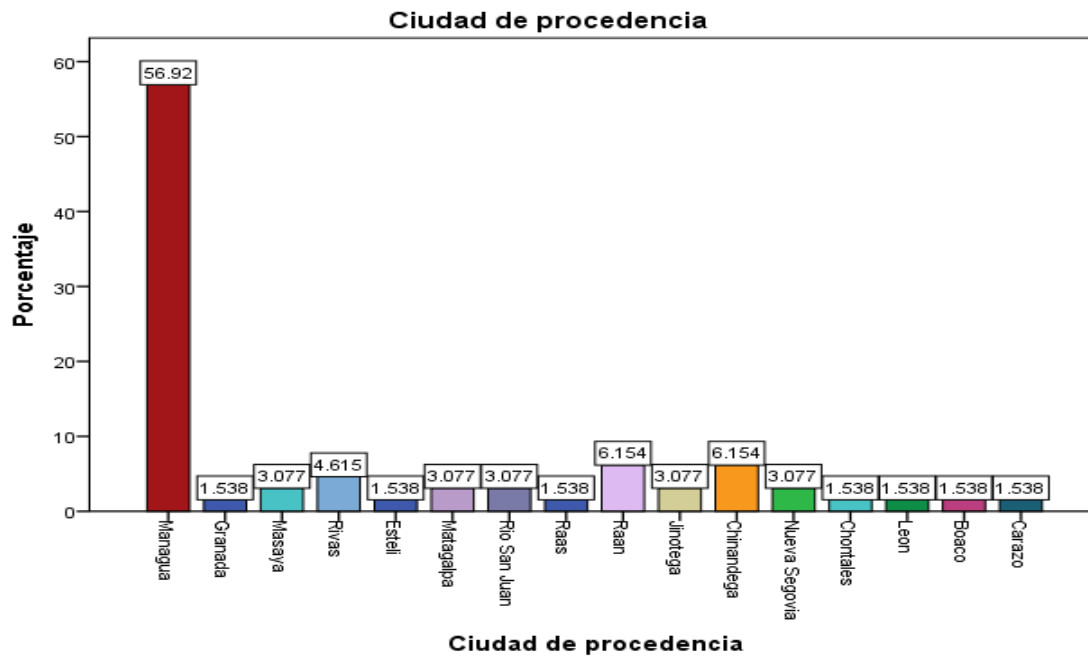
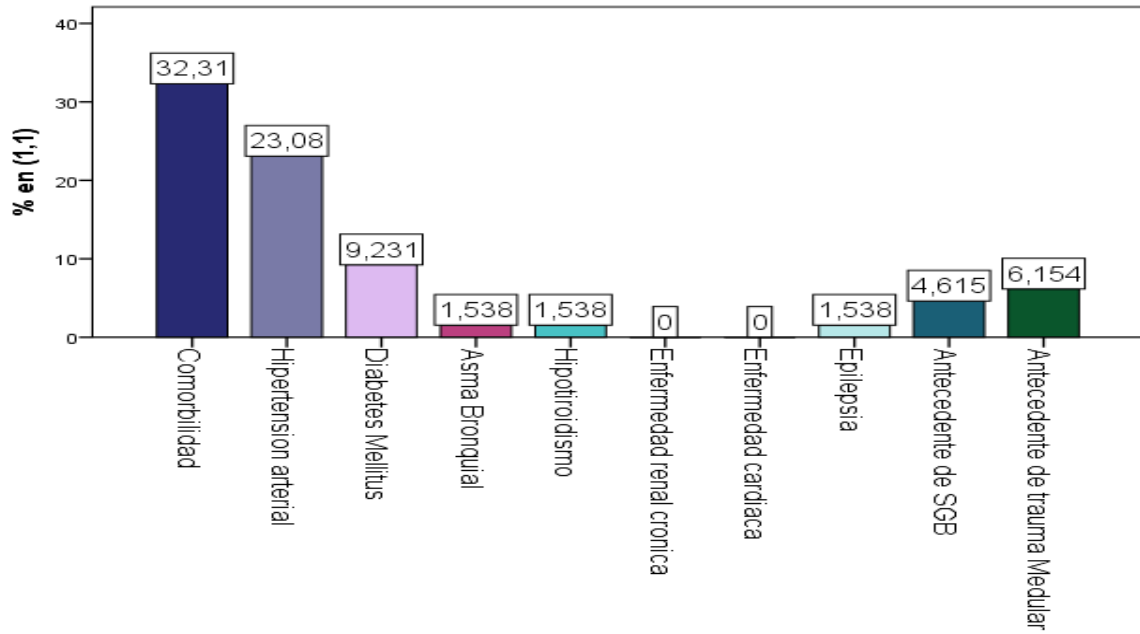


Figura 4. Ciudad de procedencia.



**Figura 5. Comorbilidades de pacientes.**



**Figura 6. Cuadro clínico neurológico al ingreso**

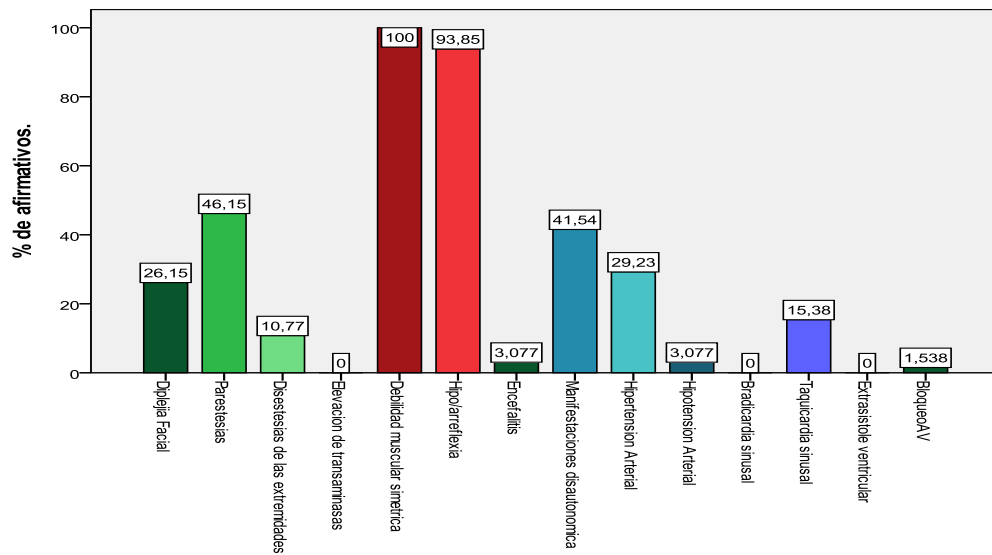


Figura 7. Cuadro clínico infeccioso previo al ingreso.

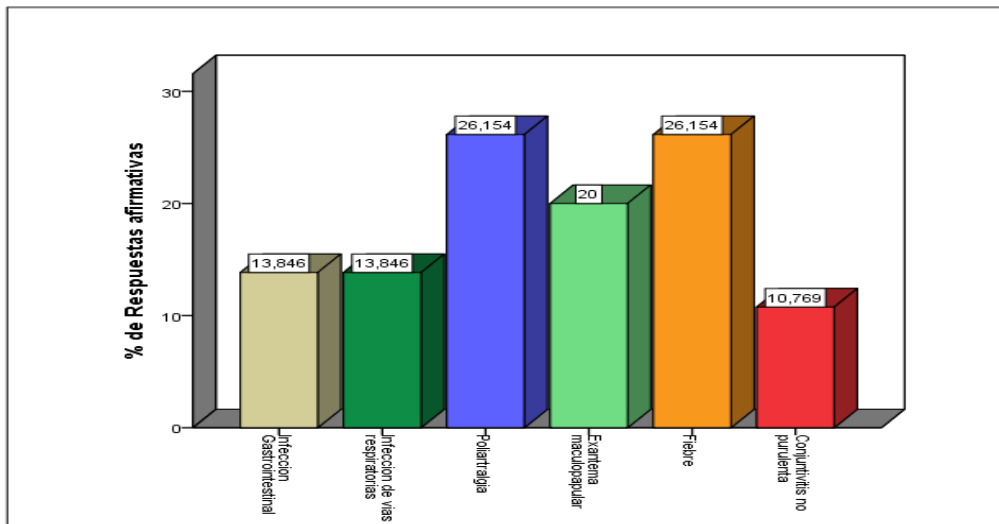
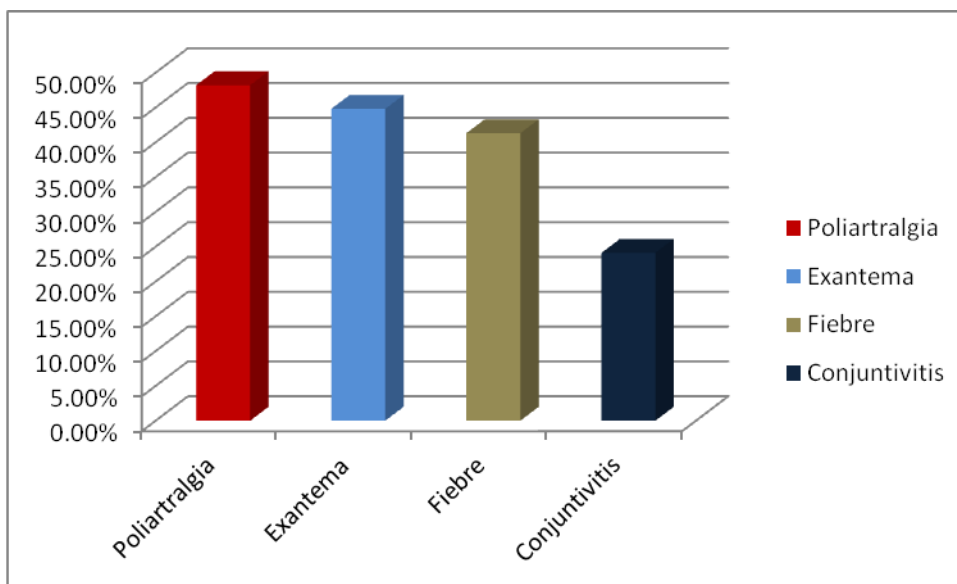
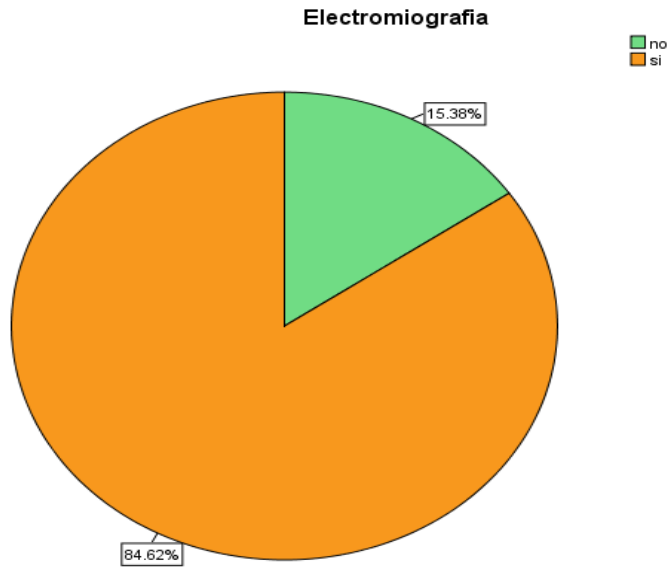


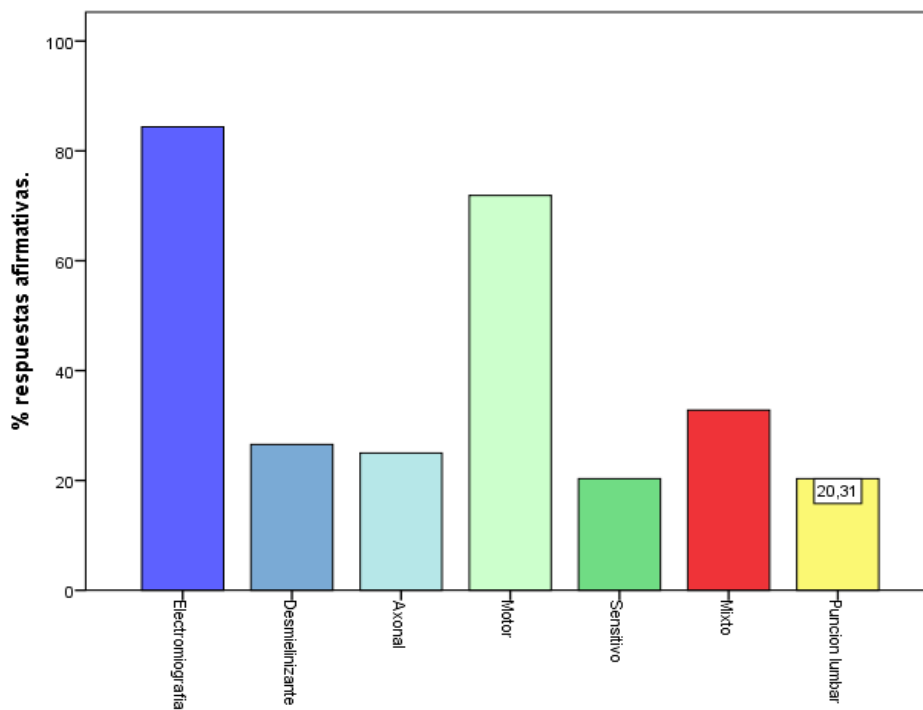
Figura 8. Cuadro clínico infeccioso previo al ingreso en año 2016.



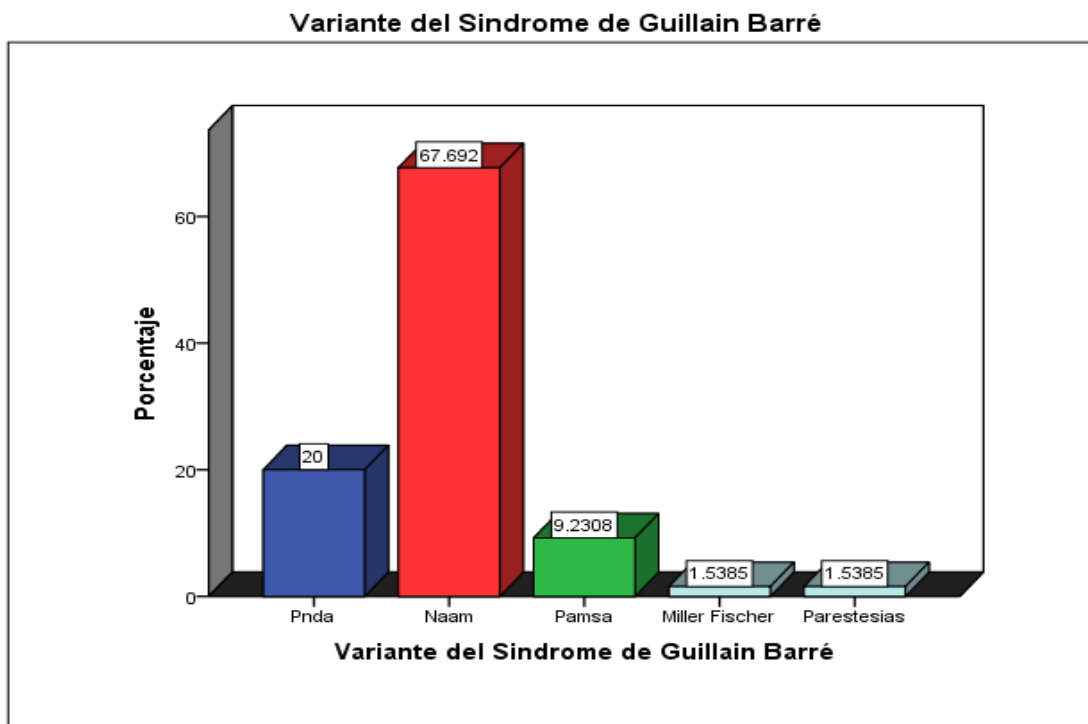
**Figura 9. Prueba diagnóstica.**



**Figura 10. Patrón electromiografico y punción lumbar.**



**Figura 11. Variante clínica.**



**Figura 12. Incidencia intra-hospitalaria.**

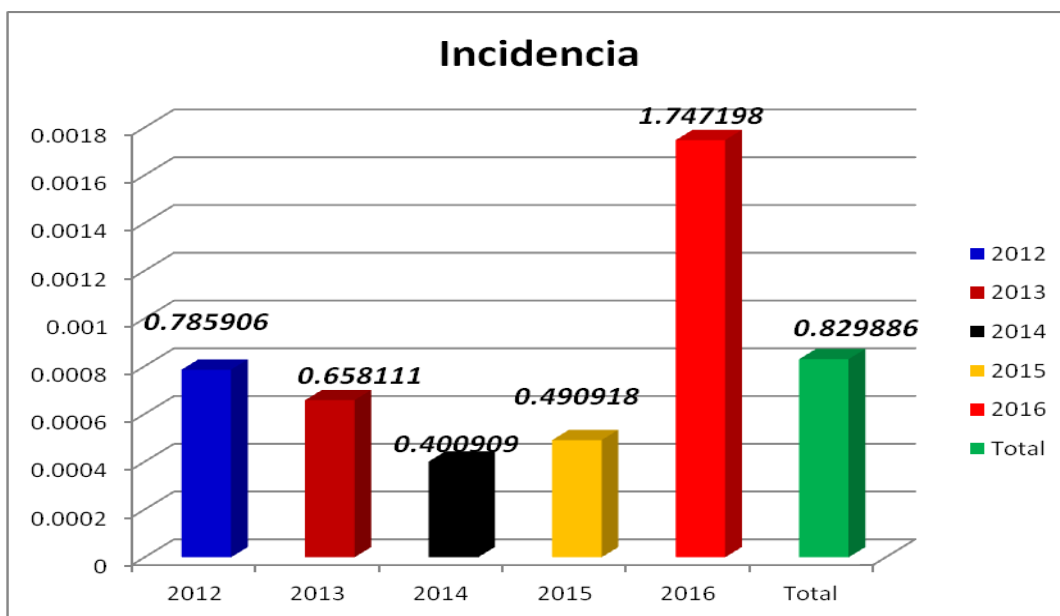


Figura 13. Frecuencias y porcentajes de muerte por año.

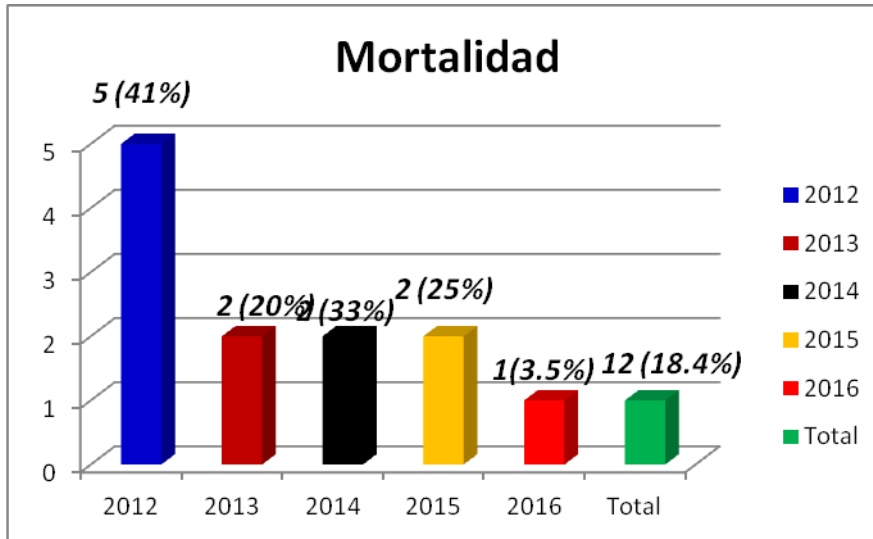
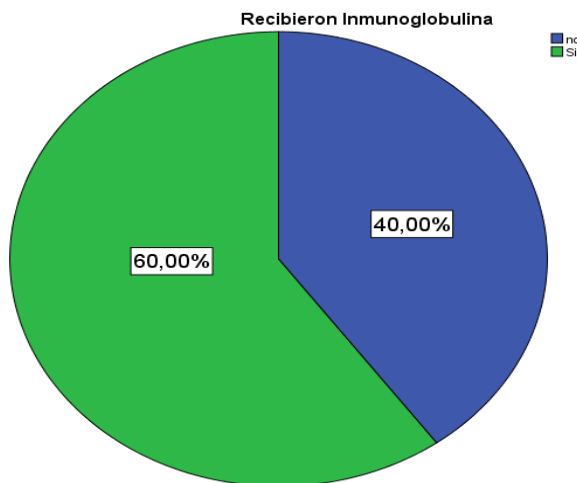
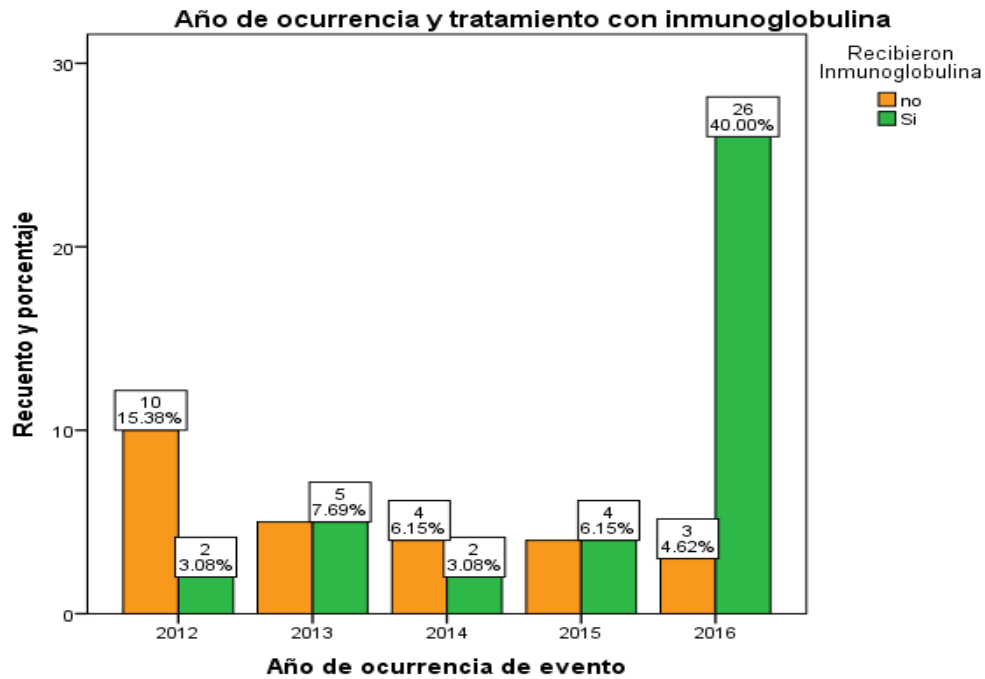


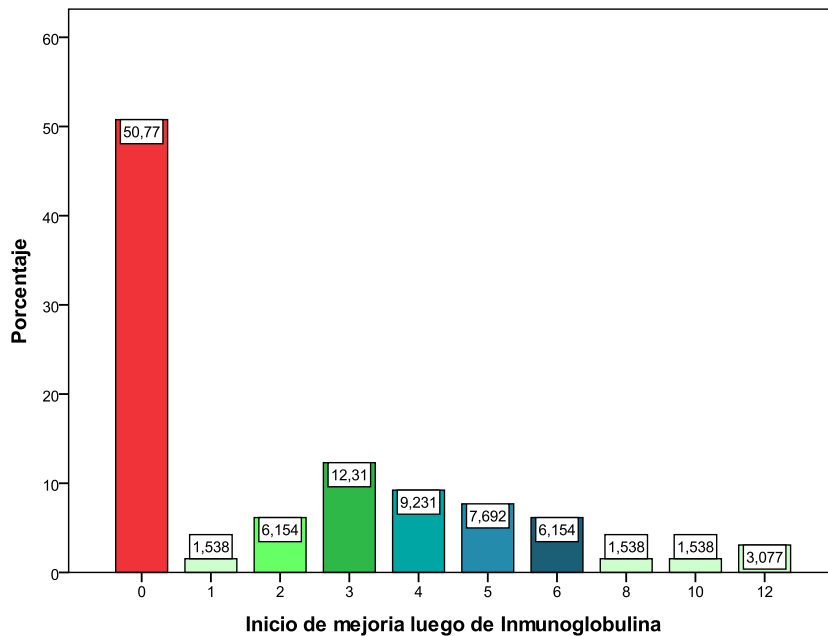
Figura 14. Porcentaje de paciente que recibió IG.



**Figura 15. Año de ocurrencia y tratamiento con inmunoglobulina.**

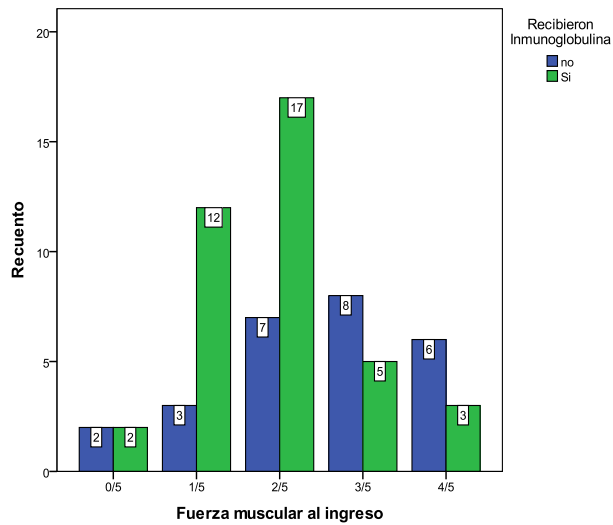


**Figura 16. Inicio de mejoría luego de Inmunoglobulina.**

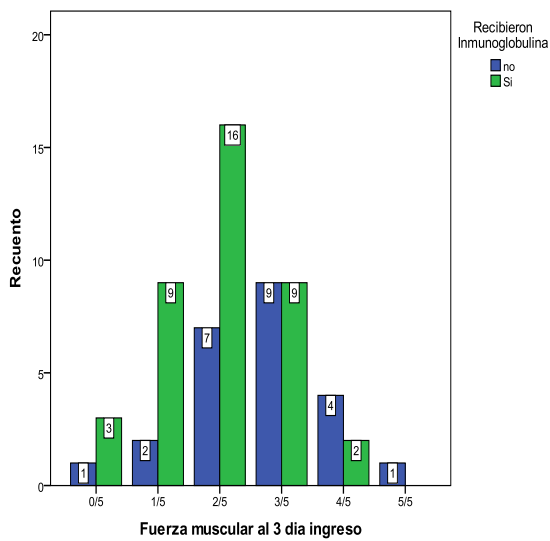




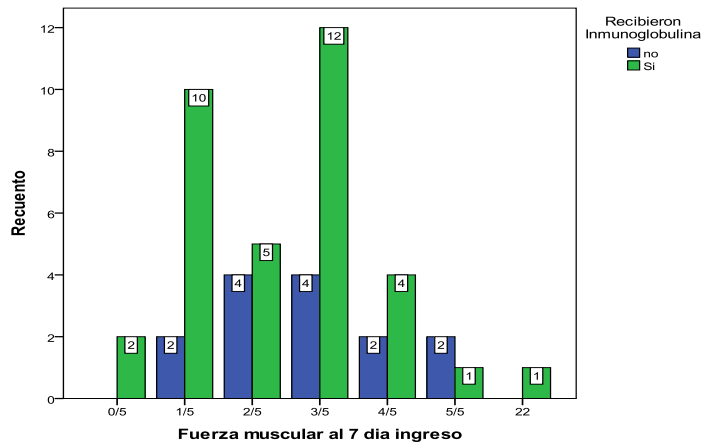
**Figura 17. Fuerza muscular al ingreso.**



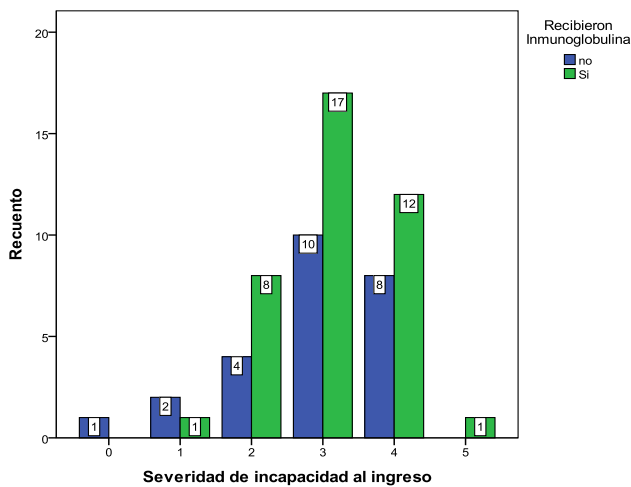
**Figura 18. Fuerza muscular al 3 día.**



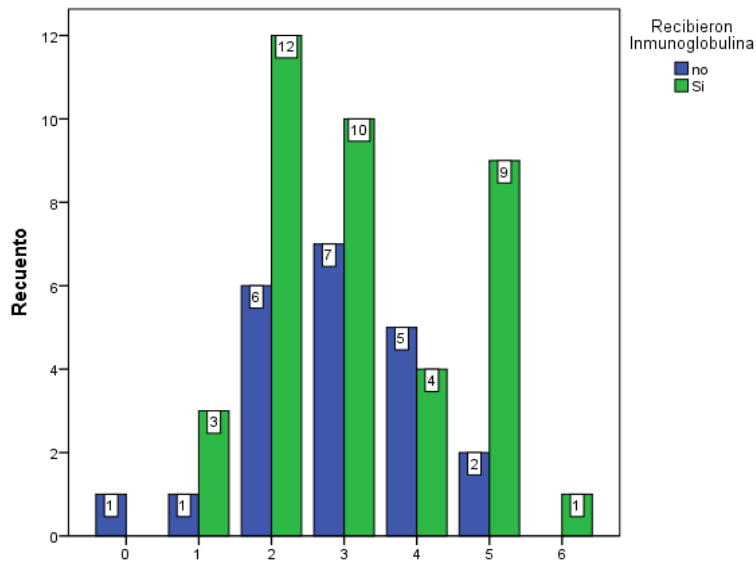
**Figura 19. Fuerza muscular al séptimo día.**



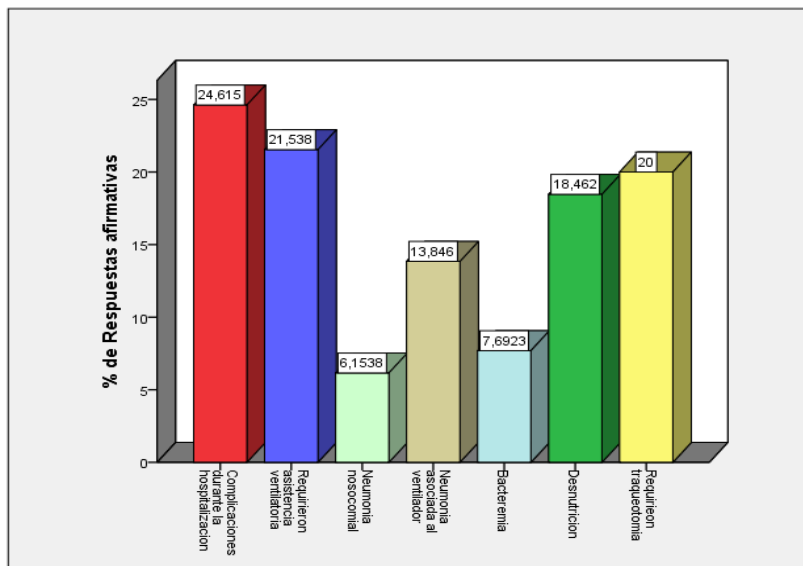
**Figura 20. Escala de incapacidad al ingreso.**



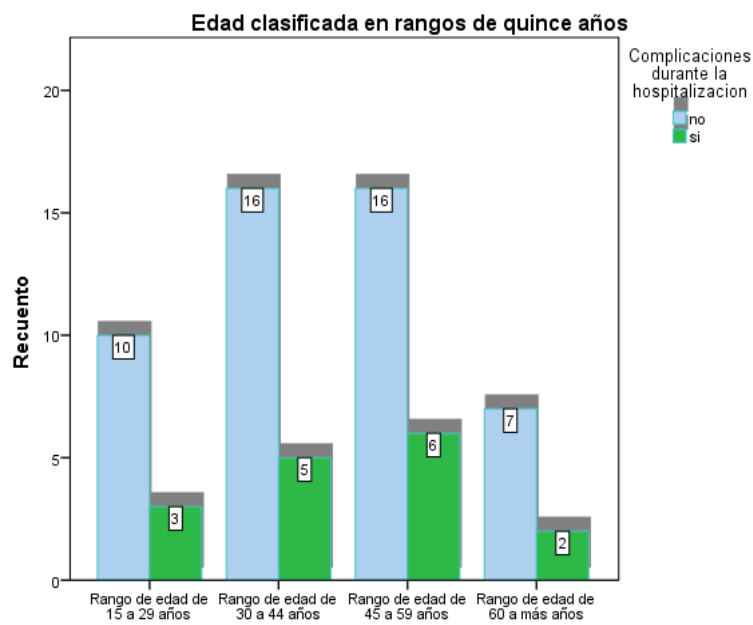
**Figura 21. Escala de incapacidad al 7 día.**



**Figura 22. Complicaciones más frecuentes.**



**Figura 23. Complicaciones según grupo etareo.**



---

## REFERENCIAS

- <sup>1</sup> Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 2012; 366:2294.
- <sup>2</sup> Beatriz Parra, Ph.D., Jairo Lizarazo, M.D Guillain–Barré Syndrome Associated with Zika Virus Infection in Colombia October 20, 2016 vol. 375 no. 16
- <sup>3</sup>Rivera Rivas Genisse. Factores de riesgo Pronostico en pacientes con síndrome de Guillain Barré, ingresado en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca periodo 1997-2002. Managua febrero 2003
- <sup>4</sup> Cruz Ponce Julio Daniel. Evaluacion clínica de los pacientes con diagnostico de síndrome de Guillian Barre hospitalizados en el periodo 2006 al 2010 en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua 2011.
- <sup>5</sup> Domínguez Moreno, Rogelio; Tolosa Tort, Paulina; Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol*; 58(1): 4-10, ene. 2014. *Graf, tab*
- <sup>6</sup> Gabriel Cea , Paula Jara , Fernando Quevedo Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años *Rev Med Chile* 2015; 143: 183-189
- <sup>7</sup> Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and arreflexia). *N Engl J Med* 1956; 255:57.
- <sup>8</sup> McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol* 1993; 33:333.
- <sup>9</sup> Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bulletins et mémoires de la Société des Médecins des Hôpitaux de Paris* 1916;40:1462-70.
- <sup>10</sup> Hughes RAC, Swan AV, Raphael JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain* 2007;130:2245-2257
- <sup>11</sup> Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis James J. Sejvar Andrew L. Morgan Division of High-Consequence Pathogens and Pathology and Division of Vector-Borne Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Ga. , USA *Neuroepidemiology* 2011;36:123–133 DOI: 10.1159/000324710
- <sup>12</sup> Nobuhiro Yuki, M.D., Ph.D., and Hans-Peter Hartung, M.D. Guillain–Barré Syndrome From the Department of Medicine, National University of Singapore,

Singapore (N.Y.); and the Department of Neurology, Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany (H.-P.H.) *N Engl J Med* 2012;366:2294-304.

<sup>13</sup> Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC Diagnosis of Guillain-Barrésyndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014 Jan;137(Pt 1):33-43. Epub 2013 Oct 26

<sup>14</sup> Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B Guillain-Barrésyndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology*. 2008;70(18):1608.

<sup>15</sup> Etxeberria A, Lonneville S, Rutgers MP, Gille M. Posterior reversible encephalopathy syndrome as a revealing manifestation of Guillain-Barrésyndrome. *Rev Neurol (Paris)*. 2012 Mar;168(3):283-6. Epub 2012 Feb 6.

<sup>16</sup> *Neurol Clin*. Author manuscript; available in PMC 2014 May 1. Published in final edited form as: *Neurol Clin*. 2013 May; 31(2): 491–510. Published online 2013 Feb 19. doi: 10.1016/j.ncl.2013.01.005

<sup>17</sup> Winer JB Bickerstaff's encephalitis and the Miller Fisher syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(4):433

<sup>18</sup> Koga M, Odaka M, Hirata K, Yuki N Continuous spectrum of pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barrésyndrome. *Nagashima T Arch Neurol*. 2007;64(10):1519.

<sup>19</sup> Van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, van Doorn PA, Jacobs BC Paraparetic Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2014 Jun;82(22):1984-9. Epub 2014 May 7.

<sup>20</sup> Wakerley BR, Yuki N. Isolated facial diplegia in Guillain-Barrésyndrome: Bifacial weakness with paresthesias. *Muscle Nerve*. 2015;52(6):927

<sup>21</sup> . Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn Guillain-Barré syndrome *Lancet*. 2016 Aug;388(10045):717-27.

<sup>22</sup> Govoni V, Granieri E, Tola MR, Casetta I, Ruppi P, Vaghi L The frequency of clinical variants of Guillain-Barrésyndrome in Ferrara, Italy. *J Neurol*. 1999;246(11):1010.

<sup>23</sup> Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, Sladky JT, Barohn RJ, Stevens JC, Supportive care for patients with Guillain-Barrésyndrome. Multidisciplinary Consensus Group *Arch Neurol*. 2005;62(8):1194

<sup>24</sup>Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphaël JC, Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barrésyndrome. French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barrésyndrome Crit Care Med. 2003;31(1):278.

<sup>25</sup> Hund EF, Borel CO, Cornblath DR, Hanley DF, McKhann GM Intensive management and treatment of severe Guillain-Barrésyndrome. Crit Care Med. 1993;21(3):433

<sup>26</sup> AURaphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barrésyndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2012

<sup>27</sup> Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2014;

<sup>28</sup> Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Patwa HS, Chaudhry V, Katzberg H, Rae-Grant AD, So YT Neurology. 2012;78(13):1009

<sup>29</sup> CAMDI. Prevalencia de enfermedades no transmisibles (diabetes, hipertensión y factores de riesgo asociados) en El Municipio de Villa Nueva, Guatemala 2003. [Http://www.paho.org/english/ad/dpc/nc/camdi.htm](http://www.paho.org/english/ad/dpc/nc/camdi.htm)

<sup>30</sup> Factores Riesgo Asociados a Mortalidad en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 fallecidos en el Hospital Amistad Japón-Nicaragua de la ciudad de Granada, en el período comprendido de Enero 2009 a Diciembre del año 2011. Tesis para optar al título de doctor en medicina general y cirugía. Autores: Br. Domingo Daniel Salmerón Montenegro. Br. Alvaro Joaquín Zambrana Sacasa.