

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



Título del trabajo

Manifestaciones atípicas y características clínicas de pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social

Informe final de tesis de grado presentado por

Raquel Abigaíl López Henríquez

María Antonieta Miguel Marroquín

Para optar al Título de Especialista en

Medicina Interna

Asesor metodológico

Dr. Carlos López Paz

San Salvador, El Salvador, diciembre de 2021

RESUMEN

El Síndrome de Guillan Barré es un desorden neurológico de base inmunológica, en general se comporta como una polineuropatía aguda, inflamatoria y desmielinizante. El curso clínico y sus complicaciones, así como el grado de discapacidad resultante son variados. Este estudio investigó las manifestaciones clínicas típicas y atípicas de esta enfermedad en pacientes del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social en el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2019.

Se realizó para ello previamente una revisión teórica de la enfermedad, se definió la metodología, diseño, variables y definiciones operacionales así como la selección en base a criterios de inclusión y exclusión a fin de realizar una investigación retrospectiva descriptiva de este síndrome, los resultados colaboran a perfilar la epidemiología de esta enfermedad a nivel local y facilitan el diagnóstico y tratamiento de los usuarios de esta Institución de salud.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
MARCO TEORICO	3
JUSTIFICACIÓN.....	9
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	10
OBJETIVOS.....	10
1. OBJETIVO GENERAL.....	10
2. OBJETIVO ESPECIFICOS	10
DISEÑO METODOLOGICO	11
1. TIPO DE ESTUDIO	11
2. UNIVERSO	11
3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	11
METODOLOGIA DE RECOLECCIÓN Y ANALISIS DE DATOS	12
MECANISMO DE CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE DATOS	12
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	13
CRONONOGRAMA DE ACTIVIDADES	15
METODOLOGIA DE RECOLECCIÓN Y ANALISIS DE DATOS	16
RESULTADOS	17
1. Datos epidemiológicos.....	17
2. Antecedentes Infecciosos	18
3. Criterios clínicos para el diagnóstico.....	19
4. Exámenes paraclínicos	26
5. Estudios de neuroconducción nerviosa	27
DISCUSIÓN.....	30
CONCLUSIONES.....	32
RECOMENDACIONES	33
BIBLIOGRAFIA.....	34
ANEXO.....	35

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en los países con programas de inmunización establecidos, donde la poliomielitis ha sido virtualmente erradicada.

En los últimos años se ha reconocido que el SGB no puede considerarse una enfermedad única, sino que puede subdividirse en como mínimo cuatro subtipos diferentes con características electrofisiológicas, inmunopatogénicas y anatomopatológicas específicas: Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, Polineuropatía axonal motora aguda, Polineuropatía axonal sensitivo-motora aguda y el síndrome de Miller-Fisher.

El problema no es el diagnóstico de los casos típicos de SGB, sino reconocer las fronteras que delimitan este trastorno y las diferentes formas de presentación atípica.

Por lo tanto, es necesario conocer la dinámica de salud de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, sobre todo sus principales manifestaciones clínicas típicas y atípicas con la finalidad de formular estrategias de diagnóstico temprano y prevención aplicables en este grupo de pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain Barré se define como es un desorden inflamatorio inmunológico que compromete el sistema nervioso periférico, de 5 presentación aguda, que clínicamente se expresa por parálisis/paresia, hiporefléxica/arrefléxica, hipotónica.

El compromiso de los nervios espinales puede iniciarse de las raíces nerviosas. También se afectan los nervios craneales. Clásicamente el Síndrome de Guillain Barré está caracterizado por una con disociación albumino-citológica.

Clínicamente, esta enfermedad se presenta como debilidad progresiva, simétrica con reflejos de estiramiento muscular deprimidos o ausentes. La paresia facial puede ocurrir en hasta el 50% de los casos, así también la debilidad orofaríngea en hasta el 50%. La paresia oculomotora en hasta el 15% de los casos, siendo estas las manifestaciones atípicas más importantes.

La intensidad y la distribución de la debilidad, el compromiso sensitivo y las características neurofisiológicas varían mucho entre los individuos con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré. El subtipo más común es la polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda.

Cuando el estudio electrofisiológico indica un patrón axonal primario, la explicación es que los axones han sufrido degeneración y se han desconectado de sus objetivos (específicamente, de las uniones neuromusculares) y, por tanto, deben regenerarse para que ocurra la recuperación. En los casos con afección axonal motora en que la recuperación es rápida, se considera que la lesión está localizada en ramas motoras preterminales, lo que permite que tengan lugar rápidamente la regeneración y la reinervación. El tratamiento con plasmaféresis o la administración de inmunoglobulinas intravenosas es el tratamiento de elección para aquellos pacientes que han perdido la capacidad de deambular de forma autónoma. Consiguen acortar el tiempo de recuperación de la enfermedad.

MARCO TEORICO

La polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda o síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad adquirida, monofásica y de origen autoinmune.

Clásicamente se caracteriza por debilidad simétrica de las piernas, pérdida de los reflejos de estiramiento muscular, con pocos síntomas sensitivos y disfunción autonómica, lo que constituye la causa más frecuente de parálisis flácida aguda generalizada en el mundo.¹

Es una enfermedad que se presenta a cualquier edad, con una incidencia en dos picos; El primero en la adolescencia tardía y adultos jóvenes, y el segundo en la vejez. Es rara en niños menores de un año de edad, y no se reconoce como un patrón hereditario.²

ETIOLOGÍA

La causa del SGB es desconocida, Los hallazgos patológicos apoyan que diversas infecciones y eventos tales como la cirugía, traumatismos, embarazo, etc. Son detonadores.

Diversos autores consideran al SGB como el prototipo de enfermedad postinfecciosa donde hay una confusión del sistema inmunológico para discriminar entre los antígenos de virus y/o bacterias con los antígenos de los nervios periféricos del huésped (en la mielina, axones o ambos). Esta es la hipótesis más aceptada, como causal del SGB.

El antecedente de infección se presenta en el 40% - 82% de los enfermos una a cuatro semanas previas. Éste evento generalmente suele corresponder a una infección de las vías respiratorias superiores o gastroenteritis y éstas, habitualmente, se han resuelto al tiempo de la aparición de los síntomas neurológicos.

El *Campylobacter jejuni* es el agente causal principal SGB, al menos en 14 grandes series así ha quedado de manifiesto. También está involucrado en la forma más severa de la enfermedad, ya que está fuertemente asociado al tipo axonal sensitivo-motora.

También se asocia con la aparición del uso de vacunas, como ocurrió en New Jersey en 1976 con vacunas contra la influenza, dicho riesgo aumento durante la vacunación contra la influenza durante la pandemia de H1N1 en el 2009.

FISIOPATOLOGIA

Los hallazgos patológicos están confinados al sistema nervioso periférico, siendo la desmielinización inflamatoria multifocal el marco patológico del SGB. Sin embargo, el espectro de cambios patológicos varía entre desmielinización extensa y focal en presencia o ausencia de infiltración celular, hasta la aparición de degeneración axonal con o sin infiltrados inflamatorios o desmielinización.

Desde el punto de vista inmunológico, después de la activación de los epítopes blanco producto de la reacción inmune, se produce infiltración por linfocitos T. Posteriormente ocurre desmielinización en axones sensitivos y motores, mediada por macrófagos, que penetran la membrana basal de las células de Schwann, desgarran las laminillas de mielina dejando a los axones expuestos, con degeneración de fibras, raíces, nervios proximales y distales.

El complemento también juega un papel en estos eventos, en este caso los anticuerpos dirigidos contra los epítopes localizados en la superficie externa de las células de Schwann pueden ligar el complemento, lo cual causa activación de este último provocando poros en la membrana producto de la inserción de componentes terminales del complemento, a su vez permitiendo la entrada del calcio, que activa ciertas enzimas capaces de degradar las proteínas mielínicas y axonales.

El SGB se clasifica en cuatro grupos desde el punto de vista fisiopatológico:

1. Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante.
2. Neuropatía motora axonal aguda
3. Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda
4. Síndrome de Miller Fisher.

- Polineuropatía sensitivo motora desmielinizante aguda: Es la más frecuente en países desarrollados (90%). Los estudios histopatológicos demuestran desmielinización mediada por macrófagos e infiltrados de linfocitos T.
- Neuropatía motora axonal aguda: Es la lesión que involucra las terminales nerviosas, presentándose neuropatía axonal mediada por macrófagos, bloqueo de los canales iónicos en el axolema y la infiltración linfocitaria puede ser escasa o nula, se asocia con infección por *C. jejuni*.
- Neuropatía sensitivo motora axonal aguda: Se observa lesión severa de los axones sensitivos y motores con escaso infiltrado linfocitario, sin desmielinización; los cambios se extienden a las porciones proximales de las raíces nerviosas; se relaciona con inicio fulminante y déficits sensitivos.
- Síndrome de Miller Fisher. Desencadenado por cepas de *C. jejuni*, con presencia de anticuerpos IgG para gangliósido GQ1b en el 96%. Los anticuerpos reconocen epítopes expresados en regiones nodales de nervios oculomotores, células ganglionares de raíces dorsales y neuronas cerebelosas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El SGB es una enfermedad monofásica con una duración menor a doce semanas, inicia generalmente con parestesias y debilidad distal de miembros inferiores. La progresión de la debilidad es ascendente y variable, pudiendo comprometer los miembros superiores, el tronco, la musculatura facial y la orofaringe. En casos severos hay compromiso respiratorio, que requiere manejo ventilatorio. El compromiso motor puede ocurrir hasta dos semanas después de iniciados los síntomas en el 25%, y cuatro semanas después en el 90%. La recuperación inicia 2 - 4 semanas posterior.³

Entre el 50 – 80% se manifiesta con parestesias, disestesias, dolor lumbar, mialgias o artralgias. Puede existir compromiso de pares craneales (VII par), o nervios periféricos hasta en un 30 - 40 por ciento de los casos. Ocasionalmente hay signos meníngeos por el compromiso radicular a diferentes niveles. El compromiso disautonómico se presenta en el 65 por ciento, incluyendo: arritmias cardíacas, labilidad de la presión

arterial, respuestas hemodinámicas anormales a drogas, disfunción pupilar, diaforesis, retención urinaria por compromiso de esfínter externo uretral y disfunción gastrointestinal, su aparición coincide con la fase de paresia y mejora posteriormente. Las secuelas son menores y el pronóstico mejor. Las causas de mortalidad son disautonomía y falla respiratoria sin signos de dificultad respiratoria. Las recaídas son impredecibles, las formas recurrentes no se logran distinguir en un episodio y se pueden presentar períodos de exacerbación y remisión.

VARIANTES CLINICAS

- ✓ El síndrome de Miller Fisher se caracteriza por aparición aguda de oftalmoplejia, hipo o arreflexia, ataxia y temblor, con clínica que dura varios días a semanas.
- ✓ La neuropatía sensitiva aguda se caracteriza por pérdida sensitiva, arreflexia, hiperproteinorraquia y disminución de las velocidades de conducción.
- ✓ La poliomiелitis craneal incluye la presentación de parálisis de múltiples nervios craneanos (usualmente VII par bilateral) sin compromiso de I y II pares.
- ✓ La pandisautonomía aguda se manifiesta por la aparición de trastornos autonómicos difusos con leve compromiso motor.
- ✓ El SGB con encefalopatía, cursa con síntomas encefalopáticos y del tallo cerebral.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe ser confirmado con la realización de punción lumbar y de estudios electrodiagnósticos.⁴ El análisis del LCR es el único criterio de laboratorio; con disociación albumino-citológica (recuento celular inferior a 10 células); se observa a partir de la primera semana. Se recomienda realizarla del 7 - 10^o días de evolución de la enfermedad.

ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS⁵

- ✓ Pueden ser normales o mostrar alteraciones inespecíficas durante la primera semana.
- ✓ Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante: Los potenciales de acción muscular compuesto (PAMC) presentan latencias distales prolongadas, las velocidades de conducción nerviosa (VCN) sensitivas y motoras están disminuidas, hay signos de bloqueo de la conducción, dispersión temporal anormal y ondas F con latencias prolongadas.
- ✓ Neuropatía motora axonal aguda: Disminución en la amplitud de los PAMC, las VCN sensitivas y motoras son normales, la onda F tiene latencias normales.
- ✓ Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda: Ausencia de respuesta a la estimulación distal incluso con estímulo supramáximo en nervios sensitivos y motores, que progresa a pérdida de la excitabilidad eléctrica.
- ✓ Síndrome de Miller Fisher: las alteraciones electrofisiológicas no son específicas, Las VCN pueden ser normales, hay ausencia de ondas F y de reflejo H.

TRATAMIENTO⁶

Inmunoglobulina G humana IV

Se recomiendan dosis de 0.4 g/Kg/día durante cinco días.

La terapia debe practicarse los primeros siete días de inicio del cuadro clínico.

Se ha demostrado que reduce el tiempo en el cual el paciente realiza marcha independiente.

Plasmaféresis

La plasmaféresis es el primer y único tratamiento que ha comprobado ser superior al tratamiento de soporte para el SGB.

Tiene mayor beneficio cuando se inicia dentro de los siete primeros días de signos y síntomas, sin embargo, sigue siendo de beneficio aun en pacientes que tiene evoluciones mayores a 30 días. Se recomienda remover un total de 200-250 ml/k de plasma en 4 - 6 sesiones durante 14 días con sesiones interdiarias.

REHABILITACIÓN

La discapacidad de los pacientes con SGB se ha establecido de acuerdo a la clasificación funcional de Hughes, empleada a su vez para la evaluación de la respuesta terapéutica, y pronóstico. La rehabilitación está dirigida a la recuperación motora, evitando complicaciones músculoesqueléticas, manejo del dolor y de la disfunción sensorial, al igual que de las complicaciones de la inmovilización.

PRONOSTICO

La mayoría de los pacientes con SGB comienzan a recuperarse a los 28 días como tiempo medio, y 200 días en el 80% de los casos. Sin embargo, un 65% de los casos tienen signos o síntomas residuales.

Los principales déficits neurológicos residuales afectan 10 -15% de los pacientes.

La tasa de recaída es del 5% y por lo general ocurre dentro de las primeras 8 semanas.

JUSTIFICACIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una polirradiculoneuropatía aguda, caracterizada por una parálisis flácida ascendente, simétrica y arrefléctica, que puede asociarse a síntomas sensitivos y alteraciones autonómicas. Con el avance de la investigación médica, el término de SGB comenzó a aplicarse a un amplio espectro de polirradiculoneuropatías inflamatorias agudas adquiridas, mediadas inmunológicamente, presumiblemente desencadenadas por una infección previa (postinfecciosas), con variados mecanismos fisiopatológicos (desmielinización, lesión axonal motora o sensitivo-motora) con manifestaciones clínicas diversas (paresia, arreflexia, ataxia, síntomas sensitivos, alteraciones autonómicas), con formas de presentación y grados de gravedad variables, y con una evolución generalmente monofásica y autolimitada.

A nivel internacional existen protocolos de diagnóstico, abordaje y seguimiento de estos pacientes no solo de la forma clásica de presentación de la enfermedad sino también de sus variantes clínicas las cuales confieren un mayor grado de discapacidad. El diagnóstico certero de esta patología puede presentar retraso principalmente al acudir a consulta un paciente con manifestaciones atípicas de este síndrome, a pesar de que existen criterios diagnósticos de índole clínico, de laboratorio y electrofisiológicos; Por lo cual es necesario conocer la epidemiología de nuestra población, con el fin de homogenizar el abordaje diagnóstico, el tratamiento apropiado y minimizar las posibles complicaciones.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las manifestaciones atípicas y características clínicas de pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social en el periodo de enero a diciembre 2019?

OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL

Describir las manifestaciones atípicas en pacientes con síndrome de Guillain Barre en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.

2. OBJETIVO ESPECIFICOS

2. Registrar las características epidemiológicas de los pacientes
3. Enumerar las principales manifestaciones clínicas atípicas de pacientes con diagnóstico de Guillain Barre
4. Identificar las principales manifestaciones electrofisiológicas de pacientes con diagnóstico de Guillain Barre.

DISEÑO METODOLOGICO

1. TIPO DE ESTUDIO

- Descriptivo, retrospectivo

Por su naturaleza la investigación será descriptiva, ya que trata de caracterizar el comportamiento epidemiológico del problema de salud planteado; se desea describir una realidad y por su alcance temporal es retrospectiva ya que se estudia a la población en el período específico de enero a diciembre de 2019.

2. UNIVERSO

Total de pacientes con Síndrome de Guillain demostrado según los criterios de Ausbury hospitalizados en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, siendo un total de 50 pacientes durante el 2019.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de Inclusión	Criterios de exclusión
Pacientes con clínica de síndrome de Guillan Barré	Pacientes con diagnostico dudoso
Ingreso en servicios de medicina 3 y 4	Historia clínica incompleta
Estudio de punción lumbar y electrofisiológico	
Entre 20 a 60 años de edad.	

METODOLOGIA DE RECOLECCIÓN Y ANALISIS DE DATOS

Se procederá a la consulta de base de datos de movimientos hospitalarios del hospital general en 2019, en busca de todos los pacientes con diagnóstico CIE 10 G 61: polineuropatía inflamatoria (Se realizará una revisión exhaustiva de expediente clínico y se aplicará una hoja de recolección de datos (ver anexo)

El procesamiento de los datos se utilizará el programa Microsoft Excel 2013 para la elaboración de tablas de distribución de frecuencias y para construcción de gráficas para la mejor visualización de los resultados.

El análisis estadístico se compararán los datos obtenidos haciendo usos de medidas de tendencia central y dispersión con apoyo del programa estadístico SPSS.

MECANISMO DE CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE DATOS

En esta investigación a través del expediente clínico, se tendrá acceso a información privada de los pacientes, por lo que, por este medio se hace constar que no se publicará o divulgará información personal encontrada en dichos documentos legales.

Para asegurar la confidencialidad del paciente y de los datos brindados, se brindará a cada participante un código numérico que nos servirá para su identificación, el cual será proporcionado a través del llenado de la hoja de recolección elaborada para esta investigación. Los datos serán guardados bajo la nube (almacenamiento electrónico) mediante cifrado donde tendrán acceso solo los autores de la investigación.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES				
Objetivos	VARIABLES	Definición conceptual	Indicadores	Valores
Establecer las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Guillian Barré.	Procedencia	Es la localidad donde la paciente reside actualmente	Municipio, ciudad, colonia, cantón, caserío o comunidad	Rural Urbano
	Edad	Tiempo que ha vivido la paciente contando desde su nacimiento.	Años de vida	20 – 30 años 31 – 40 años 41 – 50 años 51 – 60 años
	sexo	características biológicas y fisiológicas que definen a varones y mujeres	Femenino Masculino	Femenino Masculino
	Escolaridad	Nivel de estudio formal que la paciente ha alcanzado	Nivel de estudio	Básica: 1 a 9 grados Bachillerato: 1º, 2º o 3º año Técnico Universidad Ninguno
	Ocupación	Modo de adquirir ingresos económicos	Empleo	Formal Informal Sin empleo

Objetivos	VARIABLES	Definición conceptual	Indicadores	Valores
Describir las principales manifestaciones clínicas atípicas de pacientes con diagnóstico de Guillian Barre	Oftalmoplejía	Trastorno del sistema oculomotor que produce la incapacidad para mover voluntariamente el globo ocular.	Tiempo de aparición	1 semana 2 semana 3 semana 4 semana
	Alteración de reflejos osteotendinosos	Acto involuntario o automático que realiza el cuerpo en respuesta de un estímulo.	Arreflexia Hiporeflexia Normal Hiperreflexia clonus	1 2 3 4 5
	Disautonomías	Conjunto de síntomas que se deben a un funcionamiento inadecuado del sistema nervioso autónomo o vegetativo.	Bradycardia Retención urinaria aguda Hipotensión arterial	Si No
Identificar las principales manifestaciones electrofisiológicas de pacientes con diagnóstico de Guillian Barre	Potenciales de acción muscular compuesto (PAMC)	Suma espacial y temporal de todos los potenciales de acción generados en las fibras musculares de diferentes unidades motoras, por la estimulación de un nervio motor.	Aumentado	1
			Normal	2
			Disminuido/ ausente	3

CRONONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Mes	Septiembre				Octubre				Noviembre				Enero				Febrero				Marzo				Abril/Mayo				Junio/Julio/Agosto				Septiembre				Octubre					
	2020				2020				2020				2021				2021				2021				2021				2021				2021				2021					
<i>Actividad</i>	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4		
Elaboración de protocolo de investigación																																										
Entrega protocolo definitivo																																										
Revisión metodológica del protocolo																																										
Solicitud de aprobación de ética																																										
Aprobación ética																																										
Recolección de datos, tabulación																																										
Informe final																																										
Defensa de tesis																																										

METODOLOGIA DE RECOLECCIÓN Y ANALISIS DE DATOS

Se procedió a la consulta de base de datos de movimientos hospitalarios del Hospital General en el año 2019, en busca de todos los pacientes con diagnóstico de CIE 10 G.61: Polineuropatía Inflamatoria.

Se realizó una revisión exhaustiva de expediente clínico y se aplicó una hoja de recolección de datos (Anexo 1).

En el procesamiento de los datos se utilizó el programa de Microsoft Excel 2013 para la elaboración de tablas de distribución de frecuencia y para construcción de gráficas para la mejor visualización de los resultados.

El análisis estadístico se comparó los datos obtenidos haciendo usos de medidas de tendencia central y dispersión.

RESULTADOS

1. Datos epidemiológicos



Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis:

Esta patología al ser multifactorial se caracteriza por una mayor prevalencia por el sexo masculino siendo representado por el 59% de nuestra población en estudio.

2. Antecedentes Infecciosos



Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis:

Los eventos desencadenantes descritos en esta patología con mayor prevalencia en nuestra población son Infecciones respiratorias altas con un 38%, seguido de enfermedades gastrointestinales aguda en un 27%.

3. Criterios clínicos para el diagnóstico

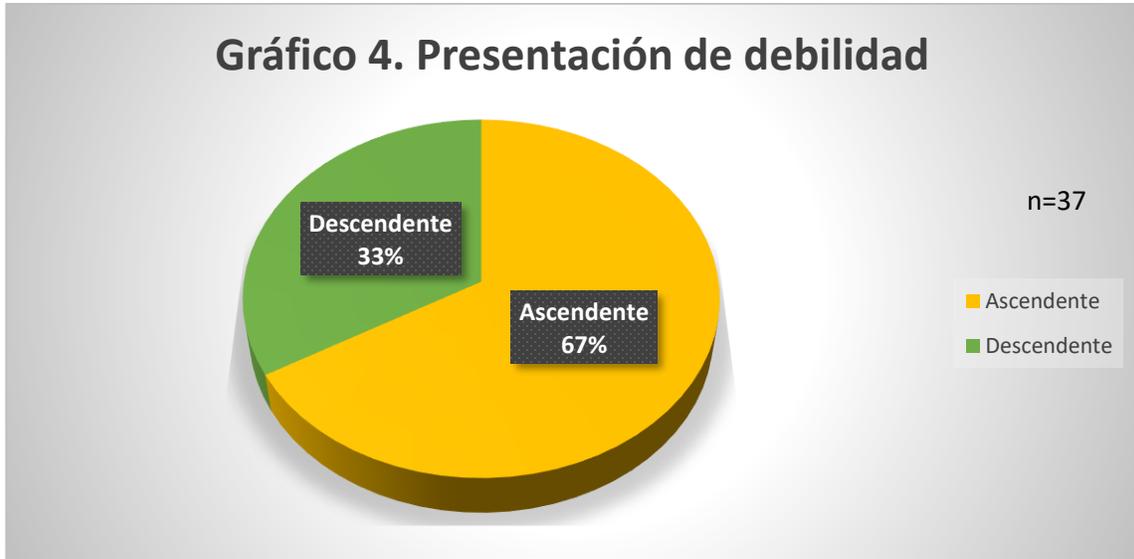


Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis

El 97% de nuestra población presento debilidad, lo cual confirma basado en la literatura que es un parámetro importante en diagnóstico de esta patología.

Gráfico 4. Presentación de debilidad



Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis:

Es una enfermedad monofásica que inicia generalmente con parestesias y debilidad distal de miembros inferiores, la progresión de esta debilidad de tipo ascendente, representada en nuestra población con un 67%, presentándose de forma atípica el tipo descendente con un 33%.



Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis:

La debilidad en nuestros pacientes se acompaña de hiporreflexia en un 65% lo cual es parte de los criterios diagnóstico.

Gráfico 6. Afectación de nervios craneales



Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis:

La afectación de pares craneales tiene un porcentaje menor dentro de la clínica en esta patología, y en nuestra población el 86% no la presento.

Gráfico 7. Parálisis facial



Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019.

Análisis

La presencia de parálisis facial tiene un porcentaje menor dentro de la clínica en esta patología, y en nuestra población el 95% no la presento.



Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis

Se investigó la presencia de dolor como parte de la sintomatología descrita en este Síndrome, sin embargo al momento del ingreso de cada uno de los pacientes, de estos una minoría (8%) afirmó dicha sintomatología.

Gráfico 9. Disautonomía

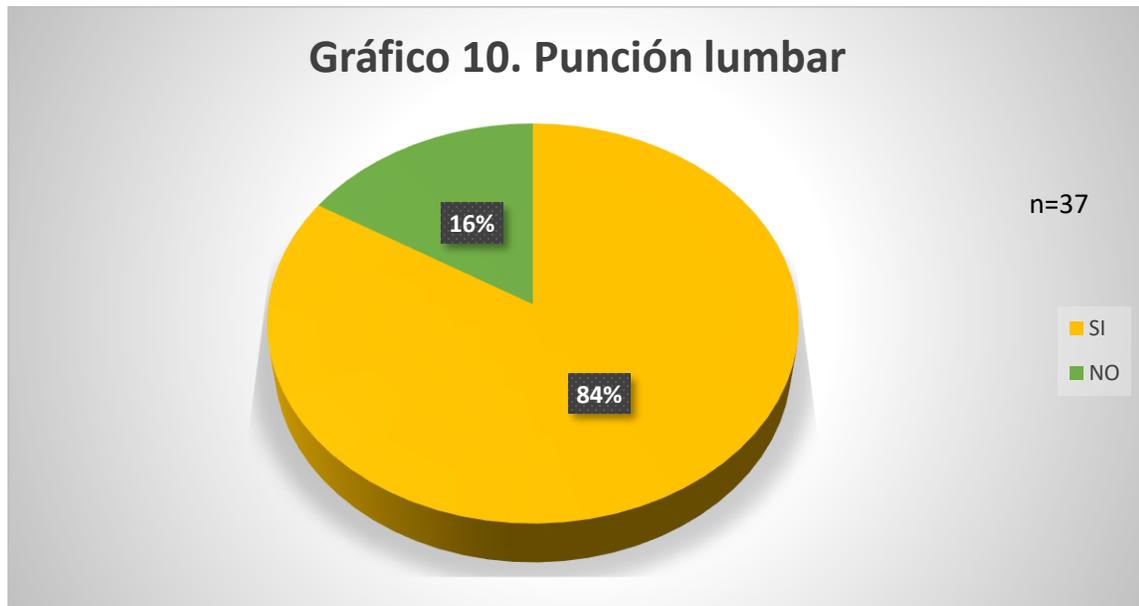


Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis

En cuanto a datos de disautonomía se investigó: hipertensión arterial, hipotensión, arritmias, bradicardia, taquicardia sinusal, bloqueos atrioventriculares, extrasístoles, siendo dentro de estos el más frecuente la taquicardia sinusal (24%) síntoma documentado con estudio Holter y evaluación por parte de Cardiología

4. Exámenes paraclínicos



Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis

Respecto a los exámenes paraclínicos, se les realizó punción lumbar al 84 % de la población. A los cuales se les realiza químico de líquido cefalorraquídeo, a ninguno se le realizó análisis de disociación citoalbumina, a pesar de ser un criterio de gran importancia para realizar el diagnóstico de esta patología, sin embargo en las muestras de 15 pacientes se encontraron valores de proteinorraquia importantes que complementaron el estudio.

5. Estudios de neuroconducción nerviosa

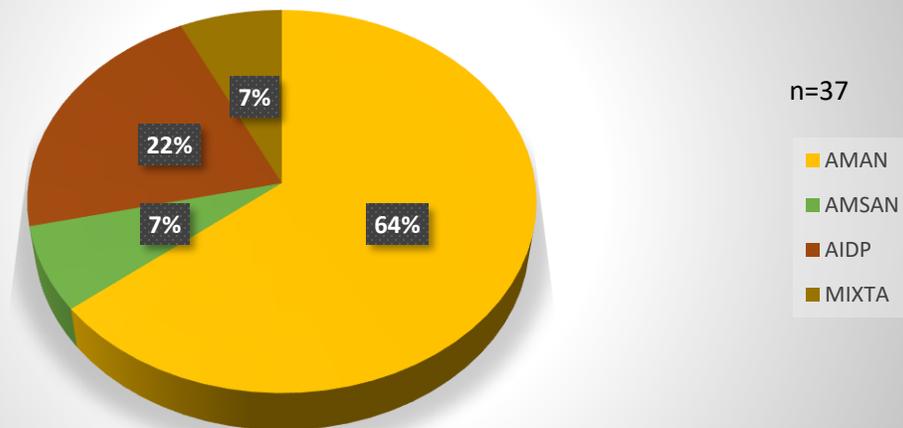


Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis

Al 43% se les realizó estudios de neuroconduccion, según los resultados el compromiso encontrado fue polineuropatia, las variantes predominantes se demuestran en el siguiente gráfico

Gráfico 12. Clasificación

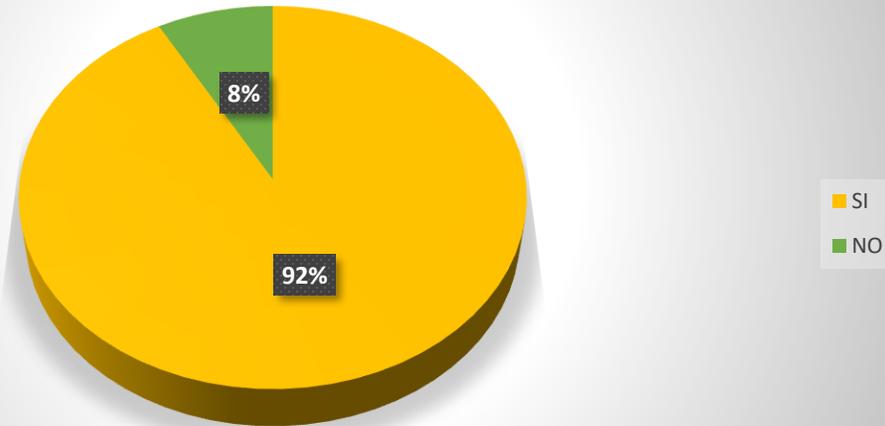


Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis

La variante más predominantemente fue AMAN (neuropatía motora axonal aguda) seguido de AIDP (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda), compartiendo el tercer lugar en orden de prevalencia la variante AMSAN (neuropatía sensitivo motora axonal aguda) con variante mixta.

Gráfico 13 Inmunoglobulina Humana



Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con síndrome de Guillain Barré en los servicios de medicina del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, 2019

Análisis

De acuerdo al tratamiento modificador de la enfermedad al 92% de los pacientes se les indicó inmunoglobulina endovenosa, en ninguno de los pacientes se usó plasmaferesis; del restante 8 % que no recibió terapia se justifica, porque uno de los casos se trasladó a otra unidad hospitalaria, otro de los casos presentó recuperación de forma espontánea, y otro falleció a las pocas horas del diagnóstico clínico.

Relacionando el inicio de inmunoglobulina endovenosa con la evolución de los pacientes, se evidencia que, al iniciar la terapia de forma temprana, se obtiene mejores resultados en los primeros tres días, no así en los pacientes en los cuales se inicia de forma tardía, siguiendo la historia natural de la enfermedad, aumentándose la tasa de mortalidad

La complicación más frecuente reportadas en los pacientes fue la neumonía asociada al ventilador.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una enfermedad de comportamiento agudo, rápido deterioro, que afecta predominantemente a individuos previamente sanos, en edad productiva y que puede ser devastadora incluso para el entorno familiar afectado, dado las secuelas.

Los resultados de este estudio arrojan información que en cuanto a edad de presentación de la enfermedad corresponde con lo reportado en la bibliografía, habiendo un pico de incidencia mayor en el 2019 en mayores 50 años, seguido de pacientes entre los 31-50 años, probablemente este patrón se atañe a que la población en nuestro país es heterogénea en cuanto a adultos jóvenes y mayores.

En relación al sexo más afectado se reporta en estudios observacionales y metaanálisis de los mismos una mayor incidencia en hombres, siendo en este estudio el sexo masculino el más afectado, concordante con lo documentado.

En cuanto a los antecedentes infecciosos se documentó de manera importante el antecedente de infección gastrointestinal como probable desencadenante de la enfermedad, sin lograr documentar una relación causal con *Campylobacter jejuni* o virus, porque en nuestro medio no se solicita serología de manera rutinaria.

La presentación clínica más frecuente fue la debilidad simétrica y alteración de los reflejos de estiramiento muscular lo que coincide con la literatura consultada. Sin embargo en este estudio un porcentaje no menospreciable de pacientes (33%) presentó de forma atípica una debilidad de progresión descendente, seguido de afectación de nervios craneales particularmente oftalmología, además aunque en minoría de pacientes fue relevante su consulta inicial con datos de parálisis facial o dolor lumbar o en extremidades.

De manera relevante este estudio aporta información que difiere de lo informado habitualmente en la bibliografía internacional, en este estudio no se observó la variante AIDP (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) como la de mayor

prevalencia sino la variante AMAN (neuropatía motora axonal aguda) en un 64% dato corroborado por la realización de estudios electrofisiológicos.

Un hecho importante como parte del diagnóstico de este síndrome es de notar que a pesar que al 84% de la población se le realizo punción lumbar, a ninguno de ellos se les aplico disociación albúmino-citológica, dato que es de gran valor clínico, sobretodo en nuestro medio en donde la realización de velocidades de conducción nerviosa se realizan días posterior al ingreso de los pacientes.

En relación a la mejoría clínica se observó que esta ocurre en la primera semana luego de la administración de tratamiento de Inmunoglobulina Humana con un promedio del día 3 y 5 , la mayoría de ellos mostraron recuperación, este dato se obtuvo de la revisión de los expedientes clínicos en función de la descripción médica en la historia clínica de la mejoría de la fuerza muscular, reflejos y escala de incapacidad de Hughes 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. A ninguno de los pacientes en estudio fue necesario el uso de plasmaféresis.

CONCLUSIONES

- Concluimos que la principal característica epidemiológica en nuestra población de estudio se basa en una enfermedad post infecciosa, siendo la más prevalente enfermedad gastrointestinal aguda a predominio del sexo masculino en la quinta y sexta década de la vida siendo esto compatible con la literatura descrita a nivel mundial.
- Se concluye que dentro de las manifestaciones atípicas más prevalentes en los pacientes con síndrome de Guillain Barre se presenta la debilidad con un patrón descendente, que se acompañan de hiperreflexia lo cual no es parte de los criterios diagnósticos, al cual al realizarle los estudios electrofisiológicos son compatibles con presencia de ondas F característico de Polineuropatía motora desmielinizante; por lo cual es indispensable una historia clínica detallada para reconocer estas manifestaciones atípicas para optimizar tiempo de tratamiento.
- Dentro de las principales manifestaciones electrofisiológicas encontradas en nuestro estudio se concluye que la más frecuente es la polineuropatía motora axonal aguda siendo este hallazgo contradictorio según la literatura revisada.

RECOMENDACIONES

1. Identificar de forma temprana signos y síntomas clínicos en relación al síndrome de Guillain Barré no solo manifestaciones típicas sino atípicas las cuales se describieron en este estudio.
2. Realizar estudios complementarios en relación a los posibles agentes infecciosos precedentes a la enfermedad para establecer relación causal entre los mismos y de esta forma ser de utilidad tanto en el ámbito epidemiológico como para futuros estudios.
3. Sugerimos realizar en el estudio de líquido cefalorraquídeo la valoración de disociación cito albúmina, el cual tiene gran valor clínico en el estudio de este Síndrome.
4. Garantizar de forma precoz el tratamiento modificador de la enfermedad, ya sea con inmunoglobulina endovenosa o recambio de plasma
5. Se debe valorar realizar un estudio de seguimiento a largo plazo de los pacientes para valorar el grado de recuperación funcional

BIBLIOGRAFIA

1. Montes de Oca Sergio Luis, Albert Victorero Ariagna. Síndrome de Guillain-Barré. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2014 Abr [citado 2020 Oct 29]
2. José Alberto Ávila-Funes, Vitelio Augusto Mariona-Montero, Síndrome de Guillain-Barré: Etiología y patogénesis, Guillain-Barré. Rev Invest Clin 2002
3. Lupiáñez Seoane Patricia, Santamaría Marín Agustín, Monroy Gómez Carmen. Parálisis facial bilateral. Presentación atípica de un Síndrome de Guillain-Barré. Rev Clin Med Fam. 2018 Jun [citado 2020 Oct 30] ; 11(2): 105-106.
4. Puga Torres Mario Santiago, Padrón Sánchez Armando, Bravo Pérez Rigoberto. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2003 Jun [citado 2020 Oct 30] ; 32(2).
5. Juan C. Pérez, Guillain-Barre's syndrome, demyelinating diseases, (Acta Neurol Colomb 2006;22:201-208).
6. Leonhard, SE, Mandarakas, MR, Gondim, FAA et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. Nat Rev Neurol 15, 671–683 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
7. Bölükbaşı, F., Ersen, G., Gündüz, A., Karaali-Savrun, F., Yazici, S., Uzun, N.,... Kiziltan, ME (2019). Síndrome de Guillain-Barré y sus variantes: curso clínico y factores pronósticos. doi: 10.5152 / npa.2017.18091.
8. Christiaan Fokke, Bianca van den Berg, Judith Drenthen, Christa Walgaard, Pieter Antoon van Doorn, Bart Casper Jacobs, Diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré y validación de los criterios de Brighton, Brain , Volumen 137, Número 1, enero de 2014, <https://doi.org/10.1093/brain/awt285>.
9. Saeed, ML, Kaleem Baloch, B., Mahmud, SN, Khan, MT, Qureshi, M., Shad, ZS, Abdullah, A. (2019). Papel de los anticuerpos anti-gangliósidos en el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré como una investigación alternativa.Cureus , 11 (5), e4625. doi: 10.7759 / cureus.4625
10. Gabriel Cea , Paula Jara , Fernando Quevedo, Clinical features of Guillain-Barré syndrome in 41 patients admitted to a public hospital, Rev Med Chile 2015; 143: 183-189

ANEXO

ANEXO 1. Hoja de recolección de datos.

Hoja de recolección de datos #

Datos generales

1. Numero de recolección de expediente: _____

2. Edad: ____ Sexo: Masculino Femenino

3. Escolaridad:

4. Procedencia Rural: Urbano

5. Diagnóstico de Ingreso: _____

6. Evento Precipitante: GEA IRAS VACUNACIÓN

7. Días desde evento precipitante hasta la aparición de los síntomas: ____ días.

8. Días desde la aparición de los síntomas hasta admisión hospitalaria: ____ días.

Signos vitales al ingreso

P/A Fc: Fr Sao2 T°

Síntomas

1. Debilidad: Si No

2. Forma de presentación:

Ascendente descendente otro (especifique) _____

3. Reflejos Osteotendinosos:

Normales Aumentados Disminuidos

Compromiso de nervios craneales: Si No

4. Parálisis facial: Si No músculos extraoculares

5. Dolor: Si No Disautonomías: Si No

Procedimientos:

Punción Lumbar: Si NO Fecha de realización: _____

Normal Pleocitosis Disociación albumino-citológica

Velocidad de Neuroconducción: SI NO Fecha _____

Patrón: Axonal Desmielinizante

Clasificación:

AIDP AMSAN AMAN MILLER FISHER

Se aplicaron los criterios de Asbury y Cornblath SI NO

Tratamiento: Inmunoglobulina Si No días ___

Plasmaferesis Si No sesiones__

Reacciones adversas: Si No