

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

PERFIL CLÍNICO, EPIDEMIOLOGÍCO Y LABORATORIAL DE PACIENTES CON
SÍNDROME DE GUILLAÍN BARRÉ ASISTIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE
LA PLAZA DE LA SALUD, AGOSTO – JUNIO 2019.



Trabajo de grado presentado por Camila Marchena Ovalle y Jessica Bottentuit
Rocha para la obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Santo Domingo, D.N.
2019

**PERFIL CLÍNICO, EPIDEMIOLÓGICO Y LABORATORIAL DE PACIENTES
CON SÍNDROME DE GUILLAÍN BARRÉ ASISTIDOS EN EL HOSPITAL
GENERAL DE LA PLAZA DE LA SALUD, AGOSTO – JUNIO 2019.**

DEDICATORIA

Esta tesis va dedicada a todos los pacientes que por mal diagnostico se vieron obligados a sufrir las consecuencias de esta enfermedad y a los familiares de los mismos los cuales fueron comprometidos a cambiar su vida por un mal manejo de las autoridades dominicanas.

A ustedes, gracias por motivarme a encontrar de a fondo los motivos causales de este padecimiento para su pronta recuperación y de los futuros afectados.

Con mucho amor, respeto y admiración,

Camila Marchena Ovalle.

AGRADECIMIENTOS

¡Lo hemos logrado ¡ Es la frase que retumba en mi cabeza tras haber derribado nuestro primer objetivo en el largo camino que nos espera. Nos espera, en plural, ya que este logro no solo ha sido mío, los responsables de ayudarme a obtener dicho logro se encuentran orquestado por mi familia, mi gran roca, los únicos capaces de levantarme cuando no puedo más y de motivarme día tras día a alcanzar mis sueños. Gracias por siempre hacer que todo sea posible, ayudarme a derribar los muros tan temidos en el trayecto y por ser mis principales admiradores, familia este logro es nuestro.

A mis compañeros de carrera, gracias por compartir cada lagrima, sonrisas y todas las emociones tan intensas de esta montaña rusa que tantas veces nos puso a prueba cuestionando nuestras fortalezas e incrementando debilidades.

A cada hospital que me permitió rotar, gracias por demostrar que la educación y una sonrisa es mas que suficiente para sanar un corazón enfermo, que el ser un buen profesional no solo depende del grado de conocimiento sino del trato hacia los pacientes y/o familiares, por recordarme a diario que el usar una bata blanca conlleva una responsabilidad en la cual actuar hacia el bien del paciente, respetando sus necesidades y no sacando provecho de las mismas es lo esencial.

A cada familia que fue capaz de depositar su confianza, abrir las puertas de sus hogares y recibirnos con una cálida sonrisa en su comunidad. Les agradezco con todo el corazón, por brindarme las sonrisas más honestas, el cariño mas sincero y por los gratos recuerdos que nunca podrán ser borrados de mi memoria. Por hacerme más humana, mostrarme la realidad de mi país, demostrarme que aun en la adversidad existe una luz y por enseñarme a disfrutar de las pequeñas cosas.

Camila Marchena Ovalle.

DEDICATORIA

El presente trabajo de grado se lo dedico en primer lugar a Dios, por ser esencial en mi vida, autor de mi destino, mi guía, socorro presente en la hora de la angustia y por darme la vocación para elegir esta carrera y la fuerza para continuar este proceso de obtener uno de mis anhelos más deseados.

A toda mi familia, principalmente a mi madre Silvy Cristine Bottentuit que ha sido un pilar fundamental en mi formación como profesional, por brindarme confianza, consejos, oportunidad y recursos para lograrlo.

A mi abuela, Iveth Assunção de Avelar, por apoyarme en todo el trayecto y brindarme su apoyo incondicional. La adoro.

Quiero dedicárselo a mis amigas, por apoyarme cuando más las he necesitado, por extender su mano en momentos difíciles y por el amor que me brindan cada día, siempre las llevo en mi corazón.

Y finalmente me gustaría dedicársela a los jefes de los hospitales interesados en los resultados de esta investigación.

Jessica Bottentuit Rocha.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mis más profundos agradecimientos a mi compañero de vida y esposo, Yaffar Rafael Gil Hassan, quien permanentemente me apoyo con espíritu alentador, contribuyendo incondicionalmente a lograr las metas y objetivos propuestos. Gracias por creer en mí y hacerme la persona resiliente que soy hoy. Gracias por todos los sacrificios hechos y por haber sido mi norte durante todo este proceso. Este logro también es tuyo. Lo amo con locura.

A nuestros asesores, Dra. Claridania Rodríguez y Dra. Norma Pueriet, por brindarnos su tiempo, conocimiento y recomendaciones que han hecho posible la realización de este trabajo. Especialmente a la Dra. Pueriet por confiar en nosotras y habernos guiado en la elaboración de esta investigación.

A la Dra. Jeannette Báez, Coordinadora de la Unidad de Investigación, por sus aportes en el tema y sus críticas constructivas que contribuyeron a la realización de esta investigación.

A la Dra. Belissa Soriano, coordinadora Académica de la Escuela de Medicina, por su gran ayuda en el transcurso de los años de la carrera. Su apoyo fue fundamental para que logre culminar mi carrera profesional.

A mi compañera de tesis y amiga, Camila Marchena Ovalle, por ser mi persona en los últimos años de carrera. Gracias por brindarme tu valiosa amistad y la confianza de compartir este logro juntas.

A todos aquellos que no he mencionado, pero sé que han estado pendiente de mí y se han alegrado por mis triunfos. ¡Gracias totales!

Jessica Bottentuit Rocha.

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	9
I 1. ANTECEDENTES	10
I 1 1. <i>Antecedentes Internacionales</i>	10
I 1 2. <i>Antecedentes Nacionales</i>	12
I 2. JUSTIFICACIÓN.....	12
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
III. OBJETIVOS.....	15
III 1. GENERAL	15
III 2. ESPECÍFICOS:.....	15
IV. MARCO TEÓRICO.....	16
IV 1. SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ.....	16
IV 1 1. <i>Definición</i>	16
IV 1 2. <i>Epidemiología</i>	16
IV 1 3. <i>Etiología</i>	17
IV 1 3 1. Factores Infecciosos.....	18
IV 1 3 2. Factores no Infecciosos.....	19
IV 2. FISIOPATOLOGÍA	20
IV 3. ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	21
IV 4. CLASIFICACIÓN	22
IV 4 1. <i>Polineuropatía sensitivo motora desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA)</i> 22	
IV 4 2. <i>Neuropatía axonal motora aguda (NAMA)</i>	22
IV 4 3. <i>Neuropatía sensitivo- motora axonal aguda (AMSAN)</i>	22
IV 4 4. <i>Síndrome de Miller Fisher</i>	23
IV 5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	23
IV 5 1. <i>Variantes Clínicas</i>	24
IV 6. DIAGNÓSTICO	25
IV 6 1. <i>Diagnóstico Clínico</i>	25
IV 6 1 1. Criterio de Asbury	25
IV 6 1 2. Criterio de Brighton.....	25
IV 6 2. <i>Diagnóstico Laboratorial</i>	27
IV 6 2 1. Líquido Cefalorraquídeo	27
IV 6 2 2. Estudios Electrofisiológicos	27
IV 6 2 3. Anticuerpos Antigangliósidos.....	28
IV 6 3. <i>Otros Estudios</i>	29

IV 7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	29
IV 8. TRATAMIENTO.....	31
IV 8 1. <i>Escala de Discapacidad</i>	31
IV 8 2. <i>Tratamiento Especifico</i>	32
IV 8 3. <i>Tratamiento de Soporte y Complicaciones</i>	33
IV 8 4. <i>Pronóstico y evolución</i>	34
V. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	36
V 1. VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS	36
V 2. VARIABLES CLÍNICAS	37
VI. MATERIALES Y MÉTODOS	40
VI 1. TIPO DE ESTUDIO	40
VI 2. ÁREA DE ESTUDIO	41
VI 3. UNIVERSO	42
VI 4. MUESTRA	42
VI 5. CRITERIOS.....	43
VI 5 1. <i>De inclusión</i>	43
VI 5 2. <i>De exclusión</i>	43
VI 6. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	43
VI 7. PROCEDIMIENTO	44
VI 8. TABULACIÓN.....	44
VI 9. ANÁLISIS	44
VI 10. ASPECTOS ÉTICOS	44
VII. RESULTADOS	46
VIII. DISCUSIÓN	56
IX. CONCLUSIÓN	57
X. RECOMENDACIONES	59
XI. REFERENCIAS	60
XII. ANEXOS.....	66
XII 1. CRONOGRAMA	66
XII 2. FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	67
XII 3. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	69
XII 4. EVALUACIÓN.....	72

I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré, o polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), es una rara enfermedad neurológica caracterizada por una parálisis flácida simétrica rápidamente progresiva de las extremidades con disminución marcada o ausencia de reflejos.^{1,2} Cabe destacar que las enfermedades raras (ER) afectan a 65 personas en 100.000 habitantes y, actualmente, se estima que hay más de 55 millones de personas con ERs en Estados Unidos y Europa.^{3,4} Es esta baja frecuencia por tipo de enfermedad que define el criterio epidemiológico de rareza y, en el caso del SGB, la prevalencia varía de 1 / 91,000 a 1 / 55,000.² En la Republica Dominicana hay escasez de datos sistematizados para SGB, así como para la mayoría de las afecciones raras.

El SGB ha ganado importancia en los últimos años en función de su asociación con la infección por el virus Zika lo que significa que hay un mayor número de personas en busca de servicios de salud que atiendan cuidados para afecciones raras, abriendo brechas no tan solo a nuevas investigaciones sino a nuevas medidas de atención por parte del Ministerio de Salud con la creación de un protocolo clínico específico para el Guillain- Barré.⁵

Sin embargo, las acciones de planificación para el enfrentamiento del síndrome, tropiezan en la dificultad de identificación del perfil de la enfermedad en el país, debido al encasillamiento de los agentes causales como simplemente infecciosos independientemente de su origen multifactorial y a que la notificación del mismo no es obligatoria, restándole importancia a una urgencia médica con significativa mortalidad y morbilidad en la cual un diagnóstico precoz es de suma importancia para la prevención de las comorbilidades asociadas a la misma.⁶

Con el fin de establecer el perfil del SGB en el Hospital General Plaza de la Salud, proporcionar evidencias para la formulación de políticas públicas de enfrentamiento acorde a la sociedad y aportar datos epidemiológicos independientes a cualquier tipo de brote infeccioso a nivel nacional se realizará esta investigación con la intención de analizar las características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de los pacientes asistidos con este diagnóstico durante el periodo de mayo a noviembre de 2019, resaltando las complicaciones

que estos desarrollan a lo largo de la enfermedad y los cuidados médicos necesarios para así brindar un abordaje integral.

I 1. Antecedentes

I 1 1. Antecedentes Internacionales

De la O-Peña, J. *et al* (2015), realizaron una investigación que analizó los datos clínicos, históricos de infecciones, estación del año de ocurrencia, tipos de variantes electromiográficas y letalidad, con el propósito de describir las características de un grupo de adultos con SGB diagnosticados y tratados en un hospital universitario de Guadalajara, Mexico.

La investigación se enmarcó dentro de un proyecto factible. Tomaron como muestra un total de 45 pacientes que recibieron atención médica en el departamento de Medicina Interna. La técnica utilizada fue el análisis de datos y se diseñó un instrumento tipo cedula estructurada a los expedientes clínicos de los pacientes. El estudio concluyó que la variante electromiográfica más frecuente del SGB fue la neuropatía axonal motora aguda y observó mayor número de casos durante la estación de verano.⁷

Sudulagunta, S. R. *et al* (2015), diseñaron un proyecto de investigación el cual proponía evaluar el perfil clínico, las características epidemiológicas, laboratoriales, electrodiagnósticas, perfil terapéutico y los factores pronósticos de pacientes diagnosticados como afectados por el SGB. Para ello realizaron en Alemania, un estudio retrospectivo con la base de datos de 7 hospitales, incluyendo a 4 clínicas especializadas en neuropatologías, siendo un total de 1,166 casos de pacientes ingresados con el diagnóstico de SGB o que presentaron registro médico de dicha enfermedad en el ambulatorio.

El estudio concluyó que no se observó diferencias en los géneros cuanto la prevalencia y de acuerdo con la edad, se notó que un alrededor del 35% de los pacientes tenían más de 50 años de edad. En las analíticas se encuentro datos de diabetes descontrolada con una HbA1c media de 8.1 ± 2.11 . La ocurrencia estacional fue prominente en el invierno con un 41.50% de los casos. En el análisis

neurológico reveló afectación del nervio craneal en 407 (34,90%) pacientes, parálisis facial en 401 (34,39%) y ataxia en 88 (7,54%) pacientes. No se encontraron diferencias en las complicaciones y en los resultados en los regímenes de tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) y plasmaféresis.

En conclusión, el estudio determina que la ocurrencia estacional predominantemente es en invierno, que la prueba de flujo pico (Peak Flow) puede ser un predictor de la evaluación del requisito de ventilación mecánica y pronóstico; que el bloqueo de conducción es la principal anomalía observada en los estudios electrofisiológicos y que el tratamiento con IG IV es más costoso, pero se asocia con una menor duración de la estadía en el hospital.⁸

Torriente Cortina, M. *et al* (2012), realizaron un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo a partir de la revisión de historias clínicas en Cuba, con una muestra de 14 pacientes diagnosticados al egreso con SGB y cuyas características clínicas y para clínicas coincidían con los criterios de Asbury y Cornblath.

El trabajo concluyó que el síndrome de Guillain–Barré suele tener una presentación clínica típica, con alta frecuencia de complicaciones y una evolución frecuentemente fatal. Las manifestaciones clínicas son diversas y el valor de las pruebas complementarias es limitado por lo que hace con que la entidad sea un gran reto en la práctica clínica cotidiana.⁹

S. P. *et al* (2009) realizaron una investigación en Colombia entre los años 2001 y 2005. Se trató de un estudio observacional descriptivo con el objetivo de relatar las características y la evolución con la inmunoterapia de pacientes con síndrome de Guillain Barré.

La muestra estaba compuesta por 46 pacientes, de los cuales 54,3% mujeres, con edad promedio de 39,4 años. El estudio concluyó que la principal complicación fue la neumonía y la disautonomía; no se encontraron diferencias en la edad encontrada, ni se observó predominio de género; el tiempo de evolución de los pacientes con las formas axonales fue más lenta; el puntaje de Hughes fue más alto para el grupo que recibió inmunoglobulina.¹⁰

Aguilar, C.J. *et al* (2009) desarrollaron un estudio transversal y analítico con muestra constituida de 29 pacientes y 58 controles sanos, con el propósito de

investigar los subtipos clínicos y neurofisiológicos de pacientes con SGB en una población hondureña pediátrica y adulta en Honduras comparado con un grupo control sano.

El estudio concluyó que hubo una alta incidencia de formas axonales del SGB, presentado una mayor severidad, discapacidad y un incremento de los días de hospitalización en relación a las formas desmielinizantes.¹¹

I 1 2. Antecedentes Nacionales

En Relación a Investigaciones en la Republica Dominicana, en diversas fuentes investigadas y de especialistas entrevistados, no encontramos evidencia de alguna pesquisa que evalúe el SGB per se a nivel nacional.

I 2. Justificación

Las parálisis flácidas agudas (PAF) son parálisis hipotónicas, ocasionadas por el comprometimiento medular, neurológico periférico o muscular, a veces seguidas de disturbios sensibles, a consecuencia de una enfermedad infecciosa.¹²

Con base en investigaciones científicas, existe un consenso de que las arbovirosis pueden desencadenar el SGB y por eso la Organización Mundial de Salud ha alertado los países caribeños como la Republica Dominicana, acerca de esta emergencia de salud pública dado que el número de casos de Guillain-Barré ha ido en aumento.^{13, 14,15}

El conocimiento de los aspectos clínicos, de laboratorio y electrofisiológicos relacionados con el SGB, proporciona un diagnóstico más preciso de esta patología, ya que ninguna observación aislada o examen de laboratorio es patognomónico de la enfermedad.

Por esto, y por la falta de investigaciones específicas acerca de esta patología, se desconoce el comportamiento clínico del Síndrome de Guillain Barré entre los pacientes que son atendidos en el Hospital General Plaza de la Salud, lo que retrasa el diagnóstico debido a las manifestaciones atípicas de este síndrome.

A nivel internacional existen protocolos y guías que auxilian en el diagnóstico y abordaje, así como de seguimiento a estos pacientes; sin embargo, todos presentan un grado de controversia, principalmente en lo referente al manejo de las variantes de SGB, las cuales aún permanecen como las de mayor grado de discapacidad resultante.

Este trabajo surge de la necesidad de conocer la epidemiología local de esta patología, así como el manejo que actualmente se hace en estos casos, los procedimientos diagnósticos, los subtipos electrofisiológicos y las complicaciones, con el fin de homogenizar el abordaje diagnóstico, el tratamiento más apropiado y minimizar las posibles complicaciones, tanto derivadas de la enfermedad en sí como las derivadas de las intervenciones por parte del personal de salud.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hoy en día, el síndrome de Guillain-Barré se ha convertido en la principal causa de parálisis flácida aguda en los países occidentales, después del control de la poliomielitis.¹⁶

Los estudios epidemiológicos pueden proporcionar una imagen más completa de la historia natural y el espectro clínico de una enfermedad, principalmente cuando los estudios se basan en todos los casos de la enfermedad en una población bien definida.

Las neuropatías periféricas definitivamente no son fáciles de estudiar epidemiológicamente, debido a la heterogeneidad del trastorno y porque muchos trastornos clínicos diferentes tienen neuropatía como componente.

Posterior a la investigación y análisis de varios estudios sobre la materia, hemos notado que el síndrome de Guillain-Barré es un subgrupo de neuropatía y su diagnóstico sigue siendo descriptivo debido a que existen dificultades con su definición y no hay una prueba de diagnóstico estándar de referencia.¹⁷

Hasta donde sabemos, solo se han realizado algunos estudios epidemiológicos sobre este síndrome en América Latina. Por eso hemos notado la importancia de continuar los estudios sobre esta enfermedad, dado que el SGB puede afectar profundamente la vida del paciente y su familia.

Asimismo, en el Hospital General Plaza de la Salud, son recibidos de forma espontánea o referidos de otros centros de atenciones, una grande parte de pacientes con afectaciones neurológicas y dado que en el año 2016 se incrementaron los casos de SGB así como el número de caso de pacientes infectados con el virus de Zika nos formulamos la interrogante:

¿Cuáles son las características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré, asistidos en el Hospital General Plaza de La Salud, agosto – junio 2019?

III. OBJETIVOS

III 1. General

1. Determinar las características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré, asistidos en el Hospital General Plaza de La Salud, agosto – junio 2019.

III 2. Específicos:

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes diagnosticados con SGB.
2. Determinar la etiología infecciosa más frecuente (Zika, Chikungunya, Dengue, Campylobacter Jejuni, citomegalovirus, Epstein Barr, Haemophilus influenzae, Virus Varicela zoster, Mycoplasma pneumoniae, VIH, Hepatitis A - E).
3. Determinar las complicaciones más frecuentes.
4. Determinar las formas atípicas y las variantes más frecuentes.
5. Describir las características electrofisiológicas.
6. Describir las características y la evolución con la inmunoterapia de los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

IV. MARCO TEÓRICO

IV 1. Síndrome de Guillain Barré

IV 1 1. Definición

El Síndrome de Guillain Barré es una Polineuropatía, de entidad desconocida, caracterizada por la presencia de lesiones desmielinizantes que afectan al sistema nervioso periférico, pudiendo así comprometer las inervaciones sensitivas y motoras de forma ascendente, progresiva y simétrica.¹⁸

IV 1 2. Epidemiología

El Síndrome de Guillain Barré es la causa más importante de parálisis flácida aguda a nivel mundial. Se calcula que por cada 100,000 habitantes un 0,75 a 2% se ve comprometido anualmente.¹⁹ Puede presentarse a cualquier edad, principalmente adultos entre los 30 - 60 años y niños de 5-10 años, es ligeramente más frecuente en raza blanca y el sexo masculino es 1.5 % más afectado que el femenino.²⁰

Desde el punto de vista fisiopatológico el SGB se clasifica en 4 subtipos, predominando la Polirradiculopatía Infiltrativa Aguda Desmielinizante (AIDP) en un 90 % en países desarrollados y las variantes Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN), la Neuropatía Axonal Sensitivo-Motora Aguda (AMSAN) y el Síndrome De Miller Fischer (MFS) constituyendo el 30-47% de los casos.^{21,22}

Hasta el momento no se conoce vinculación ocupacional o hereditaria, aunque si existe relación a ciertas vacunas e infecciones.²²

La Organización mundial de la salud (OMS), en el boletín epidemiológico del 26 de julio del año 2017, ha confirmado aumento de casos en los siguientes países de Latinoamérica: Brasil, Colombia, El salvador, Surinam, Venezuela, Ecuador, Islas vírgenes británicas, Argentina y Bolivia, todos asociados a brotes de Zika circulantes. De momento continúan las investigaciones para determinar la causa.²³

No hay confirmación de laboratorio del virus Zika en pacientes con SBG en Colombia y El Salvador. En el caso de Brasil, la OMS habla de 42 casos de afectación neurológica, siete de ellos han sido validados por el laboratorio.²⁴

La primera semana de mayo del 2018, el Ministerio De Salud Peruano, se declaró en alerta epidemiológica por el reporte de más de 15 casos de SGB en dos semanas, procedentes de Libertad y Lima en su mayoría. Anualmente son reportados 480, en lo que va del año al menos 100 han sido registrados, situación que ha incrementado la preocupación del sector salud.²⁵

En la República Dominicana, en las últimas cuatro semanas epidemiológicas (SE 51 de 2016 a la SE 02 de 2017) se notificaron dos casos sospechosos de Zika, en residentes en los municipios San Cristóbal y Santo Domingo Este.¹² Desde el inicio de la epidemia y hasta la fecha se notificaron 5,241 casos de Zika en todo el territorio, incluidas 952 fueron embarazadas que presentaron síntomas de la enfermedad en el primer semestre de la gestación.²⁶

Respecto a las complicaciones relacionadas, se reportaron 285 casos de Síndrome de Guillain Barré con antecedentes de síntomas de Zika y 59 casos de microcefalia al nacer con la infección por Zika confirmada (IGM-FDA), cuyas madres refirieron que presentaron síntomas sospechosos de la enfermedad durante el embarazo en el 47% de los casos.²⁷

La mortalidad de los pacientes que padecen SBG oscila de unos 2-8% asociadas a complicaciones propias de la enfermedad, mientras que los pacientes que requieran ventilación mecánica ascienden a un 25 %.²⁸

IV 1 3. Etiología

Existen factores infecciosos y no infecciosos que desencadenan el desarrollo del SGB.

IV 1 3 1. Factores Infecciosos

El desarrollo de SGB se ha asociado a infecciones precedentes, virales o bacterianas de 1 a 3 semanas de duración, al desarrollo de la patología. Las mismas pueden ser de origen respiratorio, urinario o gastrointestinal.²⁹ Entre los gérmenes involucrados de forma frecuente se encuentran:

- *Campylobacter jejuni* (26- 41%): Se asocia al SGB en la infancia, es la mayor causa de gastroenteritis bacteriana, relacionado en su mayoría con las formas axonales, Miller Fisher, teniendo recuperación lenta y debilidad residual.²⁸ La relación del SGB con la infección se debe al mimetismo molecular del *Campylobacter*, la presencia de los anticuerpos antigangliosidos GM1 del mismo provoca daño axonal periférico.³⁰
- Citomegalovirus (10-22%): agente viral más común que precede al SGB. Asociado a la infancia, más frecuente en niñas y presente en mayor proporción en la variante desmielinizante.³¹ Las infecciones por CMV pueden preceder frecuentemente el desarrollo del SGB. En asociación con anticuerpos antigangliosidos GM2 que reaccionan de forma cruzada con la N-Acetilgalactosamina GD1a.
- Epstein-Barr (10%): asociado al síndrome hemofagocítico el cual consiste en la activación inmune patológica producida por mutaciones, infecciones o neoplasias. El SH se caracteriza por una respuesta inmune desproporcionada e inefectiva, desencadenada por un aumento en la producción de citocinas, resultado de la activación excesiva de las células T.³²
- *Haemophilus influenzae* (2-11%): Los pacientes se caracterizan por haber presentado una infección respiratoria anterior, menor afectación craneal, sensorial y mejor recuperación. Al inicio suelen comprometer fibras motoras nerviosas y contiene en su estructura anticuerpos antigangliosidos GM1 la cual estimula el desarrollo de SGB.³²
- Virus Varicela -zoster (1%): los linfocitos T son determinantes críticos. Hipótesis describen que frente al SGB ocurre un incremento en los linfocitos T dependientes ocurriendo un cambio de isotipo de globulinas G1 a G3.³³

- *Mycoplasma pneumoniae* (5%): su mecanismo aun no es del todo claro. Es más frecuente en niños que en adultos y produce anticuerpos ANTI-GALC los cuales contribuyen al desarrollo de SGB. ³⁴
- VIH: esta neuropatía ocurre típicamente en los estadios tempranos o incluso en la seroconversión, antes del desarrollo del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Pacientes con SGB y conteo de CD4 <50 son más propensos a presentar infecciones por citomegalovirus (CMV).³⁵
- Virus Zika: aproximadamente 500 millones de personas en Latinoamérica y el Caribe están en riesgo de padecer Zika, debido a que viven 2000 mts. bajo el mar donde los vectores son encontrados, incrementando la incidencia de SGB 2.0 – 9.8 veces sobre el rango habitual.³⁶ El mecanismo mediante el cual el ZIKV induce estas complicaciones asociadas al sistema nervioso no es claro, aunque se debe posiblemente a la reacción cruzada dada por la similitud entre antígenos virales y los péptidos de mielina.³⁷
- Hepatitis A, B, C, E: los mecanismos de estas asociaciones son desconocidos pero incluyen toxicidad directa del virus o daño autoinmune.³⁸

IV 1 3 2. Factores no Infecciosos

Otras condiciones muestran aumento de la incidencia de SGB tales como:

- Antígeno leucocitario humano (HLA): estudios demuestran que la distribución de los genes HLA – I (A, B, Cw) y HLA- II (DRB1, DQB1) son factores predisponentes. Estas relaciones son diferentes según que se trate de la forma axonal o la desmielinizante del SGB, lo cual sugiere mecanismos diferentes de desarrollo de la enfermedad.
- Vacunación contra la influenza: La asociación entre la vacuna antigripal inactivada y el Síndrome de Guillain-Barré (SGB) data de 1976 cuando se comprobó que las personas que la recibieron padecieron ese síndrome con una frecuencia de <10 casos/1.000.000 vacunados, siendo el riesgo mayor para los de más de 25 años.³⁹ Investigaciones realizadas hasta la fecha no se deduce un incremento sustancial de SGB tras la vacunación, y si así

fuera, ese riesgo estaría ligeramente por encima de un caso por millón de vacunados.

Se espera que sea mayor en personas con historia de SGB previo, se aconseja evitar la vacunación en personas que no tengan riesgo de sufrir complicaciones graves derivadas del padecimiento de la gripe y que hayan experimentado un SGB en las seis semanas después de recibir una vacuna antigripal en temporadas anteriores.³⁹

- Embarazo: es una asociación rara, existe un 6% de posibilidad del desarrollo en esta etapa, dificultando el trabajo incrementando así la mortalidad materna. El embarazo, el trabajo de parto y la expulsión se produce de forma normal en casi todas las mujeres. Las contracciones uterinas normalmente son intensas, pero la imposibilidad de pujar aumenta la necesidad que se utilice fórceps. Las personas con debilidad profunda están predispuestas a parto prematuro. La ausencia de manifestaciones fetales indica que la inmunopatogénia de la enfermedad comprende factores que no cruzan la placenta, como ser IgM y complejos inmunitarios.⁴⁰
- Cirugías: 15 % presentan SGB dentro de las primeras 8 semanas tras el procedimiento. Observable en mayor grado en cirugías ortopédicas, cardiovasculares y gastrointestinales.⁴¹
- Drogas: se piensa que los síntomas resultan del daño a nivel local de la barrera nerviosa por los anticuerpos estreptoquinasa. Los medicamentos asociados son: Suramina, Estreptoquinasa, Allopurinol, Tiabendazol, Danazol, Corticoesteroides, Ofloxacina, D-penicilamina (en el tratamiento de Pénfigo foliáceo), Sales de oro, Vincristina, Zilmedine, Heroína, Organofosforados o Acetonas.⁴²
- Malignidades: sería un evento secundario al SGB.

IV 2. Fisiopatología

El concepto principal de su fisiopatogenia radica en que su presencia se debe a un sinnúmero de factores conjugados, ya que participan desde el complejo de

histocompatibilidad, hasta el mimetismo molecular.⁴³ Sin embargo permanece desconocido el mecanismo íntimo por el cual esto ocurre.

El SGB resulta de una respuesta inmune aberrante dirigida contra el tejido nervioso consecuencia de mimetismo molecular. Dicha afirmación está apoyada debido a que la misma cumple con los siguientes criterios: (1) Asociación epidemiológica entre un agente infeccioso y la enfermedad mediada por inmunidad. (2) Presencia de reacción inmune humoral y celular dirigida contra los antígenos del paciente. Aquí se producen distintos tipos de anticuerpos dirigidos contra los gangliósidos, una clase de glucolípidos cuya principal función es formar parte de las membranas de las células de sostén (glía) del sistema nervioso central y periférico, lo que contribuye al proceso de inflamación-desmielinización del nervio periférico en el SGB. (3) Identificación y demostración del agente infeccioso.⁴⁴

IV 3. Anatomía Patológica

El cuadro característico de la enfermedad consiste en un infiltrado mononuclear inflamatorio peri vascular, compuesto por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, el cual rodea zonas degeneradas de mielina provocando así, si la inflamación es muy intensa, daño axonal y degeneración Walleriana.⁴⁵

Las lesiones prevalecen en el sistema nervioso periférico siendo las raíces anteriores y posteriores los lugares frecuentemente más afectados, incluyendo las fibras interganglionares.

En las etapas tempranas de la enfermedad ocurre retracción del nodo de Ranvier, produciendo amplitud del espacio intermodal, signos de degeneración de la vaina de mielina con segmentación y fagocitosis, dirigiéndose luego al núcleo de la célula de Schwann generando así desmielinización segmentaria. Este proceso provoca aumento del volumen de las raíces y del ganglio raquídeo creando un fenómeno de atrapamiento en la región del orificio neural y agujero de conjunción condicionando a una lesión secundaria isquémica con degeneración axonomielínica de las raíces afectadas.

La proliferación de las células de Schwann ocurre en conjunto con la desmielinización segmentaria desde estadios tempranos de la enfermedad, originando un aumento de la celularidad en conjunto a los macrófagos.⁴⁶

IV 4. Clasificación

Se ha clasificado en cuatro grupos de acuerdo a criterios clínicos, electrofisiológicos, serológicos y patológicos.⁴³

IV 4 1. Polineuropatía sensitivo motora desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA)

Conocido comúnmente como Síndrome de Guillain Barre, es el subtipo predominante en Norteamérica, Europa y Asia. En esta variante el sistema inmunológico ataca de manera directa la mielina produciendo debilidad y pérdida sensitiva simétrica. Los estudios histopatológicos demuestran desmielinización mediada por macrófagos e infiltrados de linfocitos T.

IV 4 2. Neuropatía axonal motora aguda (NAMA)

Es frecuente en el norte de China, también llamada “Parálisis de China”. Desde el punto de vista clínico, es similar al PDIA, con la aparición rápida de una parálisis relativamente simétrica, pero sin cambios sensitivos. Los daños a los nervios se producen en las áreas expuestas del axón, tal como las hendiduras mielínicas en los nódulos de Ranvier y en el extremo del axón que no está cubierto con mielina, justo antes de encontrarse con la fibra muscular.⁴⁰

IV 4 3. Neuropatía sensitivo- motora axonal aguda (AMSAN)

Más prevalente en Asia, Sudamérica y América central. Suele estar provocada por una infección de *Campylobacter* Jejuni. Forma grave y fulminante de SGB que se desarrolla en cuestión de días, dando pie a parálisis y pérdida sensitiva debido

a fuertes daños axonales. La recuperación es difícil. Electrofisiológicamente presenta reducción de potenciales de fibras motoras y sensitivas.⁴⁴

IV 4 4. Síndrome de Miller Fisher

Desencadenado por cepas de *C. jejuni* en el 96 por ciento de los casos. Se caracteriza por la presencia de la triada: oftalmología, ataxia y arreflexia. Habitualmente se inicia con limitación en la abducción. Otros síntomas que pueden desarrollar son disfagia, disfonía, parálisis facial o insuficiencia respiratoria. La dificultad respiratoria es más frecuente en pacientes mayores.⁴⁵

IV 5. Manifestaciones Clínicas

El SGB es una enfermedad monofásica con una progresión de hasta 4 semanas cuyos síntomas se desarrollan de una a tres semanas luego de una infección ligera.⁴⁶ El cuadro comienza con parestesias de pies que se extiende a las manos seguida de debilidad simétrica y progresiva, la cual afecta de inicio los músculos distales de los miembros inferiores y en forma ascendente compromete los miembros superiores y músculos respiratorios.⁴⁷

Según Goldman (2001), los síntomas de la enfermedad son: sensación de hormigueo de los miembros, principalmente en la parte inferior de la pierna y en las manos, atonía muscular, disminución de los reflejos, disminución de la sensibilidad, movimientos incoordinados, mialgia, dificultad respiratoria, estreñimiento, desmayo, dificultad para tragar, déficit de fuerza distal, arritmias cardíacas, disfunción pupilar, diaforesis, retención urinaria por compromiso de esfínter uretral externo y disfunción gastrointestinal.⁴⁸

El compromiso motor puede ocurrir hasta dos semanas después de iniciados los síntomas. Entre el 50-80% presentan dolor que 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% de los casos.¹ Ocasionalmente hay signos meníngeos por el compromiso radicular a diferentes niveles.⁴⁹

Las complicaciones pueden ser graves, y resultar en la muerte. La disminución de los impulsos nerviosos, y la afectación de los nervios pueden acarrear en contracciones musculares involuntarias. Las contracciones ocurren porque los músculos están débiles, ya que no son utilizados. Como los músculos están atrofiados, y contrayendo y relajando involuntariamente, esto conlleva en un agotamiento muscular. Pueden ocurrir en asociación alteraciones en las articulaciones causadas por la falta o imposibilidad de movimiento.

Puede haber una falta de movimiento en ciertas áreas afectadas. Podríamos observar la formación de hematomas o coágulos en el lugar en que no existe más movimiento muscular. Hay una mayor facilidad para desarrollar un cuadro de neumonía, por la dificultad para respirar, acarreado en una mayor probabilidad de aspiración de un cuerpo extraño o fluido a los pulmones.

La enfermedad progresa por tres o cuatro semanas hasta alcanzar una meseta con duración que puede variar de semanas a meses para entonces entrar en la fase de recuperación que puede durar años. Generalmente, el máximo de la recuperación de la fuerza muscular y de los reflejos ocurre después de 18 meses del inicio de los síntomas.

IV 5 1. Variantes Clínicas

Se han descrito distintas variantes del SGB de acuerdo a sus características clínicas y neurofisiológicas, dentro de ellas: la neuropatía axonal motora aguda (AMAN, por sus siglas en inglés) que en la clínica se presenta con mayor severidad; La neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN por sus siglas en inglés) que puede presentar pérdida de las sensaciones de vibración y posición, ataxia sensorial y parestesias tipo adormecimiento o sensación de hormigueo e hiperproteínoorraquia; El síndrome de Miller-Fischer (MFS, por sus siglas en inglés) que se presenta con aparición aguda de oftalmoplegia, ataxia, hipo o arreflexia y temblor.

Otras variantes clínicas consideradas atípicas son la poliomiелitis craneal que incluye la presentación de parálisis de múltiples nervios craneales sin compromiso de I y II pares; La pandisautonomía aguda que se manifiesta por la aparición de

trastornos autonómicos difusos con leve compromiso motor; El SGB con encefalopatía, que cursa con las manifestaciones clínicas básicas y además, muestra síntomas encefalopáticos y del tallo cerebral.

IV 6. Diagnóstico

El Síndrome de Guillain Barré es una condición médica caracterizada por un cúmulo de síntomas y signos bastante variados, lo que torna difícil diagnosticarlo. Por lo tanto, el diagnóstico debe ser hecho en dos etapas: primero de forma clínica con el uso de uno de los dos criterios clínicos más usados y posteriormente se debe realizar el diagnóstico de laboratorio, a través del análisis del líquido cefalorraquídeo o por la electromiografía.

IV 6 1. Diagnóstico Clínico

IV 6 1 1. Criterio de Asbury

Asbury *et al* (1990) realizaron un estudio de cohorte para determinar criterios diagnósticos para SGB, dado a la necesidad de un criterio de clasificación que cubra el amplio espectro de la enfermedad y que permita diferenciarla de otras patologías similares. Los criterios diseñados en este estudio clásicamente incluyen las características clínicas, pruebas de laboratorio y resultados de pruebas electrofísicas que deben cumplir los pacientes para el diagnóstico de SBG.⁵⁰

IV 6 1 2. Criterio de Brighton

Ramírez-Zamora, M. *et al* (2009) realizaron un estudio de cohorte con 567 pacientes del University Medical Centre Rotterdam, adoptando la escala adaptada de discapacidad de Hughe *et al* (2009) para describir el curso clínico del SGB, con el objetivo de determinar nuevos criterios diagnósticos que sustituyesen los Criterios de Asbury dado que este no resultaba útil durante la práctica clínica.⁵¹ Este estudio pone en relieve el hecho de que la documentación precisa y exhaustiva de los signos clínicos debería permitir una mejor clasificación del

Síndrome de Guillain-Barré. Esta investigación resulto en los Criterios de Brighton que presenta definiciones explícitas de los casos y una clasificación en tres niveles de certeza diagnóstica en función de las características del paciente y la disponibilidad de información del mismo:

Nivel 1 de certeza diagnóstica

- Debilidad bilateral y flácida de los miembros
- Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad;
- Enfermedad monofásica, con intervalo de 12h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior;
- Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad;
- Disociación citoalbumínica (es decir, elevación de las proteínas del LCR por encima del valor normal del laboratorio y cifra total de leucocitos en el LCR < 50 células/ul;
- Datos electrofisiológicos compatibles con SBG.

Nivel 2 de certeza diagnóstica

- Debilidad bilateral y flácida de los miembros;
- Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad;
- Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior;
- Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad;
- Cifra total de leucocitos en el LCR < 50 células/uL (con o sin elevación de las proteínas del LCR por encima del valor normal del laboratorio); o BIEN estudios eletrofisiologicos compatibles con SGB en caso de que no se hayan obtenido muestras de LCR o no se disponga de los resultados.

Nivel 3 de certeza diagnóstica

- Debilidad bilateral y flácida de los miembros;
- Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad;

- Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior;
- Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad.

IV 6 2. Diagnóstico Laboratorial

IV 6 2 1. Líquido Cefalorraquídeo

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es un líquido incoloro que circula entre el cerebro y la médula espinal a través del espacio subaracnoideo, de los ventrículos cerebrales y del canal central de la médula espinal.⁵² Producido en el plexo coroideo de los ventrículos cerebrales y en el epitelio ependimario, el LCR tiene bajo peso molecular y está en equilibrio osmótico con la sangre ya que contiene pequeñas concentraciones de proteínas, glucosa, lactato, enzimas, potasio, magnesio y concentraciones relativamente altas de cloruro de sodio.

El análisis del LCR es el único estudio de laboratorio indicado en pacientes con sospecha clínica de síndrome de Guillain Barré, posterior a la primera semana de los síntomas.⁵¹ Generalmente el LCR se presenta con presión normal, celularidad sin alteraciones y proteínas aumentadas, o sea una disociación albumino-citológica, que es característica de la SGB. Es importante considerar que un resultado sin alteraciones o con cuenta de células por arriba de 50 cel/mm³, no excluye el diagnóstico de la enfermedad.

IV 6 2 2. Estudios Electrofisiológicos

La electroneuromiografía (ENMC) es un estudio electrofisiológico usado para conocer el funcionamiento del sistema nervioso periférico. Con la electromiografía, es posible saber la presencia de anomalías tanto en reposo como en la contracción y con la electroneurografía, es posible conocer la velocidad de la conducción.

El registro se hace mediante una aguja o electrodos de superficie que mide la actividad eléctrica muscular. Aunque el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré es esencialmente clínico, se recomienda realizar estudios electrofisiológicos

(electroneuromiografía) con técnicas estandarizadas e internacionalmente aceptadas, desde la primera semana de la enfermedad para integrar el diagnóstico, establecer el subtipo neurofisiológico del síndrome y descartar otras patologías.

Los criterios electrofisiológicos para Guillain-Barré se aplican a la variante Polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante, la cual presenta potenciales de acción muscular compuesto (PAMC) con latencias distales prolongadas, velocidades de conducción nerviosa (VCN) sensitivas y motoras disminuidas y con signos de bloqueo de la conducción, dispersión temporal anormal y las ondas F con latencias prolongadas.

Además, se puede distinguir de acuerdo con los patrones electroneuromiograficos, las variantes del SGB. En la variante Neuropatía motora axonal aguda, se observa disminución en la amplitud de los PAMC, las VCN sensitivas y motoras son normales y la onda F tiene latencias normales; En la Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda hay una ausencia de respuesta a la estimulación distal incluso con estímulo supramáximo en nervios sensitivos y motores, que progresa a pérdida de la excitabilidad eléctrica; Y en El Síndrome de Miller Fisher, las alteraciones electrofisiológicas son inespecíficas, con VCN normal, ondas F ausentes y reflejo H.⁵²

IV 6 2 3. Anticuerpos Antigangliósidos

La membrana celular de las neuronas está formada por los esfingolípidos, un lípido especial sin glicerol que se dividen en tres subclases: las esfingomielinas, los glucoesfingolípidos y los gangliósidos. Este último participa de la estabilidad estructural de la vaina de mielina y axón.

Los autoanticuerpos antigangliósidos se han descrito para un número reducido de patologías agudas y crónicas, tanto de predominio motor como sensitivo y sensitivomotor. Su rol fisiopatológico aún no está claro; sin embargo, pruebas in vitro han determinado la unión de los anticuerpos a nivel de los nodos de Ranvier, que activa la cascada del complemento y macrófagos sin causar bloqueo de la

conducción para los casos de neuropatías inflamatorias desmielinizantes y axonales.

Por técnica de inmunoblot o ELISA, estos anticuerpos tienen la capacidad para discriminar entre neuropatías periféricas motoras puras y enfermedades de motoneurona, con una sensibilidad del 73%, especificidad del 83%.

Recientemente se ha añadido al diagnóstico de Guillain-Barré la determinación de anticuerpos antigangliósidos, presente en 25% de los casos. Los anticuerpos anti-GM1 se han implicado principalmente en dos entidades nosológicas: síndrome Guillain-Barré, en sus variantes axonales AMAN y AMSAN. En las formas sensitivomotoras del síndrome de Guillain-Barré se han encontrado los anticuerpos anti-GM2 en pacientes con infección previa del virus del citomegalovirus.

La variante oftalmopléjica y atáxica conocida como síndrome de Miller Fisher da cuenta de la presencia de antigangliósidos de la clase GQ1b hasta en un 90-97,3% de casos, y para la variante bulbar se describen los anticuerpos anti-GT1a.

IV 6 3. Otros Estudios

Tavares *et al* (2000) exponen los demás exámenes que deberían de ser realizados para auxiliar en el diagnóstico del SGB: examen de Sangre, incluyendo la química básica, hemograma, CK (creatinafosfoquinase), VHS (eritosedimentación), prueba de función hepática y proteínas de fase aguda, eletrocardiograma, coprocultivo y radiografía de tórax.⁵²

IV 7. Diagnóstico Diferencial

El Síndrome de Guillain Barré es una de las causas más frecuentes de polineuropatía aguda en los hospitales generales. Sin embargo, otras condiciones neurológicas deben de ser distinguidas del SGB. El dilema surge al diferenciar SGB de una enfermedad medular aguda. Confusión que puede ocurrir en las lesiones medulares agudas en las que los reflejos están inicialmente abolidos.

En estas situaciones, otras señales deben de ser buscadas. La ausencia del nivel sensitivo bien definido al examen físico neurológico, o la afectación de la musculatura facial y respiratoria acesoria, además del patrón de bota y guante referido por el paciente, con relativa preservación de la sensibilidad distal, hablan a favor del Guillain-Barré.

Pérdida del control esfinteriano, disfunción autonómica y dolor lumbar puede ocurrir en los dos casos, aunque sean más frecuentes en las mielopatías. Parálisis predominantemente motora también es una característica de la poliomiелitis o de otras mielitis infecciosas. Fiebre, signos meníngeos, pleocitosis en el LCR y distribución asimétrica de la debilidad pueden coexistir en estos casos.

Otras causas importantes de polineuropatía aguda que se debe incluir en el diagnóstico diferencial del SGB son: infecciosas (VIH, lyme, difteria), paraneoplásicas (principalmente carcinoma del pulmón), autoinmunes (enfermedad del colágeno, vasculitis primarias), tóxicas (historia de exposición a amiodarona, cloroquina, organofosforados y metales pesados, entre otros agentes) y metabólicas (porfiria).

La polineuropatía debe ser diferenciada del SGB por su tiempo de progresión motora superior a 8 semanas.

Ptosis y debilidad motora muscular pueden causar confusión con miastenia gravis. Entretanto, en esta situación, no ha patrón ascendente de la pérdida muscular y los reflejos miotáticos están usualmente preservados.

Por fin, en los pacientes críticamente enfermos, una variedad de trastornos neuromusculares (polineuromiopatía) pueden existir y se debe distinguirlos del SGB.

Estos incluyen polineuropatía o miopatía del paciente crítico, neuropatía rápidamente progresiva en los pacientes con insuficiencia renal en diálisis peritoneal, hipofosfatemia aguda inducida por hiperalimentación, miopatía por corticoide y efectos prolongados de bloqueadores musculares.

En estos casos, el estudio electrofisiológico y de LCR son de gran ayuda en la definición de enfermedad desmielinizante.

IV 8. Tratamiento

Hay dos tipos de tratamiento en SGB: (1) la previsión y el control de las comorbilidades; (2) tratamiento de la progresión de los signos y síntomas con el objetivo de obtener un menor tiempo de recuperación y la minimización de los déficits motores. No hay necesidad de tratamiento de mantenimiento, fuera de la fase aguda de la enfermedad.⁵³

Las recomendaciones para el tratamiento del SGB es realizarlo preferentemente en servicios de medicina intensiva, dado al rápido deterioro que estos pacientes tienden a sufrir, hasta que se encuentren libres de complicaciones o hasta el inicio del periodo de recuperación y, como parte del plan terapéutico, algunas medidas generales deben de ser implementadas para garantizar una adecuada evolución:

- Evaluación horaria de los niveles del estado de consciencia.
- Reposo en el lecho, acorde con la forma clínica y evitando adoptar posiciones viciosas.
- Mantenimiento de las vías aéreas permeables para prevenir la obstrucción bronquial y las atelectasias, favorecidas por el encamamiento.
- Monitorización cardiovascular.
- Sondaje vesical si fuese necesario.

IV 8 1. Escala de Discapacidad

Para la correcta indicación del tratamiento, se hace necesaria la determinación de la gravedad clínica propuesta por Hughes *et al.* siendo considerada enfermedad leve de 0 a 2 y moderado-grave de 3 a 6:^{54,55}

0 Sano.

1 El paciente deambula en forma ilimitada, tiene capacidad para correr y presenta signos menores de compromiso motor.

- 2 Capacidad de caminar por lo menos 5 metros sin ayudas externas pero con incapacidad para correr.
- 3 Capacidad de realizar marcha de por lo menos 5 metros con ayudas externas. (Caminador o asistencia de otra persona)
- 4 Paciente en cama o en silla sin capacidad para realizar marcha. Apoyo ventilatorio permanente o por algunas horas al día.
- 5 Muerte.

IV 8 2. Tratamiento Especifico

El tratamiento de un SGB consiste en el uso de inmunomoduladores, los cuales la piedra angular ha sido la plasmaféresis y la inmunoglobulina.

La Inmunoglobulina humana (Ig IV) ha sido el tratamiento de elección en la mayoría de los países, aunque su mecanismo de acción todavía no está muy claro.⁵⁶ Se recomiendan dosis de 400 mg/Kg/día durante cinco días. La terapia debe practicarse los primeros siete días de inicio del cuadro clínico, con escala funcional de Hughes mayor de 3.⁵²

Las ventajas de la gammaglobulina sobre la plasmaféresis son su fácil administración y seguridad en pacientes inestables. Los efectos adversos aparecen en 10% de los casos e incluyen: tromboflebitis superficial, reacción anafiláctica, toxicidad renal, rash cutáneo, “flu-like”, entre otras.

En cuanto la plasmaféresis, esta remueve anticuerpos y otros factores injuriosos del torrente sanguíneo. Tiene mayor beneficio cuando se inicia dentro de los siete primeros días de signos y síntomas. Según estudios, los mejores resultados se obtienen con recambios de 200 mL de plasma/Kg de peso corporal en un periodo de 7 a 14 días alternos, un equivalente a 4 – 5 recambios de 3,5 a 4 litros cada uno.⁵⁷

Para casos leves en que no se observa mejora espontanea, pueden realizar dos secciones de plasmaféresis. Durante la ejecución de la plasmaféresis pueden surgir algunas complicaciones tales como: hipovolemia, trombosis o hemorragia, alcalosis metabólica, depleción de proteínas, infecciones (Hepatitis C, Citomegalovirus, VIH), hipersensibilidad y etc.

El uso de glucocorticoide concomitantemente mejora el grado de incapacidad, tiempo de recuperación, mortalidad y eventos adversos.⁵⁵

IV 8 3. Tratamiento de Soporte y Complicaciones

A través de la mudanza frecuente del paciente de decúbito se torna posible evitar complicaciones como la parálisis nerviosa compresiva y el aparecimiento de úlceras de presión.

La fisioterapia debe ser iniciada de manera precoz para que haya una aceleración y potencialización en la recuperación motora y se mantenga la movilidad de las articulaciones y para prevenir la trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP).⁵⁸

El riesgo de TVP puede ser disminuido también a través de la administración de baja dosis de heparina (5.000 UI a cada 12 horas) y del empleo de las medias elásticas comprensivas. La fisioterapia respiratoria se aplicará en pacientes acamados con el objetivo de evitar la retención de secreción bronquial y atelectasia.

Recomendase también el uso de dispositivos ortopédicos para que se evite el acortamiento de los tendones de Aquiles. En caso de parálisis fácil es necesario un mayor cuidado con los ojos para evitar úlceras de córnea.⁵⁹

Los pacientes con SGB ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) son susceptibles a adquirir infecciones nosocomiales, siendo mas frecuente las respiratorias y las urinarias, seguidas por flebitis y cuadros de sepsis generalizadas. Medidas básicas, como el lavado de las manos de forma correcta y frecuente, la implementación de un catéter urinario adecuado y una intermitente esterilización y desinfección de los equipos de ventilación previenen drásticamente el aparecimiento de estos trastornos.^{60,61}

El soporte nutricional dado a los pacientes con SGB admitidos en una UCI es de extrema importancia, debiendo incluir un adecuado equilibrio de líquidos y electrolitos con el objetivo de preservar la integridad de la piel y mucosas, especialmente del trato digestivo además de evitar o corregir el hipercatabolismo

del paciente crítico, que podrá desarrollar un estado de autocanibalismo (perdida del tejido muscular por degradación de su componente proteico).⁶¹

Para eso, es necesario establecer una alimentación con una cantidad de nutrientes y una distribución óptima de calorías no proteicas.

El dolor moderado o grave es un síntoma común que ocurre prematuramente en muchos pacientes acometidos por SGB. Es necesario haber una mayor agresividad en el tratamiento, en cual se incluye, con mucha frecuencia, el empleo de narcóticos.⁶³

El dolor en la espalda y en las extremidades inferiores aparece durante las primeras ocho semanas, siendo peores durante la noche, originando trastornos del sueño. Algunos fármacos, como acetaminofén o aspirina, promueven alivio temporario e incompleto del cuadro de dolor.⁶¹

Los antidepresivos y los anticonvulsivos generalmente son útiles para aliviar el dolor de origen digestiva. Por medio de una inyección intramuscular de una dosis de 40-60mg de metilprednisolona es posible promover alivio durante varios días. Los narcóticos administrados por vía parenteral ofrecen un buen efecto para aliviar el dolor.⁵⁴

Una comunicación efectiva es obligatoria en todo paciente físicamente incapacidad y mentalmente alerta. Como cualquier paciente crítico, el portador de SGB podrá manifestarse a través de variados estados emocionales, tales como tristeza, miedo, ansiedad, desesperanza o aislamiento. Por eso es importante el soporte psicológico de estos pacientes.

IV 8 4. Pronóstico y evolución

La mortalidad por SGB oscila entre 2 y 8 por ciento, entretanto, en el caso de pacientes que requieren ventilación mecánica, la tasa de mortalidad aumenta, llegando a los 30 por ciento. En general se describe como peor evolución casos con serología positiva a *C. jejuni*, que corresponde a la forma axonal, sin embargo, este fato todavía no ha sido confirmado en todas las publicaciones.⁶⁴

La evolución del SGB es mejor en niños y por lo general las secuelas son leves y representadas por la debilidad distal de los miembros inferiores y temblor de las manos.

La debilidad podrá persistir por varios años, influyendo en una disminución de la velocidad de conducción nerviosa y amplitud del potencial motor distal. La mayor afectación clínica, definida por el grado de lesión axonal y no indica intensidad de desmielinización, constituye el peor factor pronóstico.⁶⁴

Madden et al (1998) evidencia la importancia terapéutica holística y precoz acerca de los pacientes portadores de SGB para que, aunque se conoce que esta patología posee regresión espontánea, haya una aceleración y potencialización de la rehabilitación del paciente, para minimizar así sus secuelas.⁵⁸

Los factores asociados a un mal pronóstico son: edad avanzada, lenta recuperación, antecedente de diarrea, presencia de anticuerpos antiglicosideos, enfermedad clínicamente severa y ausencia de tratamiento adecuado.

Recaída de SGB puede ocurrir en hasta 3 por ciento de los casos, no teniendo ni una relación con el tratamiento usado en la fase aguda.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

V 1. Variables epidemiológicas

Variables	Definición conceptual	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	○ Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	○ Femenino ○ Masculino	Nominal
Estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el egreso de un paciente en un centro hospitalario.	○ Días	Numérica
Procedencia	Lugar, cosa o persona de que procede alguien o algo.	○ Ciudad ○ Provincia ○ País	Nominal

V 2. Variables clínicas

Variables	Definición Operacional	Indicador	Escala
Síndrome de Guillain-Barré	Una polirradiculoneuropatía inflamatoria que tiene por característica principal la debilidad bilateral progresiva y relativamente simétrica de los miembros.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Sí ○ No 	Nominal
Subtipo de SGB	Variantes de acuerdo a criterios clínicos y electrofisiológicos del SGB.	<ul style="list-style-type: none"> ○ AIDP ○ AMSAN ○ AMAN ○ Miller Fischer 	Nominal
Diagnóstico de ingreso	Proceso patológico que tras el estudio pertinente y según criterio médico, se considera la causa del ingreso del paciente en el hospital.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Parálisis flácida ○ Insuficiencia Respiratoria ○ Parestesia 	Nominal
Factor precipitante	Elemento que causa o que contribuye a la producción de una enfermedad.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ninguno ○ IVRS ○ Infección gastrointestinal ○ Vacunación ○ Otros 	Nominal

Presentación clínica	Patrón particular de síntomas y signos con los cuales aparece el inicio de un padecimiento en un determinado individuo.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ascendente ○ Descendente ○ Otro 	Ordinal
Alteración de reflejos osteotendinosos	Alteración en la evaluación clínica de los reflejos osteotendinosos durante un padecimiento.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Normales ○ Aumentados ○ Disminuidos 	Ordinal
Compromiso de pares craneales	Indica la afectación de nervios craneales en un padecimiento.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Parálisis facial uni/bilateral ○ Musculos extraoculares ○ Nervios bulbares ○ Ninguno 	Nominal
Manifestaciones adicionales	Manifestaciones misceláneas de un padecimiento que no corresponden a síntomas o signos más frecuentes de esa enfermedad.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ninguno ○ Déficit sensitivo ○ Dolor ○ Disautonomía ○ SIADH 	Nominal
Hallazgos de Punción Lumbar	Datos obtenidos del análisis de líquido cerebroespinal, que incluye bioquímica, citología y análisis microbiológico.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Normal ○ Pleocitosis ○ Disociación albumino-citológica. 	Nominal

Serologías virales	Estudio que permite comprobar la presencia de anticuerpos en sangre, que tiene como fin el conocer la exposición o presencia previa de un microorganismo patógeno en este caso viral.	<ul style="list-style-type: none"> ○ VIH ○ CMV ○ VEB ○ Enterovirus ○ Hepatitis B ○ Hepatitis C 	Nominal
Patrón electrofisiológico	Hallazgo del comportamiento de los parámetros del potencial de acción en nervios periféricos.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Axonal ○ Desmielinizante 	Nominal
Comorbilidades	Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria. Implica la coexistencia de dos o más patologías médicas no relacionadas.	<ul style="list-style-type: none"> ○ DM ○ HTA ○ IR ○ ECV ○ Cardiopatía isquémica ○ Ninguna 	Nominal
Complicaciones	Situaciones que agravan y alargan el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ninguno ○ Ventilación mecánica ○ Neumonía ○ Infección urinaria ○ Sangrado digestivo 	Nominal

Tratamiento	Conjunto de medios de cualquier clase (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos) cuya finalidad es la curación o el alivio (paliación) de las enfermedades o síntomas.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Inmunoglobulina ○ Plasmaféresis 	Nominal
Diagnóstico de egreso	Identificación de la enfermedad que está sufriendo un paciente e implica la comprensión total de todas las características que la componen, indentificando una entidad patológica, al momento del egreso del paciente.		Nominal
Condición de egreso	Estado, circunstancia o situación en que se halla alguien o algo en el momento de salida.	<ul style="list-style-type: none"> ○ Alta ○ Fallecido ○ Traslado 	Nominal

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

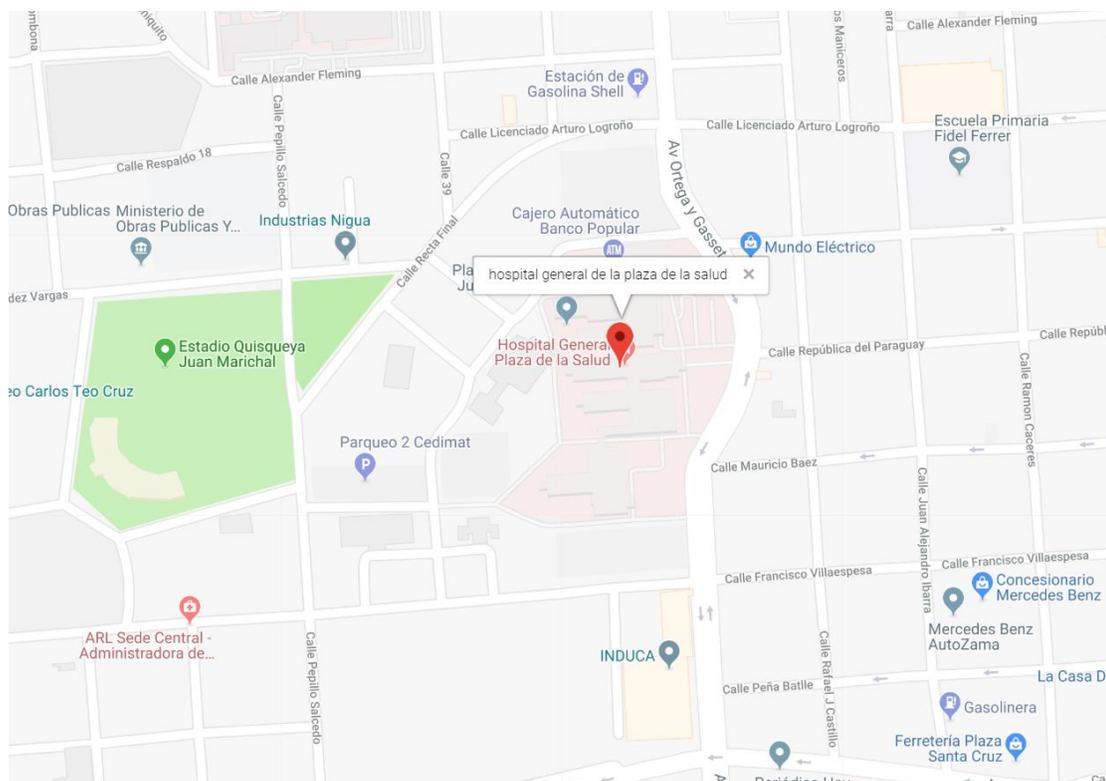
VI 1. Tipo de estudio

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, transversal de recopilación prospectiva de datos con el propósito de establecer las características clínicas, epidemiológicas y laboratoriales de pacientes con Síndrome de Guillain Barré asistidos en el Hospital General Plaza de la Salud, agosto – junio 2019. (Ver anexo VIII.1. Cronograma).

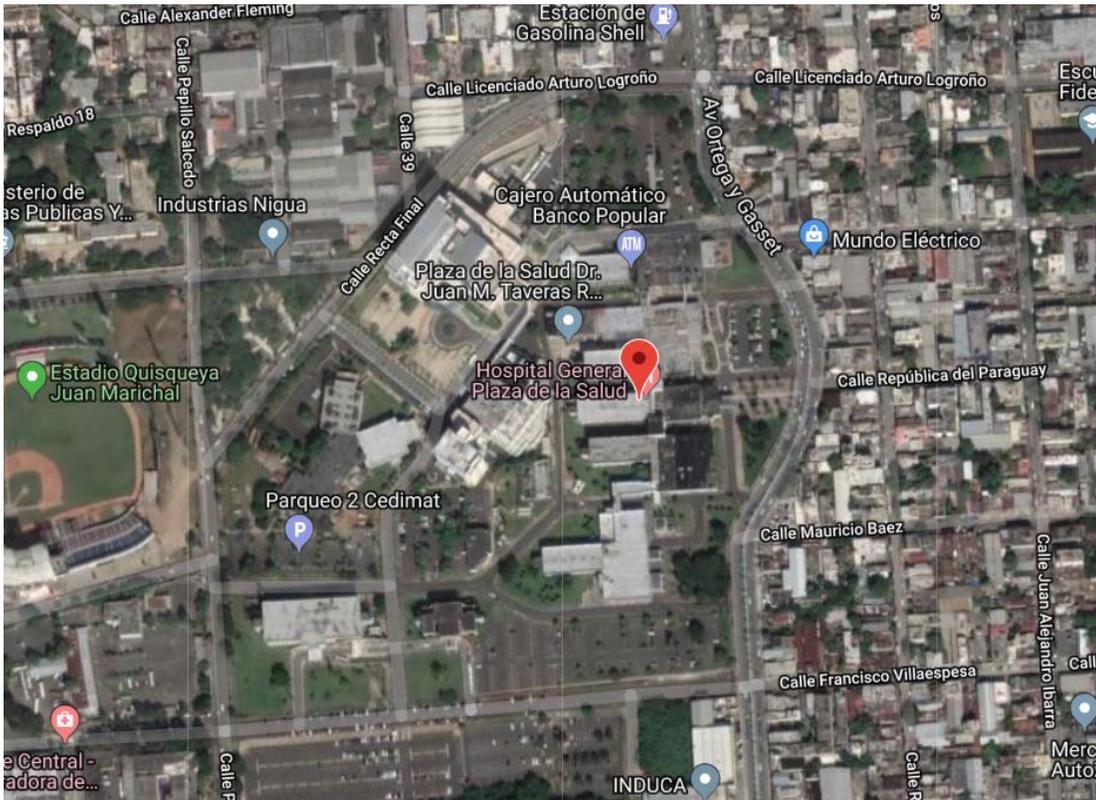
VI 2. Área de estudio

El estudio tendrá como lugar para su desarrollo el departamento de neurología del Hospital General Plaza de la Salud (HGPS) ubicado en la Avenida Ortega y Gasset, Ensanche La Fe, Santo Domingo, República Dominicana. Limitado al norte con la Calle Recta final, Avenida Ortega y Gasset al este, Calle Pepillo Salcedo al oeste y, por último, la Calle Francisco Villaespesa al sur. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).

Mapa cartográfico:



Vista aérea:



VI 3. Universo

Estará conformado por los pacientes que asistan al departamento de neurología del Hospital General Plaza de la Salud en el período de mayo – noviembre 2019.

VI 4. Muestra

Estará representada por los pacientes ingresados con sospecha de diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré y que acudan al Hospital General Plaza de la Salud en el período de mayo – noviembre 2019.

VI 5. Criterios

VI 5 1. De inclusión

Se incluirán todos los pacientes que:

- Mayores de 18 años
- Ambos sexos.
- Pacientes internados en las Unidades de Terapia Intensiva, Neurología y Medicina Interna.

VI 5 2. De exclusión

- Pacientes que se negaron a participar en el estudio.
- Barrera del idioma.
- Pacientes con otros diagnósticos de polineuropatía.
- Mayores de 90 años.
- Pacientes con expediente extraviado.

VI 6. Instrumentos de recolección de datos

Se diseñó un cuestionario para la recolección de datos, el cual consta de seis secciones, la primera de ellas fue destinada para los antecedentes patológicos del paciente. En la segunda sección se presentaron los datos de sintomatología previa al surgimiento de la parálisis tales como: fiebre, escalofríos, mal estar general, debilidad, erupciones, entre otros juntamente con la fecha de inicio de los síntomas. La tercera parte del cuestionario se destinó a la determinación de la característica de la parálisis y la presencia síntomas concomitantes. La cuarta a la descripción del laboratorio realizado en el paciente: reporte del LCR y de la electroneuromiografía. La quinta parte corresponde al tratamiento que recibió el paciente. La sexta parte está destinada a la clasificación diagnóstica y mortalidad. Dicho cuestionario se muestra en el anexo VIII 3. Instrumento de recolección de datos.

VI 7. Procedimiento

Tras haber sido revisado y aprobado el anteproyecto por la Unidad de Investigación de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), este será llevado al Departamento de Enseñanza del Hospital General Plaza de la Salud para su revisión y aceptación. Posteriormente, se empezarán a recolectar los datos durante el período mayo – noviembre del 2019, bajo la supervisión de la Dra. Norma Pueriet.

Se acompañará a la Dra. Pueriet durante las interconsultas realizadas por el departamento de neurología en pacientes hospitalizados en el HGPS, luego se identificará los casos sospechosos que entran en el criterio de inclusión, se realizará un acompañamiento de dichos pacientes, respondiendo al cuestionario (ANEXO VIII 3) según se da el avance de su diagnóstico hasta su egreso hospitalario.

VI 8. Tabulación

La tabulación de la información se realizará a través de programas de computador Microsoft Word y Excel.

VI 9. Análisis

La técnica estadística para los cálculos y presentación de los datos se realizará a través de distribución de frecuencia simple y tendencia central.

VI 10. Aspectos éticos

El anteproyecto se realizó con apego a las normativas éticas internacionales, tomando en cuenta los aspectos relevantes establecidos en la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁶⁵

El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo se someterán para revisión a la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, así como al Comité de ética de la Investigación HGPS.

Todos los datos serán manejados con suma cautela e introducidos en una base de datos manejada únicamente por los investigadores. Todos los participantes serán abordados de una manera personal con el fin de obtener permiso para llenar la respectiva encuesta que será anónima.

Los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los pacientes participantes será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda la información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

En este estudio de investigación los datos fueron recolectados mediante la realización de análisis de los expedientes de los pacientes ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud. Luego de una ronda por interconsulta del Departamento de Neurología del centro, se solicitó a la oficina de Gerencia de Investigación aquellos expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión antes mencionados y se obtuvo un total de 20 expedientes clínicos, 5 expedientes no se tomaron en cuenta para el análisis por tener un diagnóstico alterno al de la patología investigada, como se muestra en la Tabla 1.

A continuación, se exponen los resultados en sus respectivas tablas y gráficas.

Tabla 1. Número de expedientes obtenidos según condición, pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.

Incluido	Diagnostico Alterno	Total
15	5	20

Fuente: Instrumentos de recolección de datos

La información obtenida mediante la hoja de recolección de datos se tabuló según edad y sexo. (Tabla 2)

Las edades de los pacientes estuvieron en el rango de 12 años (edad mínima) y 74 años (edad máxima). La mediana de edad fue de 41 años, en tanto que la edad promedio fue de 44,8 años, con una desviación estándar (DE) de 17,16 años. En la Tabla 2 se muestra el número de casos distribuidos según rangos de edad al momento del diagnóstico. El intervalo de edad de 26 a 39 años tuvo el mayor número de casos (5 casos), seguidos por el intervalo de 40 a 53 y mayores de 67 años de edad (3 casos), el menor número de casos por intervalo se encontró en el intervalo de 12 a 25 años y de 54 a 66 años (2 casos).

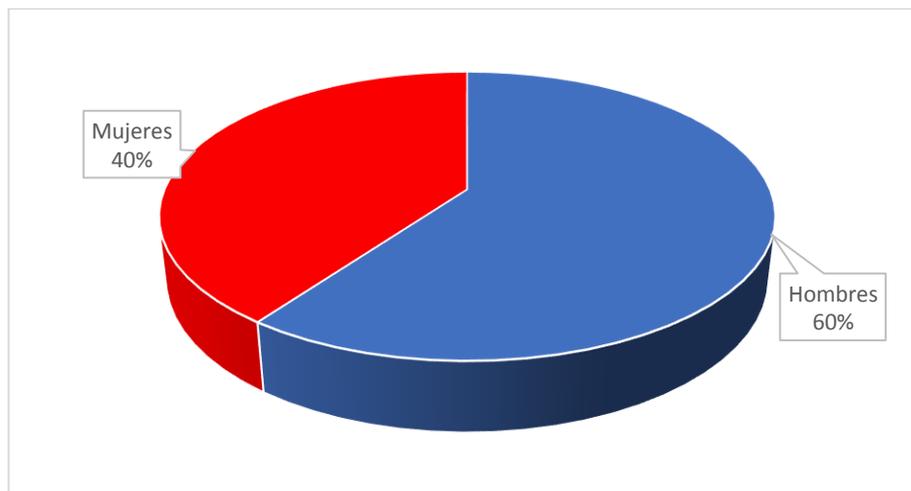
Tabla 2. Edad y sexo de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Grupos Etáreos	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		No	%
	No	%	No	%		
12 a 25	1	6,6%	1	6,6%	2	13,3%
26 a 39	5	33,3%	0	0	5	33,3%
40 a 53	1	6,6%	2	13,3%	3	20%
54 a 66	2	13,3%	0	0	2	13,3%
67 o más	0	0	3	20%	3	20%
Total	9	60%	6	40%	15	100%

Fuente: Estadística. Edad Media 41 +/- DE 17,16.

Un total de 9 casos (60%) fueron hombres y 6 casos (40%) fueron mujeres. En el grafico 1 se observan los casos según sexo de pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré en el periodo comprendido de la investigación.

Grafico 1. Porcentaje de pacientes con diagnostico de Síndrome de Guillain Barré según sexo, Hospital General Plaza de la salud, agosto – junio 2019



Fuente: Instrumento de recolección de datos

La estancia promedio fue de 7,2 días, con un mínimo de estancia de 1 día y un máximo de 35 días (DE 8,05 días).

Del total de los 15 casos incluidos en el estudio, todos eran de nacionalidad dominicana, de los cuales 80% provenían del Distrito Nacional y 20% de zona rurales.

Según la vía de entrada al centro hospitalario, % de los casos fueron recibidos a través del servicio de emergencia y % de los casos por medio de consulta externa de neurología (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain Barré según vía de entrada, Hospital General Plaza de la Salud.

Servicio	No	%
Emergencia	12	80%
Consulta	3	20%
Total	15	100%

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos.

Según el servicio al que fueron ingresados cada paciente, el 60% de los casos (casos) fueron internados en el servicio de Unidad de Cuidados intensivos, el 33,33% fueron ingresados al servicio de Medicina Interna y sólo el 1% fue ingresado al servicio de Pediatría (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain Barré según servicio de ingreso, Hospital General Plaza de la Salud.

Servicio	No	%
Medicina Interna	5	33,33%
Pediatría	1	6,67%
UCI	9	60%
Total	15	100%

Fuente: Instrumento de Recolección de Datos

En cuanto a los antecedentes que con mayor frecuencia se presentaron, fueron Hipertensión Arterial con 7 casos (33,33%) y Accidente Cerebrovascular con 3 casos (14,28%) (Tabla 5).

Tabla 5. Antecedentes Patológicos de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Antecedentes Patológicos	No	%
Diabetes	2	9,52%
Hipertensión	7	33,33%
Accidente cerebrovascular	3	14,28%
Sinusitis	1	4,76%
Glaucoma	1	4,76%
Hernia Discal	1	4,76%
Intervención Quirúrgica	1	4,76%
Ninguno	5	23,80%
Total	21	100%

Fuente: Estadística.

Los síntomas predominantes, antes de la aparición de la parálisis fueron: Debilidad con 9 casos (23,07%), Fiebre con 7 casos (17,94%), Dolores musculares con 5 casos (12,82%), Dolores articulares con 4 casos (10,25%), Malestar General con 4 casos (10,25%) y Diarrea con 3 casos (7,69%) (Tabla 6).

Tabla 6. Sintomatología previa a la parálisis de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Síntomas	No	%
Fiebre	7	17,94%
Escalofrios	1	2,56%
Malestar General	4	10,25%
Debilidad	9	23,07%
Cefalea	2	5,12%
Dolores musculares	5	12,82%
Dolores articulares	4	10,25%
Edema	1	2,56%
Tos	1	2,56%
Nauseas	1	2,56%
Vómitos	1	2,56%
Diarrea	3	7,69%
Total	39	100%

Fuente: Estadísticas.

Los síntomas predominantes fueron la debilidad en las cuatro extremidades con 8 casos (25,80%), presencia de parestesias con 6 casos (19,35%), Disfagia con 4 casos (12,90%), Alteración de esfínteres con 4 casos (112,90%) y Disfonía con 4 casos (12,90%). (Tabla 7)

Tabla 7. Sintomatología de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Síntomas	No	%
Debilidad en las cuatro extremidades	8	25,80%
Presencia de parestesias	6	19,35%
Debilidad de músculos faciales	2	6,45%
Presencia de disfagia	4	12,90%
Presencia de diplopía	3	9,67%
Alteraciones de esfínteres	4	12,90%
Presencia de disfonía	4	12,90%
Total	31	100

Fuente: Estadísticas.

En cuanto a los signos, predominaron la presencia de Arreflexia o hiporreflexia con 7 casos (38,88%), Alteraciones sensitivas con 5 casos (27,77%) y las Alteraciones en al menos un par craneal con 5 casos (27,78%) (Tabla 8).

Tabla 8. Signos de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Signos	No	%
Presencia de arreflexia o hiporreflexia	7	38,88%
Alteraciones sensitivas	5	27,77%
Presencia del signo de Babinsky	1	5,55%

Alteración en al menos un par craneal	5	27,78%
Total	18	100

Fuente: Estadísticas.

A todos los participantes de esta investigación se realizó la Punción Lumbar cuyos resultados del análisis de LCR en los casos realizados fue normal en un 46,67% de los casos, en un 33,33% mostró Pleocitosis y un 12,33% mostró Disociación Albumino-citológica (Tabla 9).

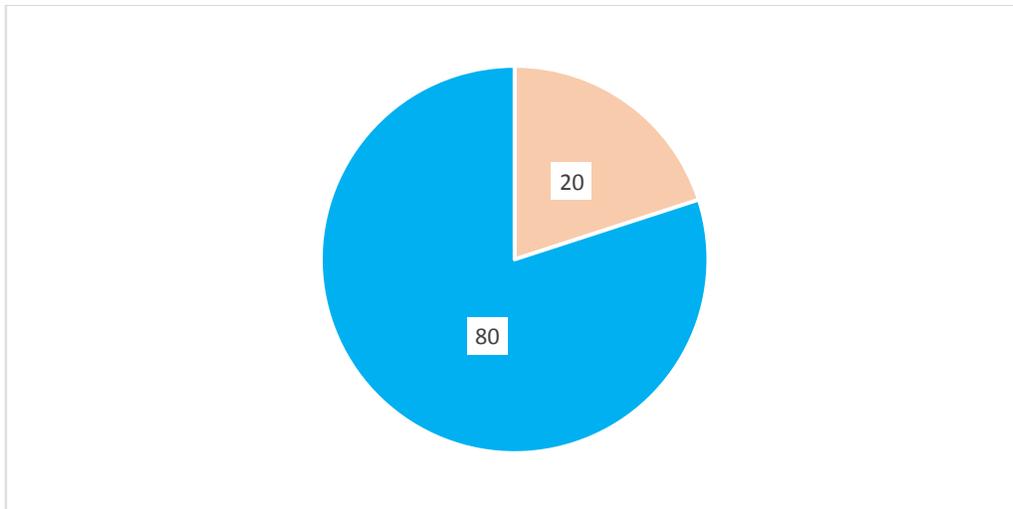
Tabla 9. Hallazgos del LCR de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Hallazgos en LCR	No	%
Normal	7	46,67%
Pleocitosis	5	33,33%
Disociación Albumino-Citológica	2	13,33%

Fuente: Estadísticas

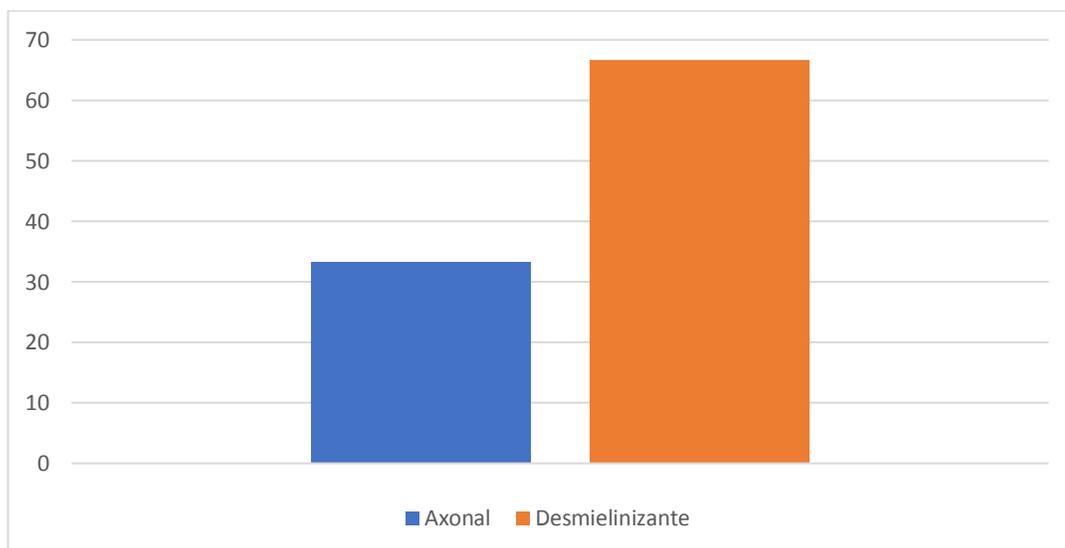
Del total de casos, a un 20% se les realizó la electromiografía (Grafica 2), de los cuales se reportó con un patrón desmielinizante en un 66,66% de los casos y axonal en un 33,33% (Grafica 3).

Grafica 2. Realización de Estudios electromiográficos en los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.



Fuente: Estadísticas

Grafica 3. Patrón electromiografico en los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.



Fuente: Estadísticas

Del mismo modo los subtipos clínicos identificados corresponden en un 55,55% la variante Miller Fisher del Síndrome de Guillain Barré se presentó, seguido de la variante Desmielinizante Inflamatoria Aguda con un 22,22%, la variante Axonal

Motora-sensitiva Aguda en un 11,11% y la variante Parestesias con un 11,11%. (Tabla 10)

Tabla 10. Variantes del SGB de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Síntomas	No	%
Miller Fisher	5	55,55%
Desmielinizante Inflamatoria Aguda	2	22,22%
Axonal Motora-sensitiva Aguda	1	11,11%
Parestesias	1	11,11%
Total	9	100%

Fuente: Instrumentos de recolección de datos

En relación a la mortalidad reportada en frecuencia y porcentajes fue de 1 caso (41%) durante el transcurso de esta investigación. (Tabla 11)

Tabla 11. Condición de egreso hospitalario de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Condición	No	%
Estable	14	93,33%
Defunción	1	6,67%
Total	15	100

Fuente: Instrumentos de recolección de datos

Con respecto al tratamiento recibido por los pacientes, ninguno de los casos se reportó la realización de plasmaféresis recibieron inmunoglobulinas un total de 73,33% y no recibieron ningún tratamiento el restante 26,66% (Tabla 12).

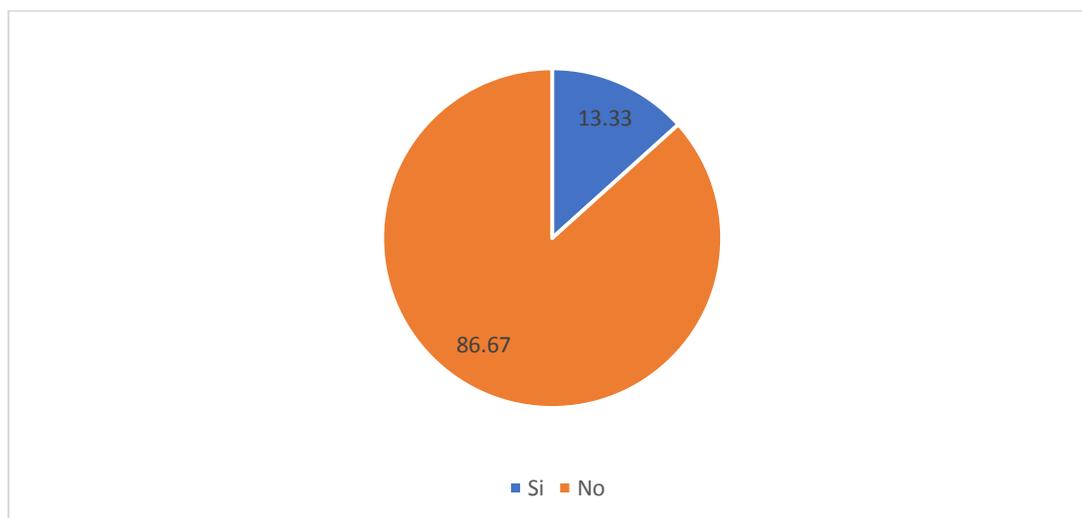
Tabla 12. Tratamiento de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.

Tratamiento	No	%
Inmunoglobulina Humana	11	73,33%
Plasmaféresis	0	0%
Ningún Tratamiento	4	26,66%
Total	15	100

Fuente: Instrumentos de recolección de datos

Respecto a las complicaciones observadas se encontró que un 13.3% de los pacientes presento una complicación, siendo el requerimiento de ventilación mecánica la única encontrada en todos los casos. (Grafica 5)

Grafica 5. Presencia de complicaciones en los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital General Plaza de la Salud.



Fuente: Instrumentos de recolección de datos

VIII. DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados procedemos a definir las características, epidemiológicas y laboratoriales de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barre asistidos en el Hospital Plaza de la salud.

Según las características sociodemográficas de los colaboradores en esta investigación se determinó que el 60% de los afectados son hombres y el 40% mujeres, prevaleciendo las edades de 26 a 39 años en un 33.9 % y de originarios del Distrito nacional en un 80%.

La hipertensión fue el antecedente patológico más frecuente en los partícipes.

Dentro de las manifestaciones clínicas padecidas por los participantes, el 23% reportó haber presentado debilidad como síntoma más significativo frente a los demás desarrollados.

Solo un 13.3 % de los participantes cursaron con la necesidad de ventilación mecánica, siendo esta la única complicación de la totalidad.

Del total de los pacientes evaluados, solo 1 falleció debido a complicaciones no relacionadas al tratamiento médico recibido.

En cuanto a los hallazgos laboratoriales, el 46.67% cursó con normalidad en el líquido cefalorraquídeo y con la realización de estudios electromiograficos en un 20% donde el patrón desmielinizante fue el hallazgo más común.

Del mismo modo los subtipos clínicos identificados corresponden en un 55,55% la variante Miller Fisher del Síndrome de Guillain Barré seguido de la variante Desmielinizante Inflamatoria Aguda con un 22,22%, la variante Axonal Motora-sensitiva Aguda en un 11,11% y la variante Parestesias con un 11,11%.

Respecto al tratamiento el 73,33% recibió inmunoglobulina humana, siendo en su totalidad un factor de franca mejoría y disminución de progresión.

IX. CONCLUSIÓN

Guillain barre es una problemática social ya que no solo involucra el perfil salud de los pacientes, sino que representa un alto impacto económico, físico y emocional de quien lo padece y quienes lo rodean. Sin embargo, brindando los cuidados adecuados podemos disminuir los factores de riesgo morbilidad y mortalidad en la persona, evitando en la medida de lo posible su reingreso hospitalario.

Pacientes que sobreviven frecuentemente presentan síntomas residuales o déficits, lo cual provoca un efecto substancial en la vida diaria de los mismos, afectando su calidad de vida. La creación de modelos pronósticos que identifiquen pacientes que requieran tratamiento adicional y monitoreo son necesarios.

Debido a ausencia de una herramienta válida para establecer un pronóstico para los pacientes, proponemos que factores como: rápida progresión durante los primeros 7 días, fluctuaciones bruscas de la presión arterial, compromiso bulbar o dificultad respiratoria y comorbilidades sean criterios para estimar la gravedad del caso y orientar la atención.

Al igual que otras investigaciones, la presente demuestra un patrón bimodal en la incidencia de edad, ocurriendo en ambos extremos de la vida. Siendo más difícil su diagnóstico en las etapas tempranas.

Este estudio manifiesta que no fue posible establecer una relación causal entre Guillain Barre y etiologías infecciosas, pero si se identificaron otros agentes casuales: Hipertensión Arterial, accidente cerebrovascular y otros no especificados.

El SGB es una entidad con un comportamiento muy peculiar. Expresa regularidades muy interesantes e irregularidades que pudieran estar determinadas por la influencia de factores ambientales y genéticos. La baja tasa de incidencia con la que se presenta esta entidad es una dificultad a la hora de procesar los datos epidemiológicos con los métodos estadísticos tradicionales, los cuales resultan ineficaces para caracterizar el comportamiento del síndrome. No es solo una epidemia, es una realidad que debemos acatar como remanente para así siempre estar alerta de los principales signos de alerta tales como debilidad, fiebre,

malestar general que a la vista gorda son manifestaciones inespecíficas pero que pueden presentar un trasfondo letal para la vida del paciente si no son adecuadamente investigadas por el personal de salud.

Tratamientos han sido desarrollados y probados como efectivos, pero estos no son suficientes en algunos pacientes. Independientemente de que exista una mayor comprensión ante la enfermedad no es excusa para las áreas de la ciencia en profundizar aun mas en los factores no resueltos de la patología del Síndrome De Guillain Barre, especialmente en la variante desmielinizante aguda. Las variantes post infecciosas asociadas con arborivirus incluyendo Zika, deben de ser monitoreadas de cerca como epidemias globales. Biomarcadores, modelos pronósticos y mejores terapias son necesarias.

Muchos de estos problemas se están abordando con ayuda de organismos internacionales. La prevención de la lesión axonal severa en una etapa temprana de la enfermedad sigue siendo un foco importante, ya que es un factor limitante importante para lograr un buen resultado a largo plazo.

X. RECOMENDACIONES

1. Definir programas de investigación sobre el síndrome en la República Dominicana.
2. Crear herramientas válidas para establecer un pronóstico en los pacientes que faciliten proporcionar el trato adecuado a las secuelas producidas por el Síndrome de Guillain Barre.
3. Proporcionar apoyo a los países para que apliquen las directrices y refuercen los sistemas de salud con el fin de mejorar la gestión de casos.
4. La sospecha clínica es suficiente, el estudio del Líquido Cefalorraquídeo no debe retrasar el inicio del tratamiento.
5. El estudio electrofisiológico de nervio periférico no es necesario para el inicio del tratamiento o pronóstico de SGB.
6. Se recomienda que todos los pacientes con SGB sean oportunamente valorados por un profesional de la salud competente para establecer un programa de rehabilitación de forma temprana, que se debe iniciar durante la hospitalización, y continuar durante toda la evolución de la enfermedad y sus secuelas.
7. Uso de Heparina subcutánea profiláctica en pacientes con SGB que no deambulen.
8. El dolor es un síntoma significativo en la fase aguda de la enfermedad por lo cual su tratamiento puede ser significativo para el bienestar y recuperación del paciente.
9. El soporte emocional al paciente y su familia forman parte del tratamiento. Inicialmente hay que hacer de su conocimiento las características de la enfermedad, sus consecuencias y el pronóstico probable, y de esa manera planear alternativas ante cada pronóstico.

XI. REFERENCIAS

1. Ropper, A.H. (1992). The Guillain-Barré syndrome. *New England Journal of Medicine*.1130-1136.
2. Heemstra HE, et al. Predictor of orphan drug approval in the European Union. *European Journal of Clinical Pharmacology*. Heidelberg: v. 64, p.545-552, 2008.
3. Eurordis. Rare Diseases: understanding this Public Health Priority. 2005. Disponible em: < http://www.eurordis.org/IMG/pdf/princeps_document-EN.pdf>. Acceso em: 06-maio.
4. Moliner AM. Creating a european union framework for actions in the field of rare diseases. In: PAZ, M.P.; GROFT, S.C. (Eds.). *Rare diseases epidemiology*. New York: Springer, 2010. p.457-473.
5. Ministerio de Salud Pública MPS (2016). Protocolo de Atención Síndrome de Guillain Barré. Santo Domingo, Republica Dominicana.
6. Diario Libre. (15 de febrero de 2018). Empleado de la OPS sugiere activar búsqueda de casos de Síndrome de Guillain Barré. Recuperado de: <https://www.diariolibre.com/actualidad/salud/experto-ops-sugiere-activar-busqueda-sgb-BD3621146>.
7. De la O-Peña D., Robles-Figueroa M., Chávez-Peña Q., Bedolla-Barajas M. (2018). Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: resultados en un hospital universitario. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 56(3).
8. Sudulagunta et al. (2015). Guillain-Barré syndrome: clinical profile and management. *GMS German Medical Science*,13,1612-3174.
9. Cortina M.T., Barroso A.F., Romero J.F. (2012). Caracterización del síndrome de Guillain–Barré en el Hospital “Julio Trigo López” durante el período 2000-2009. *Revista Cubana Neurología Neurocirugía*, 2(1), 3–8.
10. Isaza S.P., Pérez A.B., Uribe C.S. (2009). Estudio descriptivo de los casos de síndrome de Guillain Barré presentados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, entre los años 2001 y 2005. *Acta Neurológica Colombiana*, 25,123-129.

11. Aguilar C.J., Medina M.T., Hernández R., Amador C., y Maramoros M. (2009). Caracterización clínica y neurofisiológica del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Escuela. *Revista Ciencia y Tecnología*, 5, 66-86. Doi: <http://dx.doi.org/10.5377/rct.v0i5.520>.
12. Instituto de Salud Carlos III (11 de noviembre de 2018). Protocolo de Vigilancia Parálisis Flácida Aguda. Recuperado de: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/fd-enfermedades-prevenibles-vacunacion/SistemavigilanciaPFA.pdf>
13. Organización Panamericana de Salud OPS/OMS (15 de abril de 2018). Zika - Actualización Epidemiológica 9 de Junio de 2016. Recuperado de: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2016/2016-jun-9-cha-actualizacion-epi-virus-zika.pdf>
14. Ministerio de Salud Pública. Boletín Epidemiológico Semanal 2017. Recuperado de: <http://digepisalud.gob.do/docs/Boletines%20epidemiologicos/Boletines%20semanales/2017/Boletin%20Semanal%2001-2017.pdf>
15. Coelho G.E., et al (2017). Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia. *Epidemiologia Serviço de Saúde*. 26(1), 9-18.
16. Krauer F., et al (2017). Zika Virus Infection as a Cause of Congenital Brain Abnormalities and Guillain- Barré Syndrome: Systematic Review. *Plos Medicine*. Doi: 10.1371/journal.pmed.1002203
17. Organización Mundial de Salud OMS (10 de abril de 2018). Síndrome de Guillain-Barré — El Salvador. Brote epidémico 21 de enero de 2016. Recuperado de: <http://www.who.int/csr/don/21-january-2016-gbs-el-salvador/es/>.
18. Prineas B.F. (1981). Pathology of the Guillain-Barré syndrome. *Annals of neurology*, 6-19.

19. Cheng Q., Jiang G.X., Press R., Andersson M., Ekstedt B., Vrethem M., et al. (2000). Clinical epidemiology of Guillain-Barre syndrome in adults in Sweden 1996-97: a prospective study. *European Journal of Neurology*. 7 (6), 685-692.
20. Hughes R.A., Cornblath D.R. (2005). Guillain-Barré syndrome. *Lancet*, 366 (9497),1653-1666.
21. Cea G., Jara P., y Quevedo F. (2015). Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años. *Revista Médica de Chile*, 143, 183-189.
22. Tellería-Díaz A., y Calzada-Sierra D.J. (2002). Síndrome De Guillain-Barré. *Revista de Neurología*, 34 (10), 966-976.
23. Organización Mundial de la Salud OMS. (10 de abril de 2018). Zika - Actualización Epidemiológica Regional de la OPS (Américas) 25 de agosto de 2017. Recuperado en: <https://www.paho.org/hq/index.php>
24. El Mundo. (15 de febrero de 2018). La OMS constata un aumento de casos de Guillain-Barré en cinco países. SALUD -Se investiga su relación con el Zika.
25. Peru21. (15 de febrero de 2018). ¡Atención! Minsa declara alerta epidemiológica a nivel nacional por el síndrome de Guillain Barré. Recuperado de: <https://peru21.pe/peru/sindrome-guillain-barre-minsa-dicta-alerta-epidemiologica-nivel-nacional-406457>
26. Granados M.A. (2017). ZIKA 2016-2017 Colombia, Republica Dominicana y Panama. *CAIMED*, 33-39.
27. EFE. (29 de febrero de 2016). El 5% de afectados por Guillain-Barré muere la vida.
28. Ianello S. (2005). *Guillain-Barre Syndrome: Pathological, Clinical and Therapeutical Aspects*. New York, Nova Biomedical Books.
29. Pérez-Guirado A., De Juan-Frigola J. (2006). Síndrome de Guillain-Barré. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. *Protocolos de Neurología*, 46, 49-55.
30. Nyati K.K., Nyati R. (2013). Role of Campylobacter jejuni Infection in the Pathogenesis of Guillain-Barré Syndrome: An Update. *BioMed Research International*, 2013(13).

31. Espinosa Bautista K.A., Garciadiego Fossas P., León Rodríguez E. (2013). Síndrome hemofagocítico: Conceptos actuales. *Gaceta Médica de México*, 149, 431-437.
32. Mori M., Kuwabara S., Miyake M., Noda M., Kuroki H., Kanno H., Ogawara K., Hattori T. (2000). Haemophilus influenzae infection and Guillain Barre syndrome. *Brain*, 2171-2178.
33. Lehmann H.C., Hartung H.P. (2010). Varicella-Zoster Virus: Another Trigger of Guillain-Barré Syndrome? *Clinical Infectious Diseases*, 51(5), 531-533.
34. Meyer Sauteur P.M., Huizinga R., Tio-Gillen A.P., Roodbol J., Hoogenboezem T et al (2016). Mycoplasma pneumoniae triggering the Guillain-Barré syndrome: A case-control study. *Annals of Neurology*, 80,566-580.
35. Brannagan T.H., Zhou Y. (2003). HIV associated Guillain-Barré syndrome. *Journal of the Neurological Sciences*, 208(1-2), 39-42.
36. Dos Santos T., Rodriguez A., Almiron M., Sanhueza A., Ramon P. et al. (2016). Zika Virus and the Guillain-Barré Syndrome – Case Series from Seven Countries. *New England Journal of Medicine*, 375(16), 1598-1601.
37. Betancur Ocampo L.I., Bedoya A.M., CardonaArias J.A. (2016). Relación entre Síndrome de Guillain-Barré e Infección por el Virus Zika: Revisión Sistemática de la Literatura. *Revista Archivos de Medicina*, 12 (3), p.18.
38. Tabor E. (1987). Guillain-barré syndrome and other neurologic syndromes in hepatitis A, B, and non-A, non-B. *Journal of Medical Virology*, 21 (3), 207-216.
39. Asociación Española de Vacunología AEV. (2006). Síndrome de Guillain-Barré y vacunación antigripal. Recuperado en: <http://www.vacunas.org/sindrome-de-guillain-barre-y-vacunacion-antigripal/>
40. Cusicanqui M., Fortún F., Duran J.C., Laforcada C., Lopez J.C. (2008). Síndrome De Guillain Barre Y Embarazo A Propósito de un Caso. *Revista de Neurología*, 60-61.
41. Sandoiu, A. (2016). Surgery may raise risk of Guillain-Barré syndrome. *Medicals News Today*. Recuperado en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/314320.php>

42. Monroy G.J., Núñez O.L. (2005). Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl: una actualización. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 6 (3): 271-272.
43. Ortega-Martínez M.G., Jaramillo-Rangel G., Ancer-Rodríguez J., Trujillo J.R. (2005). Mimetismo molecular en la neuropatogénesis del síndrome de Guillain-Barré. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 6 (5), 441-444.
44. Sánchez Miranda D., Busquet García C.M., Quirós Viqueira O., Debesa Fernández R. (2001). Síndrome de Guillain-Barré: patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría. *Revista Cubana de Pediatría*, 73 (2): 95-105.
45. Steinberg J.S., Lee Koski C. (2011). Síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) y sus variantes. *GBS/CIDP Foundation International*, 7, 7-10.
46. Blanco-Marchite C.I., et al. (2008). Síndrome de Miller Fisher, oftalmoplejía interna y externa tras vacunación antigripal. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, 83 (7), 433-435.
47. Beneti G.M., Silva D.L.D. (14 de abril de 2018). Síndrome de Guillain-Barré. *Semina cienc. biol. saúde*. 2006, 27(1):57-69. Recuperado de: <http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/seminabio/article/view/3529>.
48. Hahn A.F. (1998). Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 352(9128), 635-41.
49. Vucic S., Kiernan M.C., Cornblath D.R. (2009) Guillain-Barré syndrome: an update. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16(6), 733-41.
50. Goldman B. (Ed. 21). (2001) *Tratado de Medicina Interna*, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.
51. Rajabally Y.A., y Uncini A. (2012). Outcome and its predictors in Guillain Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 83, 711-718.
52. Asbury A.K. (1981). Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, 9(suppl), 1-5.
53. Sejvar J.J., Kohl K.S., Gidudu J., Amato A., Bakshi N., Baxter R., Burwen D.R., Cornblath D.R., Cleerbout J., Edwards K.M., Heininger U. (2011). Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 29(3), 599-612.

54. Tavares A.C., Alves C.B.L., Silva M.A., Lima M.B.C., Alvarenga R.P. (2000). Síndrome de Guillain-Barré: Revisão de Literatura. *Cadernos Brasileiros de Medicina*, 13.
55. Ouvrier R.A., McLeod J.G., Pollard J.D. (Ed. 2). (1999). Guillain-Barre syndrome: Perip/Jeral neuropathy in childhood. London: Mac Keith Press pp. 42-54.
56. Hughes R.A., Newsom-Davis J.M., Perkin G.D., Pierce J.M. (1978). Controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy. *Lancet*, 2(8093), 750-753.
57. Hughes R.A., van Der Meché F.G. (2000). Corticosteroids for treating Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. Doi:CD001446.
58. Madden R.D., Hugher R.A. (1998). Guillain Barre syndrome: Recent advances. *Hasp Med*, 1, 55-60.
59. Jones H.R., Bradshaw D.Y. (1991). Guillain-Barre syndrame and plasmapheresis in childhaad. *Annals Neurology*, 29, 688-689.
60. Ropper A.H. (Ed. 3). (1993). Critical care of Guillain-Barre syndrome. In: Ropper AH, ed. Neurological and neurosurgical intensive care. New York: Raven Press. pp. 363-382.
61. Ropper A.H. (1994). Intensive care of acute Guiflain-Barre syndrome. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 21, S23-S27.
62. Hund E.F., Borel C.O., Cornblath D.R., Hanley D.F., y Mckhann G.M. (1993). Intensive management and treatment of severe Guillain-Barre syndrome. *Critical Care Medicine*, 21, 433-446.
63. Moulin D.E., Hagen N., Feasby T.E., Amireh R., Hahn A. (1997). Pain in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 48, 328-331.
64. Ho T.W., Li C.Y., Cornblath, D.R., Gao C.Y., Asbury A.K., Griffin J.W., y Mckhann G.M. (1997). Patterns of recovery in the Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 48, 695-700.
65. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Génova, 2002. [Consultado el 1 de septiembre 2018]

XII. ANEXOS

XII 1. Cronograma

Descripción	Mes	Año
Selección del tema	Enero	2018
Revisión, análisis y obtención de referencias bibliográficas	Enero	
Elaboración del anteproyecto	Agosto	
Sometimiento del anteproyecto a corrección	Septiembre	
Aprobación del anteproyecto	Mayo	2019
Ejecución de la investigación	Mayo	
Tabulación y análisis de datos	Junio	
Redacción del informe final	Junio	
Revisión del informe final	Junio	
Encuadernación	Junio	
Presentación de tesis	Junio	

XII 2. Formulario de consentimiento informado

Título del Estudio	Perfil clínico, epidemiológico y laboratorial de pacientes con Síndrome de Guillain barré asistidos en el Hospital General De La Plaza De La Salud, Agosto – Junio 2019.
Investigadores responsables	Camila Marchena (Médico Interno) Jessica Bottentuit (Médico Interno)
Doctora encargada de la supervisión	Dra. Norma Pueriet Guzmán
Lugar de estudio	Hospital General Plaza de la Salud.
Unidad académica	Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Propósito: Usted ha sido invitado a participar en este estudio de investigación con el fin de determinar el perfil clínico, epidemiológico y laboratorial de pacientes con síndrome de Guillain Barré asistidos en el Hospital General De La Plaza De La Salud.

Metodología: esta investigación se realizará mediante una encuesta y formulario.

Participación voluntaria: su participación en esta investigación es totalmente voluntaria y no representa gastos adicionales a la consulta médica. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los servicios que reciba en este hospital sin ningún cambio.

Todos los datos personales serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, su identidad será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente le pudieran identificar, de manera desvinculada del resto de la información proporcionada. La información personal no será dada a ninguna tercera parte ni a ninguna persona no involucrada en el estudio.^{1,2}

Si usted aprueba participar, debe firmar este formulario de consentimiento informado. Usted va a recibir una copia de este documento.

Riesgos y beneficios: los riesgos de su participación en el estudio son nulos. Por otro lado, los beneficios son numerosos, ya que de una manera directa está aportando al desarrollo de un estudio científico y de una manera indirecta puede estar ayudando a la sociedad médica en la adquisición de conocimientos para que generaciones futuras disfruten de un servicio de salud de mejor calidad.

¿A quién contactar en caso de preguntas? Si tiene algunas preguntas sobre el estudio puede contactar las investigadoras del estudio, Camila Marchena Ovalle, estudiante de medicina, cel. 809-801-7306, email: camilamarchena@gmail.com; Jessica Bottentuit Rocha, estudiante de medicina, cel. 849-804-8799, email: jessicabottentuit@gmail.com.

Acepto participar en este estudio de investigación titulado « Perfil clínico, epidemiológico y laboratorial de pacientes con síndrome de guillaín barré asistidos en el Hospital General De La Plaza De La Salud ».

Participante:

Fecha:

1. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki: Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 64ª Asamblea general. Brasil. 2013.
2. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with World Health Organization (WHO). International ethical guidelines for health-related research involving humans. 2016.

XII 3. Instrumento de recolección de datos

Cuestionario Semi-estructurado

Iniciales:

Fecha:

Sexo: M / F

Edad en años

so es <1año

meses

ANTECEDENTES								
Diabetes	Si	No	Desc.		Cirugía/a	Si	No	Desc.
Cáncer	Si	No	Desc.		Inhalación	Si	No	Desc.
VIH	Si	No	Desc.		Absorción	Si	No	Desc.
Hipertensi	Si	No	Desc.		Consumo	Si	No	Desc.
Inmunosup	Si	No	Desc.		Uso de est	Si	No	Desc.
Lupus Erite	Si	No	Desc.		Vacunació	Si	No	Desc.
Enf. De Ho	Si	No	Desc.		Específiqu			
Otros:								
PERSONAS MENORES DE 15 AÑOS								
Vacunació	Si	No	Desc.					

SINTOMATOLOGIA PREVIA A LA PARALISIS							
Fiebre		Cefalea		Adenopatias		Tos	
Escalofrios		Dolores Musculaes		Conjuntivits		Nauseas	
Malestar General		Dolores Articulares		Erupción maculo-pap		Vómitos	
Debilidad		Edema		Erupción vesicular (cc		Diarrea	
Otros:							
Sospechozo de Zika				Fecha inicio sintomas:	/	/	

SINTOMATOLOGIA DEL SGB/PARALISIS					
Parestesia miembros inferiores	Unilateral	Bilateral			
Parestesia miembros superiores	Unilateral	Bilateral			
Paresia miembros inferiores	Unilateral	Bilateral			
Paresia miembros superiores	Unilateral	Bilateral			
Parálisis de miembros superiores	Unilateral	Bilateral			
Fecha de inicio: / /					
Tipo de parálisis		Descendente	Ascendente		
Otros signos y síntomas					
Dificultad respiratoria		Disfunción vesical		Dolores musculares	
Dificultad para degluti		Parálisis intestinal		Calambres	
Taquipnea		Perdida de los reflejo		Ataxia	
Taquicardia		Irritabilidad		Parálisis facial	
Bradicardia		Disartría		Fotofobia	
Bradipnea		Signo de Babinski		Visión doble	
Hipotensión		Signo Brudzinski		Visión borrosa	
		Signo Kernig		Mareos posturales	
				Alteración de la consciencia	

LABORATORIO CLÍNICO				
Líquido cefalorraquídeo			Si	No
Hallazgos del LCR				
Conteo de células (mm ³)			/	/
Neutrófilos (%)			/	/
Linfocitos (%)			/	/
Eosinófilos (%)			/	/
Monocitos (%)			/	/
Proteína (mg/dl)			/	/
Electromiografía (Resultado)				
Ingresado em UCI	Si		No	

TRATAMIENTO						
Inmunoglobulina humana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Dosis de inmunoglobulina			gramos/día			
Fecha inicio de inmunoglobulina	/	/				
Fecha de fin de inmunoglobulina	/	/				
Ventilación mecánica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Fecha inicio ventilación	/	/				
Fecha fin de ventilación	/	/				
Fecha de ingreso				Fecha de egreso		

CLASIFICACIÓN DE CASO DE SGB						
Sospechoso	<input type="checkbox"/>					
Confirmado	<input type="checkbox"/>					
EGRESO HOSPITALAR						
Fecha de egreso:		Condición	Estable	<input type="checkbox"/>	Muerto	<input type="checkbox"/>
Causas de	A.					
	B.					
	C.					
	D.					

XII 4. Evaluación

Sustentantes:

Camila Marchena Ovalle

Jessica Bottentuit Rocha

Asesores:

Dra. Norma Pueriet
(Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológica)

Jurados:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha: _____

Calificación: _____