

Universidad Internacional  
para el Desarrollo Sostenible



**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL PARA EL DESARROLLO  
SOSTENIBLE**

**FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN SOBRE EL TEMA**

**«Caracterización clínica y epidemiológica del  
Síndrome de Guillain Barré en pacientes  
diagnosticados en Clínica Santa Fe-  
Matagalpa años 2016- I trimestre 2024»**

**TUTOR: Dra. Elida Argentina Roque Escorcía.**

**Especialista en Medicina Crítica, jefa Unidad de  
Cuidados Intensivos, Centro Médico Quirúrgico Santa Fe.**

**ALUMNOS: Br. Edith Guadalupe Mairena Zúniga**

**Br. Karla Auxiliadora Hurtado Herrera**

**Matagalpa, Nicaragua**

**Agosto, 2024**

## ÍNDICE DE CONTENIDO

No	DENOMINACIÓN	PÁGINA
i	INDICE DE CONTENIDO.....	i
ii	INDICE DE ANEXOS.....	iii
I.	INTRODUCCIÓN.	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	3
III.	ANTECEDENTES.	6
IV.	JUSTIFICACIÓN.	14
V.	OBJETIVOS.	15
VI.	MARCO TEÓRICO.	16
6.1.	Definición.	16
6.1.1.	Historia.	17
6.1.2.	Epidemiología.	17
6.2.	Factor.	20
6.2.1.	Infeccioso.	20
6.2.2.	Inmunológico.	21
6.3.	Patogénesis.	25
6.4.	Manifestaciones clínicas.	30
6.5.	Variantes clínicas.	33
6.5.1.	Polineuropatía sensitiva motora desmielinizante aguda (AIDP)	33
6.5.2.	Neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN).	34
6.5.3.	Neuropatía motora axonal aguda (AMAN).	34
6.5.4.	Síndrome de Miller Fisher (SMF).	34
6.6.	Diagnóstico.	36
6.6.1.	Diagnóstico diferencial.	40

<b>6.7. Tratamiento.</b>	<b>41</b>
<b>6.8. Pronóstico.</b>	<b>42</b>
<b>VII. DISEÑO METODOLÓGICO.</b>	<b>44</b>
<b>VIII. RESULTADOS.</b>	<b>52</b>
<b>IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.</b>	<b>58</b>
<b>X. CONCLUSIONES.</b>	<b>62</b>
<b>XI. RECOMENDACIONES.</b>	<b>64</b>
<b>XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.</b>	<b>65</b>
<b>ANEXOS.</b>	<b>71</b>

## ÍNDICE DE ANEXOS.

Operacionalización de variables.....	49
Carta de solicitud para obtener información.....	77
Cuestionario de investigación.....	78
Cuadros, gráficos y tablas.....	80

Se agradece por el aporte al desarrollo de esta tesis a:

Dios por brindarnos el don de la sabiduría.

Nuestros padres por los sacrificios realizados para que pudiéramos realizar este estudio.

A nuestros docentes médicos quienes nos obsequiaron todo su conocimiento durante los años de nuestra carrera.

Nuestra asesora Dra. Elida Roque por compartir parte de su gran conocimiento científico para llevar a cabo esta investigación.

Dedicamos este trabajo investigativo a nuestras madres Sáel del Socorro Cano y María Auxiliadora Herrera por el amor, confianza y motivación brindada para que pudiéramos llegar a nuestra meta.

A mi Papá Saúl Zúniga Herrera (QEPD) por ser mi mayor motivo.

A mi esposo Manyel Enock Blandón que durante estos años me brindó su apoyo.

## RESUMEN.

**Introducción:** El Síndrome de Guillain Barré es un trastorno poco común caracterizado por afectación neurológica específicamente en las vainas de mielina a nivel de los nervios periféricos.

**Objetivo:** Caracterizar los aspectos clínicos y epidemiológicos del Síndrome de Guillain Barré en pacientes diagnosticados en Clínica Santa Fe Matagalpa, durante el periodo 2016 hasta el primer trimestre del año 2024.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal del el cual se le incluyó una muestra de 9 expedientes clínicos, haciendo una revisión habiéndose guiado de un cuestionario.

**Resultados:** El sexo femenino representó el 67 %, de procedencia urbana con 78 %, el promedio de casos de Síndrome de Guillain Barré para el año 2017 fue del 33.33 % donde el 89 % de los expedientes revisados no detallan causa infecciosa, se encontró que la variante más frecuente es la AIDP; el dolor muscular y la arreflexia son la sintomatología inicial. El 100% de los expedientes revisados contienen una condición de egreso vivo.

**Conclusión:** Del total de expedientes revisado se logró describir el principal objetivo teniendo en cuenta factores sociodemográficos y aspectos clínicos propios del síndrome de Guillain Barré, de modo que esta investigación podrá ser utilizada para comparar incidencia y características clínicas que presentan los pacientes este síndrome

**Palabras Clave:** síndrome de Guillain Barré, epidemiología, variantes clínicas, diagnóstico.

## **OPINIÓN DEL TUTOR CLÍNICO.**

Yo, Dra. Elida Argentina Roque Escorcía, médico internista subespecialista en medicina crítica, actualmente laborando en Clínica Santa Fe, Matagalpa, informo a dirección general de Universidad Internacional para el Desarrollo Sostenible, que he revisado el trabajo investigativo para optar por el título de Médico General de los bachilleres, Edith Guadalupe Mairena Zúniga y Karla Auxiliadora Hurtado Herrera. Doy conformidad a la presentación de dicho trabajo para proceder a su lectura y defensa, de acuerdo con la normativa del reglamento del registro académico.

Sin más que hacer referencia.

---

Atentamente.

Dra. Elida Argentina Roque Escorcía

Médico internista

Jefa de Unidad de Cuidados Intensivos, Centro Médico Quirúrgico Santa Fe.



## **I. INTRODUCCIÓN.**

Entre las enfermedades autoinmunitarias, el Síndrome de Guillain Barré (SGB) constituye una serie de manifestaciones clínicas neuropáticas que con frecuencia lo antecede unos pocos días o semanas después de los síntomas de una infección viral o bacteriana.

Es un trastorno poco común y en ella el sistema inmunológico ataca parte del sistema nervioso periférico. Ello se manifiesta con debilidad muscular, entumecimiento, y sensación de hormigueo, que puede aumentar hasta que los músculos no pueden utilizarse en absoluto. Se desconoce por qué sólo algunas personas desarrollan el SGB, pero puede haber un aumento de la predisposición genética en algunos casos. No hay cura para el síndrome de Guillain-Barré, pero los tratamientos pueden reducir la gravedad y duración de los síntomas. La recuperación puede tomar tan poco como unos pocos días o hasta un par de años. Un número pequeño de pacientes puede sufrir una recaída muchos años después del ataque inicial. El SGB afecta más el sexo masculino; hasta una quinta parte de pacientes permanecen discapacitados y un 5 % fallecen a pesar de las terapias recibidas.

En Nicaragua el último reporte sobre la incidencia y prevalencia del SGB fue en el año 2016 publicado por la Organización Mundial de la Salud /Organización Panamericana de la Salud. Destacando que en años siguientes se pueden encontrar nuevos casos provocados por epidemias como la del dengue en el año 2019. (12)

La investigación del SGB se realizó por el interés de disponer de datos e información locales que permitan identificar su estado actual y factores asociados a la misma. Cómo ha sido su desarrollo, profundizando en los elementos clínico-epidemiológicos de la misma.

Es de interés revisar los mecanismos básicos epidemiológicos y clínicos debido al gran espectro clínico que presenta el SGB, por lo que los criterios actuales de diagnóstico deben estar sustentados en los ámbitos mencionados, lo que obliga al médico a clasificar adecuadamente la enfermedad, que repercutirá a largo plazo en la vida y función integral del paciente. Por tanto, el objetivo de este trabajo es describir los elementos básicos clínicos y epidemiológicos del síndrome de Guillain-Barré en pacientes diagnosticados en Clínica Santa Fe Matagalpa.

Para ello se realizó una investigación descriptiva en pacientes diagnosticados con SGB.

El contenido de esta investigación se desarrolla en tres grandes momentos: un primer momento metodológico se plantea el problema a investigar, antecedentes, justificación, objetivos y marco teórico donde encontrarán definiciones y conceptos del tema de investigación que son fundamentales para el entendimiento de este documento; un segundo momento metódico que se describe el diseño metodológico aplicado a la investigación y un tercer momento, el cual se exponen los resultados, análisis y discusión así mismo las recomendaciones y las referencias bibliográficas, concluyendo con los anexos de la investigación.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

EL síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de evolución rápida y potencialmente fatal, es una enfermedad autoinmune, autolimitada desencadenada generalmente por un proceso infeccioso es considerada una neuropatía periférica aguda relativamente rara donde anualmente ocurre entre 1 y 2 casos por 100 000 personas. Cursa con trastornos somáticos, motores y sensitivos, así como manifestaciones disautonómicas. Los pacientes desarrollan una parálisis motora clásicamente ascendente que comienza en los miembros inferiores progresando en horas o días a los músculos del tórax, miembros superiores y cervicales (1).

La incidencia de SGB alrededor del mundo varía de acuerdo a la localización geográfica. La incidencia oscila entre 0,40 y 3, 25 casos por 100 000 personas, dependiendo de en ubicación geográfica. Los datos epidemiológicos de esta enfermedad en Latinoamérica son escasos (2).

En febrero 2016, OMS/OPS publican un boletín en el cual se expresa la situación de Nicaragua respecto al SGB, en el período de 1997-2012, evidenciándose un total de 123 defunciones, afectándose predominantemente sexo masculino y población joven, más del 50 por ciento en el SILAIS Managua, considerando que anualmente fallecen ocho personas en promedio (3).

El paciente con SGB presenta desde manifestaciones clínicas que comprometen las extremidades generando invalidez, hasta un rango de severidad que afectan la musculatura respiratoria provocando ser atendido en sala de cuidados intensivo.

En el sistema de salud de Matagalpa no se dispone documentación en la que se conozca la progresión de este síndrome. En base a lo anteriormente planteado se establece la pregunta principal de la investigación:

¿Cuáles son los aspectos clínicos y epidemiológicos que presenta el Síndrome de Guillain Barré en pacientes diagnosticados en Clínica Santa Fe Matagalpa?

Y las siguientes preguntas secundarias:

¿Cuáles son las características sociodemográficas que presentan los pacientes diagnosticados con SGB?,

¿Cuáles son las causas que desencadena las manifestaciones clínicas presentes en el SGB?,

¿Qué variante clínica es la más prevalente según las manifestaciones clínicas expresadas en la historia clínica?,

¿Qué alternativas de tratamiento existen?

La delimitación de la pregunta de investigación es la siguiente:

- Delimitación poblacional: pacientes diagnosticados con síndrome de Guillain Barré.

- Delimitación de contenido: clínica y epidemiología del SGB.
- Delimitación espacial: Clínica Santa Fe- Matagalpa.
- Delimitación temporal: periodo comprendido entre enero 2016 y primer trimestre del año 2024.

### III. ANTECEDENTES.

Se consultaron diversas investigaciones de las cuales se relacionan con nuestro tema a estudio las que se mencionan a continuación:

#### Internacionales

**Pezo A (2021).** En su tesis *Asociación entre compromiso de reflejos osteotendinosos y grado de severidad del síndrome de Guillain Barré en el Hospital Nacional Dos de Mayo, Perú 2011-2015*. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Escuela Profesional de Medicina Humana. Objetivo Determinar el nivel de asociación entre la presencia de reflejos osteotendinosos profundos normales o aumentados en los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barre. Metodología: Estudio observacional, analítico, tipo cohorte retrospectiva de adultos diagnosticados con SGB excluyéndose aquellos con alguna otra neuropatía. Se realizó análisis mediante modelo lineal generalizado de familia Poisson y link log con varianzas robustas. Resultados: Ingresaron 76 participantes, con media de edad 47.3 años ( $\pm 14.1$ ), predominantemente varones (82.9%). El 13.2% presentó ROP normales al ingreso, el 80.3% y 25.0% presentó SGB moderado a severo al nadir y alta, respectivamente. Los pacientes con ROP normales al ingreso presentaron 54% menos riesgo de desarrollar cuadros moderados a severos al nadir (IC95% 1%-79%) en comparación a aquellos con ROP disminuidos/abolidos considerando constante edad y tiempo hasta primera evaluación ( $p=0.048$ ). Conclusiones: Los pacientes con ROP normales al ingreso al hospital Dos de Mayo en el periodo de estudio presentaron cerca de la mitad del riesgo de desarrollar cuadros moderados a severos de SGB durante el

nadir en comparación a los pacientes con ROP disminuidos/abolidos (4) teniendo utilidad en la realización de esta investigación ya que cuenta con bases teóricas relacionadas con mi marco teórico.

**Carvallo Araneda N, Cares Parra C, Baquerizo Salgado P, Catalán Contreras A. (2020).** En su investigación: *Principales características epidemiológicas y clínicas del síndrome de Guillain-Barre en Hospital Clínico Herminda Martin de Chillan desde el año 2010 al 2016* en la Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chillán y Neurólogo Hospital Clínico Herminda Martin, Chillán. Argentina. Objetivo Describir características epidemiológicas y clínicas de pacientes con diagnóstico de SGB del Hospital Clínico Herminda Martin de Chillán entre 2010 a 2015. Material y Método: Estudio descriptivo retrospectivo de fichas clínicas de 22 pacientes. Resultados: Predominio de SGB en hombres (63,6%), en individuos de 0-20 años (45,4%), en la época de otoño-invierno (59%) y un 54,5% presentó infección previa. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: parestesia (86,3%), paresia muscular (95.4%), arreflexia osteotendinosa (86.3%) y dolor muscular (54.5%). 50% de los pacientes tuvo una estadía hospitalaria mayor a cuatro semanas. Discusión: La mayoría de las características epidemiológicas y clínicas concuerdan con la literatura y estadísticas internacionales. No obstante, existen diferencias en edad de presentación y estacionalidad (5). Este será de utilidad en esta investigación para hacer relación a resultados previamente obtenidos.

**Mantilla Castillo. E (2019).** En su tesis *Perfil clínico y epidemiológico del Síndrome de Guillain Barré Hospital Belén de Trujillo 2009-2019* para optar por el título profesional de médico cirujano en universidad César Vallejo, Perú. El objetivo fue caracterizar el perfil clínico epidemiológico del Síndrome de Guillain Barré en pacientes internados en el Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2009 al 2019. El estudio fue descriptivo de enfoque cuantitativo; se revisaron 108 historias clínicas y 70 fichas de investigación Clínico Epidemiológicas de vigilancia del paciente con Síndrome de Guillain Barré instauradas desde finales del 2017. Se identificó que en el 2019 la incidencia fue más alta (0.176); éste fue el único año en el que se registró letalidad (10.4). El género masculino fue el más afectado con 62.0%; el intervalo de 20 a 39 años de edad fue el preponderante con 32.4% y se halló que los pacientes provenientes de zonas urbanas fueron los más abundantes con un 64%. Las Infecciones de vías Respiratorias Altas fueron el principal antecedente con 41%. La clínica característica fue compromiso de la fuerza muscular, con parálisis ascendente, simétrico y afectación de reflejos osteotendinosos con un 100%, 61%, 65% y 84% respectivamente. El 100% tuvo afectación motriz; la complicación más reportada fue la insuficiencia respiratoria con 21%; el tratamiento más utilizado fue Inmunoglobulina con 72% y el estudio más solicitado fue el examen de Líquido Cefalorraquídeo con 71% (6), será de utilidad se relaciona a la temática de esta investigación aportando bases teóricas.

**Cabrera Ortiz. A (2016).** En su tesis *Análisis clínico y epidemiológico del Síndrome de Guillain Barré en pacientes internados en el hospital de México durante el periodo del II semestre del 2011 al I semestre de 2015* para optar por la especialidad de medicina



interna en Universidad de Costa Rica. Objetivo: Investigar características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en el Hospital México, así como sus manifestaciones clínicas. Materiales y métodos: Se realizó investigación retrospectiva descriptiva. Resultados: El mayor número de casos reportados ocurrió en el 2012 con 22 casos, hubo un predominio en el sexo masculino; los rangos de edad 40-50 años y de 50-60 años; 71,9% reportaron algún evento desencadenante el rango promedio entre la aparición del evento desencadenante y el inicio de los síntomas fue menor a 7 días con periodos amplios hasta 30 días. Clínicamente la forma ascendente de debilidad progresiva con flacidez fue la más comúnmente, se les realizó la PL 87,5% con un rango máximo de 8 días, cumplieron con criterios de disociación albumino-citológica. El tratamiento más frecuentemente empleado es la gammaglobulina 90% y plasmaféresis en el 4,7%. Conclusiones: Las características clínicas del síndrome de Guillain Barré se comportan en general muy similar a lo reportado por otros autores. La variante AMAN fue la más frecuente reportada (7). Teniendo uso en esta investigación ya que además de aportar bases teóricas tiene relación en metodología empleada, también se correlacionar los resultados previamente obtenidos de la realización de esta investigación.

## **Nacionales**

**Aguilar A. P (2019).** En su tesis *Comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré ingresados en el hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo comprendido entre abril 2016- noviembre 2018* para optar por el título de especialista en medicina interna, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua. Con el objetivo de describir los aspectos clínicos y

epidemiológicos de los pacientes diagnosticados con síndrome de Guillain Barré en el Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo abril 2016-noviembre 2018. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal de tipo serie de casos. Durante el periodo estudiado se encontraron 15 pacientes, el grupo de edad más frecuente fue entre los 21-30 años, sin diferencia significativa en el sexo, resaltando el año 2016 con la mayor incidencia de 2.06 concomitante con la primer epidemia nacional de Zika. El antecedente de infección se reportó en 73 % de los pacientes sobre todo gastrointestinales Se utilizaron los criterios de Brighton para su diagnóstico prevaleciendo un nivel de certeza 2. El 80% de los pacientes se les indica inmunoglobulina endovenosa. El 60% de los pacientes requirió UCI. La principal complicación fue neumonía asociada a ventilador. La mortalidad se encontró en 33 % de la población afectada. Se realizaron recomendaciones tanto para identificación clínica y tratamiento, utilidad de los criterios de Brighton y escala de Hughes (8). Esta investigación será útil para relacionarlo con mi objetivo específico número 1 y 4 para demostrar el principal factor causante y la necesidad de ingreso a UCI o el uso de ventilación mecánica.

**Meza Andino. M, Ortiz Hernández. J, Ruiz García. N (2018).** En su investigación *Factores que influyen en las complicaciones de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo enero-octubre 2016* para optar por el título licenciatura en enfermería en salud pública Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua- UNAN Managua. Se pretenderá analizar los factores que influyen en las complicaciones de los pacientes con síndrome de Guillain Barré. Se realizará un estudio de tipo cuantitativo, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal.

Serán analizados los datos sobre las características sociodemográficas, variantes clínicas, tratamiento más utilizado, cuidados de enfermería implementadas y complicaciones que presentaron estos pacientes durante la hospitalización, dentro de los criterios de inclusión se presentan: pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, con historia clínica y examen neurológico completo, mientras que los criterios de exclusión se encuentran: pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré cuyos expedientes clínicos se encuentren extraviados o incompletos, que durante su estancia se halla descartado diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, la técnica que se implementará es la ficha de recolección de información; está constituida por un universo de 34 pacientes ingresados en el 2016. Se sometió el instrumento a una revisión de expertos en el contenido y en el cual estos docentes realizaron observaciones para mejorar los instrumentos como especialistas de la temática (9). Será de utilidad porque sus datos se relacionan con los criterios de inclusión y exclusión de esta investigación además de relacionarlo con el objetivo específico número 3.

**Salmerón Montenegro. D (2017).** En su tesis *Comportamiento clínico-epidemiológico de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el hospital Antonio Lenin Fonseca en el período 2012-2016* para optar al título de especialista en medicina interna en Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN- Managua. Con el objetivo de determinar el comportamiento clínico- epidemiológico del síndrome de Guillain Barré, se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal de tipo serie de casos. Fueron analizados los datos sobre las características sociodemográficas, antecedentes clínicos, estudios de laboratorio, diagnóstico y evolución clínica con el fin

de determinar su comportamiento durante los últimos 5 años obtenida a través de los expedientes clínicos. Los análisis estadísticos efectuados fueron: descriptivos, pruebas de Correlación no Paramétrica de Spearman; se alcanzaron las siguientes conclusiones: Se logró determinar que el grupo de edad más frecuente fue entre la cuarta y quinta década de vida, sin diferencia significativa en el sexo los cuales 75% presentaban una de las tres siguientes características clínicas infecciosas como son poliartralgia, exantema o fiebre, resaltando la incidencia del año 2016 y concomitante con la primera epidemia nacional de Zika en el país. La neuropatía axonal aguda motora fue la variante clínica más frecuente difiriendo a los estudios previos, no habiendo diferencia en relación a la albumina y leucocitos en LCR. La administración pronta de inmunoglobulina mejora la clínica de los pacientes y redujo el grado de severidad (10). Será de utilidad para relacionar los resultados epidemiológicos obtenidos de esta investigación.

**Chang Fong. S (2015)** En su tesis *Tratamiento rehabilitador del paciente con síndrome de Guillain Barré y nivel de independencia funcional alcanzado durante su hospitalización en hospital de rehabilitación Aldo Chavarría enero 2011 a diciembre 2013* para optar por el título de especialista en medicina física y rehabilitación en Universidad Autónoma de Nicaragua UNAN-Managua. Objetivos: Conocer el tratamiento rehabilitador de pacientes con síndrome de Guillain Barré y el nivel de independencia funcional alcanzado. Materiales y métodos: El estudio es descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal. Resultados: Edades más afectadas de 35 a 49 años, predominio sexo masculino, procedencia urbana, ocupación estudiantes y amas de casa, planes terapéuticos acorde a la literatura, con mejoría funcional egresando con Winer Hughes

de 3, 2 y 1. Mejoría de fuerza muscular en miembros superiores e miembros inferiores con Lovett de 3, 4 y 5. Se observó disminución de casos con dependencia severa en AVD incrementando los casos con dependencia moderada en AVD. Conclusiones: La variante clínica principal fue Neuropatía axonal motora aguda. Diagnóstico funcional al ingreso y egreso cuadriparesia flácida. Planes terapéuticos instaurados contribuyeron en mejoría funcional e independencia reflejada en incremento de egresos en escala Winer Hughes 3, 2 y 1. Hubo recuperación funcional de fuerza muscular con Lovett de 3, 4 y 5. Disminuyó la dependencia severa en AVD incrementando la dependencia moderada en AVD. Estancia hospitalaria promedio 12 a 15 semanas (11); será de utilidad por su aporte teórico a esta investigación y relacionar sus resultado con el objetivo número 4 y 5.

## **IV. JUSTIFICACIÓN.**

No hay estudios previos en nuestro medio donde se demuestre la incidencia del SGB en nuestro país es por ello que con esta investigación se aportará conocimientos nuevos tanto en bases científicas como en datos epidemiológicos del departamento de Matagalpa. Es conveniente presentar esta investigación porque aportará beneficios científicos y será de utilidad para un conocimiento nuevo.

Actualmente el SGB a pesar de ser una enfermedad rara y de muy baja incidencia será de relevancia presentar a la sociedad médica para que se beneficien de los resultados y análisis aplicado para brindar una mejor atención en los pacientes diagnosticados con SGB en Nicaragua utilizando de manera provechosa los recursos brindados por el ministerio de salud. Ayudará a resolver de manera trascendental implicancias sobre la manera de realizar el diagnóstico apoyándose no solo en datos de laboratorio sino la implementación de criterios para valorar de manera individual a cada paciente. La información obtenida servirá para desarrollar un punto clave en la implementación de normas para la atención de pacientes con Síndrome de Guillain Barré.

## **V. OBJETIVOS.**

### **Objetivo General:**

1. Caracterizar los aspectos clínicos y epidemiológicos del Síndrome de Guillain Barré en pacientes diagnosticados en Clínica Santa Fe Matagalpa, durante el periodo 2016 hasta el primer trimestre del año 2024.

### **Objetivos Específicos:**

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.
2. Describir las causas desencadenantes del Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.
3. Mencionar las variantes clínicas pertenecientes al Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.
4. Determinar las manifestaciones clínicas del Síndrome de Guillain Barre en la población a estudio.
5. Registrar tiempo de estancia hospitalaria, ingreso a unidad de cuidados intensivos y necesidad de ventilación mecánica de la población a estudio.
6. Determinar la condición de egreso de la población a estudio.

## **VI. MARCO TEÓRICO.**

### **6.1. Definición.**

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una polirradiculoneuropatía progresiva mediada por una respuesta inflamatoria autoinmune, generalmente después de infecciones respiratorias o gastrointestinales. El SGB se caracteriza por la presencia de parálisis flácida con debilidad simétrica de las extremidades asociada con hiporreflexia o arreflexia. Se cree que la enfermedad es monofásica, con un pico máximo de debilidad muscular después de aproximadamente 4 semanas (1).

De acuerdo con Rajabally YA, Uncini A, la afección generalmente comienza y progresa con dolor lumbar severo asociado con parestesia y debilidad muscular en las extremidades inferiores. Afecta el tórax, las extremidades superiores y los músculos respiratorios. La enfermedad causa discapacidad severa en aproximadamente el 14% de los casos, y se estima que la mortalidad asociada con insuficiencia respiratoria, neumonía y arritmias cardíacas alcanza el 4% de los pacientes en el primer año de enfermedad. Por lo tanto, el SGB se considera una emergencia médica con alta morbilidad y mortalidad significativa (12).



### **6.1.1. Historia.**

Desde el siglo XIX, la literatura médica ha reportado entumecimiento y recuperación espontánea con debilidad a corto plazo. En la primera edición de Clinical Lectures en 1848, Robert Graves sugirió en la Epidemie du Paris que la parálisis flácida aguda era causada por una lesión del nervio periférico. En 1858, Jean Baptiste Octave Landry de Thezillat describió oficialmente la parálisis ascendente, que en 1876 se conoció como parálisis de Landry. Luego, en 1892, Osler describió seis tipos de polineuropatía y acuñó el nombre de polineuropatía febril aguda a los que tenían un antecedente de inflamación de la médula espinal. El caso descrito por Osler se asemeja a lo que ahora se conoce como síndrome de Guillain-Barré. En 1916, Guillain, Barre y Stroll describieron las características cuadradas clásicas. En 1958, Miller Fischer aportó una explicación para una variante que consiste en oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. En 1990 Asbury incluye criterios de diagnóstico basados en cohortes para GBS. Debilidad progresiva ascendente de los músculos pélvicos y braquiales con hiporreflexia o ausencia de reflejos (12).

### **6.1.2. Epidemiología.**

“La incidencia anual de SGB se estima en 0,4-4,0 casos por 100.000 habitantes por año **(Ver figura no1)**. En América del Norte y Europa es más común en adultos y aumenta constantemente con la edad. Algunos estudios han demostrado que los hombres tienden a ser más susceptibles que las mujeres” (2).

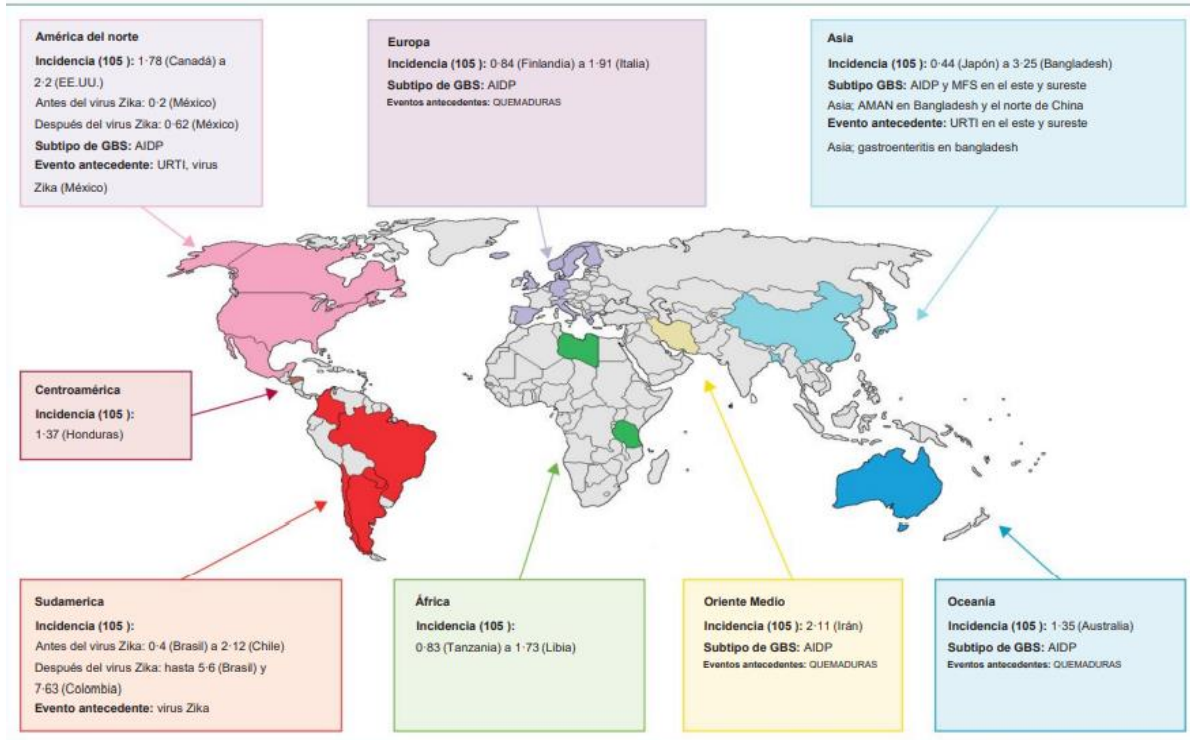


Figura no 1: Mcgrogan A. et al, El mapa destaca los países que han notificado incidencia del síndrome de Guillain-Barré, el subtipo de síndrome de Guillain-Barré que predomina y las infecciones antecedentes asociadas con el síndrome de Guillain-Barré. AIDP = polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. AMAN = neuropatía axonal motora aguda. SMF=síndrome de Miller Fisher. URTI = infección del tracto respiratorio superior.

Según la OMS, en Nicaragua se registraron un total de 123 defunciones entre 1997 y 2012, de las cuales el 64% fueron hombres, el 36% mujeres, el 13,8% en el grupo de 20 a 24 años y el 9,8% en el grupo de 25 a 29 años, el 8,1% eran adultos mayores entre 45-49 años. El 52,8% de las defunciones se registraron con SILAIS en Managua (27,6%), León (8,9%), Chontales (8,1%) y Masaya (8,1%). También se destacó que la tasa de mortalidad general para el período 2005-2012 (**gráfico no1**) muestra una tendencia ascendente, de 0,09 a 0,18 por 100.000 habitantes, pero la tasa de mortalidad específica

para los mayores de 55 años es cuatro veces la tasa de mortalidad nacional por año, mueren en promedio 8 personas de SGB (3).

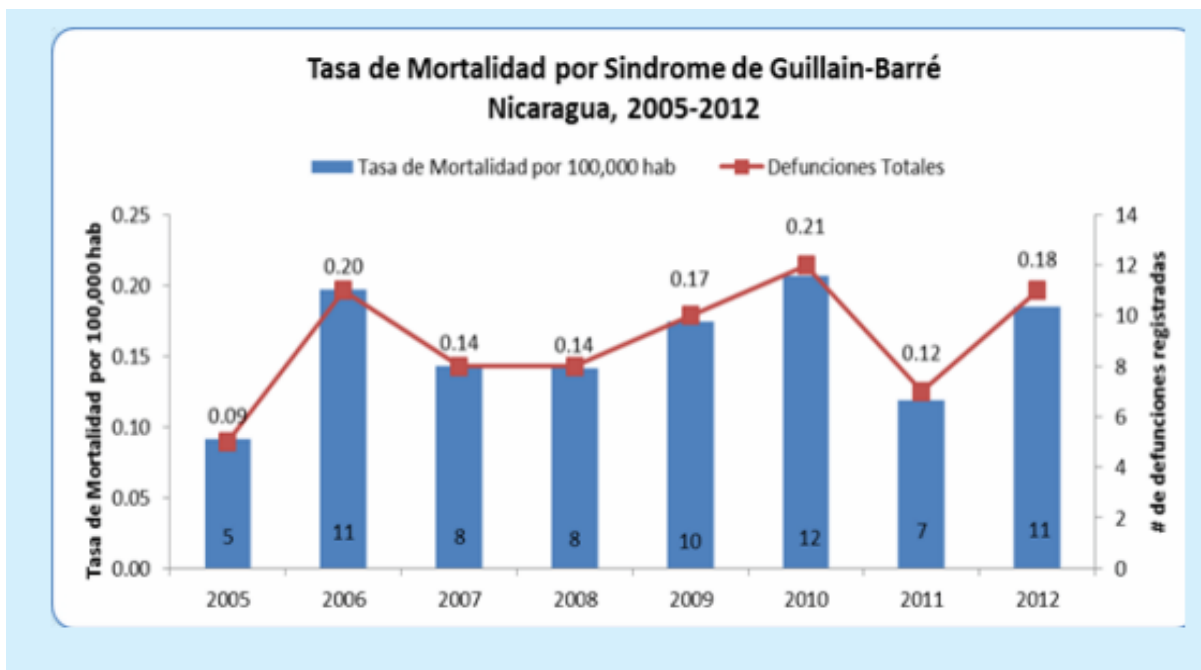


Gráfico no 1: OPS/OMS Cajina J.C tendencia de la tasa de mortalidad por síndrome de Guillain Barré en Nicaragua 2005-2012.

“Afecta a todos los grupos etarios, la incidencia incrementa en un 20 % con cada 10 años aumenta la edad más allá de la primera década de la vida, la incidencia es ligeramente mayor en hombres. La proporción de hombres a mujeres con el síndrome es 1.78%” (2).

## **6.2. Factor.**

“Se pretenden que la enfermedad es autoinmune y se desencadena por una infección anterior en dos tercios de los casos, con mayor frecuencia infecciones respiratorias o gastrointestinales. Se han sugerido posibles vínculos entre las vacunas y la aparición de casos de SGB, aunque las pruebas de este vínculo no son sólidas” (2).

### **6.2.1. Infeccioso.**

Según Acosta M, Cañizá M, Romano M, la mayoría de los pacientes tienen infecciones respiratorias o antecedentes de infecciones respiratorias varias semanas antes de la aparición de síntomas neurológicos gastrointestinales, bacterianos o virales (14). “Las infecciones por *Campylobacter jejuni*, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr son comunes en la historia de este síndrome, y también se han detectado infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple, mononucleosis infecciosa y SIDA(VIH). También es relevante para las vacunas (gripe, rabia, etc.). *Campylobacter jejuni*, la principal causa de gastroenteritis bacteriana, es el patógeno más común (13)”.

“Los pacientes que desarrollan el síndrome de Guillain-Barré tienen un fenotipo clásico con gravedad variable, que generalmente ocurre dentro de las 2 semanas posteriores a la infección. En un informe, el síndrome de Guillain-Barré fue una ocurrencia parainfecciosa” (14).

Por otra parte, Visser LH et al detallaron que se estudiaron las características clínicas y electrofisiológicas de 20 pacientes con SGB asociado a CMV y se compararon los hallazgos con datos previamente establecidos de pacientes con SGB relacionados con *C. jejuni* (n = 43) y de pacientes con SGB sin estas infecciones (n = 71). Todos los pacientes participaron en el ensayo holandés SGB en el que comparamos el efecto de las inmunoglobulinas intravenosas y el intercambio plasmático. Demostramos que los pacientes con SGB relacionado con el CMV tienen un patrón clínico diferente en comparación con los otros dos grupos. Son significativamente más jóvenes, inicialmente tienen un curso severo indicado por una alta frecuencia de insuficiencia respiratoria, y a menudo desarrollan afectación del nervio craneal (15).

### **6.2.2. Inmunológico.**

“Los gangliósidos son esfingolípidos que forman parte de la membrana celular, y constituyen el 6 % de todos los fosfolípidos presentes en el sistema nervioso central y periférico. Pertenecen al grupo de los glucolípidos ácidos, conformados por una ceramida (ácido graso + esfingosina), un oligosacárido y ácido siálico (acN-acetilneuramínico o NANA)” (16).

Por otra parte, se ha encontrado que algunas bacterias y virus, presentan moléculas estructuralmente similares a los gangliósidos en su superficie externa. El término

gangliósido fue utilizado por primera vez por el científico alemán Ernst Klenk en 1942 para denominar a los lípidos recientemente aislados de las células ganglionares de cerebro. Se conocen más de 60, y se diferencian entre sí principalmente por la posición y el número de residuos de NANA. La nomenclatura está determinada por su composición estructural (**Ver figura no2**); la letra G se refiere al nombre gangliósidos, los sufijos M, D, T y Q indican que la molécula contiene mono, di, tri y tetra-ceramida y los sufijos numéricos se refieren a la secuencia de las moléculas unidas a la ceramida: Los gangliósidos más comunes son: GM1, GM2, GM3; GD1a, GD1b, GD2, GD3; GT1b; GQ (16).

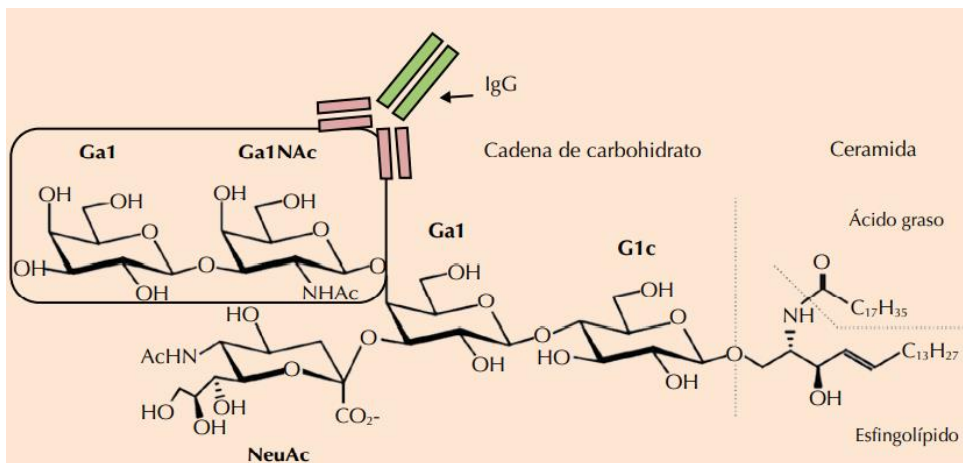


Figura 2. Willison H J, Yuki N, Estructura bioquímica del gangliósido GMD-1 y el blanco antigénico del IgG anti-GM1.

Gal: galactosamina; GalNAc: N-acetilgalactosamina; NeuAc: ácido N-acetilneuramínico.

Más aun los anticuerpos antiglicanos (principalmente antigangliósidos) son marcadores autoinmunes es la más comúnmente reconocida de todas las formas de SGB. Los gangliósidos GM1, GD1a, GalNAc-GD1a y GM1b se han implicado como antígenos diana en AMAN. Los anticuerpos IgG anti-GM1y anti-GD1 a son detectables hasta en un 50%-

60% de los casos, pacientes con AMAN en poblaciones japonesas y del norte de China (17).

La continuidad de anticuerpos anti-GalNAc-GD1a y anti-GM1b en el síndrome motor predominante es del 10% al 15%. Los anticuerpos antiGQ1b (a menudo con reacción cruzada con GT1a) se encuentran en más del 80% de los pacientes con síndrome de Miller-Fischer y proporcionan la asociación más fuerte entre los anticuerpos contra gangliósidos específicos y el SGB (**Figura no3**). Los subtipos anticuerpo antiantiglicanos con varias especificidades principalmente LM1 y GM1 también ocurren en hasta un 25% a 30% de los pacientes. Estudios recientes han demostrado que los anticuerpos contra mezclas de gangliósidos y otros glicolípidos pueden correlacionarse con diferentes variantes de SGB, pero esto no ha sido confirmado, pero no incrementa la sensibilidad o reactividad positiva (16).

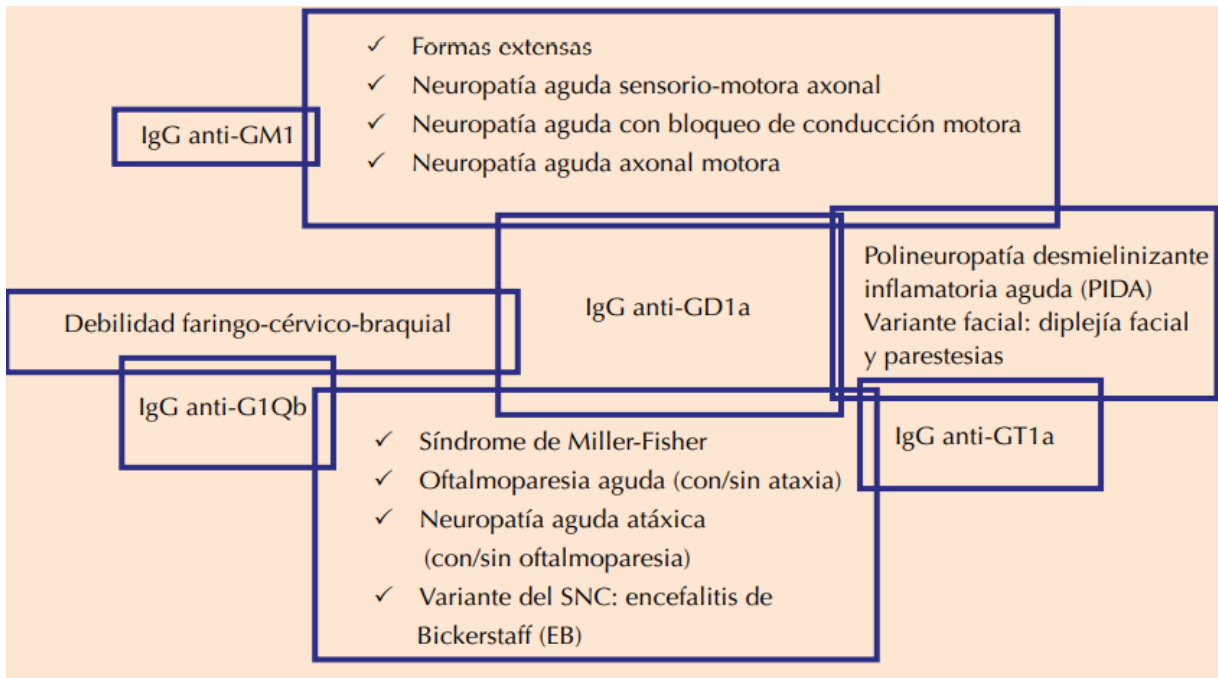


Figura no 3: Willison H J, Yuki. N, Asociación de anticuerpos antigangliósidos con el síndrome de Guillain-Barré y el síndrome de Miller Fisher. En los modelos experimentales se ha encontrado la sobreposición inmunológica del mismo anticuerpo para las diferentes expresiones fenotípicas del síndrome de Guillain-Barré; aún no está claro por qué muestran tal variedad clínica.

*En efecto, algunas vacunas se han asociado con un riesgo aumentado de síndrome de Guillain-Barré, excepto la vacuna antirrábica hecha en cultivo de tejido cerebral. Un informe se evidencia que las vacunas contra la gripe porcina y la gripe estacional de 1976 indujeron la formación de anticuerpos anti-GM1 en ratones, lo que sugiere mimetismo molecular en el síndrome de Guillain-Barré del estado post vacunación, pero esto no pudo replicarse en los modelos murinos y humanos. En contraste, una vacuna antirrábica derivada del cultivo cerebral de ovejas que estaba contaminada con gangliósidos puede desencadenar el*



*síndrome de Guillain-Barré asociado con anticuerpos IgG anti-GM1 o anti GD1a (14).*

### **6.3. Patogénesis.**

A finales de 1980 el síndrome de Guillain-Barré se consideró una entidad patológica única con un ataque inmunitario sobre los componentes de la mielina, la que ocasionaba desmielinización y daño axonal secundario. Posteriormente quedó claro que el síndrome de Guillain-Barré podría dividirse en términos generales en polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y AMAN, según el sitio del antígeno principal; esta clasificación, junto con el descubrimiento de anticuerpos antiglucolípidos, amplió la comprensión de la patogenia del síndrome de Guillain-Barré (27).

Se sabe desde hace algún tiempo el carácter autoinmune del SGB, la cascada de eventos que provocan el desenlace y las diferentes expresiones de la enfermedad no es conocida en su totalidad. En los subtipos axonales y el SMF, la patogenia se explica por el mimetismo molecular. Existen lipooligosacáridos en ciertas bacterias y virus como por ejemplo *C. jejuni* que presentan similitudes estructurales con fracciones de los gangliósidos de los nervios periféricos del humano (18).

Según Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA (19), los pacientes con enteritis por *C. jejuni* no complicada por SGB no producen los anticuerpos específicos contra los gangliósidos. Se piensa que los polimorfismos genéticos en los genes de biosíntesis de

liposacáridos en *C. jejuni* que modifican la expresión de los gangliósidos, así como los factores inmunogenéticos en el huésped, desempeñan un papel en el desarrollo del SGB; estos actúan como epitopos que son reconocidos por las inmunoglobulinas del sistema inmune (19).

Mientras que Esposito S, Longo MR, describen que estos se ubican en las estructuras nodales (nodos de Ranvier) y las raíces de los nervios periféricos principalmente. Por otra parte, la variante Miller Fisher presenta el gangliósido GQ1b, este se ha encontrado dentro de los husos musculares y el tronco cerebral lo que explica la clínica atípica que caracteriza a esta variante. Finalmente, en cuanto al subtipo desmielinizante AIDP, aún no se ha encontrado el antígeno específico que participa en su patogénesis, pero se infiere que interviene en la activación del complemento, que posteriormente generará la lesión del nervio (destrucción de la vaina de mielina) y que culminará con la limpieza por parte de los macrófagos (20).

Se consideró que durante mucho tiempo el SGB es un trastorno homogéneo cuya gravedad estaba relacionada con la extensión de la lesión axonal derivada de la desmielinización; sin embargo, ahora se sabe que existen varios fenotipos, incluida la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda en la que la lesión relacionada con el sistema inmunitario afecta la vaina de mielina y las células de Schwann relacionadas y la neuropatía axonal motora aguda, en la que las membranas de los axones nerviosos son los principales objetivo (21).

También Wijdicks EFM, Klein CJ (21) detallaron que los autoanticuerpos IgG contra GM1 y GD1a se relacionan con neuropatía axonal motora aguda y sus subtipos más extensos y menos extensos, neuropatía axonal motorsensorial aguda y neuropatía aguda con bloqueo de la conducción motriz, pero no con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (**Ver figura no 4**). Los nervios motores y sensoriales expresan cantidades similares de GM1 y GD1a, pero su expresión dentro de varios tejidos puede diferir, esto podría explicar la lesión motor-axón preferencial observada en la neuropatía axonal motora aguda (21).

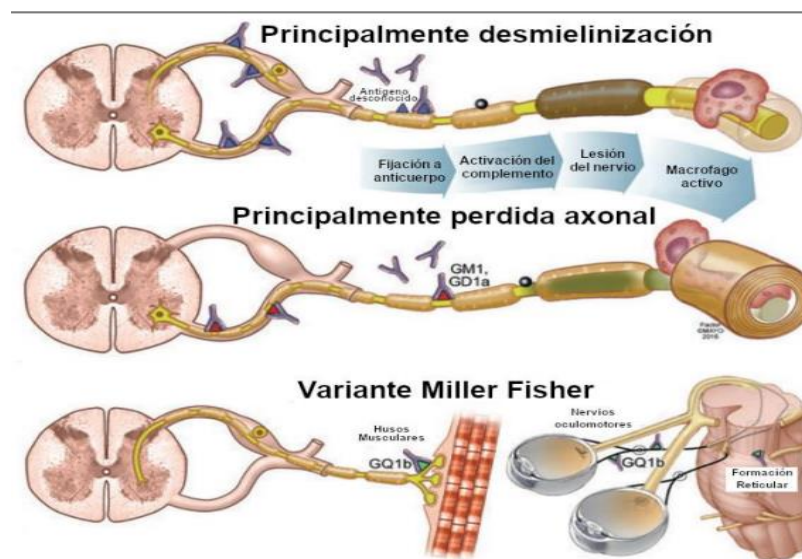


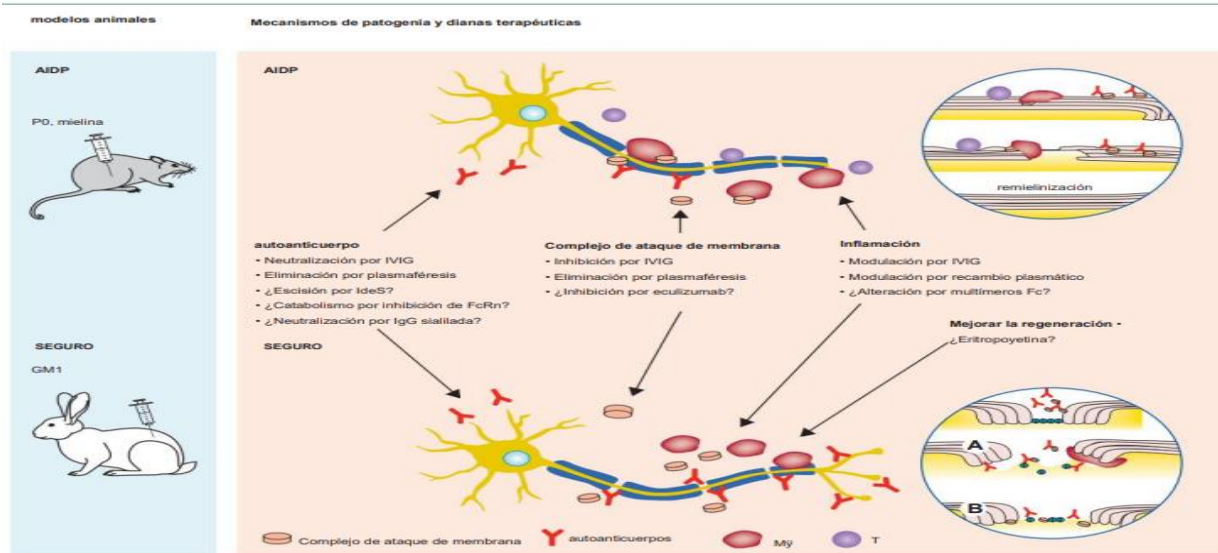
Figura no4: Wijdicks EFM, Klein C J, inmunopatogénesis del SGB.

Estudios post mortem demostraron que la AIDP se caracteriza por mostrar presencia de infiltrados inflamatorios que contienen células T y macrófagos que se involucran en el mecanismo de desmielinización, también se pudo detectar almacenamiento de productos

del complemento activados en las células de Schwann lo cual indica que es una lesión nerviosa mediada propiamente por anticuerpos (1).

En ensayos realizados en animales pueden valorarse las características histopatológicas **(ver figura no 5)** que presenta el SGB cuando son activamente inmunizados con mielina, proteínas de mielina ((PMP22, P0 o P2), galactocerebrósido o mediante transferencia adoptiva de células T específicas de P0 y específicas de P2, resultando en una enfermedad monofásica parecida al síndrome de Guillain-Barré, como la neuritis autoinmune (alérgica) experimental (22, 23).

Figura 5: Gabriel CM, et al. Descripción general de la patogenia y los objetivos terapéuticos de los dos principales



subtipos del síndrome de Guillain-Barré, AIDP y AMAN.

*Se han utilizado modelos experimentales de neuritis autoinmune en ratas para investigar AIDP, y AMAN se ha modelado en conejos inmunizados con GM1. En AIDP, hay infiltrados inflamatorios que contienen células T y macrófagos, con macrófagos involucrados en la extracción de mielina. Los anticuerpos y los complejos de ataque a la membrana también se pueden detectar en las células de*

*Schwann. En AIDP, la desmielinización segmentaria y la remielinización subsiguiente dan como resultado velocidades de conducción nerviosa progresivamente lentas, latencias distales prolongadas y dispersión temporal. La AMAN es principalmente una afección mediada por anticuerpos, con IgG y proteínas del complemento activadas depositadas en el axolema ganglionar e internodal. Los macrófagos contribuyen a la lesión axonal al invadir el espacio periaxonal entre el axón y la mielina. Los anticuerpos también podrían interferir con la regeneración nerviosa (24, 23).*

“Se ha mantenido que el mimetismo molecular post infeccioso es el mecanismo fisiopatológico predominante del SGB pero mayormente predominante en las variantes axonales y el síndrome de Miller Fisher. Demostrar el concepto de mimetismo molecular en condiciones autoinmunes requiere evidencia suficiente para respaldar una relación causal entre el microorganismo patógeno y la enfermedad”. (25)

Los estudios de casos y controles han demostrado que aproximadamente el 26 % de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré frente al 2 % de los controles domésticos tenían infección por *C. jejuni*, lo que establece un vínculo epidemiológico; (25, 28) los pacientes con AMAN relacionado con *C. anticuerpos GD1a*; se detectaron similitudes estructurales entre los componentes de azúcar de lipooligosacáridos de cepas de *C jejuni* asociados con AMAN y gangliósidos en nervios periféricos; y sensibilizando animales susceptibles con GM1 y *C jejuni*.

El mecanismo fisiopatológicamente del SGB es que actúa como una parálisis flácida y alteraciones sensitivas que es el bloqueo de la conducción nerviosa observada por medios electrofisiológicos. En casos más graves el SGB la desmielinización puede producir degeneración axónica secundaria se relaciona con mayor lentitud en la recuperación y con un mayor grado de discapacidad residual, que también es valorada por medios electrofisiológicos. En los casos con afectación axónica motora en que la recuperación es rápida, se considera que la lesión está localizada en ramas motoras preterminales, lo que permite que tengan lugar rápidamente la regeneración y la reinervación. Otra posibilidad en los casos leves es que los renuevos colaterales y la reinervación a partir de los axones motores que sobreviven cercanos a la unión neuromuscular empiecen a restablecer la continuidad fisiológica con las células musculares durante un periodo de varios meses (26).

#### **6.4. Manifestaciones clínicas.**

La presentación clásica del Síndrome de Guillain Barré se caracteriza por debilidad de las extremidades de maneras ascendente asociado también con reflejos reducidos o ausentes, el SGB también puede presentar manifestaciones clínicas diferentes al SGB clásico es por ellos que se evidencian distintos grados de lesión en las fibras nerviosas motoras, sensoriales y autonómicas en el trayecto de las raíces espinales, nervios craneales y periférico. En pacientes con AIDP suelen presentar síntomas sensoriales o

dolor como por ejemplo dolor de espalda y parestesia radicular dolorosa, aunque mayormente se caracteriza por una debilidad simétrica progresiva (14).

*Las características clínicas cardinales del síndrome de Guillain-Barré (SGB) son entumecimiento, parestesia, debilidad, dolor en las extremidades o alguna combinación de estos síntomas. La característica principal es la debilidad bilateral progresiva y relativamente simétrica de las extremidades, y progresiva durante un período de 12 horas a 28 días antes de que se alcance una meseta. Un historial de síntomas infecciosos o diarrea del tracto respiratorio superior 3 días a 6 semanas antes del inicio no es infrecuente. Los estudios realizados en los Estados Unidos y Europa, lo que refleja principalmente los pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP). (27)*

Por otra parte, algunos especialistas fijan que, si no se reconocen estos signos como una presentación temprana del SGB, es posible que el diagnóstico se retrase. En menos de pacientes con SGB atípico, particularmente en aquellos que solo presentan signos motores (variante motora pura) y un subtipo de neuropatía axonal motora aguda en el examen electrofisiológico, se pueden observar reflejos normales o incluso exagerados durante el curso de la enfermedad (28).

Los síntomas típicos que abarca el síndrome de Guillain barré son (29):

1. Debilidad o pérdida de la función muscular que comienza desde los pies y de manera ascendente puede llegar hasta brazos y cabeza pudiendo empeorar de 24 horas a 72 horas.
2. Falta de coordinación.
3. Cambios en la sensibilidad
4. Entumecimiento por disminución de la sensibilidad.
5. Dolor muscular.

“Dentro de los síntomas poco inusuales que puede presentar un paciente con SGB se destacan visión borrosa, dificultad para mover los músculos de la cara, torpeza y caídas, palpitaciones y contracciones musculares (30)”.

De acuerdo con Salmerón Montenegro. D (10) demuestra características inusuales que incluyen edema de papila, mioquimia facial, pérdida de la audición, signos meníngeos, parálisis de las cuerdas vocales, cambios en el estado mental y el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. Además, el síndrome de encefalopatía posterior reversible, también conocido como síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, se ha asociado con este síndrome en adultos y niños, probablemente relacionado con la hipertensión aguda de la disautonomía. El SGB generalmente progresa durante un período de aproximadamente dos semanas. A las cuatro semanas después de iniciado los síntomas el 90 por ciento de los pacientes con SGB pueden haber alcanzado el punto más bajo de la enfermedad (10).



## **6.5. Variantes clínicas.**

Los subtipos de Síndrome de Guillain Barré presentan frecuencias y predominios variados según la zona geográfica. En América del Norte y Europa el subtipo AIDP representa entre 60 a 80% de casos de Síndrome de Guillain Barré, mientras que los subtipos axonales (principalmente el AMAN) son más comunes en Asia y Latinoamérica donde alcanza porcentajes de entre 30 a 65% de casos. (9)

### **6.5.1. Polineuropatía sensitiva motora desmielinizante aguda (AIDP).**

La AIDP es el prototipo del SGB y representa el 85-90% de los casos en Norteamérica, Europa y la mayoría de los países desarrollados. En los niños con AIDP el cuadro clínico se desarrolla 2 a 4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Son frecuentes las parestesias de los dedos de las manos y los pies, seguidas de debilidad simétrica distal de las extremidades inferiores, que puede ascender en horas o días hasta comprometer las extremidades superiores y, en los casos severos, la musculatura respiratoria. Los pares craneales están afectados en el 30 -40% de los casos en cualquier momento de la evolución. (9)

### **6.5.2. Neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN).**

Descrita por Feasby y Cols; AMSAN es un trastorno más grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con nula o mínima desmielinización, en pacientes con clínica de SGB, nervios periféricos inexcitables y ausencia de desmielinización en el estudio anatomopatológico. La AMSAN muestra una recuperación más lenta que el SGB clásico, y las secuelas motoras y sensitivas son frecuentes. (9)

### **6.5.3. Neuropatía motora axonal aguda (AMAN).**

La AMAN representa un 10-20% de los casos de SGB en el mundo occidental y el 60-70% de los casos de SGB en el norte de China. Hace varios años que se describió en Sudamérica. Se alía con mayor frecuencia a infección por *Campylobacter jejuni*. El cuadro clínico no es necesariamente grave pero en un momento la gravedad puede depender de la extensión de la lesión axonal. En los casos con exclusivo compromiso distal la recuperación es rápida y completa. (9)

### **6.5.3. Síndrome de Miller Fisher (SMF).**

Descrito por Fisher en 1956 y constituye alrededor del 3-5% de los casos de SGB en los países occidentales. Clínicamente se caracteriza por la triada de ataxia, oftalmoplejía y arreflexia, se presenta generalmente en el lapso de una semana. El primer signo es habitualmente diplopía y diparesia facial, que se visualiza en el 50 % de los casos. La

oftalmoplejía externa se inicia generalmente en los rectos superiores, siguiendo en los rectos laterales y finaliza en los rectos inferiores. Con frecuencia se observa el fenómeno de Bell pese a las parálisis de mirada voluntaria. (9)

También algunos pacientes presentan una variantes clínicas distintas que no se desarrollan de acuerdo al patrón clásico de pérdida de sensibilidad y debilidad; estas otras variantes incluyen debilidad pero sin signos sensitivos (**Ver gráfico No 2**) como la variante motora pura, la parálisis facial bilateral con parestesia dado por debilidad limitada de los nervios craneales, la debilidad faríngea cérvico braquial por debilidad muscular en miembros superiores o en miembros inferiores como es la variante paraparética y el SMF expresado por su triada clásica (31).

Además de las variantes mencionadas anteriormente, la ataxia sensitiva pura, la encefalitis de tallo cerebral de Bickerstaff (BBE) y una variante sensitiva pura, a menudo se incluyen en el espectro de SGB porque comparten características clínicas o fisiopatológicas similares con SGB. Sin embargo, la inclusión de estas variantes clínicas está sujeta a debate ya que no cumplen con los criterios diagnósticos para el SGB. (32)

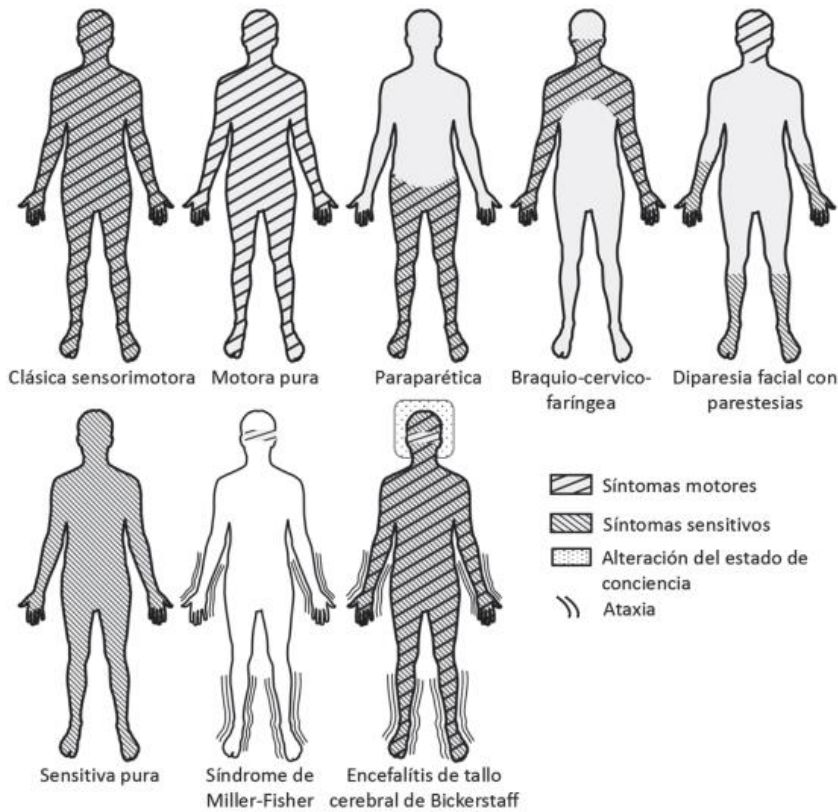


Gráfico No 2: Asbury, et al, Patrón de síntomas en variantes del síndrome de Guillain-Barré. Representación gráfica del patrón de síntomas típicamente observado en las diferentes variantes clínicas del síndrome de Guillain-Barré (SGB). Los síntomas pueden ser puramente motores, puramente sensitivos (poco frecuentes) o una combinación de motores y sensitivos.

## 6.6. Diagnóstico.

El diagnóstico del SGB es meramente clínico, pero dado a la complejidad de sus manifestaciones clínicas en los primeros días de la enfermedad su diagnóstico promete un reto para el personal de salud mediante el cuadro va evolucionando es fácilmente reconocible. Por lo que se emplean distintos criterios diagnósticos. (8)

Asbury et al en 1990 (31), en sus criterios incluye debilidad progresiva de la musculatura pélvica y braquial, ascendente, con disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular. (Ver tabla No 1)

Características necesarias para el diagnóstico	Debilidad progresiva en ambos brazos y piernas. Arreflexia (o hiporreflexia).
Características que apoyan del diagnóstico	La progresión de los síntomas durante días a 4 semanas. Simetría relativa. Signos o síntomas sensoriales leves. Afectación del nervio craneal, debilidad facial especialmente bilateral. La recuperación a partir del 2 a 4 semanas después de que cese la progresión. Disfunción autonómica. Ausencia de fiebre de inicio. Hallazgos en líquido cefalorraquídeo típicos (disociación albumino-citológica). Electromiografía/velocidades de conducción del nervio (signos característicos de un proceso desmielinizante en los nervios periféricos).
Características que ponen en duda el diagnóstico	Debilidad asimétrica. Disfunción vesical e intestinal persistente. Disfunción vesical e intestinal inicial . >50 células en el LCR. Presencia de nivel sensitivo.
Características que descartan el diagnóstico	Abuso de hexacarbonos (solventes inhalados, N-hexano y N-butilcetona), incluye inhalación de thinner y pegamento. El metabolismo de la porfirina anormal. Infección reciente de la difteria. Intoxicación por plomo. Otras condiciones similares: la poliomielitis, botulismo, parálisis histérica, neuropatía tóxica.

Tabla No 1: Asbury, et al. Criterios de Asbury.

En el 2014 un grupo holandés para el estudio del SGB en University Medical Centre Rotterdam, con un estudio cohorte que incluyó a 567 pacientes, manifestó los criterios diagnósticos de Brighton (**Ver tabla No 2**) del síndrome de Guillain-Barré que sustituyeron a los de Asbury por ser estos últimos poco útiles a la práctica clínica. (1)

Criterios diagnósticos	Nivel de certeza diagnóstica			
	1	2	3	4
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	+	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 horas a 28 días	+	+	-	+/-
Celularidad en líquido cefalorraquídeo < 50/μL	+	+/-	-	+/-
Concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo mayor a los valores normales	+	+/-	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa consistentes con un subtipo de síndrome de Guillain-Barré	+	+	+	+
Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

Tabla No 2: Roberto Garcia Daniel, et al. Criterios de Brighton diagnósticos (2014).

“Se utilizó la escala adaptada de discapacidad de Hughes y su grupo para describir el curso clínico del síndrome de Guillain-Barré (**ver tala No 3**); esta última fue útil para la observación de las fluctuaciones clínicas y durante el tratamiento” (1).

1. Sano
2. Síntomas menores y capaz de correr
3. Camina más de 10 metros con apoyo, pero incapaz de correr
4. Camina más de 10 metros en espacios abiertos con apoyo
5. Confinado a silla de ruedas o a cama
6. Requiere ventilación asistida la mayor parte del día
7. Muerte

Tabla no 3: Roberto Garcia Daniel, et al. Escala de discapacidad en el síndrome de Guillain Barré (Hughes y colaboradores).

Otro método diagnóstico es la punción lumbar (PL) que se realiza a los pacientes con sospechas de SGB para descartar otras enfermedades infecciosas como enfermedad de

Lyme o afectaciones malignas como Linfomas; se sostiene que siempre debe haber disociación albuminocitológica. Sin embargo, la disociación albuminocitológica está presente en no más del 50 % de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré durante la primera semana de la enfermedad, aunque este porcentaje aumenta al 75 % en la tercera semana (8).

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semanas, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/DL. También es posible encontrar pleocitosis, aunque la pleocitosis leve (10-50 células  $\mu\text{l}^{-1}$ ) es compatible con el SGB, debería impulsar a los médicos a considerar diagnósticos alternativos, como las causas infecciosas de polirradiculitis. (33)

No se requieren estudios electrodiagnósticos para definir el diagnóstico del SGB pero si como un instrumento de respaldo en pacientes con clínica atípica en general, el examen electrofisiológico en pacientes con SGB revelará una polirradiculoneuropatía o polineuropatía sensitivomotora, indicada por velocidades de conducción reducidas, reducción de las amplitudes motoras y sensitivas, dispersión temporal anormal y/o bloqueos parciales de conducción motora. (34)

El SGB presenta típicamente un patrón de preservación sural en el que el potencial de acción del nervio sensitivo sural es normal, mientras que los potenciales de acción de los

nervios sensitivos medianos y cubitales son anormales o incluso están ausentes. Sin embargo, los estudios electrofisiológicos pueden ser normales cuando se realizan temprano en el curso de la enfermedad o en pacientes con debilidad inicialmente proximal, enfermedad leve, progresión lenta o variantes clínicas. (32)

### 6.6.1. Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial del SGB incorpora otras polineuropatías agudas, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, y enfermedades de la médula espinal, unión neuromuscular y muscular. (10)

<b>Trastornos musculares y metabólicos</b>	<b>Enfermedades de la motoneurona</b>	<b>Trastornos de la transmisión neuromuscular</b>	<b>Polineuropatías</b>
Parálisis hipokalémica aguda Depleción crónica de potasio Parálisis tirotóxica periódica Parálisis hipokalémica periódica familiar Parálisis hiperkalémica periódica familiar Miopatías necrotizantes Deficiencia de maltasa ácida Miopatías mitocondriales	Forma aguda de esclerosis lateral amiotrófica. Forma bulbar (disartria, disfagia y denervación de lengua) Poliomieltis viral aguda (Coxsackie, Echovirus, Enterovirus, Virus del Oeste del Nilo)	Miastenia gravis autoinmune Síndrome miasténico paraneoplásico Botulismo Hipermagnesemia Aminoglucósidos Agentes bloqueadores neuromusculares	Polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante crónica Intoxicación por tuldiora Polineuropatía del paciente en estado crítico Porfiria Vasculitis, paraproteinemias Neurotoxicidad por metales (arsénico, plomo, talio) abuso o intoxicación por sustancias y drogas, toxinas biológicas, efecto medicamentoso. Enfermedad de Lyme Polineuropatía aguda axonal secundaria al consumo de alcohol.



## 6.7. Tratamiento.

A pesar de la disponibilidad de la inmunoterapia, la mortalidad y la morbilidad sustanciales del síndrome de Guillain-Barré exigen la necesidad de un tratamiento más eficaz, Los enfoques terapéuticos emergentes se dirigen a la inmunidad innata y adaptativa y tienen como objetivo promover la regeneración (9).

El síndrome de Guillain-Barré no tiene cura. Sin embargo, dos tipos de tratamientos pueden acelerar la recuperación y reducir la gravedad de la enfermedad. (6). De acuerdo con Chang Fong. En 1992 se publicó sobre el uso de la inmunoglobulina IV postulándose también como un tratamiento efecto igual que la plasmaféresis. El mecanismo de acción de la IgIV incluye el cruce de moléculas coestimuladoras involucradas en la presentación de antígenos y la modulación de la producción de anticuerpos, citocinas y moléculas de adhesión y del receptor Fc de los macrófagos de igual manera interfiriendo en la activación del complemento y complejos de ataque de membrana. Se administra durante cinco días a 0,4 gramos / kg por día (11).

En 1985 Guillain Barré Study Group publicó su estudio sobre el efecto positivo de la inmunoterapia con plasmaféresis donde mostró ser beneficiosa en las primeras 4 semanas del inicio de los síntomas La plasmaféresis remueve factores humorales tales como anticuerpos complejos inmunes complemento citoquinas y otros mediadores inflamatorios (7, 11) Se extraen 50 ml/kg en días alternos hasta completar 5 sesiones. Es

recomendable su uso en las primeras dos semanas, en la fase de progresión de la enfermedad y en las recaídas, esto mejora la evolución de la enfermedad y acorta el tiempo de ventilación mecánica.

*Las fluctuaciones relacionadas con el tratamiento deben diferenciarse de la progresión clínica sin ninguna respuesta inicial al tratamiento. La opinión general es que la fluctuación relacionada con el tratamiento indica que el efecto del tratamiento ha desaparecido mientras la fase inflamatoria de la enfermedad aún está en curso. Por lo tanto, los pacientes con SGB que muestran fluctuación relacionada con el tratamiento podrían beneficiarse con un tratamiento adicional, y repetir el ciclo completo de IgIV, o recambio plasmático. (32)*

## **6.8. Pronóstico.**

El pronóstico del SGB no es tan bueno como podría esperarse. Entre los pacientes con SGB, el 30% no responde a la terapia de IgIV y el 10% puede empeorar después del tratamiento inicial fluctuación relacionada con el tratamiento. En la mayoría de los pacientes, el síndrome de Guillain-Barré continúa progresando hasta 1 a 3 semanas después del inicio de los síntomas. Dos tercios de los pacientes no pueden caminar independientemente cuando se alcanza la máxima debilidad (8)

Otros estudios detallan que el pronóstico se visualiza mejoría en los primeros 21 días. La mortalidad es del 5-10 % con cuidados intensivos, mayor del 25 % sin cuidados intensivos. El 50 % de los pacientes se recuperan totalmente entre seis y ocho semanas, el 25 % se recupera totalmente a los 12 meses, el 20 % entre uno y dos años y sólo el 4-5 % tiene secuelas neurológicas tales como paresia de la dorsiflexión del pie, parálisis faciales, parestesias y disestesias, recidiva en menos del 1%. (35)

## **VII. DISEÑO METODOLÓGICO.**

### **8.1 Diseño de estudio**

El estudio es de diseño epidemiológico ya que este abarca información relacionada a la salud.

### **8.2 Nivel de estudio.**

El nivel de estudio de la investigación es del tipo descriptivo enfocado en registrar y describir las características sin analizar las causas.

### **8.3 Tipo de estudio**

El tipo de la investigación es la no experimental ya que no se manipula ni se controla ninguna de las variables. Por la finalidad es básica, pura y de campo porque aplica y utiliza conocimientos básicos ya adquiridos, pero adquiriendo otros. Por su alcance es transversal retrospectiva ya que estudiará el problema en una población dentro de un momento y lugar específico. Se realizará en el período específico del año 2016 hasta el primer trimestre del año 2024. Por su naturaleza es descriptiva ya que describiremos el aspecto clínico y epidemiológico del SGB.

## **8.4 Unidad de estudio**

La unidad de estudio fueron pacientes con edad mayor a 18 años, con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, atendidos en Clínica Santa Fe Matagalpa- Nicaragua entre el 1 de enero del 2016 hasta finales del primer trimestre del año 2024 registrados en la base de datos.

## **8.5 Área de estudio**

Clínica Santa Fe Matagalpa (Centro médico quirúrgico) en sala de medicina interna y unidad de cuidados intensivos durante el período comprendido; la clínica se ubica de Salomón López 2.5 cuabras al este. Forma parte del subsistema de Instituciones Proveedoras de Servicios de Salud (IPSS) privadas que brindan servicios de salud a la población asegurada adscrita al Instituto Nicaragüense de Seguridad Social (INSS) y otros del departamento de Matagalpa y sus municipios.

## **8.6 Población**

La población se llegase a obtener mediante solicitudes a las entidades administrativas desde el año 2022 con las autoridades y directores sanitarios de este departamento, detallando los propósitos de esta investigación donde no se autorizó entrar a base de datos. Es por ello que durante el año 2023-2024 se realiza solicitud para acceder a la base de datos del servicio de estadística de Clínica Santa Fe Matagalpa. Por lo tanto, nuestra población son los pacientes encontrados en base de datos con diagnóstico de

SGB ingresados en Clínica Santa Fe Matagalpa en el periodo comprendido del año 2016 hasta el primer trimestre del año 2024.

### **8.7 Muestra**

Teniendo en cuenta el número de población es desconocida ya que no se lleva un registro a nivel nacional ni departamental donde se establezca una población en total, es por ellos que el tamaño de la muestra se definió en pacientes diagnosticados con SGB encontrados en la base de datos estadísticos, correspondiendo a la cantidad de 9 pacientes.

### **8.8 Muestreo**

El proceso para la selección de la muestra fue un muestreo no probabilístico eligiendo a los pacientes según la cantidad encontrada por año y así se logró obtener la información en el periodo de tiempo establecido.

### **8.9 Criterios de Inclusión**

<b>Inclusión</b>
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Edad mayor o igual a 18 años.</li><li>2. Género: Femenino y masculino.</li><li>3. Procedencia: Urbano o rural.</li><li>4. Etnia: No se especificó grupo étnico.</li><li>5. Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré ingresados de clínica santa fe Matagalpa.</li></ol>

## 8.10 Criterios de exclusión

<b>Exclusión</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Edad menor a 18 años.</li> <li>2. Paciente que no tenga diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.</li> <li>3. Extravío del expediente.</li> </ol>

## 8.11 Variables del estudio por objetivos específicos

**Objetivo No 1** Describir las características sociodemográficas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.

### **Variables.**

- Edad.
- Sexo.
- Procedencia.

**Objetivo No 2** Describir las causas desencadenantes del Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.

### **Variables.**

- Con antecedente infeccioso (gastrointestinales, respiratorias, Zika, Dengue).
- Sin antecedente infeccioso

**Objetivo No 3** Mencionar las variantes clínicas pertenecientes al Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.

**Variables**

- AIDP.
- AMSAM.
- AMAN.
- SMF.

**Objetivo No 4** Determinar las manifestaciones clínicas del Síndrome de Guillain Barre en la población a estudio.

**Variable**

- Dolor.
- Hiporreflexia.
- Arreflexia.
- Paresia.
- Debilidad muscular.

**Objetivo No 5** Registrar tiempo de estancia hospitalaria, ingreso a unidad de cuidados intensivos y necesidad de ventilación mecánica de la población a estudio.

**Variable.**

- Días de estancia intrahospitalaria.



- Requirió unidad de cuidados intensivos.
- Requirió ventilación mecánica.

**Objetivo No 6** Determinar la condición de egreso de la población a estudio.

**Variable**

- Vivo.
- Muerto.

## **8.12 Pilotaje**

Se solicitó al tutor científico la revisión de la encuesta para considerar cambios en la relación de las preguntas que tuvieran relación, con lo que se encontrara descrito en los expedientes de los 9 pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré.

## **8.14 Obtención de la información**

La información se obtuvo de fuente secundaria ya que se revisó junto con el instrumento los expedientes clínicos de los pacientes diagnosticados con SGB, conforme a los objetivos y variables identificadas. Todo esto se realizó con previa autorización de la parte administrativa y estadística de Clínica Santa Fe.

### **8.15 Técnicas e instrumentos:**

Se realizó una de serie de ítems relacionados a las variables por cada objetivo desde el aspecto sociodemográfico hasta las características epidemiológicas y clínicas de la investigación; aplicada a los 9 expedientes encontrados desde el año 2016 hasta el I trimestre del año 2024.

### **8.16 Procesamiento y análisis de la Información**

Se gestionó autorización por parte de dirección médica de clínica Santa Fe, mediante una carta detallando el propósito de la investigación y adjuntando en ello las consideraciones éticas y la encuesta que se utilizó para la revisión de los expedientes clínicos.

Al haber aprobado la solicitud se planteó un horario para acudir a la instalación de la unidad de salud, se realizó la solicitud de libros estadísticos donde se lleva control de ingreso y egresos de pacientes hospitalizados donde se detalla datos específicos del paciente y su diagnóstico, no encontrándose resguardos desde el año 2016 hasta el año 2022 de manera física, en la sala de Unidad de cuidados intensivos se encontró datos a partir del año 2022 hasta año actual.

Al obtener poca información, se dispuso a investigar en el área de estadística junto a informática si llevaban de manera digital o en programas datos sobre ingreso y egresos de pacientes, encontrándose desde el año 2016 hasta el año en curso obteniendo así el

total de 9 pacientes con el diagnóstico. Se revisaron los expedientes llenando los ítems de acuerdo a lo descrito en el expediente clínico.

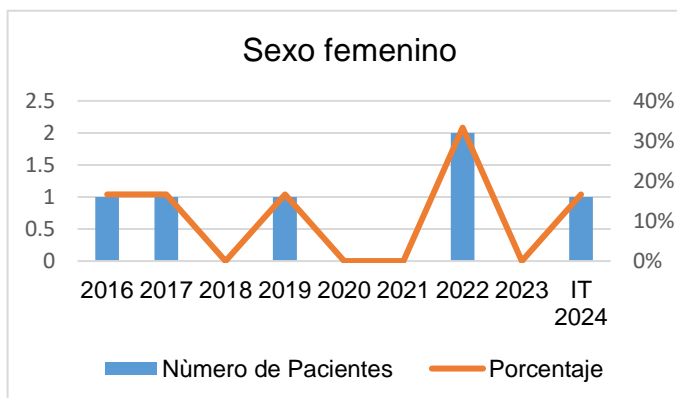
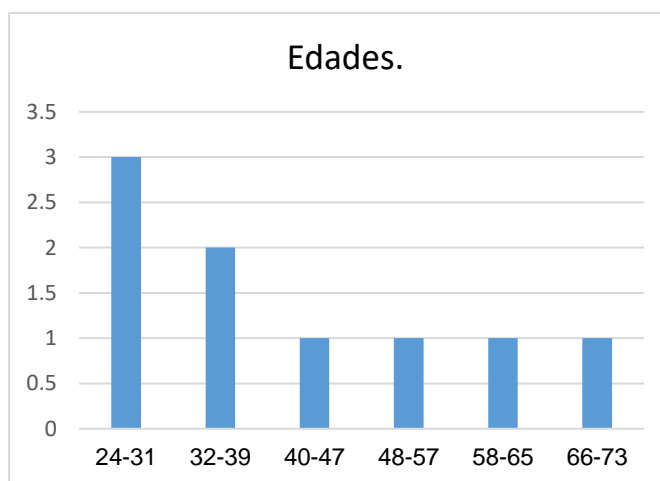
### **8.17 Consideraciones Éticas**

- Se realizó gestión para la obtención de datos.
- Se aplicó la encuesta tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión de nuestra investigación.
- Se realizó un manejo responsable de la información obtenida y plasmada en los instrumentos.
- No se tomó en cuenta nombres, número de teléfono ni domicilio actual.
- Se hizo resguardo del cuestionario llenado por los investigadores.

## 9 RESULTADOS.

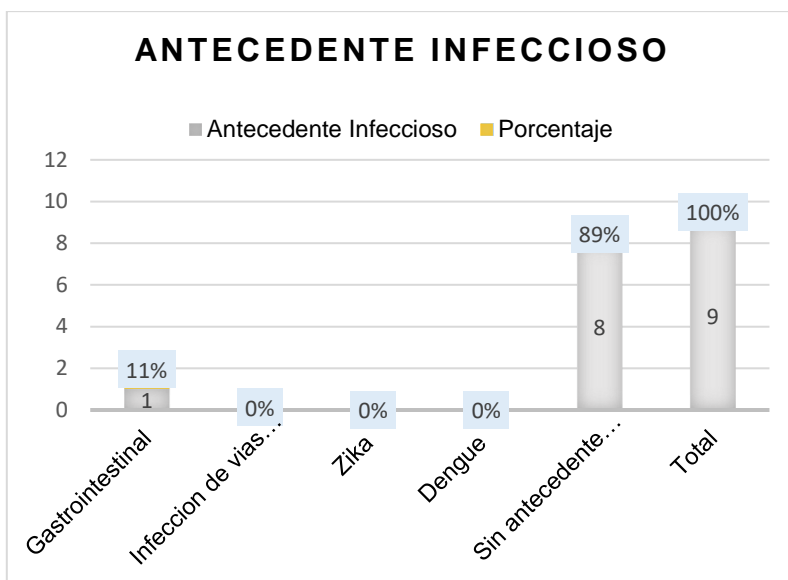
**Objetivo No 1** Describir las características sociodemográficas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.

Se tomó en cuenta el sexo, siendo las mujeres el sexo predominante correspondiente el 67 % de la población total y el 33 % al sexo masculino. Las edades en las que se presentó el SGB en este estudio presenta un intervalo entre las edades de 24 y 31 años. De acuerdo a la procedencia el 78 % es Urbano y el 22 % Rural. Se destacó que la incidencia del SGB durante el tiempo en estudio siendo el año 2017 la mayor incidencia de casos con un 33.33 % seguido del año 2022 con un 22.22 %; para los años 2016, 2029, 2020, y primer trimestre del año 2024 se representa el 11 % y el 0 % para los años 2018, 2021 y 2023.



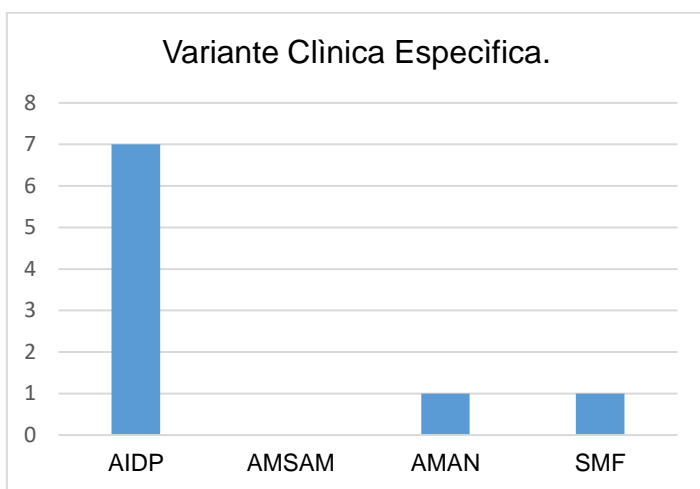
**Objetivo No 2** Describir las causas desencadenantes del Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.

Del total de expedientes clínicos revisados el 89 % no presentó antecedente infeccioso que causó la expresión clínica del SGB y el 11 % representado por infección gastrointestinal.



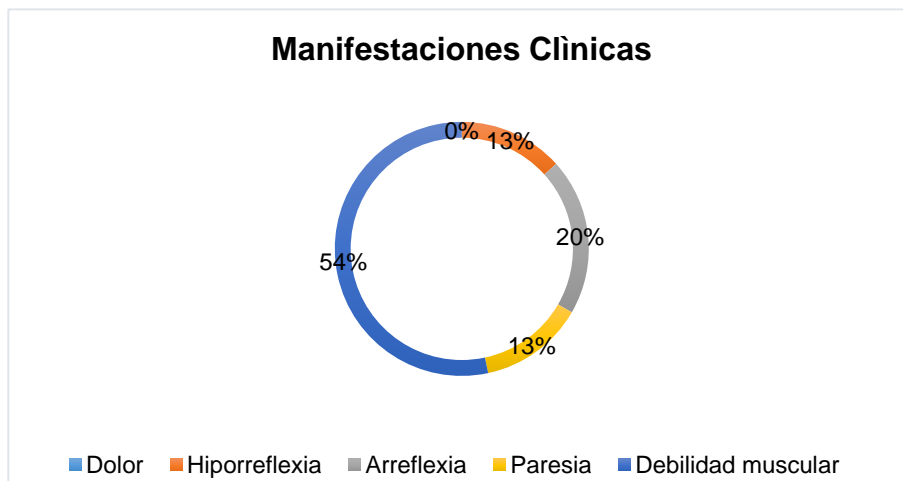
**Objetivo No 3** Mencionar las variantes clínicas pertenecientes al Síndrome de Guillain Barré en la población a estudio.

Dada la sintomatología y tomando en cuenta estudios de laboratorio y estudios electro fisiológicos; de los expedientes revisados la Variante AIDP es la de mayor predominio representando 7 pacientes de los 9 a estudio, 1 paciente con la variante SMF y para la variante AMAN.



**Objetivo No 4** Determinar las manifestaciones clínicas del Síndrome de Guillain Barre en la población a estudio.

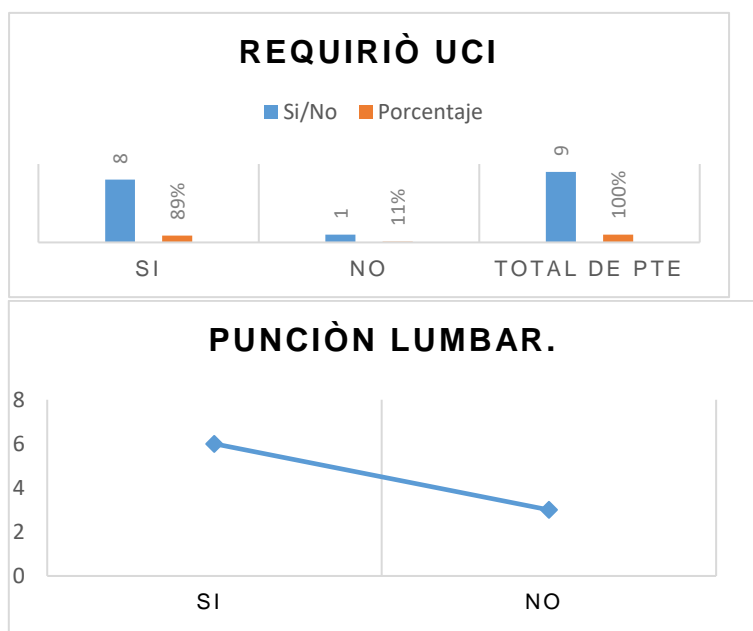
Los pacientes con SGB al comienzo sus manifestaciones clínicas son relacionadas con otro tipo de patologías, según la historia de los pacientes encontrado en el expediente clínico destacan las siguientes manifestaciones clínicas debilidad muscular con un 54%, la arreflexia con un 20%, la hiporreflexia y la paresia representan el 13% y ninguno de los pacientes el 0% manifestaron dolor. Teniendo en cuenta el tiempo de aparición de la sintomatología de 0 – 2 semanas representa el 78% y el 22% presentó las manifestaciones clínicas de 2 – 4 semanas.



**Objetivo no 5** Registrar tiempo de estancia hospitalaria, ingreso a unidad de cuidados intensivos y necesidad de ventilación mecánica de la población a estudio.

El tiempo de estancia intrahospitalaria de este estudio se encontró que en promedio de 20 – 24 días, siendo su primer ingreso en área de unidad de cuidados intensivos.

Durante el tiempo de estancia se le realizo a 6 paciente punción lumbar y 3 pacientes no requirieron dicho estudio para llegar al diagnóstico.

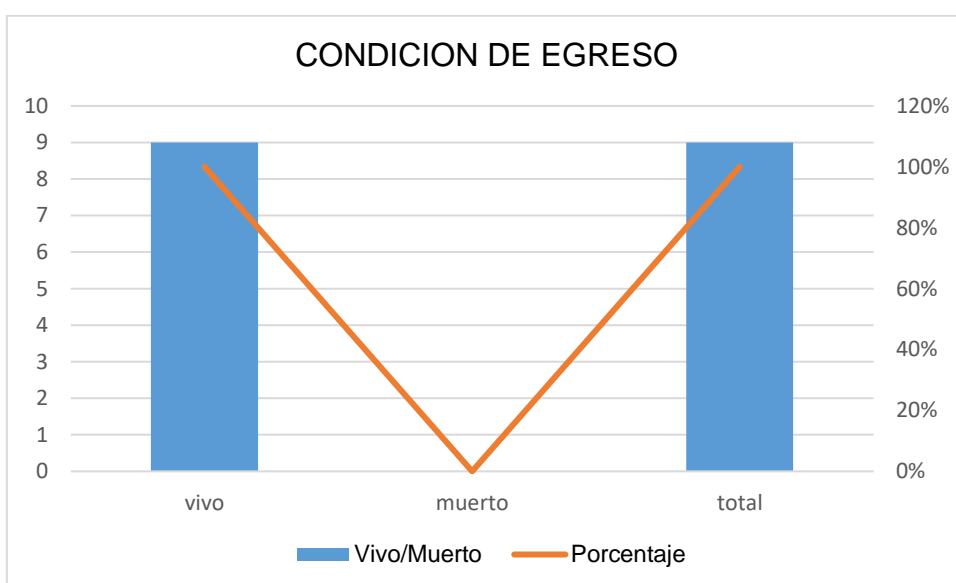


De los expedientes clínicos estudiados necesitaron ingreso a unidad de cuidados intensivos 8 pacientes, representando el 89 % y 1 paciente el 11 %; por la parálisis ascendente que presentan los pacientes con SGB, llegando a la afectación de la musculatura respiratoria causando distrés respiratorio, el 33 % necesito ventilación mecánica.



**Objetivo no 6** Determinar la condición de egreso de la población a estudio.

El pronóstico del SGB no es tan bueno ya que la mayoría de los pacientes presentan una progresión de la sintomatología; a pesar de esto, del total de expedientes revisados se describió que la condición de egreso fue vivo.



## 10 DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.

Al describir las características sociodemográficas haciendo uso de historia clínica encontrada en cada expediente revisado se obtuvo un intervalo de edades 24 y 31 años donde Carvallo en su investigación describió que las edades con mayor predominio se encuentran entre 0 – 20 años, reflejando así que no está fuera de rango la posibilidad de que este síndrome se presente en diferentes décadas. Según la OMS describe que la presentación clínica del Síndrome de Guillain Barré se encuentra con más predominio en pacientes más allá de la primera década de vida, De acuerdo al sexo, el femenino fue el de mayor prevalencia representando el 67 % de la población, la Organización Mundial de la Salud establece una proporción entre hombre y mujer de 1.78%. Por lo tanto, el factor sociodemográfico en este estudio es variable ya que haciendo análisis este puede afectar a diferentes edades y sexo sin tener en cuenta procedencia.

Al momento de describir las causas desencadenantes se encontró en la investigación que el 89 % no presento un antecedente infeccioso, pero si el 11 % representado por 1 paciente presentó una infección gastrointestinal causante de la expresión clínica. Mientras que, en la investigación realizada por Aguilar P, describe que el 73 % presentó antecedente infeccioso sobre todo sienta este gastrointestinal al igual que Cabrera Ortiz refleja que el 71.9 % mantuvo un antecedente infeccioso desencadenante, otro estudio investigativo como el de Mantilla Castillo las infecciones de vías respiratorias altas fueron la de mayor predominio con un 41%. Teniendo en cuenta que la mayoría de estudios describen un fenotipo clásico de presentación de síntomas posterior a una infección

siendo estas las más predominantes por gastrointestinales (*Campylobacter Jejuni*) y respiratorias por *Mycoplasma Pneumoniae*, a demás de otros virus como la hepatitis, citomegalovirus o SIDA: en los expedientes de los 9 pacientes revisados no se encontró detallado en 8 un antecedente infeccioso de los antes mencionados.

Al mencionar las variantes clínicas del SGB, se demostró que la variante más frecuente fue la polineuropatía motora desmielinizante aguda (AIDP) siendo esta la de mayor porcentaje abarcando del 60 – 80% de los casos de SGB. Según Cabrera Ortiz la más frecuente fue la variante AMAN representando de un 10 – 20% de todos los casos de SGB en el mundo y el Síndrome de Miller Fisher (SMF) este constituyendo 3 – 5 % de todos los casos de SGB. A demás Salmerón n Montenegro describió que la variante más predominante en su investigación fue neuropatía motora axonal aguda. Teniendo en cuenta que la variante AIDP por ser la de mayor porcentaje es la primera en manifestar síntomas y signos clásicos de su variante.

Al determinar las manifestaciones clínicas más predominantes de la población estudiada la debilidad muscular representó el 54 % y la arreflexia el 20 % haciendo comparación con otras investigaciones Pezo A demostró que los pacientes con reflejos osteotendinosos abolidos tendrían mayor porcentaje a una evolución del SGB más grave, Así como también Carvallo Araneda evidenció que la debilidad muscular y la arreflexia fueron las manifestaciones clínicas más usualmente encontradas representadas entre el 54.5 % y el 86.3 %; teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas se describió el tiempo

que trascurrieron los síntomas en presentarse de 0 – 2 semanas el 78 % de nuestra población tuvo la aparición de síntomas, algo similar se describe en la investigación por Cabrera que la aparición de sintomatología fue dentro de los primeros 7 días. Rojas M detalla un inicio de síntomas ente 12 horas a 28 días. Dado que este síndrome presenta sintomatología neuropática suele ser atípico en algunas circunstancias, desviando posibilidades diagnósticas incluyendo desde cuando fue el inicio del primer síntoma hasta la progresión.

Por consiguiente se registró el tiempo de estancia intra hospitalaria englobando de 20 - 24 días, a su vez Carvallo Araneda detalla una estadía hospitalaria mayor de 4 semanas. En cuanto al requerimiento de unidad de cuidados intensivos el 89 % del estudio lo requirieron; estudios demostraron que el 60% de los pacientes requieren Unidad de Cuidados Intensivos; de los expedientes clínicos revisados durante el tiempo de estancia hospitalaria el estudio más solicitado fue punción lumbar realizándose en 6 pacientes del total de 9, algo similar ocurre con la investigación de Cabrera Ortiz 87,5% de su población a estudio requirió PL los cumplieron con criterios de disociación albuminocitológica, mientras que Ruiz López describe el estudio de líquido cefalorraquídeo por punción lumbar encontrando la elevación de proteínas entre la segunda y cuarta semana. Por el compromiso del nivel respiratorio el 33 % de la población a estudio necesitó ventilación mecánica, de acuerdo al tratamiento recibido, a 6 pacientes se le administró Iglv en las dosis estándares establecidas según Chang Fong en su tesis puede acelerar la recuperación de los pacientes y reducir la gravedad de la enfermedad si se administra de calculada entre 0.4 0.5 gramos por kilo por día completando 5 días en total. Los pacientes

con esta patología requieren un tiempo de estancia prolongado debido a las complicaciones que pueden presentar llegando así a la necesidad de ventilación mecánica, por lo que se solicita de primera instancia el estudio de punción lumbar para valorar alteraciones celulares y administrar de manera oportuna el tratamiento promoviendo un mejor pronóstico para el paciente.

Al determinar la condición de egreso de los pacientes con SGB el 100% del egreso fue de manera viva a pesar de tener un pronóstico desfavorable, según el estudio de la OMS en Nicaragua el mayor porcentaje de defunción fue de 52.8%. Estos pacientes luego de su egreso pueden presentar secuelas y lograr una recuperación en tiempo indeterminado.

## 11 CONCLUSIONES.

Se describió las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes diagnosticados con SGB en clínica santa fe, dando como resultado que de los 9 pacientes el sexo femenino es superior, la mayoría del área urbana.

Se describieron las causas desencadenantes, dando como resultado que la mayoría de los pacientes no presentan antecedentes infecciosos, solo 2 de la población a estudio presento afectación gastrointestinal, como consecuencia de una respuesta autoinmunitaria de efecto progresivo que afecta a los nervios periféricos y conduce a debilidad muscular y parálisis. siendo esta una de las causas más frecuentes de SGB

Se identifico las variantes clínicas del SGB, presentándose en la mayoría de los pacientes la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, seguida por la neuropatía motora axonal aguda, obteniéndose esta mediante el estudio de electromiografía. Dando como resultado que la AIDP es la variante clínica más frecuente en la población a estudio ya que destruye la vaina de mielina, lo que impide que los nervios trasmitan señales al cerebro.

Además, se determinó las manifestaciones clínicas del SGB, presentando los pacientes inicialmente debilidad en miembros inferiores, Paresia, y ausencia de dolor, además la

aparición de la sintomatología no es mayor de 2 semanas, lo que conlleva a relacionarse con otras patologías. Por lo que se requiere de otros estudios para confirmar el diagnóstico.

Se registro que la mayoría de pacientes requirió estar en unidad de cuidados intensivos, necesitando además uso de ventilación mecánica, con una estancia intrahospitalaria prolongada, esto debe al distrés respiratorio que presentaron la mayoría de los pacientes por afectación ascendente, lo que conlleva que la patología tiene alto riesgo de mortalidad si no es tratada adecuadamente.

Se determinó la condición de egreso de los pacientes diagnosticados con SGB, dando como resultado que la población a estudio no murió, debido al manejo adecuado, lo cual conlleva que su evolución fue satisfactoria.

Tomando en consideración todo lo obtenido se describen los aspectos clínicos de los pacientes diagnosticados con síndrome de Guillain barre en clínica santa fe, teniendo en cuenta que en los expedientes clínicos revisados la mayoría no presentaban antecedentes infecciosos, y no se relaciona a ninguna otra sintomatología, siendo además el tiempo de aparición de forma aguda, lo que conlleva a relacionarse con otro diagnóstico.

## 12 RECOMENDACIONES.

1. Se recomienda realizar estudios en nuestro medio donde se demuestre la incidencia del SGB, para aportar conocimientos nuevos.
2. A las autoridades sanitarias se les aconseja buscar estrategias para mantener e identificar en nuestro país el estado epidemiológico de este síndrome.
3. Se propone la implementación de normas para la adecuada atención de los pacientes diagnosticados con SGB.
4. Se sugiere a futuras generaciones crear nuevas líneas de investigación sobre este tema para obtener mayor conocimiento y así brindar una mejor atención en el primer contacto con los pacientes para identificar de manera oportuna y establecer el manejo terapéutico adecuado.



## 13 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Rebolledo-García Daniel, et al. Síndrome de Guillain Barré: viejos y nuevos conceptos. Revista México Neurocirugía 2018. (13/07/2022). [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272016000200006](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272016000200006).
2. MCGROGAN A, MADLE GC, SEAMAN HE, DE VRIES CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide: A systematic literature review. Neuroepidemiology. 2009; 32(2): 150- 63. DOI: [10.1159/000184748](https://doi.org/10.1159/000184748)
3. OPS/OMS Cajina J C. Síndrome de Guillain-Barré. Oficina de análisis de salud. Febrero 2016. Revisado 22 junio 2022.
4. Pezo A. Asociación entre compromiso de reflejos osteotendinosos y grado de severidad del síndrome de Guillain Barré en el Hospital Nacional Dos de Mayo, Perú 2011-2015. Lima Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Escuela Profesional de Medicina Humana. 2021. Revisado en abril 2022.
5. Carvallo Araneda N, Cares Parra C, Baquerizo Salgado P, Catalán Contreras A. Principales características epidemiológicas y clínicas del síndrome de Guillain-Barre en Hospital Clínico Herminda Martín de Chillán desde el año 2010 al 2016 en la Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chillán y Neurólogo Hospital Clínico Herminda Martín, Chillán. Argentina. 2020. Revisado en abril 2022

6. Mantilla Castillo. E. Perfil clínico y epidemiológico del Síndrome de Guillain Barré Hospital Belén de Trujillo 2009-2019 en universidad César Vallejo, Perú. Revisado en abril 2022
7. Cabrera Ortiz. A. En su tesis Análisis clínico y epidemiológico del Síndrome de Guillain Barré en pacientes internados en el hospital de México durante el periodo del II semestre del 2011 al I semestre de 2015. 2016. 99 (22). Revisado en mayo 2022.
8. Aguilar A. P. Comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré ingresados en el hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo comprendido entre abril 2016- noviembre 2018. 2019 (30/11/22) Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua. 77 (20).
9. Meza Andino M, Ortiz Hernández J, Ruiz García N. Factores que influyen en las complicaciones de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el período de enero-octubre del 2016. Managua, 21 de noviembre del 2018 (28/11/22) 67 (7, 18).  
<http://repositorio.unan.edu.ni/13515/1/Protocolo%20de%20Investigacion%20de%20Sindrome%20de%20Guillen..pdf>  
<http://repositorio.unan.edu.ni/13515/2/cc.jpg>
10. Salmerón Montenegro D. Comportamiento clínico- epidemiológico de los pacientes con síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo 2012- 2016. 2017 (26/10/2022) 58 (7)  
<https://repositorio.unan.edu.ni/4407/>.
11. Chang Fong. S. En su tesis Tratamiento rehabilitador del paciente con síndrome de Guillain Barré y nivel de independencia funcional alcanzado durante su

- hospitalización en hospital de rehabilitación Aldo Chavarría enero 2011 a diciembre 2013 en Universidad Autónoma de Nicaragua UNAN-Managua. 2015 (26/09/2022)
12. Rajabally YA, Uncini A. Outcome and its predictors in Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012 (13/07/2022). <https://jnnp.bmj.com/content/83/7/711>.
  13. Acosta M, Cañizá M, Romano M. síndrome de Guillain-Barré. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N° 168. Abril 2007 (13/07/2022).
  14. Nortina Shahrizaila, Helmar C. Lehmann, Satoshi Kuwabara Síndrome de Guillain-Barré febrero de 2021 (05/09/2022), <https://doi.org/10.1016/>
  15. Visser LH et al. Cytomegalovirus infection and Guillain-Barre syndrome: the clinical, electrophysiologic, and prognostic features. Dutch GuillainBarre Study Group. Neurology 1996. (05/09/2022)
  16. Willison HJ, Yuki N. Neuropatías periféricas y anticuerpos antiglicolípidos. Cerebro 2002. (05/09/2022) doi:10.1093/cerebro/awf272.
  17. Ogawara K, Kuwabara S, Mori M, et al. Síndrome axonal de Guillain-Barré: relación con los anticuerpos anti gangliósidos y la infección por Campylobacter jejuni en Japón. Ann Neurol 2000. (05/09/2022) doi:10.1002/1531-8249(200010)48:43.3.
  18. Naik GS, Meena A, Reddy BK, Mridula RK, Jabeen SA, Borgohain R. Antiganglioside antibodies profile in guillain-barré syndrome: Correlation with clinical features, electrophysiological pattern, and outcome. Neurol India 2017 (17/09/2022) <http://www.neurologyindia.com/text.asp?2017/65/5/1001/214034>

19. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 1995; (12/10/2022).
20. Esposito S, Longo MR. Guillain–Barré syndrome. Autoimmun Rev. 2017. (20/09/2022) <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.022>
21. Wijdicks EFM, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. Mayo Clinic. 2017 (17/09/2022) <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619616308187>
22. Gabriel CM, Hughes RA, Moore SE, Smith KJ, Walsh FS. Inducción de neuritis autoinmune experimental con proteína de mielina periférica-22. Cerebro 1998. (12/10/2022).
23. Brostoff SW, Levit S, Powers JM. Inducción de neuritis alérgica experimental con un péptido de la proteína básica mielina P2. Naturaleza 1977. (23/10/2022).
24. Hafer-Macko CE, Sheikh KA, Li CY, et al. Ataque inmunológico a la superficie de las células de Schwann en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. Ann Neurol 1996. (12/10/2022).
25. Ho TW, Willison HJ, Nachamkin I, et al. El anticuerpo anti-GD1a se asocia con formas axonales pero no desmielinizantes del síndrome de Guillain-Barré. Ann Neurol 1999. (23/10/2022).
26. Hauser S.L, Amato A. A. Síndrome de Guillain- Barré y otras neuropatías mediadas por mecanismos inmunitarios. IN: Kasper D, Fauci aA, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e. McGraw Hill. (16/11/2022). <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114943212>

27. Rojas M. Aspectos clínicos y terapéuticos del Síndrome de Guillain Barré. Rev méd Trujillo 2018; (16/11/2022).
28. Yuki N, Yoshino H, Sato S, Miyatake T. Axonal agudo polineuropatía asociada con anticuerpos anti-GM1 después de enteritis por Campylobacter. Neurología 1990; (23/10/2022).
29. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. Rev Cub Med Mil. abril-junio 2003 15 noviembre 2022; 32(2) [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572003000200009&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572003000200009&lng=es&nrm=iso).
30. Valls JS, Casademont JP, Berciano BD. Enfermedades de los nervios periféricos. En: Farreras VP, Rozman CR y col. Medicina Interna. 14 ed. Madrid: Ed. Harcourt SA; 2000. (16/11/2022).
31. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol. 1990; (16/11/2022).
32. Sonja E. Melissa R, M. Aquino F et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain Barré en diez pasos. Artículo especial de revisión, Buenos Aires 2021. (23/11/2022). <http://www.medicinabuenosaires.com/PMID/34633957.pdf>
33. Holman Abel Ruíz López. Comportamiento clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015. Marzo del año 2016. Revisado el 02, noviembre 2022 79 (12).

34. Asbury AK, Arnason BGW, Karp HR, McFarlin DE. Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1978. (16/11/2022).
35. Casares Albornas, Fermín; Herrera Lorenzo, Orestes; Infante Ferrer, José; Varela Hernández, síndrome de Guillain Barré. Actualización acerca del diagnóstico y tratamiento, Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey Cuba. 2017. (16/11/2022).

# ANEXOS.

## ANEXO N 1.

### Operacionalización de Variables

Variable.	Definición conceptual.	Definición operacional.	Indicador.	Instrumento .
Edad.	Tiempo transcurrido del nacimiento hasta la muerte de un individuo.	Edad en años en el momento del ingreso hospitalario.	40-60 años.	Ítem 1 del formulario. Registro en historia clínica.
Sexo.	Conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humano que los define como hombre y mujer.	Sexo femenino o masculino del paciente evaluado	A. Femenino. B. Masculino.	Ítem 1 del formulario. Registro en historia clínica.
Procedencia .	Lugar, cosa o persona de que procede alguien o algo.	Lugar donde vive el paciente.	Barrios de la ciudad de Matagalpa.	Ítem 1 del formulario.

				Registro en historia clínica.
Antecedente infeccioso.	Elemento que causa o contribuye a la producción de una enfermedad.	Infección identificada en la historia clínica como posible causa de la enfermedad	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gastrointestinal.</li> <li>2. Infecciones vías respiratorias.</li> <li>3. Zika.</li> <li>4. Dengue.</li> <li>5. Sin antecedente infeccioso.</li> </ol>	<p>Ítem 2 del formulario.</p> <p>Registro en historia clínica.</p>
Intervalo de tiempo entre el antecedente infeccioso y aparición de síntomas.	Periodo comprendido en unidad de tiempo desde la exposición desde el evento desencadenante hasta el inicio de los síntomas.	Días transcurridos desde la aparición del antecedente infeccioso y el inicio de los síntomas.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 0-2 semanas.</li> <li>2. 2-4 semanas.</li> <li>3. &gt; 4 semanas.</li> </ol>	<p>Ítem 3 del formulario.</p> <p>Registro en historia clínica.</p>
Presentación clínica.	Patrón particular de signos y síntomas con los cuales aparece un	Manifestaciones clínicas presentes en el SGB.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dolor.</li> <li>2. Hiporreflexia.</li> <li>3. Arreflexia.</li> <li>4. Paresia.</li> <li>5. Debilidad muscular.</li> </ol>	<p>Ítem 4 del formulario.</p> <p>Registro en historia clínica.</p>



	padecimiento en un individuo.			
Variante clínica.	Subtipos del síndrome de Guillain barré	Identificación del tipo variante expuesta en la historia clínica del paciente evaluado.	1. AIDP. 2. AMAN. 3.ASMAM. 4.SMF.	Ítem 5 del formulario.  Registro en historia clínica.
Estancia Hospitalaria	efleja el tiempo desde que un paciente ingresa en el hospital hasta que recibe el alta hospitalaria	Tiempo transcurrido desde su ingreso hasta su egreso	Tiempo no definido	Ítem numero 7 del formulario.

## **ANEXO N 2.**

### **Solicitud para la recaudación de información.**

Matagalpa, junio 2024.

Dirigida a: Dra. Deysilia Moya. Dirección médica Clínica Santa Fe.

De: Edith Guadalupe Mairena Zúniga y Karla Auxiliadora Hurtado Herrera.

Reciba un cordial saludo,

Nos dirigimos a usted, con la intención de solicitar el permiso de realizar una revisión a los expedientes de los pacientes, que acuden a Clínica Santa Fe, ubicada en Matagalpa, con el fin de utilizar la información obtenida, para sustentar mi trabajo investigativo titulado Caracterización clínica y epidemiología del Síndrome de Guillain Barré en pacientes diagnosticados en Clínica Santa Fe- Matagalpa años 2016 hasta el I trimestre del año 2024. El cual tiene tutoría científica por el Dra. Elida Argentina Roque

Estudio con el cual, lograremos la obtención de nuestro título profesional como médicos generales. Destaco que dicha revisión a realizar cumplirá con las consideraciones éticas correspondientes: Se realizará con previo consentimiento de la dirección médica, además no se incluirá el nombre, número de teléfono o dirección de domicilio, la información obtenida no se divulgará, se hará resguardo de la información y no se tomarán fotografías de los expedientes. Esperamos su comprensión y su respuesta.

Atentamente

Edith Guadalupe Mairena Zúniga y Karla Auxiliadora Hurtado Herrera.

## ANEXO N 3.

### CUESTIONARIO O INSTRUMENTO DE LA INVESTIGACIÓN.

#### Cuestionario de investigación.



**Encuesta sobre clínica y epidemiología del Síndrome de Guillain Barré en pacientes que fueron diagnosticados durante los años 2016 hasta el I trimestre 2024.**

#### 1. Datos generales.

Edad\_\_\_\_. Sexo\_\_\_\_. Procedencia\_\_\_\_\_  
Etnia\_\_\_\_\_. Fecha de ingreso\_\_\_\_\_.

#### 2. Antecedente infeccioso.

Gastrointestinal\_\_\_\_.  
Infección de vías respiratorias\_\_\_\_.  
Zika\_\_\_\_.  
Dengue\_\_\_\_.  
Sin antecedente infeccioso\_\_\_\_\_.

#### 3. Intervalo entre el antecedente infeccioso y la aparición de manifestaciones clínicas.

0-2 semanas\_\_\_\_.  
2-4 semanas\_\_\_\_.  
Mayor a 4 semanas\_\_\_\_\_.

#### 4. Manifestaciones clínicas que presentó.

Dolor\_\_\_\_.  
Hiporreflexia\_\_\_\_.  
Arreflexia\_\_\_\_.  
Paresia\_\_\_\_\_  
Debilidad muscular\_\_\_\_\_.

#### 5. Variante específica.

AIDP\_\_\_\_.  
AMSAM\_\_\_\_\_.

AMAN\_\_\_\_.

SMF\_\_\_\_.

**6. Punción Lumbar**

Si\_\_\_\_\_.

No\_\_\_\_\_.

**7. Tratamiento específico recibido.**

Iglv: SI\_\_\_\_. NO\_\_\_\_. Dosis\_\_\_\_. No de dosis\_\_\_\_\_.

Plasmaféresis: SI\_\_\_\_. NO\_\_\_\_. Dosis\_\_\_\_\_.

**8. Días de estancia intrahospitalaria.**

\_\_\_\_\_.

**9. Requirió unidad de cuidados intensivos.**

SI\_\_\_\_. NO\_\_\_\_.

**10. Requirió ventilación mecánica.**

Si\_\_\_\_. NO\_\_\_\_.

**11. Tipo de egreso.**

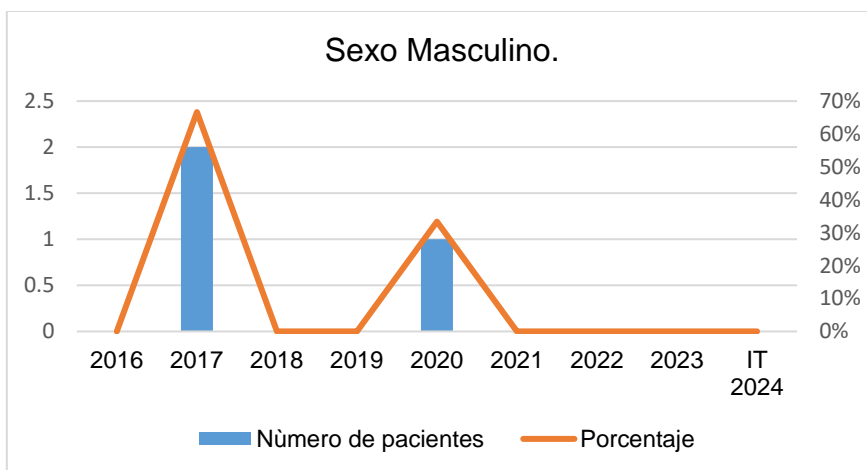
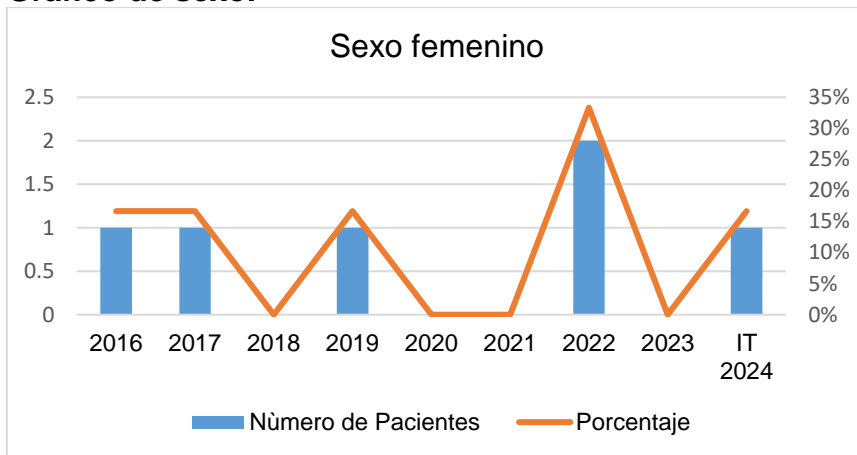
Vivo\_\_\_\_\_.

Muerto\_\_\_\_\_.

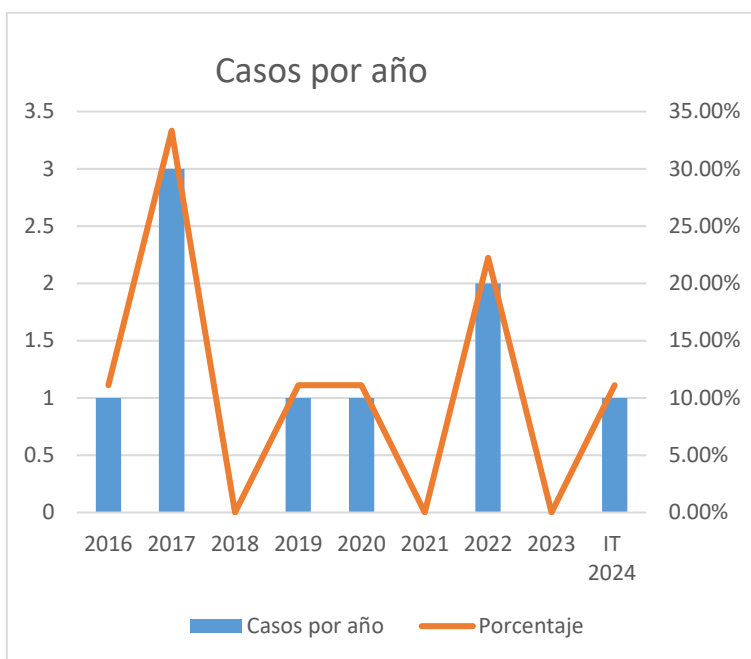
## ANEXO N 4.

### Tablas y gráficos que no se mostraron en los resultados

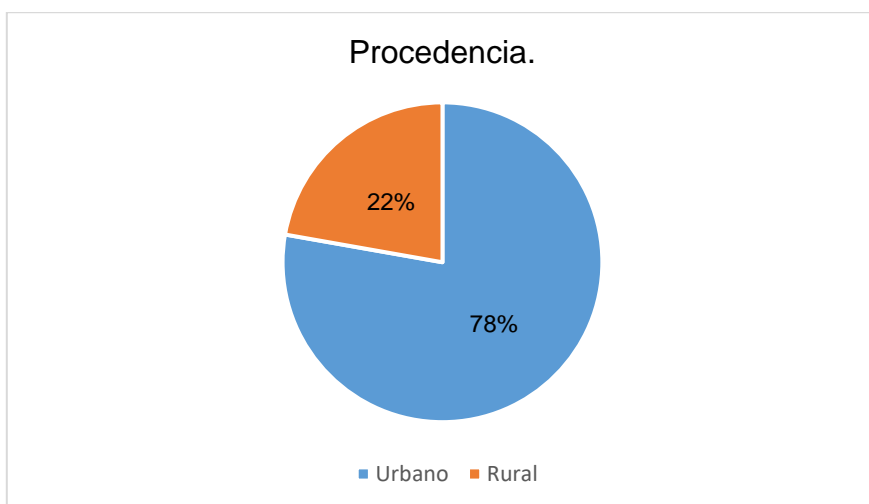
#### Gráfico de sexo.

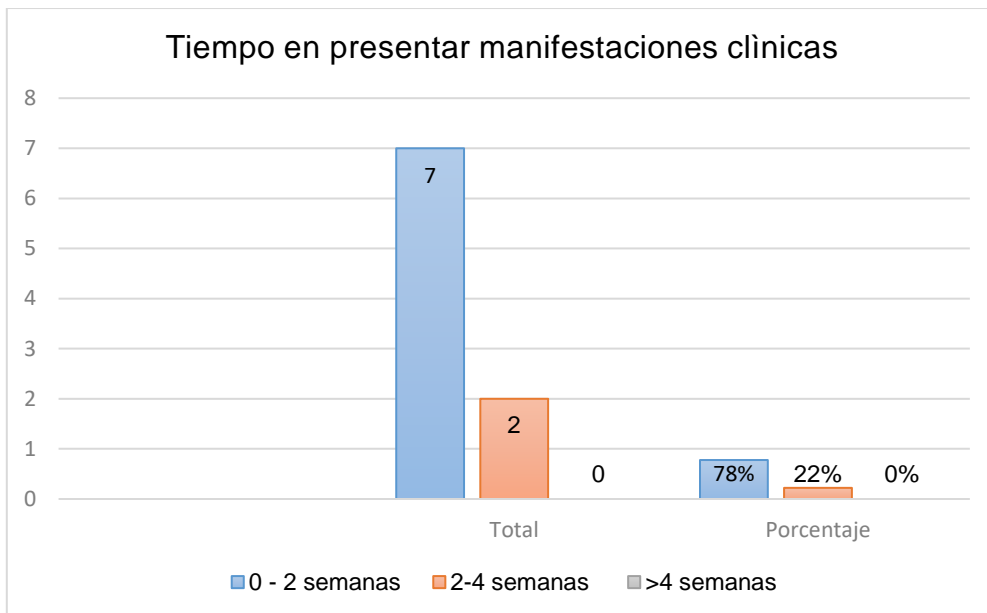


### Gráfico de casos por año.



### Gráfico de procedencias.



**Gráfico del tiempo en I que se presentan las manifestaciones clínicas.****Gráfico de si requirió ventilación mecánica.**