



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE EL TEMA:

**“DIAGNÓSTICO Y MANEJO ADECUADO DEL SINDROME DE
GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Ramos Veintimilla, Wendy Yadira

Tutor: Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Aníbal

Ambato – Ecuador

Junio, 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: **“DIAGNÓSTICO Y MANEJO ADECUADO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO”** de Ramos Veintimilla Wendy Yadira, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, abril 2018

EL TUTOR

.....

Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Aníbal

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del presente caso clínico: “**DIAGNÓSTICO Y MANEJO ADECUADO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO**” así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, abril 2018

LA AUTORA

.....
Ramos Veintimilla, Wendy Yadira

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, abril 2018

LA AUTORA

.....
Ramos Veintimilla, Wendy Yadira

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema “**DIAGNÓSTICO Y MANEJO ADECUADO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO**” de Ramos Veintimilla Wendy Yadira, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2018

Para constancia firman:

.....

PRESIDENTE /A

.....

1er VOCAL

.....

2 do VOCAL

DEDICATORIA

-El éxito no es la clave de la felicidad. La felicidad es la clave del éxito. Si te gusta lo que estás haciendo, serás una persona exitosa.-Albert Schweitzer.

El presente análisis de caso clínico se la dedico a Dios quien me dió la valentía para luchar por mi sueño, fue la fuerza que impulsaba mi espíritu en cada caída y no permitió que me rindiera ante las adversidades.

A mi familia por ser el pilar fundamental de mi vida, a mis padres que han luchado incansablemente por mi bienestar y me han apoyado en cada decisión tomada, por estar siempre presentes y luchar junto a mí en esta carrera que requiere perseverancia mas no velocidad, a mis hermanos que me inspiran a ser una mejor persona y llegar a ser una buena profesional, a mis tíos quienes me abrieron las puertas de su hogar cuando lo necesitaba y me han apoyado incondicionalmente en mis estudios, a mi prima que se ha convertido en una hermana más, y me ha enseñado la importancia que tiene el ejemplo que demuestra una persona con su trabajo y sus valores.

A quienes formaron parte de mi vida estudiantil, a mis amigos que se han convertido en familia y hemos luchado a la par por alcanzar nuestro objetivo, docentes que nos inspiran a ser mejores y nos enseñan a confiar en nuestras capacidades.

-El triunfo es la paz de la mente, es un resultado directo de la satisfacción de saber que hiciste todo lo posible por convertirte en la mejor versión de ti mismo.-John Wooden.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Técnica de Ambato, por abrirnos las puertas y apoyar en la formación profesional de sus estudiantes, quienes son parte del progreso del País y lo enaltecen con su éxito.

A Dios por darme valentía para estudiar esta carrera en la que convivimos con el dolor, el miedo, la soledad, el sufrimiento de los pacientes pero también la alegría de recibir nuevas vidas, la recuperación de la salud, ver el amor y comprensión de las familias. Gracias porque él me eligió para que a través de mis conocimientos, las personas encuentren paz y calma para su dolor.

A nuestros Docentes, por compartir sus conocimientos y ser parte de nuestra formación académica, gracias a quienes nos inspiran a ser mejores como personas y profesionales, gracias por brindarnos su amistad.

Un agradecimiento especial a mi Tutor Dr. Patricio Bedoya por haberme brindado su apoyo en el camino hacia el cumplimiento de este objetivo, siendo guía y ejemplo de trabajo, honestidad, comprensión y nobleza.

Al Hospital Regional Docente Ambato, por abrirnos las puertas y permitirnos realizar nuestras prácticas pre-profesionales bajo la guía de su personal médico. Gracias a todo el personal que ha sido comprensivo en este proceso de aprendizaje y a la vez han sido un apoyo fundamental.

A los pacientes que son parte fundamental en nuestra preparación, gracias a quienes fueron comprensivos y nos brindaron palabras de aliento y agradecimiento por los procedimientos realizados en su beneficio.

ÍNDICE GENERAL

Contenido

<i>APROBACIÓN DEL TUTOR</i>	<i>ii</i>
<i>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO</i>	<i>iii</i>
<i>DERECHOS DE AUTOR</i>	<i>iv</i>
<i>APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR</i>	<i>v</i>
<i>DEDICATORIA</i>	<i>vi</i>
<i>AGRADECIMIENTO</i>	<i>vii</i>
<i>ÍNDICE GENERAL</i>	<i>viii</i>
<i>RESUMEN</i>	<i>xi</i>
<i>SUMMARY</i>	<i>xiii</i>
<i>I. INTRODUCCIÓN</i>	<i>1</i>
TEMA DE INVESTIGACIÓN	1
<i>II. OBJETIVOS:</i>	<i>1</i>
2.1 OBJETIVO GENERAL	1
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	1
<i>III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES</i>	<i>1</i>
3.1. CAMPO	1
3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN	1
3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR	2
3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR	2
3.5.- INSTRUMENTOS	2
<i>IV. DESARROLLO</i>	<i>2</i>
4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO	2
Datos de filiación:	2
Antecedentes patológicos:	3
Hábitos:	3
Antecedentes gineco-obstétricos:	3
Condiciones socioeconómicas	3
Motivo de consulta:	4
Enfermedad actual:	4
Revisión de aparatos y sistemas:	4

Examen Físico: _____	4
Emergencia: _____	5
Valoración por Neurocirugía _____	5
Valoración por Medicina Interna _____	5
Valoración por UCI _____	5
Exámenes complementarios realizados _____	6
<i>Tabla 1: Hemograma</i> _____	6
<i>Tabla 2: Química Sanguínea</i> _____	6
<i>Tabla 3: Citoquímico de LCR</i> _____	7
4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO _____	14
FACTORES AMBIENTALES _____	14
FACTORES EN LOS SISTEMAS DE SALUD _____	14
4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD _____	15
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS _____	16
ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO _____	16
Definición _____	16
Etiología _____	16
Epidemiología _____	17
Fisiopatología _____	17
Clínica _____	19
Diagnóstico _____	20
Diagnóstico diferencial _____	24
Tratamiento _____	25
Immunoglobulinas _____	25
Intercambio de plasma – Plasmaféresis _____	26
Filtración de líquido cefalorraquídeo (CSFF) _____	27
Corticosteroides _____	28
Terapia dirigida al complemento _____	28
Eculizumab (anticuerpo monoclonal anti-C5) _____	29
rEV576 _____	29
Tratamiento del dolor _____	29
Apoyo ventilatorio _____	30
Tratamiento de Medicina Física y Rehabilitación _____	30
Pronóstico _____	31
4.5 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA _____	32
V. CONCLUSIONES _____	34

<i>VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	35
<i>VII. ANEXOS</i>	39
<i>Abreviaturas</i>	40

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“DIAGNÓSTICO Y MANEJO ADECUADO DEL SÍNDROME DE
GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO”**

Autora: Ramos Veintimilla, Wendy Yadira

Tutor: Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Aníbal

Fecha: Ambato, Abril del 2018

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda inducida por inmunidad, se mencionó por primera vez en 1916. Se lo describió como una forma “benigna” de debilidad de las extremidades con recuperación total, pero actualmente se sabe que el SGB es una enfermedad neuromuscular prolongada, incapacitante, casi siempre desmielinizante, inflamatoria, monofásica, con dificultades respiratorias en casi un tercio de los pacientes. La variante más conocida es la forma atáxica sensitiva, el síndrome de Miller Fisher. Diversos mecanismos patológicos llevan a la desmielinización, el daño axónico o ambos. Los agentes infecciosos desencadenantes que predominan son el *Campylobacter jejuni*, el citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr. Su incidencia es de 0,40 – 3,25 casos por 100 000 personas. El tratamiento es principalmente de apoyo. La plasmaféresis o la inmunoglobulina intravenosa aceleran la recuperación. Uno de cada 3 pacientes necesitará cuidados intensivos o respiración asistida. La recuperación total es frecuente, pero hasta un 10% de los pacientes quedan discapacitados. El tratamiento neurointensivo consiste en tratar la insuficiencia respiratoria aguda debida a debilidad diafragmática y disautonomía grave, que se manifiesta como arritmias cardíacas, labilidad de la presión arterial o íleo paralítico.

El presente trabajo describe el caso de una paciente de 23 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia la cual presenta disminución progresiva de la fuerza muscular de 72 horas de evolución, inicialmente afecta miembros superiores para después continuar con miembros inferiores lo que provoca

dificultad para la deambulaci3n, por lo que acude al Centro de Salud, al examinarla evidencian arreflexia patelar, y fuerza muscular de 2/5 en miembros superiores y 4/5 en miembros inferiores y deciden referirla al hospital. En emergencia es valorada por m3dicos del servicio y por el Neurocirujano, quien realiza una punci3n lumbar para estudio citoqu3mico de l3quido cefalorraqu3deo y solicita referencia a tercer nivel. La paciente es hospitalizada con diagn3stico presuntivo de Polirradiculoneuritis e inician tratamiento con corticoides y complejo B, durante la hospitalizaci3n la fuerza muscular disminuy3 hasta dificultar la degluci3n de alimentos s3lidos, no se extendi3 a los m3sculos de la respiraci3n. Posteriormente se inicia tratamiento de apoyo con Fisiatr3a, para dar inicio a una recuperaci3n de la fuerza muscular.

PALABRAS CLAVES:

POLIRRADICULONEUROPAT3A, DESMIELINIZANTE, MONOF3SICA, DAÑO AX3NICO, FORMA AT3XICA SENSITIVA, PLASMAF3RESIS, DISAUTONOM3A.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**"DIAGNOSIS AND ADEQUATE MANAGEMENT OF THE ATYPIC
GUILLAIN BARRÉ SYNDROME"**

Author: Ramos Veintimilla, Wendy Yadira

Tutor: Dr. Esp. Bedoya Vaca, Patricio Aníbal

Date: Ambato, April 2018

SUMMARY

Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy induced by immunity, it was mentioned for the first time in 1916. It was described as a "benign" form of limb weakness with full recovery, but it is now known that GBS is a prolonged neuromuscular disease, incapacitating, usually demyelinating, inflammatory, monophasic, with respiratory difficulties in almost a third of patients. The best-known variant is the ataxic form of the senses, the Miller Fisher syndrome. Various pathological mechanisms lead to demyelination, axonal damage or both. The predominant infectious agents are *Campylobacter jejuni*, cytomegalovirus and Epstein-Barr virus. Its incidence is 0.40 - 3.25 cases per 100 000 people. The treatment is mainly supportive. Plasmapheresis or intravenous immunoglobulin accelerate recovery. One in 3 patients will need intensive care or assisted breathing. Total recovery is frequent, but up to 10% of patients will be disabled. Neurointensive treatment consists of treating acute respiratory failure due to diaphragmatic weakness and severe dysautonomia, which manifests as cardiac arrhythmias, lability of blood pressure or paralytic ileus.

The present work describes the case of a 23-year-old patient with no significant pathological history who presented a progressive decrease in muscle strength of 72 hours of evolution, initially affecting the upper limbs and then continuing with lower limbs, which causes difficulty for the patient walking, so go to the Health Center, examining evidence of patellar areflexia, and muscle strength of 2/5 in upper limbs and 4/5 in lower limbs and decide to refer to the hospital. In emergency, it is evaluated by doctors of the service and by the Neurosurgeon, who performs a lumbar puncture for the cytochemical study of cerebrospinal fluid and requests reference to the third level. The patient is hospitalized with presumptive diagnosis of Poliradiculoneuritis and initiate treatment with corticosteroids and B complex

during the hospitalization muscle strength decreased to hinder the swallowing of solid foods, did not spread to the muscles of respiration. Subsequently, supportive treatment with physical therapy is initiated, to initiate a recovery of muscular strength.

KEYWORDS:

POLYRADICULONEUROPATHY, DEMIELINIZING, SINGLE PHASE, AXONIC DAMAGE, SENSITIVE ATÁXIC FORM, PLASMAFÉRESIS, DISAUTONOMÍA.

I. INTRODUCCIÓN

TEMA DE INVESTIGACIÓN:

“DIAGNÓSTICO Y MANEJO ADECUADO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ ATÍPICO”

II. OBJETIVOS:

2.1 OBJETIVO GENERAL

2.1.1 Analizar el comportamiento clínico, epidemiológico y diagnóstico del síndrome de Guillain- Barré atípico.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Identificar los factores de riesgo más frecuente para desarrollar síndrome de Guillain Barré.

2.2.2 Describir los procedimientos diagnósticos y terapéuticos adecuados para el manejo de estos pacientes.

2.2.3 Identificar los factores que predisponen un mal pronóstico en pacientes con síndrome de Guillain Barré

2.2.5 Proponer una estrategia terapéutica para el manejo de pacientes con síndrome de Guillain Barré.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

3.1. CAMPO:

Médico – Hospital General Docente Ambato

3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN:

- Entrevista personal (directa)
- Entrevista con un familiar de la paciente (madre)
- Entrevista con el médico especialista y médicos residentes.
- Historia clínica de la paciente del Hospital General Docente Ambato N°. 218307.

- Historia clínica de la unidad de Salud, Centro de Salud N° 3 para un adecuado seguimiento.
- Revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato.

3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR:

- Formulario 008 (Emergencia)
- Formulario 003 (anamnesis y examen físico)
- Formulario 004 (signos vitales)
- Formulario 005 (evolución y prescripciones)
- Formulario 015 (administración de medicamentos)
- Formulario 007 (interconsultas)
- Formulario 054 (concentrados de laboratorio)
- Formulario 055 (concentrado de exámenes especiales)
- Formulario 012 (imagenología)
- Formulario 016 (trabajo social)
- Formulario 006 (epicrisis)
- Formulario 053 (referencia y contrareferencia)
- Formulario 002 (consulta externa)

3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:

Médicos tratantes del servicio de Medicina Interna, área de Neurología del Hospital General Docente Ambato.

3.5.- INSTRUMENTOS:

- Entrevista directa a la paciente (historia clínica)
- Computador
- Internet
- Bolígrafo
- Papel
- Dinero
- Cámara fotográfica

IV. DESARROLLO

4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos de filiación:

Paciente femenina de 23 años de edad, nacida y residente en Ambato, soltera, mestiza, de instrucción superior incompleta, de ocupación estudiante, católica, de lateralidad diestra, grupo sanguíneo B Rh +.

Antecedentes patológicos:

- Antecedentes patológicos personales: no refiere
- Antecedentes patológicos familiares:
 - Tía materna diagnosticada de Cáncer de Tiroides.
 - Abuela materna diagnosticada de tumor cerebeloso resuelto e hipertensión arterial en tratamiento.
 - Abuela paterna fallece con leucemia de tipo no especificada
- Antecedentes quirúrgicos: no refiere
- Alergias: Ninguna

Hábitos:

- Alimenticio: 3 veces /día
- Miccional: 4-5 veces /día
- Defecatorio: 1 vez c/2días
- Alcohol: no refiere
- Cigarrillo: no refiere
- Drogas: no refiere
- Medicamentos de uso habitual: no refiere
- Sueño: 6-8 h/día

Antecedentes gineco-obstétricos:

- Gestas: 0 Partos: 0 Abortos: 0 Cesáreas: 0 HV: 0 HM: 0
- Telarquia: 12 años; Pubarquia: 13 años; Menarquia: 14 años.
- Fecha de última menstruación: no recuerda

Periodos menstruales: ciclos regulares mensuales que duran 8 días con flujo moderado.

- Dismenorrea: no
- Inicio de la vida sexual activa: no
- Número de parejas sexuales: 0
- Enfermedades de transmisión sexual: no refiere
- Planificación Familiar: Ninguna
- Pap test: no se ha realizado.
- Colposcopía: No refiere
- Mamografía: No refiere

Condiciones socioeconómicas

Paciente habita en casa propia en zona urbana del cantón Ambato, casa de ladrillo con 4 habitaciones, cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado), vive con sus padres, presenta animales intradomiciliarios (1 perro). Paciente de recursos económicos estables.

Motivo de consulta:

Disminución de la fuerza muscular en miembros superiores e inferiores.

Enfermedad actual:

Paciente refiere 72 horas de evolución de dolor tipo continuo de leve a moderada intensidad a nivel de hombro izquierdo, refiere como causa aparente realizar esfuerzo físico (levanta un peso aproximado de 50 libras), se acompaña de disminución de la fuerza muscular a nivel de miembros superiores que avanza progresivamente, posteriormente también afecta miembros inferiores provocando dificultad para la deambulacion, por lo que acude al centro de salud, tras ser valorada evidencian fuerza muscular de 2/5 en miembros superiores y 4/5 en miembros inferiores basado en la escala de Daniels además arreflexia patelar, por lo que deciden referirla al hospital de manera urgente, al llegar a la sala de emergencia, los médicos reciben la referencia pero no consideran que el diagnóstico sea correcto al verla de pie, no fue valorada y realizan un pedido para una tomografía, al día siguiente la paciente acude con los resultados los cuales no reportan nada patológico, además refiere que sufrió 2 caídas de su propia altura, al ser valorada por los médicos de emergencia, solicitan interconsulta con neurocirugía quien decide su ingreso.

Revisión de aparatos y sistemas:

- Disminución de la fuerza muscular en miembros superiores e inferiores de 72 horas de evolución que aumenta progresivamente.
- Estreñimiento de 72 horas de evolución.

Examen Físico:

Tensión Arterial: 90/60 mmHg

Frecuencia Cardíaca: 90 lpm

Frecuencia respiratoria: 20 rpm

Sat.O2: 96% Aire Ambiente

Peso: 52 kg

Talla: 1.53 m

IMC: 22.2 kg/m²

Paciente consciente, orientada en tiempo espacio y persona, afebril, hidratada.

- **Biotipo:** normosómico
- **Piel y faneras:** palidez
- **Cabeza:** normocefálica, cabello de implantación normal, color castaño oscuro.
- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación.

- **Fosas nasales:** permeables.
- **Oídos:** conducto auditivo externo permeable, buena percepción auditiva.
- **Cuello:** movilidad conservada, no adenopatías, tiroides no visible, ni palpable.
- **Tórax:** simétrico, expansibilidad conservada.
- **Corazón:** ruidos cardiacos rítmicos, 2 tonos, regulares, no se auscultan soplos.
- **Pulmones:** murmullo vesicular conservado.
- **Abdomen:** suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes.
- **Extremidades:** no se evidencia edema en miembros inferiores, pulsos distales y sensibilidad conservada, Tono y fuerza disminuidos. Para la valoración de la fuerza se utilizó la escala de Daniels (Anexo 4), con técnica de fuerzas opuestas, reporta fuerza de 3/5 en miembros superiores y 4/5 en miembros inferiores.
Se valora reflejos osteotendinosos mediante una percusión brusca sobre el tendón del músculo requerido, se reporta arreflexia de: reflejos bicipital, braquiorradial, tricipital, rotuliano y aquileo, los cuales fueron valorados.
- **Neurológico:** Vigil, consiente, orientada en tiempo, lugar y persona, valoración según escala de Glasgow 15/15.
- Al analizar todo el cuadro clínico de la paciente se decide ingreso al servicio de Medicina Interna el 09 de Septiembre del 2015 con una impresión diagnóstica de Polirradiculoneuritis, para un diagnóstico oportuno y tratamiento específico.

Emergencia:

Valoración por Neurocirugía: Cuadro compatible con Polirradiculoneuritis

1. Solución salina 0.9% 1000 ml + Complejo B 5cc IV cada 12 horas
2. Biometría, Química
3. Punción Lumbar
4. Referencia al Hospital Eugenio Espejo

Valoración por Medicina Interna: Neuropatía no especificada

1. Indicaciones de Neurocirugía y emergencia
2. CSV + Sat.O2 cada 4 horas
3. Cuantificar colinesterasa
4. Referencia

Valoración por UCI: cuadro de Polineuropatía

1. Indicaciones de Neurocirugía y Medicina Interna
2. No cuentan con espacio físico

Indicaciones en sala de hospitalización de Medicina Interna:

1. Dieta blanda.
2. Control de signos vitales
3. Solución salina 0.9% 1000 ml + Complejo B 5cc IV cada 12 horas
4. Omeprazol 20 mg VO QD
5. Exámenes de laboratorio incluido Colinesterasa
6. Apoyo en autocuidado
7. Apoyo emocional
8. Novedades

Exámenes complementarios realizados:**Tabla 1: Hemograma** (09 de septiembre del 2015)

RESULTADO		REFERENCIA
Glóbulos blancos	9.39 x10³ u/L	4.00-10.00
Neutrófilos	64.1%	50.0-70.0
Linfocitos	30.8%	20.0-40.0
Monocitos	3.7%	3.0-12.0
Hemoglobina	16.1 g/dl	11.0-16.0
Hematocrito	45.8%	37.0-54.0
MCV	89.9 fL	80.0-100.0
Plaquetas	329 x10³ u/L	150 - 450
Grupo- Factor Rh	B +	
Troponina T	4.6	0.00 – 14.00
CKMB	0.83 ng/ml	1.39 - 6.22

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Ramos Wendy

Tabla 2: Química Sanguínea (09 de Septiembre del 2015)

RESULTADO		REFERENCIA
Glucosa	95.8 mg/dl	70-100
Urea	18.6 mg/dl	25-35
Creatinina	0.80 mg/dl	0.85-1.0
Ácido Úrico	- mg/dl	3.5-4.5
Sodio	136.02 mmol/l	110-136-145
Potasio	4.31 mmol/l	3.5-5.1
Cloro	98.1 mmol/l	98-107

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Ramos Wendy

Tabla 3: Citoquímico de LCR (líquido cefalorraquídeo)

Densidad	1000		
pH	9		
Proteína	30 mg/dl		
Glucosa	100 mg/dl		
Piocytes x campo	0-1		
Pandi	Positivo		
Aspecto	Agua de Roca	Transparente	
Contaje de células	1 / mm³		

Fuente: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Ramos Wendy

Evolución del 10 de septiembre del 2015 7:00:

Paciente refiere que hace 6 días por la noche levanta peso (aproximado de 50 libras) y refiere que siente un leve dolor en región escapular, al siguiente día al levantarse presentó pérdida del tono y fuerza muscular pero levemente, al siguiente día se intensifica la pérdida de tono y fuerza que provoca dificultad para realizar las actividades diarias por lo que acude al subcentro de salud con impresión diagnóstica de Guillain Barré por lo que refieren a esta casa de salud. RAS: estreñimiento de 6 días. FR: 18x' FC: 88 x' TA: 80/50 mmHg.

O: Paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, activa, lenguaje fluido. Boca: mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, cuello simétrico, movilidad conservada. Normotórax, expansibilidad conservada, cardiopulmonar normal, abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación, RHA presentes, Glasgow 15/15.

Pares craneales sin patología aparente, al examen motor: tono y fuerza disminuidos en extremidades superiores e inferiores. Marcha con dificultad para la movilización. Reflejos bicipital, tricipital, rotuliano, aquiliano ausentes. Examen Sensibilidad: superficial y profunda presentes. Signos Meníngeos: ausentes. Control de esfínteres: normal.

Nota de Medicina Interna (10 de septiembre a las 16:40)

Paciente de 23 años con diagnóstico de Polirradiculoneuritis aguda, al momento refiere sentirse bien, sin sintomatología de alarma, al examen físico fuerza disminuida según escala de Daniels 3/5 en miembros superiores y 4/5 en miembros inferiores.

NOTA: Médico Tratante no valora a paciente en el servicio; al momento sin indicaciones.

Indicaciones temporales:

1. Dieta blanda
2. CSV
3. Control de I/E
4. S.S 0.9% 1000 cc IV QD
5. Omeprazol 40mg IV QD
6. Calcio
7. EMO
8. EKG
9. Novedades

Evolución del 11 de septiembre del 2015 7:00:

Paciente refiere dolor cervical leve, esternocleidomastoideo izquierdo, refiere dolor al realizar movimientos.

O: Consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, álgica, FC: 66x' T: 36.1^o, Cuello: movilidad conservada pero dolorosa a la lateralización y flexión, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación en flancos y mesogastrio.

Examen neurológico: Examen motor: extremidades superiores con fuerza muscular de 3/5 en escala de Daniels y 4/5 en extremidades inferiores. Marcha: disminuye la dificultad para realizar esfuerzos, reflejos bicipitales, tricipital, rotuliano, aquiliano, abolidos. Sensibilidad superficial y profunda presentes, signos meníngeos ausentes, control de esfínteres normal.

Indicaciones:

1. Dieta general
2. CSV cada 6 horas
3. Decúbito dorsal sin almohada
4. Collar ortopédico cervical
5. S.S 0.9% 1000 cc IV QD
6. Dexametasona 8 mg IV cada 6 horas
7. Loratadina 10 mg VO HS
8. Complejo B (B1+B6+B12) 5 ml IV QD
9. Resonancia magnética nuclear de columna cervical
10. CPK – TGO – LDH
11. Novedades

Evolución del 11 de septiembre del 2015 19:00

Paciente refiere cefalea de leve intensidad y dolor cervical persiste

Evolución del 12 de septiembre del 2015 9:00

Paciente descansa tranquila, no refiere molestias

O: Consciente, orientada, afebril, hidratada, mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, amígdalas hipertróficas, cuello tiroides 0A, sin masas ni nódulos palpables, tórax simétrico, ruidos cardiacos normofonéticos, no soplos, pulmones murmullo vesicular disminuido, extremidades tono y fuerza disminuidos, sensibilidad conservada, pulsos palpable, no edemas.

Indicaciones:

1. Dieta general
2. CSV cada 6 horas
3. Decúbito dorsal sin almohada
4. Collar ortopédico cervical
5. S.S 0.9% 1000 cc IV QD
6. Dexametasona 8 mg IV cada 6 horas
7. Loratadina 10 mg VO HS
8. Complejo B (B1+B6+B12) 5 ml IV QD
9. Resonancia magnética nuclear de columna cervical pendiente
10. Pendiente resultados CPK – TGO – LDH
11. Referencia en trámite
12. Novedades

Nota: Para realizar el trámite de referencia a tercer nivel, solicitan una evaluación exhaustiva del caso por médico especialista quien al momento no se encuentra en esta casa de salud por lo que no aceptan los papeles enviados y se suspende el trámite.

Evolución del 12 de septiembre del 2015 22:00

Paciente descansa tranquila, refiere que la disminución de la fuerza muscular ha progresado.

Evolución del 13 de septiembre del 2015 7:00

Paciente refiere mayor debilidad en las extremidades

O: consciente, orientada, afebril, álgica, mucosas orales húmedas, cuello no masas palpables, cardiopulmonar normal, abdomen suave, no distendido, extremidades tono y fuerza disminuidos, fuerza muscular en miembros superiores de 2/5 y 3/5 en miembros inferiores.

Indicaciones:

1. Dieta general
2. CSV cada 6 horas

3. Decúbito dorsal sin almohada
4. Collar ortopédico cervical
5. S.S 0.9% 1000 cc IV QD
6. Dexametasona 8 mg IV cada 6 horas
7. Loratadina 10 mg VO HS
8. Complejo B (B1+B6+B12) 5 ml IV QD
9. Resonancia magnética nuclear de columna cervical pendiente
10. Pendiente resultados CPK – TGO – LDH
11. Referencia en trámite
12. Novedades

Evolución del 14 de septiembre del 2015 7:00

Paciente refiere que progresa la debilidad, disminución de la fuerza, malestar general. RAS dificultad para deglutir alimentos sólidos.

O: consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, activa. FC: 68 x', FR: 19x', TA: 100/50 mmHg, mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, cuello movilidad conservada, normotórax expansibilidad conservada, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, no doloroso. Extremidades: tono y fuerza disminuidos en miembros superiores según la escala de Daniels fuerza de 2/5 y en miembros inferiores de 3/5.

A: Paciente con 6 días de hospitalización que no mejora su evolución, progresa su debilidad, disminuye la fuerza muscular actualmente de 2/5 en extremidades superiores y 3/5 en inferiores, en espera de resultados de RMN.

Resultado de exámenes (12 de septiembre): Troponina 4.6, CKMB 0.82, TGO 14, TGP 13, colesterol 149, triglicéridos 47.4, LDH 18.1

Indicaciones:

1. Dieta general
2. CSV cada 6 horas
3. Decúbito dorsal sin almohada
4. Collar ortopédico cervical
5. S.S 0.9% 1000 cc IV QD
6. Dexametasona 8 mg IV cada 6 horas DESCONTINUADO
7. Loratadina 10 mg VO HS
8. Complejo B (B1+B6+B12) 5 ml IV QD
9. Interconsulta a Fisiatría

Evolución del 15 de septiembre del 2015 7:00

Paciente refiere que la debilidad y disminución de la fuerza muscular va progresando.

O: consciente, orientada, afebril, hidratada, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, cuello no masas ni nódulos palpables, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, no doloroso, extremidades tono y fuerza disminuidos, según la escala de Daniels la fuerza muscular en miembros superiores es de 1/5 y en miembros inferiores de 3/5.

A: paciente en regulares condiciones, la paciente se realiza resonancia magnética que reporta parámetros normales.

Indicaciones:

1. Dieta general
2. CSV cada 6 horas
3. Decúbito dorsal sin almohada
4. Collar ortopédico cervical
5. S.S 0.9% 1000 cc IV QD
6. Loratadina 10 mg VO HS
7. Complejo B (B1+B6+B12) 5 ml IV QD
8. Prednisona 50mg VO QD con el desayuno
9. Velocidad de conducción motora y sensitiva de miembros superiores e inferiores
10. Complejo B tabletas VO QD

Nota de Fisiatría:

- ✓ Isométricos cuádriceps
- ✓ TFNP cuatro extremidades
- ✓ Reeduación de la marcha y equilibrio

Evolución del 16 de septiembre del 2015 7:00

Paciente refiere dolor cervical y que la disminución de la fuerza progresa.

O: consciente, orientada, afebril, hidratada, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, cuello no masas ni nódulos palpables, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, no doloroso, extremidades tono y fuerza disminuidos, según la escala de Daniels la fuerza muscular en miembros superiores es de 1/5 y en miembros inferiores de 3/5.

A: paciente en regulares condiciones, la paciente se realiza resonancia magnética que reporta parámetros normales.

Indicaciones:

1. Dieta general
2. CSV cada 6 horas
3. Decúbito dorsal sin almohada

4. Collar ortopédico cervical
5. S.S 0.9% 1000 cc IV QD
6. Loratadina 10 mg VO HS
7. Complejo B (B1+B6+B12) 5 ml IV QD
8. Prednisona 50mg VO QD con el desayuno
9. Complejo B tabletas VO QD
10. Interconsulta a Psicología

Nota de Fisiatría:

- ✓ TFNP cuatro extremidades (técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva)
- ✓ Ejercicios respiratorios

Interconsulta de Psicología

Paciente de 23 años, al momento tranquila, refiere que hoy en la mañana se sentía angustiada y frustrada por el cuadro médico, sin embargo al momento se siente mejor.

Resumen del criterio clínico: Síndrome ansioso reactivo a factor generador de estrés. Plan: Psicoterapia de apoyo

Fisiatría 17 de septiembre del 2015

Paciente de 23 años

IDg: Neuropatía a descartar Guillain Barré

Examen físico: consciente, orientada que presenta fuerza muscular disminuida en miembros superiores e inferiores, sensibilidad conservada, tono muscular disminuido, se mantiene en Sedestación pero no logra por si sola. Plan: fisioterapia

- ✓ TFNMP cuatro extremidades y tronco
- ✓ Ejercicios respiratorios
- ✓ Ejercicios para la Sedestación y bipedestación

Evolución del 18 – 19 – 20 – 21 de septiembre del 2015

Durante estos cuatro días el cuadro de la paciente no se modifica, por lo que las indicaciones médicas se mantienen. El día 19 de septiembre la paciente fue valorada por el Médico especialista, quien realiza un examen físico completo, que evidencia arreflexia en extremidades, sensibilidad superficial y profunda conservadas, tono y fuerza muscular disminuidos, según la escala de Daniels la fuerza muscular en miembros superiores es de 1/5 y en miembros inferiores de 3/5, el Médico tras examinar a la paciente afirma tratarse de un síndrome de Guillain Barré con presentación atípica. Sin embargo no realiza modificaciones al manejo actual.

Evolución del 22 de septiembre del 2015 7:00

Paciente refiere disminución del nivel de la fuerza muscular en extremidades superiores.

O: consciente, orientada, afebril, hidratada, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, cuello no masas ni nódulos palpables, cardiopulmonar conservado, abdomen suave, depresible, no doloroso, extremidades tono y fuerza disminuidos en miembros superiores fuerza 1/5 y en miembros inferiores 3/5 según la escala de Daniels.

A: paciente en condición estable.

Indicaciones:

1. Alta
2. Prednisona 20mg VO QD con el desayuno
3. Complejo B 1 tableta VO QD
4. Consulta con Neurología en 15 días con resultado de Electromiografía

Seguimiento:

Paciente se realiza de manera particular examen solicitado (Electromiografía) el cual reporta:

El estudio electrodiagnóstico de rastreo, presenta en las extremidades superiores disminución de la amplitud de los potenciales de acción de músculo compuesto, sobre todo de los cubitales. En las extremidades inferiores se demuestra prolongación de la latencia motora distal, bloqueo de conducción motora en el tibial posterior derecho. La conducción sensitiva es normal, latencia normal de la onda F. En resumen es una polineuropatía motora desmielinizante, con componente axonal, aguda, en relación con el diagnóstico planteado de un síndrome de Guillain Barré.

El 05 de octubre del 2015 paciente acude a consulta de neurología con resultado de electromiografía, el médico recomienda interconsulta a fisiatría e iniciar rehabilitación inmediatamente ya que no lo había realizado desde el alta por falta de seguimiento de Fisiatría durante su estancia hospitalaria, además recomienda disminuir progresivamente la dosis de la medicación, Prednisona 20mg una semana, 10mg la siguiente semana, 5mg una semana y se retira el medicamento, complejo B tomar una tableta diariamente.

El 7 de octubre del 2015 paciente acude a consulta de Fisiatría, tras valoración se envía a consulta con Fisioterapista para dar inicio a ejercicios requeridos.

El 29 de octubre del 2015 acude a consulta con Fisioterapista que valora y da inicio a ejercicios para fortalecimiento muscular.

El 2 de marzo del 2016 acude a fisiatría para continuar con la terapia de rehabilitación, presenta mejoría de la fuerza muscular en miembros inferiores y parcialmente en miembros superiores.

El 17 de junio del 2016 acude con Fisioterapista para nueva valoración, y reportan una recuperación completa de la fuerza muscular en extremidades inferiores, sin embargo no presenta el mismo resultado en miembros superiores, por lo que debe continuar con terapia para fortalecimiento muscular de miembros superiores.

El 1 de diciembre del 2016 acude a consulta de neurología donde médico especialista evidencia una recuperación casi completa de la fuerza muscular y temblor esencial de manos por lo que recomienda iniciar tratamiento con propranolol 20mg diarios. Posteriormente continúa en rehabilitación por 4 meses y el temblor se mantiene.

En mayo del 2017 acude a consulta por Neurología por persistir el temblor en manos, por lo cual médico decide aumentar la dosis de propranolol a 40mg diarios, 20mg en la mañana y 20mg en la tarde con lo que permanece estable, además recomienda realizar ejercicios para la motricidad en manos permanentemente.

4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Paciente no presenta factores de riesgo definidos, ya que no tiene antecedentes patológicos personales ni familiares, no refiere infecciones digestivas o respiratorias previas. Su alimentación es variada, realiza actividad física ocasionalmente.

FACTORES AMBIENTALES

Dentro del interrogatorio paciente refiere un viaje a la región litoral del país una semana previa a la aparición de sintomatología, en esta instancia ella pudo estar en contacto con algún agente etiológico de dicha patología, sin embargo, no refiere ningún malestar o acción fuera de lo normal que hubiese provocado el inicio de la enfermedad.

FACTORES EN LOS SISTEMAS DE SALUD

Acceso a la Atención Médica

Paciente contó con un adecuado acceso, pues el servicio de salud está presente en su cantón y parroquia de domicilio, además los trámites fueron pertinentes y oportunos lo que facilitó su atención médica tanto en el Centro de Salud N. 3 como en el HGDA.

Oportunidades en la Atención.

Paciente contó con una atención primaria oportuna. Sin embargo la atención por emergencia del Hospital fue ineficiente ya que no se la valoró y se envió a realizar exámenes sin tener una sospecha diagnóstica, lo que provocó retraso en la atención por especialista e inicio temprano de tratamiento.

Oportunidades en la remisión

Paciente tras la valoración en emergencia y al requerir tratamiento inicial inmediato solicitan Red Pública de Salud transferencia a Hospital Eugenio Espejo, sin embargo no se puede concluir dicho trámite porque solicitan examen físico exhaustivo por médico especialista, él cual no se encuentra, por motivo de vacaciones.

Características de la Atención

La calidad de atención en el sistema de salud al cual pertenece nuestra paciente, hace que la vigilancia de ciertas enfermedades se vuelva superficial, rápida e inconsistente. Debido a la falta de conocimiento sobre alguna patología como el Síndrome de Guillain Barré con presentación atípica determina retraso en el diagnóstico definitivo y el tratamiento temprano. Esta patología no tiene un control estricto y seguimiento oportuno y es meritorio ya que la incidencia en nuestro medio es baja por lo que muy poco se investiga y se analiza dicha patología.

4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

- **Fácil acceso al sistema de salud:** es un factor importante, ya que nuestra paciente habita en una zona urbana del cantón Ambato, en donde el Centro de Salud más cercano se encuentra disponible para su atención, ella acude de forma inmediata a este centro de salud al presentar los primeros síntomas de su enfermedad, por lo que recibió atención oportuna.
- **Nivel cultural de la población:** la mayoría de personas que habitan en la región Sierra en la zona urbana son personas mestizas, cuya preparación académica en la mayoría de los casos supera el nivel secundario, tienen una idea clara de los problemas de salud que requieren atención médica de inmediato.
- **Nivel cultural de la paciente:** el desconocimiento del proceso por el cual debe pasar los pacientes a través de los niveles implantados por el sistema de salud, hace que se saturan servicios esenciales en hospitales de segundo nivel debido a la atención prestada por patologías cuyo manejo y seguimiento debe realizarse en niveles de atención primaria. Esto provoca que en consulta externa y en el servicio de Emergencia se prolonguen las

fechas para consulta y la realización de exámenes complementarios de patologías que ameriten su ejecución de forma rápida para un diagnóstico y tratamiento oportunos.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Controles de salud deficientes, por falta de valoración en emergencia se retrasa el manejo que requería, ya que la paciente accedió a atención médica oportunamente.
- Por falta de valoración de médico especialista se retrasa el tratamiento requerido, es manejada sin tener un diagnóstico determinado.
- Anulación de trámite para referencia a tercer nivel por falta de especialista.
- Tratamiento con corticoide, sin embargo la evidencia no reporta una buena respuesta terapéutica.
- Falta de seguimiento por parte de Fisiatría para un inicio temprano de rehabilitación física.

ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Definición

El síndrome de Landry-Guillain Barré -Strohl es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios; los factores genéticos y ambientales que afectan la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad son aún desconocidos. (1)

La presentación clínica habitual es una debilidad simétrica, de más de una extremidad, rápidamente progresiva, de comienzo típico distal, con avance ascendente, que puede ocasionar disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos y afectar los nervios craneales y motores, así como los músculos faciales, de deglución y la musculatura respiratoria. Es la causa más común de parálisis flácida aguda en todo el mundo desde la marcada declinación de la poliomielitis. (1,2)

Etiología

El síndrome de Guillain Barré puede ocurrir de 7 a 14 días después de la exposición a un estímulo inmune, o infecciones bacterianas y virales. Existen reportes de casos de síndrome de Guillain Barré que se relacionan a infecciones de vías respiratorias, ocurridas un mes antes de presentar los síntomas y signos de la enfermedad. (1)

En pacientes con síndrome de Guillain Barré, en quienes se identificó el antecedente de un proceso infeccioso, se asociaron los siguientes microorganismos:

- Campylobacter jejuni: 20-50%
- Citomegalovirus: 5-22 %
- Haemophilus influenzae: 2-13%
- Epstein Barr: 10%
- Mycoplasma pneumoniae: 5%
- Borreliosis de Lyme.
- Hepatitis tipo A, B, C y E
- Fiebre tifoidea
- Dengue
- Influenza A
- Virus Zika
- VIH

Otras condiciones asociadas:

- Cirugías
- Traumatismos

Los casos de SGB con antecedente de enteritis por Campylobacter jejuni pueden estar relacionados al mimetismo antigénico que ocurre entre los lipopolisacáridos y gangliósidos (GM1) de la membrana de los nervios periféricos y los oligosacáridos de la bacteria. Para sospechar síndrome de Guillain Barré, se recomienda que en la persona con parálisis flácida aguda se interrogue el antecedente de infección viral o bacteriana, cirugía o trauma grave, particularmente en los casos con infección previa por Campylobacter jejuni. (1)

Los primeros casos asociados a la vacuna contra influenza fueron reportados en 1976, tras la campaña nacional de vacunación contra el virus de influenza porcina. Durante la investigación se encontró que las personas vacunadas contra influenza porcina, tenían mayor riesgo de desarrollar síndrome de Guillain Barré que las no vacunadas; alrededor de 1 caso por cada 100 mil personas vacunadas. (1)

Epidemiología

Relativamente rara se estima que la incidencia anual del SGB oscila entre 0.4 y 4.0 casos por 100,000 habitantes a nivel mundial. Suele afectar a personas de cualquier edad y sexo. Se registran dos picos de presentación: una en la etapa adulta joven (15 a 34 años) y otra en ancianos (60- 74 años), siendo rara en niños menores de un año. En Norteamérica y en Europa el SGB es más común en adultos y aumenta de manera constante con la edad. Varios estudios indican que los hombres tienden a ser más afectados que las mujeres. (1,3)

Fisiopatología

Los hallazgos patológicos están relacionados al sistema nervioso periférico, siendo la desmielinización inflamatoria multifocal el marco patológico del SGB. Sin

embargo el espectro de cambios patológicos varía entre desmielinización extensa y focal en presencia o ausencia de infiltración celular, hasta la aparición de degeneración axonal con o sin infiltrados inflamatorios o desmielinización. (15)

Desde el punto de vista inmunológico, después de la activación de los epítopes blanco producto de la reacción inmune, se produce infiltración por linfocitos T. Posteriormente ocurre desmielinización en axones sensitivos y motores, mediada por macrófagos, que penetran la membrana basal de las células de Schwann, desgarran las laminillas de mielina dejando a los axones expuestos, con degeneración de fibras, raíces, nervios proximales y distales. El concepto de que los linfocitos B aberrantes responden a los glicolípidos es la clave de la patogénesis del SGB y el foco de muchos estudios. El complemento también juega un papel en este proceso, en este caso los anticuerpos dirigidos contra los epítopes localizados en la superficie externa de las células de Schwann o el axolema pueden ligar el complemento, lo cual activa este último provocando poros en la membrana producto de la inserción de componentes terminales del complemento, a su vez permite la entrada del calcio, que activa ciertas enzimas capaces de degradar las proteínas mielínicas y axonales. (6,15)

La secuencia de los eventos que conllevan a las manifestaciones clínicas del SGB no se ha podido aclarar y existen dudas con respecto al mecanismo de la lesión, hay muchas teorías implicadas. La teoría de mimetismo es uno de los modelos que mejor explica cómo se inicia el SGB. En esta teoría se indica que por medio de un mecanismo de mimetismo molecular entre el agente infeccioso (*C. jejuni*) y los gangliósidos, se producen autoanticuerpos IgM anti GM-1 en la variedad NMAA e IgM AntiGQ1b en el síndrome de Miller Fisher. Numerosos gangliósidos como el GM1, están presentes en los nódulos de Ranvier, ello podrían representar blancos susceptibles para ataques autoinmunes, los nervios oculomotores son ricos en GQ1b, sugiriendo una explicación para el compromiso regional en el síndrome de Miller Fisher asociado con anticuerpos dirigidos contra este gangliósido. Se ha informado un gran número de anticuerpos antiglicolípidos en relación con el SGB, incluyendo: GM1, asialoGM1, GM1b, GalNAcGD1a, GD1b, 9-O-acetyl-GD1b, GD3, GT1a, GT1b, GQ1b, SGPB y LM1. El SGB se clasifica en cuatro grupos desde el punto de vista fisiopatológico: polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante, neuropatía motora axonal aguda (NMAA), neuropatía sensitivo-motora axonal aguda (NSMAA), síndrome de Miller Fisher. (15)

Una serie de mecanismos y mediadores inmunes, no se limita a la activación de macrófagos, la citotoxicidad de células T y la activación del complemento causan daño axonal inmune mediada y desmielinización de los nervios periféricos. Es un hecho bien determinado que el desarrollo, la diferenciación y las funciones efectoras de las células inmunitarias, como los linfocitos T, los macrófagos, etc. están influenciadas por acciones coordinadas de muchas citoquinas. Por lo tanto,

las citoquinas juegan un papel crucial en los procesos de desarrollo de las enfermedades mediadas por células T. Los estudios serológicos, genéticos y de expresión génica sugieren un papel importante de las citoquinas que representan diversos linajes como Th1, Th2, Th17 y Tregs en los pacientes con GBS. Algunas de las citocinas están moduladas por los factores de riesgo infecciosos de GBS como *Campylobacter jejuni* y se correlaciona con la progresión y recuperación de la enfermedad. Cuando los linfocitos de pacientes con GBS son estimulados con proteínas de membrana externa de *C. jejuni*, ciertas citoquinas como IL-1 β , TNF, IL-6, IL-10 e IFN- γ se regularon durante el fase progresiva de la enfermedad, mientras que TGF- β 1 e IL-4 se encontraron regulados positivamente durante la fase de recuperación de la enfermedad. Estos hallazgos indican asociación de citocinas Th1 con la progresión de la enfermedad mientras que las citocinas Th2 con recuperación de la enfermedad. Las citocinas Th1 activan los macrófagos e impulsan la inmunidad mediada por células. En otro estudio, al examinar las respuestas de las citoquinas a los péptidos de las proteínas de mielina P0 y P2, cinco de siete pacientes exhibieron respuestas de IL-4 durante la meseta o fase de recuperación, sugiriendo que las citocinas Th2 podrían ser beneficiosas en pacientes con GBS. Los informes que muestran la correlación de las citoquinas con la intervención terapéutica en GBS también están surgiendo. El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) está regulado negativamente varias células inmunes y citoquinas en pacientes con GBS. La plasmaféresis también afectó el equilibrio Th1 / Th2 en la sangre periférica. Estos datos sugieren un papel crucial de las citocinas no solo en el proceso de la enfermedad sino también en respuesta al tratamiento. Teniendo en cuenta las implicaciones funcionales, las citoquinas podrían emerger como biomarcador potencial de GBS. (4)

Clínica

Los síntomas iniciales consisten en sensación de “adormecimiento” u “hormigueo” en los dedos de los pies y en las manos, y en ocasiones por dolor en la región lumbar o en las piernas, seguido de debilidad muscular que generalmente inicia en los miembros inferiores para más tarde afectar otros territorios. Esta debilidad es progresiva y afecta sucesivamente piernas, brazos, músculos respiratorios y pares craneales, todo lo cual configura el cuadro clínico de parálisis ascendente de Landry. La afectación de pares craneales ocurre en el 25 % de los casos, siendo la paresia facial bilateral la más característica, aunque también pueden ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación (3).

La enfermedad evoluciona en 3 fases, denominadas: de progresión, estabilización y regresión, que suelen completarse en 3 a 6 meses.

1. Fase de progresión del trastorno neurológico:

Es la etapa comprendida entre el inicio de las manifestaciones clínicas y su acmé. Dura, de manera bastante regular, desde algunas horas hasta aproximadamente cuatro semanas; como promedio, ocho días.

2. Fase de estabilización:

Es la etapa comprendida entre el final de la progresión y el inicio de la recuperación clínica. Tiene una duración promedio de 10 días. Esta etapa puede estar ausente o ser muy breve.

3. Fase de recuperación/regresión:

Es la etapa comprendida entre el inicio de la recuperación y su final. A partir de entonces, los defectos neurológicos que persistan pueden considerarse secuelas. Tiene una duración aproximada de un mes, pero este tiempo varía de un individuo a otro dependiendo de la gravedad y extensión del daño neurológico. (3)

El 80 % de los pacientes se recuperan completamente o con déficit pequeños. Entre el 10 y el 15 % de pacientes quedan con secuelas permanentes; el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos. Las causas de muerte incluyen: distrés respiratorio agudo, neumonía nosocomial, broncoaspiración, paro cardíaco inexplicable y tromboembolismo pulmonar. (3, 6)

La prevención y el control dependen de la reducción del número de vectores por medio de la reducción de sus fuentes. Así como, la disminución del contacto con las personas. (1)

Diagnóstico

Los síntomas y signos en pacientes con síndrome de Guillain Barré, pueden clasificarse en:

A. Típicos:

- Debilidad o pérdida de la función muscular simétrica y ascendente (parálisis)
- Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.
- Cambios o disminución de la sensibilidad, entumecimiento, dolor muscular (puede ser similar al dolor por calambres).

B. Adicionales: (que pueden aparecer durante la enfermedad, no necesariamente específicos):

- Visión borrosa
- Dificultad para mover los músculos de la cara
- Marcha tórpidas y caídas
- Palpitaciones

- Contracciones musculares

C. De alarma:

- Disfagia, sialorrea
- Disnea, apnea o incapacidad para respirar profundamente
- Lipotimia

Los criterios de Asbury y Cornblath (1990), son útiles para el diagnóstico de formas típicas de síndrome de Guillain Barré. (1)

Pacientes con síndrome de Guillain Barré pueden presentar datos de disfunción autonómica, como:

- Taquicardia o bradicardia sinusal, otras arritmias cardíacas
- Hipertensión o hipotensión arterial postural
- Amplias fluctuaciones del pulso y de la presión sanguínea
- Pupila tónica
- Hipersalivación, anhidrosis o hiperhidrosis
- Alteraciones de esfínter urinario, estreñimiento, alteración en movilidad gástrica
- Tono vasomotor anormal causando estasis venosa o enrojecimiento facial

En series de pacientes con síndrome de Guillain Barré se describen otras variantes regionales menos comunes, como son:

- Síndrome de Miller-Fisher (5% de los casos)
- Debilidad sin parestesia (3%)
- Debilidad cervical, braquial y faríngea (3%)
- Paraparesia (3%)
- Paresia facial o bifacial con parestesia (1%)
- Ataxia pura (1%).

Las condiciones clínicas que hacen dudar del diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, son:

En la fase inicial:

- Fiebre
- Disfunción pulmonar severa con poca debilidad de las extremidades
- Alteraciones sensitivas severas con poca debilidad de las extremidades
- Disfunción vesical o intestinal
- En adultos mayores es frecuente encontrar la sobreexposición por la existencia de otras enfermedades neurológicas y no neurológicas, los signos y síntomas están más disminuidos en este grupo etario.

En la fase de meseta:

- Nivel sensitivo marcado, progresión lenta con poca debilidad sin compromiso respiratorio (considerar una polineuropatía inflamatoria desmielinizante subaguda o crónica)
- Asimetría persistente de la debilidad
- Disfunción vesical o intestinal persistente
- Cuenta de células alta en LCR ($>50 \times 10^6$ células /L).

Para determinar la discapacidad de presentación del síndrome de Guillain Barré se utiliza la clasificación de Hughes. (1) Anexo 2

El Síndrome de Miller Fisher se considera una variante del síndrome de Guillain Barré. Se caracteriza por anomalías de la coordinación muscular, parálisis de los músculos oculares, y la ausencia de los reflejos tendinosos. Al igual que el síndrome de Guillain Barré, los síntomas pueden ir precedidos de una enfermedad viral. Otros síntomas incluyen debilidad muscular generalizada e insuficiencia respiratoria. La mayoría de las personas con síndrome de Miller Fisher tiene un anticuerpo único que caracteriza el trastorno. El establecimiento del cuadro clínico es agudo, en horas o días, con la tríada clínica clásica de oftalmoplejía parcial o completa, ataxia sensitiva y arreflexia. Es menos frecuente la presentación de parestesias distales, ligera paresia proximal en los miembros y afectación de otros pares craneales, particularmente blefaroptosis y debilidad facial periférica que ocasionalmente progresan a la forma clásica de SGB. (1)

Pruebas diagnósticas**Estudio de Líquido Cefalorraquídeo**

En la mayoría de pacientes con síndrome de Guillain Barré, el estudio de LCR puede no mostrar alteraciones durante las primeras 48 horas. Se ha demostrado que 25% de los casos presentan disociación en la primera semana y 90%, en la segunda semana; observándose niveles altos de proteínas en el LCR (disociación proteínas/células). (1)

El diagnóstico se basa principalmente en: los datos clínicos y los hallazgos en la electroneuromiografía, así como en el resultado del estudio del LCR (proteínas arriba del límite de referencia, sin pleocitosis, y leucocitos $<50/\text{mm}^3$). Es importante considerar que un resultado sin alteraciones o con cuenta de células por arriba de $50 \text{ cel}/\text{mm}^3$, no excluye el diagnóstico de la enfermedad. (1, 7)

Se recomienda considerar casos dudosos de síndrome de Guillain Barré, cuando presenten las siguientes características:

- Aumento del número de células en LCR ($>50 \text{ cél}/\text{mm}^3$).

- Disfunción pulmonar grave con poca o ninguna debilidad en las extremidades.
- Señales sensoriales graves con poca o ninguna debilidad al inicio.
- Disfunción intestinal o vesical desde el inicio.
- Fiebre al inicio de síntomas.
- Pérdida de la sensibilidad a nivel medular.
- Debilidad asimétrica persistente.
- Progresión lenta de la debilidad y sin afectación respiratoria.(1)

Estudios Neurofisiológicos

Los criterios diagnósticos neurofisiológicos tienen sensibilidad de 56-70% y especificidad de 85-98%, para el diagnóstico de los diferentes tipos de Síndrome de Guillain Barré, el cual tiene al menos 3 tipos con sus variantes:

1. Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA):

- Diplejía facial y parestesias.

2. Neuropatía axonal motora aguda (NAMA):

- Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda.
- Neuropatía axonal de conducción aguda.
- Debilidad faringo-cervico-braquial

3. Síndrome de Miller Fisher (SMF):

- Oftalmoparesia aguda sin ataxia.
- Neuropatía atáxica aguda sin oftalmoplejía.
- Encefalitis del tronco cerebral de Bickerstaff.

El estudio electrofisiológico puede mostrar dos patrones:

- Desmielinización (alrededor de 74% de los casos)
- Daño axonal (26% de los casos).

Los estudios electrofisiológicos han mostrado utilidad para:

- Apoyar el diagnóstico
- Clasificar la variedad
- Fundamentar el pronóstico
- Excluir otras patologías.

Aunque el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré es esencialmente clínico, se recomienda realizar estudios electrofisiológicos (electroneuromiografía), desde la primera semana de la enfermedad para integrar el diagnóstico, establecer el subtipo neurofisiológico del síndrome y descartar otras patologías. Los estudios de conducción nerviosa utilizan procedimientos convencionales. Los estudios de

conducción motora evalúan los nervios mediano, cubital, tibial posterior y peróneo común; y los estudios de conducción sensorial valoran los nervios mediano, cubital y distal. En el tipo desmielinizante, el bloqueo de la conducción es la principal anormalidad observada en los estudios electrofisiológicos, y la evaluación del segmento nervioso proximal con estimulación proximal en el punto de Erb tiene un alto valor predictivo. La participación de los segmentos proximales es más común que los distales en estudios neurofisiológicos. Por medio de los criterios electrofisiológicos se clasifica el tipo: PIDA y NAMA. En pacientes con NAMA no se observan anormalidades sensoriales. En el estudio de electromiografía puede registrarse ondas positivas y fibrilaciones en músculos de las extremidades. Para mejorar la sensibilidad diagnóstica se recomienda, realizar al menos 4 nervios motores, 3 nervios sensitivos, onda F y reflejo H. (1)

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de motoneurona

- Forma aguda de atrofia muscular espinal progresiva (esclerosis lateral amiotrófica)
- Forma bulbar (disartria, disfagia y denervación de lengua)
- Poliomielitis viral aguda
- Otros virus neurotrópicos (Coxsackie, Ecovirus)
- Enterovirus, Virus del Oeste del Nilo

Polineuropatía

- Otras formas de Guillain-Barré: neuropatía motora axonal aguda, neuropatía aguda motora-sensitivo, pandisautonomía aguda, Miller-Fisher
- Intoxicación por Karwinskia (tullidora)
- Polineuropatía del enfermo grave en terapia intensiva
- Porfiria
- Vasculitis, paraproteinemia
- Neurotoxicidad por metales (arsénico, plomo, talio) abuso o intoxicación por sustancias y drogas, toxinas biológicas, efecto medicamentos
- Borreliosis (enfermedad de Lyme)

Trastornos de la transmisión neuromuscular

- Miastenia gravis autoinmune
- Síndrome miasténico paraneoplásico
- Botulismo
- Hipermagnesemia
- Aminoglucósidos
- Agentes bloqueadores neuromusculares (pancuronio o vecuronio)

Trastornos musculares y metabólicos

- Parálisis hipokalémica aguda
- Depleción crónica de potasio
- Parálisis tirotóxica periódica
- Parálisis hipokalémica periódica familiar
- Parálisis hiperkalémica periódica familiar
- Miopatías necrotizantes
- Deficiencia de maltasa ácida
- Miopatía mitocodria (3)

Tratamiento

¿Qué pacientes con SGB deben ser tratados?

Los pacientes con GBS necesitan un enfoque multidisciplinario, que incluye un control cuidadoso de la capacidad vital, la prevención de infecciones, el control de la posible disfunción autonómica, la fisioterapia y la rehabilitación. Las dos limitaciones para caminar sin ayuda y tener un puntaje de discapacidad igual o superior a 3 en la escala de Hughes son indicadores de la terapia. Además, los pacientes que retiran los síntomas, como el dolor neuropático grave o la disfunción autonómica, también deben ser tratados. El dolor es un síntoma común en los pacientes con GBS, que se produce en hasta el 50% de todos los pacientes con GBS, y debe ser diagnosticado y tratado con prontitud. Otra prioridad a considerar es monitorear el estado nutricional. (5)

¿Cuáles son los criterios de admisión a la UCI?

Aproximadamente un tercio de los pacientes con GBS deben ser ingresados en la UCI por insuficiencia respiratoria, disautonomía o complicaciones médicas. La ventilación adecuada se basa en la tríada de esfuerzo inspiratorio adecuado, fuerza espiratoria efectiva y capacidad para proteger las vías respiratorias. Existen ciertos signos clínicos predictivos de insuficiencia respiratoria como la presencia de cuádruparesia severa, progresión del SGB en las últimas 72 horas, afectación bulbar (disfagia, cambios en la voz), cefaloparesia, parálisis facial, deterioro de la capacidad vital forzada y presión espiratoria máxima, además de la presencia de disfunción autonómica (5).

Inmunoglobulinas

La IVIg se ha utilizado desde 1988 para el tratamiento de GBS y otras enfermedades inflamatorias autoinmunes. Las preparaciones de la IgIV consisten en moléculas de IgG con una distribución de subclases que se corresponde con la observada en suero humano, incluidas IgM, IgG e IgA. La IgIV se obtiene a partir de grupos de plasma de miles de donantes sanos, enriqueciendo así la preparación con importantes

funciones de inmunidad humoral; comprende una gama de anticuerpos dirigidos a patógenos y antígenos extraños, así como a autoantígenos, esenciales para el efecto en los trastornos inmunomediados. Infusión IVIg tiene una vida media de 3 semanas aproximadamente. Los mecanismos importantes incluyen la neutralización del complemento activado, la modulación de citocinas proinflamatorias y la señalización a través de los receptores de Fc en las células que expresan Fcγ, incluidos los fagocitos y las células B. (5)

La interacción entre IgIV y regiones variables de autoanticuerpos permite la regulación de células B y T autorreactivas y la neutralización de autoanticuerpos patógenos, además de la inducción de autotolerancia. La interacción entre las células T y APC está restringida a través del bloqueo de receptores esenciales tales como los antígenos leucocitarios humanos (HLA) o bloqueando la producción de anticuerpos de las células B. La IgIV ejerce efectos sobre la producción de citocinas derivadas de monocitos así como de las células T helper 1 y T helper 2. La IgIV inhibe la formación del complejo MAC de ataque a membrana uniéndose a los componentes C3b y C4b. El bloqueo transitorio de los receptores Fcγ en los fagocitos conduce a una inhibición de la fagocitosis mediada por macrófagos y la desmielinización. Los niveles séricos de factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) e IL-1 parecen reducirse durante el tratamiento con IgIV, mientras que el factor de crecimiento transformante beta (TGF-β) aumenta; los modelos animales que usan IgIV, han demostrado la inhibición de la cascada inmune. (5)

Las dosis altas de inmunoglobulina intravenosa (2g/kg/dosis total) dividida en dos dosis (1 g/kg/día) [diferencia de efecto: 1.28 p=0.2], es el esquema de elección. Sin embargo, no se han observado diferencias en la eficacia del tratamiento entre un esquema de dos o cinco días. En niñas/os y personas adultas, se recomienda:

- Administrar inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2g/kg en infusión continua. Dividida en: 1 g/kg/día por 2 días o 0.4 g/kg/día por 5 días.
- Elegir el esquema de acuerdo con las condiciones clínicas y comorbilidades.

La administración temprana de inmunoglobulina intravenosa, dentro de los primeros cinco días de iniciados los síntomas reduce la estancia hospitalaria. (1)

Intercambio de plasma – Plasmaféresis

Consiste en la eliminación de anticuerpos circulantes, complejos inmunes, componentes del complemento, citocinas y otros mediadores inmunes, mediante el uso de técnicas de centrifugación o filtración de membrana. El volumen se reemplaza por una infusión de plasma fresco congelado o albúmina; se han observado más efectos adversos después del plasma fresco congelado. Se cree que tiene un posible efecto inmunomodulador al favorecer los mecanismos supresores. En 1959, la remisión en un caso de púrpura trombocitopénica trombótica después del intercambio de sangre conduce a la hipótesis de que el intercambio plasmático

podría ser beneficioso en otros trastornos autoinmunes. El primer informe de caso sobre el uso de PE, para el tratamiento de la polineuropatía aguda, se publicó en 1978. Tanto la IgIV como la PE se han usado ampliamente para el tratamiento de GBS, cada una dirigida a diferentes mecanismos.

PE muestra mayores beneficios en condiciones con un curso autolimitado. Este último basado en la suposición de que los estímulos antigénicos repetidos podrían renovar los autoanticuerpos que se habían eliminado con la terapia. La eliminación de complejos inmunes se produce principalmente desde el espacio intravascular, dejando el compartimiento extravascular casi intacto. En GBS, los depósitos de complejos inmunes se encuentran en la superficie de los axones; sin embargo, la eliminación de estas moléculas del espacio intravascular produce un cambio, desde el espacio extravascular, a través de una barrera nerviosa-sanguínea lesionada, lo que explica la eficacia de la EP y la necesidad de sesiones repetidas. (5)

Un "Grupo de prueba del síndrome de intercambio de plasma / Sandoglobulina Guillain Barre" encontró que no existe una diferencia significativa entre PE y IgIV con respecto a los resultados de eficacia y seguridad. Una revisión sistemática sobre el uso de IgIV y EP para GBS y miastenia gravis encontró que los eventos adversos más comunes reportados después de PE son fiebre, trastornos electrolíticos, hipotensión, coagulopatía, consumo de fibrinógeno, hematoma y trombosis en el sitio de inserción del catéter e infarto agudo de miocardio. (5)

Los resultados de 2 ensayos clínicos controlados aleatorios realizados en pacientes con síndrome de Guillain Barré, sugieren realizar 4 sesiones de plasmaféresis en los casos de enfermedad moderada o grave (grado de incapacidad 3 a 5 de la escala de Hughes), así como 2 sesiones en quienes padezcan la enfermedad leve (grado de incapacidad 0 a 2 de la escala de Hughes). Se propone para el tratamiento, cinco sesiones de plasmaféresis con recambios de 2 a 3 litros de plasma acorde al índice de masa corporal, en el transcurso de 2 semanas. (1)

Filtración de líquido cefalorraquídeo (CSFF)

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) en pacientes con SGB ha demostrado la presencia de mediadores inflamatorios (TNF- α e IL-6), anticuerpos contra gangliósidos y moléculas de complemento. Se cree que la transferencia pasiva del torrente sanguíneo a través de la barrera nerviosa-sanguínea y la barrera cerebro-sangre es el mecanismo por el cual estas moléculas alcanzan el LCR. Los anti-gangliósidos se han descrito para bloquear los canales de sodio, interrumpiendo así la conducción axonal. La hipótesis de que la eliminación de estos mediadores del LCR podría disminuir la desmielinización, lleva a pensar en una posible eficacia similar a la de la EP. Se ha descrito una asociación temporal después de CSFF de reducción en el recuento celular y la proteína total con mejoría clínica. CSFF se realiza a través de un catéter espinal mediante el cual se derivan de 30 a 50 ml de CSF a través de una jeringa con filtros específicos y se reinfunden al paciente. El

filtro está diseñado para eliminar células, bacterias, endotoxinas, inmunoglobulinas y mediadores inflamatorios. Algunos ensayos clínicos han evaluado la eficacia de CSFF en pacientes con GBS. Se observaron resultados positivos, con pocos eventos adversos. Ninguna de las complicaciones esperadas después de la EP se produjo con CSFF. Esta terapia resulta tan eficaz como la PE para mejorar el curso clínico de los pacientes con SGB. (5)

Corticosteroides

La prednisona y otros corticosteroides han demostrado eficacia en el tratamiento de diversas enfermedades autoinmunes como la miastenia grave, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y la artritis reumatoide; debido a las características autoinmunes en la fisiopatología del GBS, se ha estudiado su uso. Los macrófagos son las principales células efectoras locales en el GBS y otras neuropatías inflamatorias; están dirigidos hacia la vaina de mielina o axones dependiendo del estímulo inmune. En las variantes desmielinizantes del GBS, la mielina sufre cambios vesiculares con una fagocitosis posterior por parte de los macrófagos después de que se ha producido un daño mediado por el complemento. En las formas axonales, los macrófagos se dirigen al espacio periaxonal en la etapa de recuperación temprana, dejando la mielina casi intacta. Además de la fagocitosis, los macrófagos expresan moléculas proinflamatorias, liberan radicales libres y mediadores tóxicos, como el factor de necrosis tumoral $TNF-\alpha$, que termina en daño a la mielina. Los macrófagos finalmente participan en la terminación de la respuesta inmune en los nervios periféricos; inducen apoptosis de células T y liberan citoquinas antiinflamatorias, $TGF-\beta$, responsables del curso autolimitado de GBS. (5)

Ensayos clínicos controlados han demostrado que el uso de corticosteroides orales retrasa la recuperación de los pacientes con síndrome de Guillain Barré. La última revisión sistemática Cochrane realizada en 2016 no mostró diferencias significativas entre los pacientes tratados con corticosteroides y no corticosteroides para el grado de discapacidad. Cuando se administró por vía oral, hubo una mejora significativamente menor en los grupos de corticosteroides. (1, 5)

Terapia dirigida al complemento

El complemento desempeña un papel importante en la fisiopatología del GBS por mecanismos dependientes del complemento mediados por anticuerpos que generan lesión nerviosa, especialmente en las variantes axonales de la enfermedad. Se ha demostrado que prevalece la activación del complemento a través de la vía clásica. La investigación sobre nuevos fármacos que podrían modular la activación del complemento y la formación del MAC son de gran interés científico, por lo cual se están realizando aún investigaciones acerca de este tratamiento. (5)

Eculizumab (anticuerpo monoclonal anti-C5)

Eculizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado, aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para el tratamiento de la hemoglobinuria paroxística nocturna. Se une al plasma C5 evitando su división en moléculas proinflamatorias C5a y C5b, bloqueando la progresión de la ruta a la formación MAC. Eculizumab ha demostrado ser eficaz en modelos experimentales del síndrome de Miller-Fisher (SFM) en ratas murinas que mejoran los síntomas clínicos, electrofisiológicos y motores. Mostró un bloqueo completo de la formación de MAC y depósitos de C3 en el análisis inmunohistológico. Dos ensayos clínicos aleatorizados de fase II: evaluaron la eficacia y seguridad de Eculizumab para prevenir la progresión de la debilidad en pacientes con SGB. Los resultados del estudio ICA-GBS mostraron que la terapia combinada de IgIV más Eculizumab es segura y bien tolerada. Los eventos adversos más comunes fueron infección y deterioro de la función hepática, complicaciones conocidas asociadas al uso de Eculizumab. Eculizumab se encuentra en fase experimental, no ha mostrado cambios significativos en relación a los tratamientos ya utilizados actualmente. (1, 5, 6)

rEV576

rEV576 es una proteína recombinante de la saliva de una garrapata blanda. Protege la garrapata del ataque por el complemento del huésped. En humanos y ratas, esta proteína se une a C5 bloqueando su escisión a C5a y C5b inhibiendo tanto la vía clásica como la alternativa. Los mismos efectos sobre la cascada del complemento descrito para Eculizumab se observan con rEV576. En un modelo in vitro de MFS, rEV576 mostró una inhibición completa de la formación de MAC que protege las terminales nerviosas motoras de la neuropatía inmunomediada. Aun no se ha realizado ensayos clínicos en humanos. (5)

Tratamiento del dolor

El dolor es un síntoma común en pacientes con GBS que deben ser diagnosticados y tratados con prontitud. Ocurre en hasta el 50% de todos los pacientes con SGB y como una manifestación temprana en algunos. La presencia de diversos síndromes dolorosos (dolor de espalda y ciática, meningismo, disestesias y parestesias, dolor muscular, artralgias y dolor muscular) evidencia un origen tanto nociceptivo, como neuropático. El dolor es un síntoma común tanto en AMAN como en AIDP y puede asociarse con rigidez en el cuello o la espalda. Los agentes terapéuticos generalmente utilizados para tratar el dolor en pacientes con SGB incluyen antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos y opiáceos. Ensayos clínicos controlados han demostrado que el uso combinado de analgésicos opioides y anticonvulsivantes disminuye significativamente la dosis total de los opioides y favorece el control del dolor en pacientes con síndrome de Guillain Barré. (1, 5)

Apoyo ventilatorio

En un estudio multicéntrico, se identificaron 6 predictores de ventilación mecánica para pacientes con síndrome de Guillain Barré:

1. Tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión menor a 7 días.
2. Incapacidad para toser
3. Incapacidad para pararse
4. Incapacidad para levantar los codos
5. Incapacidad para levantar la cabeza
6. Aumento en las enzimas hepáticas séricas

Al evaluar las pruebas de función respiratoria se encontró que los factores predictores de intubación fueron:

- Capacidad vital forzada <20ml/kg
- Presión inspiratoria máxima <30 cm H₂O
- Presión espiratoria máxima < 40 cm H₂O
- Reducción de más del 30% en la capacidad vital
- Presión parcial de CO₂ en sangre > 48 mmHg.
- Presión parcial de O₂ en sangre < 56 mmHg.

En pacientes con síndrome de Guillain Barré, la necesidad de ventilación mecánica es un evento frecuente que requiere de monitoreo continuo de la función respiratoria. Esperar la presencia de disnea, cianosis o paro respiratorio para realizar la intubación, no disminuye la necesidad, ni el tiempo de ventilación mecánica; en cambio, constituye un riesgo para presentar encefalopatía hipóxica. (1)

Tratamiento de Medicina Física y Rehabilitación

Programa de ejercicios

La rehabilitación supone una diferencia mensurable y significativa en el estado funcional a pacientes con Síndrome de Guillain Barré. El síndrome de Guillain Barré puede ocasionar discapacidad prolongada que puede tratarse con rehabilitación proporcionada por un equipo multidisciplinario integrado por distintas disciplinas (médicas/os, enfermeras/os, fisioterapeutas) que trabajen de una manera coordinada y organizada. (1,9)

Se recomiendan las siguientes medidas de rehabilitación:

- Actividades dirigidas a mejorar la movilidad en cama incluyendo la alineación de segmentos corporales y evitando zonas de presión (donas, colchón de aire).
- Entrenamiento de transferencias.

- Mesa inclinable en forma gradual y progresiva.
- Ejercicios pasivos a tolerancia en las 4 extremidades para mantener los arcos de movimiento; en cuanto inicie movilidad voluntaria emplear ejercicios activos asistidos; en cuanto sea posible ejercicios activos libres.
- Férulas en posición neutra para tobillos.
- Férulas en posición anatómica para mano.
- Ejercicios de resistencia progresiva en forma manual o mediante equipos específicos.
- Entrenamiento para el desplazamiento en silla de ruedas.
- Ejercicios tendientes a favorecer la bipedestación e inicio de la marcha.
- Reeducación de la marcha.

La terapia ocupacional en el paciente con síndrome de Guillain Barré comprende el entrenamiento de las actividades de la vida diaria como higiene oral y personal, alimentación y vestimenta. Se recomienda llevar a cabo un entrenamiento individualizado de las actividades de la vida diaria, con las adaptaciones necesarias para cada caso. (1,8)

La evaluación de la medida de independencia funcional (MIF) se ha adoptado como un conjunto de datos para evaluar el progreso en la rehabilitación. (1,8)

¿Cuál es el objetivo final en este campo?

Los principales objetivos relacionados con el tratamiento de GBS son expandir las herramientas terapéuticas e individualizar el tratamiento, a fin de reducir la mortalidad, el tiempo de recuperación y las secuelas. Hay pacientes que, a pesar de recuperar la capacidad para caminar, continúan con síntomas molestos, como fatiga y dolor. Deben tenerse en cuenta las secuelas y la calidad de vida, y la investigación de la medicación que debe continuar. (5)

Pronóstico

Los Factores asociados al mal pronóstico son:

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

4.5 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Replantear a los nuevos médicos la importancia de realizar una historia clínica completa y detallada	Acentuar prácticas semiológicas de pregrado.	Largo plazo	Docencia universitaria	Valoración
Detección oportuna de alteraciones del sistema nervioso en atención primaria.	Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que ameriten referencia.	A corto plazo	MSP Médicos Centros de Salud	TAPS, Médicos rurales, Médicos ocupacionales en zona rural, centros de salud.
Concientizar a la población sobre el Sistema Nacional de Salud	Charlas y capacitaciones en grupos	A mediano plazo	MSP Médicos Centros de Salud	Valoración y estadísticas por personal capacitado del MSP.
Manejo integral de una paciente con síndrome de Guillain Barré.	Cumplimiento de protocolos clínicos y de laboratorio	A corto plazo	MSP Médicos	Profesionales de segundo nivel de atención de salud
Diagnóstico y tratamiento oportuno del síndrome de Guillain Barré.	Identificación de factores de riesgo, manejo de historia clínica, cuadro sintomatológico, laboratorio.	A corto plazo	Personal médico Médicos tratantes Laboratorista	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación

Plasmaféresis Inmunoglobulina Intravenosa Terapia Física	Escoger las mejores opciones de diagnóstico, tratamiento y toma de decisiones en pacientes con síndrome de Guillain Barré	A corto plazo	MSP	Médicos Neurólogos
Revisar guías clínicas con evidencias científicas recientes.	Realizar charlas médicas y foros de opinión interdisciplinaria	Corto , mediano y largo plazo	Jefe médico de servicio de Medicina Interna y área de Neurología	Guías clínicas Algoritmos de atención
Garantizar seguimiento de patologías neurológicas.	Exigir la asistencia a los Centros de Salud	A mediano plazo	MSP	Profesionales de primero segundo o tercer nivel de atención
Instruir a la paciente y a los familiares sobre el entorno y aceptación del tratamiento	Charlas Visitas domiciliarias	Corto plazo	Médicos de primero y segundo nivel de atención Personal de enfermería	Monitoreo de avances
Mejorar el grado cultural de la población	Curso de capacitación	Corto Mediano y largo plazo	Médicos	Valoraciones periódicas

V. CONCLUSIONES

- El síndrome de Guillain Barré se caracteriza por pérdida de la fuerza muscular progresiva y ascendente acompañado de arreflexia, parestesias, se presenta de 0.4-4 casos por 100 000 habitantes a nivel mundial. La elevación de proteínas en LCR, y conteo de células - 10mm^3 le es característico. Los estudios electrofisiológicos presentan: latencias distales prolongadas con ondas F, bloqueos de conducción en nervios motores, disminución en la velocidad de conducción.
- Como factores de riesgo tenemos la etapa adulta joven (15-34 años), sexo masculino, infecciones respiratorias y/o digestivas previas, personas vacunadas anteriormente para la influenza.
- Los procedimientos para el diagnóstico son: una historia clínica completa, examen físico con pérdida de la fuerza muscular y arreflexia, examen citoquímico de líquido cefalorraquídeo, electromiografía y la terapéutica de elección es la inmunoglobulina intravenosa dentro de los primeros días de aparición de la sintomatología. La dosis recomendada es a 1g/kg/día por 2 días.
- Los factores de mal pronóstico en pacientes con Síndrome de Guillain Barré son: edad superior a los 60 años, progresión rápida de la enfermedad menos de 7 días, tratamiento tardío, enfermedad cardiorrespiratoria preexistente. La cuadriplejía en el día 10 de la enfermedad y la no excitabilidad eléctrica demostrada mediante estudios de neuroconducción están asociadas a un tiempo de recuperación prolongado.
- La Inmunoglobulina Intravenosa es el tratamiento que presenta mayor beneficio en pacientes con Síndrome de Guillain Barré, una estrategia terapéutica adecuada sería el uso de la IVIg durante los primeros días de aparición de síntomas seguido de rehabilitación para fortalecimiento muscular inmediato, esto disminuirá los días de hospitalización y el tiempo que el paciente requiera sesiones de terapia física, disminuyendo el costo global por la patología para el sistema de salud.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Linkografía:

-Anas Alrohim, Rajive Jassal; Headache in Guillain–Barré Syndrome: Diagnostic and Management Implications; The Canadian Journal of Neurological Sciences; 2018; <https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-neurological-sciences/article/headache-in-guillainbarre-syndrome-diagnostic-and-management-implications/1ffda0668dbb7a60950fca2c65481c3d>. (7)

-Bindu, Debnath, Dutta, Nagappa, Periyavan, Shivakumar, Sinha, Subbanna, Sundaravadivel, Talukdar, Taly, Umamaheswara Rao, Wahatule; ABComprehensive cytokine profiling provides evidence for a multi-lineage Th responses in Guillain Barré Syndrome; Elsevier; 2018; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29704819>. (6)

-Daniel Cruzado Benites, Walter Cruzado Ubillus, Johnny Ortiz Cabrera, Niler Segura Plasencia; Síndrome de Guillain-Barré: Un Caso Atípico; Revista Ecuatoriana de Neurología / Vol. 25, No 1-3, 2016; <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2017/05/Sindrome-guillain-barre-caso-atipico.pdf>. (13)

-Dr. José De Jesús Arriaga Dávila, Mikel Andoni Arriola Peñalosa; Diagnóstico y Tratamiento Síndrome de Guillain-Barré Segundo y Tercer Nivel de Atención; IMSS; 2016; <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/089GER.pdf>. (1)

-Gi-Chul Ha, Seol-Jung Kang, Kwang-Jun Ko; Effects of daily living occupational therapy and resistance exercise on the activities of daily living and muscular fitness in Guillain-Barré syndrome: a case study; The Journal of Physical Therapy Science; 2017; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5462706/>. (9)

-Juan C. Pérez; Síndrome de Güillain Barré (SGB) Actualización; 2006; https://www.acnweb.org/acta/2006_22_2_201.pdf. (15)

-Juan Manuel Anaya, Christopher Chang, Eric Gershwin, Paulina González, Paula Restrepo, Yhojan Rodríguez; The Immunotherapy of Guillain-Barré Syndrome; Journal; 2018: <http://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=iebt20>. (5)

-Khean-Jin Goh, Nortina Shahrizaila, Cheng-Yin Tan, Maw-Pin Tan, Kee-Ying Yeoh; Heart rate variability and baroreflex sensitivity abnormalities in Guillain–Barré syndrome: a pilot study; Pubmed; 2018; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29654380>. (10)

-Nicholas Simatos Arsenault, Robin Bastien, Yu Bai He Shen, Aaron Sweeney, Pierre-Olivier Vincent, Sylvia Zhu,; Influence of Exercise on Patients with Guillain-Barre´ Syndrome: A Systematic Review; Pubmed; Physiotherapy Canada 2016; 68(4);367–376;doi:10.3138/ptc.2015-58; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27904236>. (8)

-O. Andersen, M. Axelsson, K. Blennow, J. Lycke, M. Sjögren, H. Zetterberg; Neurofilament light protein levels in cerebrospinal fluid predict long-term disability of Guillain-Barré syndrome: A pilot study; Pubmed; 2018; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29624650>. (11)

-OMS; Identificación y tratamiento del síndrome de Guillain- Barré en el contexto del brote de virus de Zika; 2016; <http://www.who.int/csr/resources/publications/zika/guillain-barre-syndrome/es/>. (14)

-OMS, OPS; Síndrome de Guillain Barré; 2016; http://www.paho.Org/nic/index.php?option=com_docman&view=document&slug=boletin-informativo-de-guillain-barre&layout=default&alias=724-boletin-informativo-de-guillain-barre&category_slug=vigilancia-de-la-salud-publica&Itemid=235. (3)

-The complement story in Guillain-Barré syndrome: from pathogenesis to therapy: Pubmed; 2018; www.thelancet.com/neurology [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30144-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30144-3). (2)

-Wilson Varela Rodríguez; Síndrome de Guillain Barré Atípico (Caso Clínico); Revista Médica de Costa Rica Y Centroamérica LXVII (593) 267-269; 2010; <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/593/art10.pdf>. (12)

-Yuta Iwai, Kanako Katayama , Satoshi Kuwabara, Sonoko Misawa, Kengo Nagashima, Yasunori Sato, Yukari Sekiguchi, Nobuko Yamaguchi; Safety and efficacy of eculizumab in Guillain-Barré syndrome: a multicentre, double-blind, randomised phase 2 trial; The Lancet Neurology 2018; [https://www.thelancet.com/pdfs/journals/laneur/PIIS1474-4422\(18\)30114-5.pdf](https://www.thelancet.com/pdfs/journals/laneur/PIIS1474-4422(18)30114-5.pdf). (4)

Citas Bibliográficas – Bases de Datos UTA

SCOPUS: Ancona P.a, Bailey, M.c, Bellomo, R.; Journal of Critical Care; Characteristics, incidence and outcome of patients admitted to intensive care unit with Guillain-Barre syndrome in Australia and New Zealand; Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University of Sacred Heart, “A. Gemelli” University Hospital, Rome, Italy; 2018; <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85044508583&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=guillain+barre&st2=&sid=d93b42c883e49a99e44b0945d3db6b26&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28guillain+barre%29&relpos=11&citeCnt=0&searchTerm=>. (24)

SCOPUS: Cao Y.a, Chen L.a, Li, P.a, Pei J.c, Wang, S.a, Yang, G.e , Zhang, R.b, Zhang, H.d; Experimental and Therapeutic Medicine; Identification of CSF biomarkers by proteomics in Guillain-Barré syndrome; Department of Neurology, Zunhua People's Hospital, Tangshan, Hebei, China, Department of Neurosurgery, Tangshan Gongren Hospital, Tangshan, Hebei, China; 2018; <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85046542836&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=guillain+barre&st2=&sid=d93b42c883e49a99e44b0945d3db6b26&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28guillain+barre%29&relpos=12&citeCnt=0&searchTerm=>. (22)

SCOPUS: Charos A.a, Damsky W.b, Girardi M.b, Heald P.b, Kim S.R., King B.A.; Yale School of Medicine, New Haven; Treatment of generalized deep morphea and eosinophilic fasciitis with the Janus kinase inhibitor tofacitinib; Department of Dermatology, Yale University, New Haven, Connecticut, United States; 2018; <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85046171683&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=guillain+barre&st2=&sid=d93b42c883e49a99e44b0945d3db6b26&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28guillain+barre%29&relpos=17&citeCnt=0&searchTerm=>. (23)

SCOPUS: Chen M.a, Liu Ha, Liu Pc, Peng J.a, Qian, J.a, Shou, J.a, Wang, R.a, Xing Y.a, Xue B.a, Zhang, H.b, Zhao, Z.a; IL-23 and IL-27 Levels in Serum are Associated with the Process and the Recovery of Guillain-Barré Syndrome(Article); Department of Neurology, Beijing Xuanwu Hospital, Affiliated to Capital Medical University, Beijing, China, Department of Neurosurgery, Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin, China; 2018; <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85041963684&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=guillain+barre&st2=&sid=d93b42c883e49a99e44b0945d3db6b26&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABSKEY%28guillain+barre%29&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=>. (18)

SCOPUS: Debnath, M.a, Nagappa, M.b, Talukdar, P.a, Subbanna, M.a, Sundaravadivel, P.a; Comprehensive cytokine profiling provides evidence for a multi-lineage Th responses in Guillain Barré Syndrome(Article); Department of Neurology, National Institute of Mental Health and Neurosciences, Bangalore, India; 2018; <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85046162021&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=guillain+barre&st2=&sid=d93b42c883e49a99e44b0945d3db6b26&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28guillain+barre%29&relpos=6&citeCnt=0&searchTerm=>. (19)

EBRARY: Jean-Michel Vallat and Joachim Weis; Peripheral Nerve Disorders : Pathology and Genetics; 2014; <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-ebooks/detail.action?docID=1758400&query=guillain+barre>. (17)

EBRARY: Keivan Basiri , Farzad Fatehi, Mohammed Saadatnia, and Mohammed Zare; Neurological Lists: Neurology - Laboratory and Clinical Research Developments; 2014; <https://ebookcentral.proquest.com/lib/uta-ebooks/detail.action?docID=3019385&query=guillain+barre#>. (16)

SCOPUS: Li X., Li W., Luo Y., Mo L., Mo W., Qin L., Shi X., Yang Z.,; International Journal of Neuroscience; Is serum bilirubin associated with the severity of Guillain–Barré syndrome?; Department of Clinical Laboratory, First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning, China; 2018; <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85035800693&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=guillain+barre&st2=&sid=d93b42c883e49a99e44b0945d3db6b26&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28guillain+barre%29&relpos=9&citeCnt=0&searchTerm=>. (20)

SCOPUS: Nobile-Orazio; The Lancet Neurology; The complement story in Guillain-Barré syndrome: from pathogenesis to therapy; Neuromuscular and Neuroimmunology Service, Humanitas Clinical and Research Center, Department of Medical Biotechnology and Translational Medicine, University of Milan, Milan, Italy; 2018; <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85045846495&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=guillain+barre&st2=&sid=d93b42c883e49a99e44b0945d3db6b26&sot=b&sdt=b&sl=29&s=TITLE-ABS-KEY%28guillain+barre%29&relpos=13&citeCnt=0&searchTerm=>. (21)

ProQuest: Sonali Sihindi Chapa Gunatilake; Gamlath, Rohitha; Wimalaratna, Harith. BMC; Neurology; London Tomo 16; An unusual case of recurrent Guillain-Barre syndrome with normal cerebrospinal fluid protein levels: a case report; 2016; <https://search.proquest.com/docview/1837611516/475A2017BF4C4C63PQ/2?accountid=36765>. (25)

VII. ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1.

Abreviaturas	
SGB: Síndrome de Guillain Barré HGDA: Hospital General Docente Ambato Dr.: Doctor Esp.: Especialista Nº: Número HV: Hijos vivos HM: Hijos muertos MmHg: milímetros de Mercurio Lpm: latidos por minuto Rpm: respiraciones por minuto Sat.O2: saturación de oxígeno Kg: kilogramo M.: metro Kg/m2: kilogramo por metro cuadrado UCI: Unidad de Cuidados Intensivos TFNP: técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva CSV: Control de signos vitales S.S. 0.9% 1000cc: solución salina al 0.9% mil centímetros cúbicos IV: intravenoso QD: al día VO: Vía oral G/dl: gramos por decilitro Mg/dl: miligramos por decilitro	Mmol/l: milimol por litro Mm3: milímetros cúbicos Control de I/E: control de ingesta y excreta TA: Tensión arterial FC: Frecuencia cardíaca FR: Frecuencia respiratoria T: temperatura RAS: revisión actual de sistemas EMO: examen microscópico de orina EKG: electrocardiograma HS: hora sueño Ml: mililitro CPK: creatina-fosfoquinasa TGO: transaminasa glutámico-oxalacética TGP: transaminasa glutámico-pirúvica LDH: lactato deshidrogenasa CKMB: creatina quinasa-MB VIH: virus de inmunodeficiencia humana NAMA: neuropatía axonal motora aguda NSMAA: neuropatía sensitivo motora axonal aguda IgIV: Inmunoglobulina intravenosa PE: Plasmaféresis

Realizado por: Wendy Ramos

Anexo 2.

TABLA 1. CRITERIOS DE ASBURY PARA EL DIAGNÓSTICO DE SGB.

Criterios diagnósticos para SGB típico
Criterios necesarios para el diagnóstico: 1. Debilidad motora progresiva de más de un miembro. 2. Arreflexia o hiporreflexia marcada.
Características que avalan firmemente el diagnóstico: 1. Progresión a lo largo de días o semanas. 2. Relativa simetría. 3. Pérdida leve de la sensibilidad. 4. Comienzo con dolor o malestar de una extremidad. 5. Compromiso de nervios craneanos. 6. Comienzo de la recuperación a las 2 - 4 semanas de detenerse la progresión. 7. Trastorno funcional autonómico. 8. Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución. 9. Aumento del nivel de proteínas en LCR una semana después de la aparición de los síntomas. 10. Electrodiagnóstico anormal con conducción más lenta u ondas F prolongadas.
Criterios que hacen dudar el diagnóstico. 1. Nivel sensitivo. 2. Asimetría marcada y persistente. 3. Disfunción vesical o intestinal persistente. 4. Más de 50 células/mm³ en el LCR. 5. Presencia de PMN en LCR. 6. Niveles sensitivos agudos.
Criterios que excluyen el diagnóstico. 1. Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomiелitis o neuropatía tóxica. 2. Metabolismo anormal de las porfirinas. 3. Difteria reciente. 4. Síndrome sensitivo puro sin debilidad. (Ausbury A, Cornblath A. Ann Neurol 1.990; 27: 521-524).

Fuente: Juan C. Pérez Síndrome de Guillain Barré (SGB) Actualización; 2006

Anexo 3.

ESCALA FUNCIONAL DE GRAVEDAD CLÍNICA Clasificación de Hughes

- 0. Sano, normal.
- 1. Síntomas y signos leves, pero que le permiten hacer las actividades de andar, correr aún con dificultad, actividades de vestido, comida y aseo.
- 2. Puede caminar más de 5 metros sin ayuda ni apoyo, pero no saltar o realizar actividades para su cuidado personal.
- 3. Puede caminar más de 5 metros pero con ayuda o apoyo.
- 4. Está confinado en cama.
- 5. Con ventilación asistida a tiempo total o parcial.
- 6. Muerte

Fuente: Nicolás Leveau Barrera , SÍNDROME DE GUILLAIN- BARRÉ; 2015

Anexo 4.

Criterios de Brighton

Tabla 1. Criterios de Brighton para la definición de caso de síndrome de Guillain-Barré		
Nivel 1 de certeza diagnóstica	Nivel 2 de certeza diagnóstica	Nivel 3 de certeza diagnóstica
• Debilidad bilateral y flácida de los miembros; Y • Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad; Y • Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior; Y • Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad; Y • Disociación citoalbumínica (es decir, elevación de las proteínas del LCR* por encima del valor normal del laboratorio y cifra total de leucocitos en el LCR < 50 células/μl; Y • Datos electrofisiológicos compatibles con SGB.	• Debilidad bilateral y flácida de los miembros; Y • Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad; Y • Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior; Y • Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad; Y • Cifra total de leucocitos en el LCR < 50 células/μl (con o sin elevación de las proteínas del LCR por encima del valor normal del laboratorio); O BIEN estudios electrofisiológicos compatibles con SGB en caso de que no se hayan obtenido muestras de LCR o no se disponga de los resultados.	• Debilidad bilateral y flácida de los miembros; Y • Reflejos tendinosos profundos atenuados o ausentes en los miembros con debilidad; Y • Enfermedad monofásica, con intervalo de 12 h a 28 días entre el inicio y el nadir de la debilidad y meseta clínica posterior; Y • Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad.

Fuente: OMS; Identificación y tratamiento del síndrome de GuillainBarré en el contexto del brote de virus de Zika; 2016

Anexo 5.

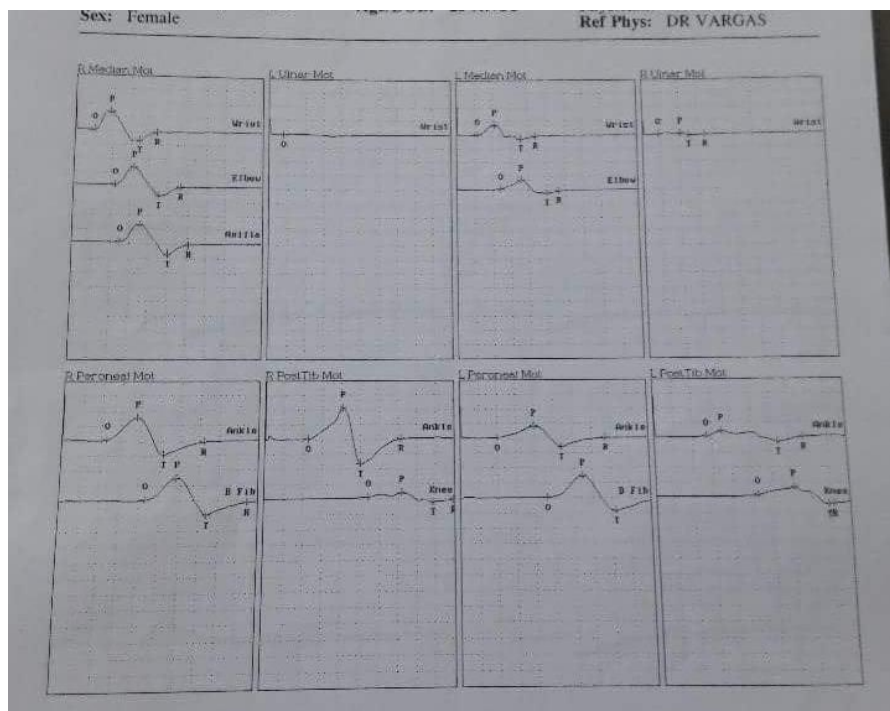
Escala Daniels	
5	Accion muscular contra gravedad y resistencia máxima en todo el recorrido articular.
4	Accion muscular contra gravedad y una resistencia menor en todo su arco articular.
3	Contraccion muscular contra gravedad en todo su recorrido articular.
2	Contraccion muscular en movimiento desgravado en todo su recorrido articular.
1	Ni contracción muscular ni movimiento articular.

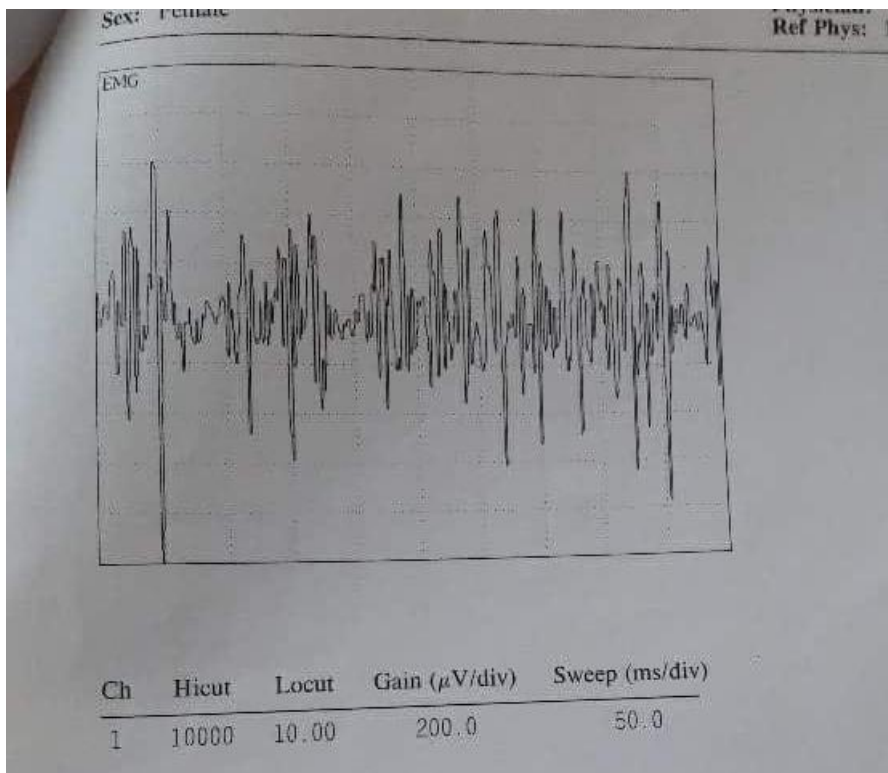
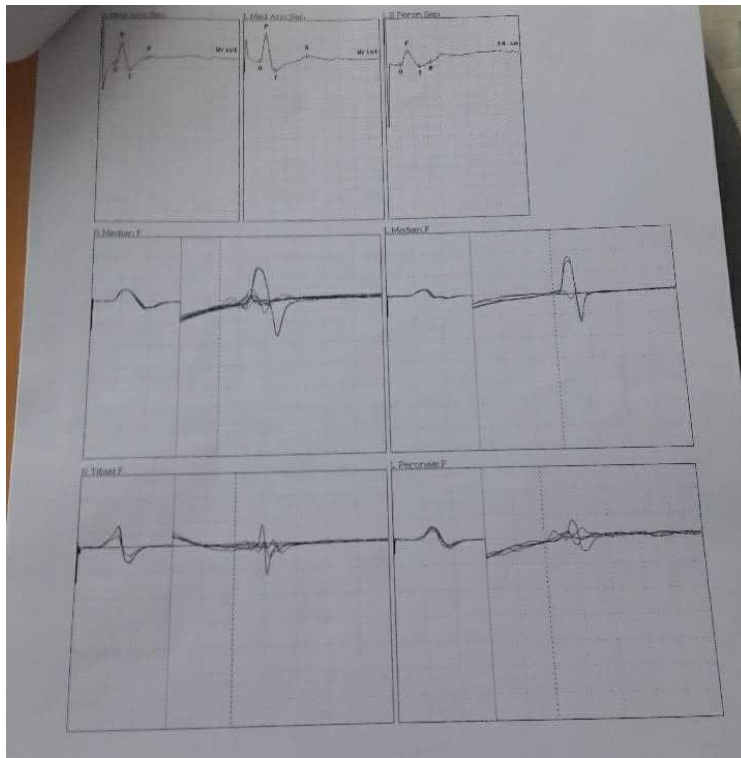
Fuente:

https://www.google.com.ec/search?biw=1222&bih=577&tbm=isch&sa=1&ei=ILD5WsWwI8KwzwLksJQ4
&q=escala+de+Daniels&oq=escala+de+Daniels&gs_l=img.3...14767.18453.0.18746.0.0.0.0.0.0.0.0...0..
.1c.1.64.img..0.0.0....0.4uJDRp0v5TI#imgcr=2Xk5Dlslo2IZMM:

Anexo 6.

Electromiografía





Nerve Conduction Report:

Motor Nerves

Nerve	Site	Onset Lat (ms)	Peak Lat (ms)	Amplitude (mV)	Area (mVms)	Duration (ms)	Seg Name	Delta (ms)	Distance (cm)	Velocity (m/s)
R Median	APB	3.00	5.54	0-P (mV)	Neg	Neg	Elbow-Wrist	0	3.61	20.08
	Elbow	6.01	9.41	4.58	6.285	4.79	Wrist-Elbow	3.61	20.08	55.4
	Antilla	7.55	10.55	3.44	5.521	5.29	Antilla-Elbow	3.96	20.08	55.4
L Ulnar	ADMI	2.34	-----	0-P (mV)	Neg	Neg	-----	-----	-----	-----
L Median	APB	3.47	6.33	0-P (mV)	Neg	Neg	Elbow-Wrist	0	3.75	19.80
	Elbow	7.22	10.49	1.84	3.448	4.11	Wrist-Elbow	3.75	19.80	50.7
R Ulnar	ADMI	2.58	6.23	0-P (mV)	Neg	Neg	-----	-----	-----	-----
R Peroneal	EDB	6.84	11.25	0-P (mV)	Neg	Neg	Elbow-Wrist	0	6.05	29.00
	Antilla	12.84	17.63	1.81	10.614	6.84	Wrist-Elbow	6.05	29.00	48.0
R PostTib	AbdHaf	4.75	12.19	0-P (mV)	Neg	Neg	Knee-Ankle	0	3.56	34.00
	Antilla	16.31	21.41	0.56	2.103	7.93	Wrist-Knee	3.56	34.00	35.6
L Peroneal	EDB	6.20	11.81	0-P (mV)	Neg	Neg	Elbow-Wrist	0	7.88	27.50
	Antilla	13.88	19.41	1.48	6.952	6.38	Wrist-Elbow	7.88	27.50	34.9
L PostTib	AbdHaf	6.25	10.60	0-P (mV)	Neg	Neg	Knee-Ankle	0	7.41	36.08
	Antilla	15.66	21.33	0.98	4.588	8.77	Wrist-Knee	7.41	36.08	47.3

Sensory Nerves

Nerve	Site	Onset Lat (ms)	Peak Lat (ms)	Amplitude (uV)	Area (uVms)	Duration (ms)	Seg Name	Delta (ms)	Distance (cm)	Velocity (m/s)
R Med Ant	2ndDig	2.16	3.03	P.T (uV)	Neg	Neg	Wrist-2ndDig	P	3.02	14.00
	Wrist	-----	-----	53.79	0.033	1.56	-----	-----	-----	45.2
L Med Ant	2ndDig	2.41	3.25	P.T (uV)	Neg	Neg	Wrist-2ndDig	P	3.25	14.00
	Wrist	-----	-----	73.09	0.044	1.56	-----	-----	-----	43.1
L S Peron	Ankle	2.34	3.38	P.T (uV)	Neg	Neg	14 cm-Ankle	P	3.38	14.00
	14 cm	-----	-----	29.86	0.033	2.41	-----	-----	-----	41.5

F/H Report:

Nerve	Muscle	Lat1 (ms)	Lat2 (ms)	Lat2 - Lat1 (ms)	Amplitude (uV)
R Median F	APB	21.60	21.60	-----	-----
L Median F	APB	28.28	28.28	-----	-----
R Tibial F	ADP	49.84	49.84	-----	-----
L Peroneal F	EDB	49.22	49.22	-----	-----

EMG Report:

Side	Muscle	Nerve	Root	INS	FIBS	PSW	AMP	DUR	PHS	RBC	IP	Comment
R	AntTibialis	Op Peron	L4-5	Nel	Nel	Nel	Nel	Nel	2	Reduced	75%	
L	AntTibialis	Op Peron	L4-5	Nel	Nel	Nel	Nel	Nel	2	Reduced	75%	

CONCLUSION

El estudio electrodiagnostico de rastreo, presenta en las extremidades superiores disminucion de la

amplitud de los Potenciales de Accion de Musculo Compuesto, sobre todo de los Cubitales. En las extremidades inferiores se demuestra prolongacion de la latencia motora distal, bloqueo de conduccion motora en el Tibial posterior derecho.

La conduccion sensitiva, es normal.

Latencia normal d ela Onda F.

En resumen, el estudio demuestra la presencia de una Polineuropatia motora desmielinizante, con componente axonal, aguda, en relacion con el diagnostico planteado de un Sindrome de Guillain Barre.

Dr. Gaston Rodriguez T.
DR GASTON RODRIGUEZ T.

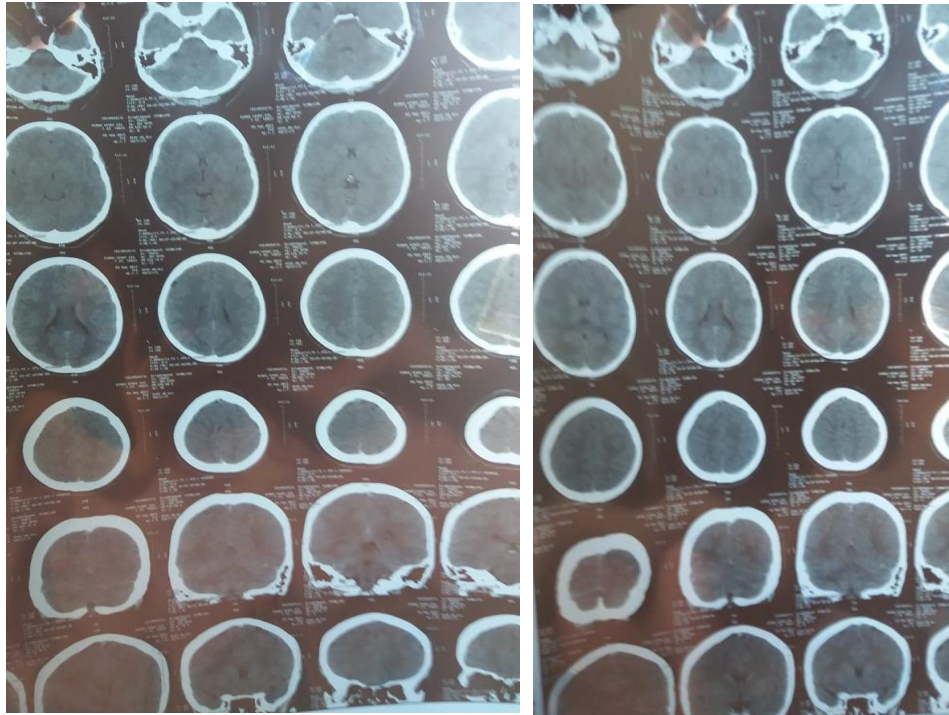
Anexo 7.

Tomografía simple de cráneo



Anexo 8.

Tomografía



Anexo 9.

Resonancia magnética cervical

