



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES  
CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL HOSPITAL TEODORO  
MALDONADO CARBO DE GUAYAQUIL (2012-2018)

**AUTORES:**

Pallo Peralta, María Alexandra

Pazmiño Campoverde, José Alberto

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

Huaman Garaicoa, Fuad Olmedo

**Guayaquil, Ecuador**

**2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Pallo Peralta, María Alexandra** como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**Huaman Garaicoa, Fuad**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Pazmiño Campoverde, José Alberto** como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**Huaman Garaicoa, Fuad**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Pallo Peralta, María Alexandra**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, “**Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con síndrome de guillain barré en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (2012-2018)**” previo a la obtención del Título de **Médico** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo, es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

f. 

**Pallo Peralta, María Alexandra**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

**Yo, Pazmiño Campoverde, José Alberto**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, “**Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con síndrome de guillain barré en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (2012-2018)**” previo a la obtención del Título de **Médico** ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo, es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

f.   
\_\_\_\_\_

**Pazmiño Campoverde, José Alberto**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

Yo, **Pallo Peralta, María Alexandra**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, “**Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con síndrome de guillain barré en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (2012-2018)**”, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

f. 

**Pallo Peralta, María Alexandra**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

**Yo, Pazmiño Campoverde, José Alberto**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, “**Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con síndrome de guillain barré en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (2012-2018)**”, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 3 días del mes de mayo del año 2020**

f. Jose Pazmiño Co

**Pazmiño Campoverde, José Alberto**

# REPORTE URKUND



## Urkund Analysis Result

**Analysed Document:** MARCO TEORICO ACTUALIZADO MARZO 2020.docx (D66081701)  
**Submitted:** 3/21/2020 10:43:00 PM  
**Submitted By:** alexandramary12345678@gmail.com  
**Significance:** 0 %

Sources included in the report:

Instances where selected sources appear:

0

**María Alexandra Pallo Peralta**

**José Alberto Pazmiño Campoverde**



# **AGRADECIMIENTOS**

El principal agradecimiento a nuestro Padre Celestial quien nos ha guiado y nos ha dado la fortaleza para seguir adelante. A nuestros familiares y amigos por su comprensión, estímulo constante y por su apoyo incondicional a lo largo del trabajo. Y a todas las personas que de una y otra forma nos apoyaron en la realización de este trabajo.

**Pallo Peralta María Alexandra**  
**Pazmiño Campoverde José Alberto**

# **DEDICATORIA**

Se la dedico a mi padre celestial, siempre me acompaña y me levanta si tropiezo. A mis padres por haberme forzado con reglas y con algunas libertades, ellos me hicieron la persona que soy en la actualidad, me motivaron constantemente a seguir mis sueños. A mis maestros que conocí a lo largo de mi vida estudiantil y a los doctores que conocí en el internado que me han apoyado y me han enseñado. A mis hermanos y amigos por brindarme su tiempo y un hombro para descansar. Culmino una etapa de mi vida con muchas experiencias y lecciones. Este nuevo logro es en gran parte gracias a ustedes.

**PALLO PERALTA MARIA ALEXANDRA**

Dedico el presente trabajo a mi familia sobre todo a mis padres porque han fomentado en mí, el deseo de superación y de triunfo en la vida, lo que ha contribuido a la culminación de este logro, espero contar siempre con su valioso e incondicional apoyo, también quiero dedicar este trabajo a un grupo de personas que me han ayudado a crecer en lo humano y en lo académico ellos son mis amigos de Esteros y de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y por último quiero dedicar esta tesis a todos mis seres queridos que han partido al cielo.

**PAZMIÑO CAMPOVERDE JOSE ALBERTO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**HUAMAN GARAICOA, FUAD  
TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**AGUIRRE MARTINEZ, JUAN LUIS  
DIRECTOR DE CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**AYON GENKUONG, ANDRÉS MAURICIO  
COORDINADOR DEL ÁREA**

f. \_\_\_\_\_

**ZUÑIGA VERA, ANDRES EDUARDO  
DOCENTE – JURADO**

f. \_\_\_\_\_

**SORIA SEGARRA, CARMEN GABRIELA  
DOCENTE – JURADO**

## ÍNDICE

RESUMEN.....	XVI
1. INTRODUCCIÓN.....	2
2. OBJETIVOS.....	4
2.1 Objetivo General:.....	4
2.2 Objetivos Específicos:.....	4
2.3 Hipótesis de la investigación.....	4
3. MARCO TEÓRICO.....	5
3.1 Antecedentes históricos:.....	5
3.2 Epidemiología.....	6
4. ETIOLOGÍA.....	7
4.1 <i>Campylobacter jejuni</i> .....	7
4.2 Citomegalovirus.....	8
4.3 <i>Haemophilus influenzae</i> .....	8
4.4 Virus de Epstein Barr.....	8
4.5 Virus Chikungunya.....	8
4.6 Virus ZIKA.....	9
4.7 Post vacunación.....	9
4.8 Cirugía.....	9
5. FISIOPATOLOGÍA.....	10
5.1 Anticuerpos antigangliósidos y mimetismo molecular.....	10
5.2 Respuesta celular y humoral.....	11
6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	12
7. DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS.....	13
8. ANALISIS COMPLEMENTARIOS.....	14
8.1 Estudio del LCR.....	14
8.2 Estudios electrofisiológicos.....	15
8.3 Estudios serológicos.....	15
8.4 Neuroimágenes.....	16
8.5 Pruebas funcionales respiratorias.....	16
9. MATERIALES Y MÉTODOS.....	17
9.1 Tipo de Investigación.....	17
9.2 Método de muestreo.....	17
9.2.1 Universo/Población.....	17
9.3 Criterios de inclusión:.....	17
9.4 Criterios de exclusión:.....	17

9.5 Variables de estudio.....	18
9.6 Recursos empleados .....	20
9.7 Técnicas y procedimientos de obtención de la información .....	20
9.8 Análisis estadístico .....	20
9.9 Consideración ético legal .....	21
10. RESULTADOS.....	21
TABLA 1. Distribución de frecuencia y mortalidad de los pacientes con SGB por año de estudio. ....	21
GRÁFICO 1. Distribución de los pacientes según grupos etarios.....	22
TABLA 2. Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con SGB acorde a mortalidad.....	22
TABLA 3. Características en relación al diagnóstico de SGB según sexo. ....	24
TABLA 4. Tratamiento y complicaciones tardías de SGB según mortalidad. ....	25
TABLA 5. Mortalidad de los pacientes ventilados y no ventilados. ....	26
GRÁFICO 2. Mortalidad por Síndrome de Guillain Barré en el HTMC (2012-2018).27	
11. DISCUSIÓN.....	28
12. CONCLUSIONES.....	29
13. RECOMENDACIONES.....	30
14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	31
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN.....	2
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN.....	3

## ÍNDICE DE TABLAS

**TABLA 1** Distribución de frecuencia y mortalidad de los pacientes con SGB por año de estudio .....21

**TABLA 2** Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con SGB acorde a mortalidad .....22

**TABLA 3** Características en relación al diagnóstico de SGB según sexo .....24

**TABLA 4** Tratamiento y complicaciones tardías de SGB según mortalidad .....25

**TABLA 5** Mortalidad de los pacientes ventilados y no ventilados .....26

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

**GRÁFICO 1** Distribución de los pacientes según grupos etarios  
.....22

**GRÁFICO 2** Mortalidad por Síndrome de Guillain Barré en el HTMC (2012-  
2018).....27

## RESUMEN

**Introducción:** El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de etiología autoinmune caracterizada por debilidad muscular y arreflexia, que se manifiesta posteriormente a un suceso generalmente infeccioso. Su clínica puede confundirse con varias afecciones neurológicas, por lo que su diagnóstico precoz es de suma importancia para preservar la vida. **Objetivos:** Describir el perfil epidemiológico, formas de presentación, y secuelas en pacientes con SGB en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC). **Métodos:** Estudio de observacional, transversal, de alcance descriptivo y analítico con enfoque metodológico cuantitativo, desarrollado mediante el uso de historias clínicas a partir del 2012 hasta 2018 en el HTMC. **Resultados:** En el periodo de estudio se incluyeron 55 pacientes que cumplieron con todos los criterios de investigación obteniendo los siguientes resultados: el promedio de frecuencia de SGB fue de 7,85 pacientes por año (3-13 pacientes/año), con un índice de mortalidad de 2,28 pacientes por año, predominando mayormente está neuropatía periférica en el sexo masculino que en femenino con 35 casos representando el 63,64%, los grupos etarios encontramos que la mayor frecuencia estuvo en la categoría entre 40 – 49 años, con 13 casos (23,63%). Los factores predisponentes mayormente registrados fueron los idiopáticos (22; 33,84%), respecto a la escala de fuerza muscular se observa que la mayoría de los pacientes (24 casos) presentaron un grado 4, se realizaron estudios auxiliares para el diagnóstico de la enfermedad en el 69,1% (38 pacientes) y la mayoría de los pacientes no presentaron complicaciones (47; 85,5%), en relación a la terapéutica empleada la mayoría de los pacientes recibieron corticoides (32; 24,6%), y de las secuelas más frecuentemente reportadas fue la cuadriparesia (17; 44,7%). **Conclusiones:** En este trabajo de investigación se analizó la caracterización Clínico-epidemiológica de los pacientes con Guillain Barré evidenciándose que esta neuropatía periférica es relativamente frecuente desde hace algunos años en el HTMC, no existe relación entre el sexo ni la edad de los pacientes para la evolución de la enfermedad, no fue posible establecer una relación ante un proceso infeccioso del tubo digestivo o vías áreas superiores con el SGB, esta entidad clínica neurológica es de carácter progresivo, la mayoría de los pacientes no adquirieron características muy severos o graves en forma ascendente lo que se conoce como parálisis ascendente de Landry, los paciente con SGB deben tener tratamiento específico y vigilancia extrema.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain Barré, secuelas, complicaciones, epidemiología, diagnostico, polineuropatía.



## ABSTRACT

**Introduction:** Guillain Barré Syndrome (GBS) is an acute inflammatory demyelinating polyneuropathy of autoimmune etiology characterized by muscle weakness and areflexia, which manifests itself after a generally infectious event. Its clinic can be confused with various neurological conditions, so its early diagnosis is of utmost importance to preserve life.

**Objectives:** To describe the epidemiological profile, presentation forms, and sequelae in patients with GBS at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital (HTMC). **Methods:** Observational, cross-sectional, descriptive and analytical study with a quantitative methodological approach, developed through the use of medical records from 2012 to 2018 in the HTMC. **Results:** In the study period, 55 patients who met all the research criteria were included, obtaining the following results: the average frequency of GBS was 7.85 patients per year (3-13 patients / year), with an index of mortality of 2.28 patients per year, predominantly male peripheral neuropathy prevailing than female with 35 cases representing 63.64%, age groups found that the highest frequency was in the category between 40 - 49 years, With 13 cases (23.63%). The predisposing factors mostly registered were idiopathic (22; 33.84%). Regarding the muscle strength scale, it is observed that the majority of patients (24 cases) presented a grade 4, auxiliary studies were performed to diagnose the disease in 69.1% (38 patients) and most of the patients did not present complications (47; 85.5%), in relation to the therapy used, most of the patients received corticosteroids (32; 24.6%) , and the most frequently reported sequelae was quadriparesis (17; 44.7%). **Conclusions:** In this research work, the clinical-epidemiological characterization of the patients with Guillain Barré was analyzed, evidencing that this peripheral neuropathy has been relatively frequent for some years in the HTMC, there is no relationship between the sex or the age of the patients for the evolution of the disease, it was not possible to establish a relationship with an infectious process of the digestive tract or upper areas with GBS, this clinical neurological entity is progressive, most of the patients did not acquire very severe or severe characteristics in an ascending way What is known as Landry's ascending paralysis, GBS patients must have specific treatment and extreme vigilance.

**Key words:** Guillain Barré Syndrome, sequels, complications, epidemiology, diagnosis, polyneuropathy.

## 1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda idiopática de etiología autoinmune, caracterizado por debilidad muscular y arreflexia se manifiesta posteriormente a un suceso que con frecuencia puede ser infeccioso. Una revisión sistemática de la literatura sobre la epidemiología del síndrome de Guillan Barré indica una incidencia global de 1.1 a 1.8 casos por 100.000 habitantes/año. Muchos de los síntomas y signos de esta patología pueden confundirse con varias afecciones neurológicas, por lo que su diagnóstico precoz es de suma importancia para instaurar en breve plazo las medidas específicas destinadas a preservar la vida, sobre todo en niños y pacientes jóvenes. El Síndrome de Guillain Barre constituye una emergencia neurológica. <sup>(18)</sup>

El diagnóstico es clínico, se apoya en el estudio electrofisiológico confirmando un patrón desmielinizante. Las características clínicas de este síndrome están relacionadas con su fisiopatología entre estas tenemos: sialorrea, visión borrosa, ausencia temporal de la respiración, etc. Si el paciente tiene sintomatología que afecta al sistema nervioso, puede tener complicaciones muy graves como: distress respiratorio agudo, neumonía nosocomial, broncoaspiración, paro cardiaco inexplicable. <sup>(18)</sup>

Los criterios clínicos diagnósticos del Síndrome de Guillain Barré según Asbury y su grupo clásicamente incluyen: debilidad progresiva de la musculatura pélvica y braquial, ascendente, con disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular <sup>(17)</sup>. Las escalas de pronóstico Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) y Erasmus GBS Outcome Score (EGOS) utilizan el número de días entre el inicio de la debilidad y la admisión hospitalaria, la existencia o ausencia de debilidad facial o bulbar y la gravedad de la debilidad de las extremidades para predecir la probabilidad de que la insuficiencia respiratoria se manifieste. <sup>(17)</sup>

Si el paciente no recibe tratamiento oportunamente se pueden presentar diversas complicaciones, que lo llevan a la postración y hasta la

muerte. Se calcula que la enfermedad produce discapacidad severa en aproximadamente 14% de los casos con una mortalidad relacionada con insuficiencia respiratoria, neumonía y arritmias que alcanza el 4% de los pacientes en el primer año de enfermedad. Como tratamiento, la plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas son útiles y mejoran los resultados del tratamiento conservador. Entre ambas terapias no hay diferencias significativas, sin embargo, su empleo combinado en un mismo paciente no proporciona mayores ventajas. <sup>(26)</sup>

Cada subtipo de Síndrome de Guillain Barré permite establecer otros diagnósticos diferenciales.

El síndrome de Guillain Barré incluye a un grupo variado de neuropatías periféricas, de allí su denominación. Es de origen idiopático y etiología autoinmunitaria; generalmente una infección precede su aparición, por lo cual se presume que un organismo infeccioso provoca la respuesta inmunológica. Se caracteriza principalmente por debilidad muscular y arreflexia que se presentan en la fase de meseta de la enfermedad. Su evolución es rápida y puede tener un curso recidivante o de mal pronóstico. <sup>(33)</sup>

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo General:**

- Describir el perfil epidemiológico, formas de presentación, y secuelas en pacientes con SGB en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC).

### **2.2 Objetivos Específicos:**

1. Determinar el perfil epidemiológico en pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el HTMC en el periodo de estudio.
2. Identificar las formas de presentación en pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el HTMC en el periodo de estudio.
3. Describir las complicaciones y secuelas en pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el HTMC en el periodo de estudio.
4. Evaluar tratamiento oportuno y las medidas de soporte en pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

### **2.3 Hipótesis de la investigación**

Revisión de la clínica-epidemiológica de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el HTMC del año 2012-2018 con relación a las descripciones internacionales.

### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1 Antecedentes históricos:

En la primera edición de *Clinical lectures* de 1848, Robert Graves propuso que en la “*epidémie du Paris*” la parálisis flácida aguda tenía su origen en la lesión de los nervios periféricos. En 1858 Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat describió de manera formal la “Ascending paralysis”, conocida hasta 1876 como la parálisis de Landry. En 1859 Landry describe los primeros casos; destaca que la enfermedad puede tener un compromiso motor y sensitivo, el cual afecta la porción distal de las extremidades y que progresa en dirección ascendente. Asimismo, en 1916, Guillain y Barré señalaron la importancia de la disociación albúmino-citológica para el diagnóstico clínico. <sup>(17)</sup>

Posteriormente Ostler en 1892 realizó la descripción de seis tipos de polineuropatía y acuñó el nombre de polineuritis aguda febril en el que consideraba que algunos pacientes de Landry probablemente cursaron con un proceso inflamatorio de la médula espinal. <sup>(17)</sup>

La afectación del nervio facial puede aparecer hasta en el 60 % de los pacientes con SGB, generalmente precedida de debilidad en las extremidades, sin embargo, no es habitual que su forma de presentación inicial sea la Parálisis Facial Bilateral sin otra focalidad neurológica.

Ahora bien, el prototipo del Síndrome Guillain Barré es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), no obstante, existen otras formas de presentación, tales como el síndrome de Miller Fisher (SMF) y las formas axonales: neuropatía motora sensitiva axonal aguda (AMSAN) y neuropatía motora axonal aguda (AMAN). La mayoría de los pacientes tiene un curso benigno; un pequeño grupo tiene una forma más severa de curso progresivo con parálisis motora total y fallo respiratorio, que provoca su admisión en una Unidad de Cuidados Intensivos. El uso de inmunoglobulina intravenosa puede ser considerado la opción inicial en el tratamiento del Síndrome Guillain Barré en la infancia. <sup>(15)</sup>

### 3.2 Epidemiología

Actualmente la incidencia anual aproximada es de 1 a 3 casos por 100.000 habitantes, otros estudios reportan 0,75-2/100.000 casos en el año siendo considerada la causa más común de parálisis flácida en Estados Unidos. <sup>(3)</sup>

El Síndrome de Guillain Barré registró una tasa de mortalidad de 4 y 15% donde un 20% de los pacientes sufrieron secuelas irreversibles. <sup>(9)</sup> Puede presentarse en cualquier etapa de la vida, sin embargo, la incidencia aumenta en la tercera década, en edades superiores a 80 años con un pico máximo entre los 50 y 70 años, donde predomina el género masculino. <sup>(1)</sup>

En Latinoamérica la información epidemiológica es limitada, los casos reportados indican la aparición de SGB en adultos entre 20-60 años con la misma frecuencia en ambos sexos y un aumento en el subtipo axonal.

En un brote de parálisis flácida aguda estudiado se registraron 16 casos con una tasa de letalidad de 8.3% donde el sexo masculino prevalece con una edad media de 41 años y antecedentes infecciosos.

El comportamiento epidemiológico de Síndrome de Guillain Barré es variable ya que suele cursar en brotes asociados a epidemias infecciosas, lo cual dificulta su evaluación epidemiológica.

Según la OMS la incidencia aumentó notablemente y se atribuye a la aparición del virus ZIKA afectando a países como Colombia, Brasil, Venezuela, Perú, El Salvador y la Polinesia Francesa.

Este incremento de casos en la última década ha obligado a intensificar la vigilancia en varios países, como en Colombia donde la incidencia anual habitual aumentó en 16 casos más de lo esperado en el 2018. <sup>(1)</sup> En Brasil, los casos de Guillain-Barré aumentaron un 19% en 2015, donde al menos 26 de 42 casos presentaban el virus Zika. <sup>(5)</sup>

En el presente año se declaró emergencia sanitaria en 5 regiones del Perú, debido al incremento inusual de la enfermedad, el cual podría ascender hasta 600 casos al terminar el año. Las regiones afectadas son Piura,

Lambayeque, La Libertad, Junín y Lima, siendo la primera la que presenta más casos.

En Ecuador se investiga a todo caso de Síndrome de Guillain Barré para determinar alguna asociación con infecciones. En el 2016 no se reportaron casos de Síndrome de Guillain Barré relacionados con Zika. <sup>(8)</sup> Según el MSP se presentó un incremento de 12 casos para lo esperado en el año 2013-2014 y en el 2015 hubo una reducción del 30% de casos. <sup>(9)</sup> Los casos confirmados requieren tratamiento inmediato, cuidados intensivos y seguimiento, incluso cuando los pacientes tienen buen pronóstico del 3 al 5% fallecen debido a complicaciones. <sup>(10)</sup>

#### **4. ETIOLOGÍA**

El Síndrome de Guillain Barre suele ser precipitado por una infección. Las más comunes son las enfermedades gastrointestinales o respiratorias. <sup>(6)</sup> Los agentes infecciosos desencadenantes que predominan son el *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus, *Haemophilus influenzae*, virus de Epstein-barr, virus varicela zoster, *Mycoplasma pneumoniae*, virus dengue y los más recientes virus Zika<sup>(5)</sup> y Chikungunya,<sup>(7)</sup> los cuales fueron relacionados a la polineuropatía por la OMS en el 2016 y constituyeron una emergencia de salud pública internacional.<sup>(1)</sup> Además, hay causas menos frecuentes como posvacunales, trombólisis con estreptocinasa, medicamentos y cirugías. <sup>(6)</sup>

##### **4.1 *Campylobacter jejuni***

Ha sido relacionado con mayor frecuencia a varios brotes de SGB, hasta en el 33% de casos y se estima que 1.17 / 1000 infecciones por *C. jejuni* producen SGB. Este microorganismo es común en las infecciones de tipo enteritis transmitida por productos aviales mal cocinados o contacto con animales de granja. <sup>(28)</sup>

El mimetismo molecular juega un papel importante en la relación de ambos ya que el patógeno presenta epítomos capaces de imitar la inmunidad de la persona. Estas estructuras son glicoconjugados que incluyen los

lipooligosacáridos (LOS) y los polisacáridos en cápsulas que son exactos a los gangliosidos del huésped produciéndose una respuesta inmune de reacción cruzada por la aparición de anticuerpos lo cual desencadena autoinmunidad y daño a las estructuras nerviosas. <sup>(28)</sup>

#### **4.2 Citomegalovirus**

Es considerada la segunda causa infecciosa del Síndrome de Guillain Barré y la primera causa viral. Los pacientes suelen ser jóvenes y presentan frecuentemente afectación de nervios craneales y deterioro sensorial. Se relaciona también con mimetismo molecular y anticuerpos anti-gangliósidos GM2. <sup>(29)</sup>

#### **4.3 *Haemophilus influenzae***

Se ha identificado una asociación del 9% entre *H. influenzae* y Síndrome de Guillain Barré, los casos incluyen la aparición de anticuerpos anti-GM1 y GQ1B, este último relacionado con síndrome de Miller Fisher. El mimetismo molecular es importante en la asociación y se han descubierto mayor producción de células T V $\beta$ 5.2 que tienen características citotóxicas en las estructuras nerviosas. <sup>(30)</sup>

#### **4.4 Virus de Epstein Barr**

Ha sido asociado hasta con el 10% de los casos. El EBV puede afectar directamente, las estructuras nerviosas periféricas provocando neuritis focal o multifocal, además de otras lesiones inflamatorias desmielinizantes, en lugar de polineuropatía. Su etiopatogenia es poco conocida y se ha relacionado con la presencia de anticuerpos anti-GQ1b que no ha sido suficiente para afirmar mimetismo molecular. Tampoco se ha relacionado con anticuerpos anti-gangliosidos. <sup>(30)</sup>

#### **4.5 Virus Chikungunya**

Este alfavirus transmitido por el mosquito *Aedes* tiene un cuadro clínico similar a la influenza que incluye alza térmica, cefaleas, malestar general y



erupción cutánea de tipo maculopapular. Las manifestaciones neurológicas son infrecuentes, sin embargo, en los últimos años se han descrito casos que incluyen afectación del sistema nervioso. <sup>(30)</sup>

#### **4.6 Virus ZIKA**

La asociación entre síndrome de Guillain Barré y Zika no se ha comprobado, sin embargo, existe una fuerte posibilidad de que el virus sea un factor causal de la enfermedad, ya que su prevalencia se mantiene en países que han registrado aumento de casos del síndrome. Entre las múltiples variables confusionales se encuentran la prevalencia simultánea del dengue y chikungunya, sobre todo en países latinoamericanos. Es necesario continuar con las investigaciones para determinar la posible función de otros factores (incluso de las infecciones) de los que se sabe que están asociados o potencialmente asociados, con el síndrome de Guillain-Barré. <sup>(30)</sup>

#### **4.7 Post vacunación**

La inmunización contra los virus influenza son herramientas efectivas para disminuir las consecuencias del mismo, a pesar de tener un gran beneficio y seguridad han sido relacionadas con el desarrollo de varias enfermedades, sobre todo el síndrome de Guillain Barré; se calcula que el factor de riesgo de desarrollar SGB postvacunación anti influenza es de 1.7 en las primeras 6 semanas luego de haberse vacunado, es decir el desarrollo de 1 caso de SGB por cada millón de vacunas. <sup>(31)</sup>

#### **4.8 Cirugía**

Existen estudios que relacionan procedimientos quirúrgicos previos con SGB, el estudio American Academy of Neurology realizado en Minnesota, E.E.U.U, manifiesta que la cirugía podría estar relacionada con el desarrollo del síndrome, sobre todo en pacientes con afectaciones inmunológicas como cáncer o VIH. En el estudio retrospectivo, se evaluaron registros médicos de pacientes con SGB tratados en la clínica durante 20 años. La muestra fue de 208 pacientes de los cuales 31 (15%) había desarrollado el síndrome en las 8

semanas luego de la cirugía. Los investigadores encontraron que las personas con cáncer y aquellos con trastornos autoinmunes tenían más probabilidades de desarrollar SGB después de la cirugía. Las personas que tuvieron cáncer en los últimos seis meses tuvieron siete veces más probabilidades de desarrollar la enfermedad después de la cirugía, que aquellas que no tenían cáncer. Las personas que tenían enfermedades autoinmunes preexistentes como la colitis ulcerosa o la diabetes tipo 1 tenían cinco veces más probabilidades de desarrollar SGB después de la cirugía que aquellos sin ellas. Un solo estudio no se es suficiente para asegurar una asociación entre cirugía y SGB, deberían existir más investigaciones al respecto. <sup>(32)</sup>

## **5. FISIOPATOLOGÍA**

Esta entidad autoinmunitaria (SGB) es epónimo de una enfermedad de múltiples formas clínicas las cuales son: la polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP), neuropatía inflamatoria aguda axonal motora y sensitiva (AMSAN), neuropatía axonal aguda motora (AMAN) y síndrome de Miller Fisher (SMF)

### **5.1 Anticuerpos antigangliósidos y mimetismo molecular**

Ha sido asociada a una respuesta inmunitaria equivocada inducida por un proceso principalmente infeccioso; aunque la mayoría de estudios respaldan esta teoría, la patogénesis molecular del síndrome y sus variantes no es completamente conocida.

Se menciona la relación de la enfermedad con la producción de anticuerpos antigangliósidos, los cuales son componentes fundamentales de los nervios periféricos distribuidos de forma específica y organizada en dominios particulares pequeños que mantienen la estructura de la membrana celular. <sup>(8)</sup> En más del 50% de los casos con Síndrome de Guillain Barré se han detectado anticuerpos séricos contra varios gangliosidos, incluso pueden ser específicos para algunos subgrupos de Síndrome de Guillain Barré y

definir la gravedad de la enfermedad. La preferencia de los anticuerpos hacia el tipo de gangliósidos define las asociaciones clínicas. <sup>(9)</sup>

El mimetismo molecular se refiere a la similitud entre determinantes antigénicos y agentes infecciosos, siendo el mecanismo patogénico principal de AMAN sobre todo en infecciones por *C. jejuni*, <sup>(6)</sup>. La variante AMSAN tiene una patogenia similar con AMAN, aunque el ataque es más perjudicial y prolongado, lo cual produce una degeneración extensa en los axones sensoriales y motores. <sup>(9)</sup> La especificidad de los anticuerpos antigangliósidos y la variante de SGB son determinadas por el tipo de mimetismo molecular.

El mimetismo molecular y la respuesta inmune de reacción cruzada también se han identificado después de algunos tipos de infección precedente, incluyendo *H. Influenzae*.

## **5.2 Respuesta celular y humoral**

La enfermedad ataca principalmente a los nervios periféricos y sus raíces nerviosas en su forma polineuropatía desmielinizante idiopática aguda (AIDP), y es mediada por infiltración celular linfocítica y desmielinización segmentaria ocasionada por macrófagos <sup>(10)</sup>. Las células T tipo CD4 y CD8 activas e identificadas en nervios afectados y en muestras de sangre promueven la respuesta autoinmune hacia las proteínas de la mielina y los anticuerpos contra glucolípidos de la misma. Los cuales indican autoinmunidad humoral en variantes de Síndrome de Guillain Barré. <sup>(11)</sup>

La forma AMAN de la enfermedad, por el contrario, se caracteriza por la infiltración linfocítica nula y conserva las raíces nerviosas dorsales, los ganglios de la raíz dorsal y los nervios sensoriales periféricos. <sup>(9)</sup> Se produce la prolongación del nodo de Ranvier que resulta en la alteración del impulso eléctrico ocasionado por la ausencia de canales de sodio, posteriormente se da el reclutamiento de macrófagos a la región nodal, debido a la activación del complemento. <sup>(12)</sup> Los macrófagos alteran las vainas de mielina y los axones paranodales provocando la separación del axolema y la condensación del axoplasma. Ambos cambios son reversibles.

La patogenia del SMF puro es incierta, en esta variante la mayoría de los pacientes se recupera y el mal pronóstico es escaso.

## **6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

En el 70% de los pacientes el Síndrome de Guillain Barré se presenta luego de 1 a 6 semanas de antecedentes de enfermedad infecciosas u otros eventos tales como: cirugías, trauma, vacunas (poco frecuente). <sup>(10)</sup>

La debilidad muscular simétrica y la arreflexia son las principales características de la enfermedad. Los signos frecuentes de comienzo generalmente son dolor de espalda y parestesias que se esparcen progresivamente en sentido proximal. <sup>(13)</sup>

La debilidad proximal limita al paciente produciendo incapacidad para levantarse de la cama o caminar <sup>(9)</sup> y es más notable luego del comienzo de las parestesias, pudiendo haber compromiso significativo en la flexión del cuello e indicar la necesidad de intubación. La debilidad es simétrica y se acompaña de hiporreflexia o arreflexia, aunque se han descrito casos raros sin esta manifestación. <sup>(13)</sup>

Los nervios craneales faciales están afectados, por lo cual pueden desarrollar diplejía facial. El compromiso de los nervios craneales glossofaríngeo, vago e hipogloso se manifiesta con disfagia con afectación de los músculos respiratorios que conllevan a ventilación artificial en algunos casos. <sup>(14)</sup> La insuficiencia respiratoria puede estar hasta en el 30% de los pacientes. <sup>(9)</sup>

La presencia de arritmias y cambios en la presión arterial se atribuyen al compromiso de los nervios autónomos y tienen una morbilidad alta en SGB, lo cual sugiere la necesidad de monitorizar estos pacientes en unidad de cuidados intermedios o intensivos. <sup>(12)</sup>

Además de la forma clásica de Síndrome de Guillain Barré se han descrito variantes como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) que tiene un compromiso motor puro, la variante faríngeo-cervical-braquial que afecta a

los músculos del cuello, faríngeos y de las extremidades superiores, la encefalitis de Bickerstaff es una variante que afecta al SNC, la variante paraparésica y la más conocida que es el MSF que comprende oftalmoplejía, arreflexia y ataxia. <sup>(15)</sup>

## 7. DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS

El diagnóstico diferencial amplio y las múltiples variantes de la enfermedad sugieren la necesidad de aplicar criterios de clasificación. Los criterios diagnósticos más conocidos y antiguos son los de Asbury (1990) <sup>(12-16)</sup> e incluyen: debilidad de la musculatura pélvica y braquial que progresa en forma ascendente con disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular.

1. Características requeridas para el diagnóstico:
  - Debilidad progresiva en brazos y piernas
  - Arreflexia
2. Características que apoyan fuertemente el diagnóstico:
  - Progresión de los síntomas hasta la cuarta semana
  - Simetría relativa de los síntomas
  - Síntomas o signos sensoriales leves
  - Implicaciones de nervios craneales especialmente debilidad bilateral de los músculos faciales
  - La recuperación comienza de la 2da a la 4ta semanas después de que la progresión cesa
  - Disfunción autonómica
  - Ausencia de fiebre al inicio
  - Concentración elevada de proteínas en líquido cefalorraquídeo (LCR), con menos de 10 células por mm<sup>3</sup>.
  - Electromiografía/velocidades de conducción del nervio (signos característicos de un proceso desmielinizante en los nervios periféricos)

3. Características que ponen en duda el diagnóstico:
  - Debilidad asimétrica
  - Disfunción vesical e intestinal persistente
  - Disfunción vesical e intestinal inicial
  - > 50 células en el líquido cefalorraquídeo (LCR)
  - Nivel sensitivo
4. Características que excluyen el diagnóstico:
  - Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomielitis o neuropatía tóxica
  - Difteria reciente
  - Síndrome puramente sensorial sin debilidad
  - Abuso de hexacarbonos (solventes inhalados, Nhexano y N-butilcetona), incluye inhalación de tiner y pegamento
  - El metabolismo de la porfirina anormal
  - Intoxicación por plomo

En el año 2014 se publicaron los criterios diagnósticos de Brighton que reemplazaron a los criterios de Asbury, siendo los primeros más útiles en la práctica ya que describían la progresión clínica de la enfermedad y de esta manera podían ser relacionados con el tratamiento. <sup>(12)</sup> En el 2014, también se publicaron los nuevos criterios diagnósticos del SGB, sus variantes y el SMF. Estos criterios se basaron en la evidencia clínica-serológica, es decir se consideró el antígeno expresado en cada fibra nerviosa. <sup>(12)</sup>

## **8. ANALISIS COMPLEMENTARIOS**

### **8.1 Estudio del LCR**

Existe una hiperproteinorraquia en el LCR con celularidad normal en aproximadamente el 80% de los casos. <sup>(10)</sup> Se utiliza punción lumbar en casos dudosos, ya que por lo general al comienzo del síndrome puede existir normalidad en la relación albumino-citológica, si llegara a existir dicha

disociación se reflejaría a las dos semanas luego del inicio de las manifestaciones clínicas. <sup>(17-21)</sup>

## **8.2 Estudios electrofisiológicos**

La disminución de la conducción nerviosa en las fibras indica desmielinización. Los estudios electrofisiológicos son útiles para el diagnóstico y permiten evaluar otras causas, como trastornos neuromusculares. <sup>(8)</sup>

Registran la alteración de los nervios proximales a través de las ondas F demostrando la dispersión, supresión o prolongación de la misma. <sup>(9)</sup> Deben realizarse entre 10 y 14 días del comienzo de los síntomas ya que se considera el tiempo de degeneración walleriana de las fibras nerviosas. <sup>(10)</sup>

Los hallazgos tempranos más frecuentes incluyen reflejos H ausentes o prolongados y / o latencias de onda F. En la extremidad superior se observa el patrón de preservación sural que consiste en respuestas sensoriales alteradas con una respuesta sensorial sural intacta. <sup>(11)</sup> Este patrón es específico para SGB.

Las variantes de SGB tienen hallazgos electrofisiológicos característicos. La AIDP presenta bloqueo parcial de la conducción motora, dispersión temporal, conducción lenta, latencia o ausencia de ondas F. <sup>(9)</sup> En AMAN se puede encontrar un bloqueo parcial transitorio en segmentos intermedios y distales que desaparecen en 2 a 5 semanas. En AMSAN, los potenciales sensoriales están ausentes. El MFS presenta potenciales sensoriales nerviosos reducidos o ausentes. <sup>(18)</sup>

## **8.3 Estudios serológicos**

Son inespecíficos y poco recomendados para el diagnóstico de SGB. Actualmente se conoce la relación entre anticuerpos y Síndrome de Guillain Barré sin embargo toman algo de tiempo para arrojar resultados <sup>(19)</sup> y son poco útiles en la toma de decisiones, incluso en algunos pacientes podrían no estar presentes, indicando tal vez una buena recuperación. En la variante AMAN se encuentran asociados los anticuerpos IgG vs GD1a y son detectables en el

60% de los casos mientras que en la variante AIDP solo se encuentran en el 4%.<sup>(18)</sup> En el SMF podrían ser útiles y específicos ya que los anticuerpos contra GQ1b son muy sensibles, aunque también podrían encontrarse en casos típicos de Síndrome de Guillain Barré con oftalmoparesia prominente.<sup>(21)</sup>

#### **8.4 Neuroimágenes**

La RM mejorada con gadolinio de la columna lumbosacra puede ser útil en la variante paraparéctica de SGB, ya que determina el sitio lesionado de conducción nerviosa y revela un realce de la raíz del nervio de la cauda equina en los casos de AIDP. Sin embargo, es más beneficioso para descartar otras etiologías de cuadriparesia o diplejía facial.<sup>(20)</sup>

#### **8.5 Pruebas funcionales respiratorias**

Las pruebas funcionales respiratorias no deben descartarse en el paciente, sobre todo en aquellos con debilidad diafragmática que presentan una capacidad vital disminuida en decúbito supino considerada anormal en >25%. La PIM alta (> 80 cm H<sub>2</sub>O) asociada con capacidad vital normal pueden descartar insuficiencia respiratoria.<sup>(22)</sup>

Se debe realizar una fuerza inspiratoria negativa (NIF) en todos los pacientes con sospecha de SGB. Los NIF seriados deben realizarse en pacientes con compromiso respiratorio. Los pacientes que no pueden realizar una NIF de -20 a -30 cm H<sub>2</sub>O deben considerarse con riesgo elevado.<sup>(9-10)</sup>

El monitoreo nocturno por oximetría de pulso es esencial porque la hipoventilación nocturna indica debilidad de los músculos respiratorios.<sup>(8)</sup>

La gasometría puede revelar insuficiencia respiratoria hipoxémica hipercápnica en un paciente con dificultad respiratoria evidente. Los gases pueden ser normales en pacientes muy disneicos porque no pueden eliminar el CO<sub>2</sub> debido a la insuficiencia mecánica.<sup>(10)</sup>



## **9. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **9.1 Tipo de Investigación**

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y analítico desarrollado mediante el uso de historias clínicas.

### **9.2 Método de muestreo**

#### **9.2.1 Universo/Población**

La población del estudio fueron todos los pacientes atendidos en los servicios de Neurología, Emergencia, Observación, Fisiatría, Medicina general y Terapia Intensiva del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) durante el periodo entre 2012-2018.

Mediante la base de datos tomada del Departamento de estadística del HTMC fueron seleccionados aquellos con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre según los criterios de diagnóstico Asbury de los servicios ya mencionados durante el periodo entre 2012-2018.

### **9.3 Criterios de inclusión:**

- Pacientes atendidos en el HTMC con diagnóstico definitivo de Síndrome de Guillain Barré según criterios de Asbury en el periodo 2012 a 2018.
- Pacientes que hayan tenido un control mínimo de dos consultas al año.

### **9.4 Criterios de exclusión:**

- Pacientes menores de 12 años de edad

## 9.5 Variables de estudio

<b>EDAD</b>	Años enteros cumplidos al momento del diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Menores de 20 años</li> <li>- De 30 a 39 años</li> <li>- De 40 a 49 años</li> <li>- De 50 a 59 años</li> <li>- De 60 a 69 años</li> <li>- De 70 a 79 años</li> <li>- De 80 a 89 años</li> <li>- Mayores a 90 años</li> </ul>
<b>SEXO</b>	Características biológicas y fisiológicas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Masculino</li> <li>- Femenino.</li> </ul>
<b>ETIOLOGÍA PROBABLE</b>	Pacientes que tuvieron antecedentes de procesos infecciosos, u otros probablemente relacionados.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Varicela</li> <li>- Dengue</li> <li>- Chikungunya</li> <li>- Infección respiratoria</li> <li>- Infección gastrointestinal</li> <li>- Idiopático</li> <li>- Otros</li> </ul>
<b>FORMA DE PRESENTACION</b>	Signos y síntomas	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Estreñimiento</li> <li>-Fasciculaciones</li> <li>-Pérdida del control de los esfínteres</li> <li>-Disnea</li> <li>-Cuadriparesia</li> <li>-Dolor de miembros</li> <li>-Parestesias de miembros superiores e inferiores</li> </ul>
<b>DÍAS DE HOSPITALIZACION</b>	Número de días ingresados en el hospital.	<ul style="list-style-type: none"> <li>≤ 14 días</li> <li>15-29 días</li> <li>30-60 días</li> <li>&gt;60 días</li> </ul>
<b>TRATAMIENTO</b>	Tipo de fármacos utilizados durante el período de tratamiento del paciente.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antirretrovirales</li> <li>- Corticoides</li> <li>- Inmunoglobulinas</li> <li>- Albumina</li> <li>- Aines</li> <li>- Complejo B</li> <li>- Plasmaféresis</li> </ul>
<b>AFECTACION DE PARES CRANEALES:</b>	Son 12 pares craneales.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Par III</li> <li>- PAR V</li> <li>- PAR VII</li> </ul>

<b>ESCALA DE FUERZA MUSCULAR:</b>	Grado en el cual nos indica la capacidad de un musculo o un grupo de músculos de ejercer tensión contra una carga durante la contracción muscular.	-Grado 0: Ninguna respuesta muscular. -Grado 1: El musculo realiza una contracción palpable, aunque no se evidencie movimiento. -Grado 2: El musculo realiza todo el movimiento de la articulación una vez que se libera del efecto de la gravedad. -Grado 3: El musculo realiza todo el movimiento contra la acción de la gravedad, pero sin sugerirle ninguna resistencia. -Grado 4: El musculo es posible en toda su amplitud, contra la acción de la gravedad y sugiriéndole una resistencia manual moderada. -Grado 5: El musculo soporta una resistencia manual máxima.
<b>USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA</b>	Medida de soporte en el cual ayuda a mejorar la sobrevivencia de los pacientes en estado crítico.	- Sí - No
<b>ESTUDIOS REALIZADOS</b>	Pruebas para establecer el diagnóstico de la enfermedad.	-Velocidad de conducción -Electromiografía -Punción lumbar
<b>COMPLICACIONES</b>	Se presenta durante el curso de la enfermedad.	-Síndrome de dificultad respiratoria. -Polimialgias -Ulceras de presión
<b>MORTALIDAD</b>	Número de defunciones de personas en determinado periodo.	-Vivos -Muertos
<b>SECUELAS</b>	Es la alteración persistente de una lesión consecuencia de la enfermedad.	-Paraparesia -Cuadriparesia -Disfagia -Disartria

## **9.6 Recursos empleados:**

### a) TALENTO HUMANO:

- Estudiantes universitarios
- Tutor.
- Pacientes del HTMC.

### b) RECURSOS FISICOS:

- Hojas de papel bond A4
- Sistema AS400 del HTMC
- SPSS Statistics Version 22.0.

### c) RECURSOS FINANCIEROS

- Los recursos financieros autofinanciados.

## **9.7 Técnicas y procedimientos de obtención de la información**

La recolección de la información de los pacientes con SGB fue mediante el sistema operativo AS400 del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, posteriormente cada uno de los datos fue detallado clasificado e ingresados en una base en Excel y las correlaciones estadísticas se realizaron en el software SPSS Statistics Version 22.0.

## **9.8 Análisis estadístico**

Se realizó el análisis con técnicas de estadística descriptiva demostrando distribución de frecuencia absoluta y relativa para las variables. Para el análisis de asociación de variables se realizaron pruebas estadísticas como T-Student, y Chi cuadrado. Se tomó una p mayor o igual a 0,05 como estadísticamente significativa.

## 9.9 Consideración ético legal

Se solicitó y se obtuvo la aprobación de la Comisión Académica de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y del Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, para la recolección de información de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré. Se guardó estricta confidencialidad en relación al manejo de los datos de los pacientes.

## 10. RESULTADOS

En el periodo de estudio, 108 pacientes fueron diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré. De ellos cumplieron los criterios 55 pacientes (n=55), los mismos que estuvieron distribuidos de la siguiente manera (tabla 1):

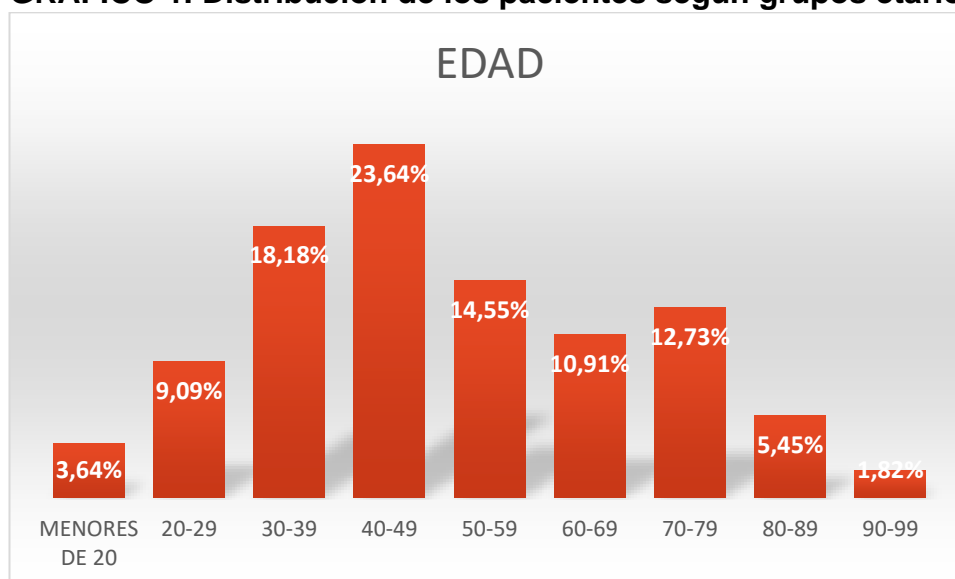
**TABLA 1. Distribución de frecuencia y mortalidad de los pacientes con SGB por año de estudio.**

<b>AÑO</b>	<b>FRECUENCIA/ PORCENTAJE</b>	<b>MORTALIDAD/ PORCENTAJE</b>
2012	13 (23,64%)	2 (15,38%)
2013	9 (16,36%)	5 (55,55%)
2014	8 (14,55%)	1 (12,5%)
2015	4(7,27%)	1 (25%)
2016	3 (5,45%)	0 (0%)
2017	10 (18,18%)	6 (60%)
2018	8 (14,55%)	1 (12,5%)
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>16 (29,1%)</b>

El promedio de frecuencia de SGB fue de 7,85 pacientes por año (3-13 pacientes/año). Con un índice de mortalidad de 2,28 pacientes por año, y un porcentaje de muertos de casi un tercio de los casos (29,1%). Observamos que la curva de incidencia de SGB fue disminuyendo desde el 2012 (13 casos) hasta el 2016 (3 casos) , con un repunte en los años 2017 y 2018, con 10 y 8 pacientes respectivamente.

Con respecto al sexo, hubo un predominio masculino con 35 pacientes fueron varones representando el 63,64%. Distribuidos por grupos etarios encontramos que la mayor frecuencia estuvo en la categoría entre 40 – 49 años, con 13 casos (23,63%), sin diferencias estadísticamente significativas en relación a la mortalidad (gráfico 1).

**GRÁFICO 1. Distribución de los pacientes según grupos etarios.**



Los factores predisponentes mayormente registrados fueron los idiopáticos (22; 33,84%), infección gastrointestinal (20; 30,77) y respiratoria (13; 20%). Las formas de presentación en los pacientes de nuestro estudio fueron variadas, algunos con más de una sintomatología (n=99), siendo la parestesia de miembros inferiores la más frecuente con un 43,4% de los casos. No se registraron fasciculaciones en ninguno de los pacientes.

Se realizó la distribución de los pacientes acorde con la duración de su estancia hospitalaria, encontrándose que la mayor parte de los SGB de nuestro estudio (un tercio de los casos) requirió más de 60 días de internación, en este grupo se encontró una sobrevida de 28,21% (11 casos) (tabla 2). No se obtuvo diferencia estadísticamente significativa en mortalidad con la variable estancia hospitalaria.

**TABLA 2. Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con SGB acorde a mortalidad.**

VARIABLE	CARACTERÍSTICA	VIVOS (n; %)	MUERTOS (n; %)	TOTAL (n; %)
SEXO	MASCULINO	26 ( 74,29 )	9 ( 25,71 )	35 ( 63,64 )
	FEMENINO	13 ( 65 )	7 ( 35 )	20 ( 36,36 )
	TOTAL	39 ( 70,91 )	16 ( 29,09 )	55 ( 100 )
EDAD	MENORES DE 20	1 ( 2,56 )	1 ( 6,25 )	2 ( 3,64 )
	20-29	3 ( 7,69 )	2 ( 12,5 )	5 ( 9,09 )
	30-39	8 ( 20,51 )	2 ( 12,5 )	10 ( 18,18 )
	40-49	10 ( 25,64 )	3 ( 18,75 )	13 ( 23,63 )
	50-59	4 ( 10,26 )	4 ( 25 )	8 ( 14,55 )
	60-69	5 ( 12,83 )	1 ( 6,25 )	6 ( 10,91 )
	70-79	5 ( 12,83 )	2 ( 12,5 )	7 ( 12,73 )
	80-89	2 ( 5,12 )	1 ( 6,25 )	3 ( 5,45 )
	90-99	1 ( 2,56 )	0 ( 0 )	1 ( 1,82 )
	TOTAL	39 ( 70,9 )	16 ( 29,1 )	55 ( 100 )
FACTORES PREDISPONENTES	VARICELA	1 ( 2,17 )	0 ( 0 )	1 ( 1,54 )
	DENGUE	2 ( 4,35 )	3 ( 15,79 )	5 ( 7,69 )
	INFECCION RESPIRATORIA	10 ( 21,74 )	3 ( 15,79 )	13 ( 20 )
	INFECCION GASTROINTESTINAL	14 ( 30,43 )	6 ( 31,58 )	20 ( 30,77 )
	CHIKUNGUNYA	2 ( 4,35 )	0 ( 0 )	2 ( 3,08 )
	IDIOPATICO	16 ( 34,78 )	6 ( 31,58 )	22 ( 33,84 )
	OTROS	1 ( 2,17 )	1 ( 5,26 )	2 ( 3,08 )
	TOTAL	46 ( 70,77 )	19 ( 29,23 )	65 ( 100 )
FORMAS DE PRESENTACIÓN	ESTREÑIMIENTO	0 ( 0 )	2 ( 5,41 )	2 ( 2,0 )
	PÉRDIDA DE CONTROL DE ESFÍNTERES	2 ( 3,23 )	3 ( 8,11 )	5 ( 5,1 )
	DISNEA	8 ( 12,90 )	6 ( 16,22 )	14 ( 14,1 )
	FASCICULACIONES	0 ( 0 )	0 ( 0 )	0 ( 0 )
	CUADRIPLRESIA	6 ( 9,68 )	6 ( 16,22 )	12 ( 12,1 )
	DOLOR DE MIEMBROS	11 ( 17,74 )	6 ( 16,22 )	17 ( 17,2 )
	PARESTESIA DE:			
	a) MIEMBROS SUPERIORES	5 ( 8,06 )	1 ( 2,70 )	6 ( 6,1 )
	b) MIEMBROS INFERIORES	30 ( 48,39 )	13 ( 35,14 )	43 ( 43,4 )
TOTAL	62 ( 62,63 )	37 ( 37,37 )	99 ( 100 )	
DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	≤ 14	10 ( 25,64 )	4 ( 25 )	14 ( 25,5 )
	15-29	8 ( 20,51 )	6 ( 37,5 )	14 ( 25,4 )
	30-60	10 ( 25,64 )	1 ( 6,25 )	11 ( 20 )
	>60	11 ( 28,21 )	5 ( 31,25 )	16 ( 29,1 )
	TOTAL	39 ( 70,91 )	16 ( 29,09 )	55 ( 100 )

La mayoría de los pacientes no tuvieron afectación de los pares craneales (41; 71,9%). En el porcentaje restante, el par más afectado fue el VII (facial) con 13 casos (22,8% de la población de estudio). Otros pares craneales afectados fueron el V (trigémino) con 2 casos y el III (motor ocular común) en uno de los pacientes.

Respecto a la escala de fuerza muscular se observa que la mayoría de los pacientes (24) presentaron un grado 4, en el cual el movimiento es posible en toda su amplitud, contra la acción de la gravedad y sugiriéndole una resistencia manual moderada. En 13 (23,6%) pacientes no se registraba el grado acorde con la escala de fuerza muscular. Un 10,9% (6 casos) tuvieron grados menores o iguales a 2 en la escala de fuerza muscular, es decir gran disminución de la fuerza muscular.

**TABLA 3. Características en relación al diagnóstico de SGB según sexo.**

VARIABLE	CARACTERÍSTICA	MASCULINO (n; %)	FEMENINO (n; %)	TOTAL (n; %)
AFECTACIÓN DE PARES CRANEALES	NERVIO FACIAL	9 ( 24,3 )	4 ( 20 )	13 ( 22,8 )
	OTROS PARES CRANEALES	2 ( 5,4 )	1 ( 5 )	3 ( 5,3 )
	SIN AFECTACIÓN	26 ( 70,3 )	15 ( 75 )	41 ( 71,9 )
	TOTAL	37 ( 64,9 )	20 ( 35,1 )	57 ( 100 )
ESCALA DE FUERZA MUSCULAR	0	1 ( 2,9 )	0 ( 0 )	1 ( 1,8 )
	1	1 ( 2,9 )	0 ( 0 )	1 ( 1,8 )
	2	3 ( 8,6 )	1 ( 5 )	4 ( 7,3 )
	3	9 ( 25,7 )	3 ( 15 )	12 ( 21,8 )
	4	14 ( 40 )	10 ( 50 )	24 ( 43,7 )
	NO REFIERE	7 ( 20 )	6 ( 30 )	13 ( 23,6 )
	TOTAL	35 ( 63,64 )	20 ( 36,36 )	55 ( 100 )
ESTUDIOS REALIZADOS	NO SE REALIZAN	13 ( 37,1 )	4 ( 20 )	17 ( 30,9 )
	REALIZADOS	22 ( 62,9 )	16 ( 80 )	38 ( 69,1 )



	TOTAL	35 ( 63,6 )	20 ( 36,4 )	55( 100 )
	a) ESTUDIOS DE VELOCIDAD DE CONDUCCION	10 ( 27,8 )	5 ( 18,5 )	15 ( 23,8 )
	b) ELECTROMIOGRAFÍA	19 ( 52,8 )	14 ( 51,9 )	33 ( 52,4 )
	c) PUNCIÓN LUMBAR	7 ( 19,4 )	8 ( 29,6 )	15 ( 23,8 )
	TOTAL	36 ( 57,1 )	27 ( 42,9 )	63 ( 100 )
MEDIDAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA	VENTILADOS	10 ( 28,6 )	6 ( 30 )	16 ( 29 )
	NO VENTILADOS	25 ( 71,4 )	14 ( 70 )	39 ( 71 )
	TOTAL	35 ( 63,6 )	20 ( 36,4 )	55 ( 100 )

Se realizaron estudios auxiliares para el diagnóstico de la enfermedad en el 69,1% (38 pacientes). De ellos, se efectuaron estudios de velocidad de conducción (15; 23,8%), electromiografía (33; 52,4%), y punción lumbar (15; 23,8%) (tabla 3).

**TABLA 4. Tratamiento y complicaciones tardías de SGB según mortalidad.**

VARIABLE	CARACTERÍSTICA	VIVOS	MUERTOS	TOTAL
<b>TRATAMIENTO</b>	ALBUMINA	0 ( 0 )	2 ( 4,4 )	2 ( 1,5 )
	CORTICOIDES	20 ( 23,5 )	12 ( 26,7 )	32 ( 24,6 )
	INMUNOGLOBULINA	12 ( 14,1 )	5 ( 11,1 )	17 ( 13,1 )
	PLASMAFÉRESIS	13 ( 15,3 )	5 ( 11,1 )	18 ( 13,8 )
	AINES	18 ( 21,2 )	11 ( 24,4 )	29 ( 22,3 )
	COMPLEJO B	20 ( 23,5 )	7 ( 15,6 )	27 ( 20,8 )
	ANTIRETROVIRALES	2 ( 2,4 )	3 ( 6,7 )	5 ( 3,8 )
	TOTAL	85 ( 65,4 )	45 ( 34,6 )	130 ( 100 )
<b>SECUELAS</b>	SIN SECUELAS	17 ( 43,6 )	10 ( 62,5 )	27 ( 49,1 )
	CON SECUELAS	22 ( 56,4 )	6 ( 37,5 )	28 ( 50,9 )
	TOTAL	39 ( 70,9 )	16 ( 29,1 )	55 ( 100 )
	PARAPARESIA	9 ( 31 )	1 ( 11,1 )	10 ( 26,3 )
	CUADRIPARESIA	14 ( 48,3 )	3 ( 33,3 )	17 ( 44,7 )
	DISFAGIA	2 ( 6,9 )	1 ( 11,1 )	3 ( 7,9 )
	DISARTRIA	4 ( 13,8 )	4 ( 44,5 )	8 ( 21,1 )
	TOTAL	29 ( 76,3 )	9 ( 23,7 )	38 ( 100 )
<b>COMPLICACIONES</b>	SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	3 ( 8,6 )	2 ( 10 )	5 ( 9,1 )
	POLIMIALGIAS	1 ( 2,8 )	0 ( 0 )	1 ( 1,8 )
	ULCERAS DE PRESION	0 ( 0 )	2 ( 10 )	2 ( 3,6 )

	NO COMPLICACIONES	31 ( 88,6 )	16 ( 80 )	47 ( 85,5 )
	TOTAL	35 ( 63,6 )	20 ( 36,4 )	55 ( 100 )

La mayoría de los pacientes no presentaron complicaciones (47; 85,5%). Del porcentaje residual, la complicación más frecuente fue el síndrome de dificultad respiratoria registrado en 5 pacientes (9,1%), seguido por úlceras de presión (2; 3,6%) y polimialgias (1; 1,8%).

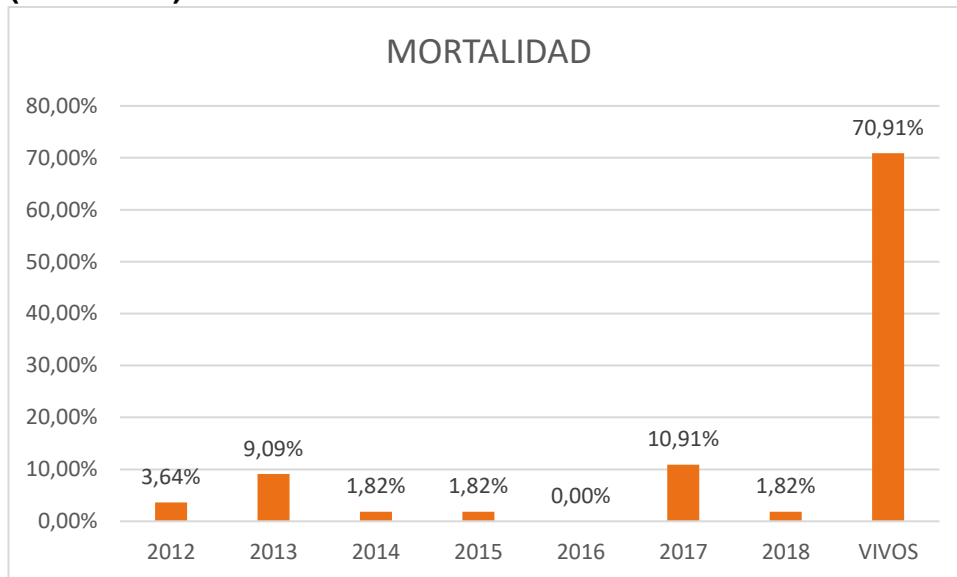
En relación a la terapéutica empleada la mayoría de los pacientes recibieron corticoides (32; 24,6%), AINES (29; 22,3%) y Complejo B (27; 20,8%). A 18 personas (13,8%) le fueron administradas plasmaféresis, 17 personas (13,1%) inmunoglobulinas, y a 5 pacientes (3,8%), antirretrovirales.

**TABLA 5. Mortalidad de los pacientes ventilados y no ventilados.**

MORTALIDAD ACORDE A NECESIDAD DE VENTILACIÓN MECÁNICA	VIVOS	MUERTOS	TOTAL
VENTILADOS	3 ( 7,7 )	13 ( 81,2 )	16 ( 29 )
NO VENTILADOS	36 ( 92,3 )	3 ( 18,8 )	39 ( 71 )
TOTAL	39 ( 70,9 )	16 ( 29,1 )	55 ( 100 )

Un poco menos de la mitad de los casos no presentaron secuelas (27; 49,1%). De las secuelas más frecuentemente reportadas estuvieron la cuadriparesia (17; 44,7%) y la paraparesia (10; 26,3%), seguido de disartria en 8 pacientes (21,1%). Sólo 3 casos (7,9%) registraron disfagia como secuela de su enfermedad (tabla 4).

**GRÁFICO 2. Mortalidad por Síndrome de Guillain Barré en el HTMC (2012-2018).**



La mayor parte de los pacientes no requirieron medidas de soporte ventilatorio mecánico (39; 71%), siendo 25 pacientes del sexo masculino y 14 individuos del sexo femenino. Del 29,1% de fallecidos durante el periodo de estudio, requirieron ventilación mecánica la mayor parte de ellos (13; 81,2%) con diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) (tabla 5; gráfico 2).

## 11. DISCUSIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una de las urgencias neurológicas que se viene frecuentando en los últimos años a nivel mundial. La literatura indica que se puede presentar a cualquier edad, tanto extremos de la vida como en adultos jóvenes y que existe mayor riesgo en varones que en mujeres de adquirir esta neuropatía periférica <sup>(34)</sup>. Estos datos coinciden con los hallados en nuestro estudio que incluyó 55 pacientes del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC), de los cuales el sexo masculino fue el más frecuente con 35 pacientes (63,64%) reafirmando lo que indica la literatura que el Síndrome de Guillain Barré es uno de los pocos cuadros inmunológicos más frecuente en hombres que en mujeres, mientras que por grupos etarios evidenciamos que la mayor frecuencia estuvo en el rango entre 40-49 años, con 13 casos (23,63%) concordando con el análisis que indica la literatura mencionada.

En México se reportó un estudio donde se investigaron la base de datos de alta hospitalarias de instituciones que pertenecen a la Secretaría de Salud de ese país, se excluyeron los registros de pacientes menores de 18 años y los casos sin información demográfica completa, en la cual se observó 467 hospitalizaciones por SGB en adultos donde se obtuvo la tasa de mortalidad hospitalaria del 10,5% y la estancia hospitalaria fue de 8 días la mediana.<sup>(35)</sup>, mientras que en nuestro estudio presentó una tasa de mortalidad de 2,28 pacientes por año y la estancia hospitalaria requirió más de 60 días y puede ser debido a que los servidores de salud del HTMC están debidamente capacitados para la rápida detección de la enfermedad evitando complicaciones y muerte a causa del SGB además en esta casa de salud existió mayor estancia hospitalaria por el cual hubo menor mortalidad y mayor control de la enfermedad mientras que en el estudio comparado fue menor la estancia hospitalaria con mayor mortalidad.

La OMS en el año 2016 realizó estudios en diferentes países como Panamá, Estados Unidos, Francia, Colombia, Venezuela, Brasil, El Salvador, en los que se revelaba que el factor más predisponente asociado con SGB

era el virus de Zika (14). En nuestro estudio de los 55 pacientes obtenidos del HTMC no hubo registro de infección por el virus Zika en ninguno de ellos, pero sí de Dengue, Chikungunya y Varicela. Destacando que de los 5 pacientes con SGB con infección previa de Dengue, fallecieron 3 (60%) y con Chikungunya la mortalidad fue 50%.

En Perú se encontró un caso atípico con afectación del séptimo par craneal de manera bilateral junto con características clínicas típicas de SGB<sup>(33)</sup>. Mientras que en nuestro estudio como presentación atípica de par craneal fueron el quinto par craneal y el tercer par craneal en total 3 pacientes junto con características típicas del Síndrome de Guillain Barré y el par craneal mayormente afectado fue el séptimo par craneal o facial en 13 de 55 pacientes.

## **12. CONCLUSIONES**

En este trabajo de investigación se analizó la caracterización Clínico-epidemiológica de los pacientes con Guillain Barré evidenciándose que la frecuencia de esta neuropatía periférica fue de 7,85 pacientes por año (3-13 pacientes/año) siendo relativamente frecuente desde hace algunos años en el HTMC teniendo predominio mayor en masculino que en femenino con 35 casos representando el 63,64%, no existe relación entre el sexo ni la edad de los pacientes para la evolución de la enfermedad, los grupos etarios encontramos que la mayor frecuencia estuvo en la categoría entre 40 – 49 años, con 13 casos (23,63%), Los factores predisponentes mayormente registrados fueron los idiopáticos (22; 33,84%) demostrando que no fue posible establecer una relación ante un proceso infeccioso del tubo digestivo o vías áreas superiores ,encontrándose que la mayor parte de los SGB de nuestro estudio (un tercio de los casos) requirió más de 60 días de internación, en este grupo se encontró una sobrevida de 68,75% (11 casos), respecto a la escala de fuerza muscular se observa que la mayoría de los pacientes (24 casos) presentaron un grado 4 indicándonos que el SGB es de carácter progresivo y no de manera súbita su sintomatología, se realizaron estudios

auxiliares para el diagnóstico de la enfermedad en el 69,1% (38 pacientes) y La mayoría de los pacientes no presentaron complicaciones (47; 85,5%) lo que nos indica que la mayoría de los pacientes no adquirieron caracteres muy severos o graves en forma ascendente lo que se conoce como parálisis ascendente de Landry en donde existe un compromiso de la musculatura respiratoria completa produciendo alta tasa de mortalidad, en relación a la terapéutica empleada la mayoría de los pacientes recibieron corticoides (32; 24,6%), y de las secuelas más frecuentemente reportadas estuvieron la cuadriparesia (17; 44,7%) lo que nos indica que el paciente con SGB debe tener tratamiento específico y vigilancia extrema.

### **13. RECOMENDACIONES**

1. Realizar registros adecuados y notificaciones a cada paciente con SGB, así como estudios en el HTMC que describan nuestra situación epidemiológica a nivel Nacional cada año.
2. Estructurar protocolos que evalúen las formas de presentación atípicas del síndrome de Guillain Barre y los diversos tratamientos aceptados a nivel nacional.
3. Sensibilizar a los médicos del HTMC al diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado para evitar complicaciones y secuelas en paciente con síndrome de Guillain Barre.
4. Exigir estudios complementarios a los pacientes con síndrome de Guillain Barre para descartar patologías asociadas.
5. Sistematizar la vigilancia a largo plazo para evitar y controlar reagudización del síndrome de Guillain Barré.
6. Utilizar inmunoglobulinas en fases tempranas del síndrome de Guillain Barré debido a que evitan el daño permanente del nervio afecto.

## 14. REFERENCIAS

1. Ballón-Manrique B, Campos-Ramos N. Características clínicas y paraclínicas del Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque. *Rev Neuropsiquiatr.* 2017;80(1):23.
2. Rodríguez Y, Rojas M, Pacheco Y, Acosta-Ampudia Y, Ramírez-Santana C, Monsalve DM, et al. Guillain–Barré syndrome, transverse myelitis and infectious diseases. *Cell Mol Immunol.* 2018;15(6):547–62.
3. Benavides-Melo JA, Rodríguez-Angulo GJ, Galindo CYR, Montenegro-Coral FA, Coral NJL, Martínez-Villota VA, et al. Características Clínicas Del Síndrome De Guillain-Barré En Relación A Chikungunya Y Zika: Revisión Sistemática TT - Clinical Manifestations Of Guillain-Barre Syndrome And Its Relation To Chikungunya And Zika. *Rev ecuat neurol [Internet].* 2018;27(2):39–44. Available from: [http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2631-25812018000200039](http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000200039)
4. Capasso A, Ompad DC, Vieira DL, Wilder-Smith A, Tozan Y. Incidence of Guillain-Barré Syndrome (GBS) in Latin America and the Caribbean before and during the 2015-2016 Zika virus epidemic: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2019;13(8):1–19.
5. Mazen M. Dimachkie, M.D., Richard J. Barohn M, Dimachkie, Mazen M. et al. Guillain-Barré Syndrome and Variants Mazen. *Neurol Clin [Internet].* 2014;31(2):491–510. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005%5Cnfile:///Users/andrewhooper/Dropbox/Papers Library/Library.papers3/Files/09/092E3C22-209C-41C2-94B7-238DB5FB089D.pdf%5Cnpapers3://publication/doi/10.1016/j.ncl.2013.01.005](http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005%5Cnfile:///Users/andrewhooper/Dropbox/Papers%20Library/Library.papers3/Files/09/092E3C22-209C-41C2-94B7-238DB5FB089D.pdf%5Cnpapers3://publication/doi/10.1016/j.ncl.2013.01.005)
6. Po G. Síndrome de Guillain-Barré : viejos y nuevos conceptos Guillain-Barre syndrome : older and. 2018;34(1):72–81.
7. Ding X, Jiang H, Hu X, Ren H, Cai H. Guillain-Barré syndrome and Low back pain: Two cases and literature review. *Open Med.* 2018;13(1):503–8.

8. Ansari B, Basiri K, Derakhshan Y, Kadkhodaei F, Okhovat A. Epidemiology and Clinical Features of Guillain-Barre Syndrome in Isfahan, Iran. *Adv Biomed Res.* 2018;7(1):87.
9. Yonekura S, Anno T, Kobayashi N. Posterior reversible encephalopathy syndrome and guillain-barré syndrome after head injury: Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2018;58(10):453–8.
10. Li P, Wang S, Zhang R, Pei J, Chen L, Cao Y, et al. Identification of CSF biomarkers by proteomics in Guillain-Barré syndrome. *Exp Ther Med.* 2018;15(6):5177–82.
11. Altaweel YA, Abdelaziz S, Fathy HA, Abdelbadea S. Correlative study between c-reactive protein, clinical severity, and nerve conduction studies in Guillain-Barré syndrome. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg.* 2018;54(1).
12. Ding L, Chen Z, Sun Y, Bao H, Wu X, Zhong L, et al. Guillain-Barré syndrome following bacterial meningitis: A case report and literature review. *BMC Neurol.* 2018;18(1):1–5.
13. Vellipuram AR, Cruz-Flores S, Chaudhry MRA, Rawla P, Maud A, Rodriguez GJ, et al. Comparative outcomes of respiratory failure associated with common neuromuscular emergencies: Myasthenia gravis versus guillain– barré syndrome. *Med.* 2019;55(7):1–9.
14. Souza CO, Vieira MACS, Batista FMA, Eulálio KD, Neves JMM, Sá LC, et al. Serological markers of recent campylobacter jejuni infection in patients with guillain-Barrésyndrome in the state of Piauí, Brazil, 2014-2016. *Am J Trop Med Hyg.* 2018;98(2):586–8.
15. Montes de Oca Sergio Luis, Ariagna Albert Victorero. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Ciencias Médicas [Internet].* 2014 Abr [citado 2019 Ago 27] ; 18( 2 ): 275-283. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942014000200011&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000200011&lng=es).
16. Gonzales Manrique Guillermo, Giraldo Bahamon Germán, Gonzales Motta Alejandro, Cristhian Felipe Ramirez. Síndrome Guillain-Barré: Una mirada actual. *R.F.S Revista Facultad de Salud.* 2016 Diciembre.



Disponible: <https://journalusco.edu.co/index.php/rfs/article/view/1408>

17. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med. interna Méx.* [revista en la Internet]. 2018 Feb [citado 2019 Ago 27]; 34( 1 ): 72-81. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0186-48662018000100009&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000100009&lng=es). <http://dx.doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>
18. Benavides-Melo Julie Andrea, Rodríguez-Angulo Gerson Javier, Galindo Carol Yovanna Rosero, Montenegro-Coral Franco Andrés, Coral Nubia Judith Lucero, Martínez-Villota Viviana Alexandra et al . Características Clínicas Del Síndrome De Guillain-Barré En Relación A Chikungunya Y Zika: Revisión Sistemática. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2018 Ago [citado 2019 Ago 26]; 27( 2 ): 39-44. Disponible en: [http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2631-25812018000200039&lng=es](http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000200039&lng=es)
19. Palmezano Díaz Jorge Mario, Rodríguez Amaya, Rangel Rivera Diego Alejandro , Galvis Blanco Silvia Juliana, Camargo Ariza William Alejandro, Figueroa Pineda Claudia Lucia. Perfil Clínico de Pacientes con Síndrome de Guillain Barre en un Hospital Universitario en Colombia. *Archivos de medicina.* 2017 oct. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/perfil-cliacutenico-de-pacientes-con-siacutendrome-de-guillain-barre-en-un-hospital-universitario-en-colombia.pdf>
20. Cabanellas López Víctor Hugo, Martínez Víctor Hernán, Yubero Roberto Andrés, Céspedes Laura. Insuficiencia respiratoria aguda en el Síndrome de Guillain Barré. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.* [Internet]. 2014 Sep [cited 2019 Aug 27]; 1( 2 ): 42-53. Available from: [http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2312-38932014000200005&lng=en](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932014000200005&lng=en). [http://dx.doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2014.01\(02\)42-053](http://dx.doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2014.01(02)42-053).

21. Síndrome de Guillain Barré (Poliradiculoneuropatía Desmielinizante Aguda). Gobierno Bolivariano de Venezuela. Ministerio del Poder Popular para la Salud MPPS. 2016. (MPPS, 2016)
22. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud. Actualización Epidemiológica: Síndrome neurológico, anomalías congénitas, e infección por virus Zika. 10 de enero, Washington, D.C. OPS/OMS. 2016. (OPS/OMS, 2016)
23. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré, segundo y tercer nivel de atención. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-089-09. Mexico, 2016. ISBN: 978-607-7790-19-8 (IMSS, 2016).
24. Epidemiological update: neurological syndrome, congenital anomalies, and Zika virus infection. Pan American Health Organization/World Health Organization. (PAHO/WHO, 2016).
25. Wilson H, Jacobs B, A van Doorn P. Guillain-Barré syndrome. The Lancet. Volume 388, No. 10045, p717–727, 26 August 2019. (Wilson H, 2016)
26. Lupiáñez Seoane Patricia, Santamaría Marín Agustín, Monroy Gómez Carmen. Facial bilateral paralysis. Atypical presentation of Guillain-Barré Syndrome. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2018 Jun [citado 2020 Ene 24]; 11( 2 ): 105-106. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2018000200105&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2018000200105&lng=es).
27. González Vidal Dámaris, Aguilera Pacheco Osvaldo Ramón, Ruiz Miyares Francisco Javier, Casamajor Castillo Mavis Aimée, Parrón Cardero Imara. Guillain-Barré syndrome in the childhood. MEDISAN [Internet]. 2014 Mayo [citado 2020 Ene 24] ; 18( 5 ): 613-620. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192014000500004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000500004&lng=es).
28. Rossler E. Presencia de serotipos de Campylobacter jejuni O: 19 en la cadena avícola Argentina [Internet]. Argentina; 2017 [citado 23 Marzo

- 2020]. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0325754117300032?token=B6C370962CEDE6DB3573C28011760510FE5BF4273E1644C68382A8ECEA8A1881F6EB343F551D1FD1B00522CF04E4CB83>.
29. Morata J. Síndrome de Guillain-Barré y anticuerpos antigangliósidos. [Internet]. 2013 [citado 23 Marzo 2020]. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403312003773>
  30. S.L.U. Agentes causales más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré en un hospital de Veracruz [Internet]. Mexico; 2018 [citado 24 Marzo 2020]. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2018084#b06>.
  31. Moreno, F. (2014). Síndrome de Guillain-Barré postinmunización con vacunas antihepatitis A y antifoidea. Elsevier.es. Revisado 23 Marzo 2020, disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-pdf-13067776>.
  32. Casares Albornas Fermín, Herrera Lorenzo Orestes, Infante Ferrer José, Varela Hernández Ariel. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. ACTUALIZACIÓN ACERCA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. AMC [Internet]. 2007 Jun [citado 2020 Mar 20]; 11(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552007000300014&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552007000300014&lng=es)
  33. Lupiáñez Seoane P, Santamaría Marín A, Monroy Gómez C, Lupiáñez Seoane P, Santamaría Marín A, Monroy Gómez C. Parálisis facial bilateral. Presentación atípica de un Síndrome de Guillain-Barré [Internet]. Scielo.isciii.es. 2018 [cited 23 Marzo 2020]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2018000200105](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2018000200105)
  34. Phillips Morales O. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré [Internet]. Revista Médica Sinergia. 2019 [citado 24 Marzo 2020]. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/290/629>
  35. Dominguez Moreno R. Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome

de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano [Internet]. [www.neurologia.com](http://www.neurologia.com). 2014 [citado 24 Marzo 2020]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Rogelio\\_Dominguez\\_Moreno/publication/259349700\\_Mortality\\_associated\\_with\\_a\\_diagnosis\\_of\\_Guillain-Barre\\_syndrome\\_in\\_adults\\_of\\_Mexican\\_health\\_institutions/links/00b7d52cf7785b80a0000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Rogelio_Dominguez_Moreno/publication/259349700_Mortality_associated_with_a_diagnosis_of_Guillain-Barre_syndrome_in_adults_of_Mexican_health_institutions/links/00b7d52cf7785b80a0000000.pdf)



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes



SENESCYT  
Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Pallo Peralta María Alexandra, con C.C: # 0926636390 autor/a del trabajo de titulación: **“Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con síndrome de guillain barré en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (2012-2018)”** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **3 de mayo 2020**

f. 

Nombre: **Pallo Peralta María Alexandra**

C.C: **0926636390**



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes



**SENESCYT**  
Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Pazmiño Campoverde José Alberto, con C.C: #0954377297 autor/a del trabajo de titulación: **“Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con síndrome de guillain barré en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (2012-2018)”** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **3 de mayo** de **2020**

f. Jose Pazmiño Co

Nombre: **Pazmiño Campoverde José Alberto**

C.C: **0954377297**



Presidencia  
de la República  
del Ecuador



Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con síndrome de guillain barré en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil (2012-2018)		
<b>AUTOR(ES)</b>	María Alexandra, Pallo Peralta; José Alberto Pazmiño Campoverde.		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Fuad, Huaman Garaicoa.		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	3 de mayo del 2020	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	36
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Neurología, Observación, Terapia Intensiva		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Síndrome de Guillain Barré, secuelas, complicaciones, epidemiología, diagnóstico, polineuropatía		
<b>RESUMEN:</b>	<p>El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de etiología autoinmune caracterizada por debilidad muscular y arreflexia, que se manifiesta posteriormente a un suceso generalmente infeccioso. Su clínica puede confundirse con varias afecciones neurológicas, por lo que su diagnóstico precoz es de suma importancia para preservar la vida. <b>Objetivos:</b> Describir el perfil epidemiológico, formas de presentación, y secuelas en pacientes con SGB en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC). <b>Métodos:</b> Estudio de observacional, transversal, de alcance descriptivo y analítico con enfoque metodológico cuantitativo, desarrollado mediante el uso de historias clínicas a partir del 2012 hasta 2018 en el HTMC. <b>Resultados:</b> En el periodo de estudio se incluyeron 55 pacientes que cumplieron con todos los criterios de investigación obteniendo los siguientes resultados: el promedio de frecuencia de SGB fue de 7,85 pacientes por año (3-13 pacientes/año), con un índice de mortalidad de 2,28 pacientes por año, predominando mayormente está neuropatía periférica en el sexo masculino que en femenino con 35 casos representando el 63,64%, los grupos etarios encontramos que la mayor frecuencia estuvo en la categoría entre 40 – 49 años, con 13 casos (23,63%). Los factores predisponentes mayormente registrados fueron los idiopáticos (22; 33,84%), respecto a la escala de fuerza muscular se observa que la mayoría de los pacientes (24 casos) presentaron un grado 4, se realizaron estudios auxiliares para el diagnóstico de la enfermedad en el 69,1% (38 pacientes) y la mayoría de los pacientes no presentaron complicaciones (47; 85,5%), en relación a la terapéutica empleada la mayoría de los pacientes recibieron corticoides (32; 28,6%), y de las secuelas más frecuentemente reportadas fue la cuadriparesia (17; 44,7%). <b>Conclusiones:</b> En este trabajo de investigación se analizó la caracterización Clínico-epidemiológica de los pacientes con Guillain Barré evidenciándose que esta neuropatía periférica es relativamente frecuente desde hace algunos años en el HTMC, no existe relación entre el sexo ni la edad de los pacientes para la evolución de la enfermedad, no fue posible establecer una relación ante un proceso infeccioso del tubo digestivo o vías áreas superiores con el SGB, esta entidad clínica neurológica es de carácter progresivo, la mayoría de los pacientes no adquirieron características muy severos o graves en forma ascendente lo que se conoce como parálisis ascendente de Landry, los paciente con SGB deben tener tratamiento específico y vigilancia extrema.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593985853003; +593 983416734	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:alexandrasami1234@hotmail.com">alexandrasami1234@hotmail.com</a> <a href="mailto:jose.alberto_1995@hotmail.com">jose.alberto_1995@hotmail.com</a>	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Huaman Garaicoa, Fuad		
	<b>Teléfono:</b> +593 990882215		
	<b>E-mail:</b> fuad.huaman.ucsg@gmail.com		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			