



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIA FRAGA MOURET”
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”**

**EFICACIA DE INMUNOGLOBULINAS Y RECAMBIO PLASMÁTICO EN LA
EVOLUCIÓN NATURAL DEL
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO EN NEUROLOGIA
PRESENTA**

DR. IVAN PEREZ GARCIA

ASESOR: DR LUIS ENRIQUE MOLINA CARRION

MEXICO, DF 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Autorización de Tesis.

Jesus Arenas Osuna
División de Educación en Salud

Dr. Humberto Juárez
Jefe del Departamento de Neurología

Iván Pérez García

No. Protocolo. 2008-3501-019

INDICE

	PAGINAS
Antecedentes científicos.....	3
Material y métodos.....	9
Resultados.....	11
Discusión.....	20
Conclusión.....	22
Bibliografía.....	23
Anexos.....	26

RESUMEN DEL PROYECTO DE INVESTIGACION

Título: Eficacia de la Inmunoglobulina y Recambio plasmático en la evolución natural del Síndrome de Guillain Barré (SGB).

Objetivo General: Determinar la eficacia de la inmunoglobulina y el recambio plasmático en términos funcionales de fuerza mediante la escala de Hughes.

Material y Métodos: Estudio ambispectivo descriptivo transversal observacional de pacientes con SGB del servicio de Neurología del HE CMN la “La Raza” del año 2007 al 2008, en tratamiento con inmunoglobulina, recambio plasmático o tratamiento conservador, se valoró la eficacia de los tratamientos y factores que influyeron en su pronóstico, con seguimiento a través de los expedientes y valoraciones en consulta externa. Análisis estadístico: Análisis bi-variado: inferencial a través de Chi cuadrada.

Resultados: Se estudiaron 30 pacientes con SGB. Siendo masculinos en 67% (21) y femeninos 33% (9), con predominio en menores de 40 años 38.4% (13), con tratamiento conservador en 36.7% (11), plasmaféresis 36.7% (11), e inmunoglobulina 26.7% (8), predominio de la forma axonal 73.3% (22), encontrando diferencia estadística significativa entre los 3 tratamientos con una prueba de Kruskal Wallis con $p=0.36$ al mes, $p=0.05$ al mes y $p=0.004$ a los 3 meses con la escala de Hughes al obtener la Chi cuadrada y el análisis bi-variado.

Conclusiones: Se encontró diferencia significativa a favor del tratamiento conservador según la escala de Hughes en un lapso de 3 meses por lo que se deba hacer más énfasis en medidas de sostén aunadas al tratamiento con plasmaféresis e inmunoglobulina.

Palabras claves: Síndrome de Guillain Barre (SGB), plasmaféresis, inmunoglobulina, escala de Hughes.

SUMMARY OF THE INVESTIGATION PROJECT

Title: The efficiency of the immunoglobulin and plasmatic exchange in the natural evolution of the Guillian Barre Syndrome (GBS).

General Objectives: To determine the efficiency of the immunoglobulin and plasmatic exchange in functional terms of strength, sensibility, reflexes and the alterations of the cranial nerves at four, eight and twelve weeks, in relation of the conservative treatment.

Material and Methods: We did a descriptive, transversal, observational, retro – prospective study of patients who arrive to the Neurologist service of the “La Raza” Specialties Hospital, since years 2007-2008, with clinical and neurophysiological criteria of GBS, in treatment which is already established with immunoglobulin, plasmatic exchange or conservative treatment, the efficiency will be evaluated of the treatment and factors which influence outcome, for which we took the files and review their initial evaluation and follow up through medical appointments.

Statistical Analysis: Bi – variable, through inferential analysis, Chi square and Fisher exact test.

Results: Thirty patients with GBS were identified, from these thirty patients there were: men 67.9% (21) and women 33.% (9). Mean age was younger than 40, 38.4% (13). About treatment, conservative there was a 36.7 % (11), plasmatic exchange was a 35.7% (10) and immunoglobulin was a 28.6% (8). About electrophysiological variety of GBS, axonal predominated in 71.4% (20), we found statistical significance between the three treatments, with a P value of 0.36 at the beginning, 0.05 per month and 0.004 at three months using Kruskal Wallis test according to Hughes scale, Chi square and Bi-Bivariate analysis.

Conclusions: We found statistical significance in favor to the conservative treatment according to Hughes scale in time of three months, which is why we need to make emphasis in the conservative treatment. However if we want to use another treatment such as plasmatic exchange or immunoglobulin, this has to be within the first week.

Antecedentes Científicos:

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda de etiología autoinmune caracterizada por parálisis flácida, arreflexia y trastorno sensoriales variables. ⁽¹⁾

En 1916 tres neurólogos franceses Gerges Guillain, Jean Alexander, y Andre Strohl describieron a dos soldados con parálisis aguda arrefléctica seguida de recuperación clínica, en donde señalaron la afectación de los reflejos ⁽²⁾ pero mencionaron un rasgo especial y distintivo, aumento en las concentraciones de proteínas sin aumento de células, la denominada disociación albumino citológico, que constituyo un descubrimiento crucial para diferenciar esta entidad de 2 entidades frecuentes en esa época, la sífilis, tuberculosis y la poliomiелitis. ⁽³⁾

Su incidencia a sido reportada de forma uniforme entre 0.6 y 4 casos por 100 000 personas por año, pero más recientemente en la población europea a sido reportada una incidencia de 1.2-1.9 por 100 000 personas por año. Además todos los reportes mencionan que el sexo masculino es 1.5 veces más afectado. En la mayoría de las series 2/3 de los pacientes tuvieron una infección dentro de las 6 semanas previas al cuadro sobre todo síndromes gripales y gastroenteritis. ⁽⁴⁻⁵⁾

Debido a la vacunación la incidencia en la poliomiелitis ha disminuido, el SGB se ha constituido en la causa más frecuente de parálisis aguda en todo el mundo. Un meta-análisis de 35 series de pacientes con SGB de diversas áreas geográficas en donde prevaleció en el sexo masculino no se pudo probar un pico estacional. Afecta a todas las edades. ⁽⁵⁾

El término clínico SGB se utiliza en forma indistinta con el término patológico de “polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda” (AIDP) debido a la identificación de la infiltración linfocítica y desmielinizante causada por macrófagos como características patológicas tempranas. Los infiltrados se localizan aparentemente al azar a lo largo de los nervios periféricos, nervios craneales, raíces motoras y sensitivas, ganglios de la raíz dorsal y ganglios simpáticos, además la inmunoglobulina G y la activación del complemento son los principales indicadores de lesión inmunológica. ⁽⁹⁻¹⁰⁾

El SGB se considera un trastorno post-infeccioso ya que aproximadamente 2/3 de los pacientes refieren alguna enfermedad prodrómica, tales como infección gastrointestinal o de vías respiratorias superiores ⁽⁶⁻⁷⁾. Entre los agentes infecciosos descritos están *Campylobacter jejuni*, *Citomegalovirus*, *Borrelia burdorferi*, *Epstein Barr* y *Micoplasma pneumoniae*, *Varicela zoster* y *Hepatitis A, B*, además de la asociación con *VIH* presentándose alrededor de la seroconversión.

También se a observado un ligero incremento de los casos después de la exposición a las vacunas (toxoides tíficos, diftérico, rabia poli oral, influenza) aunque no se establecido una relación causal.

En la patogénesis del SGB se han involucrado concentraciones séricas de citocinas pro-inflamatorias y moléculas de adherencia, ya que se han encontrado concentraciones séricas aumentadas de factor de necrosis tumoral alfa y selectina, además parece que al final del proceso patológico aparecen citocinas inmunosupresoras y transformación del factor de crecimiento B1. ⁽¹¹⁾

Actualmente se considera el mimetismo molecular el mecanismo adyacente del SGB; es decir los microorganismos que desencadenan el trastorno tienen glicoconjugados (glangiósidos) en los lipopolisacáridos de su superficie homólogos a los epítopes de los nervios periféricos. La desmielinización suele ser segmentaria y el infiltrado inflamatorio es de tipo endoneural, en su composición destacan los linfocitos T del tipo CD4 y CD8 y los macrófagos. Esta entidad se considera un fenómeno auto inmune cuya fisiopatología intervienen factores humorales y celulares.

Dentro de las variantes clínicas esta la paraparéctica de Romper, ascendente de Landry, faringo-cérvico-braquial, diplejía facial con parestesias distales, la pandisautonómica aguda así como el síndrome de Miller Fisher.

La AIDP (Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Aguda) es una polineuropatía autolimitada cuya principal manifestación es la debilidad muscular generalmente ascendente y simétrica que progresa a en varios días alcanza una meseta y presenta una recuperación gradual, pero puede ser proximal distal o combinación de ambas en los niños la presentación inicial se caracteriza por dolor, la afectación con los nervios craneales hasta en un 50 % de los casos es del nervio facial con relativo respeto de la musculatura bulbar.

La evolución se completa en 2 semanas, en el 50% de los casos; en 3 semanas, en más del 80%; y en 4 semanas, del 90-100%. En la mayoría de los casos la debilidad se inicia en las piernas pero puede empezar en los brazos o en la cara, la severidad varía desde una ligera alteración para la marcha hasta una parálisis total que puede evolucionar hasta la muerte por insuficiencia respiratoria. Además de la diplejía facial que se encuentra en la mitad de los casos puede existir compromiso de músculos extra-oculares y en casos severos trastornos oro-faríngeo que pueden ser el preámbulo de insuficiencia respiratoria. ⁽¹⁰⁾ El esfínter uretral externo está involucrado en el 10% de los casos lo que se manifiesta como retención urinaria y raramente como incontinencia. ⁽¹⁴⁾

Las manifestaciones autonómicas se presentan en el 65% de los casos y puede manifestarse como sobre actividad y/o como insuficiencia simpática o parasimpática, pudiendo ocurrir muerte súbita en casos severos. Dentro de los síndromes autonómicos podemos encontrar taquicardia sinusal en el 50% de los casos, bradicardia, rubor facial, hipotensión ortostática, fluctuaciones de hipertensión arterial, pérdida de sudoración y diaforesis. ⁽¹⁵⁾

El síndrome de Miller Fisher, caracterizado por ataxia arreflexia y oftalmoplejía, constituye aproximadamente el 5% de los casos, el 96% de los casos presentan anticuerpos IgG en contra de gangliosidos GQ1b, estos epítopes se expresan específicamente las regiones nodales de los nervios oculomotores y las neuronas cerebelosas así como ganglionares de la raíz dorsal. ⁽¹⁶⁾

El cuadro clínico de la neuropatía motora aguda, se caracteriza por un rápido inicio de la debilidad muscular que alcanza su máxima progresión en forma precoz, con debilidad predominantemente distal sin afección de nervios craneales y baja incidencia de insuficiencia respiratoria, lo cual podría sugerir un mayor compromiso de fibras nerviosas largas. La mayoría de los pacientes se recuperan rápidamente. ⁽¹⁷⁾

El análisis de líquido cefalorraquídeo es de gran importancia ya que aproximadamente 1 semana después del comienzo de los síntomas las proteínas se elevan alcanzando su pico entre las 3 y 4 semanas, aunque en algunos casos estas nunca llegan a elevarse por lo que ahora se sostiene que la punción lumbar sería de utilidad para exclusión de otras enfermedades y no para el diagnóstico de la misma. El líquido cefalorraquídeo es acelular, por lo que la pleocitosis puede sugerir enfermedad de Lyme, Sarcoidosis, neoplasias y Guillain Barré en un fondo de HIV (Virus de inmunodeficiencia Humana) u otras patologías.

El SGB tiene diferentes presentaciones clínicas y electrofisiológicas, dentro de la electrofisiológicas tenemos: AIDP que es la forma más frecuentemente encontrada en Europa y Norteamérica. La axonal la cual puede ser de 2 tipos: a) AMSAN neuropatía axonal sensitivo motora aguda. Y, b) AMAN neuropatía zonal motora aguda de curso más benigno y que se encuentran más frecuentemente en China, Japón y México. Las otras variantes descritas son la pandisautonómica. ⁽¹²⁾

El SGB puede ser definido clínicamente como un trastorno que puede ser dividido en diversas variantes clínicas y electrofisiológicas dependiendo de las fibras nerviosa y el modo predominante de lesión ya sea axonal o desmielinizante.

La AIDP es la forma más frecuentemente encontrada en Europa y Norteamérica y Australia en tanto que en China, Japón y México es mas frecuente la variedad axonal. El compromiso axonal puede ser de 2 tipos: a) sensitivo motora aguda (AMSAN) usualmente severa y, b) axonal motora aguda (AMAN) de un curso más benigno. Los otros tipos descritos son la pandisautonómica y la variedad de Miller Fisher. ⁽¹³⁾

Criterios neurofisiológicos para AIDP, AMSAN, AMAN.

a) AIDP:

Velocidades de conducción: <90% LLN

Latencia motora distal: >110% ULN

Latencia de la onda F >120% ULN

b) AMSAN

Amplitudes del potencial de acción sensorial <LLN

c) AMAN

Potenciales de acción sensoriales normales

LLN: límite inferior normal

ULN: límite superior normal

Las anomalías electrofisiológicas aparecen de la segunda a la cuarta semana de la evolución. Lo característico de una neuropatía desmielinizante es que suceda con bloqueo de la conducción multifocal y retardo de la velocidad de conducción, con latencia distal prolongada, onda F prolongada o ausente y grados variables de denervación, pero puede encontrarse ausencia o reducción de amplitud de los potenciales de acción muscular con velocidades de conducción relativamente preservadas lo indica degeneración axonal.

Dentro de los factores clínicos, sintomáticos de falla respiratoria encontramos los siguientes: - Necesidad de aire, alteración del estado de alerta, diaforesis, uso de músculos accesorios, respiración paradójica, incapacidad de contar hasta 20 e una sola respiración, y alteración del lenguaje.⁽¹⁸⁾

Los criterios para ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos son:

Capacidad Vital: menos de 18-20 ml/kg, fatiga diafragmática, neumonía por aspiración, debilidad progresiva para la deglución, disautonomía severa, sepsis secundaria.⁽¹⁹⁾

Dentro de los factores de mal pronóstico en general son los siguientes: Edad avanzada, rápida progresión, compromiso de miembros torácicos, antecedente de diarrea, infección por *Campylobacter jejuni* y Citomegalovirus, disminución del CMAP menor de 20% del límite normal. Nervios inexitables, compromiso axonal.⁽¹⁷⁻¹⁸⁾

El tratamiento es generalmente multidisciplinario en el cual la piedra angular del tratamiento es la prevención de las complicaciones ya que en un 25% adquieren neumonía nosocomial y un 30% infección del tracto urinario. La terapia de rehabilitación debe instaurarse tan pronto como se posible no solo para ayudar a la recuperación motora sino prevenir eventos trombóticos en los miembros pélvicos. ⁽²⁶⁾

Otras áreas de cuidado incluyen profilaxis de embolismo ocular, nutrición adecuada y prevención de úlceras de decúbito. Una vez que alcanza la fase de meseta debe instituirse un programa de rehabilitación sistémica ya que un 15-25% quedarán con un cuadro de secuelas motoras.

Los esteroides se han utilizado como tratamiento en los pacientes con Guillain Barré, sin embargo algunos hallazgos aleatorizados no mostraron diferencia en la evolución en relación con placebo a las 4 semanas y las 2 semanas fue relativamente peor. ⁽²⁸⁻²⁹⁾

Algunos autores sostienen que después del tratamiento con plasmaféresis, podría empeorar la enfermedad en algunos casos por un incremento de rebote en la producción de anticuerpos. ⁽²⁷⁾ El tratamiento específico está dirigido contra las reacciones autoinmunes que están provocando la enfermedad.

El recambio plasmático se recomienda en pacientes que no caminan, con escala de discapacidad de Hughes de IV en las primeras 4 semanas de inicio de la enfermedad, con un nivel de evidencia grado II y recomendación A. También se administra en pacientes con Hughes menores de IV en las primeras 2 semanas con nivel de evidencia II y recomendación grado B a dosis de recambio de 50ml/kg. La filtración de líquido cefalorraquídeo no se recomienda. La inmunoglobulina presenta un grado de recomendación y evidencia grado IIB en las primeras 4 semanas, y IA dentro de la primera semana. ⁽¹⁹⁾

Por el contrario se ha reportado que el recambio plasmático y la inmunoglobulina es útil en estos pacientes dentro de las primeras 2 semanas de inicio de la enfermedad, ya que reduce los días de hospitalización, el tiempo con el respirador y la velocidad para reanudar la deambulacion, también la inmunoglobulina intravenosa presenta respuesta favorable dentro del los primero 7 días de iniciada la sintomatología, en los seguimientos al mes y 3 meses en algunos pacientes no hubo una recuperación completa pero si mejoraron su discapacidad en varios puntos las recaídas son iguales en ambos grupos, y el porcentaje de mejoría en lo últimos estudios fue muy semejante. En estos grupos de estudio no hubo mejoría con la administración simultánea de las terapéuticas en contra de 1 sola. ⁽²¹⁻²³⁾

Las ventajas de la inmunoglobulinas son; la facilidad de la administración y su seguridad relativa, así como el costo económico por lo que se propone que debe ser la primera opción terapéutica en los casos pediátricos y con inestabilidad hemodinámica, se contraindica en estados de hipercoagulabilidad, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal crónica, déficit congénito de IgA.

Previo a la era inmunoglobulina y recambio plasmático el tratamiento conservador consistía en el manejo de las posibles complicaciones sobre todo infecciosas de tipo pulmonar y urinario, prevenir procesos trombóticos y evitar síndrome de reposo prolongado.

El propósito del presente estudio es establecer la eficacia de la inmunoglobulina y del recambio plasmático como terapéutica temprana en pacientes afectados por el síndrome de Guillain Barré, y comparar con aquellos pacientes que reciban un manejo convencional de soporte de complicaciones a fin de establecer si estas terapéuticas alteran el curso de la enfermedad evaluando el mejoramiento a través de la escala de discapacidad de Hughes.

Material y Método

Objetivo: Determinar la eficacia de la inmunoglobulina y recambio plasmático versus tratamiento conservador en el síndrome de Guillain Barre.

Pacientes con diagnóstico de Guillain Barré que acuden al servicio de neurología del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional la Raza.

a) Diseño.

Estudio retro-prospectivo descriptivo transversal observacional, que se realizó del periodo 2007-2008 en el Hospital de Especialidades del CMN la “La Raza”

Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes valorados en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza, dentro de las primeras 2 semanas de inicio de la sintomatología.
- 2.- Pacientes con diagnóstico de Guillain Barré definido clínicamente por los criterios de Asbury (Anexo 1) y por datos de electrofisiología.
- 3.- Pacientes mayores de 16 años de ambos géneros.
- 4.- Pacientes que no tengan contraindicación para manejo con inmunoglobulinas o recambio plasmático.
- 5.- Paciente que acepten dar seguimiento bajo un consentimiento informado.
- 6.- Que tengan expediente completo con teléfono.

Criterios de Exclusión

- 1.- Pacientes que acudan en fase de secuelas.
- 2.- Pacientes con enfermedades severas preexistentes.
- 3.- Embarazo
- 4.- Pacientes con expediente incompleto

Criterios de Eliminación

- 1.- Pacientes en los que no se concluya su seguimiento.
- 2.- Pacientes que no acepten por escrito su seguimiento.
- 3.- Pacientes con datos incompletos en su expediente clínico.

Descripción del estudio

Se realizó un estudio con pacientes que cumplieron los criterios clínicos de Asbury y electrofisiológicos como onda F y reflejo H, de síndrome de Guillain Barré que se encontraron dentro de las 2 primeras semanas de evolución de su cuadro, con apego al seguimiento durante 12 semanas con expediente completo con datos de su exploración inicial y estudios de neurofisiología se recabaron los factores de riesgo agregados ingresados en el servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, en los que se realizó recambio plasmático, administración de inmunoglobulina y/o solo se le haya proporcionado manejo de sostén (conservador) que consiste en manejo de la vía aérea, medidas de higiene pulmonar, evitar estados protrombóticos con medias elásticas y heparinas de bajo peso molecular, movilización continua, protección de salientes óseas y la utilización de férulas para evitar posiciones

anómalas de segmentos corporales. Los pacientes que recibieron manejo conservador fueron el grupo de control y se dividieron en 3 grupos de acuerdo a la modalidad de tratamiento, los datos serán tomados de expedientes clínicos de 6 meses previos en donde se revisó la modalidad del tratamiento tanto retrospectivamente como prospectivamente. Los datos se recabaron en la hoja diseñada para éste motivo, se aplicaron las escalas de discapacidad de Hughes, y escala de la MRC (Medical Research Council), para valorar la sensibilidad tanto profunda como superficial y la dividiremos en diferentes grados, de nervios craneales con sus diferentes grados de afectación y reflejos desde su entrada al hospital, todo esto tomado en base a los datos de expediente clínico de nuestro servicio. Posteriormente se dio seguimiento a las 2, 4, 8, 12 semanas ya sea que el paciente este internado y/o de forma extrahospitalaria con citas subsecuentes en los tiempos (4, 8, 12 semanas) se valorara al paciente en la consulta externa y se llenara nuevos formatos en donde ya solo se incluye fuerza muscular con las escalas de la MRC y de Hughes, afectación sensitiva y de nervios craneales, reflejos y alteraciones de la marcha. y así sucesivamente en las citas posteriores a los tiempos ya determinados se seguirán llenando dichos formatos hasta llegar a la semana 12 donde concluirá la exploración de los pacientes, posteriormente se realizara el análisis estadístico juntando todas las valoraciones previas y se comparara el grado de funcionalidad y secuelas dependientes de las escalas de fuerza, sensibilidad, reflejos y alteración de nervios craneales de los diferentes tratamientos así como si se identificaron factores de mal pronóstico para su discapacidad.

Análisis estadístico. Estadística descriptiva, Chi- cuadrada y análisis Bi-variado.

RESULTADOS

En el periodo de 2007 al corriente del 2008 se hospitalizaron 30 pacientes con diagnóstico clínico y electrofisiológico de Síndrome de Guillain Barre, de los cuales no pudieron terminar la evaluación 3 por fallecimiento, solo 1 tuvo enfermedad grave coexistente como fue DM2 y IRC.

La mediana de edad fue 45 ± 18.75 con rango entre los 16 y 76 años, de todos los casos estudiados se tuvo una relación masculino/femenino de 2.1:1 con 21 hombres (67%) y 9 mujeres (33 %).

Distribución estacional.

El mayor numero de casos se dio en la primera parte del año en primavera en los meses de abril, mayo y junio con un total de 13 pacientes (46.4%). Lo anterior no concuerda con los estudios nacionales e internacionales en los que se observa una mayor incidencia en invierno.

Antecedentes e infecciones

En las 4 semanas que precedieron a la enfermedad 20 pacientes (71.4%) presentaron pródromos de enfermedad infecciosa. Siete presentaron infecciones gastrointestinales (25.1%) diez infecciones respiratorias (35.7%) solo uno antecedente de vacunas de toxoide tetánico, y 8 pacientes (28.6%) no presentaron antecedentes prodrómicos.

Compromiso de nervios craneales

Al ingreso 13 (46.4%) pacientes presentaron alteraciones de los nervios craneales, de los cuales es más afectado fue la diplejía facial con 8 (28.6%) pacientes y la oftalmoparesía con 3 (10.7%) pacientes.

Fuerza muscular y grado de recuperación

La fuerza muscular y el grado de recuperación fue valorado de acuerdo al consejo de investigación médica y por la escala de Hughes.

Al ingreso 2 se reportaron con Hughes de 2 (7.1%), 9 pacientes con Hughes de 3 (32.1%), 13 pacientes con Hughes de 4 (46.4%), y 4 pacientes con Hughes de 5 (14.3%), de estos a los tres meses de su evaluación 14 (50%) pacientes ya presentaban < de 3 puntos en la escala de Hughes, y los tres meses 20 (71.4%) ya presentaban escala < de 3.

La fuerza se observó disminuida en forma global en 14 (50%) pacientes, 2 (7.1%) de predominio proximal, 7 (25%) de predominio distal y mixta 5 (17.9%) pacientes.

Complicaciones

Durante su hospitalización 21 (75%) pacientes no presentaron complicaciones, de los que presentaron no se observó predominio de alguna en particular ya que al menos 1 paciente presentó algunas de las siguientes, neumonía, IVU, neumotórax sangrado de tubo digestivo, encefalopatía anoxico-isquémica, hiperglucemia y muerte súbita.

Hallazgos de laboratorio

La punción lumbar se realizó en 25 (89.2%) pacientes encontrando 12 (42.9%) con disociación albumino citológica y 13 (46.4%) pacientes con LCR normal.

Tratamiento

De acuerdo a los expediente revisados 11 (36.7%) se manejaron con tratamiento conservador de los cuales al ingreso 2 tenían un Hughes de 2, 4 pacientes un Hughes de 3, 2 pacientes un Hughes de 4, un paciente un Hughes de 5. Con inmunoglobulina se trataron 8 (28.6%) pacientes de los cuales tenia a su ingreso 1 paciente con Hughes de 3 6 pacientes con Hughes de 4 y 1 paciente con Hughes de 5. Con plasmaféresis se trataron 11 (36.7%) pacientes de los cuales 3 pacientes tenían un Hughes de 3, 5 pacientes un Hughes de 4, y 2 pacientes un Hughes de 5. En las siguientes tablas se observa su estado funcional de acuerdo al Hughes al mes y los 3 meses para los diferentes tratamientos. También se expone las diferentes complicaciones en relación a la modalidad de tratamiento ya que de las 7 pacientes que tuvieron complicaciones 4 fueron en grupo de plasmaféresis, en cuanto a su relación con la clasificación electrofisiológica se observo que de los pacientes en tratamiento conservador que fueron 9 pacientes 3 son de variedad desmielinizante y 4 axonal y el resto de los tratamientos fueron con variedades axonales.

Tabla1. Nro de pacientes de acuerdo a tratamiento establecido.

Tipo de tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
Conservador	11	36.7
Inmunoglobulina	8	28.6
Plasmaféresis	11	36.7

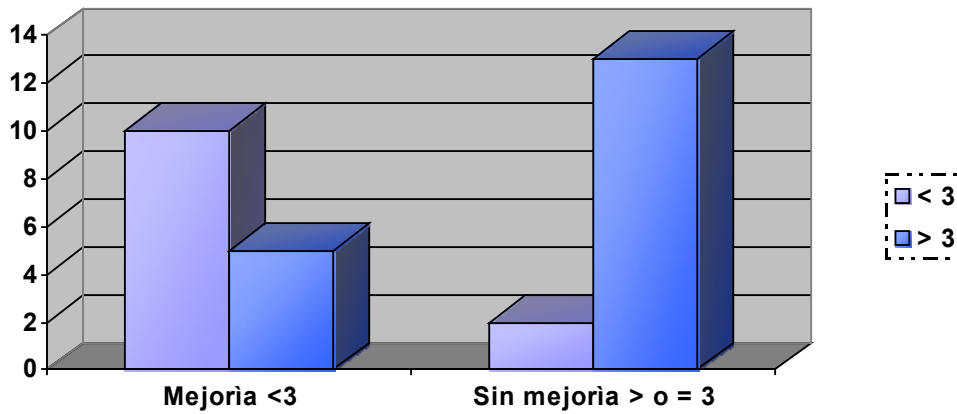
Tabla 2. Escala de Hughes al mes del tratamiento.

Hughes	Tratamiento		
	Conservador	Inmunoglobulina	Plasmaféresis
1	3	1	
2	3	1	
3	3	2	3
4	1	3	4
5	1		3
6			1

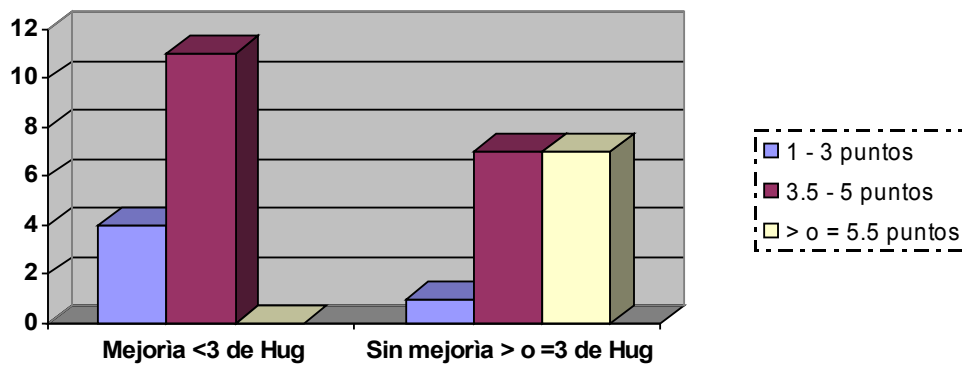
Tabla 3. Escala de Hughes a los 3 meses de tratamiento.

Hughes	Tratamiento		
	Conservador	Inmunoglobulina	Plasmaferesis
0	3		
1	3	3	
2	2	3	1
3		1	4
4			1
5			1

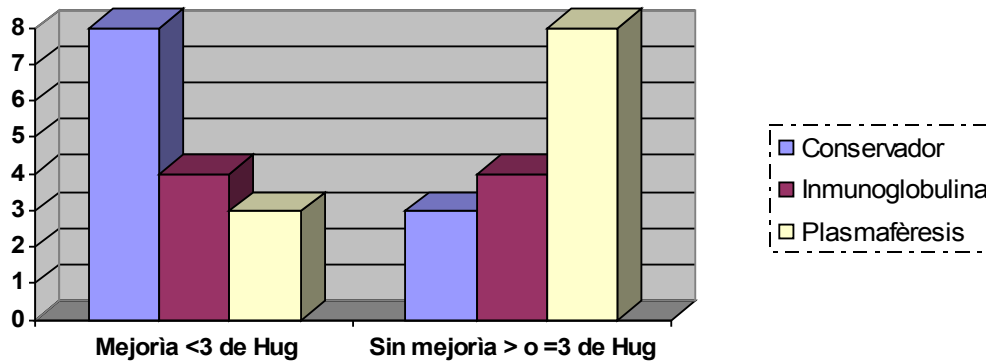
Se encontró que varios factores podían influir con la mejoría de los pacientes en un análisis bi-variado, al mes fueron la escala de Hughes ya que los que presentaban una discapacidad <3 tenían una p=0.003.



También se les dio la escala de Erasmus la cual evalúa el antecedente de infección gastrointestinal, la edad y la escala de Hughes ya que los tenían escalas mas bajas (1-3) tenían una p=0.008.



En cuanto a la variedad de tratamiento al mes se encontró en el análisis bi-variado que los que tenían tratamiento conservador tuvieron una mejor recuperación con una $p=0.1$



Valores de la Escala de Hughes al inicio, al mes y a los tres meses de tratamiento

	Discapacidad	Discapacidad al mes	Hughes 3 meses
Conservador			
Pacientes	11	11	10
Promedio	4.45	3.64	2.1
Mediana	4	3	2
Rango	3	5	4
Inmunoglobulina			
Pacientes	8	8	8
Promedio	5	4.125	2.75
Mediana	5	4.5	3
Rango	2	3	2
Plasmaferesis			
Pacientes	11	11	8
Promedio	4.82	5.18	3.88
Mediana	5	5	4
Rango	2	3	2

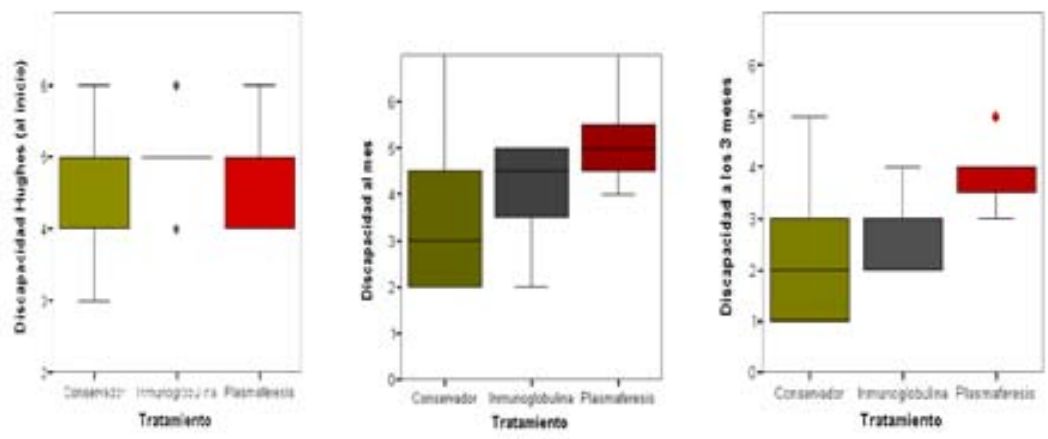
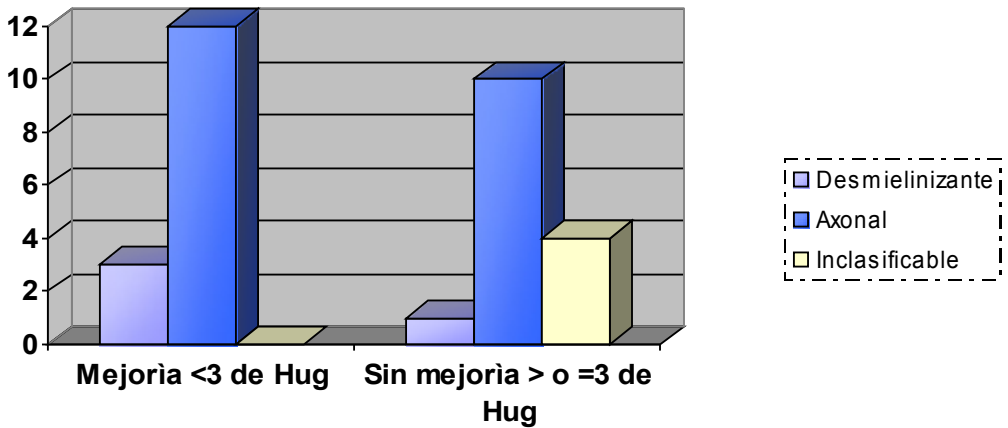
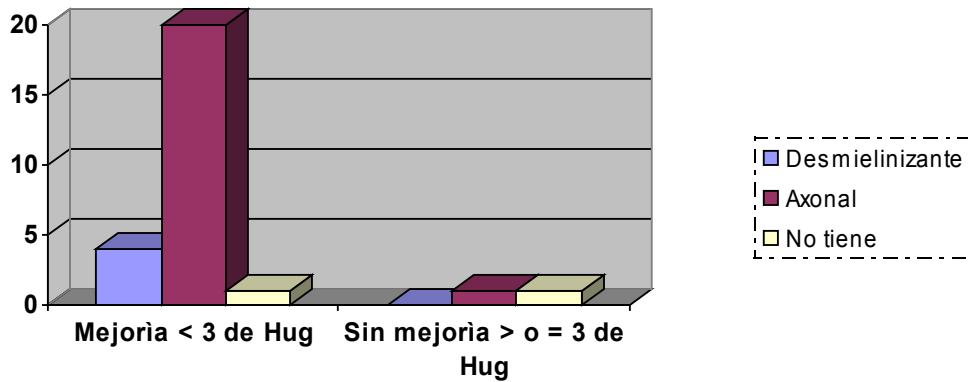


Figura 2. Comparación de la escala de Hughes en los pacientes con SGB al inicio ($p=0.36^*$), al mes ($p=0.05$) y a los tres meses ($p=0.004$) de tratamiento con los diferentes esquemas (Conservador, Inmunoglobulina y Plasmaféresis).
*Prueba de Kruskal Wallis.

El tipo de variedad electrofisiológica en el análisis bi-variado presenta una $p=0.06$. la cual es significativa para la variedad desmielinizante.
Al mes

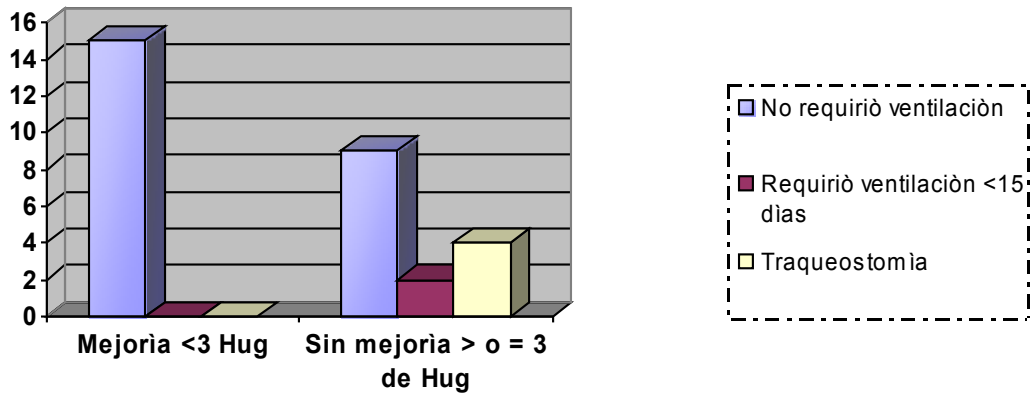


A los 3 meses



A los 3 meses en el análisis bi-variado el factor más influyente en la mejoría de los pacientes fue que no requiriera ventilación mecánica con una $p=0.001$ como se muestra en la grafica.

Al mes



A los 3 meses

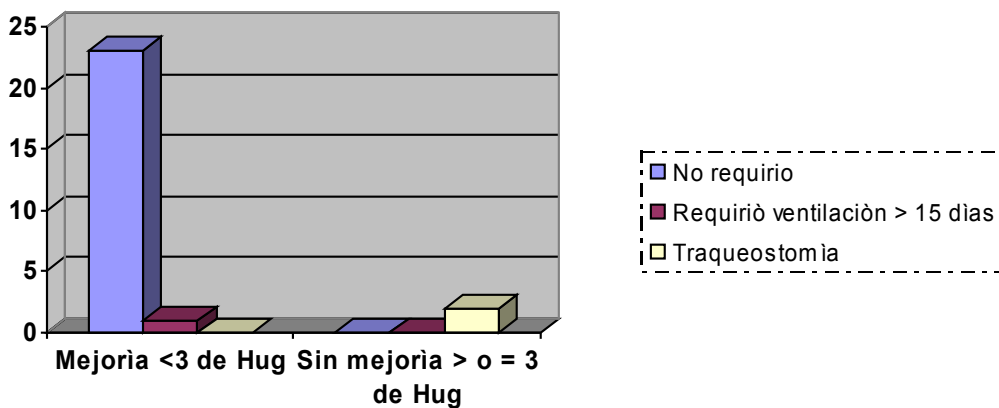


Tabla de variables Epidemiológicas en relación al tratamiento.

	Conservador		Inmunoglobulina		Plasmaféresis		p*	Total
Sexo								
• femenino	2	22.22	1	11.11	6	66.67	0.00	9
• masculino	9	42.86	7	33.33	5	23.81		21
Grupos de edad								
• < 40 años	5	38.46	5	38.46	3	23.08	0.096	13
• 40-60 años	1	12.50	1	12.50	6	75.00		8
• >60 años	5	55.56	2	22.22	2	22.22		9
Antecedentes								
• diarrea	3	33.33	3	33.33	3	33.33	0.33	9
• infección respiratoria	2	20.00	2	20.00	6	60.00		10
• sin antecedentes	6	54.55	3	27.27	2	18.18		11
Distribución en meses								
• enero-marzo	3	30.00	2	20.00	5	50.00	0.8	10
• abril-junio	6	40.00	4	26.67	5	33.33		15
• julio-septiembre	2	40.00	2	40.00	1	20.00		5

Tabla de variables clínicas en relación al tratamiento

	Conservador		Inmunoglobulina		Plasmaféresis		p*	Total
Progresión								
• piernas-brazos	8	38.10	7	33.33	6	28.57	0.18	21
• brazos-piernas	2	28.57	0		5	71.43		7
• igual	1	50.00	1	50.00	0			2
Nervios craneales								
• normal	7	43.75	4	25.00	5	31.25	0.79	16
• parálisis facial	2	25.00	2	25.00	4	50.00		8
• oftalmoparesia	1	33.33	1	33.33	1	33.33		3
• disfagia	1	50.00	0		1	50.00		2
• múltiples NC	0		1	100.00	0			1
Afección de nervios craneales								
• si	4	28.57	4	28.57	6	42.86	0.67	14
• no	7	43.75	4	25.00	5	31.25		16
Reflejos								
• ausentes	6	27.27	7	31.82	9	40.91	0.2	22
• disminuidos	5	62.50	1	12.50	2	25.00		8

Tabla de complicaciones y estudios de paraclínicos en relación al tratamiento

	Conservador		Inmunoglobulina		Plasmaferesis		p*	Total
Complicaciones respiratorias								
• no requirió ventilación	9	37.50	7	29.17	8	33.33	0.38	24
• si requirió ventilación <15 días	1	50.00	1	50.00	0			2
• traqueotomía	1	25.00	0		3	75.00		4
Tipo de complicaciones								
• sin complicaciones	8	36.36	8	36.36	6	27.27	0.51	22
• Sangrado digestivo	0		0		1			1
• Neumotórax	0		0		1			1
• hiperglucemia	1	100.00	0		0			1
• Desequilibrio hidroelectrolítico	1	100.00	0		0			1
• IRC agudizada	0		0		1			1
• Encefalopatía anoxisquémica	0		0		1			1
• Muerte súbita	0		0		1			1
• IVU	1	100.00	0		0			1
Variedad electrofisiológica								
• desmielinizante	3	75.00	0		1	25.00	0.27	4
• axonal	6	27.27	8	36.36	8	36.36		22
• inclasificable	0		0		1			1
• no tiene	2	66.67	0		1	33.33		3
LCR								
• Disociación albumino citológico	4	33.33	5	41.67	3	25.00	0.45	12
• normal	5	38.46	3	23.08	5	38.46		13
• no se realizo	2	40.00	0		3	60.00		5
Mortalidad								
• si	1	25.00	0		3	75.00	0.2	4
• no	1		8	30.77	8	30.77		9
	0	38.46						26

Tabla de evolución clínica de los pacientes al mes y 3 meses en relación al tratamiento conservador.

	Conservador	Inmunoglobulina	Plasmaferesis	p*	Total
Discapacidad al mes					
• 1 Signos mínimos	4 80.00	1 20.00	0	0.3	5
• 2 Capaz de correr o caminar mas de 10 mts	2 66.67	1 33.33	0		3
• 3 Capaz de caminar 10mts con apoyo	2 28.57	2 28.57	3 42.86		7
• 4 Paciente encamado o silla	1 10.00	4 40.00	5 50.00		10
• 5 Requiere ventilación	1 50.00	0	1 50.00		2
• 6 Muerte	1 33.33	0	2 66.67		3
Mejoría					
• Mejoría (<3 de hug)	8 53.33	4 26.67	3 20.00	0.1	15
• Sin Mejoría (> o = 3 de hug)	3 20.00	4 26.67	8 53.33		15
Hughes 3 meses					
• 0 Sano	4 100.00	0	0	0.012	4
• 1 Signos mínimos	3 50.00	3 50.00	0		6
• 2 Capaz de correr o caminar mas de 10 mts	2 25.00	4 50.00	2 25.00		8
• 3 Capaz de caminar 10mts con apoyo	0	1 16.67	5 83.33		6
• 4 Paciente encamado o silla	1 50.00	0	1 50.00		2
Mejoría a los 3 meses					
• Mejoría (<3 de hug)	9 37.50	8 33.33	7 29.17	0.6	24
• Sin Mejoría (> o = 3 de hug)	1 50.00	0	1 50.00		2
Escala de Erasmus					
• 1-3 puntos	4 80.00	0	1 20.00	0.13	5
• 3.5-5 puntos	5 27.78	7 38.89	6 33.33		18
• > o = 5.5 puntos	2 28.57	1 14.29	4 57.14		7

DISCUSION

El Síndrome de Guillain Barre constituye una de las polineuropatías mas frecuentes de ingreso a los servicio de neurología. Generalmente condiciona alteraciones agudas de la movilidad del paciente, que implica incapacidad para la deambulaci3n y en ocasiones afectaci3n respiratoria que obliga manejar estos pacientes con ventilaci3n mecánica, con grado de secuelas variable de lenta recuperaci3n en algunos caso dependiendo de la variedad electrofisiol3gica, afectando a la vida cotidiana del la persona.

El diagnostico de certeza, el tiempo de evoluci3n y los cuidados generales y sintomáticos del paciente son la piedra angular en el tratamiento de los pacientes, contribuyendo sustancialmente a la mäs rápida recuperaci3n y limitaci3n de las secuelas.

Debido a que es una enfermedad de etiología autoinmune y con una evoluci3n natural en la mayoría de los casos benigna se realizo este estudio en cuanto a su mejoría y grado de secuelas dependiente de tratamiento con recambio plasmático e inmunoglobulina y manejo conservador.

Múltiples estudios han reportado que el Guillain Barre tenia predominio estacional sin embargo en un meta-análisis no se pudo demostrar este pico en la incidencia ⁽⁵⁾. Excepto en China en donde se presenta en mayor frecuencia en verano ⁽⁷⁾. En estudios mexicanos no reportaron predominio estacional del síndrome ⁽³⁰⁾. Molina-Carri3n en el ańo 2000 en promedio de 22 pacientes encontr3 predominio de la enfermedad en los meses de septiembre y octubre con 45% de los casos. En nuestro estudio se observa predominio en primavera (marzo-mayo) hasta de 13 pacientes (46.4%).⁽³²⁾

El antecedente infeccioso mas frecuentemente encontrado en nuestro estudio fue infecci3n respiratoria a diferencia a lo reportado por Molina-Carri3n en el ańo 2000 con predominio del 64% de enfermedad gastrointestinal.

Los subtipos electrofisiol3gicos predominaron la variedad axonal motora aguda corroborando los hallazgos de Ramos Álvarez, sobre el predominio de las formas axonales en pacientes mexicanos ⁽³¹⁾. Melano Carranza en el ańo 2004, refiri3 el 50% de variedades axonales en un estudio de pacientes mexicanos con Guillain Barre pero sin mencionar distribuci3n de subtipos ⁽³²⁾.

El manejo de esta entidad va encaminada a mejorar la recuperaci3n y minimizar el grado de secuelas ya que por el momento no hay cura de la misma, dentro los principales estrategias utilizadas encontramos el recambio plasmático e inmunoglobulina, y anteriormente el uso de esteroides el cual se ha dejado en el pasado por aumentar la mortalidad ⁽¹⁾, y se a dejado de lado las medidas de sostén y el manejo conservador que en muchos casos puede mejorar la incapacidad del paciente aun sin tratamiento farmacol3gico ya mencionado.

En cuanto a tratamiento la distribuci3n en nuestro estudio fue que de los 30 pacientes 9 (32.1%) estuvieron en tratamiento conservador, 10 (35.7%) con plasmaferesis y con inmunoglobulina 8 (28.6%) en donde se no se observo diferencia significativa entre las 3 modalidades de tratamiento que fueron plasmaferesis, inmunoglobulina y manejo conservado encontrando similitudes con Molina Carri3n en ańo 2000 ⁽³²⁾, pero cabe mencionar que hay que tomar estos resultados con cautela ya que de los 9 pacientes con

tratamiento conservador 3 tenían variedad desmielinizante y en plasmaferesis e inmunoglobulina todos eran axonales con Hughes en su mayoría de >3.

Las revisiones previas en cuanto a tratamiento en un estudio europeo en Roma Italia en donde se incluyeron a 50 pacientes con inmunoglobulina y plasmaferesis observaron mejoría en el 55% de los pacientes en al menos un grado la discapacidad de inicio, pero solo le dieron seguimiento a 1 mes sin clasificar las variedad electrofisiológicas y sin comparar el manejo conservador ⁽²¹⁾.

En un meta-análisis de Cochrane de mas 200 pacientes en tratamiento con inmunoglobulina y plasmaferesis encontró notable mejoría en la debilidad solo en seguimiento a 1 mes ⁽²³⁾. A diferencia de nuestro estudio que se dio seguimiento a 3 meses tomando en cuenta múltiples variables como variedad electrofisiológica, sensibilidad antecedentes de cuadro infeccioso entre otras , dando seguimiento con la escala de Hughes al mes y los 3 meses.

En nuestro estudio logramos correlacionar mediante análisis bi-variado factores que influyen en la mejor respuesta a los tratamientos y menor grado de discapacidad, como lo son que ingresen con menor escala de Hughes, escala de Erasmus la cual evalúa edad, enfermedad gastrointestinal y Hughes se observo que entre mayor puntaje mayor discapacidad motora como lo encontrado en el estudio.....

La variedad electrofisiológica del tipo desmielinizante tuvieron mejor pronostico como lo encontrado en la literatura internacional⁽¹⁾. La ventilación mecánica, influyo notablemente ya que los que no requirieron presentaron notable mejoría estadísticamente significativa

Los resultados encontrados fomentan que se siga investigando en forma prospectiva en el tratamiento de esta enfermedad a seguimientos mas prolongados, con mas numero de pacientes, ya los tratamiento actuales son en forma genera muy costosos y no están exentos de complicaciones importantes, y de dar la importancia debida a el manejo conservador de apoyo al pacientes que en la mayoría de los casos puede mantener una evolución favorable a la reincorporación del paciente a sus actividades cotidianas.

CONCLUSIONES

1-Este estudio establece que el síndrome de Guillain Barre predomina en el género masculino con predilección en la primavera en edades mayores a los 60 años, con predominio de IVRS como antecedente.

2-El grupo de axonales predominó sobre el desmielinizante como lo establecían estudios previos realizados en nuestro país.

3-No hubo diferencia estadística significativa respecto a los esquemas de tratamiento en el primer mes de evaluación, y a los 3 meses se aprecia significativa diferencia a favor del grupo de tratamiento conservador.

4-Se encontró factores que influyeron favorablemente en la mejoría de los pacientes a como fueron la escala de discapacidad mayor o menor de 3 puntos, escala de Erasmus que entre mayor puntaje mayor discapacidad, variedad electrofisiológica ya que las desmielinizante tiene mejor pronóstico, y por último la necesidad de ventilación mecánica ya que los que tuvieron asistencia ventilatoria tuvieron menor respuesta al tratamiento.

5-La plasmaferesis e inmunoglobulina que son procedimientos costosos con potenciales complicaciones graves no fueron superiores al tratamiento conservador en modificar la historia natural de Guillain Barre ni en reducir el grado de secuelas al menos a los 3 meses por lo que hace necesario realizar estudios prospectivos con más pacientes y con mayor tiempo de seguimiento para corroborar este hallazgo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Telleria Diaz Síndrome de Guillain Barré. Rev Neurol 2002 ;34(10) :966-976
- 2-Guillain Barre JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonevrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Bull Soc Med Hop Paris 1916 ;40 :1642-70.
- 3- Ropper AH. The Guillain Barré Syndrome. N Engl J Med 1992; 326:1130-6.
- 4-Boglium G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy 1996. Acta de Neurol Scand 2004;110:100-06.
- 5- Huges RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain Barré Syndrome. J. Infect Dis 1997; 176 (Suppl.): 21-24.
- 6-WinerJB, Hughes, RAC, AndersonMJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RFP, A prospective study of acute neuropathy II. Antecedent events. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;51:613-18.
- 7- The Italian Guillain Barre Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain Barré Syndrome: A multicenter prospective study of 297 patients Brain 1996; 119:2053-2061.
- 8- Guillain Barre Syndrome Study Group. Guillain Barré Syndrome an Italian multicentre case-control study. Neurol Sci 2000;21:229-34.
- 9- Prineas J, W. Pathology of the Guillain Barré Syndrome. Ann Neurol. 1981;9 (suppl).6-19.
- 10-Hafer-Macko C, Hsieh ST, Li CY, Ho Tw, Sheikh K, Cornblath DR, Mckhann GM. Asbury AK, Griffin JW. Acute motor axonal neuropathy: an antibody-mediated attack on axolemma. Ann Neurol 1996; 40:635-644
- 11- Sindem E, Schweppe K, Ossege LM, MalinJP. Potential role of transforming growth factor-beta 1 in terminating de immune response in patients with the Guillain Barré Syndrome. J Neurol. 1996; 243:264-268.
- 12-Griffin JW, Li Cy, Ho TW et al, Pathology of the motor-sensory axonal Guillain Barre syndrome. Ann Neurol 1996; 39:17-28.
- 13-Hadden RDM, Cornblath DR, Hughes RAC, et al. Electrophysiological classification of Guillain Barre syndrome clinical association and outcome. Ann Neurol 1999;44:780-88

- 14: Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. Guillain Barre syndrome. Philadelphia: FA Davis, 1991
- 15: Truax BT. Autonomic disturbances in the Guillain Barre Syndrome. *Semin Neurol* 1984; 4:462-468
- 16: Najim S, Anderson M, eeg O, trontelj JV. Neuro-ophthalmic manifestations of the syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia: a review. *Acta Neurol scand* 1994; 89: 157-163.
- 17: Visser LH, Van der Meche FGA, Van Dorr PA, Meulstee J, Jacobs BC, Oomes PG et al. Guillain Barre syndrome without sensory loss (acute motor neuropathy). A subgroup with specific clinical, electrodiagnostic and laboratory features. Dutch Guillain Barre study Group. *Brain* 1995; 118: 841-847.
- (18): Chalela JA. Pearls and pitfalls in intensive care management of Guillain Barré Syndrome. *Seminars in Neurology* 2001; 21(4):399-405.
- (19): Ropper AH. Critical Care of Guillain Barre syndrome *Neurological and Neurosurgical Intensive care* 3a ed. 1993: 363-382.
- 20: Kieseier BC, Hartung HP, Therapeutic Strategies in Guillain Barré Syndrome. *Seminars of Neurology*: 2003;23(2) 159-167.
- 21: Ravasio A, Pasquinelli M, Curro Dossi B, Neri W, Guidi C, Gessareli M, Fabbri R et al. High doses intravenous immune globulins and plasma exchange in Guillain Barre syndrome; *Ital J Neurol Sci*. 1995 Oct; 16(7):487-92.
- 22: Dawson WB, Phillips LH, A comparison between IVIg and plasma exchange in Guillain Barré Syndrome. A review and decision analysis of the two treatments. *Clin Neuropharmacol.* 1995; Oct; 18(5); 377
- 23: Hughes RAC, Raphaël J-C, Swan AV, van Doorn PA. Immunoglobulina intravenosa para el síndrome de Guillain Barré (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 4*, 2007. Oxford, Update Software Ltd.
- 24- [Baskin E](#), [Turkay S](#), [Icagasioglu D](#), [Tanzer F](#), [Cevit O](#). High-dose intravenous immune globulin in the management of severe Guillain Barré syndrome. [Turk J Pediatr](#). 1996 Jan-Mar; 38(1):119-23
- 25- Plasma exchange/Sandoglobulin Guillain Barre syndrome. Trial Group Randomized trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin and combined treatment in Guillain Barré *Lancet* 1997; 34:225-30.6-Griswold K, Guanci MM, Ropper AH. An approach to the care of de patients with Guillain Barré syndrome. *Heart Lung*; 984:13;66-72.

27-Hund EF, Barel CO, Cornblath DR, Hanley DF, McKhann GM. Intensive management and treatment of severe Guillain Barré Syndrome. *Critic Care Med* 1993;21:433-46

28-Hughes RA, Newsam-Dans JM, Perkin GD, Pierce JM controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy *Lancet* 1978;2:750-3.

29-Hughes RA: Ineffectiveness of high dose intravenous methylprednisolone in Guillain Barré Syndrome.

30-Monrroy-Guerrero J, Nuñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain Barre-Strohl. Casuística en un hospital de concentración. *Rev Mex neuroci* 2005;6:372-83.

31-Ramos Alvarez M, Bessudo I, Sabin A. Paralytic syndromes associated with noninflammatory cytoplasmic or nuclear neuropathy: acute paralytic disease in Mexican children, neuropathologically distinguishable from Landry-Guillain-Barre syndrome. *JAMA* 1969;207:1481-92

32- Molina Carrion LE, Estrada-Correa G del C, Gordillo-Pérez MG. Síndrome de Guillain Barre: asociación de los diferentes patrones clínicos con diversos agentes biológicos desencadenantes. México DF (México); UNAM:2000

ANEXO 1

Clasificación funcional de Hughes:

- I. El paciente deambula en forma ilimitada, tiene capacidad para correr y presenta signos menores de compromiso motor.
- II. Capacidad de caminar por lo menos 5 metros sin ayudas externas pero con incapacidad para correr.
- III. Capacidad de realizar marcha de por lo menos 5 metros con ayudas externas (Caminador o asistencia de otra persona)
- IV. Paciente en cama o silla sin capacidad para realizar marcha
- V. Apoyo ventilatorio permanente o por algunas horas del día
- VI. Muerte

ANEXO 2

ESCALA DE GRADUACION DE FUERZA DE MRC

Grado 5: Fuerza normal

Grado 4: Movimiento activo contra la gravedad y contra resistencia

Grado 3: Movimiento activo contra la gravedad sin que el explorador ejerza resistencia

Grado 2: Movimiento activo sin gravedad y sin que el explorador ejerza resistencia

Grado 1: Esbozo de movimiento o inicio de contracción

Grado 0: Ausencia de contracción visible o palpable

Memorandum, H.M.S.O. London, 1943. Aids to the investigation of Peripheral Nerve Injuries.

SÍNDROME DE GUILLAIN – BARRE
FORMULARIO DE EVALUACIÓN CLINICA

Instrucción: Este formulario deberá ser llenado en cada período de evaluación: dentro de las 24 horas del ingreso y posteriormente en la 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 8ª y 12ª semana del estudio.

Nombre del paciente: _____

No. de Afiliación:

Domicilio: _____ **Estado:** _____ **C.P.** _____

Teléfono: _____ **Ocupación:** _____

Edad: Años **Sexo:** Masculino
 Femenino

ANTECEDENTES

FECHA DE INICIO	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	AÑO

AREA: URBANA RURAL

DIA DE EVALUACION:

PRODROMO

ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD ANTES DE LA DEBILIDAD

SÍNTOMA	Semanas			
	1ª	2ª	3ª	4ª
Fiebre				
Náusea-Vómito				
Dolor abdominal				
Constipación				
Diarrea				
Sx. Respiratorios				
Otros				

Tx. Previo SI NO

Tipo de Antibiótico _____

Días Recibidos

TIEMPO DE PRIMER SÍNTOMA DE DEBILIDAD DE MIEMBROS HASTA COMPROMISO MAXIMO

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	+10 d

TIEMPO DE ADMISIÓN A ESTE HOSPITAL DESPUÉS DEL INICIO DE LA ENFERMEDAD

1 Semana	2 Semanas	3 Semanas	4 Semanas	+1 Mes

PATRON DE PROGRESIÓN DE LA DEBILIDAD

Piernas a Brazos (ascendente)
 Brazos a Piernas (descendente)
 Aproximadamente igual

**SÍNDROME DE GUILLAIN – BARRÉ
FORMULARIO DE EVALUACIÓN CLÍNICA**

TIEMPO DE EVALUACIÓN:

- 1.- Ingreso
- 2.- 1ª semana
- 3.- 2ª semana
- 4.- 4ª semana

- 5.- 8ª semana
- 6.- 12ª semana

ESCALA FUNCIONAL DE HUGHES:

- 0.- Sano
- 1.- Síntomas y signos menores, capaz de correr
- 2.- Capaz de caminar 10 metros sin asistencia
- 3.- Capaz de caminar 10 metros con asistencia o bastón
- 4.- Silla de ruedas o recluido a cama
- 5.- Requiere asistencia ventilatoria
- 6.- Muerte.

NERVIOS CRANEALES

- 1.- Normal
- 2.- Leve: anormalidad ligeramente evidente
- 3.- Moderado: algo entre leve y severo
- 4.- Severo: pérdida total o déficit máximo

FUERZA MUSCULAR (MRC).

- 0.- Ninguna contracción voluntaria
- 1.- Contracción débil insuficiente para conseguir un desplazamiento
- 2.- Movimiento posible si la acción de la gravedad está compensada
- 3.- Movimiento posible contra la acción de la gravedad
- 4.- Movimiento posible contra gravedad y resistencia
- 5.- Fuerza normal

Izq		Der
<input type="text"/>	Papiledema	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Nistagmos	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Movimientos oculares	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Parálisis facial	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Disartria	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Disfagia	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Otros signos de N.C.	<input type="text"/>

Izq		Der
<input type="text"/>	Deltoides	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Biceps	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Triceps	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Muñeca ext	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Muñeca flex	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Extensión de dedos	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Flexión de dedos	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Interóseos	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Ileopsoas	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Aductores del muslo	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Abductores del muslo	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Cuadriceps	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Tibial anterior	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Extensor de dedos	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Peroneo	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Tibial posterior	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Gemelos	<input type="text"/>
<input type="text"/>	Flexor de dedos	<input type="text"/>

REFLEJOS

- 0.- Ausente
- 1.- Hipoactivos
- 2.- Normal
- 3.- Hiperactivos
- 4.- Clonus

Izq	Der	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	Corneal

Faringeo
 Bicipital
 Estilradial
 Tricipita
 Rotuliano
 Aquileo

DEBILIDAD PREDOMINANTE

- 1.- Global
- 2.- Proximal
- 3.- Distal
- 4.- Mixta

Respuesta plantar

- 1.- Extensora
- 2.- Indiferente
- 3.- Flexora

SISTEMA SENSORIAL

Igual codificación que en Nervios craneales

MT D	MP D	MT I	MP I
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Parestesias
 Vibración
 Posición
 Tacto
 Dolor

DISAUTONOMIAS

- 1.- Ausente
- 2.- Presente

Horner
 Hipertensión
 Hipotensión
 Arritmias
 Hiperhidrosis
 Retención urinaria
 Ileo

OTROS

Meningismo
 Asistencia ventilatoria
 Fecha **Dias**
 Traqueostomia
 Fecha **Dias**

TRATAMIENTO

Conservador
 Esteroides
 Inmunosupresores
 Plasmaféresis
 No. recambios:
 Inmunoglobulinas

RECUPERACIÓN

Completa
 Debilidad distal
 Atrofia de manos y pies
 Otra

MORTALIDAD

Mortalidad

Causa _____

COMPLICACIONES _____

ELECTROMIOGRAFÍA

- 1.- Desmielinizante
- 2.- Axonal
- 3.- Inclasificable

Reporte: