



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

VALOR PREDICTIVO DE LOS SIGNOS RADICULARES PARA EL
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN
EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL

GUILLERMO ALMENARA

PRESENTADA POR

VÍCTOR CARLOS MONTALVÁN AYALA

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROLOGÍA

LIMA – PERÚ

2015



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



USMP
UNIVERSIDAD DE
SAN MARTÍN DE PORRES

FACULTAD DE MEDICINA
SECCIÓN DE POSGRADO

**VALOR PREDICTIVO DE LOS SIGNOS RADICULARES PARA EL
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL
SERVICIO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO**

ALMENARA

TESIS

PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA

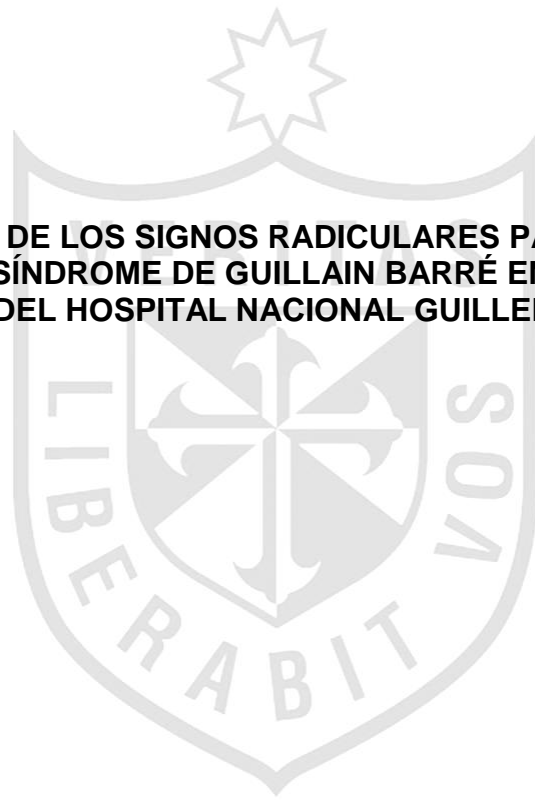
PRESENTADA POR

VÍCTOR CARLOS MONTALVÁN AYALA

LIMA-PERÚ

2015

**VALOR PREDICTIVO DE LOS SIGNOS RADICULARES PARA EL DIAGNÓSTICO
DEFINITIVO DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL SERVICIO DE
NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA**



ASESOR

Marco Huertas Navarro

Neurólogo del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. Médico asistente.

MIEMBROS DEL JURADO

Raquel Aldave Salazar – PRESIDENTE

Asunción Terán Serrano - MIEMBRO

Jorge Rentería Navarro - MIEMBRO



A la memoria de Estebina Rivera
Meoño, con sentimiento profundo



ÍNDICE

	Pág.
Título	ii
Asesor	iii
Dedicatoria	iv
Índice	v
Resumen	vii
Abstract	viii
INTRODUCCIÓN	
1. Planteamiento del problema	1
2. Justificación del tipo de estudio y diseño	3
3. Objetivos	4
3.1 General	4
3.2 Específicos	4
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	6
1.1 Antecedentes de investigación	6
1.2 Bases teóricas	7
1.3 Definiciones conceptuales	12
CAPÍTULO II: METODOLOGÍA	13
2.1 Tipo de estudio y diseño metodológico	13
2.2 Sujetos y población	13

2.3 Procedimientos de recolección, procesamiento y análisis de los datos	13
2.4 Instrumentos de recolección utilizados	14
2.5 Consideraciones éticas	14
CAPÍTULO III: RESULTADOS	15
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
4.1 DISCUSIÓN	22
4.2 CONCLUSIONES	24
4.3 RECOMENDACIONES	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25
ANEXOS	
1. Ficha de recolección de datos	
2. Matriz de consistencia	



RESUMEN

OBJETIVOS: Conocer el valor predictivo de los signos radicales para el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré (SGB) en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Guillermo Almenara.

MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de una prueba diagnóstica. Se revisaron 158 historias clínicas de pacientes ingresados con sospecha de SGB entre enero del 2012 a enero 2014. Se describió la frecuencia de aparición de signos radicales. Se obtuvo la sensibilidad y especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN), de los signos radicales usando como test referencial, la presencia del criterio clínico, neurofisiológico y de LCR al momento del alta.

RESULTADOS: De una muestra de 149 pacientes con sospecha inicial de SGB, 113 tuvieron el diagnóstico definitivo de SGB al alta. La presencia de al menos uno de los signos radicales para el diagnóstico definitivo de SGB mostró una sensibilidad de 90,2%, una especificidad de 88,8%, un VPP de 96,2% y un VPN de 74,4%. El dolor lumbar irradiado a muslo mostro mayor valor diagnostico con una sensibilidad de 68,1%, la especificidad fue de 88,9%, un VPP de 95% y un VPN de 47%.

CONCLUSIÓN: Se determinó que la presencia de al menos uno de los signos de irritación radicular ante la primera sospecha de SGB, tendría un alto poder diagnóstico, sostenido principalmente por la presencia de un dolor lumbar con irradiación al miembro inferior del mismo lado. El signo de Lasegue podría proporcionar un alto poder diagnóstico para SGB, sin embargo, parece ser que este valor está disminuido en estadios iniciales de la enfermedad.

Palabras clave: Signo radicular, lumbalgia, irritación radicular, polineuropatía, Guillain Barré

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the predictive value of early radicular signs to the diagnosis of GBS in patients seen at neurology service of Hospital Guillermo Almenara.

METHODS: An analytic study of diagnostic testing was performed. We reviewed 158 clinical records of inpatients from January 2012 to febreary 2014 admitted with suspected diagnosis of GBS. We described the frecuency of radicular signs at the admission. We determined the sensibility, specificity, PPV and NPV of radicular signs to the definitive diagnosis, using international diagnostic criteria as referal Gold Standard, which includes the clinical development of the patient, electrophysiological findings and CSF biochemistry and with blood cells recount at discharge.

RESULTS: 149 patients with suspected diagnosis of GBS were identified, from which 113 patients had the definitive diagnosis at discharge. The presence of at least one radicular sign at admission, showed a sensibility of 90,2%, a specificity of 88,8%, PPV of 96,2% and NPV de 74,4% to definitive diagnosis of GBS. Within radicular sings studied in this court, the presence of lumbar pain radiating to the same side thigh showed higher predictive values with sensibility in 68,1%, specificity 88,9%, PPV 95% and PNV of 47%.

CONCLUSION: The findings indicate that the presence of at least one radicular sign at the initial clinical evaluation of patients with suspected diagnosis of GBS could have a high diagnostic power to GBS. Within this radicular signs, the most powerful was the presence of lumbar pain radiating down to thigh. The Lasegue sign could give us a high predictive value in this context, nevertheless it appears that this value is lower early in the process.

Keywords: Radicular sign, pilineuropathy, poliradiculoneuropathy, lumbar pain, Guillain Barré.

INTRODUCCIÓN

1. Planteamiento del problema

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es la neuropatía aguda más frecuente, de evolución rápida y potencialmente fatal. Es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR). La mayoría de los pacientes experimenta progresión clínica durante el primer mes. Se identifica una causa infecciosa desencadenante como infecciones del tracto respiratorio alto o gastrointestinales; que preceden en dos a cuatro semanas el inicio de los síntomas. Comprende a la polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP), neuropatía inflamatoria aguda axonal motora y sensitiva (AMSAN), neuropatía axonal aguda motora (AMAN) y el síndrome de Miller-Fisher (MFS).^(2,3)

Su incidencia es de 0,6 a 2,4 casos por 100.000 habitantes por año.⁽⁴⁾ El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, modificaciones del LCR y alteraciones del estudio de neuroconducción (ENC) de los nervios periféricos.^(5,6)

El compromiso de los músculos respiratorios ocurre en una tercera parte de los pacientes. Como resultado de la afección de los músculos espiratorios se produce alteración de la tos, con la consiguiente alteración en el manejo de secreciones bronquiales, microatelectasias, aumento de incidencia de neumonías e hipoxemia. La afección de los músculos inspiratorios resulta en hipoventilación alveolar. La debilidad de los músculos laríngeos lleva a la alteración de la deglución; la debilidad de la lengua y de los músculos faríngeos produce obstrucción de la vía aérea alta.⁽⁶⁾

Está indicado el tratamiento inmunológico, cuando la enfermedad evoluciona al deterioro funcional progresivo y rápido, con compromiso de pares craneales y músculos respiratorios.

Las herramientas terapéuticas más usadas en la actualidad son la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa. ^(7,8) El uso de inmunoglobulinas dentro de las primeras dos semanas del inicio de los síntomas o el uso de recambio plasmático acelera la recuperación de pacientes con formas graves. ⁽⁸⁾

En los últimos diez años, con el funcionamiento de las unidades de cuidados intensivos la mortalidad ha reducido desde un 30 % a cifras reportadas de 3% a 15% en la actualidad. ^(7,8)

Las maniobras diagnósticas de compromiso radicular se fundamentan en un principio fisiopatológico, tras el estiramiento de la raíz, la compresión de la misma genera dolor irradiado por el trayecto del nervio. Maniobra de Laségue: en decúbito supino, con las extremidades extendidas y relajadas. A continuación el examinador eleva suave y lentamente la pierna del paciente. La prueba será positiva si el dolor se experimenta en la cara posterolateral del muslo y pierna con una extensión entre 35-45 grados. Dolores posteriores en ángulos sobre los 45 grados no son conclusivos pues podría deberse a retracción de los músculos isquiotibiales. El signo de Laségue positivo sugiere inflamación del nervio ciático, de las raíces lumbares caudales o de las raíces proximales sacras.

Una de las variantes de la maniobra de Laségue se conoce como Signo de Bragard en el cual se realiza la maniobra de Laségue y se finaliza ejerciendo dorsiflexión del pie. La maniobra es positiva cuando se exagera o provoca dolor de distribución

radicular a lo largo de la cara posterior del muslo y pierna en dirección a la planta del pie. ⁽²³⁾

En este estudio se plantea conocer el valor diagnóstico de los signos radiculares en el SGB, así como las características de estas manifestaciones clínicas que ayuden a establecer el diagnóstico. También se plantea aplicar las intervenciones terapéuticas necesarias y oportunas en beneficio del paciente. Estimamos además de gran utilidad en centros de atención de primer y segundo nivel donde se pueda llegar a un diagnóstico rápido, acortar el tiempo de referencia a centros de mayor poder resolutivo e iniciar el tratamiento oportuno, con reducción de la estancia en unidades de cuidados, intensivos, disminución del tiempo de ventilación mecánica y reducción de las secuelas derivadas de estos procedimientos.

2. Justificación de la investigación

Mejorar la aproximación del diagnóstico clínico del SGB con la finalidad de dar un tratamiento precoz, reducir las secuelas de la enfermedad, la permanencia en unidades de cuidados intensivos así como sus complicaciones.

El trabajo es importante para el Ministerio de Salud puesto que ayudará a realizar un diagnóstico clínico de esta patología en centros médicos alejados, centros médicos de periferia, postas médicas y unidades básicas de atención. Asimismo significará una ayuda para hospitales centrales y clínicas.

El presente estudio fue diseñado con el objetivo de obtener variables de precisión y seguridad del hallazgo inicial para el diagnóstico definitivo, dado que la suma de los criterios clínicos, electrofisiológicos y el estudio de líquido cefalorraquídeo a la tercera semana de enfermedad, definen el diagnóstico de SGB.

Para determinar si la relación de la aparición de signos radicales en el SGB se relaciona con el sexo y edad de los pacientes, se usó el test de Chí cuadrado por tratarse de dos variables cualitativas.

3. Objetivos de la investigación

Objetivo general

Conocer el valor predictivo de los signos radicales para el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en pacientes atendidos en el servicio de neurología del Hospital Guillermo Almenara de EsSalud.

Objetivos específicos

1. Conocer frecuencia de la aparición de signo de Laségue en pacientes con sospecha clínica inicial y diagnóstico definitivo de Guillain Barré.
2. Conocer la frecuencia de aparición del signo de Bragard en pacientes con sospecha clínica inicial y diagnóstico definitivo de Guillain Barré.
3. Determinar la frecuencia de aparición del dolor lumbar irradiado a muslo en pacientes con sospecha clínica inicial y diagnóstico definitivo de Guillain Barré.
4. Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de los signos radicales para diagnóstico de Guillain Barré.
5. Determinar la sensibilidad, especificidad valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del signo de Laségue para el diagnóstico de Guillain Barré.

6. Determinar la sensibilidad, especificidad valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del signo del dolor lumbar irradiado a muslo, para el diagnóstico de Guillain Barré.
7. Determinar si la aparición de signos radiculares en el SGB están relacionados con la edad del paciente.
8. Determinar si la aparición de signos radiculares en el SGB están relacionados con el sexo del paciente.



CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes de la investigación

Lestay, et ál. Analizaron las posibles causas de las regularidades e irregularidades que evidencia el comportamiento del SGB. Consideran que las irregularidades pueden estar determinadas por factores ambientales y genéticos. Dentro de los primeros, le confirieron mayor importancia a la variabilidad en el fenómeno precedente. Existen factores genéticamente determinados que pueden conferir a algunos individuos mayor susceptibilidad; y a otros, mayor vulnerabilidad para desarrollar un SGB. Los autores encontraron una asociación de signos radiculares en el 82% de pacientes en la segunda semana de enfermedad. ⁽⁹⁾

Asbury, et ál. Encontraron una asociación de signos radiculares en el 86% de pacientes pediátricos con SGB. ⁽¹⁰⁾ Reportan que el síndrome de Guilláin Barré es la causa más común de parálisis flácida en los países occidentales, con más de 50% de los casos.

Dimachkie, et ál. En una revisión sobre conceptos epidemiológicos de Guillain Barre recientemente publicada, mencionan una asociación de dolor lumbar irradiada a muslo en un 78% de los casos de SGB. ⁽¹¹⁾

Pascual, et ál. Reportan al SGB como la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda, con incidencia de 1,3 a 2 por 100.000 habitantes por año y su mortalidad alcanza el 15%. En esta misma revisión, los autores asociaron los cambios de los signos radiculares a una evolución de mejor pronóstico. ⁽¹²⁾

Kuwabara. Reporta la presencia de dolor lumbar irradiado a muslo en el 90% de los pacientes antes de la tercera semana de enfermedad. ⁽¹³⁾

Chio, et ál. Anotan que se presenta el signo de Laségue en 40 % de los casos. ⁽¹⁴⁾ En esta misma revisión, los autores resaltan la asociación del SGB a las infecciones gastrointestinales sobre todo con las formas axonales de esta enfermedad.

Piñol-Ripoll, et ál. Anotan una incidencia del SGB en su población similar a las reportadas en otras series. Observaron un aumento de la incidencia con la edad y predilección por los meses de invierno. Encontraron también que los signos radiculares son más evidentes en pacientes mayores de cinco años. ⁽¹⁵⁾

1.2 Bases Teóricas

El síndrome de Guillain Barré es la polirradiculopatía desmielinizante aguda autoinmune contra antígenos del nervio periférico. Estos son glucolípidos con alguna similitud molecular a ciertos epítopes de la cápsula de algunos agentes infecciosos. ⁽¹⁶⁾

La mejor descripción del SGB en esa época se le atribuye al francés *Jean Baptiste Octave Landry* de Tesilla, quien en 1859 introduce el término parálisis aguda ascendente, postulando que la condición se producía después de otras enfermedades y que tenía una mortalidad del 20%. La autopsia en uno de los pacientes no mostró proceso patológico alguno que explicara el cuadro clínico. Westphal fue el primero en usar el epónimo parálisis ascendente de Landry (PAL); cuando informó de cuatro pacientes con este síndrome quienes fallecieron de insuficiencia respiratoria en 1876. ⁽²⁾

Guillain, Barré y Strohl, quien llevó a cabo los estudios electrofisiológicos, publicó su clásico informe sobre este trastorno en el que señaló la afectación de los reflejos, pero menciona un rasgo especial o distintivo, el aumento en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sin elevación en el número de células (disociación albumino-citológica); lo que constituyó un descubrimiento crucial para la época. ⁽⁹⁾

El término síndrome de Guillain Barré se emplea por primera vez en una presentación efectuada por Dragonescu y Claudian; por razones desconocidas, el nombre de Strohl se omitió de dicha presentación y no se reconoció que el síndrome fue descrito previamente por Landry. ^(1, 2)

Su incidencia anual varía desde 0,16 a 4,00 por 100 000 habitantes, puede presentarse a cualquier edad, con mayor incidencia entre la quinta y la octava décadas de la vida y ligeramente más frecuente en el hombre que en la mujer, así como en personas de raza blanca.

Su incidencia es similar a lo largo de la vida, con algunas excepciones, es más raro en la lactancia y hay un ligero aumento del riesgo en la adolescencia y en la tercera edad. ^(5,6)

Una amplia variedad de estados patológicos se asocian con el SGB, los más frecuentes son las infecciones virales como la varicela, la papera, la rubeola, el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, la hepatitis B, el herpes simple, el adenovirus, el coxsackie y el VIH. De igual forma se asocian infecciones por

micoplasma como la neumonía, la difteria, la enteritis por *Campylobacter jejuni*; con menos frecuencia se encuentran otras infecciones bacterianas tales como brucelosis, yersinias, fiebre tifoidea, tularemia, listeriosis o borreliosis. Los gérmenes causantes más frecuentes son el *Campylobacter jejuni* (de 26 a 41%) que se relaciona especialmente con las formas axonales del SGB y con el síndrome de Miller-Fisher.

(17, 18, 20)

El agente infeccioso más frecuente que precede el comienzo de la neuropatía axónica motora aguda (NAMA) es el *Campylobacter jejuni*, que produce diarrea (60%) e induce la formación de anticuerpos GM1, GD1a y GM1b, que no solo actúan sobre dicho patógeno; sino también en el axolema de los nódulos de Ranvier de los nervios motores, raíces anteriores y porción terminal de los axones en la placa motora donde existen gangliósidos similares a los encontrados en la capa externa de *Campylobacter jejuni*, activando el complemento, lo cual atrae a numerosos macrófagos que se adhieren a la cara externa del axolema. Esto abre los espacios periaxiales que son invadidos por un número mayor de macrófagos, lo que lleva a la retracción del axón y en algunos casos a la degeneración del mismo, con alguna infiltración linfocitaria. La mielina y el axolema de los axones mielinizados sensitivos raramente se afectan. (17, 18,19)

De interés especial es la asociación con el uso de vacunas, tales como la rabia, la influenza en el pasado, aunque rara vez se reporta con otras vacunas como antipolio, DPT, neumococos. Aunque se han publicado casos aislados de síndrome de Guillain Barré (SGB) después de vacunación reciente de sarampión rubéola y parotiditis, estudios recientes a gran escala realizados en el Reino Unido, en Latinoamérica y en

Finlandia no encuentran asociación causal de la vacunación con el SGB. La relación del SGB con las vacunaciones de poliovirus oral, de difteria y tétanos, así como con la vacuna antigripal, no está bien probada. ⁽²⁰⁾

La mortalidad por SGB suele oscilar entre 2 y 8%; no obstante los pacientes que requieren ventilación mecánica pueden ascender hasta un 30%. La lesión característica de la SGB consiste en un infiltrado de células linfocitarias perivenular con desmielinización segmentaria en el SNP. Los hallazgos patológicos del SGB pueden ser disímiles en cuanto a la dependencia de varios factores, como el tiempo de evolución transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta que se toma la biopsia, el sitio escogido para la obtención de la misma, la gravedad de la afección y el subtipo o variante del síndrome. El sello distintivo de este trastorno para los casos típicos lo constituye la presencia de un infiltrado inflamatorio mononuclear con desmielinización mediada por macrófagos, así como la existencia de un daño axonal variable. ^(2, 3)

En la actualidad, se reconocen cuatro subtipos del SGB o polirradiculoneuropatía autoinmune aguda, dos con afectación primaria de la mielina (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y síndrome de Miller Fisher) y dos con afectación primaria del axón (neuropatía axónica motora aguda y neuropatía axónica motora y sensitiva aguda) de las raíces y nervios raquídeos y craneales. ⁽³⁾

El cuadro clínico es de evolución subaguda con debilidad generalizada en más de la mitad de los pacientes, habitualmente con predominio distal, pero en una proporción de casos puede ser proximal. De una cuarta a una tercera parte de los pacientes muestran debilidad facial y algún trastorno bulbar, y en el 7 al 15% se precisa

ventilación mecánica. La mitad de los pacientes aquejan dolor muscular en las piernas o en la espalda.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra una disociación albumino citológica con aumento de proteínas y normalidad celular. ⁽²¹⁾

Su diagnóstico se basa en el cuadro clínico, el estudio neurofisiológico y los hallazgos del LCR. ^(16,21)

El tratamiento temprano con plasmaféresis (PF) o inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) modifica de forma favorable el curso inicial de la enfermedad. Asimismo la implementación de unidades de cuidados intensivos en los hospitales ha reducido la mortalidad del 30% al 8% en los últimos 10 años. ⁽²²⁾

1.3 Definiciones conceptuales

Síndrome: conjunto de signos y síntomas de origen en una o varias enfermedades.

Polineuropatía: enfermedad del sistema nervioso periférico caracterizado por un daño en el axón o vaina de mielina, en múltiples nervios.

Radiculopatía: enfermedad de las raíces nerviosas en el origen de los nervios raquídeos.

Desmielinizante: categoría a la que pertenecen un grupo de enfermedades que ocasionan pérdida progresiva de la vaina de mielina.

Infección: proceso generado por un germen en un área localizada o de manera generalizada en un individuo.

Mortalidad: indicador poblacional que estima el número de personas que fallecen por unidad de tiempo.

Raquisentesis: procedimiento médico por el cual se introduce un catéter en el espacio subaracnoideo con fines diagnósticos o terapéuticos.



CAPÍTULO II

METODOLOGÍA

2.1 Tipo de estudio y diseño metodológico

El presente estudio es descriptivo, retrospectivo, de evaluación de una prueba diagnóstica.

El presente trabajo de investigación se realizó en el servicio de neurología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de EsSalud, donde se recogieron datos del examen físico de los pacientes con sospecha de SGB.

2.2 Sujetos y población

Se trabajó con la totalidad de la población, constituida por 158 casos admitidos entre enero del 2012 y enero del 2014 con sospecha clínica de SGB, seis pacientes fueron excluidos del estudio por presentar información incompleta y tres por fallecimiento.

2.3 Procedimiento de recolección, procesamiento y Técnica para la recolección de datos

Se revisaron las historias clínicas y registros de los pacientes hospitalizados en los servicios de emergencia, neurología y medicina interna del Hospital Almenara.

Se analizaron las historias clínicas de 158 pacientes hospitalizados con el diagnóstico de Guillain Barré del servicio de neurología, medicina interna y emergencia entre enero del 2012 a enero 2014. Se describió la frecuencia de la presencia de signos radicales. Además se procesaron los datos de modo que obtuvimos la sensibilidad y especificidad diagnóstica, valor predictivo positivo y valor

predictivo negativo de la presencia de los signos radiculares usando como test referencial o Gold Standard la presencia del criterio clínico, neurofisiológico y de líquido cefalorraquídeo (LCR) con disociación albúmino citológica.

Los resultados fueron analizados en el programa computarizado Epi Info para el procesamiento de datos, donde se obtuvo el VPP, VPN, sensibilidad y especificidad.

Para determinar la relación entre los signos radiculares en el SGB y el sexo del paciente así como su relación con la edad, se calculó el valor de Chi cuadrado con intervalos de confianza del 95% para los Odds Ratio calculados, así como el valor de “p” de la relación en una tabla de doble entrada procesada también, en el programa “Epi Info” para cálculos estadísticos en cada variable.

Se expusieron en tablas con número y por ciento con un programa computarizado de base de datos excel windows.

2.4 Instrumentos de recolección de datos

La recolección de datos se realizó a través de una ficha de recolección de datos validada, que incluyó datos de filiación, tiempo de enfermedad, criterios diagnósticos, y el registro de signos radiculares encontrados.

2.5 Consideración Ética

El presente estudio se cumplió respetando el Código de Ética del Colegio Médico del Perú, y con el permiso de las autoridades competentes del Hospital Nacional Guillermo Almenara de EsSalud.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

Se revisaron las historias clínicas de 158 pacientes con diagnóstico inicial de sospecha de Síndrome de Guillain Barré, seis pacientes fueron excluidos del estudio por presentar información incompleta y tres por fallecimiento.

De 149 pacientes con sospecha de Guillain Barré al momento del ingreso, 113 egresaron con diagnóstico definitivo de SGB y 36, con un diagnóstico diferente, ocho presentaron mielopatía dorsal, cinco miopatías inflamatorias, cuatro fueron radiculopatías de origen mecánico, 13 egresaron con diagnóstico de trastorno de somatización y seis presentaron otros diagnósticos. La población estudiada estuvo constituida por 82 pacientes del sexo masculino y 67 del sexo femenino.

De 149 pacientes con sospecha inicial de SGB 106 (71,1%) presentaron al menos un signo de irritación radicular (Tabla 1), 66 (44,2%) presentaron el signo de Laségue, el signo de Bragard fue observado también en 66 (44,2%) y 81 pacientes (54,3%) presentaron dolor lumbar irradiado al muslo del mismo lado. (Tabla 2)

De los 113 pacientes con diagnóstico definitivo de SGB se observó al menos un signo radicular en 102 (90,3%) pacientes (Tabla 1). El signo de Laségue estuvo presente en 44 pacientes (39%), el signo de Bragard apareció en 50 (44,2%), mientras que el dolor lumbar con irradiación al muslo del mismo lado, en 77 (68,14%), de los cuales 39 (34,5%) lo presentaron como única manifestación de irritación radicular. (Tabla 2)

Tabla 1. Frecuencia de la aparición de al menos un signo radicular en pacientes con diagnóstico inicial de sospecha de SGB. Total de 149 pacientes.

		Frecuencia	Porcentaje
Al menos un signo radicular	Sí	106	71,1
	No	43	28,9
Total		149	100,0

Tabla 2. Frecuencia de la aparición de signos radiculares por subgrupos en pacientes con diagnóstico inicial de sospecha de SGB. Total 149 pacientes.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Laségue	Sí	66	44,2
	No	83	55,8
Bragard	Sí	66	44,2
	No	83	55,8
Dolor			
lumbar irradiado a muslo	Sí	81	54,3
	No	67	45,7
Total		149	100,0

Tabla 3. Frecuencia de la aparición de al menos un signo radicular en pacientes con diagnóstico definitivo de SGB. Total 113 pacientes.

		Frecuencia	Porcentaje
Al menos un signo radicular	Sí	102	90,2
	No	11	9,8
Total		113	100,0

Tabla 4. Frecuencia de signos radiculares específicos en pacientes con diagnóstico definitivo de SGB al alta. Total 113 pacientes.

Válido	Frecuencia		Porcentaje
Laséque	Sí	44	38,9
	No	69	61,1
Bragard	Sí	50	27,5
	No	63	72,5
Dolor lumbar irradiado a muslo	Sí	77	68,1
	No	36	31,9
Total		113	100,0

La presencia de al menos uno de los signos radiculares para el diagnóstico definitivo de SGB mostró una sensibilidad de 90,2%, una especificidad de 88,8%, un valor predictivo positivo de 96,2% y un valor predictivo negativo de 74,4%. (Tabla 5)

El hallazgo del signo de Laségue solo o acompañado de otros signos de irritación radicular en nuestra cohorte tuvo una sensibilidad de 38,9%, una especificidad de 66,6%, un valor predictivo positivo de 78,5% y un valor predictivo negativo de 25,8%. (Tabla 5).

La presencia del signo de Bragard solo o acompañado de otros signos radiculares resultó tener una sensibilidad de 44,2%, una especificidad de 55,6%, un valor predictivo positivo de 75,7%, y un valor predictivo negativo de 24%. (Tabla 5)

Respecto al dolor lumbar con irradiación al muslo, el análisis de sensibilidad resultó en 68,1%, la especificidad fue de 88,9%, se encontró un valor predictivo positivo de 95% con un valor predictivo negativo de 47%. (Tabla 5)

Tabla 5. Estudio del valor predictivo de los signos radiculares ante la sospecha inicial para el diagnóstico definitivo de SGB. Total de pacientes 149.

	VP	VN	FP	FN	Total	S %	E %	RV+*	RV-**	VPP%	VPN%
Al menos un signo radicular	102	32	4		149	90,2	88,8	7,5	0,11	96,2	74,4
Laségue	44	24	12	69	149	38,9	66,6	1,1	0,93	78,5	25,8
Bragard	50	20	16	63	149	44,2	55,6	0,97	1,01	75,7	24,0
Dolor lumbar irradiado a muslo	77	32	4	36	149	68,1	88,9	5,66	0,36	95,0	47,0

*RV +: razón de verosimilitud positiva, ** RV: razón de verosimilitud negativa.

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el sexo y la aparición de signos radiculares ($p = 0,06$), en pacientes con Síndrome de Guillain Barré ($OR= 3,51$. $IC < 0,88 - 14,02>$). (Tabla 6)

No se encontró relación significativa entre la edad del paciente y la presencia de signos radiculares en el SGB ($p = 0,08$; $OR= 0,19$. $IC < 0,02 - 1,55>$). (Tabla 7)

Tabla 6. Relación entre el sexo y la aparición de signos radiculares en el síndrome de Guillain Barré. Tabulación cruzada.

	Signos Radiculares		Total
	Sí	No	
Sexo Masculino	58	3	61
Femenino	44	8	52
Total	102	11	113

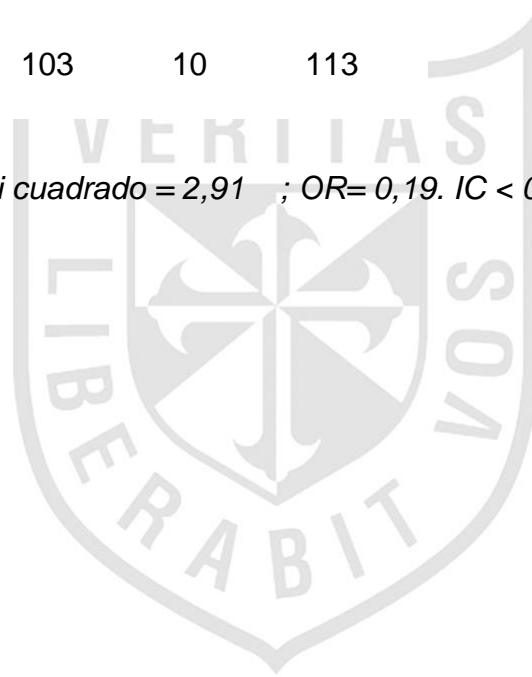
Valor de $p = 0,06$, $chi\ cuadrado = 3,5$ $OR= 3,51$. $IC < 0,88 - 14,02>$.

Tabla 7. Relación entre la edad del paciente y la aparición de signos radiculares en el Síndrome de Guillain Barré. Tabulación cruzada.

		Signos		
		radiculares		Total
		Sí	No	
Edad del paciente	<35	65	9	74
	>35	38	1	39

Total 103 10 113

Valor de $p = 0,08$; Chi cuadrado = 2,91 ; OR= 0,19. IC < 0,02 – 1,55>



CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN, CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

4.1 DISCUSIÓN

Los resultados reflejan un poder diagnóstico significativo de la presencia de algún signo radicular en el contexto de un paciente con sospecha clínica de SGB. Éste poder diagnóstico parece estar principalmente sustentado por los altos grados de predictividad positiva encontrados en la presencia temprana de un dolor lumbar con irradiación a la superficie posterior del muslo del mismo lado.

El signo de Laségue mostró un alto valor predictivo positivo en nuestra cohorte, sin embargo, menor sensibilidad que en otras series estudiadas posiblemente por las razones mencionadas a continuación.

En el presente estudio se evaluaron los signos radiculares al ingreso del paciente, en estadíos iniciales de la enfermedad, cuando el cuadro clínico puede tener algunas variaciones entre los pacientes.

En nuestra institución los parámetros de examen físico están estandarizados, lo cual contribuye a disminuir los sesgos del observador. Sin embargo, las evaluaciones físicas de los pacientes fueron realizadas por médicos distintos. Además no todos los evaluadores fueron neurólogos o residentes de neurología.

Se consideró, la presencia del signo de Laségue solo si cumple estrictamente con las características descritas en la literatura disponible, de un dolor intenso irradiado

de manera descendente hasta la parte distal del miembro inferior del mismo lado, desencadenado por la elevación pasiva en extensión del mismo.

El dolor lumbar irradiado a muslo mostró los índices más altos de sensibilidad, especificidad y seguridad de la prueba con un valor predictivo positivo de 95%, lo cual hace de gran utilidad diagnóstica documentar la presencia de este signo clínico muy poco descrito en las series anteriores sobre esta enfermedad. En algunas series locales la presencia de éste hallazgo, fue considerado como signo de Laségue sin cumplir las características del signo clínico en mención. Nuestros resultados coinciden con los reportados por E. Gutierrez Rivas y J.J. Zarranz en el tratado de Neurología donde se señala que al inicio de la enfermedad el 85% pacientes con SGB suelen presentar un dolor lumbar con irradiación al miembro inferior del mismo lado sin embargo, no se estudió su valor para el diagnóstico.

La presencia de al menos uno de los signos de irritación radicular al inicio de la enfermedad mostró el mayor poder diagnóstico de sensibilidad, especificidad VPP y VPN con un alto grado de verosimilitud positiva. Resultados que coinciden con las series anteriormente estudiadas.

La presencia de signos radiculares en el síndrome de Guillain Barré no se relacionó con la edad de nuestros pacientes.

Se observó una mayor presencia de signos radiculares en varones con SGB, sin embargo, la diferencia con el sexo femenino no fue estadísticamente significativa. ($p = 0,06$, $OR = 3,51$. $IC < 0,88 - 14,02 >$).

Si bien la aparición de signos radiculares en el síndrome de Guillain Barré, en nuestra cohorte fue independiente de la edad, se observó una tendencia a la asociación con el sexo masculino, sin alcanzar significancia estadística.

4.2 CONCLUSIÓN

En conclusión la presencia de al menos uno de los signos de irritación radicular al examen físico inicial en el contexto del diagnóstico de sospecha de SGB, tendría un alto poder diagnóstico independientemente del sexo y la edad. Dentro de los signos sugerentes de irritación radicular, el hallazgo de un dolor lumbar con irradiación al muslo del mismo lado parece ser el signo de mayor poder predictivo. El signo de Laségue podría proporcionar también un poder diagnóstico importante para SGB definitivo; sin embargo, parece ser que este valor es más bajo en estadios iniciales de la enfermedad.

4.3 RECOMENDACIONES

Se recomienda a los médicos generales y residentes plantear el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré con base en datos de la anamnesis y hallazgos de una evaluación física acuciosa.

De nuestros resultados recomendamos una exploración exhaustiva de los signos radiculares en los pacientes con sospecha clínica inicial de síndrome de Guillain Barré por su alto valor diagnóstico en estadios iniciales de la enfermedad, que permita a los pacientes atendidos en periferia, ser referidos a tiempo para confirmar el diagnóstico y proporcionar las medidas de soporte y terapia inmunológica de

modo que disminuya las secuelas, mortalidad y el número de ingresos a las unidades de cuidados intensivos.

Se recomienda no excluir el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en los pacientes con ausencia de signos radiculares en el examen físico, por el contrario incluir otros procesos de cuadro clínico similar como diagnóstico diferencial.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Landry O. Note sur la Paralyse Ascendante Aigue. Gazette Hebdomadaire Méd Chir [internet]. 1856 [consulta el 4 de julio de 2013]; 6 (2) 72-88. Disponible en: <http://www.worldcat.org/title/note-sur-la-paralyse-ascendante-aigue/oclc/494575292>
2. Westphal C. Ueber einige Falle von acuter, todlicher Spinallahmung: sogenannter acuter aufseigender Paralyse. Arch de Psych [internet]. 1876[consulta el 4 de julio de 2013]; 6 (2) 765-822. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=6992130&pid=S0034-9887201400070001600008&lng=es
3. Pou-Serradell A. Neuropatías desinmunes adquiridas. Sintomatologías clínicas y clasificación. Rev. Neurol 2000; 30(6): 501-10.
4. Mills CK. The reclassification of some of organic nervous disease on the basis of the neuron. JAMA 1898; 31:113.
5. Rees, Soundain, Gregson. Compylobacter jeguri infection Guillain Barré Syndrome. N Engl J Med 1995; 333: 1337-80.
6. Rocha, Brucki, Carvalho, Lima UW. Epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome in Sao Paulo, Brazil. Arq Neuropsiquiatr. 2004; 62(1):33-7.
7. Latov N. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurol. 2004; 62(9): 632.

8. Dada MA., Kaplan A. Plasmapheresis treatment in Guillain-Barré syndrome: potential benefit over IVIg in patients with axonal involvement. *Ther Apher Dial.* 2004; 8(5):409-12.
9. Z. Lestayo-O'Farrill, Hernández-Cáceres. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré: Consensos y discrepancias. *Rev Neurol [Internet]*. 2008 [consulta el 06 de julio de 2013]; 46 (4) 230-237. Disponible en:
http://www.academia.edu/4154692/segundo_articulo_sindrome_de_guillan_barre_internacional
10. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol* 2000. Mar;15(3):183-91
11. Acute inflammatory demyelinating neuropathies and variants [Internet]. UK: Oxford; 2011 [Consultado el 6 de setiembre de 2013]. Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119973331.ch24/summary>
12. Pascual-Pascual. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas: Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. *Rev Neurol [Internet]*. 2002 [consulta el 3 de Julio de 2013]; 35(2) 269-276. Disponible en:
<http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=14621501>
13. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. 2004; 64(6):597-610.
14. López Saca M. Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Nacional de Zacamil. *Rev Arch Col. [Internet]*. 2008 [consulta el 4 de agosto de 2013]; 1(2) 41-44. Disponible en:

http://colegiomedico.org.sv/wp-content/uploads/2012/05/Sindrome_guillain.pdf

15. Piñol-Ripoll G., Larrodé y col. Características del síndrome de Guillain-Barré en el área III de salud de la Comunidad Autónoma de Aragón. An. Med. Interna [Internet]. 2008 [consulta el 4 de agosto de 2013]; 25(3) 108-112. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v25n3/original1.pdf>

16. Fernández Ortega, Rojas Román, Núñez Castain. Síndrome de Guillain Barré en Unidad de Cuidados Intensivos. Rev Neurol. [Internet]. 2001 [consulta el 3 de Julio de 2011]; 33(4) 318-324. Disponible en: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=13548352>

17. Takahashi, Koga, Yokoyama, Yuki. Epidemiology of campylobacter jejuni isolated from patients with Guillain-Barre and Fisher syndromes in Japan. J Clin Microbiol. 2005; 43 (1): 335-9.

18. Bitan M., Or R., Shapira M., Mador N., Resnick I., Saleh N., et al. Early-onset Guillain-Barre syndrome associated with reactivation of Epstein-Barr virus infection after nonmyeloablative stem cell transplantation. Clin Infect Dis. 2004; 39 (7): 1076-8.

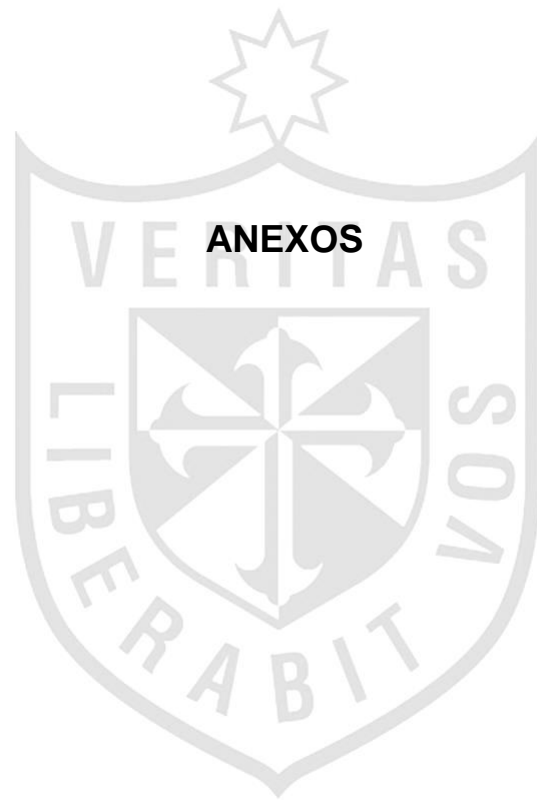
19. Tsugawa T., Nikaido K., Doi T., Koga M., Susuki K., Kubota T. et al. Guillain-Barré syndrome with meningoencephalitis after Campylobacter jejuni infection. Pediatr Infect Dis J. 2004; 23 (10): 966-8.

20. Mori M., Kuwabara S., Miyake M., Noda M., Kuroki H., Kanno H., et al. Haemophilus influenzae infection and Guillain-Barré syndrome. Brain.2000; 123: 21718.

21. Tellería Díaz, Calzada Sierra DJ. Síndrome de Guillain-Barré. Rev Neurol 2002; 34 (10): 966-976.

22. Richard, Hughes, Anthony, Swan, Pieter. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: Neuromuscular disease. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2006. [consulta el 6 de julio de 2013]; 26 (10). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22786476>.





ANEXO 1: Ficha de recolección de datos

Valor predictivo de los signos radiculares para el diagnóstico definitivo de Síndrome de Guillain Barre

Ficha _____

No HC _____

I. Datos Generales

Nombre y Apellido: _____ Edad: _____

Sexo: _____

II. Signos radiculares

1. Laségue Sí () No ()
2. Bragard. Sí () No ()
3. Dolor lumbar irradiado a muslo Sí () No ()
 - 3.1. Tipo: punzadas () opresivo () lancinante ()
 - 3.2. Intensidad: escala verbal análoga. ()
 - 3.3. Duración permanente () intermitente ()

III. Síndrome de Guillain Barré

1. Criterio clínico

Sí () No ()

Tiempo de enfermedad: _____

2. Punción lumbar

Recto celular: _____ Proteínas: _____ Glucosa: _____

3. EMG

Axonal () Desmielinizante () Desmielinizante y axonal secundaria ()