

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**DEBILIDAD NEURO-MUSCULAR AGUDA**

Estudio realizado en pacientes tratados en el Hospital General de Enfermedad Común zona 9, Departamento de Medicina Interna, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años de 1985-92. Guatemala.

**T E S I S**

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

**P O R**

**HELMUTH ANTONIO BECH RAMIREZ**

En el acto de su investidura de:

**MEDICO Y CIRUJANO**

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1993.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

DL  
05  
T(6598)

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL  
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICO HOSPITALARIOS  
DEPARTAMENTO MEDICO DE SERVICIOS TECNICOS  
SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION

FORMATO PARA SOLICITAR AUTORIZACION DE ESTUDIOS DE TESIS

Guatemala, 7 de Junio de 1993

Yo: HELMUTH ANTONIO BECH RAMIREZ, estudiante de la Universidad de San Carlos de Guatemala, de la Facultad de: Ciencias Médicas, por este medio solicito sea autorizado realizar mi trabajo de Tesis en la Unidad: de Medicina Interna del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, cuyo tema aprobado es: DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA en los años de 1985 a 1992

siendo mi asesor institucional: (debe ser miembro del personal del IGSS) Dr. Jorge Huber Bech Ramirez, quien es: (puesto que ocupa) Residente IV de Medicina Interna.

Comprometiéndome a cumplir con la Reglamentación vigente para estudios de investigación, así como a entregar un ejemplar de la Tesis a la Sección de Docencia e Investigación y a la Unidad donde efectúe el estudio.

f) \_\_\_\_\_

**APROBADO**  
SERVICIO Y CONSULTAS  
MAYAGÜEZ 7345

f) Jorge Huber Bech Ramirez  
Asesor

(sella)

f) \_\_\_\_\_  
Director de la Unidad de Medicina Interna

f) Jorge Huber Bech Ramirez  
Jefe de Departamento de Medicina Interna  
Coordinador del programa POSTGRADO



USO EXCLUSIVO DE LA SECCION DE DOCENCIA E INVESTIGACION.

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: Que revisó el Protocolo de Investigación adjunto a esta solicitud, no encontrando ningún inconveniente para su ejecución, debido a que llena los requisitos académicos, éticos y de normas internacionales, como tampoco representa erogación para el Instituto.

f) Jorge Huber Bech Ramirez  
Jefe de la Sección de Docencia e Investigación

**AUTORIZADO**

f) Jorge Huber Bech Ramirez  
Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos

Esta Sección es para autorizar el Informe Final. (Debe adjuntarse nota del asesor, aprobando el Informe Final).

La Sección de Docencia e Investigación, Hace Constar: Que revisó el Informe Final de Tesis, autorizando al solicitante continuar sus trámites de impresión.

AUTORIZADO:  
f) Jorge Huber Bech Ramirez  
Jefe de la Sección de Docencia e Investigación

**AUTORIZADO**  
SERVICIO Y CONSULTAS  
MAYAGÜEZ 7345

f) Jorge Huber Bech Ramirez  
Jefe del Departamento Médico de Servicios Técnicos



Esta solicitud debe llevarse en triplicado, adjuntando inicialmente el Protocolo de Tesis, autorizado por la Facultad respectiva. Para autorizar el Informe Final debe traer nota del asesor de tesis institucional, donde aprueba su impresión.

Guatemala,  
27 de octubre de 1993

Doctor  
Edgar De León Barillas  
Unidad de Tesis - CICS  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Estimado Doctor:

Atentamente hago de su conocimiento que he asesorado el informe final de tesis titulado DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA del Br. Helmuth Antonio Bech Ramírez.

Considerando que el mismo llena los requisitos esperados, se firma y sella éste dictamen de aprobación.

Agradecido por su fina atención.

Dr. J. Huber Bech R.  
Residente IV de Medicina Interna  
IGSS

J. Huber Bech R.  
Médico y Cirujano  
Colegiado 7343

GUATEMALA,  
27 DE OCTUBRE DE 1993

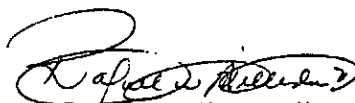
DOCTOR  
EDGAR DE LEÓN BARILLAS  
UNIDAD DE TESIS - CICS  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

ESTIMADO DOCTOR:

ATENTAMENTE DESEO COMUNICARLE QUE HE REVISADO EL INFORME FINAL DE TESIS TITULADO **DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA**, DEL BR. HELMUTH ANTONIO BECH RAMÍREZ.

CONSIDERANDO QUE EL MISMO LLENA LOS REQUISITOS ESPERADOS, SE FIRMA Y SELLA ESTE DICTAMEN DE APROBACIÓN.

AGRADECIDO POR SU FINA ATENCIÓN,



DR. RAFAEL VILLEDA V.  
COORDINADOR DE POST-GRADO  
LA USAC, EN EL IGSS.

Dr. Rafael Villeda V.  
Médico y Cirujano Gen. 1926  
MEDICINA INTERNA





FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 27 de octubre de 1993

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER HELMUTH ANTONIO BECH  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos  
RAMIREZ Carnet No. 80-30008  
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
"DEBILIDAD NEURO-MUSCULAR AGUDA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Firma del estudiante

J. Rubén Bech B.  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO 7862

Asesor

Firma y sello personal

Dr. Rafael W. Villalón  
Médico y Cirujano Col. 1996  
MEDICINA INTERNA

Revisor  
Firma y sello



Registro Personal 17336

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE:

El Bachiller: HELMUTH ANTONIO BECH RAMIREZ

Carnet Universitario No. 80-30008

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
"DEBILIDAD NEURO-MUSCULAR AGUDA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente  
ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 27 de octubre de 1993

Dr. Edgar R. De León Batillán  
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas  
Director del Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE:



Miguel Ernesto Cabrera Franco  
DECANO

## INDICE DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	3
IV.	OBJETIVOS	4
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI.	METODOLOGIA	22
VII.	EJECUCION DE LA INVESTIGACION	27
VIII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	28
IX.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	38
X.	CONCLUSIONES	41
XI.	RECOMENDACIONES	42
XII.	RESUMEN	43
XIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	44
XIV.	ANEXOS	47

## I. INTRODUCCION

La Debilidad Neuromuscular Aguda es la forma clínica principal de diversas enfermedades que afectan uno o varios niveles de uniones neuronales o mioneuronales; lo cual puede llegar a requerir una intervención médica urgente porque compromete la vida.

Los diferentes factores que entran en juego (varias enfermedades) nos dejan comunmente el problema de determinar la etiología para realizar un manejo temprano adecuado y sin menoscabo del paciente.

La Debilidad Neuromuscular Aguda se presenta en ambos sexos y en edad variada; siendo que la población efectivamente productiva consulta en gran porcentaje el Seguro Social, se hace menester efectuar diversos estudios sobre diagnóstico tratamiento y evolución. Iniciando con los antecedentes de dicha entidad.

El siguiente estudio muestra, de una manera general, la incidencia de la Debilidad Neuromuscular Aguda en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social durante los años de 1985 a 1992, en el Departamento de Medicina Interna zona 9; para lo cual se revisaron un total de ochentisiete expedientes médicos por medio de una boleta de recolección de datos.

Se pudo establecer que las enfermedades más frecuentemente relacionadas con la Debilidad Neuromuscular Aguda fueron la Neuropatía Periférica, luego el Síndrome de Guillain-Barré y en tercer lugar la Dermatopolimiositis.

El 95.6% de los casos se resolvieron satisfactoriamente.

Es de hacer notar que la totalidad de casos encontrados representa únicamente, aunque importante, el 0.004% del universo de pacientes que consultaron al Hospital General Común zona 9 en el área de Medicina Interna, en éste periodo de tiempo.



## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La debilidad muscular aguda es la forma clínica de presentación de una serie de enfermedades que pueden afectar tanto motoneurona superior como inferior, así como la unión neuromuscular y el músculo propiamente dicho; lo que radica en una diversidad de diagnósticos diferenciales, manejos clínicos y medidas terapéuticas importantes para el médico internista, quien es el encargado de diagnosticar inicialmente el paciente para abordar los métodos diagnósticos pertinentes (punción lumbar, enzimas musculares, electromiogramas, etc.) las medidas terapéuticas más urgentes (soporte ventilatorio, nutricional, etc.) y enunciar los diversos seguimientos de cada paciente según las especialidades clínicas que se requieran (neurología, reumatología, fisioterapia, etc.).

La definición de debilidad muscular aguda comprende todo el grupo de enfermedades que clínicamente se manifieste como disminución ponderable de la función muscular efectiva; corroborable al examen físico, de uno o varios grupos musculares que sea de apareamiento súbito sin un predisponente ambiental claro como correspondería un traumatismo o una intoxicación, ya que son entidades que no se manejan en el hospital de enfermedad común del Seguro Social donde se lleva a cabo el estudio.

### III. JUSTIFICACION

Como se ha mencionado previamente, la debilidad muscular aguda puede ser la manifestación clinica inicial de una serie de entidades de diversa etiología, manejo y tratamiento, las cuales pueden requerir una intervención médica urgente ya que la enfermedad compromete la vida. (3,9,12,13,17,18,19,21)

Esto hace imprescindible que el médico y cirujano conozca las diversas etiologías, sus manifestaciones, la forma de hacer diagnóstico y la forma de tratarlas, ya que será él, el que deba tratarlas inicialmente. Tal variedad de manifestación así como el desconocimiento de su presentación en nuestro medio y de los métodos diagnósticos a nuestro alcance hace imprescindible que se realicen estudios como el presente para orientarnos a éste respecto.

#### IV. OBJETIVOS

##### Generales

- a. Determinar la incidencia de la Debilidad Neuromuscular Aguda en el Hospital General de Enfermedad Común zona 9, Departamento de Medicina Interna del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

##### Específicos

- a. Establecer la presentación clínica más frecuentemente diagnosticada.
- b. Determinar la etiología más frecuentemente diagnosticada en la patología a estudiar.
- c. Determinar el sexo más afectado en el presente estudio.
- d. Determinar el grupo de edad más afectado.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

Esta revisión se enfocó sobre las causas de la debilidad generalizada aguda.

La disfunción motora se extiende mucho; progresando en minutos a días pudiendo resultar de desórdenes de neuronas motoras, nervios periféricos, unión neuromuscular o músculo. Ciertas características clínicas pueden indicar el lado del proceso patológico y, como una ayuda al diagnóstico, muchas de las causas de debilidad generalizada aguda se presentarán de acuerdo al nivel al cual ellos influyen a la unidad motora. El tratamiento específico está disponible para algunas de esas condiciones pero a la larga es importante conocer el stress que produce su manejo general. Específicamente el desarrollo del esparcimiento de la debilidad aguda deberá ser considerada como una emergencia médica por el alto porcentaje de fracaso ventilatorio rápido. Observación cercana de esos pacientes es mandatorio. Demandas pequeñas de aliento o choque deberían hacer considerar seriamente al clínico, la intubación, aun si los gases arteriales se presentan en rangos normales porque la hipoxia o hipercapnia pueden no desarrollarse hasta que la detención respiratoria completa ha ocurrido. (8,9,12,13,17,18,21)

Existen distintas enfermedades que afectan las neuronas motoras corticales, las células de las astas anteriores, los nervios periféricos, la unión neuromuscular y los músculos esqueléticos, cuya principal manifestación clínica es la Debilidad Muscular Progresiva. Todas ellas presentan notables analogías que dificultan el diagnóstico diferencial. (12,13,17,18,21)

A continuación se describirá la organización funcional del sistema neuromuscular, así como sus afecciones más frecuentes y ulterior tratamiento.

La contracción del músculo esquelético se produce como consecuencia de la interacción de los filamentos de actina y miosina en el interior de la fibra muscular, proceso dependiente de la producción de energía. Dicho fenómeno comienza con la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico de la célula muscular. La recaptación de calcio conduce a su vez, a la relajación de los filamentos. (12,13,17,18,21)

Las fibras musculares se clasifican según sus diferentes características contráctiles y enzimáticas. Cada tipo muscular está determinado por la inervación que recibe la fibra y se pone de manifiesto mediante técnicas de tinción, por lo que la biopsia muscular resulta útil en la identificación de ciertas enfermedades específicas, como la de McArdle. Muchas afecciones musculares son consecuencia de un defecto congénito o adquirido del metabolismo o de la estructura muscular, y se manifiestan clínicamente por debilidad, calambres, miotonía o mioglobinuria. (12,13,17,18,21)

La despolarización de la membrana muscular, desencadenante de los procesos contráctiles, se origina en la placa motora; es ésta un área especializada, formada por pliegues de la membrana muscular, que contiene un elevado número de receptores para la acetilcolina (ACh), cuya despolarización se produce al liberarse una cantidad umbral de ACh desde la terminación nerviosa hacia la unión neuromuscular. La unión neuromuscular está constituida por la sinapsis terminal del axón motor, con sus vesículas cargadas de ACh; la hendidura sináptica, hacia cuyo interior se libera la ACh, y la placa motora, ya sea por medios químicos o físicos, como en el caso de intoxicación por CURARE o en la MIASTENIA GRAVIS, origina fatiga muscular o debilidad. (8,9,12,13,17,18,21)

Asimismo puede desencadenarse una parálisis si no se libera suficiente cantidad de ACh hacia la unión neuromuscular, como es el caso del botulismo o del síndrome miastiforme (Sx de Lambert-Eaton). (18,21)

Las neuropatías periféricas tóxicas y metabólicas alteran los axones motores y en ocasiones producen debilidad muscular progresiva e interrupciones de la conducción debidas a la demielinización de los nervios motores. Las alteraciones de los nervios periféricos suelen acompañarse de síntomas y signos sensitivos, lo cual las diferencia de las que afectan exclusivamente las células del asta anterior, la unión neuromuscular y el músculo. (12,13,18,21)

La alteración de las células del asta anterior ocasiona debilidad, atrofia y fasciculaciones, y su causa más frecuente es en la actualidad la Esclerosis Lateral Amiotrófica o Atrofia Espinal Progresiva, seguida a mucha distancia por las infecciones (ej. poliomielitís). (17,18,21)

La clave clínica más útil para la localización anatómica del origen de la enfermedad es la forma de la debilidad muscular y la presencia o ausencia de alteraciones sensitivas. La causa más común de debilidad progresiva de los músculos distales es la Neuropatía Periférica, que suele ser simétrica y acompañarse de distintos grados de afectación sensitiva.

La Debilidad Asimétrica indica compresión o isquemia del nervio periférico, patrón que recuerda a las fases iniciales de las enfermedades de la neurona motora aunque en éstas últimas no hay síntomas sensitivos. En algunas distrofias musculares, especialmente en la Distrofia Miotónica, se produce debilidad progresiva de los músculos distales: sin embargo, con mayor frecuencia los afectados por miopatías presentan debilidad proximal, simétrica y sin alteraciones sensitivas. (12,13,18,21)

El desarrollo de debilidad aguda o subaguda es un signo grave e importante, pues varios de los procesos capaces de producirla pueden ocasionar asimismo una rápida progresión hacia la parálisis respiratoria; entre dichos trastornos figuran el síndrome Guillain-Barré, la Miastenia Gravis, el Botulismo, la Poliomielitis, la Parálisis Periódica, la Hipocalcemia y la Parálisis por Garrapatas. (16,17,18)

El síndrome de Guillain-Barré o Polirradiculoneuropatía Inflamatoria suele causar una parálisis motora ascendente y se manifiesta por una característica disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR). (1,3,7,16,18,21)

En la poliomielitis, el LCR presenta una llamativa pleocitosis, mientras que en el resto de las enfermedades su configuración es normal. (3,8,9,14,18,21)

La miastenia grave afecta frecuentemente la musculatura bulbar y ocular, en general de forma simétrica. El trastorno suele aliviarse con la administración IV de Edrofonio. A diferencia del botulismo, que produce parálisis pupilar, la miastenia grave respeta los músculos pupilares. (3,5,8,18)

En todas las enfermedades que afectan las células del asta anterior, los nervios periféricos, la unión neuromuscular o el músculo, el tono muscular aparece normal o disminuido, y los reflejos tendinosos profundos son por lo general menos marcados. En la enfermedad del asta anterior y en las neuropatías periféricas se observa atrofia muscular, en la primera son muy frecuentes las fasciculaciones. (8,9,12,13,17,18,19,21)

La doble afectación de la neurona motora periférica y de la neurona motora cortical se establece localizado el origen del patrón de debilidad muscular. Las lesiones de la neurona motora cortical se asocian a un aumento del tono muscular, exaltación de los reflejos tendinosos profundos, signo de Babinsky y presencia de otros reflejos patológicos.

La debilidad neuromuscular aguda puede progresar en minutos a días; muchas de las cuales se presentan como mencionamos anteriormente de acorde al nivel de la unidad motora afectada:

#### A. Neurona Motora

Poliomielitis Anterior Aguda (poliovirus y/u otros enterovirus), Esclerosis Lateral Amiotrófica, Esclerosis Múltiple.

#### B. Nervios Periféricos

- 1) Síndrome de Guillain-Barre Agudo (GBS)
  - a) GBS con infección por HIV.
- 2) Porfiria (intermitente, aguda, variegata, coproporfiria hereditaria)
- 3) Neuropatías Tóxicas
  - a) Nitrofurantoína
  - b) Oro
  - c) Hexacarbonos
  - d) Arsénico
  - e) Talio
  - f) Alcohol Etilico
  - g) Intoxicación por plomo
- 4) Difteria
- 5) Neuropatías Periféricas y Diabética

#### C. Unión Neuromuscular

- 1) Miastenia Gravis
- 2) Bloqueo Neuromuscular inducido por drogas
- 3) Botulismo
- 4) Animales venenosos y venenos

- 5) Organofosforados
- 6) Hiper magnesemia
- 7) Mielitis Transversa Aguda y Tumores de Médula Osea
- 8) Veneno de hongos (amanita phalloides y muscaria)

#### D. Músculo

- 1) Parálisis Periódica
- 2) Hipocalcemia
- 3) Rbdomiolisis
- 4) Miositis (polimiositis)

#### Poliomielitis Anterior Aguda:

En la poliomyelitis paralítica, el dolor de cabeza y mialgias preceden al desarrollo rápido de debilidad asimétrica de miembros. Músculos bulbares pueden estar afectados y ocurrir fallo respiratorio. Síntomas sensoriales han sido mencionados, pero la pérdida del sensorio es inusual. En el líquido cefalorraquídeo encontramos pleocitosis, inicialmente de predominio de neutrófilos y después linfocitos, es lo típico. Las proteínas del líquido cefalorraquídeo usualmente están elevados en casos severos. En adición a poliovirus, otros enterovirus pueden producir el cuadro de poliomyelitis anterior aguda tales como coxackie, echovirus, enterovirus. (3,8,9,10,12,13,14,17,18, 19,21)

#### Esclerosis Múltiple:

Es el trastorno desmielinizante del SNC más común; se caracteriza por la pérdida de mielina y la conservación de los axones. Los síntomas se presentan entre los 15 y los 50 años. El interrogatorio puede revelar antecedentesde síntomas inexplicados o incorrectamente diagnosticado como parestesias, visión borrosa, mareos y retención urinaria. La evolución presenta recaídas y remisiones en la mayor parte de los pacientes. Los síntomas más comunes son: sensitivos, problemas visuales, anomalías motoras (parálisis, inestabilidad, pérdida del equilibrio) y síntomas vestibulares y cerebelosos. El examen físico puede mostrar casi cualquier combinación de hallazgos neurológicos; la presencia de reflejos osteotendinosos hiperactivos, signos de babinsky o pérdida de los reflejos abdominales sugiere compromiso del sistema motor



Los esfuerzos diagnósticos se dirigen a la demostración de inmunoglobulinas anormales en el LCR o al descubrimiento de lesiones clínicamente silenciosas mediante TC, RMN o estudio de potenciales evocados. (8,9,13,17,18,19,21)

#### Esclerosis Lateral Amiotrófica:

La mayoría de los enfermos se encuentran entre la quinta y la séptima década de vida. Aunque el curso puede prolongarse, la enfermedad suele provocar la muerte en un plazo que oscila entre dos y seis años. La etiología es desconocida. Se inicia de forma característica con debilidad y torpeza de una o de las dos manos, aunque puede localizarse en cualquier músculo esquelético. No hay dolor ni síntomas sensoriales, excepto los calambres de las zonas afectadas, la mayor parte de los músculos de las extremidades se hacen débiles y atroficos, presentan fasciculaciones, los reflejos están exaltados y existe respuesta extensora plantar. Finalmente se produce una intensa atrofia de los músculos de la mano y la amiotrofia se extiende a la laringe, la faringe, la lengua y los músculos de la respiración. Generalmente la enfermedad evoluciona a lo largo de varios años, no hay alteraciones del LCR, la velocidad de la conducción nerviosa es normal, pero la electromiografía de los músculos afectados muestra fibrilaciones y fasciculaciones.

No es difícil diagnosticar esta enfermedad ante un enfermo de mediana edad que manifiesta debilidad muscular progresiva, atrofia, fasciculaciones, signos de alteración del tracto corticospinal y carencia de anomalías sensoriales. No se dispone de tratamiento adecuado para esta enfermedad fatal. (8,9,12,13,14,17,18,19,20,21)

#### Síndrome de Guillain-Barré:

La polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda es la más frecuente enfermedad neuromuscular que se acompaña de debilidad generalizada. Muchos pacientes reportan una infección viral previa una o dos semanas. Dolor de espalda y síntomas sensoriales preceden a la debilidad que puede ser inicialmente más prominente en músculos proximales, pero rápidamente en término de días, progresar a cuadriplejía. Tronco, nuca y músculos faciales son usualmente afectados. Daño bulbar puede ocurrir, pero oftalmoplejía es raro, y cambios pupilares pueden sugerir otro diagnóstico (ej. botulismo).

Debilidad de músculos respiratorios es común. Arreflexia es usual. Pérdida sensorial simétrica distal es frecuente pero no prominente. Durante el curso de la enfermedad disfunción autonómica y SIHAD puede ocurrir.

Las proteínas en LCR están elevadas después de la 1era. semana de iniciado los síntomas asociado a un conteo de 10 o pocos mononucleares ayudan al diagnóstico. Evidencia electrofisiológica de desmielinización no puede demostrarse en estadios tempranos de la enfermedad. Plasmaféresis con atención al estado metabólico y cardiovascular, fisioterapia y cuidado de enfermería son la base del tratamiento. (1,3,7,8,9,12,13,16,17,18,19,21)

#### Síndrome de Guillain-Barré con infección HIV:

Enfermedad indistinguible clínicamente del típico SGB exceptuando por pleocitosis en LCR acompañado con HIV +.

Muchos casos son seropositivos asintomáticos y el SGB aparece como parte de la seroconversión de la enfermedad. Terapia y pronóstico no son diferentes que los pacientes con SGB sin HIV +. (3,7,8,9,12,13,18,21)

#### Porfiria:

Es una enfermedad autosómica dominante de la biosíntesis del Hem. No es común caso de debilidad aguda, aunque es importante diagnosticarla ya que de eso depende su pronóstico. Ataque de porfiria puede incluir neuropatía motora aguda similar al GBS. Indicios para el diagnóstico incluyen la tendencia a la afectación motora asimétrica, con una curiosa preservación del reflejo plantar en algunos casos, una historia de fotosensibilidad y reciente historia de dolor abdominal o disturbios de la conducta. La orina puede tornarse rosa o café rojizo debido a la presencia de porfirinas al contacto con el sol. El test de Watson-Schwartz es un análisis cuantitativo para porfobilinógeno urinario (precursor urinario) y en heces son usados para identificar las anomalías en el metabolismo de las porfirinas. (12,13,17,18)

La porfiria intermitente aguda puede ser diagnosticada del eritrocito de su enzima porfobilinógeno deaminasa. Desde que los ataques de porfiria son precipitados por ciertas drogas éstas deben ser identificadas. Administración de glucosa y hematina pueden evitar o inhibir los ataques agudos. (11,21)

**Neuropatía Tóxica:**

En muchos casos, neurotoxinas periféricas producen neuropatías progresivas subagudas o crónicas.

La nitrofurantoína puede producir neuropatía progresiva sensoriomotor o únicamente motor en paciente con fallo renal. Dolor y pérdida de la sensibilidad son características prominentes y debilidad inicial es más severo en extremidades distales. (1,2,12,13,17,18,19)

Compuestos de oro usados en el tratamiento de la artritis reumatoidea están implicados en casos de neuropatía periférica aguda. No está claro si la neuropatía es debido directamente a un efecto tóxico del oro o una reacción alérgica secundaria. (1,2,13,18)

Neuropatía por hexacarbono inducido por oler o inflar pegamento y pintura tiner, pueden presentar una rápida y progresiva neuropatía sensorio motora en término de semanas hasta llegar a cuadriplejía.

Típicamente síntomas motores y sensitivos son más prominentes distales. Incapacidad característica progresiva después de discontinuar la exposición.

Ingestión de arsénico o talio puede producir una rápida y progresiva neuropatía sensoriomotora si el paciente sobrevive a su ingesta. Intensos disturbios gastrointestinales es lo común. Neuropatía comienza unos pocos días después y disturbios distales sensoriales y severo dolor son los primeros síntomas. Debilidad progresiva se desarrolla, y más prominente distal.

Puede usarse como tratamiento cloruro de potasio para movilizar los depósitos de talio de los tejidos, y azul de prusia para prevenir la absorción de talio. (1,2,8,9,12,13,17,18,19,21)

**Neuropatía Diftérica:**

Raramente desarrollado en países que tienen programas de vacunación. Debilidad generalizada debido a los efectos de una exotoxina a nervios periféricos puede rápidamente desarrollarse después de semanas de obtenida la infección. Pérdida de la sensibilidad es mínima. El reflejo tendinoso pro-

fundo están disminuidos. Proteínas en LCR están elevadas.

No existe terapia específica; administración de antitoxina tempranamente durante la enfermedad puede prevenir síntomas. (12,13,17,18,19,21)

#### Neuropatía Diabética:

La diabetes mellitus es una causa de enfermedad de nervios periféricos. La amiotrofia diabética es una neuropatía motora proximal simétrica o asimétrica que afecta típicamente las raíces y nervios de los músculos proximales de los miembros inferiores, con debilidad del cuádriceps y pérdida del reflejo rotuliano. (13,17,18,19,21)

#### Miastenia Gravis:

Aunque los síntomas de miastenia grave usualmente son de desarrollo insidioso, ésta enfermedad muchas veces puede presentarse abruptamente; debidos éstos casos muchas veces precipitados por medicamentos, infecciones o disturbios metabólicos.

Ptosis, oftalmoparesias y disfunción bulbar son amenudo prominentes; debilidad extrema es predominantemente proximal. Fallo respiratorio puede desarrollarse. Ayuda al diagnóstico es la respuesta positiva a la inhibición de la colinesterasa (Tensilon Test).

El manejo de la crisis aguda incluye la omisión o corrección de los factores provocativos. Administración de inhibidores de la colinesterasa mejoran parcialmente al paciente por su corta vida media, pero plasmaféresis puede producir una dramática mejoría temporal. Los esteroides están indicados en las primeras dos semanas del cuadro agudo. Timectomía y agentes inmunosupresores no son rápidamente efectivos. (3,5 8,9,12,13,16,17,18,19,21)

#### Bloqueo Neuromuscular Inducido por Drogas:

El siguiente es un listado de algunos de éstos medicamentos:

Antibióticos

Clindamicina  
 Colistina  
 Kanamicina  
 Neomicina  
 Estreptomina  
 Tetraciclina  
 Gentamicina  
 Polimixina  
 Bacitracina

Drogas Cardíacas

Quinidina  
 Procainamida  
 Trimetafán  
 Lidocaina  
 Bloqueadores Beta  
 Calcioantagonistas

Drogas Antirreumáticas

Penicilamina  
 Cloroquina

Drogas Anestésicas

Succinilcolina  
 Curare y otros relajantes  
 Decametonio  
 Galamina  
 Ether

Drogas Hormonales

ACTH  
 Corticosteroides  
 Hormona Tiroidea

Drogas Psiquiátricas

Clorpromazina  
 Promazina  
 Litio

Anticonvulsivantes

Dilantín  
 Trimetadona  
 (1,2,8,9,12,13,17,18,19,21)

**Botulismo:**

Exotoxinas producidas por los organismos anaerobios *Clostridium Botulinum* evitan la liberación de acetilcolina de terminales nerviosas motoras. Resultan de la ingestión de la toxina en comida contaminada, con enfermedad aguda en termino de horas o días después de la ingestión de la comida contaminada.

Los síntomas iniciales incluyen náuseas, vómitos, problemas gástricos, visión borrosa y dificultad para masticar y tragar. Rápida y progresiva parálisis de extremidades y fallo respiratorio puede ocurrir. Los reflejos tendinosos profundos están perdidos. Hay a menudo parálisis pupilar y músculos extraoculares, estas características y proteínas en LCR normales permiten diferenciarlo del GBS. Estudios de electrofisiología muestra una respuesta evocada motora corta, fasciculaciones postetánicas una respuesta incrementada a la

rápida estimulación. En contenido gástrico y sérico puede encontrarse la toxina botulina.

El efecto de la antitoxina, ya establecidos los síntomas y signos neurológicos, no está claro. La Guanidina puede ser de valor en algunos casos. (13,17,18,19,21)

#### Animales Venenosos y Venenos:

Debilidad aguda puede provocarse por la picadura o la ingestión de animales venenosos. Estas intoxicaciones son presentadas a nivel de la unión neuromuscular; algunos ejemplos son debidos a serpientes de la familia Elapidae (cobras, mambas, etc.), toxinas de organismos marinos como especies de moluscos; otros son las garrapatas (*Dermacentor Andersoni* por ejemplo) que producen interferencia sináptica.

En ninguno de todos los casos existe un tratamiento específico para neutralizar el veneno. (13,17,18,19,21)

#### Organofosforados:

Los compuestos de organofosforados son usados en insecticidas y como plaguicidas. Envenenamiento agudo con organofosforados es debido a la inhibición de la acetilcolinesterasa. Efectos muscarínicos (salivación, diarrea, vómitos, bradicardia, miosis) son combinados con efectos nicotínicos que incluyen fasciculaciones y parálisis.

La Atropina se da para combatir los efectos muscarínicos y Pralidoxima es usado para reactivar la colinesterasa. (2,3,13,18,21)

#### Hipermagnesemia:

Extrema hipermagnesemia (10 meq/L) es causa rara de debilidad aguda que puede ocurrir en pacientes con fallo renal quienes recibieron compuestos conteniendo magnesio (antiácidos, catárticos). El magnesio daña la transmisión neuromuscular por inhibición de la liberación de acetilcolina.

El tratamiento incluye la administración de Gluconato de Calcio y Diálisis. (13,17,18)

#### Mielitis Transversa Aguda:

Es un síndrome clínico caracterizado por la interrupción funcional aguda de un número limitado de segmentos medulares,

especialmente a nivel torácico y cervical. El proceso destructivo suele traducirse por una necrosis parcheada de todos los elementos nerviosos, aunque a veces el proceso destructivo predomina en las neuronas o en la mielina. La inflamación puede ser muy marcada o no existir, en éste caso es cuando es más adecuado el nombre de Mielopatía Transversa.

La enfermedad puede ser de origen infeccioso, vascular, postinfeccioso o postvacunal, o constituir una manifestación de una esclerosis múltiple. Se manifiesta por instauración en el curso de hora o días de una paraparesia o tetraparesia, asociada a trastornos sensitivos y esfinterianos; es frecuente que exista una arreflexia debida a shock medular y que los reflejos plantares sean extensores o no existan. Dolor de espalda sordo o insufrible, fiebre que pueden sugerir absceso espinal epidural.

Las radiografías de columna pondrán de manifiesto la existencia de erosiones óseas, alteraciones del disco intervertebral y masas en los tejidos blandos paravertebrales. Se realiza mielografía para excluir la presencia de un proceso supurativo o neoplásico o una gran malformación vascular, y aunque suele ser normal, puede poner de manifiesto inflamación medular localizada en la zona de la mielopatía.

Debe realizarse punción lumbar que suele ser normal el LCR, aunque a veces puede existir proteinorraquia y pleocitosis a expensas de polimorfonucleares en fase aguda. Son obligadas las pruebas serológicas para la sífilis, la electroforesis protéica y los cultivos bacterianos (incluidos los de microorganismos acidorresistentes), de hongos y de virus.

Carece de tratamiento específico si bien se ha propuesto el empleo de ACTH y corticoides con pautas similares a las utilizadas en la esclerosis múltiple. La tercera parte se recuperan completamente, otra tercera parte solo de forma parcial y el tercio restante, nada o muy poco. (12,13,17,18,19, 21)

#### Tumores de la Médula Espinal:

El 50% son metastásicos, carcinomas que infiltran primero vértebras y más tarde invaden localmente, originando una masa extradural y compresión medular. Es característico his-

toria de dolor de espalda meses o semanas seguido del desarrollo en algunos días de mielopatía. En los rayos X de columna suelen verse signos de destrucción ósea en la zona en la que se localiza el dolor o la hipersensibilidad a la percusión de la columna. Si existe signos de mielopatía es urgente la mielografía. El restante 50% son tumores intraespinales primitivos, 2/3 son meningiomas y neurofibromas que suelen aumentar las proteínas en el LCR, su diagnóstico definitivo es por mielografía.

El tratamiento es descompresión quirúrgica; los tumores malignos recibirán radioterapia con quimioterapia ya que no puede extirparse en su totalidad. (13,17,18,19,21)

#### Parálisis Periódica:

Hipo o hipercalémica, son enfermedades autosómicas dominantes caracterizadas por ataques episódicos de debilidad debido a disfunción de la membrana celular muscular. Los músculos involucrados son eléctricamente inexcitables. La debilidad puede ser parcial o generalizada pero raramente compromete músculos respiratorios, extraoculares, faciales o bulbares. La parálisis periódica hipocalémica usualmente se presenta en la segunda década y es más común en hombres.

Ataques frecuentemente empiezan con debilidad y son provocados por excesivo ejercicio físico. La debilidad empieza en las piernas y gradualmente se extiende y puede persistir varias horas; también puede ser causado por alto consumo de alcohol, stress, carbohidratos, frío excesivo. Los músculos pueden doler continuamente y la creatinfosfoquinasa sérica puede estar elevada. El diagnóstico es hecho por la demostración de niveles séricos de Potasio, abajo de 3 meq/L.

Causas secundarias de debilidad hipocalémica deben ser estudiadas. Severos ataques amenudo desarrollados después de un corto ejercicio. En general, la parálisis persiste menos de unas cuantas horas aunque es indistinguible de la hipercalémica. Los niveles séricos elevados establecen el diagnóstico.

El tratamiento son comidas con carbohidratos y fluidos son de ayuda. Varios casos han sido tratados con gluconato de calcio, bicarbonato de sodio o infusión de insulina más glucosados. (3,6,8,9,12,13,16,17,18,19,21)



**Debilidad Hipocalémica Secundaria:**

Debidos a diarrea crónica o vómitos, acidosis tubular renal, terapia con diuréticos, anfotericina B, hiperaldosteronismo e ingesta crónica de licor. Una forma de parálisis periódica hipocalémica con tirotoxicosis tiene una gran incidencia de debilidad en poblaciones orientales.

El tratamiento consiste en corrección del problema de base. (12,13,17,18,19,21)

**Rabdomiólisis:**

La presentación es dominada por dolor muscular y tumefacción. El dolor muscular usualmente con flacidez y patrón de desarrollo es proximal, focal o difuso. Músculos de inervación craneal raramente afectados. Condiciones asociadas al cuadro incluyen: Influenza, coxackie, shock tóxico, sépsis a gram negativos, leptospirosis, cloroquina, anfotericina B, Ácido epsilon-aminocaproico, etanol, anfetaminas, cocaína, heroína, tenciclidina, miopatía de McArdle, carnitina, deficiencia de palmitiltransferasa, hipocalemia, hipofosfatemia, animales venenosos, factores como ejercicio, fiebre o trauma.

Mioglobinuria es una característica sintomática de rabdomiólisis y puede ser sospechado cuando se encuentra en orina pigmentos de hem pero es libre de eritrocitos. La Creatinfosfoquinasa está elevada, a menudo a niveles muy grandes.

El tratamiento incluye diuresis forzada para minimizar los efectos tóxicos de la mioglobina sobre el riñón. (3,4,8,9,12,13,16,17,18,19,21)

**Polimiositis:**

Afecta a las mujeres con mayor frecuencia que a los hombres (2:1) con una frecuencia máxima en la quinta década. La principal característica de éstos transtornos es la profunda debilidad del músculo esquelético debida a miopatía inflamatoria (miositis). Puede ocurrir una miopatía similar en asociación con algunos transtornos autoinmunes (ej. esclerodermia, LES, y enfermedad mixta del tejido conectivo) y con el cáncer; es importante considerarlos en el diagnóstico diferencial. La miositis inflamatoria tiene la particularidad, entre las enfermedades autoinmunes, de que el principal mecanismo patogénico es la lesión mediada por células del tejido

blanco, mientras que la mayor parte de las enfermedades resultan de la inmunidad humoral mal dirigida.

La causa es desconocida, pero hay evidencia reciente que sugiere que pueden ser responsables la Toxoplasmosis o algunas infecciones virales. La debilidad es de forma insidiosa en músculos proximales de las extremidades y el cuello. Las mialgias son raras; no refieren dificultad para trepar.

Las muestras de suero muestran niveles elevados de enzimas musculares, EMS con irritabilidad ante la inserción de la aguja, potenciales polifásicos de baja amplitud de la unidad motora y fibrilaciones. La biopsia de músculo evidencia infiltrado inflamatorio, centralización de los núcleos, además de degeneración y regeneración simultáneas de las fibras musculares.

El tratamiento es terapia corticosteroidea estándar, si hay resistencia luego de 3-4 semanas con prednisona a 100 mg. por día dividida se inducirá remisión con metotrexate IM o ciclofosfamida. (12,13,18,19,21)

#### GUIAS DE DIAGNOSTICO

Lo anterior descrito indica que hay numerosas condiciones neuromusculares, las cuales deberán ser consideradas cuando se evalúe un paciente con debilidad generalizada aguda de origen neuromuscular. La atención a ciertas características distinguibles ayuda a limitar los diagnósticos diferenciales. (13,18,19)

#### PISTAS EPIDEMIOLOGICAS

Muchos de los desórdenes citados no son comunes. En los países desarrollados, el Síndrome de Guillain-Barré (SGB), miastenia grave y drogas inductoras de bloqueo neuromuscular, botulismo, rabdomiólisis de varias causas, parálisis periódica y debilidad secundaria a hipocalcemia son las más frecuentemente encontradas. (13,18,19)

#### GUIA DE HISTORIAL CLINICO

Etapas: Debilidad de la motoneurona y nervios periféricos son desórdenes que generalmente se desarrollan en días,

mientras que la evolución de síntomas para las condiciones incluidas en la unión neuromuscular y diversos músculos pueden darse en minutos u horas.

Antecedentes médicos o familiares: Episodios previos de debilidad o historial familiar positivo, sugieren parálisis periódica, porfiria o rabdomiolisis.

Síntomas gastrointestinales: Desórdenes gastrointestinales acompañan a la porfiria, botulismo, toxinas mariscos, toxicidad a organofosforados, e ingestión por arsénico o talio. La debilidad hipocalémica aguda puede desarrollar con vómito crónico o diarrea.

Dolor: Los síntomas de debilidad del SGB, porfiria y polio puede estar precedido por dolor de nuca, espalda o migrañas. El dolor intenso de los músculos son la característica de la rabdomiolisis aguda. A la molestia muscular proximal puede acompañar ataques de parálisis periódica. Migrañas son reportadas con la ciguatera y veneno de pez concha. Disestesias distales ocurren con nitrofurantoina, arsénico y talio: (13,17,18,19)

#### PISTAS PARA EL EXAMEN

Disfunción Bulbar: El compromiso muscular bulbar es prominente en los desórdenes de las uniones neuromusculares y puede ser visto en SGB, porfiria, polio y difteria. Esto nunca es una característica de la respuesta de los desórdenes musculares para la debilidad generalizada aguda.

Ptosis u Oftalmoplejia: Al encontrarse debería sugerir un desorden de la unión neuromuscular también, en ocasiones, ellos pueden acompañar al SGB o porfiria.

Cambios Pupilares: La parálisis pupilar es una característica clásica de botulismo, pero, no está invariablemente presente. La midriasis se ve con el veneno de ciguatera. Organofosforados producen pupilas mióticas. Parálisis de acomodación ocurre en la difteria.

Patrón de debilidad Corporal: La polio y ocasionalmente porfiria son distinguidas por una asimetría marcada en alguna

parte del cuerpo que envuelve. La debilidad predominantemente distal es típica de las neuropatías tóxicas. (13,17,18,19, 21)

#### PISTAS DE LABORATORIO

CSF: CSF proteína está elevada en muchos pacientes con SGB y el recuento celular es usualmente normal excepto para casos de SGB asociado con HIV positivo, donde la pleocitosis es frecuente. La elevación de la proteína CSF puede también verse con porfiria, difteria y polio. CSF con pleocitosis es típico con la polio.

Electrodiagnósticos: La evidencia de desmielinización segmentaria tal como la lenta conducción nerviosa y conducción bloqueada se ven en el SGB y difteria (pero no porfiria) Las anomalías de estimulación nerviosa repetitiva son características de desórdenes de la unión neuromuscular.

Creatinquinasa (CK): CK puede estar dramáticamente elevada con rabdomiolisis y puede también estar incrementada durante ataques de parálisis periódica o debilidad hipocalémica secundaria.

Orina: La obscuridad del hemestix positivo en orina sin glóbulos rojos, es indicativo de mioglobinuria. La orina durante un ataque de porfiria puede tornarse de rosa a marrón. (12,13,17,18,19.,21)

## VI. METODOLOGIA

### A. TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo retrospectivo en el cual se estudiaron los casos relacionados con la debilidad neuromuscular aguda, los que fueron analizados y transferidos a métodos estadísticos para verificar su significancia como estudio científico.

### B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO

Para seleccionar el objeto de estudio, se escogió todo aquel paciente hospitalizado (sin importar sexo y desde los 13 años en adelante) con debilidad neuromuscular aguda.

### C. TAMAÑO DE LA MUESTRA

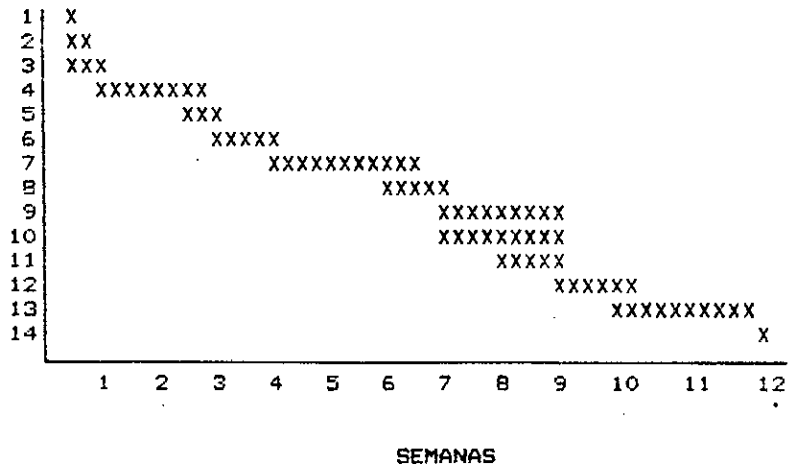
Se estudiaron todos los pacientes hospitalizados con este problema en los diferentes servicios del departamento de medicina interna del IGSS zona 9 durante los años 1985 a 1992.

### D. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Se incluyó en el estudio todos los pacientes hospitalizados con debilidad neuro-muscular aguda durante los años 1985-1992, de ambos sexos y desde los 13 años en adelante; pero excluyéndose todos aquellos con historias clínicas incompletas o extraviadas y los que presentaron debilidad secundaria a intoxicaciones (de cualquier tipo) ampliamente diagnosticada.

## GRAFICA DE GANT

## ACTIVIDADES



**ACTIVIDADES:**

1. Selección del tema de proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis de la USAC.
6. Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información y capacitación de los encuestadores.
7. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
8. Procesamiento de los datos, elaboración de tablas y gráficas.
9. Análisis y discusión de resultados.
10. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
11. Presentación del informe final para correcciones.
12. Aprobación del informe final.
13. Impresión del informe final y trámites administrativos.
14. Examen público de defensa de la tesis.

## E. VARIABLES ESTUDIADAS

VARIABLES	CONCEPTO	ESCALA	PROCEDIMIENTO
Edad	Tiempo de vida del paciente desde su nacimiento hasta su ingreso.	13-100 años	Ficha clínica
Sexo	Maculino o femenino.	M-F	Ficha clínica
Procedencia	Lugar de origen.	---	Ficha clínica
Ocupación	Desenvolvimiento en la sociedad.	---	Ficha clínica
Antecedentes	Enfermedades o procedimientos que se relacionen con la enfermedad actual.	---	Ficha clínica
Localización	Lugares o áreas anatómicas que compromete la enfermedad.	Nervios craneales, músculos, área motora.	Ficha clínica
Estudios de Gabinete	Laboratorios para su estudio.	cm cúbicos, voltaje radiaciones.	Ficha clínica
Tiempo de Evolución	Tiempo de inicio de síntomas o signos de la enfermedad.	horas o días	Ficha clínica
Evolución	Observación del estado del paciente.	---	Ficha clínica



**F. RECURSOS****1. Materiales:**

a. Económicos: Sin ningún costo para la institución (IGSS), si para el investigador. (ejemplo: papelería, gasolina, útiles de escritorio, luz, etc.)

b. Físicos: Fichas clínicas del archivo del IGSS.  
Boleta de recolección de datos.

**2. Humanos:**

-Personal del departamento de archivo del IGSS z.9.  
-Bibliotecas del Hospital General San Juan de Dios, del Hospital Roosevelt, INCAP.

## VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION

El estudio se llevó a cabo en el archivo en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, área de enfermedad común, zona 9.

Los datos necesarios se recolectaron de acuerdo a la boleta de recolección de datos (ver anexo).

VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO 1  
 DIAGNOSTICOS CLINICOS EFECTUADOS EN 87 PACIENTES  
 CON DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA EN EL  
 HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN  
 DEL IGSS DE 1985 A 1992

DIAGNOSTICO	No.	%
Neuropatía Periférica	29	33.3
Guillain Barré	18	20.7
Polidermatomiositis	10	11.5
Miastenia Gravis	7	8.0
Espasmos Musculares	6	6.9
Hipocalcemia	6	6.9
Compresión Medular	4	4.6
Esclerosis Lateral Amiotrófica	2	2.3
Parálisis Periódica Familiar	2	2.3
Hipocalcemia	2	2.3
Porfiria Intermitente Aguda	1	1.1
TOTAL	87	100.0

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes del archivo.

CUADRO 2  
DISTRIBUCION POR SEXO DE 87 PACIENTES  
CON DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA EN EL  
HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN  
DEL IGSS DE 1985 A 1992

DIAGNOSTICO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL
	No.	%	No.	%	
Neuropatía Periférica	23	79	6	21	21
Guillain Barré	16	89	2	11	18
Polidermatomiositis	9	90	1	10	10
Miastenia Gravis	2	29	5	71	7
Espasmos Musculares	4	67	2	33	6
Hipocalcemia	4	67	2	33	6
Compresión Medular	2	50	2	50	4
Esclerosis Lat. Amiotrófica	2	100	0	00	2
Parálisis Periódica Familiar	2	100	0	00	2
Hipocalcemia	0	00	2	100	2
Porfiria Intermitente Aguda	1	100	0	00	1
TOTAL	65	75	22	25	87

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

CUADRO 3  
DISTRIBUCION ETAREA DE 87 PACIENTES  
CON DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA EN EL  
HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN  
DEL IGSS DE 1985 A 1992

DIAGNOSTICO	GRUPOS ETAREOS						T
	<20	21-30	31-40	41-50	51-60	>60	
Neuropatía Perif.	1	4	10	3	4	7	29
Guillain Barré	1	6	3	2	5	1	18
Polidermatomiosit.	1	3	2	2	1	1	10
Miastenia Gravis	2	1	1	1	2	0	7
Espasmos Muscular.	2	2	2	0	0	0	6
Hipocalcemia	2	1	0	1	1	1	6
Compresión Medul.	0	0	1	2	1	0	4
Escl.Lat.Amiotróf.	0	1	1	0	0	0	2
Parál.Periód.Fam.	1	1	0	0	0	0	2
Hipocalcemia	0	0	1	0	0	1	2
Porfiria	1	0	0	0	0	0	1
TOTAL	11	19	21	11	14	11	87
%	12.6	21.8	24.1	12.6	16.1	12.6	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

CUADRO 4  
 TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DEBILIDAD NEUROMUSCULAR  
 EN 87 PACIENTES DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL GENERAL  
 DE ENFERMEDAD COMUN DEL IGSS DE 1985 A 1992

DIAGNOSTICO	<1D.	1-7D.	8-30D.	1-6M.	>6M.	T
Neuropatía Periférica	2	2	7	10	8	29
Guillain Barré	1	7	8	1	1	18
Polidermatomiositis	2	0	3	1	4	10
Miastenia Gravis	0	0	3	1	3	7
Espasmos Musculares	0	3	2	0	1	6
Hipocalcemia	2	2	1	1	0	6
Compresión Medular	0	1	1	2	0	4
Esclerosis Lat. Amiotróf.	0	0	1	0	1	2
Parálisis Periód. Fam.	1	0	0	0	1	2
Hipocalcemia	0	0	1	1	0	2
Porfiria Intermitente Ag.	0	1	0	0	0	1
TOTAL	8	16	27	17	19	87
%	9.2	18.4	31.0	19.5	21.8	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

\*En la fila de la palabra DIAGNOSTICO la letra D=días, la letra M=meses y la T=total.

**CUADRO 5**  
**PATRON DE LA DEBILIDAD NEUROMUSCULAR EN 87 PACIENTES**  
**DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN**  
**DEL IGSS DE 1985 A 1992.**

DIAGNOSTICO	PARESIAS					NERVIOS CRANEANOS
	MONO MI.	MS.	CUADRI	PARA	HEMI	
Neuropatía Periférica	14	2	3	8	0	2
Guillain Barré	0	0	15	1	2	1
Polidermatomiositis	0	0	9	1	0	0
Miastenia Gravis	0	0	3	2	0	2
Espasmos Musculares	2	1	0	2	0	0
Hipocalcemia	0	0	6	0	0	0
Compresión Medular	1	0	0	3	0	0
Esclerosis Lat. Amiotróf.	0	0	2	0	0	0
Parálisis Periód. Fam.	0	0	0	2	0	0
Hipocalcemia	0	0	2	0	0	0
Porfiria Intermitente	0	0	1	0	0	0
<b>SUBTOTAL</b>	<b>17</b>	<b>3</b>				
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>		<b>41</b>	<b>19</b>	<b>2</b>	<b>5</b>
<b>%</b>	<b>23.0</b>		<b>47.1</b>	<b>21.8</b>	<b>2.3</b>	<b>5.7</b>

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

\*Las letras MI=miembros inferiores y MS=miembros superiores.



CUADRO 6  
MANIFESTACIONES CLINICAS ESPECIALES EN 87 PACIENTES  
CON DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA DIAGNOSTICADOS  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN  
DEL IGSS DE 1985 A 1992

DIAGNOSTICO	AFECTACION DE PARES CRANEANDS	DISFAGIA
Miastenia Gravis	4	3
Neuropatia Periférica	2	0
Guillain Barré	1	0
TOTAL	7	3

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

**CUADRO 7**  
**AFECTACION DE PARES CRANEANOS EN PACIENTES CON**  
**DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA DIAGNOSTICADOS**  
**EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN**  
**DEL IGSS DE 1985 A 1992**

DIAGNOSTICO	3o.	4o.	5o.	6o.	7o.	9o.	10o.
Miastenia Gravis	3	0	1	2	0	0	1
Neuropatía Periférica	2	0	0	1	0	0	0
Guillain Barré	1	1	0	0	2	1	1
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

**CUADRO 8**  
**COMPLICACIONES EN 87 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE**  
**DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA EN EL HOSPITAL**  
**GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN DEL IGSS**  
**DE 1985 A 1992**

DIAGNOSTICO	COMPLICACION					
	INFECCIOSA			NO INFECCIOSA		
	SEPSIS	NEUMO- NIA	INFECC. ORINA.	INSUF. RESPI.	ENCEFAL. ANOXICA	HGIS
Guillain B.	0	3	3	4	1	0
Miastenia G.	0	1	0	1	0	0
Hipocalemia	1	0	1	0	0	0
Porfiria I. A.	0	0	0	1	0	0
Neuropatía Peri.	0	0	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

CUADRO 9  
MORTALIDAD DE PACIENTES CON DEBILIDAD NEUROMUSCULAR  
AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN  
DEL IGSS DE 1985 A 1992

DIAGNOSTICO	MUERTES	
	No.	%
Guillain Barré	3	75
Hipocalcemia	1	25
TOTAL	4	100

FUENTE: Expedientes clínicos de pacientes estudiados.

## IX. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

### CUADRO No. 1

El presente cuadro evidencia los diagnósticos clínicos más frecuentemente encontrados en 87 pacientes con Debilidad Neuromuscular Aguda estudiados en el Hospital General de Enfermedad Común del IGSS entre 1985-1992. El diagnóstico más frecuente fue Neuropatía Periférica con un 33% de los pacientes englobándose en éste rango las neuropatías alcohólicas, diabéticas, post-traumáticas, compresiones radiculares, etc. En segundo lugar se encuentra el Síndrome de Guillain-Barré con un 21% y en tercero Polidermatomiositis con un 11%. Llama la atención que se encuentren seis pacientes que ingresaron a estudio dándose diagnóstico final de Espasmo Muscular, (Ya que no es específico de Debilidad Neuromuscular Aguda). En el rango de compresión medular se encuentran Neoplasias Primarias o Secundarias que afectan médula ósea y en el de Hipocalcemia paciente con hipoparatiroidismo secundario.

### CUADRO No. 2

El presente cuadro se refiere a la distribución por sexo de la población estudiada, evidenciándose que un 75% son del sexo masculino y solo el 25% femenino. Siendo más frecuente en los hombres en casi todos los diagnósticos con excepción de la Miastenia Gravis (que es más frecuente en mujeres con un 71%; que va en concordancia con la literatura mundial); la hipocalcemia se presentó solo en mujeres debido a que los hipoparatiroidismos eran secundarios a cirugía de tiroides, y la compresión medular que se presenta en igual proporción en ambos sexos.

### CUADRO No. 3

Este cuadro se refiere a la distribución etárea de los pacientes estudiados, observándose que un 60% tienen menos de 40 años. Por lo general no hay ningún patrón etéreo por en-

fermedad con la excepción de los espasmos musculares que se presentaron solo en menores de 40 años y las compresiones medulares en mayores de 30 años; hay que hacer notar que el Departamento de Medicina Interna atiende pacientes a partir de los 13 años.

#### CUADRO No. 4

En éste cuadro se evidencia el tiempo de evolución de las patologías al momento del ingreso; observándose que un 72% tuvo más de una semana de evolución. Ninguna enfermedad tuvo un patrón específico.

#### CUADRO No. 5

Este cuadro muestra el patrón de debilidad de los pacientes estudiados, observándose que un 47% se presenta con Cuadriparesia seguido de Monoparesia en un 23% principalmente en miembros inferiores. Solo un 6% tuvo afectación de pares craneales. Conforme a lo esperado los trastorno electrolíticos se manifestaron en un 100% con Cuadriparesia.

#### CUADRO No. 6

Aquí se evidencian cuadros clínicos característicos como lo es la afeción de pares craneales y la presencia de disfagia. La afectación de pares craneales y de disfagia fueron más frecuentes en la Miastenia Gravis como diagnóstico esperado.

#### CUADRO No. 7

Se refiere a la afectación de pares craneales en los siete pacientes que tuvieron dicha clínica; haciéndose de manifiesto que la más frecuente fue la afectación del tercer par craneal, presentándose en un 86% de los casos.

**CUADRO No. 8**

Evidencia la presencia de complicaciones en los 87 pacientes con Debilidad Neuromuscular Aguda, mostrándonos que la insuficiencia respiratoria aguda fue la más frecuente entre las no infecciosas, presentándose principalmente en el Síndrome de Guillain Barré en donde tuvo una incidencia del 22% entre las causas infecciosas la Neumonía e Infecciones Urinarias tuvieron una incidencia similar.

**CUADRO No. 9**

Evidencia la mortalidad de los 87 pacientes estudiados, alcanzando un 4.6% del total; siendo principalmente en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré que hicieron insuficiencia respiratoria o complicaciones infecciosas. Es importante notar que entra en concordancia con la literatura mundial, sobretodo en relación a países desarrollados y en desarrollo.

## X. CONCLUSIONES

Se evidenció que los diagnósticos clínicos más frecuentes que causan Debilidad Neuromuscular Aguda en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social entre los años 1985 a 1992 fueron en primer lugar la Neuropatía Periférica (33%) en segundo lugar la Dermatopolimiositis (con un 11%).

El sexo más comunmente afectado en el total de las patologías estudiadas fue el masculino (75%); a excepción de la Miastenia Gravis que tuvo en su grupo un 71% de casos femeninos.

El 60% del total de pacientes fueron menores de 40 años.

Como lo referido en la bibliografía el 100% de pacientes con trastornos del potasio presentaron cuadriparesia; y un 23% de las debilidades neuromusculares en general se presentaron con Monoparesia de alguna de las cuatro extremidades. Un 6% con afectación de pares craneales (en su mayoría Miastenia Gravis).

El 86% de los 7 pacientes que se presentaron con afectación de pares craneales; fue el tercer par craneal el mayormente afectado.

Más del 90% de los casos investigados de Debilidad Neuromuscular Aguda mejoraron y/o se curaron en las evoluciones posteriores, dependiendo de su etiología.

La mortalidad en el total de pacientes fue mínima (4.6%) siendo el Síndrome de Guillain Barré el de mayor mortalidad, asociado con insuficiencia respiratoria aguda más sobreinfección del tracto respiratorio superior (22%).

La mayoría de las evaluaciones neurológicas se basaban en la propedéutica de Major y Surós.



## XI. RECOMENDACIONES

Para el mejor manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con Debilidad Neuromuscular Aguda, se debería de dar mayor énfasis a la buena elaboración de la historia clínica y examen físico; además de unificar criterios para el uso de parámetros que evalúan examen neurológico ya que se encontró muchas deficiencias en el momento de recabar la información y tabular los datos.

En muchos pacientes a los cuales se necesitaron estudios de gabinete específicos (mielografía, entre otros) para ayuda diagnóstica, se obviaron, ya que la institución hospitalaria no cuenta con tales recursos dentro del mismo o están en mal estado o incompletos; lo que conlleva a un diagnóstico deficiente y por consiguiente a una inadecuada terapéutica que va en menoscabo del paciente.

Reestructurar y/o renovar de una manera más sencilla y ordenada la manera de archivado de los expedientes médicos, y además debería ser realizado por personas que tengan, al menos, conocimiento general de las enfermedades que se manejan, ya que muchos de tales expedientes al revisarlos no correspondían al diagnóstico buscado o se extraviaron, estaban incompletas por deterioro de las mismas, etc. Siendo evidente el desconocimiento del valor de dicha información que se pierde por tales circunstancias.

Sería de gran ayuda diagnóstica y terapéutica la realización de un estudio prospectivo específico sobre utilidad de los medios diagnósticos en las patologías investigadas y verificación de la eficiencia terapéutica ya que es imposible por las deficiencias en el archivo y en el elaborado de los ya mencionados expedientes médicos, de obtener los necesarios datos de investigación importantes para el cumplimiento de tales objetivos en éste momento.

## XII. RESUMEN

Se llevó a cabo en Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social; el estudio sobre la incidencia de la Debilidad Neuromuscular Aguda existente en la población productiva de la ciudad capital que solicitan el servicio de esta institución, y sus diagnósticos clínicos más frecuentes. Para ello se efectuó una revisión de expedientes clínicos del archivo de la institución, comprendiendo del año 1985 a 1992. Todo realizado con sus respectivas distribuciones por grupos etáreos y sexo; así como tiempo de evolución de la enfermedad e incidencia de mortalidad.

Encontrándose que de los 87 expedientes examinados los diagnósticos clínicos más frecuentes fueron en este orden: Neuropatía Periférica 33.3%, Guillain Barré 20.7% y Polidermatomiositis 11.5%. De todos ellos se presentaban con mucho más frecuencia en hombres (75%) que en mujeres (25%). Así como las edades con más incidencia de enfermedad oscilaban entre 21 a 40 años con el 43.9%. El promedio de evolución de la enfermedad dentro de la institución fue de 7 a 30 días. De estas enfermedades el patrón de la Debilidad Neuromuscular Aguda más común era la cuadriparesia (47.1%) seguida de la monoparesia de miembros inferiores (23%). Los pares craneales más afectados fueron el tercero y sexto en ese orden. La mortalidad fue muy baja.

Se encontraron deficiencias en la manera de archivar los diagnósticos clínicos. Perdiéndose de esta forma un número indefinido de entidades asociadas a Debilidad Neuromuscular Aguda.

Muchos expedientes médicos fueron descartados del estudio (+/- 50), ya que tenían diagnósticos no relacionados, estaban incompletos o no aparecieron.

Es proclive estimular un trabajo investigativo de tipo prospectivo, en esta clase de investigación, para ampliar información del presente estudio.

## XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Altenkirch, H. et al. Guillain-Barré syndrome following danazol and corticosteroid therapy for hereditary angioedema. Am J Med 1985 July 1;79:111-113.
- 2) Argov, Z. and FL Mastaglia. Disorders of neuromuscular Transmission caused by drugs. N Engl J Med 1979;301: 409-413.
- 3) Brooke, MH. A clinician's view of neuromuscular diseases. Baltimore:Williams and Wilkins. 1988. 2t.
- 4) Critchley, EMR. Rhabdomyolysis in hyperosmolal state. Am J Med 1990 January 15;88:29-31.
- 5) Engel, AG. Myology. In:Engel, AG, FL Banker. Acquired autoimmune myasthenia gravis. New York:McGraw-Hill, 1988. (pp.1925-1954)
- 6) Engel, AG. Myology. In:Engel, AG, FL Banker. Periodic Paralysis. New York:McGraw-Hill, 1988. (pp.1843-1870)
- 7) Dalakas, MK and GH Pereshkipour. Neuromuscular diseases associated with human immunodeficiency virus infection. Ann Neurol 1988;23:538-548.
- 8) Farreras y Rozman. Medicina Interna. 8va.ed. Barcelona: Marín, 1978: t.2 (p.140-182)
- 9) Harvey, A.M. et al. Tratado de Medicina Interna. 21ava. ed. México:Interamericana, 1988. (pp. 1293-1298)

- 10) Hovi, T. et al. Outbreak of paralytic poliomyelitis in Finland: Widespread circulation of antigenically altered poliovirus type 3 in a vaccinated population. Lancet 1986 august 12; i:1427-1432.
- 11) Kappas, A. et al. The porphyria. In: Scriver, CR and D. Valle. The metabolic basis of inherited disease. New York: McGraw-Hill, 1989. (pp.1305-1365)
- 12) Kaye, Donald and Louis F. Rose. Fundamental of Internal Medicine. St. Louis: Mosby Company, 1988. (pp.727, 1027, 1028, 1078, 1092-1096, 1173-1174)
- 13) Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. Debilidad motora. Diagnóstico neurológico y tratamiento. Barcelona: Doyma, 1990. 15Sp.
- 14) Nkowane, BM. et al. Vaccine-associated paralytic poliomyelitis. JAMA 1987; 257:1335-1340.
- 15) Pollock, M. et al. Rhabdomyolysis en Pneumococcal sepsis. Am J Med 1989 october 2; 87:479-480.
- 16) Ridley, A. Common (and often-missed) neuropathies. Patient Care 1987 march 15; 19:96-112.
- 17) Rosen, Peter and George L. Steinbach. Atlas of Emergency Medicine. 2ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1988. (pp.24 and 62)
- 18) Stein, J.H. et al. Medicina Interna. 2da.ed. Barcelona: Salvat, 1991. (pp.2241-2243)
- 19) Windebank, AJ. et al. Neuropathy: The symptoms are the key. Patient Care 1987 march 15; 19:113-115.

- 20) Wood, M. and M. Anderson. Pyramidal tract deficits and polyneuropathy, hyperthyroidism. Combination clinically amiotrophic lateral sclerosis. Am J Med 1989 June 15;78:1041-1042.
- 21) Wyngaarden, James y Lloyd Smith Jr. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 20ed. Madrid:Hilarion Eslava, 1990 2t.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUAYACÁN  
FACULTAD DE CIENCIAS FÍSICO-MATEMÁTICAS

XIV. ANEXOS

## BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de afiliación: \_\_\_\_\_ Sexo: M F

Edad: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_

## ANTECEDENTES

a) Médicos: Infec. viral previa: \_\_\_\_\_

Esfuerzos: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

b) Familiares: \_\_\_\_\_

c) Quirúrgicos: \_\_\_\_\_

d) Medicamentosos: DFH: \_\_\_\_\_

Alfametildopa: \_\_\_\_\_

Carbamazepina: \_\_\_\_\_

AINES: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

e) Tóxicos: Metales pesados: \_\_\_\_\_

Insecticidas: \_\_\_\_\_

Solventes: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

f) Hábitos/manías: \_\_\_\_\_

g) Alérgicos: \_\_\_\_\_

## EXAMEN FISICO

a) Forma de inicio:

Súbito: \_\_\_\_\_

Insidioso: \_\_\_\_\_

b) Neurológico:

Nervios craneales:

3ero.: \_\_\_\_\_

4to.: \_\_\_\_\_

6to.: \_\_\_\_\_

7mo.: \_\_\_\_\_

9no.: \_\_\_\_\_

10mo.: \_\_\_\_\_

c) Motor: (distribución)

Paraparesia: \_\_\_\_\_

Cuadriparesia: \_\_\_\_\_

Asimétrico: \_\_\_\_\_

d) Musculatura comprometida:

Distal: \_\_\_\_\_

Proximal: \_\_\_\_\_

\* Grados de debilidad:

0: \_\_\_\_\_

1: \_\_\_\_\_

2: \_\_\_\_\_

3: \_\_\_\_\_

4: \_\_\_\_\_

5: \_\_\_\_\_

\* e) Reflejos:

0: \_\_\_\_\_

1: \_\_\_\_\_

2: \_\_\_\_\_

3: \_\_\_\_\_

4: \_\_\_\_\_



## f) Sensibilidad:

Comprometida: \_\_\_\_\_

No comprometida: \_\_\_\_\_

(Simétrico/asimétrico)

Distal: \_\_\_\_\_

Proximal: \_\_\_\_\_

h) Compromiso de la marcha: \_\_\_\_\_

## g) Reflejos patológicos:

Babinsky

Presente: \_\_\_\_\_

Ausente: \_\_\_\_\_

i) Compromiso de esfínteres: \_\_\_\_\_

## LABORATORIOS

Hematología: \_\_\_\_\_

Electrolitos: \_\_\_\_\_

Enzimas musculares: \_\_\_\_\_

Pruebas tiroideas: \_\_\_\_\_

Tóxicos: \_\_\_\_\_

LCR: \_\_\_\_\_

Pruebas inmunológicas: \_\_\_\_\_

Función renal y hepáticas: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_

EVOLUCION: \_\_\_\_\_

Estudios de gabinete:

Bx de músculo: \_\_\_\_\_

EEG: \_\_\_\_\_

EMG: \_\_\_\_\_

EKG: \_\_\_\_\_

Mielografía: \_\_\_\_\_

TAC: \_\_\_\_\_

Rayos X: \_\_\_\_\_

\* LOS GRADOS DE DEBILIDAD SON

0. Abolido
1. Contracción mínima
2. Vence gravedad sin resistencia
3. Vence gravedad y leve resistencia
4. Debilidad leve
5. Normal

\* LOS GRADOS DE REFLEJOS SON

0. Abolidos
1. Mínimo
2. Normal
3. Hiperreflexi
4. Clonus