



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE OAXACA
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

**“FACTORES DE MAL PRONÓSTICO ASOCIADOS A
MORTALIDAD EN ADULTOS CON SÍNDROME DE LANDRY -
GUILLAIN-BARRÉ - STROHL EN EL HOSPITAL REGIONAL DE
ALTA ESPECIALIDAD DE OAXACA.”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:

LUIS MANUEL RAMÍREZ GÓMEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. HECTOR ROMEO VÁSQUEZ REVILLA

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

OAXACA DE JUÁREZ JULIO DE 2015





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**“FACTORES DE MAL PRONÓSTICO ASOCIADOS A MORTALIDAD EN
ADULTOS CON SÍNDROME DE LANDRY - GUILLAIN-BARRÉ - STROHL EN
EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE OAXACA.”**

No. De registro definitivo de protocolo: HRAEO-CIC-CEI004/14

Dra. María Eugenia Hernández Jiménez

Dirección de planeación, enseñanza e investigación
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca

Dr. Gerardo Pérez Bustamante

Profesor titular del Curso de Medicina Interna
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca

Dr. Héctor Romeo Vásquez Revilla

Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos
Director de tesis
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca

Dr. Sergio García Méndez

Investigador en Ciencias Médicas “A”
Asesor metodológico de tesis
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca

Dr. Luis Manuel Ramírez Gómez

Médico Residente de 4º año de Medicina Interna
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres María y Juan, por su apoyo incondicional, por estar siempre al pendiente y ser el pilar fundamental en mi formación profesional.

A mis hermanos, Nanía, Rosa, Lucía e Imer por ser parte de una excelente y ejemplar familia.

A mi novia Isabel, por su apoyo oportuno, incondicional y siempre pertinente, por su comprensión y paciencia en esta hermosa profesión y especialidad.

A mis Maestros, quienes siempre mostraron interés y paciencia en mi formación de especialista, por creer en mí y por ser una gran motivación.

¡Gracias!

INDICE

CONTENIDO	PAG.
Resumen	6
Antecedentes científicos	7
Planteamiento del problema	11
Justificación	12
Hipótesis	13
Objetivo general	14
Objetivos específicos	14
Material y métodos	15
Criterios de selección	15
Procedimiento y recolección de datos	16
Definición operacional de variables	17
Análisis estadístico	19
Consideraciones éticas	20
Resultados	21
Discusión	25
Conclusiones	27
Bibliografía	29
Anexos	36

RESUMEN

Los factores que incrementan el riesgo de mortalidad en pacientes con síndrome de Guillain Barré no han sido bien estudiados en México a pesar de considerarse la primera causa de parálisis flácida aguda en el mundo.

Título: Factores de mal pronóstico asociados a mortalidad en adultos con Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca (HRAEO)

Objetivo: Identificar los factores que incrementan la mortalidad en pacientes con síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl (SGB) en un Hospital de tercer nivel de Oaxaca.

Material y métodos: Estudio ambispectivo, longitudinal, descriptivo y observacional que incluyó 63 pacientes con SGB hospitalizados entre el 1ro de diciembre de 2006 al 31 de diciembre de 2014. Se registraron factores demográficos y clínicos; el análisis estadístico fue univariado, multivariado (χ^2), con T de Student y correlación de Spearman (r^s). Las variables que resultaron significativas se analizaron mediante regresión logística.

Resultados: De los 63 pacientes incluidos, la edad media de presentación fue 44.3 ± 16.3 años. El 20.6% de los casos fallecieron; la edad igual o mayor de 50 años ($r^s 0.242$; $p=0.056$), la variedad axonal sensitivo-motora ($r^s 0.309$; $p=0.014$) y el uso de ventilación mecánica (VMA) ($r^s 0.290$; $p= 0.021$) fueron las variables que se asociaron a mayor riesgo de muerte. La variedad electrofisiológica axonal sensitivo-motora tuvo un OR de 4.6 (IC 95% 1.2 – 16.9: $p= 0.019$)

Conclusión: La edad, la variedad electrofisiológica y el requerimiento de ventilación mecánica se asocian a mayor riesgo de muerte. La variedad axonal sensitivo – motora incrementó significativamente el riesgo de muerte.

PALABRAS CLAVE: Guillain-Barré, pronóstico, mortalidad.

SUMMARY

Factors that increase the risk of mortality in patients with Guillain-Barre syndrome have not been well studied in Mexico despite considered the leading cause of acute flaccid paralysis in the world.

Title: Factors poor prognosis in adult associated with mortality in Syndrome Landry-Guillain-Barre-Strohl in Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca (HRAEO).

Objective: To identify factors that increase mortality in patients with Landry-Guillain-Barre-Strohl syndrome (GBS) in a hospital tertiary level of Oaxaca.

Methods: ambispective, longitudinal, descriptive and observational study that included 63 patients with GBS hospitalized between december 1 of 2006 to december 31 of 2014. Demographic and clinical factors were recorded; Statistical analysis was univariate, multivariate (χ^2), with Student T test and Spearman correlation (r^s). The variables that were significant were analyzed using logistic regression.

Results: Of the 63 patients enrolled, the median age at presentation was 44.3 ± 16.3 years. 20.6% of the patients died; age equal to or greater than 50 years (r^s 0.242, $p = 0.056$), sensorimotor axonal variety (r^s 0.309, $p = 0.014$) and the use of mechanical ventilation (VMA) (r^s 0.290, $p = 0.021$) were the variables associated with increased risk of death. Electrophysiological variety axonal sensorimotor had an OR of 4.6 (95% CI 1.2 - 16.9: $p = 0.019$).

Conclusion: Age, electrophysiological variety and requiring mechanical ventilation are associated with increased risk of death. The sensory axonal variety - motor significantly increased risk of death.

KEYWORDS: Syndrome Landry-Guillain-Barre-Strhol, poor prognostic factors, mortality, electrophysiological variety.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Las investigaciones sobre Síndrome de Guillain-Barré (SGB) iniciaron en el año de 1859 cuando el francés Octave Landry describió 10 casos de pacientes que presentaban parálisis flácida ascendente ¹, inicialmente fue descrita como *parálisis ascendente de Landry*. Posteriormente, en 1916 los neurólogos franceses George Guillain, Jean-Alexandre Barré y André Strohl describieron el cuadro clínico y los hallazgos electrofisiológicos de dos soldados que presentaban parálisis flácida aguda con ausencia de reflejos osteotendinosos además de altas concentraciones de proteínas en líquido cefalorraquídeo y celularidad normal. En el año de 1927 Dragonescu y Claudián utilizaron por primera vez el término de *síndrome de Guillain-Barré* omitiendo los nombres de Landry y Strohl. ²⁻³

Se trata de una poliradiculoneuropatía inflamatoria aguda que se caracteriza por debilidad muscular rápidamente progresiva, simétrica y ascendente; en algunos casos cursa con disminución de la sensibilidad, hiporreflexia o arreflexia ^{4,5} aunque se han reportado algunos casos atípicos con hiperreflexia ^{6, 7, 8, 9}. Es común encontrar altas concentraciones de proteínas y celularidad normal en el líquido cefalorraquídeo (disociación albúmino-citológica) sin embargo, en algunos casos esta característica puede estar ausente en los primeros días de la presentación clínica o incluso a lo largo de toda la evolución. ¹⁰

La enfermedad puede ser fatal, cursar con insuficiencia respiratoria y requerimiento de ventilación mecánica invasiva. Es considerada la causa más frecuente de parálisis aguda flácida en el mundo y una seria urgencia neurológica.⁴

^{5, 11} Su incidencia mundial es de 0.6 a 2.4 casos por cada 100 000 personas, se considera una edad media de presentación a los 40 años aunque puede ocurrir a cualquier edad. La relación hombre-mujer es 3:2 y se ha documentado un incremento en el número de casos en adultos mayores, sobre todo en aquellos con edad superior a los 75 años.¹²⁻¹⁵

La epidemiología mundial reporta asociación en un 26% de casos de SGB e infecciones gastrointestinales previas al evento agudo de parálisis y en un 40-70% con antecedente de infección de vías respiratorias altas¹⁶. La gastroenteritis por *Campylobacter jejuni* es responsable en un 30% de los casos; citomegalovirus se ha descrito en más del 10% y en menor frecuencia el virus varicela zóster, virus de Epstein-Barr y *Mycoplasma pneumoniae*.^{17, 18} La formación de anticuerpos contra los gangliósidos que conforman la estructura de la mielina y axón neuronal (GM1, GD1a, GT1a y GQ1b) son los responsables de la parálisis flácida.¹⁹ Otros factores se han asociado con SGB son la vacuna contra influenza, enfermedad de Chagas y patología tiroidea autoinmune, en ninguno de estos casos se ha observado relación con mortalidad.^{20, 21, 22} En México no disponemos de estudios epidemiológicos que asocien antecedentes infecciosos a esta poliradiculoneuropatía.²³

Los subtipos electrofisiológicos más frecuentes del síndrome de Guillain-Barré son la variedad desmielinizante aguda y axonal motora, (motora pura, sensitiva o mixta sensitiva-motora). Otras menos frecuentes son el síndrome de Miller Fisher, la variedad cérico-faríngeo-braquial, la ptosis sin oftalmoplejía, la diplejía facial, la parálisis aislada del VI par craneal con parestesias y la encefalitis

troncoencefálica o Síndrome de Bickerstaff, algunas de ellas son consideradas un espectro del síndrome de Miller Fischer ^{24, 25}.

La variedad axonal motora se ha relacionado con el antecedente de gastroenteritis por *Campylobacter jejuni*, responsable de la formación de anticuerpos contra gangliósidos GM1 y destrucción irreversible del axón que ocasiona debilidad muscular progresiva por tiempo prolongado e indefinido. Estos pacientes pueden complicarse con insuficiencia respiratoria y requerir ventilación mecánica invasiva condicionando incremento significativo en la estancia y morbilidad hospitalaria. ^{11, 26}

Bianca Van den Berg, Carina Bunschoten y cols.²⁷ analizaron los factores de mal pronóstico asociados a muerte en una cohorte de pacientes con síndrome de Guillain Barré en Holanda. Encontraron que la edad, el grado de la debilidad muscular, la ventilación mecánica, el retraso en el diagnóstico y las complicaciones cardio-respiratorias se asociaban a mayor limitación funcional, discapacidad y muerte. En otras series, la diarrea, los hallazgos electrofisiológicos^{28, 29} e incluso alteraciones electrolíticas como hiponatremia ^{30, 31} también se han asociado a un incremento en la morbi-mortalidad.

El tratamiento es con inmunoglobulina IV (IgG) o plasmaféresis (PF), ninguna otra opción ha mostrado resultados favorables cuando se compararon con estos dos tratamientos. En la última actualización de Cochrane sobre el uso de IgG IV en el Síndrome de Guillain Barré, se estableció que su uso en las primeras 2 semanas de los síntomas ofrece recuperación más rápida comparada con la plasmaféresis.

Esta diferencia no impacta en la mortalidad, secuelas, riesgo de ventilación mecánica ni en la duración de la misma. ^{32, 33}

En la literatura mundial se ha registrado una tasa de mortalidad por síndrome de Guillain Barré del 3 al 7%. ^{27, 34, 35} Los estudios realizados en México reportan entre el 10% y 11% de muertes, otros solo han enfocado su análisis en las variedades electrofisiológicas más frecuentes y casuísticas en general sin reportar mortalidad. ³⁶⁻⁴⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son los factores de mal pronóstico asociados a mortalidad en pacientes con Síndrome de Guillain – Barré que ingresan al Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca?

JUSTIFICACIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré es responsable de discapacidad funcional importante en aproximadamente el 60% de los casos en el mundo. Los pocos estudios mexicanos que existen sobre síndrome de Guillain Barré son cohortes retrospectivas sin enfoque en factores pronósticos ni en mortalidad de la enfermedad.

Debido a que el SGB es una urgencia neurológica, una proporción importante de pacientes que ingresan a urgencias presentan insuficiencia respiratoria y requerimiento de ventilación mecánica invasiva; el ingreso a una unidad de cuidados intensivos incrementa los costos, la estancia hospitalaria y la morbimortalidad. Muchos de nuestros pacientes que ingresan a hospitalización cursan con más de 2 semanas de evolución de la enfermedad, en otros casos el diagnóstico de envío de su unidad hospitalaria es diferente, estos aspectos limitan la posibilidad de mejoría aun cuando se les otorga el tratamiento inmediato.

El reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno son aspectos fundamentales que impactan en el pronóstico; si bien el diagnóstico es clínico, tanto la punción lumbar como la electromiografía deben ser parte fundamental en el abordaje diagnóstico de todo paciente con sospecha de SGB; existe una amplia relación entre el daño axonal y el mal pronóstico tanto funcional como en términos de morbimortalidad.

HIPÓTESIS

- Los pacientes con edad superior a los 50 años y SGB tienen mayor riesgo de muerte.
- El antecedente de diarrea o infección de vías respiratorias altas se asocia a mayor mortalidad.
- La tasa de mortalidad es mayor en pacientes con variedad electrofisiológica de tipo axonal.
- El requerimiento de ventilación mecánica aumenta el riesgo de muerte.
- El inicio del tratamiento con recambio plasmático o inmunoglobulina IV después de haber transcurrido 10 o más días los síntomas neurológicos condiciona mayor mortalidad.

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Identificar los factores que incrementan el riesgo de mortalidad hospitalaria en adultos con Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca del 1ro de diciembre de 2006 al 31 de diciembre de 2014.

Objetivos específicos:

- Determinar si la edad mayor de 50 años se asocia a mortalidad.
- Establecer si el antecedente de infección gastrointestinal o de vías respiratorias altas se correlaciona con mortalidad.
- Identificar la variedad electrofisiológica con mayor riesgo de muerte.
- Establecer si la ventilación mecánica invasiva y la neumonía asociada a la ventilación son factores de riesgo para muerte.
- Analizar si el inicio del tratamiento con recambio plasmático o inmunoglobulina ≥ 10 días es un factor de riesgo asociado a mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio ambispectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se revisaron un total de 86 expedientes de pacientes del género masculino y femenino mayores de 18 años que ingresaron al Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca con sospecha diagnóstica de Síndrome de Guillain Barré del 1ro de diciembre de 2006 al 31 de diciembre de 2014. 63 pacientes cumplieron criterios de inclusión.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Inclusión, exclusión y eliminación.

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico confirmado de síndrome de Guillain Barré que tuvieron los datos demográficos, clínicos y expediente completos.

Se excluyeron pacientes que no contaban con electromiografía por cualquier razón y aquellos en los que se descartó la enfermedad durante el protocolo de estudio. También se excluyeron los pacientes con diagnóstico previo de SGB, con poliradiculoneuropatía inflamatoria crónica y embarazadas. Se eliminaron del estudio los enfermos trasladados a otras unidades hospitalarias antes de concluir el protocolo de estudio o antes de iniciar el tratamiento, los que solicitaron alta voluntaria y aquellos con diagnóstico confirmado de SGB pero que no fue posible iniciarles plasmaféresis o inmunoglobulina IV por cualquier razón.

PROCEDIMIENTO Y RECOLECCIÓN DE DATOS

En la etapa retrospectiva, se analizaron los expedientes clínicos, físicos y electrónicos. Los expedientes clínicos que cumplieron criterios de inclusión fueron sometidos al análisis y recolección de datos (edad, género, requerimiento de ventilación mecánica, neumonía asociada a la ventilación, cultivos positivos para gérmenes MDR, BLEE o pansensibles, antecedente de diarrea o de infección de vías respiratorias altas en las últimas 4 semanas; tiempo de inicio del tratamiento con recambio plasmático o inmunoglobulina con número de dosis y finalmente se registró la sobrevida). Los datos se capturaron en un formato de recolección (anexo 1) diseñado específicamente para este estudio. Una vez obtenida la información se migraron a un formato electrónico para su análisis correspondiente.

Para la etapa prospectiva se reclutaron a todos los pacientes que ingresaron a urgencias y hospitalización con diagnóstico de SGB, se les dio seguimiento hasta su egreso hospitalario o defunción. El análisis de la información fue el mismo que para la etapa retrospectiva.

Para el diagnóstico del SGB se utilizaron los criterios de Asbury y Cornblath (anexo 2). A todos los pacientes (sin contraindicación) se les realizó punción lumbar además de electromiografía con análisis de ondas *F* y reflejos *H*. La evaluación de la fuerza muscular y discapacidad se realizó en hospitalización con la escala de Hughes. (Anexo 3)

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES:

Variable	Definición operacional	Escala	Unidad de medición	Análisis
Edad	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento a la fecha de recolección de datos.	Cuantitativa continua	Años	-Promedio Desviación estándar
Género	Características biológicas que diferencian a un hombre de una mujer.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino	Proporción
Grado de parálisis o paresia	Ausencia o disminución de la fuerza muscular en extremidades pélvicas y/o torácicas	Ordinal	Escala de Hughes 1, 2, 3, 4, 5, 6	Proporción
Requerimiento de ventilación mecánica	Pacientes que tuvieron Insuficiencia respiratoria y requirieron de apoyo mecánico ventilatorio invasivo.	Cualitativa Nominal	Si No	Proporción
Neumonía asociada a la ventilación	Cultivo positivo de secreción bronquial después de 48 hrs de la intubación orotraqueal y ventilación mecánica.	Cualitativa	SI NO	Proporción
Tiempo de inicio del tratamiento	Días transcurridos desde el inicio de los síntomas hasta el inicio de tratamiento ya sea con plasmaféresis o inmunoglobulina G IV.	Ordinal Cuantitativa	Número de días	-Promedio Desviación estándar

Neumonía por bacterias MDR, BLEE o pansensibles	Cultivos de secreción bronquial o de lavado bronquioalveolar positivos para Virus o bacterias con resistencia a por lo menos dos drogas de primera línea o resistencia a antibióticos del grupo cefalosporinas (ceftazidima, ceftriaxona, cefotaxima, cefpodoxime) o aztreonam. O bien sensibilidad a todos los antibióticos reportados en antibiograma por concentración mínima inhibitoria.	Cualitativa	Si No	Proporción
Antecedente de infección gastrointestinal o de vías respiratorias altas.	Historia de diarrea o cuadro gripal 4 semanas previas al inicio del cuadro clínico.	Cualitativa	Si No	Proporción
Mortalidad	Pacientes que murieron durante su estancia hospitalaria después de haber recibido tratamiento con recambio plasmático o inmunoglobulina G IV	Cualitativa	SI NO	Proporción
Variedad electrofisiológica	Estudio por electromiografía que muestra el tipo de fibras nerviosas dañadas así como la velocidad de conducción de los nervios motores y sensitivos.	Cualitativa	-Desmielinizante -Axonal motora -Axonal sensitiva -Axonal sensitivo-motora -Miller Fisher -Cérvico- Faringo-Braquial	Proporción

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para la adecuada caracterización de los pacientes, se utilizó estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central y dispersión. Se realizó análisis univariado y multivariado utilizando las pruebas T de Student, X^2 y correlación de Spearman según fuera el caso.

Las variables numéricas se expresaron como promedio \pm desviación estándar y las nominales en porcentaje. Todos los valores estadísticos se consideraron significativos con $p < 0.05$. Los resultados significativos se analizaron al final mediante el modelo de regresión logística.

Se utilizó el paquete Statistical Package for Social Science, SPSS versión 20.0 para Windows para todos los cálculos. Se determinó el riesgo mediante el cálculo de razón de momios con intervalo de confianza del 95%.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Tomamos en cuenta la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial así como los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos adoptada por las siguientes asambleas: 18ª asamblea médica mundial , Tokio, Japón, Octubre de 1983. La 41ª asamblea médica mundial celebrada en Hong Kong en septiembre de 1989. La 48ª asamblea general realizada en Sudáfrica en octubre de 1996, la 52ª asamblea general de Edimburgo, Escocia en octubre de 2000, la 59ª asamblea general de Seúl, Corea en octubre de 2008 y la 64ª asamblea general realizada en el año 2013 en Fortaleza, Brasil.

El estudio se realizó de acuerdo a los lineamientos de la Ley General de Salud en materia de investigación tomando en cuenta los artículos del 13 al 16 donde debe prevalecer el criterio de respeto al ser humano en su dignidad y con protección de sus derechos y bienestar.

Los datos presentados en este trabajo son el resultado del análisis de expedientes sin que esto represente algún riesgo para el paciente de acuerdo con el artículo 17 de la misma ley.

RESULTADOS

Revisamos los expedientes de 86 pacientes con diagnóstico de probable Síndrome de Guillain-Barré que ingresaron a nuestro hospital entre el 1º de Diciembre de 2006 y el 31 de Diciembre de 2014; excluimos 23 pacientes debido a que se descartó el diagnóstico durante el protocolo de estudio, por lo tanto analizamos los datos de 63 expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. (Figura 1).

Variables demográficas

La edad promedio de los pacientes fue de 44.3 años (± 16.1), el rango de edad fue de 18 a 89 años. Los datos demográficos y características clínicas se detallan en la tabla 1.

Variables clínicas

Veintiséis pacientes (%) tenían alguna comorbilidad previa, 18 pacientes (%) con hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2 controlada, 2 (%) pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana; estratificamos como otras comorbilidades al resto de los pacientes con alguna otra enfermedad previa (tres pacientes con asma, uno con sarcoma de Ewing, uno con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y un paciente con miocardiopatía dilatada por enfermedad de Chagas).

En cuanto a la presentación clínica del Guillain-Barré encontramos que más de la mitad de los pacientes tenían antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal durante las cuatro semanas previas al inicio de los síntomas. El

grado de discapacidad más frecuente medido por la escala de Hughes fue el 5, seguido en orden de frecuencia por el grado 4, 3 y 2, no hubo pacientes con grado 1. Las variedades electrofisiológicas que presentaron nuestros pacientes en orden de frecuencia fueron: desmielinizante aguda, axonal sensitivo-motora, axonal pura, síndrome de Miller-Fisher, axonal sensitiva pura y cérico-faringo-braquial. La modalidad de tratamiento más frecuentemente indicada fue la plasmaféresis y la media de días transcurridos desde el inicio de los síntomas hasta el inicio del tratamiento fue de 12.1 días (DE \pm 8.3). (Tabla 1).

Veintiséis (41.6%) pacientes ameritaron ventilación mecánica asistida (Hughes 5), de éstos 22 (84.6%) desarrollaron neumonía asociada a la ventilación (NAV). Los agentes etiológicos de la NAV más frecuentes fueron *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Staphylococcus aureus* en 31.8, 27.7 y 13.6% de los casos, respectivamente; 50.0% de los gérmenes fueron multidrogoresistentes (MDR), 31.8% fueron β lactamasa de espectro extendido (BLEE) y 18.1% fueron pansensibles (Tabla 2 y 3). En cuanto al desenlace de nuestros pacientes, hubo 13 defunciones, 76.9% de los pacientes fallecidos eran hombres y 23.1% mujeres.

El año que registró mayor número de casos fue el 2014 (25.4%) y el número de ingresos hospitalarios fue mayor en los meses de septiembre y octubre con un total de veintiún casos (33.4%). Se registró un promedio de 7 casos por año y 5 casos por mes (Figura 2). Del total, treinta y nueve casos fueron hombres (61.9%) y veinticuatro mujeres (38.1%) con relación hombre-mujer 1.62:1.

Análisis de las variables estratificadas por desenlace

Realizamos un análisis de comparación de medias y porcentajes entre grupos por estatus de desenlace (defunción o mejoría). La media de edad de los pacientes que fallecieron fue significativamente mayor que la de los pacientes que tuvieron mejoría y en la estratificación por grupo de edad encontramos que el porcentaje de pacientes con edad ≥ 50 años tuvo una tendencia a ser significativamente mayor en el grupo de defunciones. En cuanto a la variedad clínica, observamos que el porcentaje de pacientes que presentaron afección axonal sensitivo-motora y que fallecieron fue significativamente mayor Vs los pacientes con la misma afección que tuvieron mejoría clínica ($p=0.031$); el análisis del resto de las variedades clínicas no mostró resultados significativos. En relación al estatus de VMA, encontramos que el porcentaje de pacientes que fallecieron fue significativamente mayor VS los pacientes que tuvieron VMA y que sobrevivieron ($p=0.029$). No encontramos diferencias significativas para género, antecedente de comorbilidades, infección previa al inicio de los síntomas, inicio tardío del tratamiento, el tipo de tratamiento recibido y el desarrollo de neumonía asociada a la ventilación entre pacientes que fallecieron VS los pacientes que sobrevivieron (Tabla 4).

Análisis de correlación con defunción

Encontramos correlaciones (r^s) débiles pero significativas entre la defunción y la edad ≥ 50 años (0.242; $p=0.056$), la variedad axonal sensitivo-motora (0.309; $p=0.014$) y el uso de VMA (0.290; $p=0.021$). No encontramos correlación entre defunción y el antecedente de infección previa al inicio de los síntomas (0.018; $p=0.891$), el inicio temprano del tratamiento (-0.015; $p=0.907$), ni con el desarrollo de NAV (-0.202; $p=0.112$).

Análisis de regresión logística

Realizamos un análisis de regresión logística en pasos hacia adelante (Wald) para medir el riesgo de defunción, en el modelo incluimos la edad, el género, antecedente de infección, variedad electrofisiológica, inicio tardío del tratamiento, modalidad de tratamiento, requerimiento de VMA, neumonía asociada a la ventilación y comorbilidades asociadas; la variedad axonal sensitivo-motora tuvo un OR de 4.6 (IC 95% 1.2-16.9; $p=0.019$) (Tabla 5).

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barré es considerado en la actualidad una urgencia neurológica debido a las graves secuelas que implica cuando el diagnóstico y tratamiento se retrasan.⁵

En México existen pocos estudios sobre esta enfermedad, la mayoría de reportes bibliográficos y revisiones son europeos, estadounidenses y un número considerable de publicaciones japonesas. Nuestra serie ambispectiva es la primera en el estado de Oaxaca, Mex. Incluyó un total de 63 casos registrados desde el inicio de nuestro hospital en el año 2006 hasta diciembre de 2014. Algunos de los resultados obtenidos difirieron con los reportados en la literatura mundial. No hubo tendencia a incrementar el número de casos con el aumento de la edad como se encuentra reportado en otras series ^{5,15} La edad igual o mayor a 50 años se asoció a mayor mortalidad, estos resultados son similares a los de otros países donde la tasa de defunciones ha sido superior en pacientes de 60 años o más. ^{27, 28, 29}

El antecedente de infección gastrointestinal se ha descrito clásicamente en un 26% de los casos con síndrome de Guillain-Barré y entre 40 y 70% se ha relacionado con infección reciente de vías respiratorias altas ¹⁶. En nuestro estudio, el antecedente de infección en las 4 semanas previas al inicio de los síntomas se encontró en el 55.5% de los casos sin embargo, a diferencia de otros estudios no se asoció a mortalidad. ^{28, 29}

La variedad electrofisiológica más frecuente fue la desmielinizante aguda, esto difiere con el estudio realizado por Edgar Alfredo, Zúñiga-González y cols en un hospital de concentración de la Cd de México y también con los resultados de otros estudios mexicanos en los que la variedad mixta axonal sensitivo-motora ha sido la más frecuente, es relevante mencionar que en éstos estudios no se han realizado análisis de correlación con mortalidad.^{37, 38, 39} Nosotros encontramos que la variedad axonal sensitivo-motora, aunque no fue la más frecuente, se asoció a mayor riesgo de muerte.

Nuestro porcentaje de pacientes que requirió VMA es mayor al reportado en la bibliografía,^{5, 42} y al igual que otras cohortes, esta característica tuvo correlación significativa con la defunción.^{28, 29}

A pesar de que no se han encontrado diferencias significativas en términos de mejoría y recuperación funcional entre la plasmaféresis y la inmunoglobulina IV³², por el costo elevado de ésta última, el tratamiento de elección en nuestro hospital es la plasmaféresis. En algunos casos como infección por VIH utilizamos inmunoglobulina IV debido a que no contamos con equipos de recambio plasmático exclusivos para este grupo de pacientes.

No encontramos asociación significativa entre el inicio temprano del tratamiento y la mortalidad. Este resultado difiere de la literatura mundial donde el retraso en el tratamiento impacta notablemente en el pronóstico con mayor discapacidad funcional y riesgo de muerte.^{28, 42}

La mortalidad en Nuestro estudio fue 3 veces superior a lo reportado en la literatura (20.6% Vs 7%) ³⁵

CONCLUSIONES

Esta investigación establece que existen algunos factores de mal pronóstico que se asocian a mortalidad y que algunos difieren con los ya descritos en la literatura mundial. Encontramos que la edad mayor o igual a 50 años tuvo una relación con tendencia a la significancia estadística para el desenlace y que la ventilación mecánica se asoció con la defunción sin que la presencia de neumonía ni los gérmenes aislados influenciaron.

La variedad electrofisiológica axonal sensitivo-motora, no fue la más frecuente sin embargo encontramos que es la que condiciona mayor riesgo de muerte. La mayoría de casos tuvo variedad desmielinizante aguda pero no se demostró asociación con el desenlace.

Un dato importante y que siempre se debe interrogar es el antecedente de diarrea o infección de vías respiratorias altas por su ya establecida asociación con la enfermedad, en nuestro estudio la presencia de este antecedente no fue distinto entre los pacientes que murieron y los que vivieron, tampoco hubo relación con el desenlace.

El retraso en el inicio del tratamiento ya sea con plasmaféresis o inmunoglobulina IV no se asoció con mayor mortalidad aunque este resultado pudo estar influenciado por nuestro número de muestra ya que el periodo de ventana

terapéutica es un tópico actualmente bien establecido. En nuestro estudio hubo algunos pacientes que recibieron tratamiento después del día 30 sin que tuvieran mejoría clínica, si bien en estos pacientes con tratamiento tardío no se observó asociación con mortalidad hospitalaria se deberá dar seguimiento ambulatorio para un análisis de riesgo en términos de morbimortalidad a largo plazo.

Nuestro estudio incluyó a todos los pacientes a quienes se les confirmó el diagnóstico de SGB en los últimos 8 años, sin embargo tuvo algunas limitaciones metodológicas por ser retrospectivo y observacional además de que un número considerable de pacientes se excluyó por no contar con electromiografía; tomando en cuenta que la variedad electrofisiológica tuvo riesgo significativo para mortalidad, a todos los pacientes que ingresen al servicio de urgencias y hospitalización con criterios clínicos, se les deberá solicitar electromiografía con neuroconducción de ondas F y reflejos H. En este mismo contexto, en estudios posteriores de nuestra población mexicana con SGB, sería interesante la identificación de anticuerpos séricos contra *Campylobacter jejuni* y/o contra gangliósidos haciendo una correlación con la variedad electrofisiológica y defunción, esto ayudará con la identificación temprana y precisa de factores de mal pronóstico en términos de discapacidad funcional y mortalidad.

Finalmente, a pesar de las limitaciones, nuestro estudio proporcionó información que se desconocía en este grupo de pacientes y que sin duda ayudará a impulsar la realización de estudios posteriores con un mayor número de casos y tiempo de seguimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Landry O. Note sur la paralysie ascendante aigue. Gazette Hebdomadaire Méd Chir 1859; 6: 272-288
2. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans reaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Méd Hóp Paris 1916;40:1462-1470.
3. Draganesco H, Claudian J. Sur un cas de radiculunévrite curable (syndrome de Guillain-Barré) apparue au cours d'une ostéomyélite du bras. Rev Neurol Paris 1927; 2: 517-521
4. Asbury, AK. Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain–Barré syndrome. Ann. Neurol. 1990;27:21–24
5. Hughes RA. Cornblath DR. Guillain–Barré syndrome. Lancet 2005; 366: 1653–1666
6. Satoshi Kuwabara, Kazue Ogawara, Michiaki Koga et al. Hyperreflexia in Guillain-Barré syndrome: relation with acute motor axonal neuropathy and anti-GM1 antibody. Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:180–184

7. Satoshi Kuwabara, Miho Nakata, Jia-Ying Sung et al. Hyperreflexia in axonal Guillain–Barré syndrome subsequent to *Campylobacter jejuni* enteritis. *Journal of the Neurological Sciences*. 2002;199:89– 92
8. Nobuhiro Yuki, Norito Kokubun, Satoshi Kuwabara et al. Guillain–Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol* 2012; 259:1181–1190
9. Murillo-Bonilla LM, Méndez- González C, Álvarez B, Ramírez C. Neuropatía axonal motora aguda con hiperreflexia y desmielinización central asociada a anticuerpos anti-GA1. *Rev Neurol* 2011;52:283-288
10. Tellería Díaz A, Calzada Sierra D. Síndrome de Guillain Barré. *Rev Neurol* 2002;34:966-976
11. Nobuhiro Yuki, Hans-Peter Hartung. Medical Progress Guillain–Barré Syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:2294-2304
12. Sejvar, J. J., Baughman, A. L., Wise, M. & Morgan, O. W. Population incidence of Guillain–Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2011;36:123–133

13. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-barré syndrome. *Curr Treat Options Neurol* 2013;15:338-349
14. Winer JB. Guillain-Barre syndrome. *BMJ*. 2008;17:337- 371
15. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 2001;14:605-613.
16. McGrogan A, Madle GC et. al. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. 2009;32:150–163.
17. Poropatich KO, Walker CL, Black RE. Quantifying the association between *Campylobacter* infection and Guillain- Barré syndrome: a systematic review. *J Health Popul Nutr* 2010;28:545-552.
18. Hadden RDM, Karch H, Hartung HP, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2001;56:758-65.
19. Sekiguchi Y, Uncini A, Yuki N, et al. Antiganglioside antibodies are associated with axonal Guillain-Barré syndrome: a Japanese Italian collaborative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:23-28.

20. Jeffrey C, Priya P, Campitelli M et. al. Risk of Guillain-Barré syndrome after seasonal influenza vaccination and influenza health-care encounters: a self-controlled study. *Lancet Infect Dis* 2013;13:769-776
21. Hernández Beltrán N, et al. Síndrome de Guillain Barré en un paciente con enfermedad de Chagas aguda. *Infectio* 2015;01:1-3
22. Guzmán G, et al. Síndrome de Guillain Barré asociado a enfermedad de Graves: rol de la plasmaféresis en la patología tiroidea autoinmune. *Rev Colomb Reumatol* 2015;22:71-75
23. Domínguez-Rogelio, Tolosa-Tort, Patiño-Tamez et al. Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol* 2014;58:4-10
24. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré syndrome and variants. *Neurol Clin* 2013;31:491–510
25. Wakerly BR, Yuki N. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;85:339-344
26. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet Neurol*. 2013;12:1180-1188.

27. Van den Berg B, Bunschoten C, van Doorn PA, Jacobs BC. Mortality in Guillain–Barré syndrome. *Neurology* 2013;80:1650–1654
28. Yusuf A Rajabally, Antonino Uncini. Outcome and its predictors in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:711-718.
29. Bart C Jacobs, E. Steyerberg, Van Doorn et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré Syndrome. *Neurology* 2011;76:968-975
30. Colls BM. Guillain-Barré syndrome and hyponatremia. *Intern Med J.* 2003;33:5-9
31. Wang Y, Junyan L. Hyponatremia is a predictor for poor outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurol Res* 2015;37:347-351
32. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Rev* 2012;7:CD001798
33. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;9:CD002063

34. Ruts, L. et al. Unmyelinated and myelinated skin nerve damage in Guillain-Barré syndrome: correlation with pain and recovery. *Pain* 2012;153:399-409
35. Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B. Guillain-Barré syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology* 2008;70:1608-1613
36. Edgar-Alfredo P, Zúñiga-González R, Rodríguez-De la Cruz A, Millán-Padilla J. Subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain-Barré en adultos mexicanos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007;45:463-468.
37. Carrillo Torres J, Peña Rios D. Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del Estado de Sonora: revisión de casos entre los años 2007 a 2011. *Med Int Mex* 2013;29:458-468
38. Carrillo-Perez DL, Garcia-Ramos G, Ruano-Calderon LA, Sosa-Hernandez JL, Mendez-Castillo JJ. Síndrome de Guillain-Barré en un hospital de referencia en Mexico. *Rev Mex Neuroc* 2012;13:15-21
39. Monroy-Guerrero J, Núñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Casuística en un hospital de concentración. *Rev Mex Neuroc* 2005;6:372-383.

40. Domínguez-Moreno R, Tolosa-Tort P, Patiño-Tamez A, Quintero-Bauman A, Collado-Frías DK, Miranda-Rodríguez MG, et al. Mortalidad asociada al diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol* 2014; 58:4-10
41. Hann A. Guillain Barré Syndrome. *The Lancet*. 1998;352:635-641
42. González-Suárez et al. Guillain-Barré Syndrome: Natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurol* 2013;13:95

Anexos.

Figura 1. Diagrama de flujo del estudio



Tabla 1. Variables demográficas y características clínicas de los pacientes*.

Variable	Resultado
Variables demográficas	
Edad; años, x (DE)	44.3 (±16.1)
18 - 30	12 (19.04)
31 - 50	31(49.2)
51 - 70	16 (25.39)
> 70	4 (6.34)
Género	
Hombres	39 (61.9)
Mujeres	24 (38.1)
Variables clínicas	
Comorbilidades previas	
Sin comorbilidad	37 (58.7)
Hipertensión + Diabetes mellitus tipo 2	18 (28.6)
Infección por virus de la inmunodeficiencia humana	2 (3.2)
Otras comorbilidades	6 (9.5)
Infección previa	35 (55.5)
Escala de Hughes al ingreso	
Signos y síntomas menores	0
Camina 5 m sin ayuda	6 (9.5)
Camina 5 m con ayuda	9 (14.3)
En cama o silla, no es capaz de caminar	22 (34.9)
Ventilación mecánica	26 (41.3)
Variedad electrofisiológica	
Desmielinizante Aguda	20 (31.7)
Axonal Motora	14 (22.2)
Axonal Sensitiva	4 (6.3)
Axonal Sensitivo-Motora	17 (27)
Miller Fisher	7 (11.1)
Cérvico-Faringo-Braquial.	1 (1.6)
Tratamiento	
Tiempo de evolución antes del inicio del tratamiento; Días, x (DE)	
Inicio temprano (<10 días)	12.17 (±8.3)
Inicio tardío (≥10 días)	30 (52.3)
Plasmaféresis	33 (47.6)
	59 (93.7)
Dos recambios plasmáticos	3 (4.8)
Tres recambios plasmáticos	17 (27)
Cuatro recambios plasmáticos	29 (46)
Cinco recambios plasmáticos	9 (14.3)
Seis recambios plasmáticos	1 (1.6)
Inmunoglobulina IV	4 (6.3)
Desenlace	
Defunción	13 (20.63)
Otros	50 (79.37)

*Resultados expresados en n (%), excepto cuando se especifica algo distinto.
DE: Desviación estándar

Figura 2. Casos de síndrome de Guillain – Barré por mes y año de presentación.

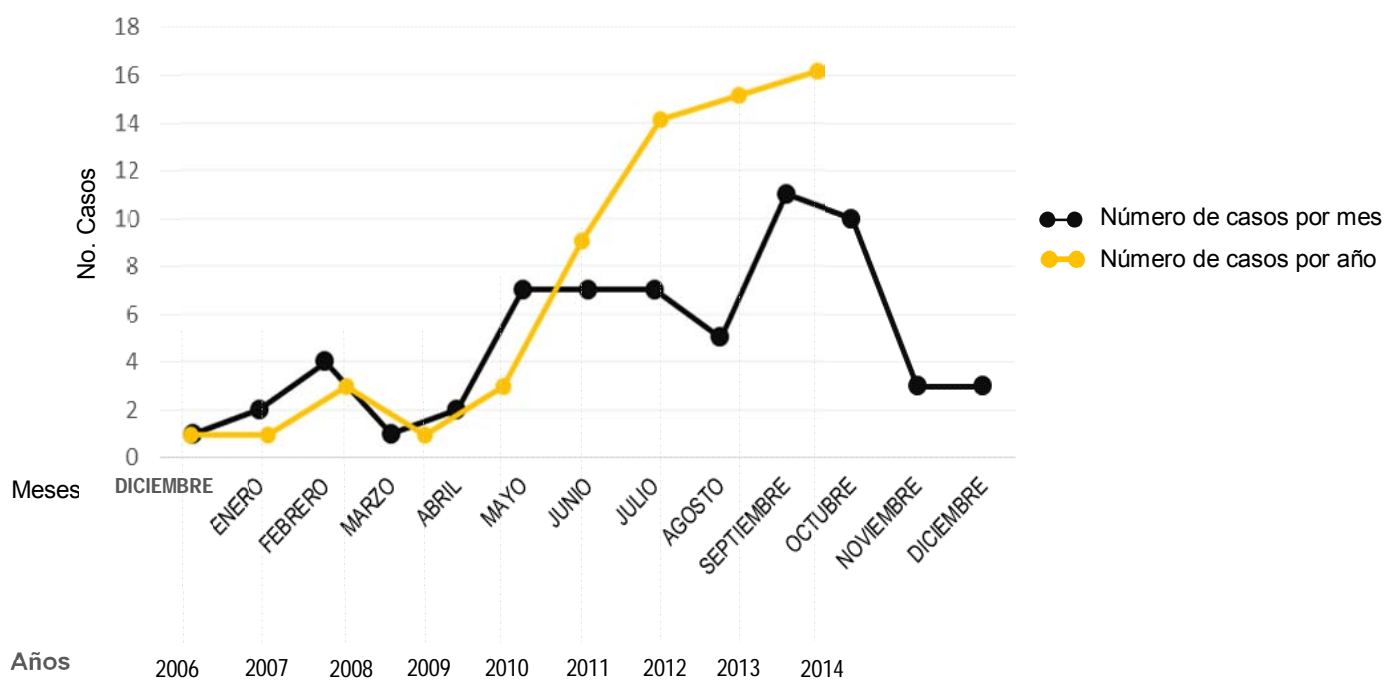


Tabla 2. Cultivos de secreción bronquial

Germen aislado	n (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7 (31.8)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	6 (27.27)
<i>Staphylococcus aureus</i>	3 (13.64)
<i>E. Coli</i>	3 (13.64)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 (9.10)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1 (4.54)
Total	22 (100.0)

Tabla 3. Sensibilidad antibiótica

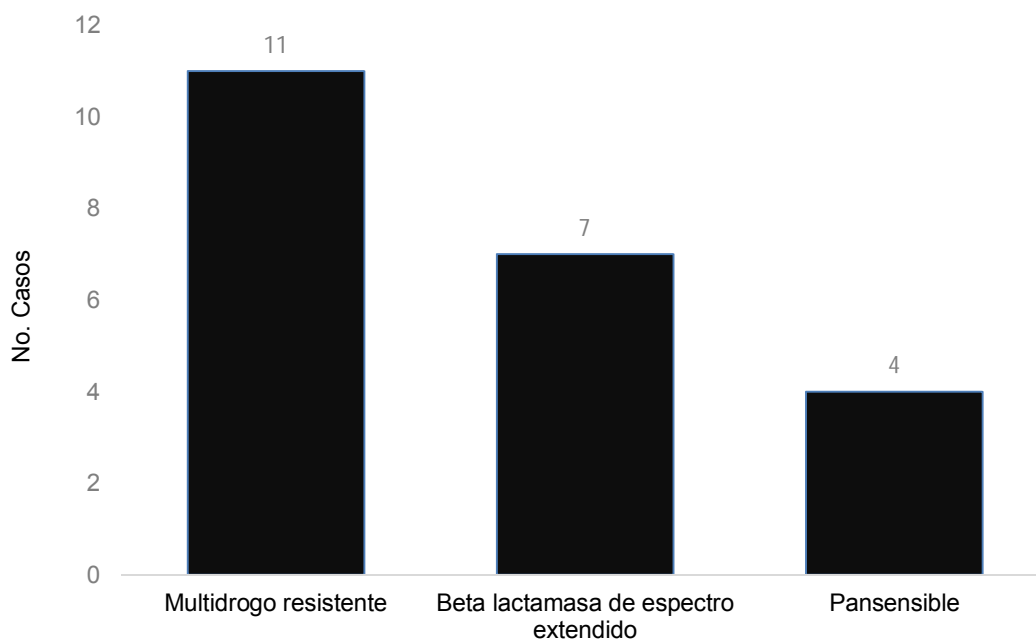


Tabla 4. Comparación de medias y porcentajes de las variables demográficas y presentación clínica del Guillain-Barré, estratificado por desenlace de los pacientes.*

Variable*	Defunción n=13	Otro n=50	p
Variables demográficas			
Edad, años; x ±DE	52.8 ±20.3	42.2 ±14.2	0.032 [¥]
Pacientes ≥50 años	7 (53.8)	13 (26)	0.092 [£]
Género			
Hombres	29 (58.0)	10 (76.9)	NS [£]
Mujeres	21 (42.0)	3 (23.1)	NS [£]
Variables clínicas			
Con comorbilidad	4 (30.8)	22 (44)	NS [£]
Infección previa al inicio de los síntomas	7 (53.8)	28 (56)	NS [£]
Variedad			
Axonal sensitivo-motora	7 (53.8)	10 (20)	0.031 [£]
Desmielinizante aguda	2 (15.4)	18 (36)	NS [£]
Axonal motora pura	3 (23.1)	11 (22)	NS [£]
Axonal sensitiva pura	0 (0)	4 (8)	NS [£]
Miller Fisher	0 (0)	7 (14)	NS [£]
Cérvico-Faringo-Branquial	1 (7.7)	0 (0)	NS [£]
Inicio tardío del tratamiento (>10 días)	7 (53.8)	26 (52)	NS [£]
Tratamiento			
Plasmaféresis	12 (92.3)	48 (96)	NS [£]
Número de recambios, numero; x ±DE	3.5 ±1.1	3.7 ±1.4	NS [¥]
Inmunoglobulina intravenosa	1 (7.7)	2 (4)	NS [£]
Ventilación mecánica invasiva	9 (69.2)	17 (34)	0.029 [£]
Neumonía asociada a la ventilación	7 (53.8)	15 (30)	NS [£]

*Los resultados están expresados en n y (%), excepto que se especifique algo distinto.

[¥]T de Student.

[£]Chi cuadrada.

DE: Desviación estándar.

Tabla 5. Regresión logística. ^a

	OR	IC 95%	p
Variedad axonal sensitivo-motora	4.6	1.2 - 16.9	0.019

^aMétodo Wald

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DE OAXACA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA / NEUROLOGÍA**

Protocolo de Investigación "Factores de mal pronóstico asociados a mortalidad en adultos con Síndrome de Guillain Barré"

Cama: _____

Num. _____ Nombre del paciente: _____

Fecha de Ingreso: _____

Teléfono 1: _____

Teléfono 2: _____

Criterios de inclusión:

- Mayor de 18 años
- Diagnóstico confirmado
- Expediente clínico completo

Criterios de Exclusión:

- Poliradiculoneuropatía sin criterios de Hughes
- Poliradiculoneuropatía inflamatoria crónica
- Diagnóstico de Sd de Guillain Barré con reingreso por alguna patología no relacionada
- Ausencia de estudio electrofisiológico
- Embarazo

Criterios de eliminación:

- Traslado a otra unidad Hospitalaria
- Dx confirmado pero no fue posible iniciarles tratamiento
- Alta voluntaria

EN CASO DE CUMPLIR CON LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN, REGISTRAR LOS SIGUIENTES DATOS:

Edad: _____

Género: _____

Escala de Hughes a su ingreso:	Antecedente de cuadro infeccioso:	Tiempo transcurrido a partir del inicio de los síntomas al tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> V 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Gastrointestinal <input type="checkbox"/> Vías respiratorias altas <input type="checkbox"/> otro, especificar: _____ 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> < 1 semana <input type="checkbox"/> 1 semana <input type="checkbox"/> 2 semanas <input type="checkbox"/> 3 semanas <input type="checkbox"/> 4 o mas semanas

Variante electrofisiológica:

- Desmielinizante aguda
 Axonal Motora
 Axonal sensitiva
 Sensitiva-motora
 Miller Fisher
 Faringo-cervico-braquial
 Otra, especificar: _____

Tratamiento:

- Plasmaféresis
 Inmunoglobulina IV

Número de sesiones/días:

- 1
 2
 3
 4
 > 4, especificar cantidad: _____

Requirió o se encuentra con ventilación mecánica:

- Si
 No

Neumonía asociada a la ventilación:

- Si
 No

Gérmén aislado:

- Pseudomonas aeruginosa*
 Stenotrophomonas Maltophilia
 E. Coli
 Klebsiella P.
 Acinetobacter Baumannii

- Estafilococo aureus*
 Otro (s), especificar: _____

*** El gérmén aislado es:**

- BLEE
 MDR
 Pansensible

Comorbilidades del paciente:

- Diabetes mellitus
 Hipertensión arterial
 DM2 + HAS
 VIH
 Demencia
 Cardiopatía isquémica
 Enfermedad renal crónica Neumópata crónico

Defunción:

- No
 Si

ANEXO 2.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ASBURY Y CORNBLETH PARA SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Datos requeridos para el diagnóstico

- ✓ Debilidad motora progresiva en más de una extremidad
- ✓ Arreflexia

Datos que apoyan fuertemente el diagnóstico

- ✓ Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas
- ✓ Simetría relativa de los síntomas
- ✓ Síntomas o signos sensitivos ligeros
- ✓ Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral
- ✓ Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas después de cesar la progresión
- ✓ Disfunción autonómica
- ✓ Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad
- ✓ Hiperproteínorraquia con menos de 10 células/mm³
- ✓ Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos

Datos dudosos para el diagnóstico

- ✓ Presencia de un nivel sensitivo
- ✓ Marcada o persistente asimetría en los síntomas o signos
- ✓ Disfunción esfinteriana persistente y grave
- ✓ Más de 50 células/ mm³ en el LCR

Datos que descartan el diagnóstico

- ✓ Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomielitis o neuropatía tóxica
- ✓ Trastornos del metabolismo de las porfirinas
- ✓ Síndrome sensitivo puro sin debilidad
- ✓ Difteria reciente

Hughes R.A., Cornblath D.R. Guillain-Barré syndrome. Lancet 2005;366:1653-1666.

ANEXO 3.

ESCALA DE HUGHES MODIFICADA PARA LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD:

Grado 1	Signos y síntomas menores.
Grado 2	Capaz de caminar 5 metros a través de un espacio abierto sin ayuda.
Grado 3	Capaz de caminar 5 metros a través de un espacio abierto ya sea caminando normal arrastrando los pies, con ayuda de una persona.
Grado 4	Confinado a una cama o camilla sin ser capaz de caminar
Grado 5	Requiere asistencia mecánica ventilatoria
Grado 6	Muerte

Hughes R A, Swan A V, Raphael J C, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn P A. Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review. Brain 2007; 130: 2245-2257.