



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DR ERNESTO RAMOS BOURS

T E S I S

**“ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CASOS DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE EN
EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA “DR. ERNESTO RAMOS
BOURS” DE ENERO DEL 2012 A FEBRERO DEL 2019”**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
ANA SOFIA OROZCO VIRGEN

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS: DR. ELEAZAR VALLE ARMENTA
Hospital General de Estado de Sonora
COMITÉ TUTOR: DRA. DIANA MONICA ANAYA CASTRO
Hospital General de Estado de Sonora
M en C. NOHELIA PACHECO HOYOS
Hospital General de Estado de Sonora

Hermosillo Sonora; julio 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

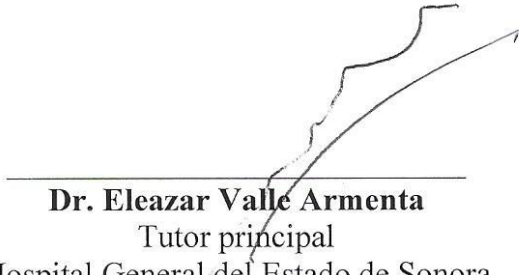
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DIRECTIVO DE TESIS


Los presentes hemos revisado el trabajo del médico residente de cuarto año **Ana Sofia Orozco Virgen** y lo encuentran adecuado para continuar con su proceso de titulación para obtener su grado de médico especialista en Medicina Interna.



Dr. Eleazar Valle Armenta
Tutor principal
Hospital General del Estado de Sonora



Dra. Diana Mónica Anaya Castro
Miembro del comité tutorial
Hospital General del Estado de Sonora



Maestra Nohelia Guadalupe Pacheco Hoyos
Miembro del comité tutorial
Hospital General del Estado de Sonora



ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Hospital General del Estado
"Dr. Ernesto Ramos Bours"
División de Enseñanza e Investigación
No. de oficio: SSS/HGE/EM/445/19

Hermosillo, Sonora a 19 de julio de 2019


LIBERACIÓN DE TESIS

La División de Enseñanza e Investigación del Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours, hace constar que realizó la revisión del trabajo de tesis del médico residente: **ANA SOFIA OROZCO VIRGEN**; cuyo título es: **"ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CASOS DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA "DR. ERNESTO RAMOS BOURS" DE ENERO DEL 2012 A FEBRERO DEL 2019"**. Con base en los lineamientos metodológicos establecidos por el Hospital General del Estado "Dr. Ernesto Ramos Bours," se considera que la tesis reúne los requisitos necesarios para un trabajo de investigación científica y cumple con los requerimientos solicitados por la Universidad Nacional Autónoma de México. Por lo tanto, la División de Enseñanza e Investigación acepta el trabajo de tesis para ser sustentado en el examen de grado de especialidad médica; aclarando que el contenido e información presentados en dicho documento son responsabilidad del autor de la tesis.

ATENTAMENTE


DR. MAURICIO BELTRÁN RASCÓN
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO




M en C. NOHELIA G. PACHECO
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

C.c.p. Archivo
NGPH



Hospital General

Unidos logramos más

AGRADECIMIENTOS

La realización de este trabajo de tesis es en parte, gracias al apoyo de la Universidad Autónoma de México, siendo que la institución presta especial atención a la realización profesional durante los años de residencia, tanto así que permite que la formación académica vaya a la par de nuestra formación como médicos profesionistas, por lo que me gustaría agradecer a esta gran institución por la atención puesta en nuestra educación continua. Así mismo, agradezco infinitamente al Hospital General del Estado de Sonora, por el apoyo dado desde el primer día de la residencia, la institución es un ente presente en cada aspecto de la formación como médico y persona, la cual nos enseña a ser empáticos, a trabajar arduamente, entregando el mayor esfuerzo y finalmente cobrando las mejores recompensas, que son ayudar y mejorar las vidas de nuestros pacientes. Es un hospital de muy larga trayectoria, contando con poco más de cien años de existencia, por lo que me encuentro agradecida de haber sido parte de su historia. Sin embargo, los componentes de un gran hospital no serían nada sin las personas que ahí trabajan, ni mi formación como médico estaría completa sin ellos. El Dr. Eleazar Valle ha sido un apoyo invaluable en la realización de esta tesis, guiándome en lo factible sin perder de vista la idea principal del trabajo. Igualmente la Dra. Diana Anaya fue de gran ayuda en la adecuada selección de los datos y de enfatizar los aspectos más importantes de la enfermedad bajo estudio. Así mismo, agradezco el apoyo incondicional y la paciencia de la M. en C. Nohelia Pacheco durante la redacción y el análisis de datos, sin la cual, este trabajo no habría sido completado. Además me gustaría agradecer a mi tutor durante mi formación académica como residente, el Dr. Hugo Peña Ríos, el cual se esfuerza día a día

en mantenernos actualizados e interesados en el estudio continuo y superación personal, para nuestra formación como médicos especialistas de calidad. Su apoyo y su actividad profesional fueron una parte esencial de mi formación como médico especialista, siempre le estaré agradecido por todas sus enseñanzas.

DEDICATORIA

La idea de esta tesis nació por interés en los pacientes que padecen esta terrible enfermedad, de la cual se desconoce el motivo por el cual la expresión clínica es selectiva, se han descubierto genes y agentes relacionados, sin embargo, aún no contamos con medidas profilácticas para prevenirla. Por lo cual dedico este trabajo a los pacientes que han sido afectados por esta patología, en especial a los que tuve el honor de tratar personalmente; su valentía, coraje y resiliencia han sido la mayor enseñanza, así mismo, el amor y paciencia expresado por sus familias son el motivo de mi esfuerzo para ser mejor medico cada día.

También dedico este trabajo a mis padres, Renee y Leopoldo, y a mis hermanos los cuales han sido la base sobre la cual he sustentado y alcanzado mis metas. Sin su apoyo incondicional, en cada paso, no sería la persona que soy el día de hoy. Espero hacerlos orgullosos, porque son el motivo que me impulsa a superarme y seguir trabajando.

«Lo bueno de las ciencias es que siempre tienen la verdad, quieras creerla o no».

Neil deGrasse Tyson

ÍNDICE

- I. INTRODUCCIÓN**
- II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN**
- III. OBJETIVOS**
 - A. Objetivo general
 - B. Objetivos particulares
- IV. HIPÓTESIS CIENTÍFICA**
- V. MARCO TEÓRICO**
 - A. Antecedentes históricos del síndrome de Guillain Barré
 - B. Definición del síndrome de Guillain Barré
 - C. Epidemiología
 - D. Eventos que preceden al síndrome de Guillain Barré
 - E. Fisiopatología del síndrome de Guillain Barré
 - F. Clasificación del síndrome de Guillain Barré
 - G. Cuadro clínico
 - H. Diagnóstico
 - I. Tratamiento
 - J. Pronóstico
- VI. MATERIALES Y MÉTODOS**
 - A. Diseño del estudio
 - B. Población y periodo de estudio
 - C. Criterios de muestreo y elección del tamaño de la muestra
 - D. Criterios de selección
 - a. *Criterios de inclusión*
 - b. *Criterios de exclusión*
 - c. *Criterios de eliminación*
 - E. Descripción metodológica
 - F. Descripción metodológica del estudio
 - G. Categorización de las variables según la metodología
 - H. Análisis de datos
 - I. Recursos empleados
 - a. *Recursos humanos:*
 - a. *Recursos físicos:*
 - b. *Recursos financieros:*
 - J. Aspectos éticos de la investigación
- VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**
- VIII. CONCLUSIONES**
- IX. LITERATURA CITADA**
- X. ANEXOS**

RESUMEN

Introducción: El epónimo de Síndrome de Guillain Barré se utiliza para clasificar las polineuropatías agudas de causa inmune. La incidencia del Síndrome de Guillain Barre incrementa con la edad, se calcula que es de 1.89 por cada 100 000 personas año en adultos. Al ser un síndrome que puede provocar discapacidad funcional severa y alta mortalidad, resulta importante conocer el número de casos que se presentan en el Hospital General del Estado de Sonora y su evolución clínica.

Objetivo general: Conocer el número de casos y evolución clínica de Síndrome de Guillain Barré en el periodo de enero 2012 a febrero 2019 en el Hospital General del Estado: “Dr. Ernesto Ramos Bours”

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en el Hospital General del Estado, donde se recolectaran todos los casos que hayan sido detectados del Síndrome de Guillain Barré, abarcando de 01 de febrero del 2015 a 31 de febrero del 2019

Resultados: Fueron analizados 77 expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Se encontró una incidencia anual de 10.3 casos, con un mayor número de casos en los meses cálidos. Se realizó el estudio de neuroconducción diagnóstico en 87% de los casos, resultando el tipo AMAN como el más frecuente. Los pacientes presentaron una media de estancia hospitalaria de 29.9 días y el 33% presento insuficiencia respiratoria que requirió de intubación orotraqueal (28.6%) y vigilancia en unidad de cuidados intensivos (68.8%). El 77.9% de los casos recibieron tratamiento, siendo más frecuente la plasmaféresis. La mortalidad encontrada fue del 6.7%, siendo la neumonía asociada al ventilador la más frecuente.

Conclusiones:

El Síndrome de Guillain Barré es frecuente en nuestro medio, presenta una incidencia estable anual de 10.3 casos anuales. Siendo la mayoría hombres de la quinta década de la vida, con antecedente de gastroenteritis infecciosa. El diagnóstico se basó en criterios clínicos y paraclínicos, entre ellos, uno de gran utilidad es el estudio de neuroconducción, ya que además lo clasifica por subtipos. Siendo el más común el tipo neuropatía axonal motora aguda, el más frecuente. Más de la mitad de los pacientes fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos para su vigilancia y manejo, en su mayoría con plasmaféresis. Finalmente se reportó una mortalidad del 6.4%, similar a lo reportado mundialmente.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barré, Sonora, mortalidad, unidad de cuidados intensivos

I. INTRODUCCIÓN

El epónimo de Síndrome de Guillain Barré se utiliza para clasificar las polineuropatías flácidas agudas de causa inmune (Bersano 2006). Esta patología consiste en una polineuropatía inflamatoria mediada inmunológicamente, monofásica, con inicio agudo, que suele ser precedida de proceso infeccioso respiratorio o gastrointestinal. Rebolledo (2018) menciona que se caracteriza por un inicio rápido de debilidad muscular en las extremidades, afectando en ocasiones músculos de la respiración con o sin afección a estructuras anatómicas dependientes del tronco del encéfalo.

El síndrome de Guillain Barré es una patología que se presenta a nivel mundial con incidencia similar entre países. Sin embargo, se ha observado en series latinoamericanas y mexicanas, que este grupo poblacional tiene mayor prevalencia de una variante más severa del síndrome. (Palmezano 2017) Por lo que se asocia a mayor morbilidad y peor pronóstico a mediano plazo.

Scarpino menciona en 2016 que el diagnóstico se realiza con una alta sospecha clínica, ya que hasta el momento se carecen de biomarcadores que otorguen un diagnóstico definitivo. Como apoyo para el diagnóstico se utilizan los criterios de Brighton, los cuales resultan útiles, sin embargo, han resultado imprácticos en países de bajos recursos. Por lo que en la actualidad el diagnóstico se realiza con estudios de neuroconducción, citoquímico de líquido cefalorraquídeo y datos clínicos de polineuropatía.

El tratamiento se basa en medidas de soporte, vigilancia de la neuropatía debilitante progresiva, en ocasiones, llegando a requerir ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Aunado a tratamiento médico con plasmaféresis e inmunoglobulina, siendo estos, los únicos tratamientos aprobados que han demostrado mejoría en estos pacientes, según lo que menciona Van der Berg (2014). El pronóstico continúa siendo sombrío en Latinoamérica, e incluso puede ser mortal en pacientes con afección bulbar y disautonomía. En general, los pacientes presentan mal pronóstico funcional a largo plazo (Bersano 2005).

Las polineuropatías inflamatorias agudas son un diagnóstico común en los servicios de salud, por lo que resulta de interés conocer describir la evolución clínica el síndrome de Guillain Barré, en el Hospital General del Estado. Por lo que se realiza una revisión de expediente a través de un periodo de tiempo de 7 años; tanto por la carga económica como humana que genera.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

El síndrome de Guillain Barré, según Van der Berg, es una enfermedad frecuente y la principal causa de parálisis flácida, la cual puede seguir un curso relativamente benigno con secuelas motoras o con una evolución tórpida que produce la muerte (20124. La incidencia que se reporta a nivel global del síndrome de Guillain Barré es de 1.8 por 100 000 personas año, sin embargo, en el hospital General del Estado de Sonora es un diagnóstico de sospecha frecuente, por lo que es importante conocer cuántos de estos casos cumplen con los criterios diagnósticos, así como la prevalencia anual y si se encuentra por encima de la media.

Los pacientes afectados suelen cursar con estancias intrahospitalarias prolongadas y requerir de mayores insumos hospitalarios. Dominguez-Moreno (2014) menciona que dependiendo del subtipo de Síndrome de Guillain Barré, presentan deterioro clínico severo asociándose a mayor prevalencia de falla respiratoria y requerimiento de ventilación mecánica, lo que empeora el pronóstico. Existen otros factores que ensombrecen el pronóstico, como menciona por lo que también deberán de tomarse en cuenta como son edad, comorbilidades, subtipo, tiempo de evolución desde inicio de los síntomas hasta pérdida de la deambulación y escala de Hughes a su ingreso, los cuales serán tomados en cuenta en la investigación y ofrecerán datos de importancia epidemiológica para el futuro (Nithyashree 2014).

El Hospital General del Estado de Sonora es una unidad de concentración estatal, cuenta con una población numerosa y dinámica, por lo tanto, resulta importante

realizar un estudio para determinar el número de casos y su evolución. Se recabaran datos de los últimos 7 años, con el fin de conocer la evolución clínica de la enfermedad, el método diagnóstico, el subtipo más frecuente en esta población, el tratamiento y su pronóstico. La investigación resulta de importancia ya que es una patología que produce una gran carga económica a la unidad hospitalaria, por estancia hospitalaria prolongada, por necesidad de manejo multidisciplinario en unidad de cuidados intensivos. Así mismo se busca continuar dar una continuidad al estudio de esta patología, considerando que existe un estudio de tesis previo que investigo curso clínico del año 2007 al 2011 en el hospital General del Estado de Sonora.

Carrillo (2014), presentó 53 casos de Guillain Barré, hospitalizados en un periodo de 5 años, en donde reporto una frecuencia de 10.6 casos al año, asociado a antecedente de infección en 69.8% de los casos. Menciona que el 84.9% de los casos ingresan al hospital en los primeros 7 días de inicio de la sintomatología, lo que se reflejaría como un inicio más temprano del tratamiento y por ende mejor pronóstico, sin embargo, esto no se comprobó en el estudio. El propone como explicación el hecho que la mayoría de los casos se trataron del tipo axonal, de peor pronóstico funcional. Así mismo refiere que el tratamiento más utilizado fue el recambio plasmático, a diferencia de lo que se reporta en la literatura mundial. Reporta además una necesidad de ventilación mecánica del 43.3% en comparación al 30% reportado a nivel mundial. Así mismo, la mortalidad fue mayor a lo reportado en la literatura siendo del 11.3 vs 5%, siendo los principales factores de riesgo edad mayor de 60 años, necesidad de ventilación mecánica y progresión rápida de la enfermedad.

III. OBJETIVOS

a. OBJETIVO GENERAL:

- i. Conocer la cantidad de pacientes que ingresaron al Hospital General del Estado de Sonora “Dr. Ernesto Ramos Bours” en el periodo de enero 2012 a febrero 2019.

b. OBJETIVOS PARTICULARES:

- i. Describir la incidencia por año y estación
- ii. Describir la evolución clínica de los pacientes durante su estancia hospitalaria
- iii. Describir los casos que presentaron antecedente de infección
- iv. Describir el método utilizado para realizar el diagnóstico
- v. Describir a los pacientes que requirieron de estancia en unidad de cuidados intensivos
- vi. Describir el tratamiento recibido
- vii. Describir la mortalidad asociada al síndrome de Guillain Barré y conocer las causas

IV. HIPÓTESIS CIENTÍFICA

Los casos de Síndrome de Guillain Barré parecen presentarse con mayor frecuencia en el Hospital General del Estado de lo que se reporta en la literatura mundial. Por lo que se espera encontrar una mayor incidencia de la enfermedad en este estudio.

V. MARCO TEORICO

a. Antecedentes históricos del síndrome de Guillain Barré

La primera vez que fueron descritos los signos y síntomas que posteriormente integrarían el síndrome, fue en la primera edición de *Clinical lectures* de 1848, donde Robert Graves propuso que en la “*épidémie du Paris*” la parálisis flácida aguda tenía su origen en la lesión de los nervios periféricos. Siendo la primera ocasión en la que se distinguió de una parálisis de origen central. En 1858, Jean Baptiste Landry de Thézillat describió de manera formal la parálisis ascendente, por lo que hasta 1876, se le conoció como la parálisis de Landry. Tiempo después, en 1892 Ostler, describió 6 tipos de polineuropatía, dándole el nombre de polineuritis aguda febril.

A inicios del siglo XIX George Charles Guillain, Jean-Alexandre Barré y Strohl publicaron un artículo con la descripción del cuadro clínico clásico que posteriormente llevaría su nombre. Hasta 1958 Miller Fisher describió una variante consistente de: oftalmoplejia, ataxia y arreflexia. Finalmente Dyck, junto a otros científicos, describió una variante crónica como polineurorradiculopatía recurrente (Rebolledo-Garcia 2018).

La inquietud para desarrollar criterios para la detección temprana de la enfermedad, sucedió tras el aumento en la incidencia de síndrome tras la campaña de vacunación del virus de la influenza A, en Estados Unidos en 1976. En 1990, los criterios fueron mejorados y reafirmados por Asbury y Cornblath, para ser utilizados ampliamente tanto en la clínica como en la investigación. (Sejvar 2011). En los últimos años se observa la necesidad de mejorarlos, al observarse un aumento de casos tras la campaña de vacunación contra la influenza H1N1. En 2009/2010; por lo que la

Brighton Collaboration se dio a la tarea de mejorar la definición del Síndrome de Guillain Barré. Tras la validación por Fokke y colaboradores (2014) la Brighton Collaboration está patrocinada por la organización mundial de la salud, con el fin de facilitar el desarrollo, evaluación y diseminación de definiciones estandarizadas internacionalmente de varias enfermedades con la meta de garantizar la seguridad de las vacunas.

b. Definición del síndrome de Guillain Barré

El síndrome de Landry-Guillain Barré Strohl es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la medula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios. Hay factores genéticos y ambientales que afectan la susceptibilidad individual a desarrollar la enfermedad, aunque en la mayoría aún es desconocida. (Hadden 2001). Se caracteriza por una paresia rápidamente progresiva, simétrica y arreflexica, precedida en dos tercios de los casos por un cuadro de infección de vía respiratoria o gastrointestinal (Nithyashree 2014).

c. Epidemiología

Según lo mencionado por Domínguez-Moreno (2014) el Síndrome de Guillain Barré es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda, y en México no es la excepción. En general el porcentaje oscila entre el 50-60% de todas las parálisis. Se reportan 2 picos de incidencia por edad, en los adultos jóvenes y en los adultos mayores (Doets

2018). Rebolledo-García (2018) menciona que hay un aumento de casos conforme la aumenta la edad. Sin embargo, son pocos los estudios epidemiológicos sobre este síndrome, por lo que se desconocen las particularidades de la población mexicana.

Se estima la incidencia del SGB a nivel mundial en 0.89-1.89 casos por 100, 000 habitantes/año. Sin embargo, en otras literaturas se refiere una incidencia tan alta como 4 personas por 100, 000 habitantes años en todas las edades La tasa de incidencia reportada varía según la literatura y la zona geográfica, sin embargo, es similar en todo el mundo, con una mortalidad de 0.16 muertes por 100 000 personas año. (McGrogan 2009) Con una predominancia en el género masculino de 1.78:1, en el 60% de los casos se asoció a antecedente de un episodio infeccioso, según lo reportado por Scarpino (2016)

En México un metaanálisis multicéntrico de 2014, García Ramos (2005), describieron la incidencia y mortalidad similar a cifras globales. Por otro lado, Domínguez (2014), en donde se consultaron las bases de datos 121 instituciones pertenecientes a la Secretaria de Salud en todos los estados del país durante el año 2010, se identificaron 467 egresos con diagnósticos de Síndrome de Guillain Barré. Además se reportó un predominio por el sexo masculino, 62%, con una mediana de edad de 41 años y con mayor número de casos en verano y otoño. Así mismo el distrito federal y Jalisco fueron las entidades con mayor número de casos, siendo Sonora el cuarto estado con más casos después de Michoacan.

En el norte de América y Europa el subtipo más común es la polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda, siendo menos del 10% el subtipo de neuropatía motora axonal y axonal sensitiva, las cuales son más frecuentes en China, Japón,

Blangadesh y México (Rubio 2000). La prevalencia del tipo axonal en estos países varia del 30% a 65% y la frecuencia del tipo desmielinizante es del 22% al 46%. La variante de Miller Fisher es más común en Asia que en otros lugares del mundo, como lo menciona Zhang (2015)

Esto concuerda con otros estudios epidemiológicos internacionales que se sugieren la existencia de variaciones estacionales y geográficas en la incidencia, aún sin lograrse establecer patrones consistentes en todas las poblaciones. A pesar de lo ya mencionado, el riesgo estimado de padecer esta enfermedad es de menos de 1 en 1000. (McGrogan 2008)

d. Eventos que preceden al síndrome de Guillain Barré

En la revista neurology Hadden (2001) menciona que el antecedente más común de infección que ha sido reconocido previo al inicio de síntomas de Síndrome de Guillain Barre es una gastroenteritis por *Campylobacter jejuni*, a su vez, ha sido asociado a lesión axonal severa y más degeneración en pacientes occidentales y con neuropatía aguda axonal motora en pacientes de China. Se ha descubierto que el *Campylobacter jejuni* es el agente más común, por que expresa lipopolisacáridos que mimetizan GM1, GD1a o GQ1B. Esto provoca una reacción cruzada sobre los axones o las células de Schwann

La siguiente infección más frecuente es citomegalovirus, el cual se ha asociado a enfermedad con mayor lesión sensitiva y severidad. Tienen mayor probabilidad de

activar células asociadas a activación y migración de linfocitos T. Aun así, existen pacientes sin antecedentes de infección previa. (Nobuhiro 2012)

Willison reporto en 2016 que un 40 a 70% de casos con antecedente de infección previo al inicio de los síntomas, siendo de vías respiratorias altas en el 22-53% de los casos y gastrointestinal en el 6-26%. El tipo de patógeno que se presenta se ha asociado al tipo de presentación del síndrome de Guillain Barré, así el *citomegalovirus* o el virus de Epstein Barr se asocia a desmielinización mientras que el *C jejuni* se asocia al tipo axonal y al síndrome de Miller Fisher.

Otros patógenos que tienen una asociación bien definida es el virus Epstein-Barr, virus de varicela Zoster, *Mycoplasma pneumoniae* *Haemophilus influenza* y virus de la influenza A.^{18,24} En estudios recientes, como el realizado por Cao-Lormeau en 2016 reporto asociación infección con virus Zika, sin embargo, hacen falta estudios que confirmen una asociación.

e. Fisiopatología del síndrome de Guillain Barré

Una parte esencial que explica la fisiopatogénesis es la formación de anticuerpos antigangliosidos con reacción cruzada tras el cuadro de infección, siendo el más estudiado *Campylobacter jejuni*. Estos anticuerpos no se producen durante una infección no complicada, esta reacción cruzada solo sucede en pacientes susceptibles (Yuki 2012).

Fisiológicamente hablando, Van der Berg 2014 nos explica que la remielinización de los nervios periféricos es funcionalmente efectiva y un proceso natural de reparación, mientras que la regeneración axonal es lenta y puede ser irreversible si se dispersa por

toda la fibra nerviosa. Esta diferencia nos dice que los axones en sí, pueden ser el objetivo de la lesión autoinmune, y en base al tipo de daño en el nervio se clasifica el síndrome de Guillain Barré. La lesión ocurre específicamente en la capa de mielina y componentes relacionados a las células de Schwann en la neuropatía inflamatoria desmielinizante, mientras que en los subtipos axonales, las membranas del axón son el objetivo. La mielina es un blanco clásico de los anticuerpos antigangliosidos de superficie que contribuyen al proceso de inflamación-desmielinización del nervio periférico en el SGB.

Los glucoesfingolípidos son residuos de carbohidratos unidos a una fracción de lípidos, esfingolípidos y ceramidas principalmente; por un enlace glucosídico. Cuando estos presentan en la fracción del carbohidrato uno o más ácidos siálicos, son conocidos como gangliósidos. Existen cuatro gangliósidos GM1, GD1a, GT1a y GQ1b. Pertenecen principalmente al sistema nervioso central y periférico, su principal función es formar parte de las membranas de las células de sostén, la glía; siendo formadoras de mielina. (Yuki 2012)

Willison menciona que en años recientes se ha descubierto, la llamada “nodopatía” en donde se describe en base en los componentes moleculares del nodo de Ranvier, en este nivel actúan los anticuerpos IgG anti-GM1 o anti GD1a, produciendo alteraciones en el potencial de conducción saltatorio.²¹ La IgG de estos autoanticuerpos están asociados a neuropatía axonal motora, siendo variable su extensión entre los subtipos, pero son raros en el tipo desmielinizante.¹⁸ También es una zona rica en potenciales blancos proteicos, que son regiones dentro del axón ricas en distintas variedades de gangliósidos. La distribución de estos, se mantiene

uniforme en las fibras motoras y sensitivas. Los gangliosidos son abundantes en el sistema nervioso periférico. Tanto los nervios motores como sensitivos expresan cantidades similares de GM1, GD1a y GD1b, a pesar de que las concentraciones de cerámidas en la membrana celular son mayores en los motores que en los sensitivos. Los gangliósidos contribuyen a la estabilidad y mantenimiento de las interacciones con la neuroglia en la región paranodal y mantenimiento de los canales iónicos de las fibras motoras principalmente (Van der Berg 2014)

Los pacientes con criterios electrofisiológicos de neuropatía axonal e inexcitabilidad nerviosa, fueron más propensos de presentar anticuerpos GM1 que aquellos con neuropatía desmielinizante. Una proporción importante de los casos no pueden ser clasificados en una categoría, ya sea por la dificultad de localizar el nervio que están severamente afectados y son inexcitables o están fisiológicamente normales. (Webb 2014)

Wakerley (2013) menciona que los pacientes con neuropatía axonal aguda motora frecuentemente presentan anticuerpos contra gangliósidos GM1a, GM1b, GD1a y GalNac-GD1a. Los pacientes con el subtipo de Miller Fisher o de sobreposición frecuentemente presentan anticuerpos contra los gangliosidos GD1b, GD3, GT1a y GQ1b, relacionándose a ataxia y oftalmoplejia.^{18, 24} Aunado a la presencia de estos anticuerpos, la activación del complemento contribuye a la degeneración nerviosa en el síndrome de Guillain Barré.

f. Clasificación del síndrome de Guillain Barré

La forma clásica del síndrome no ha sufrido de modificaciones importantes en el comportamiento clínico. Sin embargo, el espectro de presentación es amplio, y sustentado en los avances de la biología molecular y la inmunología se ha logrado caracterizar estas formas. (Bersano 2005).

Willison (2016) menciona en su trabajo que se divide en 4 subtipos diferentes. Según los estudios de neuroconducción: AIDP poliradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda, y los subtipos axonales que son: AMAN neuropatía axonal aguda motora, AMSAN neuropatía axonal sensitiva, Síndrome Miller Fisher, debilidad faríngeo-cervico-braquial y paraparetica.^{15,27} En Norteamérica y Europa alrededor del 5% presentan los subtipos axonales, mientras que en el resto de América, Japón y China estos representan el 30-47% de los casos. El síndrome de Miller Fisher solo representa el 5%.

La enfermedad progresa más rápidamente en el subtipo de neuropatía axonal aguda motora que en la poliradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda, con una recuperación lenta, debido a la degeneración axonal, (Bersano 2005). En estos pacientes puede existir también lesión de las fibras sensitivas; cuando eso sucede se conoce con el nombre de neuropatía axonal aguda motora y sensitiva, se considera una variante severa de la neuropatía axonal motora.

En el artículo realizado por Wakerley (2014) menciona que en el síndrome de Miller Fisher suelen presentar una buena evolución clínica, sin embargo, algunos desarrollan debilidad de las extremidades e insuficiencia respiratoria. En el caso de la poliradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda, los estudios de

neuroconducción revelan características de una desmielinización, incluyendo latencia motora distal prolongada, velocidad de conducción nerviosa reducida, latencia prolongada de las ondas F, aumento de la dispersión temporal y bloqueo de la conducción. En el subtipo axonal se observa disminución de la amplitud motora y/o sensorial, de manera típica en ausencia de datos de desmielinización. Aunque en fases tempranas puede mostrar datos sugestivos de desmielinización. Por lo que este estudio resulta útil para diferenciar detectar los tipos de lesión.

g. Cuadro clínico

Fokke y colaboradores (2013) nos dice que el tipo de infección previa y la especificidad de los anticuerpos antigangliosidos determinan el subtipo y el curso clínico de la enfermedad. Los pacientes con síndrome de Guillain Barré difieren mucho en cuanto a tasa de progresión, severidad al nadir, fluctuaciones tras el tratamiento, así como tasa y extensión de mejoría. No existen signos o síntomas patognomónicos, ni biomarcadores por lo que el diagnóstico continúa siendo clínico, razón por la cual se buscó desarrollar criterios diagnósticos basados en la clínica. En las guías supervisadas por Caballero (2016) los primeros síntomas del síndrome de Guillain Barré son entumecimiento, parestesias, debilidad, dolor de las extremidades o una combinación de estos. El síntoma más característico es una debilidad progresiva bilateral relativamente simétrica de las extremidades que progresa en un periodo de 12 horas a 28 días, la mayoría alcanza el nadir de los síntomas a las dos semanas. Puede progresar por seis semanas después del inicio, llegando a la meseta de los síntomas. Clásicamente es ascendente iniciando en la región distal de las

extremidades inferiores. A la exploración se detecta hiporreflexia o arreflexia en la gran mayoría de los casos, aunque se han reportado casos que al inicio presentan reflejos normales o hiperreflexia hasta en el 10% aproximadamente.

El curso clínico clásico de progresión de debilidad, meseta y fase de recuperación es muy variable, lo que se debe de tener en cuenta al momento de la evaluación, (Charra 2014). La severidad es variable puede cursar con poca debilidad, de la cual el paciente puede recuperarse espontáneamente hasta presentar paraplejia y ser dependientes de ventilador mecánico sin presentar datos de recuperación por varios meses. Generalmente sigue un curso monofásico y típicamente no recurre, pero se han reportado dos o más episodios en el 7% de los casos. Siendo el intervalo promedio de recurrencia de siete años (Hosokawa 2014)

Van der berg (2013) nos describe que una proporción de pacientes cursa con afección de pares craneales, se observa debilidad facial, oculomotora o bulbar, y puede extenderse hasta afectar las extremidades, este subtipo atípico se conoce como síndrome de Miller Fisher. Además pueden presentar signos sensitivos, ataxia y disfunción autonómica.

Se utiliza la escala adaptada de discapacidad de Hughes y colaboradores desarrollada en 1978, para describir el curso clínico del síndrome. Según Bersano y colaboradores (2005) se divide en siete etapas que describen la evolución de la discapacidad funcional motora, desde I sano hasta VII muerte. Dos tercios no son capaces de deambular de manera independiente cuando la máxima debilidad se ha alcanzado. Entre los gravemente afectados, 20% siguen siendo incapaces de caminar seis meses después de la aparición de los síntomas.

La progresión hasta insuficiencia respiratoria es del 25% y se asocia a mayor número de complicaciones como son neumonía, sepsis, tromboembolismo pulmonar y sangrado de tubo digestivo, según Nithyashree y colaboradores (2014). Aunque no existan datos de distress respiratorio, la ventilación mecánica puede ser necesaria, si el paciente cumple con al menos un criterio mayor y dos menores. Dentro de los criterios mayores; hipercapnia ($PCO_2 > 48 \text{ mmHg}$), hipoxemia ($PO_2 < 56 \text{ mmHg}$ respirando aire ambiente) y capacidad vital menor de 15 ml/kg ; criterios menores reflejo de la tos ineficiente, incapacidad para tragar y atelectasias. Además se han descrito como predictores para la necesidad de ventilación mecánica la presencia de incapacidad para toser, para deambular, levantar los hombros o la cabeza y elevación de enzimas hepáticas en menos de 7 días desde el inicio de los síntomas. Los factores que son predictivos para un destete exitoso del ventilador con edad menor de 60 años, ausencia de disautonomías y capacidad vital $> 20 \text{ ml/kg}$. En cambio, la presencia de disfunción autonómica, edad avanzada y comorbilidad pulmonar se han asociado a intubación prolongada y necesidad de traqueotomía. La aparición de disautonomías fatales, como son arritmias, bradicardia, crisis hipertensiva o hipotensión refractaria a líquidos, ocurre en el 20% de los pacientes, (Domínguez 2014).

h. Diagnóstico

Fokke (2013) nos comenta ampliamente en su trabajo que actualmente no se cuenta con una prueba diagnóstica estándar de oro para su diagnóstico definitivo. Por lo que se toman en consideración los síntomas clínicos, el tiempo de evolución de los mismos aunado al estudio de neuroconducción y estudio citoquímico del líquido

cefalorraquídeo. Por lo cual se busca establecer criterios diagnósticos de utilidad global. Los anticuerpos anti-gangliósidos han reestructurado los criterios diagnósticos, al aumentar la sensibilidad del diagnóstico; así los criterios clásicos ya no son suficientes para lograr una adecuada clasificación y discriminar de los diagnósticos diferenciales. La evolución de los criterios debe modificar el abordaje clínico y normar la conducta terapéutica, pero nunca sobrepasar el criterio del clínico (Khan 2010).

Los datos clínicos clásicos que apoyan el diagnóstico son debilidad simétrica y ascendente, arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa, alteración de la sensibilidad, parestesias y dolor. Pueden cursar con síntomas atípicos como visión borrosa, paresia de músculos de la cara, marcha tórpidas y caídas, palpitations así como disautonomías, disnea, disfagia y sialorrea, que se consideran síntomas de alarma. (Willison 2016)

Previamente se utilizaban los criterios clínicos de Asbury que consideraban los siguientes parámetros: debilidad progresiva simétrica en extremidades, hiporreflexia, progresión de los síntomas en menos de 28 días, afección de nervios craneales, disautonomías y dolor de las extremidades. Sin embargo, estos fueron sustituidos por los criterios de Brighton, por ser poco útiles en la práctica clínica. (Rebolledo-García 2018)

Los criterios de Brighton, validados por Fokke (2013), se expresan en certeza diagnóstica, originalmente se inventaron con fines de investigación, aunque han resultado útiles en la clínica. Se dividen en 4 niveles; siendo 1 alto nivel de certeza y 4 como posible Síndrome de Guillain Barré pero sin suficiente información para

clasificarlo. Considera 7 puntos: debilidad simétrica de las extremidades, reflejos osteotendinosos disminuidos o ausentes, curso monofásico con nadir de 12 horas a 28 días, celularidad en líquido cefalorraquídeo menor de 50/uL, concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo mayor a los valores normales, estudios de conducción nerviosa consistente y ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad. Sin embargo, la severidad de la enfermedad y el pronóstico no difiere según los diferentes niveles de certeza. Ventajas importantes de los criterios de Brighton son las definiciones de los casos explícitos y la clasificación en cuatro niveles de certeza diagnóstica en función de las características del paciente y la información disponible. Las desventajas de estos criterios es que a pesar de que se cuenten con todos los datos para clasificarlos, se observó que solo el 63% de los pacientes se clasifican como en el nivel 1 de alta certeza en un estudio de gran alcance, que buscaba comprobar su eficacia. Se encontró que la principal causa de que no se lograra este nivel de certeza fue una concentración normal de proteínas en líquido cefalorraquídeo. El nivel 3 de Brighton fue diseñado particularmente para lugares de escasos recursos, donde se dificulte la obtención de estudios electrofisiológicos o de líquido cefalorraquídeo, ya que solo considera parámetros clínicos (Yuki 2012).

La punción lumbar se realiza frecuentemente en pacientes con sospecha de síndrome de Guillain Barré, la realización de esta prueba está indicada para descartar otras patologías, más que para confirmación diagnóstica (Sejvar 2011). A la combinación de proteínas elevadas y células normales en el líquido cefalorraquídeo, se le conoce como disociación citoalbumina, se considera característica del síndrome. Esta disociación, se encuentra en menos de la mitad de los pacientes, cuando se realiza en

las fases tempranas. A la semana de inicio de la debilidad, se presenta en el 50%, sin embargo, el porcentaje aumenta a 75% en la tercera semana. Un conteo celular por arriba de 50 células debe hacer dudar el diagnóstico (Van der Berg 2014).

El estudio de neuroconducción ayuda a confirmar la presencia, patrón y severidad de la neuropatía, así como clasificarla entre los subtipos. Estos son de ayuda pero no son obligatorios para el diagnóstico, según los nuevos criterios de Brighton (Hosokawa 2014).

Rubio (2000) menciona que la neuroconducción de rutina, suele mostrar datos de neuropatía entre la segunda y tercera semana de inicio de la debilidad. Para aumentar la probabilidad diagnóstica se debe realizar en al menos cuatro nervios motores, tres sensitivos e investigarse las ondas F. El subtipo predominante según un estudio del norte de europeo con 440 pacientes, fue el tipo polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (48%), parecido a series de Norteamérica. Sin embargo, hasta en el 41% los resultados fueron inconclusos para un subtipo ya que una variante axonal puede presentar al inicio características desmielinizantes. A pesar de esto, el subtipo otorgado por el estudio de neuroconducción, se considera un factor pronóstico importante.

El síndrome de Guillain Barré, continua siendo un reto diagnóstico, a pesar de lo mencionado, así que lo recomendado por la literatura mundial es documentar de manera extensa los hallazgos clínicos del paciente (Rebolledo 2018).

i. Tratamiento

Khan (2010) menciona en “*Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome*”, que el cuidado de soporte multidisciplinario es la base del tratamiento. En series europeas refieren que idealmente los pacientes deben permanecer bajo vigilancia médica hasta que se establezca que no hay progresión de los síntomas. Sin embargo, en México se recomienda hospitalizar a todos los pacientes con sospecha, debido a que en latinoamericanos, se observa una progresión más rápida de la debilidad que lo reportado en caucásicos. Siempre que sea posible, deben ingresar a la unidad de cuidados intensivos, para monitoreo cardíaco y vigilancia de la función respiratoria, lo cual debe realizarse de una a cada cuatro horas dependiendo del deterioro que presente el paciente (Dominguez-Moreno 2014).

Los otros cuidados de soporte son muy importantes, consisten en profilaxis para trombosis venosa profunda con heparina subcutánea y uso de medias compresivas, colocación de sonda urinaria en caso de retención de orina y la implementación de terapia física y psicológica de manera temprana, (Wakerley 2013). El régimen terapéutico típico es la plasmaféresis y la inmunoglobulina. Ambos se consideran igualmente efectivos. Sin embargo, se prefiere el tratamiento con la inmunoglobulina ya que se asocia menores complicaciones, y menor estancia hospitalaria con efectos adversos leves, reduciendo los costos estimados aproximadamente en \$110 000 dólares americanos (Hughes 2014).

La inmunoglobulina intravenosa actúa al neutralizar los anticuerpos patogénicos e inhibe la activación del complemento al bloquear la porción Fc, mediado por autoanticuerpos, disminuyendo la lesión nerviosa y acelera la mejoría clínica. Aún no

hay un consenso sobre el uso clásico de cinco días a 0.4g/kg/día contra la modalidad alternativa de 2g/kg/día en dos días, ambas son aceptadas. Así mismo tampoco se ha demostrado que sea eficaz en pacientes que presentan empeoramiento clínico posterior. La terapia con inmunoglobulina está ampliamente disponible y en muchos lugares es el tratamiento de elección. Sin embargo, en México no es tan utilizado, ya que cuesta el doble que la terapia con plasmaféresis (Hughes 2013)

Coll. Cantí menciona que el intercambio plasmático no es específico al remover anticuerpos y componentes del complemento, ayudando a reducir el daño nervioso y acelerar la mejoría clínica. Se dan cinco sesiones estándar en dos semanas. La plasmaféresis ha demostrado ser tan efectivas como la inmunoglobulina. Aunque nunca se han realizado estudios comparativos. Sin embargo, la efectividad de ambos tratamientos se ha demostrado en la polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante, por lo que en el resto de las variantes, la evidencia es aún inconcluyente. La eficacia de ambos se considera similar.

Según Charra (2014) en los últimos años de investigación, un biológico monoclonal humanizado, el eculizumab, con gran afinidad por C5 del complemento, previniendo su activación y el complejo de ataque a la membrana, empieza a probarse en un estudio piloto, Inhibition of Complement Activation (Eculizumab) in Guillain- Barre Syndrome Study (ICA-GBS); solo el tiempo dirá si resulta un tratamiento más efectivo. Además es importante recordar que pueden cursar con dolor, parestesias, mialgias y artralgias generalizadas hasta un año después de su egreso, el cual debe manejarse con opioides, gabapentina y carbamazepina, según sea el caso (Rebolledo-García 2018)

j. Pronóstico

Según Bersano (2005) las variaciones y el grado de recuperación en el síndrome de Guillain Barré hacen difícil predecir su pronóstico. Puede verse afectado por factores psicosociales y el desarrollo de polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante así como degeneración axonal. Así mismo los hallazgos electrofisiológicos pueden tener relevancia en el pronóstico. Aproximadamente el 40% de los pacientes requieren de rehabilitación física durante la fase aguda de la enfermedad. Aunque los pacientes presentan un pronóstico funcional favorable, pueden persistir signos motores en el 16% y sensitivos en el 54% por el resto de su vida. Y pesar del tratamiento, alrededor del 20% permanece con discapacidad grave y aproximadamente el 5% fallece. El pronóstico empeora por la presencia de complicaciones como sepsis, tromboembolismo pulmonar o parada cardíaca súbita, probablemente relacionada a disautonomías.

Por este motivo resulta importante detectar los factores de mal pronóstico oportunamente a fin de tomar medidas preventivas para mejorar el pronóstico funcional y para la vida. Entre estos factores se mencionan: edad mayor de 50 años, tiempo de nadir alrededor menor de 10 días, fase de meseta mayor de 10 días, insuficiencia respiratoria, necesidad de ventilación mecánica y ausencia de afección de pares craneales. (Coll-Cantí 2009).

El grado de discapacidad se evalúa en dos momentos de la enfermedad, en la fase aguda y en el seguimiento. Se utiliza la escala de discapacidad creada por Hughes; la cual se divide así: 0: Sano; 1: síntomas leves o signos de neuropatía pero capaz de

realizar trabajo manual; 2: logra deambular con apoyo de bastón pero incapaz de realizar trabajo manual; 3: logra deambular con apoyo de bastón o algún apoyo; 4: confinado a cama o sillón; 5: requiere de asistencia ventilatoria; 6: muerto (Rebolledo 2018).

Existen escalas pronósticas para determinar el grado de recuperación en estos pacientes. Entre ellas las más utilizadas son la Escala de pronóstico Erasmus Guillain Barre Syndrome Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) y Erasmus Guillain Barre Syndrome Outcome score (EGOS) utilizan el número de días entre el inicio de la debilidad y la admisión hospitalaria, presencia o ausencia de debilidad facial o bulbar, y la gravedad de la debilidad de extremidades para predecir la probabilidad de que la insuficiencia respiratoria se desarrolle, la escala de Hughes se incluye dentro de la EGOS (Rebolledo 2018).

El periodo de mayor mejoría funcional se presenta durante el primer año. Durante el seguimiento el síntoma más reportado es la fatiga severa, que aparece hasta en el 60% de los pacientes y puede persistir por meses. Además pueden presentar sueños vívidos, alucinaciones o psicosis hasta en un tercio de los pacientes, los cuales suelen remitir en el periodo de recuperación del paciente (Yuki 2012). Los déficits residuales más comunes con fuerza muscular disminuida, signos sensitivos, fatiga y dolor. Entre los gravemente afectados, el 20% siguen siendo incapaces de caminar 6 meses después de la aparición de los síntomas (Nithyashree 2014). Predictores de riesgo incrementado de mortalidad son edad avanzada, enfermedad severa, presencia de comorbilidades, complicaciones pulmonares y cardíacas e infecciones sistémicas. La muerte puede ocurrir en cualquier fase de la enfermedad, sin embargo, el mayor

porcentaje se presenta tras los 30 días del inicio, durante la fase de recuperación. Las causas más comunes de mortalidad son insuficiencia respiratoria, infección pulmonar, disfunción autonómica y paro cardíaco. La mortalidad varía del 3% al 7% (Van der Berg 2014).

VI. MATERIALES Y MÉTODO

A. Diseño del estudio

- a. Observacional, retrospectivo

B. Población y periodo de estudio

- a. Población de estudio: Pacientes ingresados con sospecha diagnóstica de Síndrome de Guillain Barre en el Hospital General del Estado de Sonora “Dr. Ernesto Ramos Bours”

C. Criterios de muestreo y tamaño de la muestra

- a. Se recabaron 161 expedientes del Hospital General del Estado de Sonora “Dr. Ernesto Ramos Bours”

D. Criterios de selección

a. Criterios de inclusión:

1. Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre según lo señalado en las guías de práctica clínica
2. Hospitalizados en el periodo del 01 de enero de 2012 a 01 de febrero de 2019 en el Hospital General del Estado de Sonora
3. De género indistinto

b. Criterios de exclusión:

1. Expedientes incompletos o ilegibles
2. Menores de 18 años
3. Expedientes con pacientes repetidos

c. Criterios de eliminación:

1. Pacientes en quienes se desconozca su destino final
2. Pacientes que hayan sido trasladados a otra unidad

E. Descripción metodológica del estudio

Para la investigación se solicitó un listado de los expedientes con diagnóstico de sospecha de Síndrome de Guillain Barré a su ingreso, durante el periodo de enero del 2015 a febrero del 2019 al servicio de epidemiología e informática. Posteriormente se revisó dichos expedientes, tras ser solicitados en el archivo clínico, así mismo se realizó revisión del expediente electrónico del sistema ASSIST. La información se recolectó, acorde a las variables en estudio, para después vaciar la información en una hoja de cálculo realizada en Excel versión 2010 para Windows. Los datos obtenidos fueron analizados en el programa SPSS versión 24.0 para Windows.

F. Categorización de las variables según la metodología

Variable	Definición	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas	Independiente	Cualitativa	Hombre Mujer
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Independiente	Cuantitativa	Años
Estación del año	Partes en que se divide el año según la inclinación del eje terrestre y su movimiento de traslación	Independiente	Cuantitativa	Primavera Verano Otoño Invierno
Días de hospitalización	Cantidad de días que permanece en el hospital un paciente	Dependiente	Cuantitativo	Días
Comorbidos	Presencia de uno o más enfermedades además de la enfermedad o trastorno primario	Independiente	Cualitativo	Diabetes Mellitus 2 Hipertensión Arterial Sistémica Antecedentes de Síndrome de Guillain Barré Otras patologías que engloba Cardiopatías,

				psoriasis, hipotiroidismo, hernia lumbar e insuficiencia hepática
Criterios de Brighton	Criterios médicos creados para el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, que se basan en la clínica y en pruebas complementarias. Se categorizan por niveles	Independiente	Cualitativo	1 Muy alto 2 Alto 3 Moderado 4 Bajo, poco probable
Disociación albumino citológica	Elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo, manteniendo un número normal de células	Independiente	Cualitativo	Presente Ausente No se realizó
Inicio de síntomas hasta paraparesia	Número de días hasta la debilidad absoluta de extremidades	Dependiente	Cuantitativo	Días
Criterios de Asbury	Criterios clínicos para el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré que se basan en la clínica y en pruebas complementarias	Independiente	Cualitativo	Cumple No cumple
Estudio neuroconducción	Estudio que implica la activación de los nervios eléctricamente con pulsos seguros sobre varios puntos de la piel en extremidades	Independiente	Cualitativo	AMAN AMSAN AIDP Síndrome de Miller Fisher Variante faringo-cervico-braquial
Antecedente infección	Historial de la invasión de un microorganismo patógeno a otro ser vivo	Independiente	Cualitativo	Gastroenteritis Infección de vía respiratoria
Escala de Hughes al ingreso	Escala desarrollada para describir la discapacidad y curso clínico de la enfermedad	Independiente	Cuantitativo	0 Sano 1 Síntomas leves, capaz de realizar trabajo manual 2 Capaz de caminar con apoyo de bastón, incapaz de realizar trabajo manual 3 Capaz de caminar con apoyo 4 Confinado a cama o silla de ruedas 5 Requiere de asistencia ventilatoria 6 Muerte
Deterioro respiratorio	Fracaso del aparato respiratorio en su función de intercambio de gases para la actividad metabólica del organismo	Independiente	Cuantitativo	Presente Ausente

Ingreso a la unidad de cuidados intensivos	Sección de un centro hospitalario donde se ingresa a los enfermos de mayor gravedad que requieren una vigilancia y una atención continua y específica	Dependiente	Cuantitativo	Sí No
Complicaciones	Dificultad o enredo procedentes de la ocurrencia y encuentro de cosas diversas	Dependiente	Cualitativo	Neumonía nosocomial Infección del catéter Neumotórax iatrogénico Lesión vascular por catéter Infección de vías urinarias Otras infecciones asociadas Derrame pericárdico
Tratamiento	Acción de tratar. Conjunto de medios que se emplean para curar o aliviar una enfermedad	Independiente		Plasmaféresis Inmunoglobulina
Mortalidad	Tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado	Dependiente	Cuantitativo	Número de muertes
Causa de mortalidad	Motivo o enfermedad por el cual una persona fallece	Dependiente	Cualitativo	Choque cardiogénico Neumonía asociada a ventilador Falla orgánica múltiple Choque séptico Insuficiencia respiratoria aguda

G. Análisis de datos

Las variables numéricas y categóricas fueron evaluadas mediante promedios y desviaciones estándar como medidas de tendencia central y dispersión. Para después ser analizadas y agrupadas con el programa estadístico SPSS versión 25

H. Recursos empleados

a. Recursos humanos:

1. Médico residente de cuarto de año de Medicina interna
2. Médico interno de pregrado

3. Jefe del servicio de neurología
4. Médico adscrito del servicio de neurología
5. Asesor estadístico

c. *Recursos físicos:*

1. La información será recabada por medio de la revisión de expedientes clínicos tanto físicos como electrónicos del programa ASSIST.
2. Equipo de cómputo personal y de escritorio propiedad de los participantes de este estudio

d. *Recursos financieros:*

1. Los recursos financieros fueron otorgados por el investigador

I. Aspectos éticos de la investigación

El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades, para así mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas. Ya que todas las intervenciones deben ser evaluadas continuamente, al momento de realizar una investigación, que requiere de la revisión de expedientes, es deber del médico proteger la vida, salud, dignidad, integridad, intimidad y confidencialidad de la información personal de las personas que participan en el estudio. (The World Medical Association 2019)

La consideración ética en los estudios realizados en humanos ha sido un parteaguas en la investigación científica. La declaración de Ginebra de la Asociación Médica

Mundial sentó las normas en la declaración de Helsinki que vincula al médico con la fórmula “*velar solícitamente y ante todo por la salud del paciente*” y el Código Internacional de Ética Médica afirma que, “*El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica*”. Estos mismos valores deben ser aplicados cuando se utiliza información del expediente clínico, que contiene información privada y confidencial. El siguiente trabajo sigue los principios de la declaración de Helsinki y normativa oficial mexicana, para la recolección de datos.

Por ser un estudio retrospectivo, se revisaron las normas inscritas en la Norma Oficial Mexicana, siendo la NOM-017-SSA2-1994, NOM-168-SSA1-1998 y la NOM-024-SSa3-2012, los cuales tratan sobre la vigilancia epidemiológica, correcta creación del expediente clínico y el registro electrónico para la salud. No se identificaron conflictos éticos.

VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una enfermedad que se considera poco frecuente, con secuelas que pueden producir una discapacidad permanente y que es imposible de prevenir. Por lo que es importante determinar la incidencia a nivel local. Domínguez et al, (2014) coloca al estado de Sonora en el cuarto puesto con mayor incidencia entre las entidades federativas, al realizar un estudio sobre la mortalidad en pacientes con Síndrome de Guillain Barré en diferentes instituciones de salud durante el 2010. Se realizó este trabajo de investigación para conocer los casos presentados en el Hospital General del Estado de Sonora durante un periodo de tiempo y describir su evolución clínica.

En este estudio se revisaron expedientes de manera retrospectiva de 2012 a 2019, recabando a los expedientes que coincidieran con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré. La búsqueda se realizó con el sistema ASSIST, que arrojó 161 expedientes con el diagnóstico de ingreso o egreso de Síndrome de Guillain Barré, en el periodo de enero de 2012 a febrero de 2019. Tras excluir a los expedientes repetidos obtuvimos un total de 153 expedientes que entraron a revisión. De los cuales 73 fueron excluidos, siendo analizados un total de 77 expedientes, que cumplieron con los criterios de inclusión. La causa de exclusión más frecuente fue el descarte por otro diagnóstico. **Figura 1.** En el año 2014, Carrillo publicó un estudio de tipo retrospectivo sobre las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, internados en el Hospital General del Estado de Sonora de enero de 2007 a diciembre de 2011, en donde reporta un total de 53 casos. Además reportó una incidencia anual de 10.6 casos. En nuestro trabajo se reporta una

incidencia anual similar, de 10.3 casos al año, con un pico de incidencia en el año 2018. Al tomar en cuenta el estudio de tesis de Carrillo, es posible conocer los datos de 12 años de diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en el Hospital General del Estado de Sonora.

Los casos revisados fueron divididos por año y estación. En el año 2018 se observó mayor número de casos, con un total de 16 casos, representando el 20%. El resto se presenta en la **Figura 2**. Por estación del año se observó mayor prevalencia en otoño con 30, (39%) de los casos, seguida de verano con 29 casos (37.7%), primavera con 10, (13%) casos e invierno con 8 casos, (8%). **Figuran 3 y 4**. Se observó esta misma tendencia de prevalencia por los meses de verano y otoño en el trabajo de Carrillo (2014). Domínguez et al (2014), coincide con la misma tendencia a nivel nacional. Por lo que se puede considerar a este como un periodo de riesgo para desarrollar la enfermedad. En la **figura 5** se presentan los lugares de origen de los pacientes, siendo en su mayoría de la zona urbana de Hermosillo. Siendo esto razonable, ya que es la zona con mayor número de población del estado, representando el 48% de los casos totales. Se observa una clara tendencia a los meses cálidos del año, que podría estar asociado a la alza de casos de infección gastrointestinal, ya que suele ser asociado a un patógeno gastrointestinal, como el *Campylobacter jejuni*.

La literatura coincide que los casos de Síndrome de Guillain Barré, son más frecuentes en el sexo masculino. En este estudio se reportó una prevalencia por el sexo masculino de 50 (64.9%) vs 27 (35.1%) casos. **Figura 6**. Con un promedio de edad de 39 años en hombres y en mujeres de 34.5 años. Muy similar a Carrillo que reporto la prevalencia de 67.9% y 32.1%, de hombres y mujeres respectivamente, sin

embargo, con promedio de edad mayor al reportado en este trabajo. La prevalencia del sexo masculino permanece constante y es igual a lo reportado en la literatura, con una relación hombre:mujer 2:1. Según la edad se mostró con grandes variaciones siendo el promedio de edad de 44.58 años, con un máximo de edad de 72 años y el de menor edad de 18 años. En la **figura 7** se observa los géneros agrupados por edad. Domínguez publicó un trabajo a nivel nacional en 2014 donde reporta los casos de Síndrome de Guillain Barré durante el año 2010 con una mediana de edad de 41 años, similar a este trabajo y al de Carrillo. Así el Síndrome de Guillain Barré es más frecuente en el sexo masculino y se presenta característicamente en la quinta década de la vida.

Los antecedentes personales de un paciente indudablemente modifican el pronóstico de un paciente. Se encontraron comorbidos en 43 pacientes, siendo el más común hipertensión arterial sistémica, con 13 casos (16.9%). El resto de los comorbidos de presentan en la **Tabla 1**. En 34 de los pacientes, el 44.2%, no reportaron ningún comorbido asociado. Carrillo reportó que 12 de los 53 pacientes presentaron comorbilidades a su ingreso, siendo la más frecuente diabetes mellitus 2. Un antecedente destacable es la repetición del cuadro de Guillain Barré. En estudio de revisión de la revista New England Journal of Medicine, Nobuhiro (2012) reporta una incidencia de repetición del episodio de Síndrome de Guillain Barré del 7%. En nuestro estudio se encontraron a 7 pacientes, con el antecedente del cuadro, el 9.1% de los casos. Cabe remarcar que una de estas pacientes se encontraba embarazada de doce semanas de gestación, evolucionó favorablemente y fue egresada. Carrillo (2014) reportó que en su periodo de estudio de 4 años se reportaron 4, el 7.5%, casos con antecedente de Síndrome de Guillain Barré. Entre los antecedentes

frecuentemente encontrados en este grupo fue la hipertensión arterial, aunque ninguno parece estar directamente asociado al síndrome. Por otra parte, nuestro estudio coincide con el antecedente de repetición del síndrome; un 7% de los casos reportado en la literatura mundial. Sin encontrarse una asociación clara de por qué algunas personas padecen mayor predisposición.

Los pacientes afectados con este síndrome presentan diferentes niveles de discapacidad al momento de su ingreso, teniendo una asociación directa con el manejo que será otorgado inicialmente y la mortalidad (Hughes 2013). Una de las escalas de discapacidad más utilizadas es la escala de discapacidad de Hughes. En este trabajo se consideró el nivel en la escala de Hughes al momento del ingreso, con el fin de determinar el grado de discapacidad inicial. Se obtuvieron los siguientes resultados: el grado de discapacidad más frecuente es el grado 4, discapacidad severa donde el paciente es incapaz de incorporarse, en 32 de los casos, el 41.6%. **Figura 8.** Bersano (2005) menciona como factor de mal pronóstico funcional un nivel alto en la escala de Hughes al ingreso. En este trabajo encontramos que hasta en el 40% de los casos, los pacientes acuden a solicitar atención médica una vez que la debilidad motora llega a ser debilitante e impide la deambulacion. Por lo que se considera que solicitan atención médica en etapas avanzadas de la enfermedad, lo que ensombrecen el pronóstico.

La estancia hospitalaria de un paciente depende de su evolución clínica. En cuanto al Síndrome de Guillain Barré, una estancia prolongada se traduce en más secuelas motoras. En el estudio del 2010 realizado a nivel nacional y publicado por Domínguez en 2014, nos dice que la media de estancia hospitalaria fue de 8 días. En

nuestro estudio, se observaron grandes variaciones, el menor tiempo de estancia fue de 1 día, con estancia máxima de 206 días y una media de 24.73 días (DE \pm 33.797). En el estudio de Carrillo (2014) se reportó una media de estancia hospitalaria de 22.13 días, por lo que los días de estancia no han mejorado en los últimos años. La estancia hospitalaria continua siendo muy prolongada en el Hospital General del Estado de Sonora, lo que conlleva mayor morbilidad y discapacidad funcional para el paciente.

Uno de los factores predisponentes más estudiados en el Síndrome de Guillain Barré son las enfermedades infecciosas. Van der Berg (2014) menciona que hasta dos tercios de los pacientes presentan un cuadro de infección de vías respiratorias superiores o gastrointestinal, y sospecha que el *Campylobacter jejuni* sea uno de los patógenos responsables de hasta un tercio de las infecciones. En nuestro estudio, el antecedente de infección se reportó en 43 de los casos, representando el 55.8%. De estos casos se reportó una mayor frecuencia de infección gastrointestinal en comparación con la respiratoria 34(44.2%) vs 9 (11.7%) de los casos. Así mismo, un caso reporto ambos antecedentes. **Figura 9.** El promedio de días entre la infección y el inicio de sintomatología fue de 6.8 días, con una mínima reportada de 3 días y un periodo máximo de 60 días. En comparación con el estudio de Carrillo realizado en este mismo centro, que reportó que hasta el 69.8% de los casos presento antecedente de infección, presentada 2 semanas previas al inicio de la sintomatología en el 86.1% de los casos. En el estudio de Palmezano realizado en 2017 en un hospital universitario de Colombia, reportó que entre el 50-70% de sus 55 pacientes

analizados presentaron algún antecedente de infección. Actualmente aún se desconoce la etiología específica de este síndrome, sin embargo, parece intrínsecamente relacionada con causas infecciosas especialmente con algún patógeno que colonice vía respiratoria y gastrointestinal.

Para realizar el diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré se utilizan criterios clínicos, ya que aún no se han encontrado biomarcadores confiables (Willison 2016), aunque los anticuerpos antigangliosidos han demostrado ser prometedores, como lo menciona Nobuhiro (2014). Por lo anterior se decidió utilizar los criterios de Asbury para diagnóstico, aunque ya no son tan utilizados, continúan siendo útiles en la práctica clínica. Se encontró que 69 de los pacientes, el 89.6%, cumplía con los criterios diagnósticos. **Figura 10.** En 2014 el grupo holandés para el estudio del Síndrome de Guillain Barré, de la Universidad de Rotterdam emitió los criterios diagnósticos de Brighton, los cuales fueron pensados para los países de bajos recursos, siendo fáciles y rápidos de utilizar en la práctica clínica. Dentro de los criterios de Brighton se consideran los días desde inicio de los síntomas hasta la paraparesia, la debilidad de extremidades inferiores, la disminución de reflejos osteotendinosos, la disociación albuminocitológica, estudio de neuroconducción y un diagnóstico alternativo más probable que el Síndrome de Guillain Barré. Con lo cual se llega a un nivel de certeza diagnóstica siendo el siendo 1 alto nivel de certeza y 4 como posible Síndrome de Guillain Barré pero sin suficiente información para clasificarlo. **Tabla 2.** Se observó un total de 16 (20.8%) pacientes en el nivel 1, 40 (51.9%) pacientes en el nivel 2, 15 (19.5%) en el nivel 3 y 6 (7.8%) en el nivel 4 de certeza diagnóstica. **Figura 11.** Lo que coloca a la mayoría de los pacientes estudiados en un nivel de certeza diagnóstica adecuada. Ambos criterios diagnósticos

son útiles para llegar al diagnóstico y como apoyo para tomar una decisión médica en cuanto al tratamiento.

Willison (2016) menciona en su revisión de la revista Lancet que los días desde el inicio de sintomatología hasta la paraparesia que imposibilita la deambulaci3n son un indicador de mal pron3stico, usualmente llegando a la debilidad en las primeras dos semanas. En nuestra poblaci3n se observ3 una media de 4.62 d3as ($DE \pm 3.87$, CI 95%, 3-75-5.50) siendo una evoluci3n r3pida, lo cual nos habla de la urgencia de realizar un diagn3stico temprano e iniciar el tratamiento lo antes posible.

El estudio del l3quido cefalorraqu3deo es una t3cnica diagn3stica que se describe desde el descubrimiento del S3ndrome de Guillain Barre, y que fue utilizada por los m3dicos, Guillain y Strohl que le dieron el nombre. Van der Berg (2014) menciona en su estudio que este procedimiento debe hacerse de rutina, realiz3ndose m3s para descartar otros diagn3sticos que para confirmar el s3ndrome. Aunque la disociaci3n albuminocitol3gica se considera caracter3stica, solo se encuentra en el 64% de los pacientes y no es necesaria para el diagn3stico. En nuestro estudio de siete a3os de duraci3n, se realiz3 estudio de l3quido cefalorraqu3deo en 59 pacientes (76%), y de estos el 57.6% (34 casos), presentaron disociaci3n albuminocitol3gica. En 1 caso no se report3 prote3nas por falta de reactivo. No se especificaron los motivos para no realizar la punci3n lumbar en el resto de los pacientes. La disociaci3n albuminocitol3gica, contin3a siendo importante como criterio diagnostico aunque no sea definitivo.

El diagnostico de Guillain Barr3 es cl3nico, sin embargo, los estudios de neuroconducci3n pueden apoyar al diagn3stico, adem3s discriminan entre da3o

axonal y desmielinizante que puede predecir el pronóstico (Wakerly 2013). En cuanto a nuestros pacientes, el estudio de neuroconducción fue realizado en 67 casos (87.01%). Siendo clasificados por subtipos siendo el más frecuente el subtipo AMAN en 24 pacientes, (35.8%). En la **figura 12** se presentan los subtipos por frecuencia. En un caso, se realizó el estudio, en donde se reportó consistente con Síndrome de Guillain Barré, pero no se reportó el subtipo. En el trabajo de Carrillo (2014) menciona que el estudio se realizó en el 56.6% de los pacientes siendo el subtipo más común el mixto, desmielinizante más axonal motor. Nobuhiro menciona en su trabajo de 2014 que en los países de Europa y en Estados Unidos de América, el 90% de los casos con desmielinizantes, sin embargo, en países como China, Bangladesh y México el subtipo más frecuente hasta en el 65% de los casos es AMAN. En nuestro estudio se observa esta tendencia por el subtipo AMAN aunque, sin diferencias importantes entre subtipos.

El manejo de un paciente con Guillain Barré debe ser multidisciplinario y de sostén. Hosokawa (2014) menciona que idealmente, los pacientes deben permanecer bajo observación hasta que se determina que la enfermedad no progresará. Sin embargo, hasta el 5% puede presentar complicaciones que obliguen a un manejo en la unidad de cuidados intensivos. El promedio de estancia hospitalaria en nuestro estudio fue de 29.9 días. Se observó que 53 de los casos, el 68.8%, tuvieron estancia en unidad de cuidados intensivos. De estos 26, 33.8%, presentaron insuficiencia respiratoria aguda; y 22 de los casos (28.6%), requirió de apoyo con ventilación mecánica; requiriendo de traqueostomía 25 casos, (32.5%). Figura 13. Principalmente los pacientes deben ser vigilados en la unidad de cuidados intensivos por el riesgo de presentar episodios de disautonomías fatales, que ocurren hasta en el 20% de los casos. En este estudio

solo se reportó un fallecimiento por esta causa. Sin embargo, casi el 70% de los pacientes ingresaron a la unidad de cuidados intensivos y un tercio presento insuficiencia respiratoria aguda, lo que alarga el tiempo de estancia hospitalaria.

El tratamiento del Síndrome de Guillain Barré se basa principalmente en 2 inmunoterapias: plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa. En cuanto a nuestro estudio, 60 casos, el 77.9%, recibió tratamiento. De lo casos que no recibieron tratamiento 17, el 22.1% fue por decisión médica, permaneciendo solo bajo observación al no presentar progresión de la enfermedad. El tratamiento más utilizado en nuestro estudio, fue la plasmaféresis en 51 de los casos, 66.2%, que contrasta con lo reportado en la literatura, según Khan (2010) y Van der Berg (2014) quienes mencionan que la inmunoglobulina es el tratamiento más utilizado a nivel mundial. La inmunoglobulina, se utilizó sólo en 6 de los casos, representando el 7.8%. En dos casos se reportó el uso de ambos tratamientos. En un caso se decidió complementar, con plasmaféresis, ya que no se logró completar la dosis de inmunoglobulina, por motivos económicos. En el otro caso, se suspendió la plasmaféresis en la primera sesión, por infección asociada. En nuestro estudio se observó una buena respuesta al tratamiento, sin que se observara una diferencia significativa entre ambas, en cuanto a pronóstico funcional o muerte.

Se sabe que la fisioterapia es una parte esencial del manejo, el inicio temprano reduce secuelas y costos intra y extrahospitalarios. Bersano (2005) nos menciona que la fisioterapia debe iniciar en los primeros días de hospitalización, ya que podrían reducirse las complicaciones. En este estudio se reportó que 57 de los casos, el 74% recibió al menos una sesión de fisioterapia durante su estancia hospitalaria. Así

mismo, en el 51.9% de los casos, 40 de los 77 casos, presentaron complicaciones, entre las que destacan 26 casos, representado el 33.8%, con insuficiencia respiratoria aguda, seguido de neumonía nosocomial 20 casos, el resto se describe en la **Tabla 3**. Las complicaciones son frecuentes y ponen en peligro la vida del paciente, en este periodo de estudio la insuficiencia respiratoria y la neumonía fueron las más comunes.

A pesar de la mejor atención médica, la mortalidad es alta en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré, ya que presentan múltiples complicaciones. Hughes (2014) menciona que la mortalidad en Europa y Estados Unidos es del 3% al 7%, y sucede en cualquier momento de la evolución clínica. Del total de los 77 pacientes, se reportaron solo 5 muertes (6.4%), siendo las causas de defunción las siguientes: tres por choque séptico asociado a neumonía asociada a ventilador, uno por choque cardiogénico por disautonomía, y uno por insuficiencia respiratoria aguda. En la **tabla 4** se describen sus características. En el trabajo de Carrillo (2014) que estudio a la población del Hospital General del Estado de Sonora, de 2007 a 2011, reportó una mortalidad del 11.3%, por lo que la mortalidad ha mostrado una disminución significativa a través de los años. En el estudio de Domínguez sobre mortalidad en diferentes instituciones sanitarias de México, reportó que la tasa de mortalidad fue de 10.5% y los pacientes que fallecieron fueron los de mayor edad, (>40 años), sin demostrarse una tendencia regional clara a lo largo del país.

VII. CONCLUSIONES

El Síndrome de Guillain Barré es una enfermedad frecuente en nuestro medio, por lo que debemos tenerla en cuenta al momento de enfrentar a un paciente con polineuropatía. En nuestro estudio se encontró una incidencia anual estable siendo más frecuente en verano y otoño. Se encontró una relación hombre: mujer 2:1, siendo mayor en la quinta década de la vida. Al momento de su ingreso se encontró que la mayoría de los pacientes presentaban, un grado de discapacidad importante siendo incapaces de incorporarse por ellos mismos. Lo cual ensombrece el pronóstico y prolonga la estancia hospitalaria a casi un mes.

El antecedente de infección es uno de los factores etiológicos más estudiados actualmente, en nuestro estudio se reportó en la mitad, en su mayoría gastroenteritis.

Realizar el diagnóstico aun presenta dificultad para los clínicos. Por este motivo se decidió utilizar los criterios diagnósticos clínicos. Dentro de nuestra muestra, el 89.6% de los pacientes cumplieron con los criterios de Asbury. En cuanto a los criterios de Brighton, poco más del 70% presentó un adecuado nivel de certeza. Otros métodos paraclínicos que apoyan el diagnóstico fueron utilizados, entre ellos la disociación albuminocitológica, que se encontró en poco más de la mitad de los pacientes. También se realizó estudio de neuroconducción en el 87.01% de los casos, todos ellos con alteraciones consistentes con Síndrome de Guillain Barré. Siendo el subtipo neuropatía axonal motora aguda, el más frecuente, que coincide con lo reportado en México. Este subtipo se asocia a mayor necesidad de ventilación mecánica y complicaciones, la más frecuente fue la neumonía intrahospitalaria. En consecuencia,

la base es el manejo de soporte y la vigilancia estrecha en la unidad de cuidados intensivos.

La plasmaféresis fue el tratamiento más frecuente utilizado, probablemente en nuestro medio se prefiere por cuestión de costos. Sin embargo, no todos los pacientes ameritan tratamiento. La decisión se basa en la vigilancia médica, se decide no dar tratamiento cuando la enfermedad se autolimita y no pone en riesgo la vida del paciente. Los pacientes afectados con Síndrome de Guillain Barré presentan múltiples complicaciones, lo que aumenta la mortalidad. A pesar de las limitaciones que presenta nuestra unidad hospitalaria, solo 5 de nuestros 77 pacientes fallecieron, en concordancia con lo reportado a nivel mundial, siendo del 3 al 7% de los casos.

En conclusión, el Síndrome de Guillain Barré es una patología frecuente en nuestro medio, que no muestra signos de disminuir, por lo que debemos estar preparados y contar con un alto índice de sospecha para identificarla e iniciar tratamiento lo antes posible, ya que esto podría modificar la sobrevida y grado de discapacidad del paciente.

IX. LITERATURA CITADA

1. Bersano, A., Carpo, M., Allaria, S., Franciotta, D., Citterio, A. y Nobile-Orazio, E. (2005). Long term disability and social status change after Guillain–Barré syndrome. *Journal of Neurology*, 253(2), pp.214-218.
2. Caballero, A., Diamond J. B., Escobar D.A., Fonseca C.J., Gazcon G., Hernandez S., León E.A., et al. 2016 Diagnóstico y tratamiento de Síndrome de Guillain Barre en segundo y tercer nivel de atención. Guía de práctica clínica. CENETEC ISBN: 978-607-7790-19-8 :1-77
3. Cao-Lormeau, V., Blake, A., Mons, S., Lastère, S., Roche, C., & Vanhomwegen, J. et al. (2016). Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *The Lancet*, 387(10027), 1531-1539. doi: 10.1016/s0140-6736(16)00562-6
4. Carrillo Torres, J. H, (2012) Características clínicas del síndrome de Guillain - Barré en el Hospital General del Estado Dr. Ernesto Ramos Bours entre los años 2007 a 2011 UNAM,pp. 1-49
5. Charra, B., Hachimi, A., Benslama, A., & Motaouakkil, S. (2014). Intravenous immunoglobulin vs plasma exchange in treatment of mechanically ventilated adults with Guillain-Barré syndrome. *Pan African Medical Journal*, 18. doi: 10.11604/pamj.2014.18.35.2911
6. Coll-Cantí J, Alvarez RR, Dorado L, Guerrero C, Sericho M, Dávalos A, et al. (2009) Síndrome de Guillain Barré e IVIg: ¿influye la instauración precoz del tratamiento en la estancia media hospitalaria? *Sociedad Española de Neurología*;24(4):217-219.
7. Doets, A., Verboon, C., van den Berg, B., Harbo, T., Cornblath, D., & Willison, H. et al. (2018). Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*, 141(10), 2866-2877. doi: 10.1093/brain/awy232
8. Domínguez-Moreno R, Tolosa-Tort P, Patiño-Tamez A, Quintero-Bauman A, Collado-Frías DK, Miranda-Rodríguez MG, et al. (2014) Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Revista de Neurología*; 58: 4-10.
9. Fernández, L. M., Llanes, L., & Llanes, E. (2004). Reflexiones sobre la ética en la investigación clínica y epidemiológica. *Revista Cubana de Salud Pública*, 30(3)
10. Fokke, C., van den Berg, B., Drenthen, J., Walgaard, C., van Doorn, P., & Jacobs, B. (2013). Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*, 137(1), 33-43. doi: 10.1093/brain/awt285

11. Guillain-Barré G, Strohl A. (1916) Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidiens sans reaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Soc Méd Hóp París.* 40:1462-1470
12. Hadden, R., Karch, H., Hartung, H., Zielasek, J., Weissbrich, B., & Schubert, J. et al. (2001). Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 56(6), 758-765. doi: 10.1212/wnl.56.6.758
13. Hosokawa, T., Nakajima, H., Unoda, K., Yamane, K., Doi, Y., & Ishida, S. et al. (2014). An electrophysiological classification associated with Guillain–Barré syndrome outcomes. *Journal Of Neurology*, 261(10), 1986-1993. doi: 10.1007/s00415-014-7452-2
14. Hughes, R., Pritchard, J., & Hadden, R. (2013). Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Of Systematic Reviews.* doi: 10.1002/14651858.cd008630.pub3
15. Hughes, R., Swan, A., & van Doorn, P. (2014). Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Of Systematic Reviews.* doi: 10.1002/14651858.cd002063.pub6
16. Khan, F., Ng, L., Amatya, B., Brand, C., & Turner-Stokes, L. (2010). Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Of Systematic Reviews.* doi: 10.1002/14651858.cd008505.pub2
17. McGrogan, A., Madle, G., Seaman, H., & de Vries, C. (2008). The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology*, 32(2), 150-163. doi: 10.1159/000184748
18. Nagashima, T., Koga, M., Odaka, M., Hirata, K., & Yuki, N. (2007). Continuous Spectrum of Pharyngeal-Cervical-Brachial Variant of Guillain-Barré Syndrome. *Archives Of Neurology*, 64(10), 1519. doi: 10.1001/archneur.64.10.1519
19. Nithyashree, N., Dhanaraj, M., Kumar, S., & Saraswathi, M. (2014). Factors predicting poor outcome in patients with fulminant Guillaine-Barré syndrome. *Annals Of Indian Academy Of Neurology*, 17(4), 463. doi: 10.4103/0972-2327.144040
20. Yuki, N., & Hartung, H. (2012). Guillain–Barré Syndrome. *New England Journal Of Medicine*, 366(24), 2294-2304. doi: 10.1056/nejmra1114525
21. Palmezano J. M., Reynaldo M., Rodríguez A., Rangel D.A., Galvis S.J., Camargo W. A., Figueroa C.L., Gustavo A., Cristancho S.M y Cocha J.P. Perfil Clínico de

Pacientes con Síndrome de Guillain Barre en un Hospital Universitario en Colombia. *Archivos de Medicina*.13, 4: 1-6

22. Rebolledo-Garcia, D., Gonzalez-Vargas, y P. Salgado-Calderón I., (2018). Síndrome de Guillain Barré: viejos y nuevos concepto. *Medicina Interna De México*, 34(1). doi: 10.24245/mim.v34i1.1922
23. Rubio, B., Castro, M., Fernández, C., Claramunt, A., Roglan, A. y Marruecos S., (2000) AMAN o síndrome axonal difuso *Revista de Medicina Intensiva España*; 24: 371-373
24. Scarpino, M., Lolli, F., Carrai, R., Lanzo, G., Spalletti, M., & Barilaro, A. et al. (2016). Diagnostic accuracy of neurophysiological criteria for early diagnosis of AIDP: A prospective study. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 46(1), 35-42. doi: 10.1016/j.neucli.2015.12.008
25. Sejvar, J., Baughman, A., Wise, M., & Morgan, O. (2011). Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*, 36(2), 123-133. doi: 10.1159/000324710
26. Sejvar, J., Kohl, K., Gidudu, J., Amato, A., Bakshi, N., & Baxter, R. et al. (2011). Guillain–Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*, 29(3), 599-612. doi: 10.1016/j.vaccine.2010.06.003
27. Van den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J., Fokke, C., Jacobs, B., & van Doorn, P. (2014). Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*, 10(8), 469-482. doi: 10.1038/nrneurol.2014.121
28. Wakerley, B., & Yuki, N. (2013). Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barre syndrome. *Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 85(3), 339-344. doi: 10.1136/jnnp-2013-305397
29. Wakerley, B., Uncini, A., & Yuki, N. (2014). Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nature Reviews Neurology*, 10(9), 537-544. doi: 10.1038/nrneurol.2014.138
30. Webb, A., Brain, S., Wood, R., Rinaldi, S., & Turner, M. (2014). Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 86(11), 1196-1201. doi: 10.1136/jnnp-2014-309056

31. Willison, H., Jacobs, B., & van Doorn, P. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717-727. doi: 10.1016/s0140-6736(16)00339-1
32. WMA - The World Medical Association-WMA Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. (2019). Retrieved from <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>
33. Zhang, G., Li, Q., Zhang, R., Wei, X., Wang, J., & Qin, X. (2015). Subtypes and Prognosis of Guillain-Barré Syndrome in Southwest China. *PLOS ONE*, 10(7), e0133520. doi: 10.1371/journal.pone.0133520

X. ANEXOS

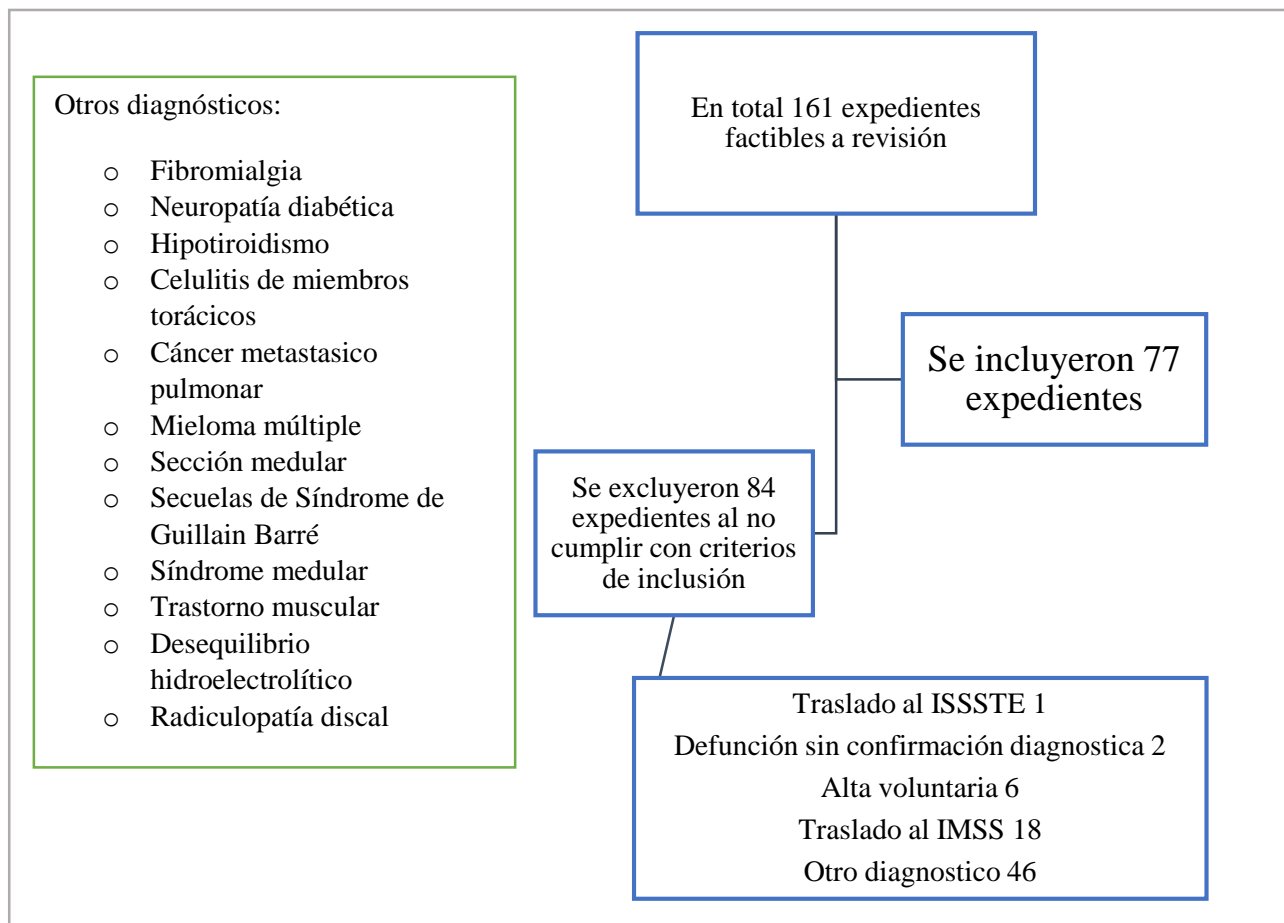


Figura 1. Diagrama de flujo donde se muestra el proceso de selección de expedientes. En el recuadro izquierdo se muestran los otros diagnósticos de los pacientes excluidos.

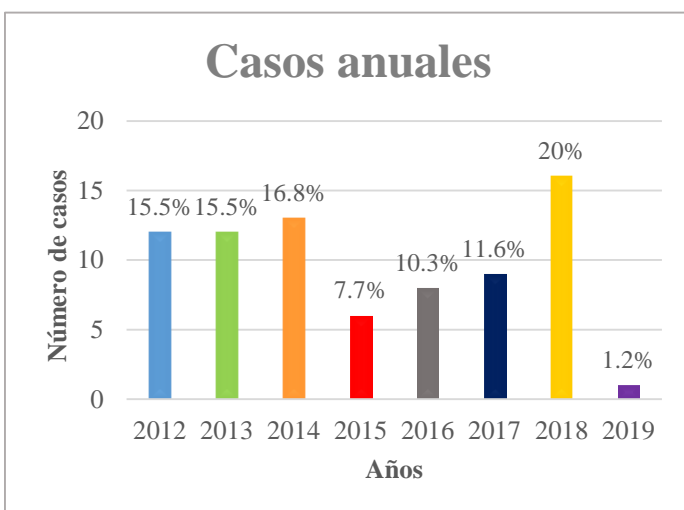


Figura 2. Número de casos por año de Síndrome de Guillain Barré



Figura 3. Número de casos por estación del año

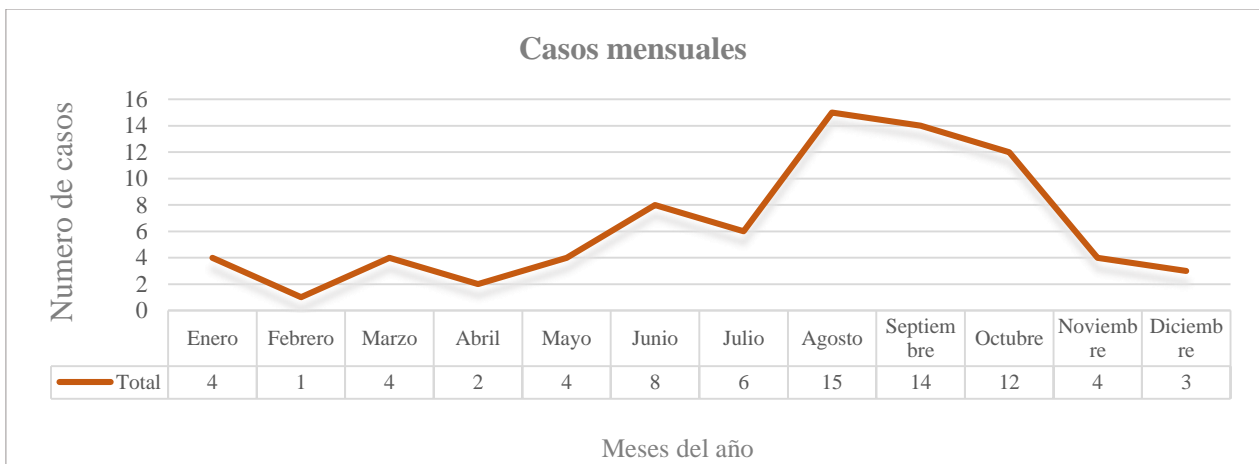


Figura 4. Número de casos por meses del año de Síndrome de Guillain Barré

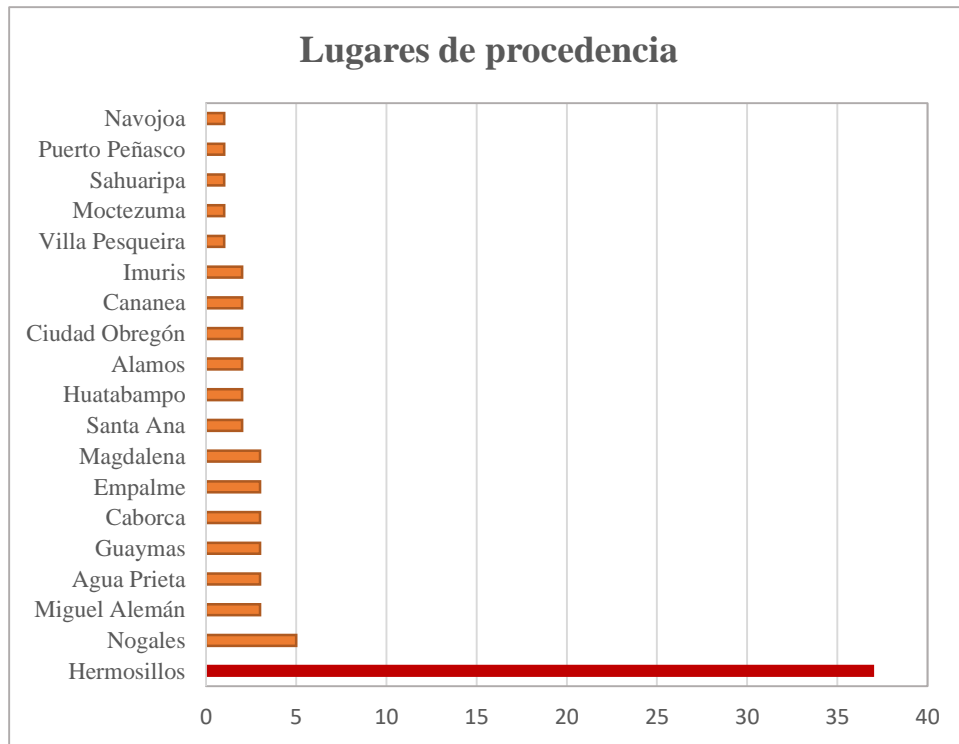


Figura 5. Lugar de procedencia de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré

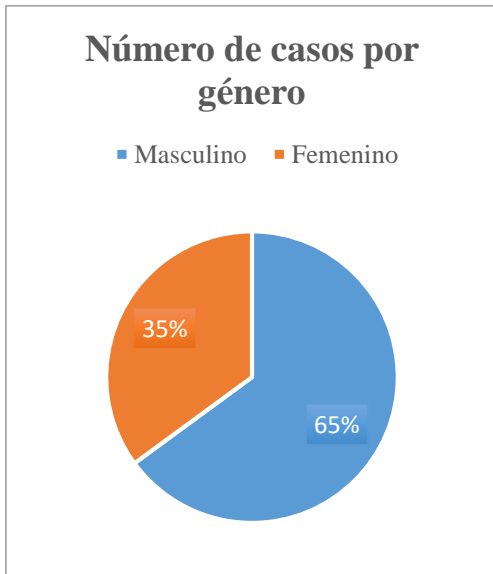


Figura 6. Casos divididos por género con diagnóstico de Síndrome de Guillain

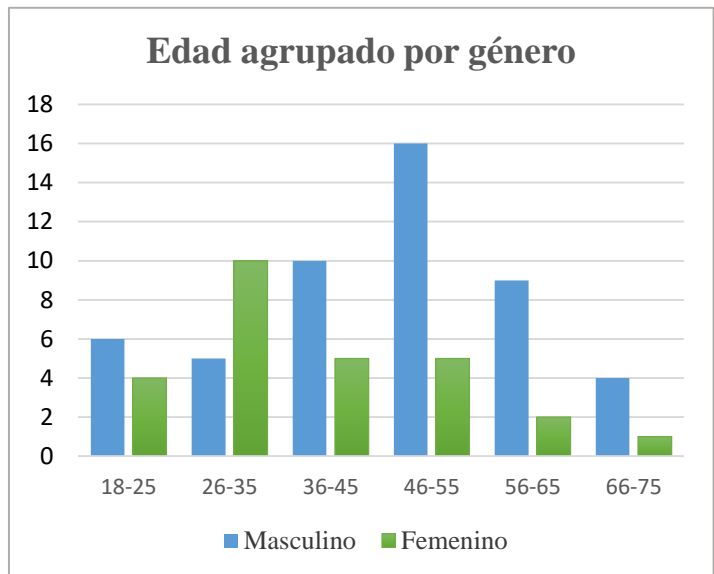


Figura 7. Casos divididos por género y grupos de edad con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré

Tabla 1. Comorbidos reportados en orden de frecuencia

Hipertensión arterial sistémica	13
Antecedente de Síndrome de Guillain Barre	7
Obesidad	5
Cardiopatía isquémica	3
Hipertensión arterial sistémica asociada a Diabetes Mellitus	3
Diabetes Mellitus 2	2
Hipotiroidismo	2
Artritis reumatoide	2
Insuficiencia hepática	2
Enfermedad pulmonar crónica	2
Cáncer de mama	1
Condrosarcoma	1
Secuelas de polio	1
Psoriasis	1

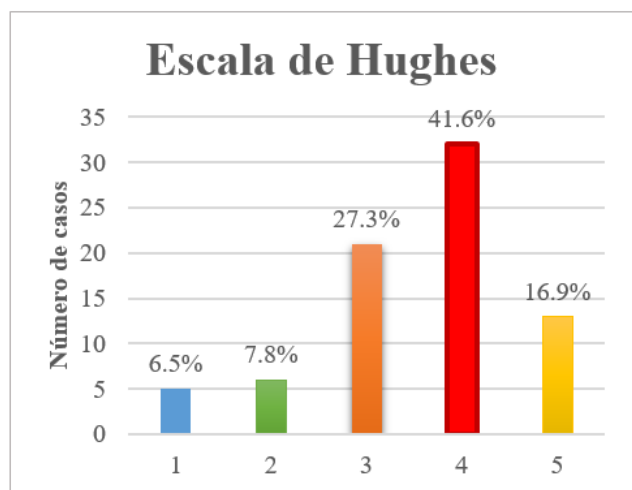


Figura 8. Número de pacientes divididos según la escala de Hugues a su ingreso

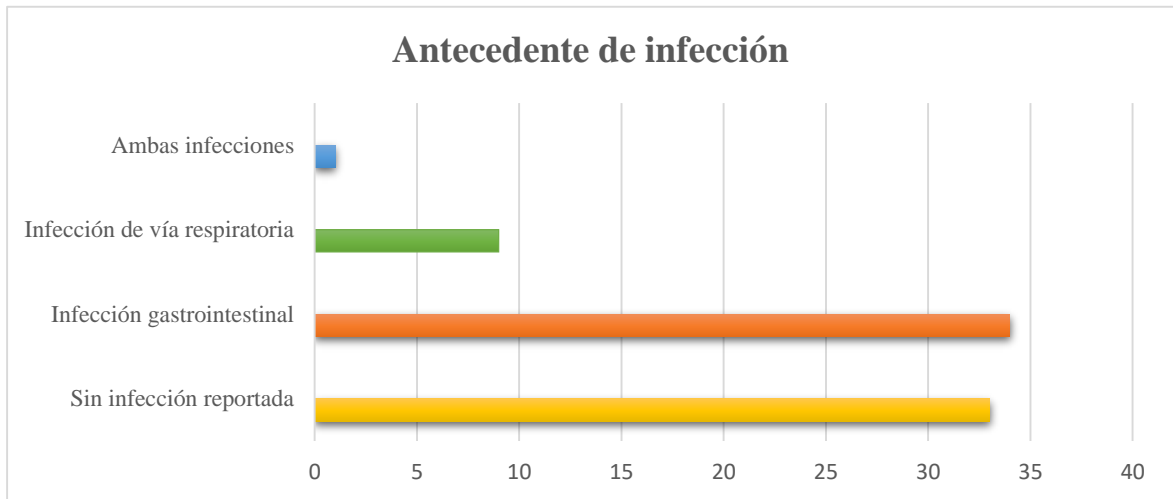


Figura 9. Antecedentes de infección de pacientes ingresados en el estudio. Divididos por el tipo de infección padecida.

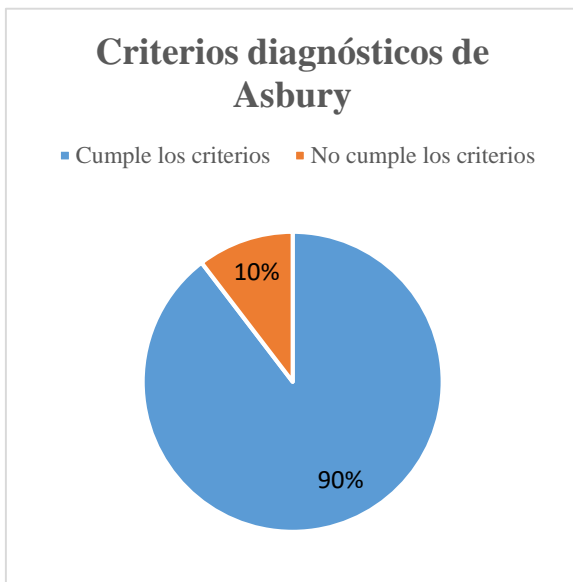


Figura 10. Pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos de Asbury: Debilidad simétrica de extremidades, hiporreflexia o arreflexia, progresión de los síntomas en menos de 28 días, afección de nervios craneales y presencia de disautonomías.

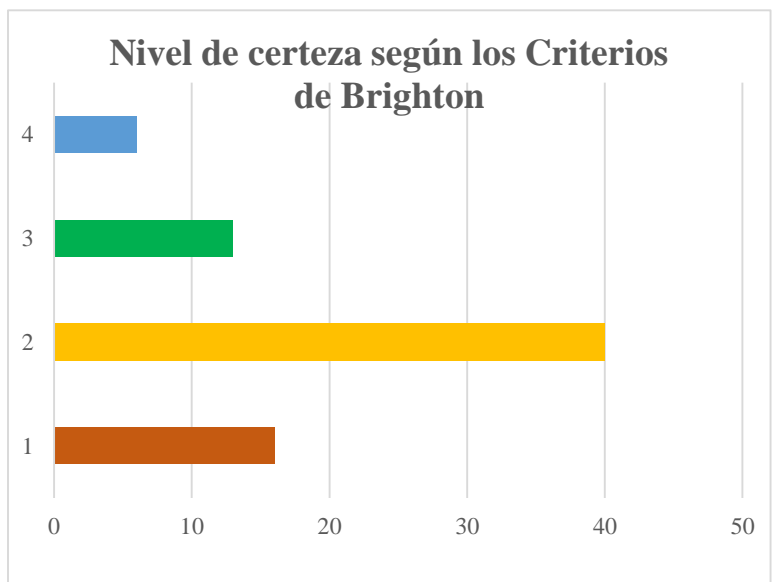


Figura 11. Casos clasificados por nivel de certeza según los criterios de Brighton en 4 categorías según nivel de certeza diagnóstica. Siendo 1 un alto nivel de certeza y 4 como posible caso de Síndrome de Guillain Barré pero sin suficiente información para clasificarlo.

Criterios diagnósticos de Brighton	Nivel de certeza			
	1	2	3	4
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	--	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 a 28 días	+	+/-	--	+/-
Celularidad en líquido cefalorraquídeo <50/ul	+	+/- ^a	--	+/-
Aumento de la concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo	+	+/- ^a	--	+/-
Estudios de neuroconducción consistentes con Síndrome de Guillain Barré	+	+	+	+
Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

Tabla 2. Criterios de Brighton diagnósticos y definiciones para el Síndrome de Guillain Barré

+ Presente; - ausente; +/- presente o ausente

a. Si no se es posible obtener líquido cefalorraquídeo, los resultados de neuroconducción deben ser consistentes con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré

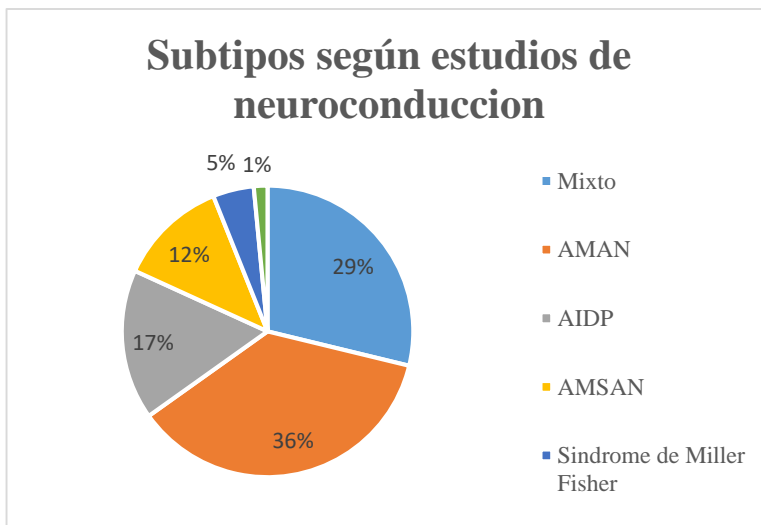


Figura 12. Clasificación de los casos de Síndrome de Guillain Barré por subtipo según estudio de neuroconducción. El tipo mixto que comprende lesión axonal motora con desmielinización; AMAN neuropatía axonal aguda motora; AIDP polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda; AMSAN neuropatía axonal sensitiva; Síndrome Miller Fisher, debilidad faríngeo-cervico-braquial y parapareta.

Tabla 3. Complicaciones presentadas durante el periodo de hospitalización en orden de frecuencia

Complicación	Número
Neumonía intrahospitalaria	20
Insuficiencia respiratoria aguda	26
Ulceras por decúbito	6
Infección del catéter Mahurkar	3
Gastroenteritis	3
Sangrado de tubo digestivo	2
Infección de vías urinarias	2
Lesión asociada al catéter Mahurkar	1
Derrame pericardio	1
Taquicardia supraventricular	1
Absceso del cuello	1
Neumotórax iatrogénico	1
Ninguna	37

Tabla 4. Características clínicas de los pacientes que fallecieron con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré					
	1	2	3	4	5
Edad	38	58	59	51	62
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Año	2012	2013	2014	2016	2018
Comorbidos	Hipertensión arterial sistémica	Insuficiencia hepática crónica Infección por virus hepatitis C	Insuficiencia hepática crónica	Ninguna	Obesidad
Antecedente de infección	Gastroenteritis	No	No	Respiratoria	Gastroenteritis
Tiempo de evolución	15	--	--	3	15
Subtipo electrofisiológico	No se realizó ¹	AMSAN	No se realizó	No reportado ³	No se realizó
Hughes al ingreso	IV	V	V	IV	V
Días de estancia	1	20	68	24	137
Estancia en UCI	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Apoyo con ventilación mecánica	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Tratamiento	No ²	No	No	Sí	Sí
Tipo de tratamiento otorgado	--	--	--	Inmunoglobulina	Plasmaféresis
Se completa el tratamiento	--	Neumonía asociada a ventilador Trombocitopenia	--	Sí	Sí
Complicaciones	Ninguna	Neumonía asociada a ventilador	Neumonía asociada al ventilador Infección de vías urinarias	Neumonía asociada al ventilador Neumotórax	Neumonía asociada al ventilador Úlceras por decúbito
Causa de defunción	Choque cardiogénico por disautonomía	Neumonía asociada al ventilador Coagulación intravascular diseminada Falla orgánica múltiple	Neumonía asociada al ventilador Choque séptico	Neumonía asociada al ventilador	Insuficiencia respiratoria aguda por secuelas de polineuropatía

1. No se especifica motivo por el que no se realiza el estudio, mencionan motivo no médico
2. No se da tratamiento ya que fallece antes de iniciar tratamiento
3. Se reporta el estudio de neuroconducción como sugestivo de Síndrome de Guillain Barré. Sin embargo, no se menciona el subtipo en el reporte.