



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE  
GUILLAIN BARRÉ EN NIÑOS DEL HOSPITAL  
GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"  
CMN LA RAZA DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL  
2019**

**T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
SUBESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A  
DRA. FABIOLA MARYCRUZ DE LA FUENTE SILVA**



**TUTOR DE TESIS  
DR. MARTÍN ARTURO SILVA RAMÍREZ**

**CUIDAD UNIVERSITARIA, CD MEX, 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.

**TUTOR:**

Dr. Martín Arturo Silva Ramírez  
Unidad de Adscripción: Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN La Raza  
IMSS; TEL: 57245900.  
Domicilio: Avenida Vallejo y Jacarandas s/n, Colonia La Raza, Delegación Azcapotzalco.  
C.P 02990 Ciudad de México.  
Médico Especialista en Neurología Pediátrica  
Matrícula 11025158  
e-mail: [neuro\\_marturosilva@yahoo.com](mailto:neuro_marturosilva@yahoo.com)

**ALUMNA:**

Dra. Fabiola Marycruz De la Fuente Silva  
Unidad de Adscripción: Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN La Raza  
IMSS; TEL: 57245900.  
Domicilio: Avenida Vallejo y Jacarandas s/n, Colonia La Raza, Delegación Azcapotzalco.  
C.P 02990 Ciudad de México.  
Médico Residente de Quinto año de Neurología Pediátrica  
Matrícula 98368599  
e-mail: [fmaryd@msn.com](mailto:fmaryd@msn.com)

**INVESTIGADOR ASOCIADO:**

Dra. Sofía Lucila Rodríguez Rivera  
Unidad de Adscripción: Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN La Raza  
IMSS; TEL: 57245900.  
Domicilio: Avenida Vallejo y Jacarandas s/n, Colonia La Raza, Delegación Azcapotzalco.  
C.P 02990 Ciudad de México.  
Médico Especialista en Neurología Pediátrica  
Matrícula 99106275  
e-mail: [sofiardz85@gmail.com](mailto:sofiardz85@gmail.com)



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

---

**M.C. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES  
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACION EN SALUD  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA RAZA**

---

**DR. MARTÍN ARTURO SILVA RAMÍREZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA RAZA**

---

**DRA. FABIOLA MARYCRUZ DE LA FUENTE SILVA  
MÉDICO RESIDENTE DE QUINTO AÑO DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA RAZA**

## ÍNDICE

Resumen	9
Marco teórico	10
Justificación	28
Planteamiento del problema	28
Pregunta de Investigación	28
Hipótesis	28
Objetivos	29
Descripción de Variables	30
Material y Método	33
Análisis Estadístico	34
Descripción General del estudio	34
Factibilidad y aspectos éticos	36
Recursos humanos, físicos, financieros	37
Cronograma	38
Resultados	39
Discusión	48
Conclusión	50
Bibliografía	51
Anexos	53
Hoja de recolección de datos	54
Consentimiento informado	56

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Principales variantes del Síndrome de Guillain Barré donde se observan activación por complemento ocasionando daño glial o axonal con consecuente fallo en la conducción	12
Figura 2. Fisiopatología del Síndrome de Guillain Barré	15
Figura 3. Curso clínico del Síndrome de Guillain Barré	17
Figura 4. Características clínicas del Síndrome de Guillain Barré	34
Figura 5. Grupos por género del Síndrome de Guillain Barre	38

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación del Síndrome de Guillain Barré y trastornos relacionados con anticuerpos anti gangliósidos típicos según patología	14
Tabla 2. Criterios clínicos de Asbury y Cornblath (1990) para el diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré	18
Tabla 3. Criterios diagnósticos de Brighton y definición de caso en Síndrome de Guillain Barré	19
Tabla 4. Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré	20
Tabla 5. Criterios diagnósticos de síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Miller-Fisher y sus subtipos (2014) por el GBS Classification Group	22
Tabla 6. Índices Erasmus GBS Respiratory Insufficiency (EGRIS) y Erasmus GBS Outcome (EGOS)	23
Tabla 7. Se muestran los diagnósticos diferenciales más comunes, sus características y pruebas de laboratorio	31
Tabla 8. Variables de estudio	31
Tabla 9. Cronograma	37
Tabla 10. Características demográficas por edad del Síndrome de Guillain Barré	38
Tabla 11. Características demográficas en base	

a presentación estaciona, antecedente de infección viral o bacteriana, fiebre, vacunación	40
Tabla 12. Características demográficas en base a antecedente de tiempo de inicio de síntomas de infección gastrointestinal o respiratoria y tiempo de inicio de síntomas al diagnóstico	41
Tabla 13. Características de los criterios clínicos requeridos para el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré	41
Tabla 14. Características de afección a nervios craneales en el Síndrome de Guillain Barré	41
Tabla 15. Características que apoyan fuertemente el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré	42
Tabla 16. Características clínicas al ingreso en base a la Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré	43
Tabla 17. Características laboratoriales de punción lumbar en el Síndrome de Guillain Barré	43
Tabla 18. Características electrofisiológicas del Síndrome de Guillain Barré	44
Tabla 19. Tratamiento con Inmunoglobulina humana en el Síndrome de Guillain Barré	45
Tabla 20. Retratamiento con Inmunoglobulina humana en el Síndrome de Guillain Barré	45
Tabla 21. Días de estancia intrahospitalaria en el Síndrome de Guillain Barré	45
Tabla 22. Características clínicas al egreso en	45

base a la Escala de Discapacidad y Gravedad  
en el Síndrome de Guillain Barré

46

Tabla 23. Características de Rehabilitación en  
el Síndrome de Guillain Barré

46

# **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN NIÑOS DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" CMN LA RAZA DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2019**

**Silva-R MA<sup>1</sup>, De la Fuente-Silva FM<sup>2</sup>, Rodríguez-R, SL<sup>3</sup>**

## **ANTECEDENTES**

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es la neuropatía parálitica más común y severa, cerca de 100 000 personas presentan este desorden. Se considera como la causa más frecuente de parálisis flácida reportándose una incidencia mundial de 0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año. Suele afectar a personas de cualquier edad y sexo con 2 picos de presentación: uno en la etapa adulta joven (15-34 años) y otra en ancianos (60-74 años), es rara en niños menores de un año. Su patología es en su mayoría una Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria monofásica aguda, pero existen también variedades axonales, la característica principal es una parálisis flácida aguda, debilidad simétrica de extremidades e hiporreflexia/arreflexia

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las características clínicas del Síndrome de Guillain Barré en niños del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" CMN La Raza de Enero del 2013 a Junio del 2019.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Estudio observacional, analítico, transversal, serie de casos retrospectivos. 01 Enero 2013 - 30 Junio 2019. Participarán pacientes que ingresaron a Neurología Pediatría, con cuadro de Síndrome de Guillain Barré. Se recolectará información de variables de estudio con instrumento de recolección de datos. Los resultados se analizarán por estadística descriptiva. Se realizará análisis inferencial de acuerdo a los resultados obtenidos.

**Palabras clave:** síndrome de Guillain Barré, niños

<sup>1</sup> Médico Especialista en Neurología Pediatría Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN La Raza

<sup>2</sup> Médico Residente de Quinto año de Neurología Pediatría Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN La Raza

<sup>3</sup> Médico Especialista en Neurología Pediatría Hospital General Dr. Gaudencio González Garza CMN La Raza

## MARCO TEÓRICO

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es la neuropatía paralítica más común y severa, cerca de 100 000 personas presentan este desorden.<sup>1</sup>

Se describió por primera vez en 1916 por Guillain, Barré y Strohl, hace más de 100 años. Fue primero descrito como una forma de debilidad en extremidades inferiores benigna asociada a recuperación completa.

“Llama la atención, en esta nota, un síndrome que observamos en dos pacientes. Este síndrome se caracteriza por alteración motora, abolición de reflejos tendinosos con preservación de reflejos cutáneos, parestesias con leve alteración en sensibilidad, dolor al presionar los grupos musculares, cambios ligeramente acentuados en reacciones eléctricas de nervios y músculos y una muy notable hiperalbuminosis de líquido cefalorraquídeo con ausencia de reacción citológica (disociación albumino citológica). Este síndrome parece que depende de un involucro concomitante de raíces espinales, nervios y músculos, muy probablemente de naturaleza infecciosa o tóxica. Debe diferenciarse de una simple radiculitis, polineuritis pura y polimialgia. Estudios experimentales utilizando un método gráfico en la velocidad de los reflejos y su retraso en el tiempo, en modalidades, contracción muscular, las cuales muestran en realidad, que todo el sistema de reflejos neuromusculares periféricos está involucrado. Insistimos sobre todo en la hiperalbuminosis del líquido cefalorraquídeo sin reacción citológica, la cual nunca antes ha sido mencionada en casos similares”.<sup>2, 3, 4</sup>

La descripción de enfermedad neurológica hecha por Octave Landry en 1859 es muy similar a la de Guillain y Barré 57 años después, en ella se reportaron a 5 pacientes con una polineuropatía ascendente postinfecciosa con todas las características del SGB excepto por la arreflexia.

“Los sistemas sensitivos y motores pueden afectarse por igual. Sin embargo, el principal problema usualmente es un desorden motor, caracterizado por disminución gradual de fuerza muscular en extremidades flácidas sin contracturas. La parálisis avanza rápidamente desde áreas inferiores a superiores. La progresión puede ser más o menos rápida. Cuando la parálisis alcanza su máxima intensidad, el riesgo de asfixia es siempre inminente. A pesar de esto, en ocho de diez casos la muerte es evitable. Hay un periodo de recuperación de la parálisis, opuesto al periodo de progresión. Los pacientes se recuperan muy rápido, o la enfermedad se vuelve crónica con mejoría lenta”.

La enfermedad ha sido reconocida como Síndrome de Guillain Barré desde 1916, cuando Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré y André Strohl describieron a 2 soldados franceses que contrajeron la enfermedad durante la Primera Guerra Mundial. Ellos describieron las características clínicas que ahora reconocemos, incluyendo la elevación de proteínas en líquido cefalorraquídeo.

Hoy en día, se debe reconocer que la descripción hecha por Landry es muy similar al Síndrome de Guillain Barré. La participación de Strohl fue limitada al estudio de reflejos y conducción nerviosa, no se involucró en los aspectos clínicos. Por razones desconocidas, el nombre de Strohl se retiró del término SGB al inicio del siglo XX.<sup>5,6</sup>

Ahora se reconoce que el SGB es un desorden neuromuscular prolongado, discapacitante con compromiso respiratorio en casi un tercio de los pacientes afectados.<sup>7</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

Se considera como la causa más frecuente de parálisis flácida reportándose una incidencia mundial de 0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año. Domínguez-Moreno reportan una incidencia en 0.89-1.89/100,000 personas por año, la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año.<sup>8</sup>

Suele afectar a personas de cualquier edad y sexo con 2 picos de presentación: uno en la etapa adulta joven (15-34 años) y otra en ancianos (60-74 años), es rara en niños menores de un año. Es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres. Se reportan fluctuaciones estacionales, presuntamente relacionadas con variación en los antecedentes infecciosos, sin embargo, esto es raramente significativo estadísticamente. La tasa de incidencia local de la enfermedad puede ser mayor en algunas áreas, lo cual esta posiblemente relacionado con tasas elevadas de exposición a organismos infecciosos. Se han reportado varios brotes de SGB relacionados con infección por *Campylobacter jejuni*. Puede afectar varios miembros de una familia, pero esto es muy inusual, puede ser un hallazgo incidental, o puede ser causado por un antecedente infeccioso común o factores hereditarios desconocidos. Pocos individuos (menos de 1%) presentarán una respuesta inmune humoral específica que haga que se desarrolle un brote por *C. jejuni* en el Síndrome de Guillain Barré.

Ante esto, el riesgo estimado de presentar el SGB en cualquier individuo es <1 en 1000 casos.

El SGB es un trastorno post infeccioso típico ya que presenta un curso progresivamente rápido, monofásico (<1 mes) poco después de una infección, usualmente sin recaída. En dos tercios de los pacientes adultos se reporta síntomas de infección de vías respiratorias o gastrointestinal dentro de las 4 semanas de inicio de la debilidad. Algunas infecciones precedentes han sido identificadas en pacientes con este Síndrome, pero solo unos cuantos microorganismos han tenido asociación en casos y controles.

*C. jejuni* es la infección más predominante, encontrándose en 25-50% de los pacientes adultos, con una frecuente elevada en países asiáticos y Sudamérica. Otras infecciones asociadas con SGB son *Citomegalovirus* (CMV), virus de

*Epstein-Barr*, virus de la *influenza A*, *Mycoplasma pneumoniae*, y *Haemophilus influenzae*. También se ha asociado a Hepatitis E en algunos pacientes de Holanda y Bangladesh. Se ha asociado en forma creciente con infecciones por arbovirus incluyendo Zika y Chikungunya. La naturaleza de una infección precedente afecta el fenotipo clínico y el pronóstico, las infecciones por *C. jejuni* usualmente están asociadas con una variante axonal motora pura, mayor debilidad en extremidades, y una respuesta de anticuerpos directa contra gangliósidos GM1 y GD1a. Dichos pacientes tienen generalmente un peor pronóstico.<sup>9</sup>

No se ha establecido relación con las infecciones previas en los niños con SGB.

El SGB es una complicación infecciosa rara. El demostrar el agente causal de este síndrome es algo complejo. La presencia de un patógeno en el SGB no necesariamente implica que una infección fue el desencadenante de la respuesta inmune en los nervios.<sup>10</sup>

Desde su descripción inicial, se observó que el SGB puede presentarse después de la administración de una vacuna.

Lernerman y colegas realizaron una revisión de más de 1, 100 casos reportado en serie de casos, en el que las vacunas fueron incluidas en eventos relacionados con el desarrollo del SGB. Sin embargo, incluso en esta revisión, se reconoce que algunas vacunas se relacionan más con el desarrollo del SGB que otras, en los casos que la administración de vacuna fue previa al SGB. Las anécdotas más clásicas son relacionadas a la vacuna de rabia, Tétanos, viruela, vacuna Salk contra poliomiелitis e influenza estacional, sin embargo, fue asociación temporal que no se pudo corroborar debido a falta de controles.<sup>1, 11</sup>

La relación entre el SGB y la inmunización contra influenza se basa en lo ocurrido en 1976, la vacuna contra influenza fue asociada da con un pequeño pero significativo riesgo de desarrollar el SGB en 6-8 semanas después de haber recibido la vacuna. Vacunas estacionales subsecuentes, incluyendo la vacuna contra Influenza del 2009, H1N1, no han demostrado dicho incremento en el riesgo, con raras excepciones. La vacunación de hecho puede reducir el riesgo de desarrollo el SGB después de una infección natural por Influenza A, lo cual por sí mismo puede ser que sea un posible candidato para precipitar esta enfermedad. El pequeño pero potencial riesgo de desarrollar el SGB, 1.6 casos por 1000 0000, es sumamente menor que la morbilidad y mortalidad asociadas con la enfermedad por Influenza. Es importante recordar que el riesgo de desarrollar un SGB recurrente en pacientes previamente afectados no es válido, en un estudio, ninguno de los 106 pacientes con SGB que fueron vacunados contra influenza (rango de vacunación por persona 1-37 veces, total 775 vacunas) reportaron recurrencia del SGB después de la vacunación. Generalmente, no existe contraindicación alguna para vacunación de pacientes que previamente tuvieron

SGB, excepto por aquellos pacientes que presentaron dicha enfermedad en los últimos 3 meses o presentaron SGB relacionado con vacunación.<sup>1, 11</sup>

Otro factor que puede predisponer a presentar el SGB es la cirugía (sobre todo en paciente con antecedente de malignidad o enfermedades autoinmunes) pero es sumamente raro.<sup>12</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Hasta hace 20 años, se consideraba al SGB como un desorden homogéneo, resultado en variación en cuanto a severidad. Se creía que esta variación era causada por la extensión del daño axonal secundario a desmielinización en las distintas variantes del SGB.

La remielinización nerviosa es funcionalmente efectiva, siendo un proceso de reparación natural, mientras que la regeneración axonal es lenta, y puede ser irreversible si se extiende a lo largo de todo el trayecto de la fibra nerviosa. Se realizó un avance al entender este punto de vista, pudiendo delimitar los diferentes fenotipos clínicos del espectro del SGB, Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (y Neuropatía axonal motora aguda).

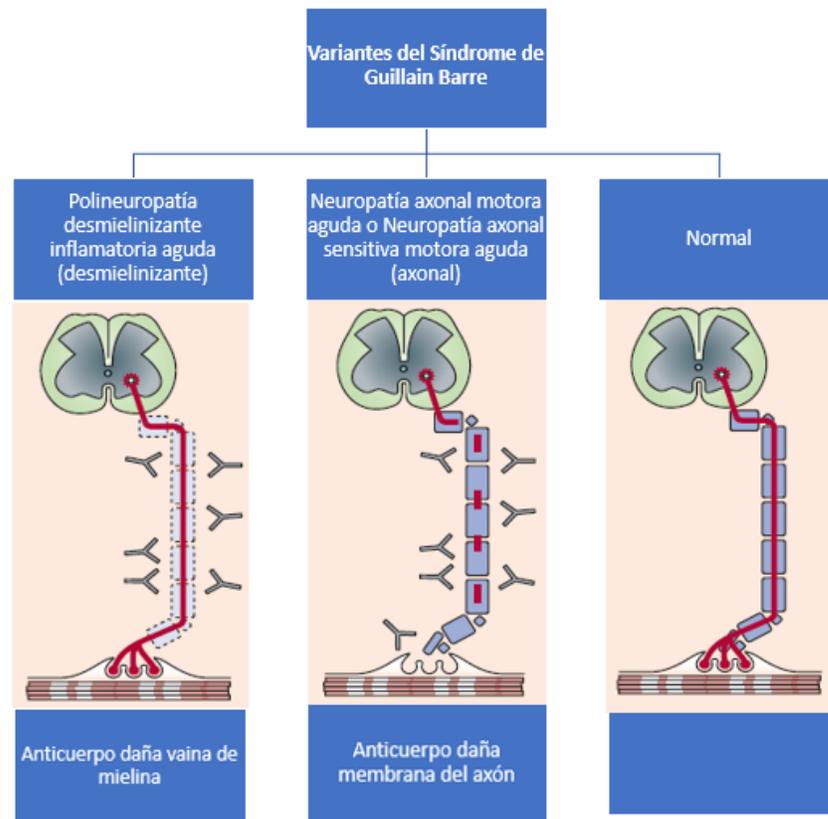


Figura 1. Principales variantes del Síndrome de Guillain Barré donde se observan activación por complemento ocasionando daño glial o axonal con consecuente fallo en la conducción.

Los axones por si mismos pueden ser objeto de daño autoinmune primario, en vez de ser dañados en forma secundaria. Las variantes clínicas como el Síndrome de Miller Fisher (SMF) se clasifican dentro de la familia de desórdenes del SGB.

En la variante Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, el daño inmune se da en la vaina de mielina y las células de Schwann, mientras que en la variante Neuropatía axonal motora aguda, el daño es en la membrana del axón del nervio (axolema).

En un inicio, esta clasificación se basó en estudios electrofisiológicos y de patología, posteriormente respaldándose en la identificación de anticuerpos para la variante Neuropatía axonal motora aguda, dirigidos contra los gangliósidos neuronales (GM1 y GD1a).

Se encuentra mediado por inmunidad humoral, en vez de celular, al menos en la fase de daño progresivo nervioso. Se desconoce el mecanismo de respuesta con inmunidad celular.

La neuropatía axonal motora aguda es desencadenada por un ataque mediado por anticuerpos a nivel del axolema nervioso dirigido por mimetismo molecular entre moléculas de superficie microbiano y del axolema. El mimetismo molecular es realizado por los glucanos (ej., azúcares) expresados en lipooligosacáridos (LOS) proveniente de organismos infecciosos, sobre todo *C. jejuni*, que son capaces de producir una respuesta de anticuerpos a estos antígenos en forma de carbohidratos. La respuesta de los anticuerpos anti carbohidratos se cree que son independientes de las células T. Los anticuerpos anti lipooligosacáridos (antiLOS) pueden unirse a glucanos idénticos estructuralmente, los cuales están presentes en los gangliósidos del nervio. Los anticuerpos anti gangliósidos en la Neuropatía axonal motora aguda se unen al complemento, mediante IgG1 e IgG3 y se unen a los gangliósidos de GM1 y GD1a. En modelos animales, inducen daño axonal al fijarse al complemento, reclutando macrófagos y depositándose en el complejo de ataque a membrana en el axolema. Esta cascada inmune altera la integridad anatómica y fisiológica de la membrana expuesta del nervio en las terminales nerviosas y nodos de Ranvier, produciendo un bloque de conducción nerviosa que puede ser reversible o en casos severos, resulta en degeneración axonal diseminada con pobre recuperación. Se propone un modelo similar para el Síndrome de Miller Fisher asociado a anticuerpos antiGQ1B, en el cual los gangliósidos GQ1B son el objetivo antigénico, y están enriquecidos en forma desproporcionada en nervios motores que inervan los músculos extraoculares.

Solo una pequeña proporción de cepas de *C. jejuni* presentan mimetismo molecular en sus LOS (la mayoría presenta otros glucanos). Por lo tanto, la mayoría de los individuos que han estado expuestos a *C. jejuni* mantienen tolerancia inmunológica frente a los glucanos en los LOS, y en vez de eso ponen en marcha una respuesta inmune frente a otros componentes de la superficie bacteriana. El por qué determinados individuos ponen fin a la tolerancia y entran

en un estado autorreactivo desconocido. No se conoce bien la tolerancia de las células B a antígenos independientes de células T, incluyendo los gangliósidos.

La cascada inmunológica en la Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es menos conocida por diferentes razones. Un amplio número de estimulantes inmunes producen esta variante, a diferencia de la Neuropatía motora axonal aguda, que incluye infecciones bacterianas, virales y vacunas. Los anticuerpos específicos tienen que ser determinados. Se han identificado anticuerpos contra proteínas en el nodo de Ranvier, incluyendo gliomedina, contactina, TAG -1, moesina y neurofascina. Los glucolípidos en nervios expresados en las membranas gliales son los principales candidatos antigénicos en el desarrollo de esta patología. Además de estar presentes en membranas axonales, algunos gangliósidos (GM1 y GQ1b) se expresan en membranas gliales en los nodos de Ranvier, donde puede que medien la desmielinización para nodal que ocasiona las características fisiopatológicas de la Polineuropatía desmielinizante aguda.

A pesar de la clara diferenciación entre la variante Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y la Neuropatía axonal motora aguda, los límites pueden ser borrosos. Una proporción significativa de paciente diagnosticados con SGB no pueden ser catalogados en alguna variante, ya sea porque los trayectos nerviosos están tan severamente afectados que no son excitables o son fisiológicamente normal; ambos estados no se pueden catalogar dentro de variante Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda o Neuropatía axonal motora aguda (bloqueo de conducción reversible).<sup>1</sup>

	<b>ANTICUERPOS</b>
Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda	Desconocidos
Neuropatía motora y sensitiva axonal aguda	GM1, GM1b,GA1a
Neuropatía motora axonal aguda	GM1, GM1b,GA1a, GalNac-GD1a
Neuropatía sensorial aguda	GD1b
Pan disautonomía aguda	
Variantes	
Síndrome de Miller Fisher	GQ1b, GT1a
Orofaringea	GT1a
Sobrepuesto	
Síndrome de Miller Fisher/Síndrome de Guillain Barré sobrepuesto	GQ1b, GM1, GM1b,GA1a, GalNac-GD1a

**Tabla 1. Clasificación del Síndrome de Guillain Barré y trastornos relacionados con anticuerpos anti gangliósidos típicos según patología**

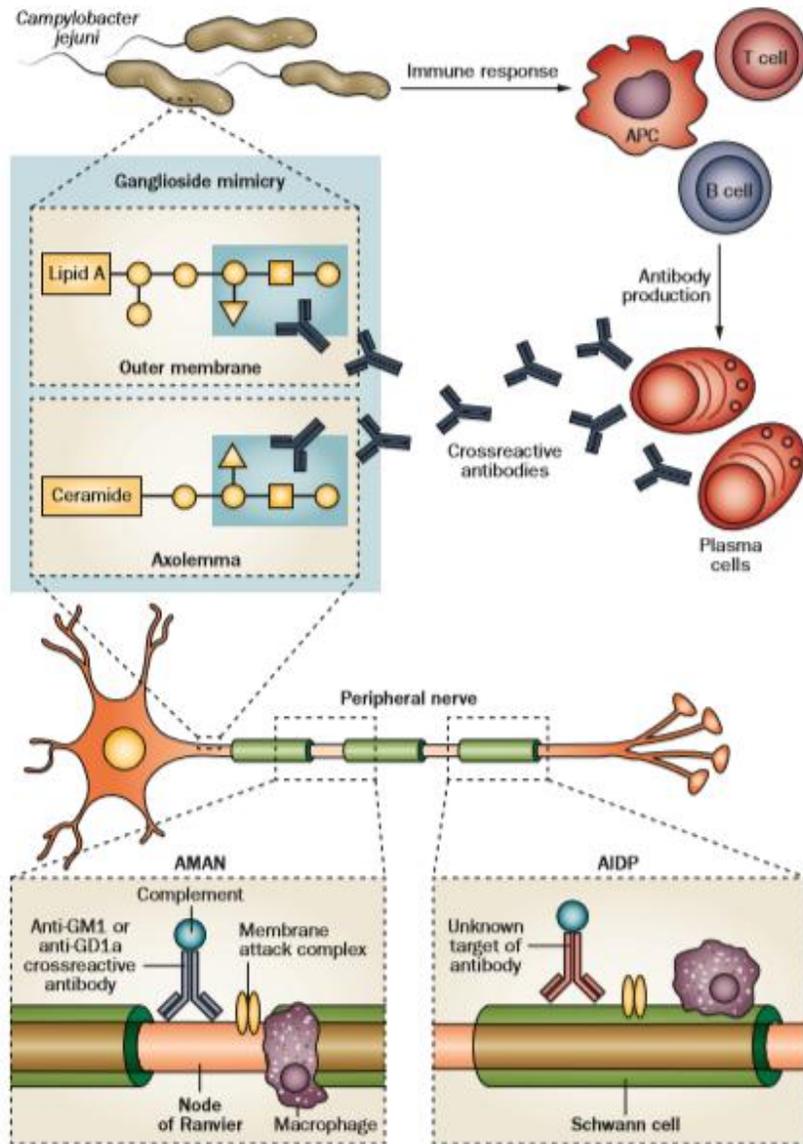


Figura 2. Fisiopatología del Síndrome de Guillain Barre.

## CUADRO CLÍNICO

Su patología es en su mayoría una Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria monofásica aguda, pero existen también variedades axonales, la característica principal es una parálisis flácida aguda, debilidad simétrica de extremidades e hiporreflexia/arreflexia.<sup>12</sup>

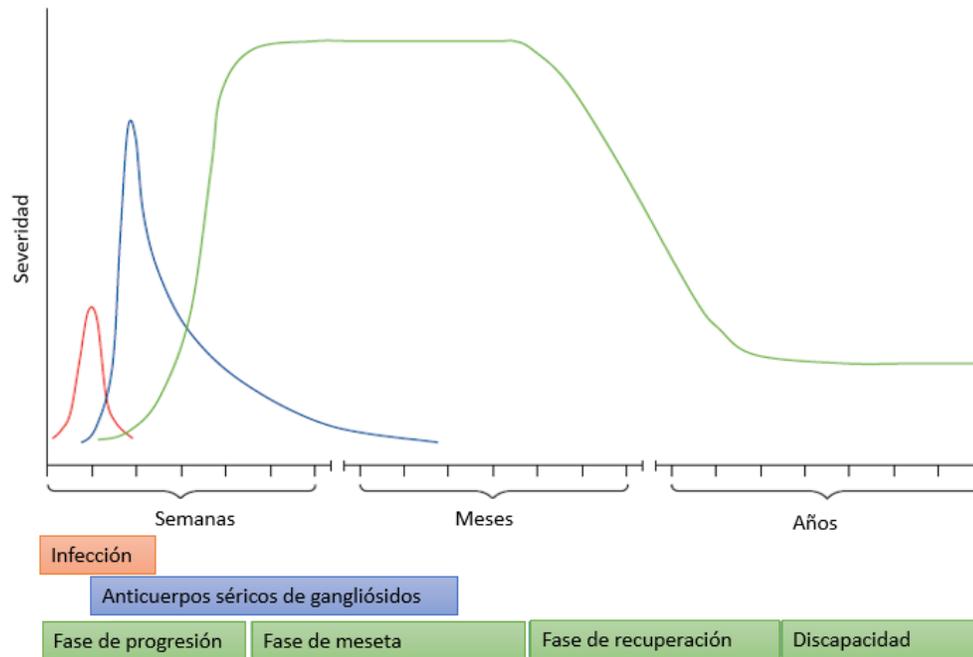
La progresión aguda de debilidad de extremidades, usualmente con involucro de nervios craneales y sensibilidad ocurre después de un estímulo inmune, continuando con el pico de déficit clínico en 2-4 semanas.

Las variantes clínicas más comunes de SGB son la Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda desmielinizante (PIDA) y Neuropatía axonal motora aguda (AMAN). Un subtipo menos común es el Síndrome de Miller Fisher.

En el SGB típico, la debilidad bilateral rápidamente progresiva es el síntoma clave en la mayoría de los pacientes. Ésta se describe en forma clásica como ascendente, y usualmente empieza en extremidades inferiores en región distal, pero puede iniciar más proximal en piernas o brazos. Éste último patrón puede dar una impresión errónea de una lesión piramidal (ej. a nivel de la medula espinal o por arriba de ella), pero puede explicarse fácilmente por un bloqueo focal de la conducción a nivel de raíces nerviosas lumbares y cervicales. Un pequeño número de pacientes presentan paraparesia, la cual puede permanecer durante el curso de la enfermedad. Otros pueden presentar involucro en nervios craneales, ocasionando debilidad facial, oculomotora o bulbar, como en el Síndrome de Miller Fisher, el cual después puede involucrar extremidades, caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.<sup>1</sup>

El curso clínico, severidad y pronóstico del SGB es sumamente variable.<sup>13</sup>

Además de la debilidad, los pacientes pueden presentar en forma inicial signos sensitivos, ataxia y datos de disfunción autonomía. El dolor muscular o radicular, es frecuente pero no siempre en región espinal, es un signo inicial frecuente, que puede complicar el diagnóstico porque el dolor puede preceder a la debilidad en cerca de un tercio de los pacientes. Los síntomas de infección previa pueden ser muy vagos además del cuadro clínico, pero puede aportar mayor información, sobre todo en casos de gastroenteritis. La mayoría de los pacientes presenta reflejos de estiramiento muscular disminuidos en extremidades afectadas. En forma inicial pueden ser normales, sobre todo en la variante motora pura o en la variante axonal o en algunos pocos casos, incluso pueden presentar hiperreflexia.



**Figura 3. Curso clínico del Síndrome de Guillain Barré**

De acuerdo con varios criterios diagnósticos del SGB, los pacientes pueden presentar progresión de la debilidad en 4 semanas. Sin embargo, la mayoría de los pacientes, alcanzan el nadir en las primeras 2 semanas. En algunos raros casos, la progresión puede durar hasta 6 semanas después del inicio del cuadro (SGB subagudo).

El cuadro clínico y pronóstico es diferentes en niños y adultos, por lo que el diagnóstico es un reto, sobre todo en menores de 6 años. El dolor, dificultad para deambulación o negación para deambular son los signos y síntomas más frecuentes en niños por lo que debe de sospecharse en SGB. Sólo un tercio de los niños preescolares con SGB reciben un diagnóstico correcto a su ingreso. Puede diagnosticarse en forma errónea como una meningitis, coxitis, malestar general por infección virales. El diagnóstico de síndrome de Guillain Barré es todo un reto, especialmente en niñas y niños pequeños, casos atípicos, pacientes con dolor grave que precede a la debilidad, o países con bajos ingresos, recursos limitados y amplio diagnóstico diferencial.

Cuando los pacientes presentan una parálisis rápidamente progresiva, el diagnóstico de SGB debe realizarse lo más pronto posible, éste se realiza en base a la clínica, ya que no están disponibles biomarcadores para la mayoría de las variantes de este síndrome. El pico de los síntomas se desarrolla en un periodo de 4 semanas, seguidos de recuperación que puede ser desde meses a años, ya que la respuesta inmune se deteriora y los nervios periféricos son sometidos a un proceso de reparación endógena.

El SGB está asociado a disfunción autonómica en hasta 2/3 de los pacientes. Esto incluye fluctuaciones en la presión arterial, función respiratoria, arritmias, disfunción vasomotora, alteración de la motilidad gastrointestinal. Esta asociación fue descrita por Osler en 1982, es por esto por lo que desde el inicio todos los pacientes deben de monitorizarse meticulosamente y tener un cuidado de soporte.

14

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En 1960, Osler menciona que el diagnóstico del SGB a lo largo de la historia ha sido confuso, por lo que plantea 12 criterios diagnósticos para considerar dicha patología describiendo 10 casos desde su inicio, cuadro clínico, evolución, características del líquido cefalorraquídeo (LCR) y pronóstico.<sup>15</sup>

En 1978 Asbury y colaboradores, a petición del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y de Comunicación e Infarto (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke NINCDS, ahora NINDS), plantean criterios diagnósticos para el SGB. Dichos criterios son modificados en 1990 por Asbury y Cornblath, incluyendo debilidad progresiva de la musculatura pélvica y braquial, ascendente, con disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular.<sup>16</sup>

<b>Características necesarias para el diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad progresiva en ambos brazos y piernas</li> <li>• Arreflexia (o hiporreflexia)</li> </ul>
<b>Características que apoyan el diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Progresión de los síntomas durante días a cuatro semanas</li> <li>• Simetría relativa</li> <li>• Signos o síntomas sensoriales leves</li> <li>• Afectación del nervio craneal, debilidad facial especialmente bilateral</li> <li>• Recuperación a partir de dos a cuatro semanas después de que cese la progresión</li> <li>• Disfunción autonómica</li> <li>• Ausencia de fiebre de inicio</li> <li>• Hallazgos típicos en líquido cefalorraquídeo (disociación albumino-citológica)</li> <li>• Electromiografía/velocidades de conducción del nervio (signos característicos de un proceso desmielinizante en los nervios periféricos)</li> </ul>
<b>Características que ponen en duda el diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad asimétrica</li> <li>• Disfunción vesical e intestinal persistente</li> <li>• Disfunción vesical e intestinal inicial</li> <li>• &gt; 50 células en el líquido cefalorraquídeo</li> <li>• Nivel sensitivo</li> </ul>
<b>Características que descartan el diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Abuso de hexacarbonos (solventes inhalados, Nhexano y N-butilcetona), incluye inhalación de tiner y pegamento</li> <li>• El metabolismo de la porfirina anormal</li> <li>• Infección reciente de difteria</li> <li>• Intoxicación por plomo</li> <li>• Otras condiciones similares: poliomielitis, botulismo, parálisis histérica, neuropatía tóxica</li> </ul>

**Tabla 2. Criterios clínicos de Asbury y Cornblath (1990) para el diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré**

En 2014 la Colaboración de Brighton (Brighton Collaboration) desarrollo un nuevo conjunto de definiciones para el Síndrome de Guillain Barré debido a la asociación de este síndrome y la vacuna contra el virus de la Influenza H1N1 2009-2010.

Se realizo una de las más largas cohortes con 567 pacientes, creando los criterios diagnósticos de Brighton del síndrome de Guillain-Barré. Estos criterios se basan en el nivel de certeza diagnostica en base a los hallazgos clínicos y adicionales, iniciando desde el nivel 1 (mayor certeza diagnostica) al 4 (Síndrome de Guillain Barre, posiblemente debido a insuficiente información).

En ella se investigaron las características clínicas, electrofisiológicas y de laboratorio, afirmaron que la mayoría de sus pacientes cumplían los criterios diagnósticos desarrollados por Asbury en 1990. El 97% de los pacientes alcanzaron el nadir en 4 semanas. Al momento del ingreso, 99% presentaba debilidad simétrica de extremidades y 91% con reflejos de estiramiento muscular disminuidos en extremidades paréticas. Todos los pacientes se recuperaron en alguna forma y el 95% presento un curso monofásico, algunos con fluctuaciones relacionadas al tratamiento en la etapa aguda. La mayoría de los pacientes (94%) eran incapaces de caminar sin ayuda. Llama la atención que excluyeron a la población pediátrica debido a que las manifestaciones son diferentes a la población adulta. Este estudio destaca el hecho de que la documentación precisa y exhaustiva de los signos clínicos debería permitir una mejor clasificación del síndrome de Guillain-Barré en países industrializados y en los países en desarrollo.<sup>17</sup>

Criterios diagnósticos	Nivel de Certeza diagnostica			
	1	2	3	4
Debilidad bilateral y flacidez de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes	+	+	+	+/-
Curso monofasico y el tiempo entre la aparicion del nadir de 12 h a 28 días	+	+	-	+/-
Células en LCR <50	+	+	-	+/-
Proteinas en LCR aumentadas	+	+/-	-	+/-
Estudios de conduccion nerviosa alterados y con un subtipo de SGB	+	+/-	-	+/-
Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

**Tabla 3. Criterios diagnósticos de Brighton y definición de caso en Síndrome de Guillain Barre**

Se utilizó la escala de discapacidad del Síndrome de Guillain Barré, adaptada de Hughes (1978).<sup>18</sup>

<b>Grado</b>	<b>Discapacidad</b>
0	Sin discapacidad
1	Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr
2	Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr
3	Capaz de caminar 10 metros con ayuda
4	Confinado a una cama o silla sin poder caminar
5	Requiere asistencia respiratoria
6	Muerte

**Tabla 4. Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré**

En ese mismo año The GBS Classification Group, encabezado por Wakerly, clasifican el Síndrome de Guillain Barré y el Síndrome de Miller Fisher en base a las características clínicas, evidencia clínico-serológica de acuerdo con el tipo de antígeno que expresa cada nervio, ejemplos notables son el síndrome de Miller-Fisher y la encefalitis de Bickerstaff, donde los anticuerpos anti-GQ1b se expresan predominantemente en el nervio abducens, troclear y oculomotor, así como en los husos musculares de los músculos inervados; posiblemente GQ1b también se exprese en la formación reticular, lo que explicaría por qué los pacientes con encefalitis de Bickerstaff tienen el deterioro rostro caudal característico. Asimismo, 18% de los pacientes con neuropatía sensitiva atáxica aguda muestran anticuerpos anti-GQ1b y 65% de los síndromes de Guillain-Barré atáxicos también expresan ese antígeno. Otro antígeno importante es GT1, que se expresa en los nervios glossofaríngeo, vago y en las fibras vagales del nervio accesorio; las formas incompletas de síndrome de Miller-Fisher y con la debilidad faringo-cervico-braquial expresan de igual forma anticuerpos anti-GQ1b y GT1.<sup>1</sup>

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	COMENTARIOS	CARACTERÍSTICAS DE SOPORTE AL DIAGNÓSTICO
<b>Síndrome en general</b>			
Todo el espectro del Síndrome de Guillain Barré	Patrón simétrico de debilidad en las extremidades/ nervios craneales. Enfermedad de curso monofásico con intervalo del inicio y nadir de la debilidad de 12 horas y 28 días seguido de un comportamiento clínico en meseta	Los diagnósticos alternativos deben excluirse	Antecedente de síntomas de carácter infeccioso. Parestesia distal antes del inicio de la debilidad. Disociación albúmino-citológica en líquido cefalorraquídeo
<b>Diagnósticos específicos</b>			
Síndrome de Guillain-Barré clásico	Debilidad, arreflexia/hiporreflexia en las cuatro extremidades	La debilidad usualmente inicia en las piernas, pero puede iniciar en los brazos. La parálisis puede ser leve, moderada o completa. Los músculos inervados por los nervios craneales o los respiratorios pueden estar afectados. Los reflejos de estiramiento muscular pueden ser normales o aumentados en 10% de los casos.	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Debilidad faringo-cervicobraquial	Debilidad orofaríngea, del cuello y brazo simétrica o unilateral; con arreflexia/hiporreflexia del brazo. Ausencia de debilidad en las piernas	La ausencia de ciertas características indica debilidad faringo-cervico-braquial incompleta: los pacientes sin debilidad en el brazo y del cuello tienen parálisis orofaríngea aguda; los pacientes sin parálisis orofaríngea tienen debilidad cervico-braquial aguda. En algunos casos la debilidad en las piernas puede estar presente, pero la debilidad faringo-cervico-braquial debe ser prominente. La existencia de características adicionales indica superposición con otras variantes del síndrome de Guillain Barré: la ataxia con oftalmoplejía sugiere superposición con síndrome de Miller-Fisher; la ataxia sin oftalmoplejía sugiere superposición con la neuropatía atáxica aguda; la ataxia, la oftalmoplejía y el deterioro de la consciencia sugiere superposición con encefalitis de Bickerstaff.	Evidencia electrofisiológica de neuropatía. Existencia de anticuerpos IgG antiGT1a o anti-GQ1b
Síndrome de Guillain-Barré peripatético	Debilidad en las piernas/ arreflexia/hiporreflexia, los miembros torácicos no están afectados	Típicamente la función vesical está conservada y no hay un nivel sensitivo definido	Evidencia electrofisiológica de neuropatía
Debilidad facial bilateral y parestesias	Debilidad facial. Ausencia de oftalmoplejía, ataxia y debilidad de extremidades	En algunos pacientes las parestesias de las extremidades están ausentes y los reflejos de estiramiento muscular	Evidencia electrofisiológica de neuropatía

		pueden ser normales	
Síndrome de Miller-Fisher	Oftalmoplejía, ataxia y arreflexia/hiporreflexia. Ausencia de debilidad de las extremidades e hipersomnolencia	La ausencia de ciertas características clínicas indica un síndrome de Miller-Fisher incompleto: neuropatía atáxica aguda y oftalmoparesia aguda. La existencia de una sola característica clínica indica un síndrome de Miller-Fisher incompleto: ptosis aguda, midriasis aguda	Existencia de anticuerpos IgG antiGQ1b
Encefalitis de Bickerstaff	Hipersomnolencia, oftalmoplejía y ataxia. Ausencia de debilidad de las extremidades	Los pacientes sin oftalmoplejía tienen la forma incompleta de la encefalitis de Bickerstaff conocida como hipersomnolencia atáxica aguda	Existencia de anticuerpos IgG antiGQ1b

**Tabla 5. Criterios diagnósticos de síndrome de Guillain-Barré, Síndrome de Miller-Fisher y sus subtipos (2014) por el GBS Classification Group**

Las escalas de pronóstico Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) y Erasmus GBS Outcome Score (EGOS) utilizan el número de días entre el inicio de la debilidad y la admisión hospitalaria, la existencia o ausencia de debilidad facial o bulbar y la gravedad de la debilidad de las extremidades para predecir la probabilidad de que la insuficiencia respiratoria se manifieste. Dicha escala no está validada en pacientes pediátricos.

Factores de pronóstico	Categorías	EGRIS	EGOS Modificado		EGOS
Edad de inicio		Admisión hospitalaria	Admisión hospitalaria	A los 7 días de admisión	A los 14 días de admisión
< 40			0	0	1
41-60			1	1	0.5
> 60			2	2	0
<b>Diarrea en las cuatro semanas que precedieron al inicio de la debilidad</b>					
Ausente			0	0	0
Presente			1	1	1
<b>Días desde el inicio de la debilidad</b>					
> 7 días		0			
4-7 días		1			
< 3 días		2			
<b>Debilidad facial o bulbar</b>					
Ausente		0			
Presente		1			
<b>Escala de fuerza <i>Medical Research Council</i></b>					
60-51		0	0	0	
50-41		1	2	3	
40-31		2	4	6	
30-21		3			
< 20		4			
< 30			6	9	
<b>Escala de discapacidad del síndrome de Guillain-Barré</b>					
0 o 1					1
2					2
3					3

Tabla 6. Índices Erasmus GBS Respiratory Insufficiency (EGRIS) y Erasmus GBS Outcome (EGOS)

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

ENFERMEDAD	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS QUE DIFERENCIAN	PRUEBAS DE LABORATORIO
Mielitis transversa	Nivel sensitivo claro Incontinencia urinaria	RMN medula espinal con gadolinio PL: pleocitosis (>200 células)
Miastenia gravis	Ptosis fatigable y oftalmoplejia REMs normales Debilidad maseteros No disautonomías	EMG, VCN, prueba de estimulación repetitiva PL normal Prueba con neostigmina
Botulismo	Pupilas dilatadas Oftalmoparesia Disfagia, habla escandida Patrón descendente y cuadriparesia, constipación, hipotensión ortostática, producción de lágrimas disminuida, boca seca, retención urinaria	VCN motoras y sensitivas normales Respuesta disminuida PA componente muscular 2-3 Hz estimulación en músculos proximales, disminuido componente muscular PA a estímulo supra máximo, aumento en variación y bloqueo con EMG de fibra única
Neuropatía por Vasculitis	Historia de Poliarteritis nodosa, LES, Granulomatosis con poliangitis, AR Dolor sin parestesias Debilidad asimétrica marcada	Rx tórax y senos paranasales TC tórax Biopsia nervio y musculo
Carcinomatosis o meningitis linfomatosa	Cambios cognitivos o estupor Dolor radicular	Punción lumbar RMN con gadolinio

**Tabla 7. Se muestran los diagnósticos diferenciales más comunes, sus características y pruebas de laboratorio.**

## TRATAMIENTO

El tratamiento con Inmunoglobulina Intravenosa (IgIV) administrada en las 2 primeras semanas del inicio de los síntomas ha demostrado eficacia para acortar el tiempo de recuperación de pacientes con SGB. Por su parte la plasmaféresis ha probado beneficio en pacientes con enfermedad leve, moderada y severa, así como mayor utilidad cuando se realiza dentro de los siete días posteriores al inicio de la enfermedad. Un cuarto de los pacientes necesita ventilación artificial y muchos desarrollan alteraciones disautonómicas, muchos pacientes necesitan ingresar a Unidades de Terapia Intensiva.

Cerca del 10% de los pacientes tratados con IGIV o Plasmaféresis se deterioran después de la mejora inicial o estabilización, fenómeno denominado fluctuaciones relacionadas al tratamiento (FRT). Estas FRT usualmente ocurren dentro de las primeras 8 semanas después del inicio del tratamiento. Los pacientes con SGB con FRT son propensos a tener una respuesta inmune prolongada que ocasiona daño nervioso sostenido o un bloqueo funcional, por lo que necesitan un tratamiento más prolongado que el estándar.

El tratamiento adicional/retratamiento, IGIV 2 grkg en 2-5 días, se ha observado que es benéfico en estos pacientes. Debe de reconocerse los deterioros secundarios ya que los pacientes con FRT pueden mejorar después del retratamiento.

Algunos pacientes requieren un tratamiento más efectivo sin embargo dado la diversidad de la clínica se necesitan ensayos clínicos controlados para identificar pacientes con pronóstico malo, por lo que serían candidatos a un tratamiento adicional.

Dado que las disautonomías pueden preceder al déficit neurológico en pacientes con SGB, una identificación temprana puede apresurar el diagnóstico y tratamiento. Las disautonomías, sino son detectadas y tratadas a tiempo, pueden estar asociadas a una mortalidad elevada, puede ser tan alta de hasta 3-7%, por lo tanto, los pacientes con SBG deben recibir el mejor tratamiento, incluyen terapia física y ocupacional y deben de ser monitorizados de cerca en busca de presión arterial, función respiratoria, arritmias, disfunción vasomotora, alteración de la motilidad gastrointestinal.

## **PRONÓSTICO**

El pronóstico para la mayoría de los pacientes adultos es bueno. Aproximadamente el 87% tiene una recuperación completa o con déficit mínimo. Algunos pacientes no recuperan por completo la fuerza de manos o movimientos de tobillos. Algunos requieren férulas para poder caminar. Parestesias y dolor son secuelas residuales comunes. La mayoría de los pacientes con recuperación relativamente completa presentan persistencia de la fatiga, sobre todo en la tarde y noche. La recuperación se presenta más frecuentemente dentro del primer año, aunque algunos pacientes pueden presentarla hasta 3 o más años.<sup>20, 21</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

El presente trabajo permitirá conocer las características clínicas, de laboratorio y neurofisiológicas de niños con Síndrome de Guillain Barré en nuestra población en el IMSS. Estos hallazgos nos permitirán conocer la evolución de la enfermedad, cómo responden al manejo con Inmunoglobulina humana y qué variante clínica predomina, si la variante axonal o desmielinizante. Es importante identificar a este síndrome de neurona motora inferior en forma oportuna, lo cual nos permitirá mejorar el diagnóstico temprano y por ende el pronóstico al aplicar de manera temprana el tratamiento oportuno, lo cual se traducirá en una atención médica efectiva y de calidad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El cuadro clínico y pronóstico en el Síndrome de Guillain Barre es diferentes en niños y adultos, por lo que el diagnóstico es un reto, sobre todo en menores de 6 años. El dolor, dificultad para deambulación o negación para deambular son los signos y síntomas más frecuentes en niños por lo que debe de sospecharse en SGB.

Sólo un tercio de los niños preescolares con SGB reciben un diagnóstico correcto a su ingreso. Puede diagnosticarse en forma errónea como una meningitis, coxitis, malestar general por infección virales.

El diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré es todo un reto, especialmente en niñas y niños pequeños, casos atípicos, pacientes con dolor grave que precede a la debilidad, o países con bajos ingresos, recursos limitados como es el caso de nuestro país por lo que es importante conocer las características clínicas, su variante de presentación, diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar complicaciones.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son las características clínicas del Síndrome de Guillain Barré en niños del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” CMN La Raza de Enero del 2013 a Junio del 2019?

## **HIPÓTESIS**

Por ser un estudio descriptivo no amerita hipótesis.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las características clínicas del Síndrome de Guillain Barré en niños del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" CMN La Raza de Enero del 2013 a Junio del 2019.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Identificar los agentes causales del Síndrome de Guillain Barré en niños del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" CMN La Raza de Enero del 2013 a Junio del 2019.

1. Conocer las características demográficas, clínicas y laboratoriales de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré.
2. Evaluar si existen diferencias respecto al género en las características clínicas, demográficas y laboratoriales.
3. Determinar las variantes clínicas del Síndrome de Guillain Barré.
4. Conocer la evolución clínica de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré antes y después del tratamiento con Inmunoglobulina humana previo y después de su egreso.
5. Identificar a los pacientes con Síndrome de Guillain Barré con menor recuperación motora aún con el uso oportuno de la Inmunoglobulina humana.
6. Identificar las complicaciones asociadas al Síndrome de Guillain Barré.
7. Reconocer las características clínicas que ameriten ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.
8. Identificar los criterios de envío a Rehabilitación de manera temprana.

## DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Edad	Unidad de medida que abarca cada uno de los periodos en que se divide la vida: desde el nacimiento hasta la fecha de evaluación, se determinará en días, meses o años. <sup>22</sup>	Años cumplidos en la fecha de valoración	Cuantitativa discreta: años cumplidos	Expediente
Género	Grupo al que pertenecen los seres humanos de cada sexo, entendido este desde un punto de vista sociocultural en lugar de exclusivamete biológico. <sup>22</sup>	Masculino/Femenino	Nominal cualitativa dicotómica: Masculino/Femenino	Expediente
Unidad de Adscripción	Unidad de Medicina Familiar u Hospital General de Zona del IMSS. <sup>23</sup>	Número	Ordinal discreta: Número	Expediente
Diagnóstico de envío de su Unidad de Adscripción	Determinación de la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas con el que se envía al HG CMN La Raza. <sup>1</sup>	Procedimiento por el cual se identifica una enfermedad	Nominal cualitativa: Parálisis flácida, Síndrome de Guillain Barre, Parálisis, parestesias	Expediente
Presentación estacional	Cada uno de los cuatro periodos en que se divide el año caracterizados por determinadas condiciones climáticas en el que se detecta la enfermedad. <sup>22</sup>	Estación	Nominal cualitativa: Primavera, Verano, Otoño, Invierno	Expediente
Agente etiológico	Organismo que ocasiona una enfermedad. <sup>22</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Antecedente de infección viral o bacteriana	Registro de antecedente de un microorganismo patógeno ya sea virus o bacteria. <sup>22</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Tiempo de inicio de síntomas de infección gastrointestinal o respiratoria	Días desde el inicio de síntomas gastrointestinales o respiratorios. <sup>1</sup>	Número de días	Cuantitativa discreta: Número	Expediente
Fiebre al inicio de la enfermedad	Elevación anormal de la temperatura por arriba de 38.3o C. <sup>24</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Antecedente de vacunación	Registro de vacunación menor a 6 meses. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Tiempo de inicio de síntomas al diagnóstico	Días desde el inicio de síntomas del diagnóstico. <sup>1</sup>	Número de días	Cuantitativa discreta: Número	Expediente
CRITERIOS CLINICOS REQUERIDOS PARA DX				Expediente
Debilidad progresiva en más de una extremidad	Valorada con la Escala de Daniels para evaluar fuerza muscular. <sup>1</sup>	Puntaje obtenido en la escala de Daniels	Ordinal cualitativa: Número	Expediente
Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa	Respuesta involuntaria a un estímulo determinado la cual está disminuida o ausente. <sup>24</sup>	Disminuida o ausente	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
HALLAZGOS QUE APOYAN FUERTEMENTE EL DX				
Progresión de los síntomas	Máximo de 4 semanas (frecuentemente 2 semanas). <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Simetría relativa de los síntomas	Igualdad absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Síntomas o signos sensitivos leves (excepto en Neuropatía axonal motora aguda)	Parestesias, dolor. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Afección de nervios craneales	Afección bilateral del Nervio craneal VII (queratitis por lagofthalmos), Nervio craneal IX (disfagia líquidos, sólidos) o Polineuritis craneal. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente

Disautonomías	Fluctuación en tensión arterial, respiración, arritmias, disfunción vasomotora y alteración en motilidad gastrointestinal y vesical. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Falla ventilatoria	Uso de ventilación mecánica asistida para respiración artificial. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Ingreso UTIP	Acto de ser admitido en una corporación o de empezar a gozar de un empleo u otra cosa. Ej: admisión a Unidad de Terapia Intensiva. <sup>22</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Traqueostomía	Operación quirúrgica consistente en la abertura permanente de la tráquea mediante la incisión de su pared anterior, seguida de la colocación de una cánula. <sup>22</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Sonda nasogástrica	Cualquier sonda que se introduce en el estómago a través de la nariz. <sup>24</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Sonda de gastrostomía	Sonda empleada para introducir nutrientes en el estómago, para extraer líquidos y tóxicos ingeridos o para descomprimir el estómago. <sup>24</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Escala de Discapacidad y Gravedad en SGB a su ingreso	Escala funcional para valorar la condición clínica del paciente a su ingreso. <sup>1</sup>	Puntaje obtenido en la Escala de Discapacidad y Gravedad al ingreso	Ordinal cualitativa: Puntaje obtenido expresado en números	Expediente
Características de la Punción lumbar	Número de leucocitos, proteínas, glucosa. <sup>1</sup>	Número	Cuantitativa discreta: Número de leucocitos, proteínas, glucosa	Expediente
Día de Punción lumbar posterior a Diagnóstico	Número de días posterior a diagnóstico en que se realiza Punción lumbar. <sup>1</sup>	Número	Cuantitativa discreta: Número días	Expediente
Electromiografía con velocidades de conducción	Registro de la actividad muscular (actividad eléctrica) mediante electrodos de aguja (existen diversos tipos) que se insertan en el vientre del músculo. <sup>26</sup>	Patrón de Electromiografía: polineuropatía desmielinizante, polineuropatía axonal, normal	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Tratamiento	Conjunto de medios que emplean para curar o aliviar una enfermedad, ej: Uso de Inmunoglobulina humana a 2 gr/kgd o Plasmaféresis. <sup>22</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Tiempo de enfermedad antes de inicio de Tratamiento	Días de inicio de la enfermedad antes de uso de Inmunoglobulina humana o Plasmaféresis. <sup>1</sup>	Número de días	Cuantitativa discreta: Número de días	Expediente
Días de Tratamiento	Días de uso de Inmunoglobulina humana o Plasmaféresis. <sup>1</sup>	Número de días	Cuantitativa discreta: Número de días	Expediente
Efectos adversos por uso de Inmunoglobulina	Escalofríos, cefalea, hipotensión, fiebre, prurito, rash, náuseas, hipertensión. <sup>25</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Retratamiento	Necesidad de administración de segunda dosis de Inmunoglobulina humana o Plasmaféresis por falta de mejoría/inestabilidad. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Tiempo de administración de tratamiento antes del Retratamiento	Días desde inicio de administración de primer tratamiento sin mejoría previo al retratamiento. <sup>1</sup>	Número de días	Cuantitativa discreta: Número	Expediente
Tiempo de respuesta a retratamiento	Días desde inicio de retratamiento a presentar mejoría o estabilización. <sup>1</sup>	Número de días	Cuantitativa discreta: Número	Expediente
Otro tratamiento para dolor	Uso de Gabapentina, Paracetamol, Ketorolaco. <sup>1</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Días de estancia intrahospitalaria	Número de días de permanencia durante cierto tiempo en el hospital. <sup>1</sup>	Número de día	Cuantitativa discreta: Número días	Expediente
Escala de Discapacidad y Gravedad en SGB a su egreso	Escala funcional para valorar la condición clínica del paciente a su ingreso. <sup>1</sup>	Puntaje obtenido en la Escala de Discapacidad y Gravedad al egreso	Ordinal cualitativa: Número	Expediente
Rehabilitación	Conjunto de métodos que tiene por finalidad la recuperación de una actividad o función perdida o disminuida por traumatismo o enfermedad. <sup>22</sup>	Presencia o ausencia	Nominal cualitativa dicotómica: SI ( ) NO ( )	Expediente
Tiempo de inicio de Rehabilitación	Días de inicio de rehabilitación. <sup>1</sup>	Número de días	Cuantitativa discreta: Número de días	Expediente

Tabla 8. Variables de estudio

## **MATERIAL Y MÉTODO**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo, analítico

### **TAMAÑO DE MUESTRA**

No probabilístico, por lo que se incluirán a todos los niños que reúnan los criterios de selección en el periodo del 01 de Enero del 2013 a 30 de Junio del 2019.

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

Pacientes con diagnóstico de egreso del Servicio de Neurología Pediátrica como Síndrome de Guillain Barré, Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda CIE 10 (G61.0) en el periodo de estudio que aparezca su expediente en el Archivo Clínico de la Unidad.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes pediátricos que ingresen al Servicio de Neurología Pediátrica con fecha del 01 de Enero del 2013 a 30 de Junio del 2019 de 1 año a 16 años, con diagnóstico de egreso Síndrome de Guillain Barré.

### **CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN**

Pacientes que no cumplan criterios de Asbury y Cornblath, criterios de Brighton para el diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré.

Pacientes que hayan ingresado con Diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, pero a su egreso se corrobora otra patología.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

Expediente ilegible.

Expediente no localizable en Archivo Clínico o extraviado.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó estadística descriptiva de las variables, se establecieron dos grupos en base al género (masculino y femenino) realizando tablas de contingencia, las variables categóricas se analizaron con chi cuadrada (X<sup>2</sup>), las continuas (edad) con diferencia de medias con T student para variables de distribución normal.

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

Se elaboró un estudio retrospectivo, transversal, observacional, descriptivo que iniciará del 01 de Enero del 2013 a 30 de Junio del 2019.

Se realizó búsqueda y conteo de todos los egresos del servicio de Neurología Pediátrica durante el periodo de estudio.

Se efectuó búsqueda en el archivo clínico de la Unidad en la hoja de egresos hospitalarios de Neurología Pediátrica de 1 año a 16 años el número de pacientes que egresaron con diagnóstico Síndrome de Guillain Barré, Polirradiculoneuropatía CIE 10 (G61.0).

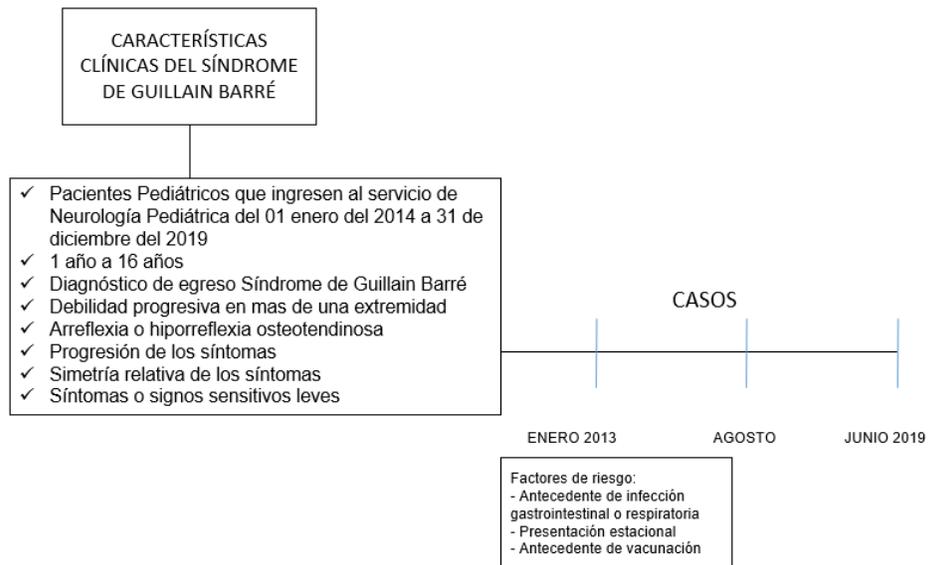
Se solicitó al jefe de Neurología Pediátrica las hojas del censo diario de los pacientes hospitalizados en el servicio de Neurología Pediátrica que ingresaron al servicio con ese diagnóstico durante el periodo de estudio.

Se solicitó al archivo clínico la búsqueda de los expedientes clínicos de los pacientes que egresaron con ese diagnóstico para posterior elaboración de hoja de recolección de datos.

Se elaboró una hoja de recolección de datos para conocimiento de las variables demográficas, epidemiológicas, clínicas, laboratorio, electrofisiológicas, terapéuticas de los pacientes que reunieron los criterios de inclusión en una sola determinación.

Se realizó registro de los pacientes en base a los criterios de inclusión con fecha de inicio del 01 de Enero del 2013 a 30 de Junio del 2019.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN NIÑOS DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" CMN LA RAZA DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2019.**



Fabiola Marycruz De la Fuente Silva

**Figura 4. Características clínicas del Síndrome de Guillain Barré.**

## **FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS**

Toda investigación en seres humanos debiera realizarse de acuerdo con cuatro principios éticos básicos: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. En forma general, se concuerda en que estos principios que en teoría tienen igual fuerza moral guían la preparación responsable de protocolos de investigación. Según las circunstancias, los principios pueden expresarse de manera diferente, adjudicárseles diferente peso moral y su aplicación puede conducir a distintas decisiones o cursos de acción.

### **Declaración de Helsinki**

1. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.
2. Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.
3. Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.
4. Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses.

Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

### **Código de Núremberg**

El consentimiento voluntario del sujeto humano es absolutamente esencial. Esto quiere decir que la persona implicada debe tener capacidad legal para dar su consentimiento; que debe estar en una situación tal que pueda ejercer su libertad de escoger, sin la intervención de cualquier elemento de fuerza, fraude, engaño, coacción o algún otro factor coercitivo o coactivo; y que debe tener el suficiente conocimiento y comprensión del asunto en sus distintos aspectos para que pueda tomar una decisión consciente. Esto último requiere que antes de aceptar una decisión afirmativa del sujeto que va a ser sometido al experimento hay que explicarle la naturaleza, duración y propósito del mismo, el método y las formas

mediante las cuales se llevará a cabo, todos los inconvenientes y riesgos que pueden presentarse, y los efectos sobre su salud o persona que puedan derivarse de su participación en el experimento.

El deber y la responsabilidad de determinar la calidad del consentimiento recaen en la persona que inicia, dirige, o implica a otro en el experimento. Es un deber personal y una responsabilidad que no puede ser delegada con impunidad a otra persona.

### **Ley general de salud**

Artículo 97. La Secretaría de Educación Pública, en coordinación con la Secretaría de Salud y con la participación que corresponda al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, orientará al desarrollo de la investigación científica y tecnológica destinada a la salud.

La Secretaría de Salud y los gobiernos de las entidades federativas, en el ámbito de sus respectivas competencias, apoyarán y estimularán el funcionamiento de establecimientos públicos destinados a la investigación para la salud.

Artículo 98.- En las instituciones de salud, bajo la responsabilidad de los directores o titulares respectivos y de conformidad con las disposiciones aplicables, se constituirán: una comisión de investigación; una comisión de ética, en el caso de que se realicen investigaciones en seres humanos, y una comisión de bioseguridad, encargada de regular el uso de radiaciones ionizantes o de técnicas de ingeniería genética. El Consejo de Salubridad General emitirá las disposiciones complementarias sobre áreas o modalidades de la investigación en las que considere que es necesario. De acuerdo a la Ley General de Salud es un estudio sin riesgo.

### **RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS, FINANCIEROS**

Recursos Humanos:

- Médico Residente.
- Asesorías de coordinador de tesis.
- Pacientes derechohabientes del IMSS.

Recursos Financieros:

- Todos los recursos serán cubiertos por el investigador responsable.

## CRONOGRAMA

ACTIVIDAD	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE EN NIÑOS DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" CMN LA RAZA DE ENERO DEL 2013 A JUNIO DEL 2019.							
	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO
Formular pregunta de investigación	P/R							
Establecer el título del protocolo de investigación	P/R							
Recolección y selección bibliográfica		P/R	P/R					
Realización de justificación, planteamiento de problema y objeto de estudio		P/R	P/R					
Envío de protocolo a (CLI) SIRELCIS para solicitar registro				P/R				
Recolección de datos					P/R			
Análisis, discusión de resultados y conclusión						P/R		
Revisión final							P/R	
Informe ante el SIRELCIS de terminación de proyecto								P/R

**P: programado R: realizado**

Tabla 9. Cronograma

## RESULTADOS

Se realizó estadística descriptiva de pacientes que ingresaron al Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza del año 2013-2019 con Diagnóstico de Síndrome Guillain Barré y variedades.

El registro de pacientes durante ese periodo fue de 96, sin poder localizar 37 expedientes los cuales fueron eliminados para el análisis, siendo un total de 59 expedientes analizados, que representan el 62%.

El género femenino representó el 37.2% (n=22) y masculino 62.7% (n=37), el promedio de edad fue 7.9 y 8.5 años sin existir diferencia entre ambos grupos. Las variables se analizaron en base al género.

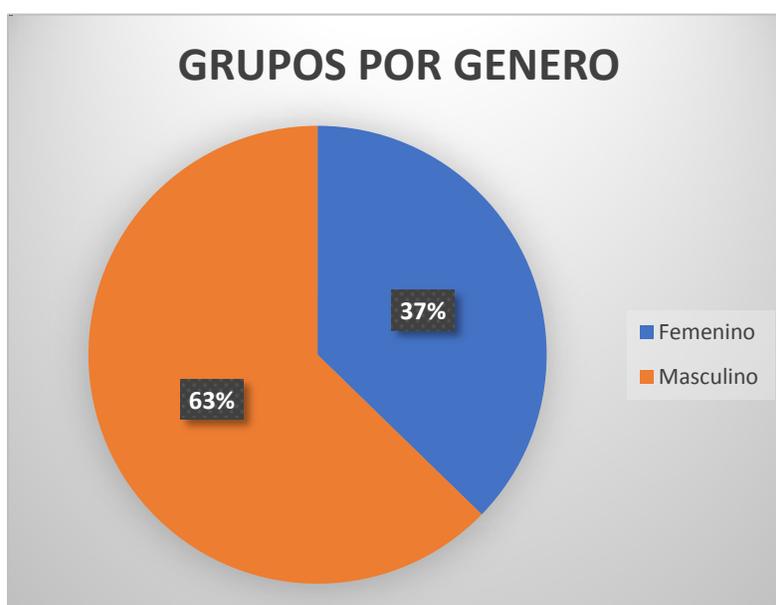


Figura 5. Grupos por género del Síndrome de Guillain Barré

Tabla 10. Características demográficas por edad del Síndrome de Guillain Barré

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS					
	Femenino (n= 22 ) 37		Masculino (n= 37 ) 63		59
	N	mediana	N	Mediana	p valor
<b>Edad</b>	22	7.9	37	8.5	0.7

La región en base a las Unidades de Medicina Familiar con mayor número de envíos correspondió al Estado de México con 75% y 14% de la Ciudad de México.

El Diagnóstico de envío con mayor frecuencia de presentación fue Síndrome de Guillain Barré en 57.6%, diagnóstico de Síndrome de Miller Fisher fue de 3.38%, 11.8% correspondió a los pacientes espontáneos y 20.3% no tuvieron relación con el diagnóstico de envío Neuro infección, Probable Encefalitis, Cetoacidosis diabética, Compresión medular post traumática, Mielitis transversa, Neoplasia, Probable Miopatía, Probable Púrpura.

El egreso de los 59 pacientes evaluados correspondió a Síndrome de Guillain Barre y sus variedades en base los antecedentes, criterios clínicos, laboratoriales y neurofisiológicos.

En relación con la estación del año en la que se presentó el cuadro, se observó un mayor número de pacientes del género masculino en el periodo estacional de primavera, representando el 48% existiendo una diferencia de una  $p < 0.042$ .

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS					
	Femenino (n= 22) 37.2		Masculino (n= 37) 62.7		valor p
	N	%	N	%	p valor
<b>Presentación Estacional</b>	22		37		0.042
Primavera	4	18.1	18	48.6	
Verano	5	22.7	8	21.6	
Otoño	7	31.8	3	8.1	
Invierno	6	27.2	8	21.6	
Ant. Inf V o Bact (NO/SI)	(6/16)	(27.2/72.7)	(6/31)	(16.2/83.7)	0.308
Fiebre I Enf (NO/SI)	(20/2)	(90.9/9.09)	(26/11)	(70.2./29.7)	0.064
Ant. Vacunación (NO/SI)	(1/21)	(4.5/95.4)	(33/4)	(89.1/10.8)	0.532

**Tabla 11. Características demográficas en base a presentación estaciona, antecedente de infección viral o bacteriana, fiebre, vacunación**

Al tratar de conocer si existió un agente infeccioso para la presentación del cuadro se observó que sólo un paciente se demostró la positividad de *Campylobacter spp*, un alto porcentaje de los pacientes no se encontró en el expediente evidencia de haber sido valorado por el servicio de Epidemiología.

Más del 70% reportaron infección bacteriana respecto al tiempo de inicio de los síntomas respiratorios o gastrointestinales.

Sólo un pequeño número de pacientes presentó fiebre, el 9% género femenino y 29% género masculino. La vacunación como antecedente del desarrollo del SGB sólo se presentó en el 8.47 % de los pacientes, encontrando vacunación Pentavalente acelular y Neumococo conjugada 9 días, DPT 29 días, DPT 3 días, SABIN 30 días previo al inicio del cuadro en el género masculino (4), DTd 15 días previo al inicio del cuadro en el género femenino (1) sin existir diferencias entre ambos.

Antecedente del tiempo de inicio de los síntomas relacionados a infección gastrointestinal o respiratoria con una mediana de 7.9 y 9.4 días respectivamente.

El tiempo de inicio de los síntomas al momento del diagnóstico fue de 6.09 y 7.02 en ambos géneros, con un máximo de 16 y 36 días respectivamente.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS						
	Femenino (n= 22 ) 37		Masculino (n= 37 ) 63		59	
	N	mediana	N	Mediana	p valor	
Antecedente de tiempo inicio síntomas Infección Gastrointestinal o Respiratoria	22	7.5	37	9.4	0.79	max(30/36)
Tiempo inicio de síntomas al Diagnostico	22	6.09	37	7.2	0.75	max (16/36)

**Tabla 12. Características demográficas en base a antecedente de tiempo de inicio de síntomas de infección gastrointestinal o respiratoria y tiempo de inicio de síntomas al diagnóstico**

Los criterios clínicos requeridos para el diagnóstico del SGB, debilidad progresiva en más de 1 extremidad se presentó en 94.4% y 100% en ambos géneros, la arreflexia o hiporreflexia 100% en el género femenino y 91.8% en el género masculino.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS					
	Femenino (n= 22 ) 37.2		Masculino (n= 37 ) 62.7		valor p
	N	%	N	%	p valor
<b>CRITERIOS CLINICOS REQUERIDOS PARA DIAGNOSTICO</b>					
Debilidad progresiva en más de una extremidad (NO/SI)	(1/21)	(4.5/94.4)	37	100	0.191
Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa (NO/SI)	22	100	(3/34)	(8.1/91.8)	0.17

**Tabla 13. Características de los criterios clínicos requeridos para el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré**

Las características clínicas que apoyan fuertemente el diagnóstico, progresión de los síntomas se presentaron en 100% en ambos grupos, la simetría relativa de los síntomas 86.3% en género femenino y 62.1% en masculino, con una  $p < 0.047$ .

La afección a los nervios craneales se presentó en 45% y 51.3% en ambos géneros.

<b>NERVIO CRANEAL</b>	Femenino	Masculino
III	1	7
VI	3	9
IX, X	5	6
XI	1	1
XII	0	2

Tabla 14. Características de afección a nervios craneales en el Síndrome de Guillain Barré

La afección del Nervio Facial VII se presentó en el 14.2% y 21.7% en ambos géneros, al igual que las disautonomías con un 27.2% y 32.4%.

Las parestesias se presentaron 6.78% (4) y negativas en el 93.2% (55) en ambos grupos sin existir diferencia.

La falla ventilatoria se presentó en el 13.3% y 16.2% en ambos grupos, los ingresos al servicio de Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica representaron un 13.6% y 16.6% en los dos grupos. La traqueostomía, sonda nasogástrica,

<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN</b>					
	Femenino (n= 22) 37.2		Masculino (n= 37) 62.7		valor p
	N	%	N	%	p valor
<b>CARACTERÍSTICAS QUE APOYAN FUERTEMENTE EL DIAGNOSTICO</b>					
Progresión de los síntomas	22	100	37	100	1
Simetría relativa de los síntomas (NO/SI)	(3/19)	(13.6/86.3)	(14/23)	(37.8/62.1)	0.047
Síntomas o signos sensitivos leves (excepto en Neuropatía axonal motora aguda) (NO/SI)	(19/3)	(86.3/13.6)	(32/4)	(88.8/11.1)	0.775
Afección de nervios craneales (NO/SI)	(11/9)	(55/45)	(18/19)	(48.6/51.3)	0.647
FACIAL (NO/SI)	(12/2)	(85.7/14.2)	(18/5)	(78.2/21.7)	0.293
Disautonomías (NO/SI)	(16/6)	(72.7/27.2)	(25/12)	(66.5/32.4)	0.677
Falla ventil (NO/SI)	(19/3)	(86.3/13.6)	(31/6)	(83.7/16.2)	0.79
<b>Ingreso Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (NO/SI)</b>	(19/3)	(86.3/13.6)	(30/6)	(83.3/16.6)	0.757
Traqueostomía (NO/SI)	(19/3)	(86.3/13.6)	(33/4)	(89.1/10.8)	0.746
Sonda NSG (NO/SI)	(18/4)	(81.8/18.1)	(28/9)	(75.6/24.3)	0.582

Tabla 15. Características que apoyan fuertemente el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré

gastrostomía y sonda urinaria en ambos grupos representaron menos del 25%. Dentro de las complicaciones que se presentaron durante la estancia en dicho servicio son las siguientes: Paro cardiorrespiratorio, Neumonía asociada a cuidados de la salud, Sepsis por diversos germenos (*Klebsiella pneumoniae*, *E. cloacae*), Infección de vías urinarias, Neumotórax, Alteración de la mecánica de deglución, Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, Disfagia orofaríngea.

Con respecto a la Escala de Discapacidad y Gravedad en Síndrome de Guillain Barre a su ingreso, el mayor número lo represento el número 4, confinado a una

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS AL INGRESO					
	Femenino (n= 22 ) 37.2		Masculino (n= 37 ) 62.7		valor p
	N	%	N	%	p valor
<b>Escala Discapacidad y Gravedad al ingreso</b>	22		36		0.753
1. Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr	1	4.5			
3. Capaz de caminar 10 metros con ayuda	5	22.7	9	25	
4. Confinado a una cama o silla sin poder caminar	14	63.6	23	63.8	
5. Requiere asistencia respiratoria	2	9.09	4	11.1	

Tabla 16. Características clínicas al ingreso en base a la Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré

Se realizó punción lumbar en más del 90% de los pacientes, género femenino el 100%; el número de células reportadas en el estudio de líquido cefalorraquídeo, la mediana fue de 12 y 9.8 en ambos géneros con un máximo de 71 y 110 respectivamente, en cuanto a los mg/dL de proteínas totales en el LCR 74.2 mg/dL y 85.7 mg/dL para ambos géneros, con un máximo de 282 y 284 mg/dL respectivamente, en más del 70% de los pacientes en ambos grupos el LCR fue agua de roca, siendo hemático en el 9% y 16.6% para ambos géneros. La mediana de días para realizar la punción lumbar una vez establecido el diagnóstico clínico fue de 8.8 y 8.9 en ambos géneros, con un máximo de 36 y 26 respectivamente.

El reporte Electrofisiológico en el género femenino 50% correspondió a Neuropatía axonal motora aguda respecto al masculino 32.4%, en segunda frecuencia la polineuropatía desmielinizante y axonal 13.6 y 29.7% respectivamente y un pequeño porcentaje 10.8% Neuropatía axonal sensitiva motora aguda, sin existir diferencia entre ambos grupos.

CARTERÍSTICAS LABORATORIALES						
	Femenino (n= 22) 37.2		Masculino (n= 37) 62.7		valor p	
	N	%	N	%	p valor	
<b>Características de la Punción Lumbar (NO/SI)</b>	18	100	(3/33)	(8.3/91.6)	0.208	
	<b>N</b>	<b>mediana</b>	<b>N</b>	<b>Mediana</b>	<b>p valor</b>	
# Celulas	22	12	36	9.8	0.339	max ( 71/110)
Proteinas mg/dl	22	74.2	36	85.74	0.719	max ( 282/284)
	N	%	N	%	p valor	
Agua Roca (NO/SI)	(6/16)	(27.2/72.7)	(10/26)	(27.7/72.2)	0.967	
Hemático (NO/SI)	(20/2)	(90.9/9)	(30/6)	(83.3/16.6)	0.417	
	N	mediana	N	Mediana	p valor	
Día Punción Lumbar	18	8.8	35	8.9	0.52	max ( 36/26)

Tabla 17. Características laboratoriales de punción lumbar en el Síndrome de Guillain Barré

CARÁCTERÍSTICAS ELECTROFISIOLOGICAS	Femenino (n= 22)		Masculino (n= 37)		p valor
	N	%	N	%	0.222
1 Polineuropatía desmielinizante	0	0	0	0	
2 Neuropatía axonal motora aguda	11	50	12	32.4	
3 Neuropatía axonal sensitiva motora aguda	0	0	4	10.8	
4 Polineuropatía desmielinizante y axonal	3	13.6	11	29.7	
5 Normal	2	9	4	10.8	
6 No se reporta	6	27.2	6	16.2	

Tabla 18. Características electrofisiológicas del Síndrome de Guillain Barré

Respecto al Anti-GQ1B fue positivo en 3 pacientes con sospecha clínica de Síndrome de Miller Fisher y la toma de la muestra fue en promedio a los 10 días.

Respecto al tratamiento, el tiempo de la enfermedad antes del inicio del tratamiento fue una mediana de 6.8 y 5.1 días para ambos géneros con una máxima de 17 y 23 días respectivamente, los días de tratamiento la mediana fue 3.2 y 2.7 días con una máxima de 9 y 6 respectivamente.

La administración de la Inmunoglobulina en menos de 72 horas fue de 54.5% y 65.5% en ambos grupos, sin existir diferencia en tiempo de administración del fármaco. La dosis calculada de 2 gr/kg correspondió al 100% de las mujeres y el 78.3% de hombres, sin existir diferencia.

Los efectos adversos por el uso de Inmunoglobulina más frecuentes fueron 22% elevación de tensión arterial y taquicardia, hipertermia 9%, cefalea 4.5%, náusea, vómito y rash 4.5% en ambos grupos.

El tratamiento para el dolor administrado en forma más frecuente fue Gabapentina en 27%, esteroides en el 12%, antihipertensivos en el 3%, combinación de ambos 10 %.

El manejo para disautonomías fue a base de Hidralazina, Captopril, Propanolol, en menos de 8 % de los pacientes.

El retratamiento se presentó en sólo 1 paciente del género femenino y en 6 del masculino, sin existir diferencia entre ambos, el tiempo de administración en el retratamiento en promedio fue de 1 día en ambos grupos siendo el tiempo de respuesta de 1 a 4 días, con una máxima de 2 y 18 días sin existir diferencias.

TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINA							
	Femenino (n= 22 ) 37.2		Masculino (n= 37 ) 62.7		valor p		
TRATAMIENTO	N	%	N	%	p valor		
	<b>N</b>	<b>mediana</b>	<b>N</b>	<b>Mediana</b>	<b>p valor</b>		
Tiempo de enfermedad antes inicio de Tratamiento	18	7.6	36	5	0.0257	max (17/23)	
<b>Días de Tratamiento</b>	21	3.2	37	2.7	0.144	max ( 9/6)	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>p valor</b>		
Tratamiento completo (NO/SI)	(2/18)	(10/90)	(5/30)	(14.2/85.7)	0.646		
Dosis calculada 2gr/kg (NO/SI)	22	100	37	(6/29)	0.064		
<b>Administración de IgIV tiempo</b>					0.311		
< 72 hrs	12	54.5	25	65.7			
> 72 hrs	10	45.4	12	34.2			

Tabla 19. Tratamiento con Inmunoglobulina humana en el Síndrome de Guillain Barré

El número de días de estancia intrahospitalaria, la mediana para el género femenino fue de 17.9 y 11.56 días para el masculino, sin existir diferencia entre ambos.

Con respecto a la Escala de Discapacidad y Gravedad en Síndrome de Guillain Barre a su egreso fue el número 3, capaz de caminar 3 metros con ayuda, 50% en género femenino y 37.1% en el masculino y el número 4, confinado a una cama o silla sin poder caminar, 22.7% y 40% respectivamente.

RETRATAMIENTO						
	Femenino (n= 22 ) 37.2		Masculino (n= 37 ) 62.7		valor p	
	N	mediana	N	Mediana	p valor	
Retratamiento (NO/SI)	(21/1)	(95.4/4.5)	(31/6)	(83.7/16.2)	0.18	
Tiempo de administración del Tratamiento antes del Retratamiento	1	1.3	6	0.97	(29/12)	0.383
Tiempo de respuesta a retratamiento	1	0.9	6	3.8	max (2/18)	0.899

Tabla 20. Retratamiento con Inmunoglobulina humana en el Síndrome de Guillain Barré

EVOLUCIÓN					
	N	mediana	N	Mediana	p valor
Días de estancia intrahospitalaria	21	17.95	37	11.56	0.108

Tabla 21. Días de estancia intrahospitalaria en el Síndrome de Guillain Barré

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS AL EGRESO					
	Femenino (n= 22 ) 37.2		Masculino (n= 37 ) 62.7		valor p
	N	%	N	%	p valor
<b>Escala de Discapacidad y Gravedad en SGB a su egreso (22/35)</b>					0.753
1. Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr	1	4.5	1	2.8	
2. Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr	2	9.09	3	8.5	
3. Capaz de caminar 10 metros con ayuda	11	50	13	37.1	
4. Confinado a una cama o silla sin poder caminar	5	22.7	14	40	
5. Requiere asistencia respiratoria	3	13.6	4	11.4	

Tabla 22. Características clínicas al egreso en base a la Escala de Discapacidad y Gravedad en el Síndrome de Guillain Barré

La rehabilitación se inició en el 72.3% y 89.1% en ambos géneros sin existir diferencias.

<b>REHABILITACIÓN</b>					
	Femenino (n= 22 )		Masculino (n= 37 )		
	N	%	N	%	p valor
<b>Rehabilitación (NO/SI)</b>	(6/16)	(27.2/72.3)	(4/33)	(10.8/89.1)	0.103

**Tabla 23. Características de Rehabilitación en el Síndrome de Guillain Barré**

## DISCUSIÓN

La Historia Natural del Síndrome del Guillain Barre en nuestro estudio fue la siguiente: el Diagnóstico de envío de mayor frecuencia fue Síndrome de Guillain Barré en 57.6%, no obstante, el 20.3% no tuvo relación con el diagnóstico de envío Neuro infección, Probable Encefalitis, Cetoacidosis diabética, Compresión medular post traumática, Mielitis transversa, Neoplasia, Probable Miopatía, Probable Púrpura. El género masculino representó la mayor frecuencia, la edad promedio fue de 8 años en ambos grupos. En el periodo estacional de primavera, un mayor número de pacientes del género masculino desarrollo SGB 48% respecto al femenino,  $p < 0.042$ . Más del 70% reportaron infección bacteriana, respecto al tiempo de inicio de los síntomas. Menos del 30 % de los pacientes presentaron antecedente de fiebre. El antecedente vacunación para el desarrollo de SGB fue de 8.47%. El tiempo de inicio de los síntomas al momento del diagnóstico fue de 6.6 en ambos oscilando de 16 y 36 días. Los criterios clínicos requeridos para el diagnóstico de SGB, debilidad progresiva en más de 1 extremidad se presentó en más del 95% en ambos grupos y la arreflexia o hiporreflexia arriba del 92%. Las características clínicas que apoyan fuertemente el diagnóstico, progresión de los síntomas se presentó en 100% en ambos grupos, la simetría relativa de los síntomas 86.3% en género femenino y 62.1% en masculino, con una  $p < 0.047$ . La afección a los nervios craneales se presentó en 45% y 51.3% en ambos géneros. La falla ventilatoria se presentó en 13.3% y 16.2%. Los ingresos al servicio de Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica representaron un 13.6% y 16.6% en los dos grupos. Dentro de las complicaciones que se presentaron durante la estancia: Paro cardiorrespiratorio, Neumonía asociada a cuidados de la salud, Sepsis por diversos germen (*Klebsiella pneumoniae*, *E. cloacae*), Infección de vías urinarias, Neumotórax, Alteración de la mecánica de deglución, Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, Disfagia orofaríngea. Más del 60% de los pacientes en ambos grupos estaban confinados a una cama o silla sin poder caminar. Se realizó punción lumbar en más del 90% de los pacientes, número de células reportadas en LCR 12 y 9.8, máximo de 71 y 110, proteínas totales mg/dl LCR 74.2 mg/dL y 85.7 mg/dL mostrando una franca disociación albúmino citológica. La mediana de días para realizar la punción lumbar una vez establecido el diagnóstico clínico fue de 8.8 y 8.9 con un máximo de 36 y 26 respectivamente. El reporte Electrofisiológico en 50% correspondió a Neuropatía axonal motora aguda, polineuropatía desmielinizante y axonal, así como Neuropatía axonal sensitiva motora en el resto. La administración de IgIV en menos de 72 horas fue de 54.5% y 65.5% en ambos grupos, sin existir diferencia en tiempo de administración del fármaco. La dosis calculada de 2 grkg correspondió al 100% de las mujeres y el 78.3% de hombres, sin existir diferencia. El tratamiento para el dolor administrado en forma más frecuente fue Gabapentina en 27%. El retratamiento se presentó en 7 pacientes. El número de días de estancia intrahospitalaria, la mediana fue de 17.9 y 11.56 días en ambos géneros. En cuanto a la Escala de Discapacidad y Gravedad en Síndrome de Guillain Barre a su egreso, se presentó el número 3, capaz de caminar 3 metros con ayuda 50%

y 37.1%, confinado a una cama o silla sin poder caminar, 22.7% y 40% en ambos géneros. La rehabilitación se inició en 72.3% y 89.1% en ambos géneros sin existir diferencias.

## CONCLUSIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es la neuropatía paralítica más común y severa, cerca de 100 000 personas presentan este desorden. Se considera como la causa más frecuente de parálisis flácida reportándose una incidencia mundial de 0.6 a 4 por 100 000 habitantes por año. Suele afectar a personas de cualquier edad y sexo con 2 picos de presentación: uno en la etapa adulta joven (15-34 años) y otra en ancianos (60-74 años), es rara en niños menores de un año.

El género masculino representó la mayor frecuencia, la edad promedio fue de 8 años en ambos grupos. En el periodo estacional de primavera, un mayor número de pacientes del género masculino desarrollo SGB 48% respecto al femenino,  $p < 0.042$ . Más del 70% reportaron infección bacteriana, respecto al tiempo de inicio de los síntomas. Menos del 30 % de los pacientes presentaron antecedente de fiebre. El antecedente vacunación para el desarrollo de SGB fue de 8.47%. El tiempo de inicio de los síntomas al momento del diagnóstico fue de 6.6 en ambos oscilando de 16 y 36 días. Los criterios clínicos requeridos para el diagnóstico de SGB, debilidad progresiva en más de 1 extremidad se presentó en más del 95% en ambos grupos y la arreflexia o hiporreflexia arriba del 92%. Las características clínicas que apoyan fuertemente el diagnóstico, progresión de los síntomas se presentó en 100% en ambos grupos, la simetría relativa de los síntomas 86.3% en género femenino y 62.1% en masculino, con una  $p < 0.047$ .

El reporte Electrofisiológico en 50% correspondió a Neuropatía axonal motora aguda, polineuropatía desmielinizante y axonal, así como Neuropatía axonal sensitiva motora en el resto. La administración de IgIV en menos de 72 horas fue de 54.5% y 65.5% en ambos grupos, sin existir diferencia en tiempo de administración del fármaco. La dosis calculada de 2 grkg correspondió al 100% de las mujeres y el 78.3% de hombres, sin existir diferencia. El tratamiento para el dolor administrado en forma más frecuente fue Gabapentina en 27%. El retratamiento se presentó en 7 pacientes. El número de días de estancia intrahospitalaria, la mediana fue de 17.9 y 11.56 días en ambos géneros. En cuanto a la Escala de Discapacidad y Gravedad en Síndrome de Guillain Barre a su egreso, se presentó el número 3, capaz de caminar 3 metros con ayuda 50% y 37.1%, confinado a una cama o silla sin poder caminar, 22.7% y 40% en ambos géneros. La rehabilitación se inició en 72.3% y 89.1% en ambos géneros sin existir diferencias.

En México no existe una guía de práctica clínica para pacientes pediátricos, por lo que es de vital importancia unificar la atención médica para evitar una progresión desfavorable, ya que en nuestro trabajo únicamente encontramos falla ventilatoria en 13.3% y 16.2% género femenino y masculino.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Willison HJ, Bart C Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2016; 388: 717–27.
2. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Mém Soc Méd Hôp Paris* 1916; 40: 1462–70.
3. Guillain G, Barré JA. Quelques remarques sur notre Syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire. *Rev Neurol* 1936; 1: 573–82.
4. Guillain G. Radiculoneuritis with acellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid. *Arch Neurol Psych* 1936; 36: 975–90.
5. Landry O. Note sur la paralysie ascendante aiguë. *Gaz Hebd Méd Chir* 1859; 6: 472, 486–88.
6. Donofrio, P. D. Guillain-Barré Syndrome. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology* 2017; 23(5), 1295–1309.
7. Wijdicks E, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clin Proc.* March 2017;92(3):467-479.
8. Domínguez-Moreno R, Tolosa-Tort P, Patiño-Tamez A, Quintero-Bauman A y col. Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol* 2014;58(1):4-10.
9. Jacobs BC, van Doorn PA, Schmitz PI, et al. *Campylobacter jejuni* infections and anti-GM1 antibodies in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1996; 40: 181–87
10. Willison H, Goodfellow J. GBS100 Celebrating a Century of Progress in Guillain-Barré Syndrome. *Peripheral Nerve Society.* 2016.
11. Leneman F. The Guillain-Barré syndrome. Definition, etiology, and review of 1,100 cases. *Arch Intern Med* 1996; 118(2): 139–44.
12. Nagarajan E, Rubin M, Wijdicks EFM, et al. Guillain-Barré syndrome after surgical procedures: predisposing factors and outcome. *Neurol Clin Pract* 2017;7:1–9
13. C. Walgaard, H.F. Lingsma, L. Ruts, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré. syndrome. *Neurology* 2011;76:968.
14. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs B et al. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat. Rev. Neurol.* 2014;10, 469–482.
15. Osler LD, Sidell AD. The Guillain-Barré syndrome—The need for exact diagnostic criteria. *N Engl J Med* 1960;262:964-969

16. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27 Suppl:S21-4.
17. Fokke C, Van den Berg B, et al. Diagnosis of Guillain Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014;(33)137:33-43
18. Fokke C, Van den Berg B, et al. Diagnosis of GuillainBarré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014;(33)137:33-43
19. Wakerley BR1, Uncini A2, Yuki N3; GBS Classification Group; GBS Classification Group. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes--new diagnostic classification. *Nat Rev Neurol*. 2014 Sep;10(9):537-44.
20. Zaeem, Z, Zaeem A. Siddiqi, Z, Zochodne, D. Autonomic involvement in Guillain–Barré syndrome: an update. *Clin Auton Res*. 2019 Jun;29(3):289-299.
21. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 9: CD002063.
22. REAL ACADEMIA ESPAÑOLA: Diccionario de la lengua española, 23.<sup>a</sup> ed., [versión 23.2 en línea]. <<https://dle.rae.es>> Consultado el 11 de junio de 2019.
23. Glosario de mapa interactivo, población derechohabiente adscrita. [http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/informes/glosario\\_mapa\\_interactivo\\_pda.pdf](http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/informes/glosario_mapa_interactivo_pda.pdf). Consultado el 11 de junio de 2019.
24. Diccionario Mosby de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud ELSEVIER. 6<sup>a</sup> ed. 2003.
25. Mogica-Martínez, MD. Uso terapéutico actual de la inmunoglobulina intravenosa. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (Supl 2): 81-86.
26. Ysunza, A. Perusquía Ortega, E. Electrodiagnóstico. Revisión actualizada. *ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES*. 2007; Volumen 5, No. 2, abril-junio.

## ANEXOS

## 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN NIÑOS DEL HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA RAZA DE ENERO DEL 2014 A JUNIO DEL 2019				
Nombre	Afiliación			
Edad	Genero	M	F	No
UMF adscripción				
Diagnóstico de envío de su Unidad de Adscripción				
Agente etiológico				
Presentación estacional	SI	NO		
ESTACIÓN AÑO				
Tiempo de inicio de síntomas de infección gastrointestinal o respiratoria	DIAS			
Fiebre al inicio de la enfermedad	SI	NO		
Antecedente de vacunación	SI	NO		
Tiempo de inicio de síntomas al diagnóstico	DIAS			
<b>CRITERIOS CLINICOS REQUERIDOS PARA DX</b>				
Debilidad progresiva en más de una extremidad	SI	NO		
Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa	SI	NO		
<b>HALLAZGOS QUE APOYAN FUERTEMENTE EL DX</b>				
Progresión de los síntomas	SI	NO		
Simetría relativa de los síntomas	SI	NO		
Síntomas o signos sensitivos leves (excepto en Neuropatía axonal motora aguda)	SI	NO		
Afección de nervios craneales	SI	NO		
Disautonomías	SI	NO		
TA	FC			
Falla ventilatoria	SI	NO		
Ingreso UTIP	SI	NO		
Traqueostomía	SI	NO		
Sonda nasogástrica	SI	NO		
Sonda de gastrostomía	SI	NO		

<b>Escala de Discapacidad y Gravedad en SGB a su ingreso</b>			
0 Sin discapacidad			
1 Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr			
2 Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr			
3 Capaz de caminar 10 metros con ayuda			
4 Confinado a una cama o silla sin poder caminar			
5 Requiere asistencia respiratoria			
6 Muerte			
Características de la Punción lumbar	Cel	Prot	
	Agua roca	Hemático	
Día de Punción lumbar posterior a Diagnóstico	DIAS		
Electromiografía con velocidades de conducción			
<b>Tratamiento</b>			
Tiempo de enfermedad antes de inicio de Tratamiento	DIAS		
Días de Tratamiento	DIAS		
Efectos adversos por uso de Inmunoglobulina			
<b>Retratamiento</b>	SI	NO	
Tiempo de administración de tratamiento antes del Retratamiento	DIAS		
Tiempo de respuesta a retratamiento	DIAS		
Otro tratamiento para dolor			
Días de estancia intrahospitalaria	DIAS		
Escala de Discapacidad y Gravedad en SGB a su egreso			
<b>Rehabilitación</b>	SI	NO	
Tiempo de inicio de Rehabilitación	DIAS		

## **2. CONSENTIMIENTO INFORMADO**

El presente trabajo corresponde una investigación sin riesgo para el paciente con base en el artículo 17 de la Ley Federal de Salud en materia de investigación para la salud en nuestro país, éste (Capítulo I/título segundo: de los aspectos éticos de la investigación en seres humano: se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio). Debido a que solo se revisarán expedientes clínicos no implica riesgo para el paciente por lo que es categoría I. investigación sin riesgo, y se mantendrá la confidencialidad de los pacientes.