



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**TESIS**

**“CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE INMUNIDAD-INFLAMACIÓN SISTÉMICA  
CON EL PRONÓSTICO FUNCIONAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE  
GUILLAIN-BARRÉ”**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA**  
**MITZI GABRIELA MÁRQUEZ VARGAS**

**ASESORES DE TESIS**  
**DRA. GABRIELA MEDINA GARCÍA**  
**DRA. OLGA LIDIA VERA LASTRA**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**FEBRERO 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS.**

---

**Dra. Olga Lidia Vera Lastra**

**Profesor titular del curso de Medicina Interna UNAM  
Jefe del Departamento de Medicina Interna  
Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”  
Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS**

---

**Dra. Gabriela Medina García**

**Unidad de Investigación de Enfermedades Hematooncológicas  
Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”  
Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS**

---

**Dra. Mitzi Gabriela Márquez Vargas**

**Médico residente de cuarto año de la Especialidad de Medicina Interna  
Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”  
Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS**

**No. De Registro R-2020-3501-200**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud 3501.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

Registro COFEPRIS 17 CI 09 002 047  
Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 09 CEI 033 2017121

FECHA Jueves, 01 de octubre de 2020

**M.C. Gabriela Medina García**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE INMUNIDAD-INFLAMACIÓN SISTÉMICA CON EL PRONÓSTICO FUNCIONAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

R-2020-3501-200

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

**José Arturo Velázquez García**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3501

Imprimir

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## ÍNDICE

1. RESUMEN.....	5
2. INTRODUCCIÓN.....	7
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
4. RESULTADOS.....	15
5. DISCUSIÓN.....	18
6. CONCLUSIÓN.....	21
7. REFERENCIAS.....	22
8. ANEXOS.....	25

## RESUMEN

**Título:** Correlación del índice de inmunidad-inflamación sistémica con el pronóstico funcional en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré.

**Objetivo:** Determinar la correlación del índice de inmunidad-inflamación sistémica (IIS) con el pronóstico funcional de la Escala de Hughes (EH) en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (SGB).

**Material y métodos:** Estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal. Incluyó pacientes con SGB, mayores de 18 años. Se analizaron las características clínicas como variante del SGB tipo de tratamiento recibido, días de hospitalización, complicaciones. Se determinó la correlación entre el IIS (relación de neutrófilos, plaquetas y linfocitos), al ingreso hospitalario y la escala de Hughes a los 3 meses del egreso. Se empleó estadística descriptiva, prueba de Shapiro Wilk para determinar la normalidad de las variables y el coeficiente de correlación de Spearman.

**Resultados:** Se estudiaron un total de 38 pacientes con SGB media de edad de 48.9 años; 13 mujeres (34.2%), 25 hombres (65.8%). Variante de SGB más frecuente fue la polirradiculopatía desmielinizante sensoriomotora (PDIA) en 52.6%. Clase funcional más frecuente de acuerdo a la EH fue la clase II (31.6%). Se encontró correlación de Spearman de 0.538,  $p=0.0001$  entre el IIS y la escala de Hughes y entre el Índice Neutrófilo/Linfocito (INL) y Escala de Hughes (rho de Spearman de 0.675,  $p=0.0001$ ) Sin diferencias entre el IIS de acuerdo a la variante del SGB.

**Conclusiones:** Existe correlación entre el IIS y el INL con el nivel de gravedad de la enfermedad así como la discapacidad posterior a 3 meses medida por medio de la Escala de Hughes. Se propone el uso del IIS en la valoración inicial para establecer el pronóstico funcional.

**Palabras Clave:** Índice de inmunidad-inflamación, Escala de Hughes, Síndrome de Guillain-Barré.

## ABSTRACT

**Title:** Correlation of the systemic immunity-inflammation index with the functional prognosis in patients with Guillain-Barré Syndrome.

**Objective:** To determine the correlation of the systemic immunity-inflammation index (SIII) with the functional prognosis of the Hughes Scale in patients with Guillain-Barré Syndrome (GBS).

**Material and methods:** Observational, analytical, retrospective and cross-sectional study, including patients with GBS, older than 18 years. Clinical characteristics were analyzed as a variant of GBS, type of treatment received, days of hospitalization, complications. The correlation between the SIII (ratio of neutrophils, platelets and lymphocytes), at hospital admission and the Hughes Scale 3 months after discharge were determined. We employed descriptive statistics, Shapiro Wilk test was used to determine the normality of the variables and the Spearman correlation coefficient.

**Results:** A total of 38 GBS patients with a mean age of 48.9 years were studied; 13 women (34.2%), and 25 men (65.8%). The most frequent GBS variant was sensorimotor demyelinating polyradiculopathy (SMDP) in 52.6%. The most frequent functional class according to HS was class II (31.6%). Correlation of the SIII and Hughes Scale was found (Spearman's rho correlation 0.538  $p = 0.0001$  and between the Neutrophil / Lymphocyte Index (NLI) and Hughes Scale (Spearman's rho of 0.675,  $p = 0.0001$ ). No difference was found between the SIII according to the GBS variant.

**Conclusions:** There is a correlation between the SIII and the NLI with the level of severity of the disease as well as the disability after 3 months measured by the Hughes Scale. The use of the SIII in the initial assessment is proposed to establish the functional prognosis.

**Key Words:** Immunity-inflammation index, Hughes scale, Guillain-Barré syndrome.

## INTRODUCCIÓN

La polineuropatía (PN) se clasifica como aguda de acuerdo con la duración entre la aparición de síntomas y el deterioro máximo que dura hasta 4 semanas.<sup>1</sup>

Pueden surgir en asociación con diferentes causas, como son: inmunomediadas, vasculares, infecciosas, metabólicas, tóxicas o paraneoplásicas. El ejemplo clásico de inflamación inmunomediada es el Síndrome de Guillain Barré (SGB).<sup>1</sup>

El SGB se caracteriza principalmente por una parálisis flácida simétrica con arreflexia, la cual alcanza una gravedad máxima menor a cuatro semanas.<sup>2</sup>

En Europa y en el norte de América se estima que la incidencia anual es de entre 0.81 y 1.89 por 100 000 habitantes.<sup>3</sup>

La incidencia de SGB aumenta exponencialmente con la edad con tasas específicas que aumentan de 0.62 por 100 000 entre 0 a 9 años a 2.66 por cada 100 000 entre 80 a 89 años.<sup>3</sup> La población de género masculino es comúnmente más afectada, presentando un riesgo relativo de 1.78.<sup>3</sup> En cuanto a la tasa de mortalidad oscila entre un 5 a un 15%, sin embargo, la información con un perfil clínico epidemiológico y los resultados de pacientes con SGB en países en vías de desarrollo son limitados.<sup>4</sup>

El SGB es una enfermedad autoinmune compleja, que se centra en los nervios periféricos proximales y en las raíces nerviosas mediadas en polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) por infiltración celular mononuclear linfocítica e intensa desmielinización segmentaria asociada a macrófagos.<sup>5</sup>

Gran parte de la evidencia de la patogénesis de la enfermedad se deriva de la neuritis alérgica experimental que es el modelo animal funcional de SGB y es causado por una combinación de autoinmunidad mediada por células T a proteínas de mielina y anticuerpos a glucolípidos de mielina. Estos anticuerpos son indicativos de autoinmunidad humoral en variantes de SGB.<sup>5</sup>

Dentro de las características clínicas típicas de SGB se consideran a los pacientes que presentan debilidad bilateral rápidamente progresiva de las piernas y/o brazos, que no tengan afectación del Sistema Nervioso Central u otras causas.<sup>6</sup>

Los pacientes con la forma sensoriomotora clásica presentan parestesias distales o pérdida sensorial, acompañada de debilidad que comienza en las piernas y



progresa a los brazos y músculos craneales, se observa que los reflejos están disminuidos o ausentes en la mayoría de los pacientes.<sup>6</sup>

De igual manera desarrollan disautonomía, así como también, inestabilidad de la presión arterial o del ritmo cardíaco, disfunción pupilar y disfunción intestinal o vesical. Se ha descrito dolor con frecuencia el cual puede ser muscular, radicular o neuropático. Su presentación es aguda o subaguda, y los pacientes generalmente alcanzan la discapacidad máxima antes de las 2 semanas de evolución.<sup>6</sup>

Cuando la discapacidad máxima ocurre en las primeras 24 horas del inicio de la enfermedad o después de 4 semanas, se debe considerar diagnósticos diferenciales.<sup>6</sup>

El curso del Síndrome de Guillain Barré es monofásico, aunque se produce una fluctuación en la relación del tratamiento y recaídas en una minoría de pacientes.<sup>6</sup>

La forma clínica atípica de estos casos puede ser con debilidad y signos sensoriales de forma asimétrica o predominantemente proximal o distal, y puede comenzar en las piernas, los brazos o simultáneamente en todas las extremidades.<sup>6</sup>

Puede existir dolor intenso y difuso o la disfunción aislada del nervio que preceden al inicio de debilidad. En los pacientes menores de 6 años existen características clínicas más inespecíficas, como dolor mal localizado, rechazo a soportar peso, irritabilidad, meningismo o marcha inestable.<sup>6</sup>

Para poder realizar el diagnóstico se incluyen los estudios de conducción nerviosa que son la prueba confirmatoria más útil, en donde se presentan con anomalías en el 85% de los pacientes, incluso en una enfermedad temprana. Estos estudios deben repetirse después de dos semanas si son normales inicialmente.<sup>7</sup>

Se observa con frecuencia signos de bloqueo de conducción, latencia distal prolongada, ondas F retardadas, y en ocasiones, la paradoja de un pequeño potencial de acción sensorial mediana con retención de respuestas surales.<sup>7</sup>

Las velocidades de conducción motora son usualmente normales al inicio, pero pueden disminuir posteriormente. Un conteo mayor a  $50 \times 10^6$  células/L en líquido cefalorraquídeo es de sospecha para el diagnóstico. En algunos casos hay

producción en cantidades inapropiadas de hormona antidiurética, por lo que es de suma importancia un buen control de electrolitos. Es de gran utilidad la medición de anticuerpos antigangliósido, así como anticuerpos contra *Campylobacter jejuni*, ya que dentro de las causas de infecciones asociadas es una de las más frecuentes para desarrollo de SGB.<sup>7</sup>

El SGB comparte propiedades genéticas y características de disfunción de las células B con enfermedades como lupus eritematoso sistémico y esclerosis múltiple. Marcadores como la interleucina-22, que está elevada en pacientes con SGB, también juegan un papel en la patogénesis de la miastenia gravis y artritis reumatoide.<sup>8</sup>

Para esto existen otros biomarcadores que aunque no son tan específicos pueden orientar al diagnóstico de SGB como por ejemplo: serotipo y secuencia de proteína de unión al ADN de *Campylobacter jejuni*, HLA, CD1, CD95, TNF- $\alpha$ , lectina de unión a manosa, mediadores de macrófagos, TCR, TLR4, receptor de glucocorticoides, eritropoyetina, proteína de choque térmico, apolipoproteína E, proteína C reactiva, neopterina, metaloproteinasas de matriz, especies reactivas de oxígeno, moléculas de adhesión celular, microARN-155, osteopontina, proteína total, prealbúmina, transtiretina, cistatina C, prostaglandina D (2), hipocretina-1, neurofascina, gliomedina, conexina32, fosfolípido, proteína de ácido fibrilar glial, triglicéridos, hiponatremia, entre otros.<sup>9</sup>

A nivel sérico, líquido cefalorraquídeo y en los nervios periféricos se encuentran principalmente estos biomarcadores; muchos de estos han demostrado estar asociados con la patogénesis, desarrollo y recuperación del SGB.<sup>9</sup>

De acuerdo con características etiológicas, patológicas, clínicas, y estudios electrofisiológicos, el SGB puede ser subclasificado en: Polirradiculopatía Desmilitinante Sensoriomotora (PDIA); formas axonales de SGB: la cual incluyen la neuropatía axonal sensitiva motora aguda (NASMA) y la neuropatía axonal motora aguda (NAMA); y el Síndrome de Miller Fisher (SMF).<sup>10</sup>

El patrón y la velocidad de progresión difiere entre la NAMA y la PDIA, períodos significativamente más cortos se observan desde el inicio hasta el pico en la NAMA, y se considera que posee un peor desenlace clínico.<sup>11</sup>

De acuerdo a Hiraga et al <sup>11</sup> los pacientes con NAMA pueden lograr una recuperación rápida. A diferencia de la velocidad relativamente uniforme de recuperación en pacientes con PDIA, dos patrones diferentes son vistos en pacientes con NAMA, ya que en uno se observa en unos meses, mientras que en el otro tienen una recuperación.

El SGB se puede distinguir de la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) por un curso de tiempo diferente, como se ha mencionado en el SGB se alcanza en 4 semanas, pero en la mayoría de los pacientes es de aproximadamente 2 semanas, mientras que para la PDIC se presenta una duración de la debilidad progresiva de al menos 2 meses, el cual ha sido sugerido como un criterio diagnóstico.<sup>12</sup>

Sung et al<sup>13</sup> describieron a un grupo de pacientes con PDIC con curso subagudo intermedio que oscila entre 4 y 8 semanas de inicio.

En el caso del SMF se caracteriza por la tríada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, se acompaña con frecuencia de otra afectación del nervio craneal y puede progresar a la debilidad de las extremidades (síndrome de superposición de Miller Fisher-Guillain-Barré). Se define el SMF por la presencia del anticuerpo anti-GQ1b, puede presentarse únicamente como una parálisis aislada del nervio ocular.<sup>14</sup>

El monitoreo de los cambios en el índice inmune y la reacción inflamatoria puede desempeñar un papel importante en la comprensión del estado inmunológico de la enfermedad, guiando así el curso del tratamiento clínico.<sup>15</sup>

La inflamación es una reacción de orgánica a diferentes agresiones ya sean endógenas o exógenas, en este proceso se ven involucradas la respuesta inmune innata y adquirida.<sup>16</sup>

Hu et al <sup>17</sup> fueron los primeros en describir el índice de inmunidad-inflamación sistémica (IIIS), que se basa en conteo de neutrófilos, linfocitos y plaquetas.

En este índice donde participan estas tres líneas celulares (IIIS = plaquetas x neutrófilos/linfocitos), se ha observado que si existe una elevación se debe al aumento de neutrófilos y plaquetas aunado a un bajo nivel de linfocitos reflejando un grado de inflamación mayor y respuesta inmunitaria débil. Este índice ha sido utilizado en pacientes con patologías tales como neoplasias sólidas,

enfermedades autoinmunes con Artritis Reumatoide, y en estados inflamatorios como es la sepsis.<sup>15,17,18</sup>

El SGB produce discapacidad de manera frecuente, ya que más del 40% de los casos requieren rehabilitación. Esta discapacidad se puede calcular mediante la clasificación funcional de Hughes, la cual es empleada a su vez para la evaluación de la respuesta terapéutica y pronóstica.<sup>19</sup>

La clasificación de Hughes se describe de la siguiente manera:

I. -El paciente deambula en forma ilimitada, tiene capacidad para correr y presenta signos menores de compromiso motor. II.- Capacidad de caminar por lo menos 5 metros sin ayuda externa pero con incapacidad para correr. III.- Capacidad de realizar marcha de por lo menos 5 metros con ayuda externa (caminador o asistencia de otra persona). IV.- Paciente en cama o en silla sin capacidad para realizar marcha. V.- Apoyo ventilatorio permanente o por algunas horas al día. VI.-Muerte.

Para tener una mejor perspectiva de los casos, en un estudio se vieron con la necesidad de subdividir en dos variantes el grado V de la escala de Hughes, describiéndose como: A.-Pacientes con insuficiencia respiratoria temprana que no requerían ventilador; y B.- Pacientes con insuficiencia respiratoria que requieren de ventilación mecánica.<sup>20</sup>

Para el tratamiento, el soporte vital avanzado que se da en la Unidad de Cuidados Intensivos sigue siendo la piedra angular del tratamiento. De igual manera se implementa la administración de gammaglobulina intravenosa (GG-IV), ya sea con la administración "clásica" de cinco días a dosis de 0.4 g/kg/día o con la modalidad alternativa de 2 g/kg/día en dos días. Así mismo, las sesiones de plasmaféresis (cinco sesiones en dos semanas de manera estándar) han demostrado ser tan efectivas como la GG-IV.<sup>21</sup>

El pronóstico generalmente es bueno, mostrando una recuperación funcional completa o con déficits mínimos en el 90% de los pacientes a 1 año después del inicio de la enfermedad.<sup>22</sup>

Los pacientes que presentan polineuropatías tienen discapacidades físicas y cognitivas las cuales pueden cambiar con la rehabilitación, resultando en una

reducción significativa en los costos de atención continua, especialmente para pacientes altamente dependientes.<sup>23</sup>

Aunque se ha demostrado que la GG-IV y el intercambio de plasma son opciones de tratamiento efectivas para el SGB, muchos pacientes todavía tienen un mal pronóstico y secuelas como disminución de la movilidad, síndrome de fatiga grave a largo plazo y dolor crónico.<sup>24</sup> Aproximadamente el 5% de los pacientes con el SGB mueren por complicaciones médicas como sepsis, embolia pulmonar o paro cardíaco, que se relaciona con disautonomía.<sup>25</sup>

A pesar del conocimiento recientemente adquirido sobre la utilidad del índice de Inmunidad-Inflamación Sistémica como parte del pronóstico de los pacientes con patologías como las ya descritas en párrafos previos, dentro de la literatura nacional e internacional no existe información sobre la realización de un estudio donde se pretenda la búsqueda de una correlación entre este índice y el pronóstico funcional en pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.

El objetivo del estudio fue determinar la correlación del índice de inmunidad-inflamación sistémica con el pronóstico funcional de la escala de Hughes en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de investigación de tipo observacional, analítico, retrospectivo y transversal en el Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS en la CMDX, en un periodo de evaluación del 01-Enero-2015 al 30-Junio-2020, mediante una revisión sistemática de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, se obtuvieron las siguientes variables: edad, sexo, comorbilidades, escala de Hughes, índice de inmunidad-inflamación (neutrófilos, plaquetas y linfocitos), características del Líquido Cefalorraquídeo (proteínas, glucosa, celularidad, DHL), variante del Síndrome de Guillain-Barré, tipo de tratamiento recibido, días de hospitalización, complicaciones (infecciones, uso de ventilador, ingreso a UCI). Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré de acuerdo a criterios de Brighton, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social atendidos en nuestro hospital y que firmaron el consentimiento informado. Se excluyeron los pacientes sin expediente clínico físico o digital en la unidad, con expedientes con insuficientes datos clínico-demográficos y ausencia de información para determinar la escala de Hughes.

Se calculó la muestra a través de la determinación de una proporción en población finita, utilizando como N 29 pacientes,  $Z_{\alpha}$  de 1.96, p (proporción) de 0.30, d (precisión) de 0.05, siendo necesario la inclusión de un mínimo de 37 pacientes, tomando en cuenta potenciales pérdidas del 20%.

Se identificó a todos los pacientes con diagnóstico de SGB, acudiendo al archivo clínico para revisión del expediente clínico de cada uno de ellos, capturando la información en una hoja de captura de datos diseñada ex profeso (ANEXO 1) a fin de registrar las variables demográficas y clínicas estudiadas, así como el recabar por medio del expediente información sobre la escala de Hughes posterior a 3 meses de ingreso a hospitalización. Se determinó la correlación del índice de inmunidad-inflamación al ingreso y la escala de Hughes, la cual determina el pronóstico funcional del paciente la cual se determinó a los 3 meses de realizado el diagnóstico.

Se tomó como base el artículo 17 en el capítulo 1 de la Ley General de Salud, donde el método de investigación documental es retrospectivo, considerándose

así como una investigación sin riesgo, sin embargo se garantizó que los datos obtenidos se guardaron confidencialmente.

Los datos registrados se analizaron en el software estadístico SPSS versión 25.0. Se empleó estadística descriptiva con medias y desviación estándar, mediana y rango intercuartilo, frecuencias y porcentajes, prueba de Shapiro Wilk para determinar la normalidad de las variables numéricas y el coeficiente de correlación de Spearman para determinar la asociación entre inmunidad-inflación y la escala de Hughes.

## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 38 pacientes con SGB con una edad mínima de 17 años, máxima de 82 y media de 48.9 años; se registró un total de 13 pacientes de sexo femenino (34.2%), y un total 25 pacientes del sexo masculino (65.8%).

Las comorbilidades registradas fueron las siguientes: en 6 pacientes (15.8%) se refirió Diabetes tipo 2, 9 pacientes (23.7%) presentaron Hipertensión Arterial Sistémica, 2 pacientes (5.3%) tuvieron cardiopatía, en 2 pacientes (5.3%) se les registró enfermedad hematológica, 1 caso (2.6%) tuvo neoplasia, 2 pacientes (5.3%) presentaron neumopatía.

Dentro del tipo de variante de SGB se clasificaron de la siguiente forma: neuropatía axonal motora aguda (NAMA) 4 casos (10.5%), neuropatía axonal sensitiva motora aguda (NASMA) 11 casos (28.9%), polirradiculopatía desmielinizante sensoriomotora (PDIA) 20 pacientes (52.6%), síndrome de Miller Fisher (SMF) 3 pacientes (7.9%).

Respecto a las características de los estudios de laboratorio realizados se obtuvieron los resultados que se muestran en la Tabla 1.

**TABLA 1. Resultados de laboratorio sérico y en Líquido Cefalorraquídeo.**

Tipo de Variable	Mínimo	Máximo	Mediana
Neutrófilos (k/ul)	1.70	28.50	7.68± 4.64
Linfocitos (k/ul)	0.30	3.20	1.38 ± 0.69
Plaquetas (k/ul)	94000.00	512000.00	288078.95 ± 86587.68
Proteínas en LCR (mg/dl)	0.10	1.40	0.48 ± 0.35
Celularidad en LCR (mm <sup>3</sup> )	0.00	30.00	4.13 ± 8.56
Glucosa en LCR (mg/dl)	36.00	199.00	79.95 ± 31.27
DHL en LCR (U/L)	6.00	66.00	29.39 ± 12.64
Índice Neutrófilo/Linfocito	1.75	94.68	8.85 ± 15.08
Índice Plaqueta/Linfocito	76.88	850.50	268.14 ± 164.57
Índice de Inmunidad Inflamación	253.69	24239.20	2352.38 ± 3823.68



Fuente: Departamento de Medicina Interna del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" CMN "La Raza".

Con respecto al tipo de complicaciones 1 caso (2.6%) tuvo neumonía nosocomial, 3 casos (7.9%) presentaron debilidad Diafragmática (Intubación Orotraqueal), 3 (7.9%) refirieron Infección nosocomial (otras), 4 pacientes (10.5%) fallecieron, 3 fueron por neumonía nosocomial (75%) y 1 secundario a debilidad diafragmática (25%), y 27 casos (71.1%) no presentaron ninguna complicación.

Respecto al tratamiento a 30 pacientes (78.9%) se les administró gammaglobulina IV, a 4 pacientes (10.5%) plasmaféresis, 4 pacientes (10.5%) no cumplieron con los criterios establecidos para inicio de tratamiento.

De acuerdo a la Escala de Hughes (EH) se catalogaron en la clase I (CIEH) 11 casos (28.9%), clase II (CIIEH) fueron 12 casos (31.6%), clase III (CIIIEH) 7 casos (18.4%), clase IV (CIVEH) 1 caso (2.6%), clase VA (CVAEH) 3 pacientes (7.9%), clase VI (CVIEH) 4 casos (10.5%).

Por tratarse de una muestra menor de 50 pacientes, se aplicó la Prueba de Shapiro Wilk para determinar la normalidad de las variables numéricas, encontrándose una distribución asimétrica; Posterior a la valoración e identificación del Índice de Inmunidad Inflamación Sistémica como una variable con una distribución no normal, se continuó con el análisis de datos.

De acuerdo a lo establecido por medio de la aplicación de la correlación de Spearman que es una prueba para datos no paramétricos no normales, entre las variables de Índice de Inmunidad Inflamación Sistémica y Escala de Hughes, se determinó que existe una correlación moderada por obtención de una rho de Spearman de 0.538 con una p de 0.0001, considerándose estadísticamente significativa. (Tabla 2).

De igual forma se encontró una correlación moderada entre el Índice Neutrófilo/Linfocito y Escala de Hughes obteniendo una rho de Spearman de 0.675 con una p de 0.0001 lo cual nos traduce que es un resultado estadísticamente significativo. No se encontró correlación entre índice Plaqueta/Linfocito y la Escala de Hughes.

**TABLA 2. Distribución del Coeficiente de Correlación de Spearman, Correlación entre IIS y Escala de Hughes**

<b>Distribución del Coeficiente de Correlación de Spearman, Correlación entre IIS, INL y Escala de Hughes</b>		
	Índice de Inmunidad Inflamación Sistémica (IIS) / Escala de Hughes	Índice Neutrófilo Linfocito (INL) / Escala de Hughes
Rho de Spearman	.538**	.675**
Valor de p	.0001	.0001

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

No se encontraron diferencias entre el IIS de acuerdo a la variante del SGB con una media de 2067.38 p de 0.957.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio encontramos correlación entre el IIS y el INL con el nivel de gravedad de la enfermedad de acuerdo a la escala de Hughes, lo cual traduce que existe una relación entre estas dos variables, por lo que la presencia de un IIS mayor al ingreso nos predecirá el pronóstico funcional a 3 meses en pacientes con SGB, siendo la elevación de este relacionado con un peor pronóstico.

El IIS se ha encontrado alterado en varias patologías; Se encontró asociación entre el pronóstico en pacientes con Cáncer colorrectal, así como en neoplasias sólidas (carcinoma hepatocelular, carcinoma de células escamosas en esófago, cáncer gástrico, carcinoma renal, cáncer pulmonar de células pequeñas) asociado a un peor pronóstico aunado a bajos niveles de linfocitos infiltrantes tumorales.<sup>15,17</sup>

Lagunas-Alvarado et al <sup>18</sup> reportan, de igual forma se encuentra una asociación entre el IIS y la gravedad del paciente con sepsis.

Existe un número reducido de estudios que hablan sobre la relación entre la determinación del IIS y el pronóstico funcional en enfermedades neurológicas. Sahin et al describen la relación entre la elevación entre el IIS y la falla a tratamiento en pacientes con el diagnóstico de Pérdida Auditiva Neurosensorial Súbita Idiopática; estableciéndose que el aumento del IIS se asocia a un desenlace desfavorable.<sup>26</sup>

Respecto al Índice Neutrófilo/Linfocito se ha evidenciado la elevación en enfermedades neurológicas, tales como parálisis de Bell, patología cerebrovascular, así como la relación entre el INL en paciente con SGB, donde coinciden que la elevación de este índice se ve relacionado de forma predominante con un peor pronóstico, adicionalmente la elevación del INL, se encuentra en relación a la variante PDIA, como lo encontrado en nuestro estudio.<sup>26,27</sup>

La variante que más se refirió en nuestra investigación fue la PDIA, seguida de NASMA, siendo en último lugar el SMF; esto coincide con lo descrito en la literatura donde la principal variante de SGB es la PDIA, seguida por NAMA.<sup>10,11</sup>

Respecto al tratamiento, el soporte vital avanzado que se da en la Unidad de Cuidados Intensivos sigue siendo la piedra angular del tratamiento. De igual

manera se implementa la administración de GG-IV, ya sea con la administración “clásica” de cinco días a dosis de 0.4 g/kg/día o con la modalidad alternativa de 2 g/kg/día en dos días. Así mismo, las sesiones de plasmaféresis han demostrado ser tan efectivas como la GG-IV.<sup>21</sup> Esto coincide con nuestra investigación donde el número de sesiones fue durante 5 días; sin embargo como fue descrito anteriormente no todos los pacientes fueron candidatos a tratamiento, por encontrarse fuera de periodo de ventana.

El pronóstico generalmente es bueno, mostrando una recuperación funcional completa o con déficits mínimos en el 90% de los pacientes a 1 año después del inicio de la enfermedad.<sup>22</sup>

A pesar de la instauración de un tratamiento dentro de tiempo referido, muchos pacientes todavía tienen un mal pronóstico y secuelas como disminución de la movilidad, síndrome de fatiga grave a largo plazo y dolor crónico.<sup>24</sup>

Aproximadamente el 5% de los pacientes con el SGB mueren por complicaciones médicas como sepsis, embolia pulmonar o paro cardíaco, que se relaciona con disautonomía.<sup>25</sup>

Se identificó en nuestra investigación, casi el 30% presentaron complicaciones, donde la muerte fue el más prevalente, con un porcentaje mayor que el referido en la literatura; siendo las causas de esta la debilidad diafragmática (intubación orotraqueal) e infección nosocomial, respectivamente, y neumonía nosocomial solo en un caso, se infiere como posible causa la referencia no oportuna de Hospitales Generales de Zona a Hospitales de Tercer Nivel para inicio de tratamiento específico.

El uso de la Clasificación de Hughes como parte de la evaluación funcional de pacientes con SGB nos permitió la identificación de la similitud reportada en estudios al compararlo con nuestros resultados, donde la clase I de la Escala de Hughes (CIEH) y la clase II (CIIEH) fueron registradas como las más prevalentes, observándose que el 60.5% de los pacientes son capaces de por lo menos poder caminar 5 metros sin ayuda externa.<sup>19</sup>

Dentro de nuestro estudio las limitaciones encontradas son el diseño retrospectivo, el tamaño de muestra, el cual fue pequeño y corto tiempo de

seguimiento. De igual forma deberá considerarse como posible confusor la presencia de comorbilidades que pueden influir en el resultado.

Las fortalezas halladas considerando los estudios publicados y la literatura consultada, permiten establecer la importancia de esta investigación, ya que no existen estudios que consideren al IIS como predictor pronóstico en paciente con SGB ni otras enfermedades neurológicas.

## **CONCLUSIONES**

Se encontró correlación entre el IIS y el INL con el nivel de gravedad de la enfermedad así como la discapacidad posterior a 3 meses medida por medio de la Escala de Hughes.

Por lo anterior se propone el uso del IIS como parte de la valoración inicial en paciente con SGB para establecer el pronóstico funcional. De igual manera se propone la realización de un estudio longitudinal, con mayor tamaño muestral, así como el establecer seguimiento y evaluación de la funcionalidad de los pacientes a los 6 meses y 12 meses.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bölükbaşı F, Ersen G, Gündüz A, Karaali-Savrun F, Yazici S, Uzun N, et al. Guillain-Barré syndrome and its variants: clinical course and prognostic factors. *NoroPsikiyatArs* 2019; 56:71-4.
2. Zhang Y, Zhao Y, Wang Y. Prognostic factors of Guillain-Barré syndrome: a 111-case retrospective review. *Chin NeurosurgJ* 2018; 4:14.
3. Rajabally YA, Uncini A. Outcome and its predictors in Guillain-Barre syndrome. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2012; 83:711-8.
4. Bhagat SK, Sidhant S, Bhatta M, Ghimire A, Shah B. Clinical profile, functional outcome, and mortality of Guillain-Barre Syndrome: a five-year tertiary care experience from Nepal. *Neurol Res Int* 2019; 2019:3867946.
5. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré syndrome and variants. *NeurolClin* 2013; 31:491-510.
6. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019; 15:671-83.
7. Winer JB. Guillain-Barré syndrome. *BMJ* 2008; 337:a671.
8. Auger N, Quach C, Healy-Profítós J, Dinh T, Chassé M. Early predictors of Guillain-Barré syndrome in the life course of women. *Int J Epidemiol* 2018; 47:280-8.
9. Wang Y, Sun S, Zhu J, Cui L, Zhang HL. Biomarkers of Guillain-Barré Syndrome: some recent progress, more still to be explored. *Mediators Inflamm* 2015; 2015:564098.
10. Akbayram S, Doğan M, Akgün C, Peker E, Sayın R, Aktar F, et al. Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome. *Ann Indian AcadNeurol* 2011;14:98-102.
11. Hiraga A, Mori M, Ogawara K, Hattori T, Kuwabara S. Differences in patterns of progression in demyelinating and axonal Guillain-Barre syndromes. *Neurology* 2003; 61:471-4.
12. Merckies ISJ. Evaluation of scales and measurement instruments in immune-mediated polyneuropathies.[Thesis]. St Elisabeth Hospital: Netherlands; 2001.

13. Sung EJ, Kim DY, Chang MC, Ko EJ. Prediction of functional outcome in axonal Guillain-Barre Syndrome. *Ann Rehabil Med* 2016; 40:481-8.
14. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2016; 388:717-27.
15. Zhang XJ, Zhou HY, Li Y. Clinical value of detection of immune index and inflammatory reaction changes in patients with autoimmune disease. *Genet Mol Res* 2016;15(3):gmr.15038745
16. González-Costa M, Padrón GAA. La inflamación desde una perspectiva inmunológica: desafío a la medicina en el siglo XXI. *RevHabanCiencMéd* 2019; 18:30-44.
17. Xie QK, Chen P, Hu WM, Sun P, He WZ, Jiang C, Kong PF, et al. The systemic immune-inflammation index is an independent predictor of survival for metastatic colorectal cancer and its association with the lymphocytic response to the tumor. *J TranslMed* 2018;16:273.
18. Lagunas-Alvarado M, Mijangos-Huesca FJ, Terán-González JO, Lagunas-Alvarado MG, Martínez-Zavala N, Reyes-Franco I, et al. Índice de inmunidad-inflamación sistémica en sepsis. *MedIntMex* 2017; 33:303-9.
19. Pérez Poveda JC. Síndrome de Guillain Barré (SGB). Actualización. *ActaNeurolColomb* 2006; 22:201-8.
20. Manorenj S, Inturi S, Jyotsna B, Arelli D, Reddy O, Pancheti N. Guillain-Barré syndrome: Clinical profile and Consensus to revise Hughes grade 5. *Int JMed Public Health* 2020; 6:193-9.
21. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *MedIntMex* 2018;34:72-81.
22. González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barré syndrome: natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurol* 2013;13:95.
23. Alexandrescu R, Siegert RJ, Turner-Stokes L. Functional outcomes and efficiency of rehabilitation in a national cohort of patients with Guillain-Barré syndrome and other inflammatory polyneuropathies. *PLoS One* 2014; 9:e110532.



24. Zhang G, Li Q, Zhang R, Wei X, Wang J, Qin X. Subtypes and prognosis of Guillain-Barré Syndrome in southwest China. *PLoS One* 2015; 10:e0133520.
25. Melillo EM, Sethi JM, Mohsenin V. Guillain-Barré syndrome: rehabilitation outcome and recent developments. *Yale J Biol Med* 1998; 71:383-9.
26. Ulu Ş, Kınar A, Bucak A, et al. Systemic Immune Inflammatory Index of Patients With Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Comparison of NLR and PRL Values. *Ear Nose Throat J.* 2020 May 12: 2-5. DOI: 10.1177/0145561320924312.
27. Ozdemir HH. Analysis of the albumin level, neutrophil-lymphocyte ratio, and platelet-lymphocyte ratio in Guillain-Barré syndrome. *ArqNeuropsiquiatr.* 2016; 74(9):718-22. DOI: 10.1590/0004-282X20160132.

## ANEXO 1. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS



**Instituto Mexicano del Seguro Social**  
**Jefatura de Prestaciones Médicas**  
**Coordinación de Planeación y Enlace Institucional**  
**Coordinación Auxiliar de Investigación en Salud**  
**Unidad Médica de Alta Especialidad**  
**Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"**  
**Centro Médico Nacional "La Raza"**  
**Ciudad de México**  
**Cedula de Recolección de datos**

### CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE INMUNIDAD-INFLAMACIÓN SISTÉMICA CON EL PRONÓSTICO FUNCIONAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

**NOMBRE:** \_\_\_\_\_

**NSS:** \_\_\_\_\_

#### Ficha de Identificación

**Edad:** \_\_\_\_\_

**Género:** \_\_\_\_\_

**Días de estancia intrahospitalaria:** \_\_\_\_\_

**Conteo de neutrófilos:** \_\_\_\_\_

**Conteo de linfocitos:** \_\_\_\_\_

**Conteo de plaquetas:** \_\_\_\_\_

**Índice de inmunidad-inflamación sistémica:** \_\_\_\_\_

**Características del LCR:**

\*Glucosa: \_\_\_\_\_

\*Proteínas: \_\_\_\_\_

\*Celularidad: \_\_\_\_\_

\*DHL: \_\_\_\_\_

**Variante del Síndrome de Guillain-Barré:**

\*Describir: \_\_\_\_\_

**Escala de Hughes:**

*I
*II
*III
*IV
*VA
*VB
*VI

**Tipo de tratamiento recibido:**

\*Describir: \_\_\_\_\_

**Complicaciones:**

\*Describir: \_\_\_\_\_

**Comorbilidades:**

DM 2  
HAS  
CARDIOPATÍAS  
OTROS

¿Cuáles? \_\_\_\_\_

<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>SI</b>	<b>NO</b>

**Dra. Márquez Vargas Mitzi Gabriela**  
**Departamento de Medicina Interna**

## **ANEXO 2 Clasificación de Hughes**

- I. -El paciente deambula en forma ilimitada, tiene capacidad para correr y presenta signos menores de compromiso motor.
- II. - Capacidad de caminar por lo menos 5 metros sin ayuda externa pero con incapacidad para correr.
- III. - Capacidad de realizar marcha de por lo menos 5 metros con ayuda externa (caminador o asistencia de otra persona).
- IV. - Paciente en cama o en silla sin capacidad para realizar marcha.
- V. - Apoyo ventilatorio permanente o por algunas horas al día.
  - a) Pacientes con insuficiencia respiratoria temprana que no requerían ventilador;
  - b) Pacientes con insuficiencia respiratoria que requieren de ventilación mecánica.
- VI. -Muerte.