



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"

TÍTULO

**"GROSOR DE LA MASA MUSCULAR EVALUADO POR ULTRASONIDO
ASOCIADO A DISCAPACIDAD POR SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE"**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA

PRESENTA:

DR. ERICK FRANCISCO GUTIÉRREZ GUZMÁN
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE NEUROLOGÍA

TUTOR PRINCIPAL:

DR. MANUEL MARTINEZ MARINO
MÉDICO NEUROLOGO

CIUDAD DE MÉXICO, SEPTIEMBRE 2022



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.



*Agradezco a mi tutor de tesis Manuel Martínez Marino y cada una de mis
pacientes que hicieron posible esta tesis.
A mi madre por estar en cada escalón importante, por su amor irrestricto, a mi
padre en paz descanse por ser un eslabón imprescindible, a mis amigos y
maestros por su tiempo, apoyo y enseñanza.
A mi mejor amiga Berenice Bernal por existir y volverse parte importante de mi
vida.
Pero sobre todo a Dios por guiar mi vida.*

**GROSOR DE LA MASA MUSCULAR EVALUADO POR ULTRASONIDO
ASOCIADO A DISCAPACIDAD POR SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE EN EL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SXXI**

HOJA RECOLECTORA DE FIRMAS

VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
JEFA DE LA DIVISION DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
MANUEL MARTINEZ MARINO
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA
TUTOR DE TESIS

DOCTOR
JULIÁN ALBERTO HERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 3601 con número de registro 17 CI 09 015 034 ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082,
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Dr. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FECHA Lunes, 06 de junio de 2022.

**M.C. MANUEL MARTINEZ MARINO
PRESENTE**

Le notifico que su INFORME TÉCNICO DE SEGUIMIENTO, el cual tiene un estado actual de **En tiempo**, correspondiente al protocolo de investigación con título:

Crosor de la masa muscular evaluado por ultrasonido asociado a discapacidad por Síndrome de Guillain Barre

fue sometido a evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud y de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, recibió el dictamen de **A P R O B A D O**.

ATENTAMENTE

Dr. Carlos Fredy Cuevas García
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

ÍNDICE

RESUMEN	7-8
IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES	9
MARCO TEÓRICO	10-22
JUSTIFICACIÓN	23-24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	25
OBJETIVOS	26
HIPÓTESIS	26
MATERIAL Y MÉTODOS	27-28
VARIABLES	28-32
DESCRIPCION DEL ESTUDIO	33-35
ASPECTOS ÉTICOS	36
RECURSOS, FINANCIAMIENTO, FACTIBILIDAD	37
RESULTADOS	38-44
DISCUSION	44-48
CONCLUSIONES	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49-54
ANEXOS	55-58

ABREVIATURAS

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

CMN: Centro Médico Nacional

SGB síndrome de Guillain Barre

GMRF, grosor del musculo recto femoral

Md, mediana

RIC, rango intercuartil

LCR, liquido cefalorraquídeo

CPK, creatina fosfocinasa

RESUMEN.

Título: Grosor de la masa muscular asociado a discapacidad por Síndrome de Guillain Barre.

Dr. Erick Francisco Gutiérrez Guzmán, Residente de tercer año de Neurología Clínica del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dr. Manuel Martínez Marino, Médico Neurólogo Adscrito al servicio de Neurología Clínica del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una poliradiculoneuropatía aguda monofásica de rápida instauración, que se presenta como una parálisis con o sin alteraciones sensoriales y autonómicas. Cerca del 20% de los pacientes requerirán asistencia mecánica ventilatoria aumentando el riesgo de mortalidad, además de las disautonomías y secuelas motoras residuales con discapacidad hasta en cerca del 65% de los pacientes. En la actualidad existen escasos predictores para discapacidad, sin contar con biomarcadores de fácil y rápido acceso que permitan identificar los grupos de alto riesgo de mortalidad y discapacidad.

OBJETIVO: Determinar el grosor del musculo recto femoral en sujetos con SGB determinar su asociación con la discapacidad a 6 meses.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio observacional, prospectivo de casos consecutivos, no relacionados de un primer evento de síndrome de Guillain barre, hospitalizados en el HE CMN SXXI IMSS en la Cd. de México durante el 01 de mayo 2021 al 3 de abril del 2022. Se incluirán los pacientes >18 años, que acepten participar firmando el consentimiento informado de manera voluntaria o en su defecto el familiar responsable. Se registrarán las variables sociodemográficas, clínicas, de laboratorio (incluyendo LCR), neurofisiológicas, grosor del musculo recto femoral, así como su desenlace en hospitalización y egreso. El desenlace de severidad se documentará en base al Score de discapacidad de Guillain Barre (<2, Leve, 3-4, moderado, >5, Severo) y la discapacidad se medirá a los 3 y 6 meses en la escala de Rankin modificada (<3 buen pronóstico, ≥ 3 mal pronóstico).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Los datos de presentarán con medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo con la distribución de las variables. Las variables categóricas se analizarán con la prueba de chi cuadrada. Para las variables continuas se usará la prueba de t de student. Será considerado con significado estadístico un valor de $p < 0.05$ (dos colas). Se utilizará la prueba de correlación de pearson/spearman para evaluar la variabilidad del grosor del musculo recto femoral. Todas las variables en las que se haya obtenido una diferencia significativa ($p < 0.05$), serán incluidas en un análisis multivariado con regresión logística para determinar la posible asociación con la severidad y el pronóstico del Síndrome de Guillain barre.

Palabras clave: Síndrome de Guillain barre, grosor musculo femoral, Discapacidad, severidad.

RESULTADOS: En dichos resultados es evidente que las variables de: 1) edad >60 años, 2) el sexo, 3) una infección que precede el SGB, 4) la variedad neurofisiológica y 5) los días de estancia hospitalaria (>3 días) no tuvieron significado estadístico cuando se sometieron a prueba con la reducción del GMRF a los 3 meses del SGB (Mayor o menor al 5% comparado con la ecografía realizada durante la hospitalización). Las únicas variables que demostraron diferencia significativa fueron la concentración sérica de albumina (< 3.5 mg/dl) y la concentración sérica de CPK (>200 mg/dl), en las cuales se asociaron a un incremento en la probabilidad de reducción (<5%) del GMFR (OR 2.96, IC95% 0.89 – 9.77 y OR 2.167, IC95% 1.2 – 3.89, respectivamente).

CONCLUSIONES: Este estudio demostró inicialmente que existe una evidente disminución del GMRF en todos los pacientes con SGB, sin embargo, esta pérdida de masa muscular es variable y depende de múltiples variables, adicionalmente parece repercutir en el estado funcional a 12 semanas de la evolución. Además, un hallazgo secundario reveló una asociación entre la presencia de desgaste muscular en el paciente crítico en relación con los niveles de albúmina con un OR de 2.16, así como su impacto en el grado de discapacidad posterior a la administración de tratamiento inmunomediado, otro biomarcador relacionado es la concentración sérica de CPK que tuvo un impacto en el desgaste muscular también

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

1. Datos del Alumno	
Apellido paterno	Gutiérrez
Apellido materno	Guzmán
Nombres	Erick Francisco
Teléfono	4626217770
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad/Escuela	Facultad de Medicina
Carrera/Especialidad	Neurología Clínica
No de Cuenta	520236822
Correo electrónico	efrancisco.gg@gmail.com
2. Datos de los tutores Tutor principal	Dr Manuel Martínez Marino Especialista en Neurología Clínica Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional SXXI Teléfono: 56236363 Ext 919. E-mail: neurologomanuelmartinez@gmail.com
3. Datos de la tesis	
Título	Grosor de la masa muscular asociado a discapacidad por Síndrome de Guillain Barre
No de páginas	58
Año	2022
No. De registro	R-2021-3601-071

MARCO TEORICO.

SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Definición y epidemiología

El síndrome de Guillain Barré (SGB) se define como una poliradiculoneuropatía inflamatoria aguda de carácter inmunomediada considerada la causa más común de parálisis flácida aguda, se presenta como una debilidad simétrica de extremidades, de carácter progresivo con hipo o arreflexia, alcanzando frecuentemente su máximo déficit a las 4 semanas de evolución. ⁽¹⁾⁽²⁾ Se atribuye a que el factor precipitante en la mayoría de los eventos es un cuadro infeccioso que precede al síndrome y que condicionará el mecanismo de daño del sistema nervioso periférico. ⁽³⁾

En el aspecto epidemiológico la presentación de este síndrome se considera raro, con una incidencia promedio de 1.11 por 100,000 personas-año, siendo más común en hombres que en mujeres (relación 3:2) ⁽⁴⁾ Aun así la incidencia es heterogénea dependiendo de la población estudiada ya que puede ser tan baja como en Brasil y Finlandia con cifras cercanas a 0.4 por 100,000 personas – año ⁽⁵⁾⁽⁶⁾ o tan alta como en Curacao con 2.53 por 100,000 personas-año ⁽⁷⁾. Dado que la mayoría de los estudios que estiman incidencia se han realizado en Europa y USA, los rangos contemplados en estas regiones van de 0.8 – 9.1 por 100, 000 personas- año, considerándose más baja en países como China, Hong Kong y Brasil. ⁽⁸⁾ Existe también variación con respecto a la edad, debido a que el SGB ocurre con menor frecuencia en niños (0.34 – 1.34 por 100,000 personas – año) que, en adultos, sugiriendo que la incidencia incrementa con la edad. ⁽⁹⁾

La fluctuación de la presentación del síndrome con respecto a las estaciones del año es frecuentemente reportada, asociándolo al antecedente de infección, con algunos casos reportados con mayor frecuencia en temporada de frío y otros asociados a la primavera o durante el verano y junio e incluso también reportados durante el otoño. ⁽⁸⁾

En México, la información sobre SGB es escasa ya que lo reportado en su mayoría son reportes de casos, por lo que no existen cifras exactas sobre epidemiología, sobresaliendo el estudio de Domínguez-Moreno R y cols. ⁽¹⁰⁾ en el cual reportaron

de una población de 467 pacientes con SGB en hospitales que incluyeron a todo el país, una mayor frecuencia de hospitalizaciones a causa de este síndrome en verano y otoño, con una estancia hospitalaria promedio de 8 días y una tasa de mortalidad hospitalaria del 10.5%, con una asociación directa de la mortalidad con la edad. Contrastando a lo reportado en la epidemiología mundial, ya que las tasas de mortalidad promedio en Europa y Norte América se reporta entre un 3-7% ⁽³⁾

Etiología y patogénesis del SGB

El SGB usualmente es precedido por un cuadro infeccioso o algún otro factor inmunológico desencadenante que estimula a una respuesta aberrante del sistema inmunológico del huésped. ⁽⁴⁾ En relación con el estímulo infeccioso, al menos dos terceras partes de los pacientes reportan síntomas respiratorios o gastrointestinales precediendo el inicio del SGB, siendo *Campylobacter jejuni* el más frecuente, aunque otros agentes reportados también incluyen: *Citomegalovirus*, *Virus del Epstein Barr* y *Micoplasma neumonía* principalmente. ⁽¹¹⁾ ⁽¹²⁾ Recientemente se ha descrito también el papel del virus del Zika en el desarrollo del SGB derivado de vigilancia epidemiológica y descripciones clínicas e histopatológicas ⁽¹³⁾ El riesgo de desarrollar SGB es muy bajo a pesar la fuerte asociación con el cuadro infeccioso agudo, ya que solo uno de 1000 – 5000 pacientes con enteritis por *Campylobacter jejuni* desarrollará SGB en los dos meses subsecuentes. ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁵⁾ Existen reportes de la asociación del SGB con la vacunación, principalmente contra la vacuna de la Rabia y varios tipos de vacuna contra la influenza tipo A, ⁽¹⁶⁾ además de una asociación similar reportada con la vacunación para influenza H1N1 en el año 2009. ⁽³⁾

Los mecanismos por medio de los cuales se explica el SGB involucran autoinmunidad con la participación de autoanticuerpos contra los componentes proteicos de la mielina y el axón, debido a que en más de la mitad de los casos los pacientes tienen anticuerpos contra gangliósidos, los cuales se deben a un mecanismo de mimetismo antigénico causando autoinmunidad por reacción cruzada. Esto sucede debido a que las cepas de *C. Jejuni* aisladas de pacientes con SGB expresan lipo-oligosacaridos que se asemejan a los carbohidratos de los gangliósidos. La mayoría de estos anticuerpos son específicos de algún tipo de

SGB, en particular la variante axonal. (Tabla 1) ⁽¹⁷⁾ Con respecto a la variedad desmielinizante “AIDP” (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, por sus siglas en inglés) aunque aún no se ha logrado identificar el blanco inmunológico en este grupo de pacientes ⁽³⁾ los anticuerpos contra una proteína del nodo de Ranvier (neurofascina) se han reportado en 4% de los pacientes. ⁽¹⁸⁾

La asociación del SGB con infecciones y la respuesta al tratamiento con plasma sustenta la hipótesis de la autoinmunidad. Los anticuerpos generalmente son de las subclases IgG1 e IgG3, cuya producción requiere de cooperación de los linfocitos T. Se ha observado el depósito de IgG y activación de complemento en la axolema de las fibras motoras, plasmoblastos específicos contra mielina y expansión clonal de linfocitos B. En modelos animales de SGB las manifestaciones disminuyen con anticuerpos monoclonales contra CD19. Sin embargo, no ha sido posible demostrar linfocitos T autorreactivos. ⁽¹⁹⁾ En conjunto con la presencia de los antigangliósidos, el sistema del complemento (SC) contribuye al desarrollo de la degeneración del nervio en el SGB, dado a que en estudios postmortem se ha demostrado la activación local del SC en el sitio de daño del nervio, en la axolema en los pacientes con variantes axonales y en la membrana de la célula de Schwann en pacientes con AIDP. ⁽¹⁷⁾ Estudios adicionales en modelos murinos han proporcionado evidencia de que el bloqueo de la activación del SC (principalmente C5 y C1q) previene la aparición de signos clínicos de neuropatía mediada por antigangliósidos. ^{(20) (21)}

Por otro lado, existen factores del huésped asociados a una mayor susceptibilidad a presentar SGB, esto se respalda por el hecho de que el SGB tiene una tasa de recaída del 5%, mayor a lo que se esperaría por casualidad, indicando entonces que existen factores genéticos o inmunológicos que determinan parcialmente el fenotipo clínico del SGB. ⁽²²⁾ Esta interacción inicial patógeno – huésped tiene un papel clave en el desarrollo del SGB, dado que la inmunoreacción del huésped podría bien estar influenciada por polimorfismos genéticos, los cuales se han estudiado escasamente. Hasta ahora se ha identificado una asociación moderada entre el SGB y un polimorfismo particular del Factor de necrosis tumoral (FNT), además de una asociación entre polimorfismos del gen que codifica MBL2 (Manose binding Lectin 2, por sus siglas en inglés) y la severidad del SGB. ⁽⁴⁾

Curso clínico, variantes fenotípicas y criterios diagnósticos

El espectro clínico del SGB se ha extendido después de la basta información existente en diferentes poblaciones, por lo que la debilidad, los síntomas sensitivos, así como las características neurofisiológicas varían de manera importante entre los individuos con SGB. ⁽¹⁷⁾ ⁽²³⁾ Los síntomas de infección que preceden al SGB se presentan en dos terceras partes de los pacientes en un periodo de hasta 3 días a 6 semanas antes del inicio de la debilidad, reportándose los siguientes síntomas: fiebre (52%), tos (48%) odinofagia (39%) rinorrea (30%) diarrea (27%). La causa de infección más frecuentemente identificada, como ya se había comentado, es *C. Jejuni*. ⁽²⁴⁾ ⁽⁴⁾ ⁽²⁵⁾ Una vez que inician los síntomas del SGB, la debilidad, en su mayoría suele ser el síntoma inicial, de carácter progresivo, simétrico, en dirección de distal a proximal, principalmente en miembros pélvicos ascendiendo hacia los miembros torácicos en días o semanas (habitualmente en menos de 4 semanas), alcanzando el 80% de los pacientes su máximo déficit de debilidad (nadir) a las 2 semanas y el 97% a las 4 semanas, continuando con una fase de meseta caracterizada por falta de progresión de los síntomas con una lenta recuperación que puede ir de 2 días hasta 6 meses; con respecto a los síntomas sensitivos, estos suelen ser de menor gravedad, aunque son reportados por un alto porcentaje de pacientes, entre los que se describen parestesias, entumecimientos, dolor de espalda, dolor muscular, entre otros, que incluso en algunas ocasiones pueden llegar a marcar el inicio de la enfermedad. ⁽²⁶⁾ ⁽¹⁷⁾ ⁽⁴⁾ La hiporreflexia o arreflexia típicamente es un dato cardinal, sin embargo hasta un 10% de los pacientes puede no presentarlo durante el curso de la enfermedad. ⁽²⁵⁾ Cerca de la mitad de los pacientes presentan compromiso de nervios craneales, de los cuales la debilidad facial (bilateral) es el más frecuente, seguido de compromiso bulbar y de nervios oculomotores. Alrededor de un 25% de los pacientes que son admitidos a un hospital, con dificultad para deambular serán candidatos a ventilación asistida dado la falla respiratoria por la debilidad de los músculos ventilatorios. ⁽⁴⁾ ⁽²⁶⁾ Las disautonomías se incluyen también como síntomas acompañantes, situación que se abordará más adelante.

Los criterios diagnósticos del SGB típico continúan siendo la base de lo publicado por Asbury AK & Cornblath DR ⁽²⁷⁾, incluyendo diferentes aspectos, los cuales destacan las características clínicas requeridas y que apoyan el diagnóstico, los datos que hacen dudar del diagnóstico y los hallazgos adicionales tanto en LCR (disociación albumino citológica) como en estudios de neuroconducción que más adelante se describen. ⁽³⁾ (Cuadro 1)

Aunque los criterios diagnósticos han hecho más fácil a médicos no neurólogos poder reconocer este síndrome, existen múltiples variantes clínicas del SGB en las que no se comparten muchos de los criterios típicos, por lo que Wakerley y cols ⁽²³⁾ han publicado nuevos criterios diagnósticos para identificar las variantes clínicas focales del SGB, incluyendo el Síndrome de Miller Fisher (SMF)

A pesar de seguir al pie de la letra los criterios diagnósticos, dentro del abordaje inicial es relevante referir que los criterios diagnósticos típicos solo se cumplen de manera completa en el 51% de los pacientes con SGB, por lo que actualmente se ha hecho un esfuerzo por parte de los criterios de la colaboración de Brighton ⁽²⁸⁾ por incluir variables clínicas, electrofisiológicas y bioquímicas con la intención de mejorar esta sensibilidad y especificidad. Estos criterios se validaron en una cohorte retrospectiva de 494 pacientes adultos, incluidos en estudios previos. Ellos recalcan que hay variables clínicas que destacar, por ejemplo; todos los adultos presentaron debilidad en las extremidades y solo el 6% de los pacientes quedaron con debilidad permanente en miembros pélvicos, además de que el 91% de los pacientes presentaron arreflexia generalizada inicialmente y el 100% durante el seguimiento. El nadir de la enfermedad el 80% de los pacientes lo alcanzo dentro de las 2 semanas, el 97% dentro de las 4 semanas y el 100% en las semanas siguientes. El 95% de los pacientes presentaron un curso monofásico. Solo el 5% de los pacientes presentó deterioro clínico posterior a 8 semanas. Los estudios electrofisiológicos indicaron una neuropatía en el 99% de los pacientes. El líquido cefalorraquídeo fue examinado en el 96% de estos pacientes; una pleocitosis leve fue encontrada en 15% y ninguno tuvo más de 50 células. Un incremento en las proteínas en LCR se encontró en el 64% de los pacientes y estuvo relacionado con el momento del inicio de los síntomas y la punción lumbar llegando a presentarse en 88% de los pacientes

después de 2 semanas. Estos criterios los dividen en 4 niveles dependiendo el número de variables cumplidas y esto los clasifica dependiendo la certeza diagnóstica alcanzando en el nivel 1 hasta el 61%.

Como se ha comentado en párrafos previos los estudios que pueden apoyar el diagnóstico del SGB incluyen el análisis del Líquido cefalorraquídeo (LCR) y los estudios de neuroconducción (NC) y electromiografía (EMG), considerando que el primero debe realizarse al menos después de la primera semana y cumplir la regla de disociación albumino-citológica (cuenta de células menor a 50 por μ l e incremento de los niveles de proteínas de acuerdo a los criterios de Brighton) buscando excluir otros diagnósticos (neuroinfección, sarcoidosis, enfermedad de Lyme, sarcoidosis, carcinomatosis leptomeningea, linfoma, radiculitis por citomegalovirus, VIH, poliomielitis, entre otras ^{(2) (9) (3) (4)} Por otro lado los estudios de NC y EMG son necesarios para apoyar el diagnóstico, identificar el subtipo de SGB además de excluir otros padecimientos contemplados como diagnósticos diferenciales del SGB y posiblemente predecir un pronóstico. ^{(24) (3)} Diversos criterios neurofisiológicos han sido propuestos, aunque muchos de ellos comparten varias de sus características, siendo más consistentes los descritos por Van den Berg ⁽²⁹⁾ (Tabla 1) Cabe mencionar que los hallazgos en los estudios de NC y EMG pueden ser normales al inicio del curso, sin embargo las anomalías son más consistentes hasta 2 semanas después de haber iniciado los síntomas ⁽³⁾. los subtipos de SGB que nos ayudan a discernir su posible mecanismo y predominio de afección son: desmielinizantes o axonal. La última se subdivide en dos tipos, neuropatía axonal motora aguda (AMAN, por sus siglas en inglés) y neuropatía axonal sensorio-motora aguda (AMSAN, por sus siglas en inglés). ⁽¹⁾ Los patrones de progresión de estas variantes difieren entre ellas, debido a que en la variante AMAN la progresión suele ser más rápida con un nadir temprano, a diferencia con AIDP, en donde suelen tener un curso prolongado y los pacientes deben ser monitoreados; en contraste con la recuperación aquellos pacientes con degeneración axonal tienden a cursar con una recuperación más prolongada que los pacientes con AIDP. ^{(30) (31)} En general las variantes axonales tienden a reportar un escenario de peor pronóstico, comparado con el fenotipo desmielinizante ⁽³²⁾

Tabla 1. Criterios neurofisiológicos para SGB (Van den Bergh et al. 2004) y relación con gangliósidos (Van Door, Jacobs 2008)

Subtipo SGB	Amplitud de los PAMC distales	Bloqueo de la conducción	Dispersión temporal	VCM	Latencias motoras distales (ms)	Latencia de la onda F (ms)	Anticuerpos
AIDP	Normal o reducida	Relación Proximal distal de las amplitudes de los PAMC	>30% de incremento en la duración del pico del PAMC proximal	<70% Del límite inferior normal	>150% del límite superior del normal	>120% del límite superior del normal.	Varios
AMAN	Ausente o reducida						GM1a, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a
AMSA N	Ausente o reducida						GM1, GD1a

PAMC, Potenciales de acción muscular compuestos, VCN, velocidad de conducción nerviosa.

El compromiso motor es evaluado habitualmente por la Calificación ordinal de debilidad muscular MRC (Medical Research Council, por sus siglas en ingles), donde la fuerza muscular se gradúa por un explorador en la que se puntúa de 0 a 5, siendo 0 la ausencia de contracción muscular (parálisis), 1 la contracción visible o palpable, 2 movimiento sin vencer la gravedad, 3 movimiento contra la gravedad, 4 debilidad (sin llegar a ser normal) y 5 la fuerza normal ⁽³³⁾. realizando esta evaluación en cada articulación de las extremidades, obteniendo también una sumatoria de la calificación de las 4 extremidades, es decir, 15 puntos por cada extremidad cuando esta normal, con un total de 60 puntos, considerando mayor afección motora con un menor puntaje ⁽³⁴⁾; con respecto a la severidad del SGB, clínicamente se puede determinar basándose en la puntuación de la escala de discapacidad de SGB que con mayor frecuencia se utiliza en los estudios de investigación, se describe en la tabla 5. ⁽³⁵⁾

Tabla 2. Escala de discapacidad del SGB (Hughes et al. 1978)

0	Sano sin síntomas que sugieran SGB
1	Síntomas y signos menores, el paciente es capaz de correr
2	Capaz de caminar 5 metros atravesando un espacio abierto sin asistencia, pero incapaz de correr
3	Capaz de caminar 5 metros en un espacio abierto con la ayuda de una persona
4	Confinado a cama o silla de ruedas
5	-Requiere asistencia mecánica ventilatoria
6	Muerte.

SIADH, Secreción inapropiada de hormona antidiurética, PRES, Síndrome de encefalopatía posterior reversible, RVCS, Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, NMDA, N-metil-D-aspartato.

Complicaciones del SGB

En el curso clínico del SGB, los pacientes pueden cursar con manifestaciones sistémicas que pueden llegar a comprometer la vida. En forma general las complicaciones más importantes son las presentadas a corto plazo, que incluyen la disfunción autonómica, alteraciones respiratorias, complicaciones asociadas a una respuesta inmune anormal postinfecciosa y otras. (Tabla 3)

De las mencionadas, las disautonomías son las más frecuentes presentándose en aproximadamente 2/3 partes de los casos. ⁽⁴⁾ Dentro de éstas podemos encontrar disfunción a distintos niveles. Las alteraciones cardiovasculares continúan prevaleciendo, se reportan en poco más del 60% y suelen ser transitorias y reversibles. ⁽³⁶⁾ Los pacientes pueden presentar eventos de taquicardia que responden la mayor parte de las ocasiones a la administración de beta bloqueadores; las bradiarritmias rara vez ameritan el uso de atropina o la necesidad de colocación de marcapaso temporal. La variabilidad de la presión arterial se manifiesta con fenómenos de hipertensión y descenso de las cifras tensionales predominantemente en ortostatismo. ^{(37) (38) (39)}

Es importante considerar que el 5-10% de los pacientes con SGB fallecen, y que la falla autonómica puede ser la causa de la muerte. ⁽⁴⁰⁾

Tabla 3. Complicaciones Guillain-Barré.

<i>DISAUTONOMÍAS</i>	<i>INMUNOMEDIADAS</i>	<i>RESPIRATORIAS</i>	<i>OTRAS</i>
Cardiovascular - Ritmo - Variabilidad de TA - Miocardio	Nefropatía	Insuficiencia respiratoria	Trastornos del sueño
Hiponatremia	Encefalitis anti-NMDA	Neumonía	Ansiedad
SIADH	Rabdomiólisis	Atelectasias	Síndrome de piernas inquietas
Encefalopatía • PRES • RVCS		Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda	
Glaucoma		Tromboembolia pulmonar	
Digestivo/urinario			

La hiponatremia es la alteración electrolítica mayormente identificada en alrededor de 15% de los casos. ⁽⁴¹⁾ Ésta puede ser secundaria a un estado de anti-diuresis inapropiada asociándose a mayor severidad de la enfermedad y por ende un pronóstico desfavorable. ⁽⁴²⁾ Las alteraciones autonómicas pueden alterar la homeostasis del sistema digestivo y urinario con síntomas como náusea, vómito, constipación intestinal, distensión abdominal y retención urinaria. ⁽⁴¹⁾

Con baja frecuencia se han reportado cuadros de encefalopatía en 2 variantes principales: síndrome de encefalopatía posterior reversible y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, ambas se consideran secundarias a disfunción del sistema autonómico. ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾

Como parte de la vigilancia y monitoreo de los pacientes, debe evaluarse la capacidad vital respiratoria, la frecuencia respiratoria, el esfuerzo inspiratorio, el reflejo tusígeno, entre otros.

La función respiratoria puede verse comprometida en la fase progresiva requiriendo de ventilación mecánica asistida en aproximadamente 20-30% de los casos. ⁽²⁸⁾ Se agrega entonces mayor riesgo de procesos infecciosos como neumonía nosocomial y asociada a ventilación, atelectasias, así como también tromboembolismo venoso.

(45) El tratamiento de soporte se vuelve un objetivo principal en el manejo de este tipo de pacientes.

Manejo terapéutico del SGB

El tratamiento del SGB se basa en dos líneas terapéuticas, el tratamiento inmunomodulador o inmunológico y los cuidados médicos generales que estarán ligados a la vigilancia de las posibles complicaciones y progresión de la enfermedad.⁽¹⁾

El tratamiento inmunomodulador involucra principalmente a la inmunoglobulina humana (IgIV) y la plasmaferesis (PF), ya que ambos por separado han demostrado eficacia en acelerar la recuperación y mejorar el desenlace, con evidencia suficiente en revisiones sistemáticas sin demostrar diferencia entre ambos tratamientos en la mejoría de la discapacidad a las 4 semanas, en la duración de la ventilación mecánica, mortalidad o discapacidad residual⁽⁴⁶⁾, sin demostrar hasta ahora que la terapia combinada tenga mejores resultados, ni tampoco una segunda dosis de IgIV.⁽³⁾ El régimen de tratamiento de la IgIV está basado en 0.4g/kg por día, por 5 días consecutivos. En cuanto a la plasmaferesis, en general se recomiendan 5 sesiones durante la PF durante dos semanas, sin embargo muchos centros prefieren el uso de la IgIV debido a su disponibilidad y buena tolerabilidad, aunque es más costosa que la PF.^{(24) (1) (3)}

Los cuidados médicos generales están dirigidos al monitoreo de la función respiratoria, cardíaca y hemodinámica, que contribuyen a una vigilancia suficiente para prevenir o controlar las complicaciones. Otros cuidados adicionales son los dirigidos a la profilaxis de trombosis venosa profunda, el manejo de la disfunción vesical e intestinal, así como el inicio de rehabilitación temprana. Cuando el tratamiento sintomático es necesario debido al dolor en un grupo de pacientes, es pertinente considerar el uso de antiinflamatorios no esteroides, opiáceos u otros.⁽²⁴⁾
⁽³⁾

Pronóstico y relación con su severidad

El curso, la severidad y el pronóstico de este síndrome es variable, debido a diferentes factores ya comentados, por lo que es relevante dilucidar si hay biomarcadores asequibles y de fácil acceso ya que los peores desenlaces a corto plazo, se asocian con incremento en la mortalidad, mayor al 20% de los pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva y un 5% de mortalidad global con el simple hecho de presentar esta entidad ⁽¹⁴⁾, aunque recordemos que dicha cifra se duplica en nuestro país. ⁽¹⁰⁾

Sharsar et al., en 2003, ⁽⁴⁷⁾ reportaron 5 factores predictores clínicos asociados a la asistencia ventilatoria: presentación hasta el ingreso menor a 7 días, incapacidad para mover el cuello u hombros, tos poco productiva, nervios faciales involucrados, arreflexia generalizada y capacidad vital forzada menor del 60% del valor predicho y elevación de enzimas hepáticas mostrando que el 85% de los pacientes requerían apoyo mecánico ventilatorio si cumplían por lo menos 3 de estas características.

Walgaard et al. en 2010 ⁽³⁴⁾ reportó la integración de una score predictivo en donde evalúa 397 pacientes con SGB reportando la frecuencia de uso de ventilación asistida y relacionándolo con: 1) los días entre el inicio de la debilidad y su admisión a urgencias, 2) la calificación sumatoria de la MRC al ingreso y 3) la presencia debilidad facial y/o bulbar al ingreso hospitalaria, considerándose un modelo pronóstico con una buena habilidad discriminativa (AUC 0.84). Con esta misma población en un análisis para determinar el pobre pronóstico para caminar a las 4 semanas, 3 y 6 meses reportó que las variables de reconocimiento temprano como la edad avanzada (>60 años), el antecedente de diarrea previo al SGB y el bajo puntaje en la calificación ordinal de MRC utilizado a los 7 días de su ingreso se consideran de mal pronóstico funcional, con una sensibilidad 84-87% ⁽⁴⁸⁾

Ultrasonido neuromuscular en SGB

La ecografía neuromuscular se refiere a un campo de la medicina en el que se utiliza la ecografía para diagnosticar y guiar el tratamiento de personas con enfermedades neuromusculares. La ecografía neuromuscular a menudo se combina con el electrodiagnóstico, y en particular los estudios de conducción nerviosa y EMG, para mejorar la precisión del diagnóstico y agregar información anatómica a la información funcional obtenida con el electrodiagnóstico. Se ha demostrado que la

ecografía neuromuscular aporta valor al diagnóstico de enfermedad nerviosa en más del 80% de los casos ⁽⁶³⁾.

El grosor del musculo recto femoral ha sido centralmente estudiado en un contexto de factor de riesgo para paciente críticamente enfermos, pero no como marcador pronostico ni en corto o largo plazo. Específicamente, no existen reportes previos que lo vinculen a padecimientos neurológicos primarios. Esta ausencia de información de factores predictores de severidad a corto plazo y mediano plazo, hacen que sea relevante la búsqueda de marcadores confiables que puedan ayudar a pronosticar el desenlace de estos pacientes.

Las indicaciones neurofisiológicas del USG son variadas por poner ejemplos; miopatías inflamatorias, neuropatía hipertrófica e inflamatoria crónica, paresia del diafragma, enfermedad de la neurona motora, plexopatía tumoral, neuropatía traumática y por atrapamiento, atrofia muscular inexplicable. neuropatías axonales, amiotrofia diabética, camptocormia, neuropatía craneal y Síndrome Guillain Barre. ⁽⁶⁷⁾

En el Síndrome de Guillain Barre la ecografía también puede mostrar cambios, incluso al principio del curso de la enfermedad o en formas variantes, con agrandamiento de los nervios espinales proximales, esto es de interés ya que las latencias de conducción de la raíz motora retardada también son un hallazgo temprano en este trastorno ⁽⁶⁷⁾. Por ello el objetivo de este estudio valorar si es un método de estudio que nos puede ayudar a predecir el pronóstico del paciente.

La base para sustentar el estudio es que el musculo esquelético es fundamental para función inmune y de citosinas, representa más del 75% de la eliminación de glucosa. Por tanto, el musculo asociado a la atrofia y debilidad complique la regulación de la glucosa y diversos procesos inflamatorios. Mantener y restaurar el musculo esquelético se vuelve un desafío, dado que los pacientes exhiben un círculo vicioso de síntesis de proteínas y degradación acelerada de proteínas. El ciclo es impulsado por el reposo en cama, reducción de la ingesta calórica y de proteínas, una respuesta proinflamatoria, resistencia a la insulina y resistencia anabólica ⁽⁶⁹⁾.

Medidas de composición corporal, específicamente la ecografía, presenta una oportunidad potencial no invasiva para caracterizar a la salud muscular midiendo la cantidad y calidad del músculo ⁽⁶⁹⁾

Los músculos de las extremidades inferiores son propensos a atrofia temprana, mostrado por una mayor disminución de espesor dentro de los primeros cinco días de ingreso en la unidad de cuidados intensivos en comparación con extremidades superiores, lo que hace que estos músculos sean un buen objetivo para los músculos evaluación. El cuádriceps femoral es un grupo de músculos compuesto por tres músculos vasto (medialis, intermedius, y lateralis) y recto femoral. Este último presenta una proximal inserción en la espina ilíaca anteroinferior (EIAI) y otra inserción en el surco supra acetabular. Los cuádriceps femorales se insertan distalmente en la tuberosidad tibial mediante un ligamento común y es un flexor de cadera y un extensor de rodilla. Se han utilizado varios puntos de referencia; actualmente no hay consenso universalmente aceptado, se debe utilizar un punto de referencia accesible.

La razón para usar EIAI y no la espina ilíaca anterosuperior se debe a que el uso del punto medio exacto del músculo nos ayuda a encontrar su punto más grueso usando como referencia los puntos de inserción de este músculo (RF). Se recomienda realizar la medición en la dirección de la rótula a la EIAI, ya que este punto final es difícil de encontrar en algunas poblaciones, principalmente pacientes obesos será práctico usar un marcador permanente y de esta manera nos aseguramos de que la medición se realice en el mismo punto cada vez que sea necesaria.

JUSTIFICACIÓN.

El SGB es un padecimiento raro, que comúnmente se trata en hospitales de tercer nivel, escasamente reportado en nuestra población. El curso y pronóstico a corto plazo de los pacientes con síndrome Guillain Barre es muy amplio, con alta tasa de morbimortalidad intrahospitalaria en nuestro país, por arriba de las cifras documentadas de manera global, además de importantes secuelas motoras a corto y largo plazo, que frecuentemente se asocian a las variantes axonales que prevalecen en nuestra población.

A pesar de tratamiento estándar con inmunomoduladores muchos de los pacientes requerirán cuidados críticos y hasta en una quinta parte ameritarán apoyo mecánico ventilatorio, continuando así con complicaciones intrahospitalarias, prolongadas estancias intrahospitalarias y consecuentemente escasas probabilidades de recuperación.

Existen variables clínicas que nos pueden ayudar a predecir en cierta forma la severidad y el pronóstico de la enfermedad sin embargo debido a que se trata de un padecimiento con componente inflamatorio existen diversas interrogantes acerca de aquellos posibles marcadores directos o indirectos que de manera temprana puedan delimitar grupos de riesgo. Es por ello que es relevante dilucidar en la búsqueda de biomarcadores asequibles de fácil acceso para los médicos clínicos en la práctica médica cotidiana, sin intervenir en el abordaje diagnóstico y/o terapéutico de los pacientes, haciendo uso sólo de los datos clínicos, de laboratorio y marcadores ultrasonográficos musculares, pretendiendo evaluar la relación entre las variables clínicas y de laboratorio de ingreso, como el grosor del musculo recto femoral en nuestra población de pacientes con SGB, buscando obtener resultados favorables que puedan proponerse como un biomarcadores de bajo costo, fácil acceso, riesgo nulo para los pacientes, alta disponibilidad, capaces de rastrear con precisión tanto la atrofia como la recuperación muscular.

La atrofia muscular es uno de los mayores problemas que los pacientes con síndrome de Guillain Barre exhiben, al saber que tiene un impacto en el pronóstico funcional a mediano plazo queremos demostrar si el ultrasonido de musculo se

puede usar como un marcador pronóstico inmediato que ayude a predecir el riesgo de complicación intrahospitalaria.

La debilidad muscular se debe a la pérdida de masa muscular, metabólica y desregulación fisiológica del musculo esquelético, degradación de la arquitectura del musculo esquelético por una disfunción del sistema nervioso periférico. Ya que esto representa una combinación de salud muscular, es importante evaluarlos puesto que la enfermedad critica continúa siendo un desafío aun con los cuidados ofrecidos en un tercer nivel de atención de salud. Por ello la evaluación con esta técnica de neuroimagen podría utilizarse como factor pronóstico al valorar a su ingreso, egreso y de manera ambulatoria a los meses del evento agudo. Con lo último centrarse en la actividad física y funcional, no es sorprendente que el musculo cuádriceps, que son un importante grupo de músculos que soportan peso, han sido la región más extensamente estudiada del cuerpo. Masa y fuerza de los músculos de las extremidades inferiores se ha demostrado repetitivamente que se correlacionan en diversas enfermedades no neurológicas sobre todo en pacientes sobrevivientes.⁽⁶⁶⁾

El objetivo de la cuantificación de musculo (masa muscular, espesor y área de la sección transversal) y de esta manera categorizar al paciente que tenga baja cantidad de musculo a su vez se ha relacionado con malos resultados clínicos, incluido un aumento en la mortalidad, así como reducción de los días sin ventilador y días de estancia intrahospitalaria. La ecografía de acuerdo con evidencia de ensayos clínicos ha demostrado que aproximadamente existe una reducción del 8-30% en los primeros 7-10 días, y la atrofia muscular se ha asociado con el riesgo a desarrollar falla orgánica, así como prolongación de estancia intrahospitalaria.

La debilidad muscular puede predecir de forma independiente los resultados clínicos, incluyendo mortalidad, tiempo dependiente a la ventilación mecánica. Atrofia muscular y debilidad son factores clínicos independientes para complicación clínica. El hecho de que la atrofia y la debilidad muscular no es un fenómeno nuevo, Asher (1947) aludió a este fenómeno en su tratado sobre el reposo “Camas y tumbas en la misma categoría (36, p.967)”⁽⁶⁹⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dado que en nuestro país existe un bajo reporte de la epidemiología, evolución y severidad del SGB en la población adulta, así como reportes de una alta tasa de mortalidad, consideramos pertinente indagar sobre los factores clínicos, de laboratorio y principalmente marcadores ultrasonográficos musculares predictores de severidad del SGB, sustentando en que nuestro centro hospitalario cuenta con la infraestructura suficiente para realizar dicha medición como parte del abordaje que habitualmente se le da a los pacientes que cursan con esta patología, con el fin de obtener un posible marcador de amplia utilidad en el abordaje de este padecimiento. Por lo tanto, esta investigación se basará en determinar si los cambios en el grosor del musculo recto femoral de los pacientes con SGB tienen una asociación con la discapacidad temprana o tardía en este grupo de pacientes, con el objetivo del reconocimiento temprano de grupos de riesgo que puedan beneficiarse de estrategias de rehabilitación, seguimiento estrecho y con oportunidad para evaluar la alterativas de otras opciones farmacológicas y no farmacológicas. Adicionalmente consideramos que los resultados de este estudio nos ayudaran a entender mejor el papel fisiopatológico de la neurodegeneración a nivel periférico y su relación con la placa neuromuscular y el musculo propiamente; lo que dará lugar a la generación de nuevas hipótesis con respecto a la discapacidad y funcionalidad de pacientes con SGB.

Pregunta de investigación:

En pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre que ingresan al Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, en el periodo de tiempo propuesto*:

1. ¿Cuál es el grosor promedio del recto femoral evaluado por ultrasonido en los pacientes con SGB al ingreso y egreso de su hospitalización?
2. ¿Cuál es la asociación del grosor del recto femoral evaluado por ultrasonido en los pacientes con SGB al ingreso de su hospitalización y su estado de discapacidad a los 6 meses?

OBJETIVO GENERAL:

- a) Determinar el grosor del recto femoral evaluado por ultrasonido en sujetos con diagnóstico de SGB hospitalizados en el HE CMN SXXI, IMSS.
- b) Determinar la asociación del grosor del recto femoral evaluado por ultrasonido en los pacientes con SGB al ingreso de su hospitalización y su estado de discapacidad a los 6 meses medido por la escala de Rankin modificada (ERM).

Objetivos específicos:

Describir las características clínicas y sociodemográficas de los sujetos con SGB.

Describir el patrón neurofisiológico de los sujetos con SGB

Describir a los sujetos con SGB de acuerdo con riesgo de complicaciones tomando en cuenta la variante neurofisiológica.

Describir los hallazgos de laboratorio y LCR de ingreso en los sujetos con SGB

Comparar grosor del recto femoral evaluado por ultrasonido en sujetos con SGB de acuerdo con el sexo.

Comparar el grosor del recto femoral evaluado por ultrasonido en sujetos con SGB de acuerdo con la variante neurofisiológica

Comparar el grosor del recto femoral evaluado por ultrasonido en sujetos con SGB de acuerdo con las variantes fenotípicas clínicas.

HIPÓTESIS:

Los cambios observados por ultrasonido en el grosor del musculo recto femoral de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre tienen una asociación con la discapacidad temprana o tardía en este grupo de pacientes.

HIPÓTESIS NULA:

Los cambios observados por ultrasonido en el grosor del musculo recto femoral de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre no tienen una asociación con la discapacidad temprana o tardía en este grupo de pacientes.

MATERIAL Y METODOS:

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se planea realizar un estudio descriptivo de cohorte prospectiva de casos incidentes de los pacientes que sean hospitalizados en el Centro Médico Nacional Siglo XXI durante mayo 2021 a abril 2022

CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO (EJES DE LA INVESTIGACION)

Por el control de la maniobra por el investigador	Observacional
Por la medición en el tiempo	Retrospectivo
Por la dirección de la investigación	Transversal
Por el tipo de muestreo	No probabilístico de casos incidentes
Por la recolección de la información	Retrolectivo

POBLACION BLANCO: Pacientes portadores del Síndrome de Guillain Barre diagnosticados por primera vez (por parte de un Neurólogo clínico) bajo los criterios actuales de la NINDS (Asbury, 1990) que ingresen vía admisión continua, ya sea enviados de otro hospital o por motivo de urgencias e ingresen al Servicio de Neurología o Medicina Interna del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS en la Ciudad de México

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Sujetos \geq 18 años.
- Que acepten participar en el protocolo de estudio, firmando el consentimiento informado de manera voluntaria.
- En el caso de limitación de lenguaje o actividad motriz, que el familiar responsable acepte de manera voluntaria la participación firmando el consentimiento informado.
- Polineuropatía de inicio agudo compatible con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre establecido por parte de Neurólogo clínico
- Sujetos que sean derechohabientes del IMSS

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Sujetos portadores de Infección por VIH
- Sujetos con neuroinfección (meningitis o encefalitis)
- Sujetos con Enfermedad Renal Crónica en terapia de sustitución renal
- Sujetos que no acepten participar en el estudio
- Que tengan amputación de una extremidad pélvica
- Que tengan una enfermedad neuromuscular previa al cuadro de SGB
- Neuropatía establecida previa al cuadro agudo de SGB con estudio de neurofisiología documentado
- Sujetos con cirugía previas o prótesis en extremidades pélvicas
- Sujetos con heridas o lesiones, o cicatrices importantes en la región del recto femoral.
- Sujetos con secuelas neurológicas centrales o periféricas de cualquier tipo.
- Sujetos con ERM previo al SGB ≥ 3

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Sujetos que voluntariamente pidan retirarse del protocolo de estudio
- Sujetos que durante su hospitalización se concluya en un diagnóstico diferencial de SGB
- Sujetos que pierdan la derechohabencia del IMSS
- Sujetos que fallecen (por cualquier causa) después de haber sido incluidos al protocolo.
- Sujetos que en el transcurso de su seguimiento presenten algún tipo de enfermedad neurológica u ortopédica (en miembros pélvicos) adicional.

DEFINICION DE LAS VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDI- CION	UNIDADES DE MEDICION O CATEGO- RIAS
-----------------	----------------------------------	-----------------------------------	-------------	-------------------------------------	--

Edad	Número de años que tiene el paciente desde que nace al momento de ingresar al estudio	Número de años reportado por el paciente corroborado por información en expediente	DES- CRIPTIVA	CUAN- TITATIVA CONTINUA	Años
Género	Estado biológico que incluye caracteres primarios y secundarios que definen al género entre hombre y mujer	Definido por el fenotipo clínico del individuo	DES- CRIPTIVA	CUALI- TATIVA NOMINAL	Hombre (H) Mujer (M)
Mes de presentación	Mes del año en que presenta la enfermedad el individuo	Definido por el mes del año que corresponde a la enfermedad del individuo de acuerdo con el expediente clínico	DES- CRIPTIVA	CUALI- TATIVA NOMINAL	Enero Febrero Marzo Abril Mayo Junio Julio Agosto Septiembre Octubre Noviembre Diciembre
Comorbilidades asociadas	Numero de enfermedades del paciente al momento del diagnóstico	Padecimientos crónicos y comorbilidades del individuo al momento del diagnóstico de acuerdo con el expediente clínico	Descriptiva	Cualitativa nominal	Diabetes mellitus Hipertensión arterial sistémica Enfermedad cardiovascular Enfermedad pulmonar Enfermedad hepática Tabaquismo Alcoholismo

Factores precipitantes	Factores precipitantes del SGB	Definida según el precedente a la presentación clínica del SGB	DESCRIPTIVA	CUALITATIVA NOMINAL	<p>Infecciosa</p> <p>Post vacunal</p> <p>Traumática</p> <p>Quirúrgica</p> <p>Indeterminada</p>
Edad del diagnóstico	Número de años que tiene el paciente desde que nace hasta el momento de realizar el diagnóstico de SGB	Número de años reportado por el paciente corroborado por acta de nacimiento	DESCRIPTIVA	CUANTITATIVA CONTINUA	Años
Variante clínica Síndrome de Guillain Barre	Polineuropatía periférica aguda mediada inmunológicamente, postinfecciosa caracterizada por debilidad rápidamente progresiva y pérdida sensorial, generalmente seguida de una recuperación clínica lenta.	Definida según el curso clínico de la enfermedad, teniendo en cuenta los criterios de Asbrury, disociación albumino-citológica y estudio de neuroconducción	DESCRIP-TIVA	CUALI-TATIVA NOMINAL	<p>Motor puro</p> <p>Sensitivo puro</p> <p>Sensitivo motor</p> <p>Síndrome de Miller Fisher</p> <p>Encefalitis de Bickerstaff</p> <p>Variante cervico-faringo-braquial</p> <p>Polineuritis craneal</p> <p>Pan disautonómica aguda</p> <p>Diplejía facial con parestesias distales</p>

Fenotipo neurofisiológico de SGB	Características del estudio de neuroconducción	Definida de acuerdo con los criterios neurofisiológicos para SGB	DESCRIPTIVA	CUALITATIVA NOMINAL	Desmielinizante Axonal

Pronóstico funcional	Gravedad de la enfermedad medida a su ingreso y a los 30 días de evolución mediante escalas pronósticas	Definida mediante escalas pronósticas como: ERASMUS (pronostica el porcentaje de pacientes que podrían caminar a las 4 semanas, 3 y 6 meses), EGRIS (pronostica el riesgo de insuficiencia respiratoria a su ingreso, MRC escala de graduación de fuerza muscular), y HUGHES (escala que gradúa el nivel de funcionalidad de los pacientes).	Descriptiva	CUALITATIVA ORDINAL	ERASMUS: 0-9 EGRIS: 0-7 (EGRIS 0-2) Bajo riesgo (EGRIS 3-4) Riesgo intermedio (EGRIS) Alto riesgo MRC: 0-60 Mayor a 30 Menor o igual a 30 Escala de discapacidad del SGB: 0-6 Mayor o igual a 4 Menor o igual a 3
Grosor del musculo recto femoral	Longitud promedio del grosor total del musculo recto femoral en la extremidad en reposo	Distancia del fémur al límite del musculo recto femoral con presión máxima en la región central	DEPENDIENTE	CUANTITATIVA CONTINUA	numérica

DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA.

Una vez que los pacientes ingresan a hospitalización con la conclusión del SGB y se encuentran en una habitación del departamento de neurología se realizarán los siguientes procedimientos:

1. Se invitará al sujeto que cumple los criterios de inclusión del protocolo a su participación libre y voluntaria, mismo que tendrá que autorizar el consentimiento informado para proceder a realizar la valoración por parte de nuestro servicio, por nuestra parte procederemos a realizar abordaje integral del paciente con toma de estudios de laboratorio, LCR, estudio de neurofisiología y ultrasonido de miembros pélvicos.
2. Medición del grosor del musculo recto femoral de ambas extremidades, al ingreso (en las primeras 24-72h de su hospitalización) y a su egreso con la siguiente metodología:
 - Antes de comenzar, paciente deberá de estar en posición supina. con las rodillas extendidas y los dedos de los pies apuntando al techo. Esta es la posición más utilizada en este tipo de mediciones, ayudara a colocar al paciente en la misma posición estática cada vez que sea necesaria; usando un ángulo (ej. 30° o 45°) de elevación de la cabecera de la cama podría introducir algún error cuando realizar la medición de vez en cuando. Dado que el paciente estará en decúbito supino, proponemos la siguiente técnica: utilizar una cinta métrica no estirable, trazar una línea imaginaria en la parte anterior del muslo desde el EIAI hasta el punto medio del borde proximal de la rótula y marcar el medio y un tercer punto entre estas dos referencias que nos dan fácilmente acceso al recto femoral y vasto intermedio
 - Para obtener la imagen de sección transversal, el transductor deberá orientarse transversalmente al eje longitudinal del muslo formando un ángulo de 90° en relación con la superficie de la piel. Una vez obtenida la imagen, se deben identificar las siguientes estructuras: piel, tejido subcutáneo, fascia muscular, recto femoral, segunda interfase, vasto intermedio, superficie ósea.

- Ultrasonido con transductor lineal que nos permitirá obtener imágenes de alta resolución de las estructuras musculares medidas. (65)

Orden	Estructura	Descripción
1	Piel	Capa hiperecoica adyacente al transductor
2	Tejido celular subcutáneo	Capa hipoecoica de espesor variable con líneas hiperecoicas
3	Fascia muscular	Capa hiperecoica correspondiente a la primera interfaz donde se interpone la RF.
4	Recto femoral	Estructura semicircular delimitada por la fascia muscular y la segunda interfaz
5	Segunda interfaz	Capa hipercoica donde se interpone el Vasto intermedio
6	Vasto intermedio	Estructura rectangular delimitada por la segunda interfaz y la superficie ósea
7	Superficie ósea	Estructura circular hipercoica delimitada por una capa hipercoica correspondiente a capa cortical femoral.

(66)

3. Se tomarán los datos demográficos y variables clínicas del expediente electrónico y físico.
4. Se documentarán variables de laboratorio en el expediente electrónico
5. Dado que este grupo de pacientes tienen seguimiento trimestral como parte de su atención ambulatoria en la consulta de neurología de la UMAE HE CMN SXXI se documentará como parte de su consulta, su estado funcional en los meses 3 y 6 posteriores a su egreso, con la siguiente evaluación que habitualmente se realiza como seguimiento:
 - a. Escala de Rankin modificada
 - b. GBDS
 - c. Cuestionario internacional de actividad física
 - d. Escala de depresión PHQ2 y PHQ9

PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO:

Toda la información obtenida se almacenará en una base de datos electrónica en el programa de Excel. Los análisis se realizarán con el paquete estadístico SPSS versión 22 para Windows.

Se realizará un análisis inicial de Kolmorov-Smirnov para determinar si las variables tienen distribución normal. Para la descripción de las variables dicotómicas, nominales y ordinales se utilizarán proporciones y porcentajes, mientras que para las variables cuantitativas se utilizarán promedios con desviación estándar en caso de demostrar normalidad en la distribución, o medianas con intervalos intercuartilares en caso de que la distribución sea libre.

Para la descripción de la variable en estudio se analizará en medidas de tendencia central, además se realizará un análisis bivariado separando los grupos en con y sin discapacidad para lo cual se analizará con t- student o su equivalente no paramétrico de acuerdo con la normalidad de los datos.

Se utilizará la prueba de correlación de pearson/spearman para evaluar la variabilidad del grosor del musculo recto femoral.

En caso de encontrar diferencias significativas en el desenlace primario se valorará la realización de análisis multivariado. Se fijará un valor de significancia en $p < 0.05$, todos los análisis se realizarán a dos colas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Riesgo de la Investigación. Esta investigación se considera de riesgo mínimo de acuerdo con la Ley General de Salud contenida en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en materia de Investigación para la salud en seres humanos, título segundo, capítulo I, artículo 17, publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 6 de enero de 1987.

Apego a normativas y tratados. El presente proyecto se ajusta a los preceptos enunciados en la declaración de Helsinki y sus revisiones, así como a lo estipulado en la Ley General de Salud en cuanto a la investigación médica en sujetos humanos.

Consentimiento informado. Se anexa un instructivo en donde se especifican en lenguaje claro y sencillo los objetivos del proyecto, los beneficios y riesgos esperados con el estudio y la manera en que participarán los pacientes, haciendo hincapié que, en caso de solicitar su separación del estudio, no influirá en la atención médica que sea necesaria.

Potenciales beneficios. El estudio planeado es observacional y será independiente al tratamiento recibido. No se dará un beneficio directo por la participación del estudio sin embargo se espera que los resultados sean útiles para otros pacientes con la misma enfermedad.

Potenciales riesgos. Se catalogó como riesgo mínimo ya que se trata de un estudio observacional donde no se expondrá al paciente a riesgos diferentes a los inherentes a su tratamiento.

Balance riesgo-beneficio. Se considera que el riesgo es menor al beneficio. No se dará apoyo económico por la participación de los pacientes en el estudio.

Confidencialidad de la información. Se le asignará a cada paciente un número, el cual se utilizará para la identificación del sujeto en todo el desarrollo del estudio; los datos personales se mantendrán en una base de datos que solo tendrán acceso los investigadores, con lo cual se garantizara la confidencialidad de la información.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.

El presente estudio no requiere de financiamiento, dado que la unidad cuenta con la infraestructura para realizar los análisis comentados, además de que no se realizará ninguna intervención de manera que sólo se trabajará bajo el abordaje que habitualmente recibe el paciente con este tipo de diagnósticos.

Los investigadores participantes laboran en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Al año se hospitalizan entre 50 – 60 pacientes con diagnóstico de Guillain Barré en el Servicio de Neurología de la Unidad, debido a que se trata de un tercer nivel y por ende se cataloga como un hospital de referencia. Anualmente es una de las principales 5 causas de hospitalización a cargo del servicio de Neurología clínica.

RESULTADOS

De un total de 25 pacientes que ingresaron al departamento de neurología de Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social de enero a diciembre del 2021, con previa aprobación del comité de ética en investigación en salud. De los cuales 20 pacientes fueron seleccionados cumpliendo los criterios de inclusión y 5 pacientes se excluyeron se especifican en cuadro 1. Teniendo un total (n= 20) de pacientes, 9 (45%) fueron mujeres, con una mediana de edad de 46.5 (RIC [Rango intercuartil] 34.3-64.5), el resto de las variables de la población se reporta en la tabla 1. Siendo las comorbilidades con mayor frecuencia, la hipertensión arterial destaco como principal asociado (25%), seguido de diabetes tipo 2 (20%), y el sobrepeso u obesidad (15%). Cerca de la mitad (45%) de la población en estudio cursó con infección gastrointestinal (35%) o de vías respiratorias (10%) previo al inicio de los síntomas del SGB mientras que el resto (55%) no tuvo un detonador asociado. La mediana de días de inicio del cuadro clínico al nadir fue de 4.5 días (RIC 3.25 - 6.75).

En relación con la presentación clínica los síntomas iniciales reportados en orden de frecuencia fueron; sensoriales (90%), paresia facial (20%) y ataxia (10%). La disautonomía evaluada como variación en la frecuencia cardiaca se presentó en el 35% de la población, con una tensión arterial promedio sistólica de 135 mmHg (RIC 118.7-148.7) y diastólica 79.5 mmHg (62.5-91.5).

La mediana de estancia intrahospitalaria fue de 8 días (RIC 5.5-12.5), entre ellos el 90 % de pacientes ameritaron Unidad de Cuidados Intensivos; con respecto al déficit motor 13 pacientes (65%) presentaron un MRC (Medical Research Council, por sus siglas en inglés) mayor a 30 puntos, 17 pacientes (70%) tuvieron un puntaje en Rankin modificado mayor a 4, y la misma cantidad presento un puntaje mayor a 4 en GBDS (Guillain Barre disability score, por sus siglas en ingles), sólo un paciente recibió tratamiento con intercambio de plasma aféresis o “plex” y el resto (95%) con inmunoglobulina humana intravenosa.

Como parte del estudio se realizaron estudios de neuroconducción (ENC), resultando 11 (55%) de ellos variante axonal motora, 5 (25%) axonal sensitivo-motor, 3 (15%) desmielinizante (15%), 1(5%) indeterminado.

Table 1. Características basales de los 20 pacientes incluidos en este estudio n= 20

Variable	No casos	%
Edad, md (RIC)	46.5 (34.3-64.5)	
Mujeres	9	45
Diabetes	4	20
Hipertensión	5	25
IMC \geq25	3	15
TA sistólica, md (RIC)	135	(118.7 – 148.7)
TA diastólica, md (RIC)	79.5	(62.5 – 91.5)
Frecuencia Cardíaca, md (RIC)	80.1	(68.3 – 90.7)
Infección previa	9	45
Gastrointestinal	7	35
Respiratoria	2	10
Síntomas sensoriales	18	90
Oftalmoparesia	1	5
Ataxia	2	10
Paresia facial	4	20
Disautonomía	7	35
Variante neurofisiológica		
AMAN	11	55
AMSAN	5	25
AIDP	3	15
Indeterminado	1	5
Días evolución al nadir (RIC)	4.5	(3.25 - 6.75)
MRC \geq30 al ingreso	13	65
ERm \geq4	14	70
GBDS \geq4	17	85
Días de estancia IH, md (RIC)	8	(5.5 -12.5)
Uso de UTI	18	90
Tratamiento		
IGIV	19	95
PLEX	1	5

Abreviaturas: mmHg, milímetros de mercurio, TA, tensión arterial, md, mediana, RIC, Rango Inter cuartil, IMC, Índice de masa corporal, GDBS, Guillan Barre disability score, AMAN, Neuropatía axonal motora aguda, AMSAN Neuropatía Axonal Sensitiva-Motora Aguda, AIDP Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda, MRC Medical Research Council IH, intrahospitalario, ERm, Escala de Rankin modificada, UTI Unidad de Terapia Intensiva, IGIV Inmunoglobulina Intravenosa, PLEX plasmaféresis,

Tabla 1. Características basales de la población excluida en este estudio n=5

Causa	No de casos	%
No aceptaron participar	2	40%
Cirrosis Hepática Child Pugh C	1	20%
Choque séptico al ingreso por foco pulmonar	1	20%
Paciente con patología muscular asociada	1	20%

Gráfico 1. Infección asociada como antecedente del SGB en la población en estudio n=20

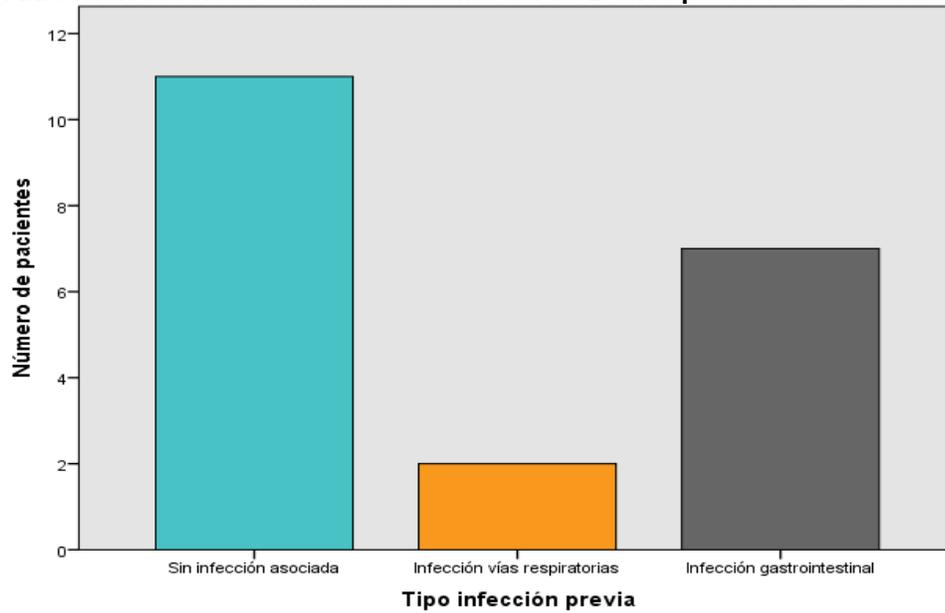
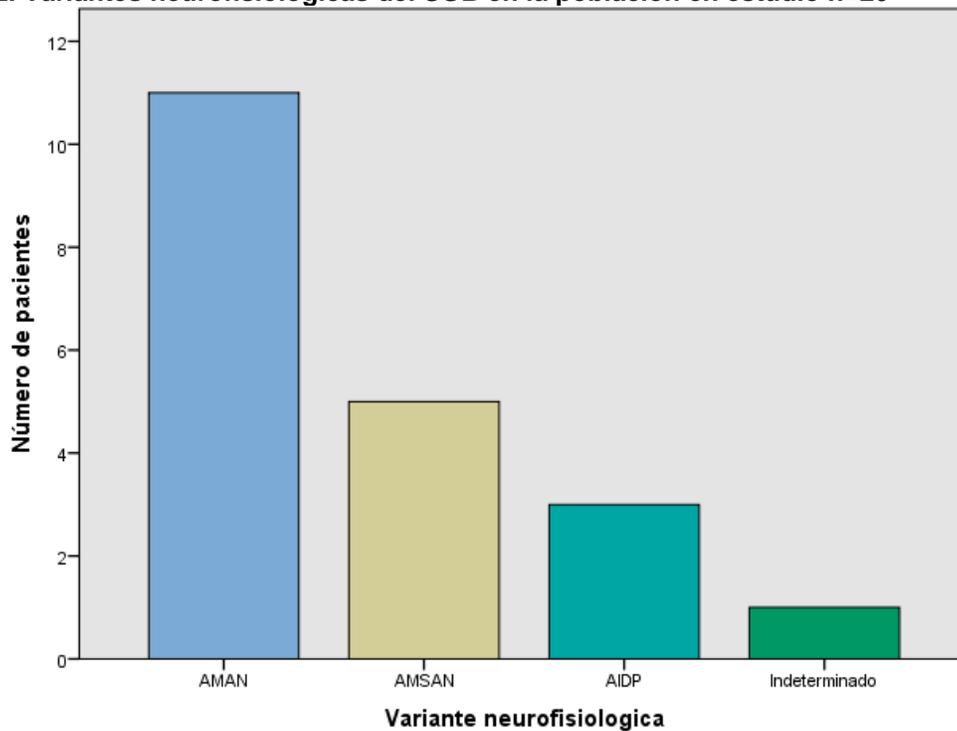


Gráfico 2. Variantes neurofisiológicas del SGB en la población en estudio n=20



La mediana de las mediciones del GMRF al momento de su ingreso fue 20.49 mm (RIC 15.64-23.96), posteriormente la medicina del GMRF que se realizó a los 90 días fue de 19.14 mm (RIC 14.93-23.48) con una mediana de pérdida muscular de

3.67 mm (RIC 1.68-10.96). En la evolución a 90 días, 13 (65%) pacientes tuvieron una puntuación de MRC >30, cinco (25%) pacientes en escala de Rankin Modificada >4 a los 90 días. Y dentro de las secuelas a 90 días, en orden de frecuencia se reportaron como: motoras en 10 pacientes (50%), sensitivas cinco pacientes (25%) y sólo un paciente con ataxia (5%).

Tabla 2. Comparación del GMRF por ecografía al ingreso y a los 90 días de la población en estudio n= 20

Variable	Ingreso	A 90 días del egreso	% pérdida muscular
GMRF derecho, md (RIC)	20.44 (16.5 – 23.41)	18.96 (15.38 – 22.97)	
GMRF izquierdo, md (RIC)	20.40 (14.78 – 24.76)	18.88 (14.27 – 23.83)	
GMRF promedio, md (RIC)	20.49 (15.64 – 23.96)	19.14 (14.93 -23.48)	3.67 (1.68 – 10.96)

GMRF, grosor del musculo recto femoral, md, mediana, RIC, rango intercuartil.

Tabla 3. Variables evaluadas a 90 días del padecimiento. Población en estudio n= 20

Variable	No casos	%
Rehabilitación a 90 días	19	95
MRC ≥30 a 90 días	13	65
ERm ≥4 a 90 días	5	25
Depresión a 90 días	1	5
Secuelas a 90 días		
Motoras	10	50
Sensoriales	5	25
Ataxia	1	5

Abreviaturas: MRC, medical Research Council, ERm (Escala de Rankin modificada)

Gráfico 3. Concentración sérica de CPK con relación a la reducción del GMRF

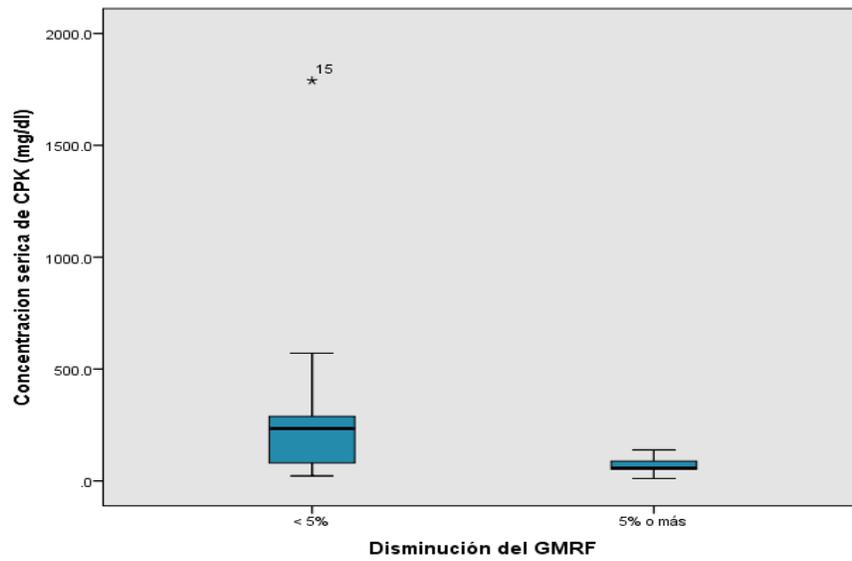


Gráfico 4. Concentración sérica de albumina con relación a la reducción del GMRF

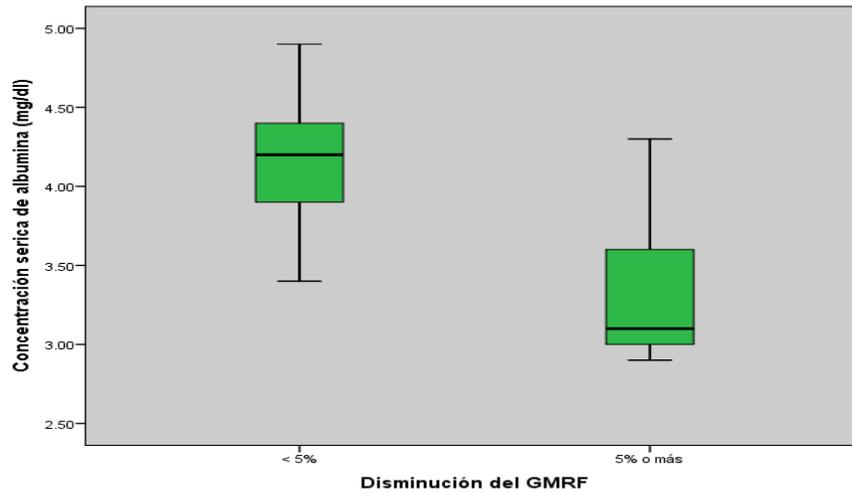


Gráfico 5. Concentración sérica de albumina con relación a la reducción del GMRF

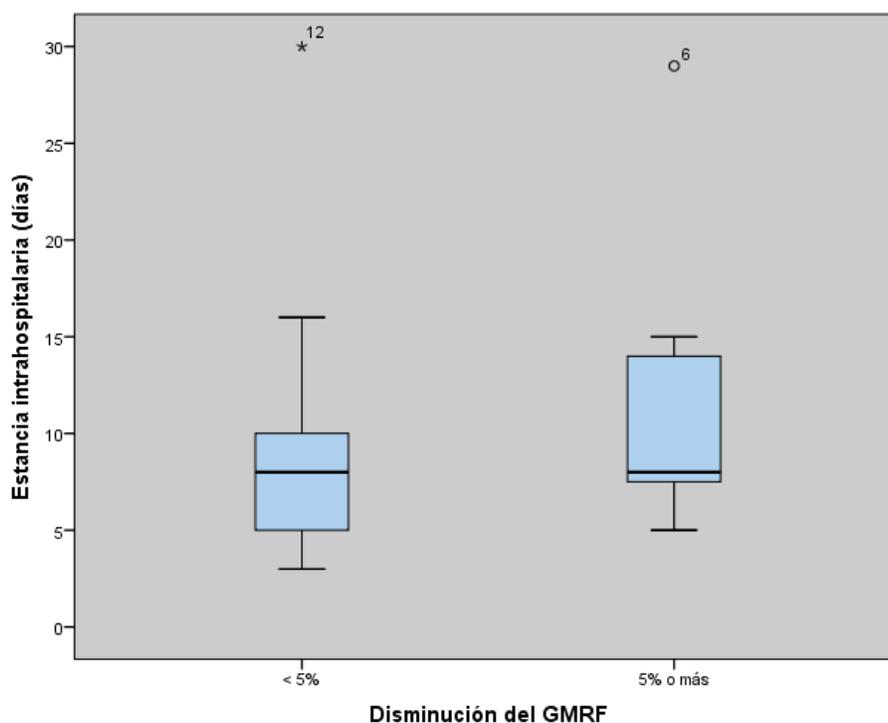


Table 4. Análisis bivariado de las características clínicas y el desenlace a 90 días.

Variable	Reducción de GMRF < 5% n= 13	Reducción del GMRF ≥ 5% n= 7	p value
Edad >60 años, n (%)	4 (67)	2 (33)	0.91*
Mujer, n (%)	5 (56)	4 (44)	0.42*
Variante axonal, n (%)	80 (58)	137 (50)	0.24*
Infección previa, n (%)	5 (56)	4 (44)	0.64*
Estancia hospitalaria ≥3 (días), n (%)	9 (60)	6 (40)	0.61*
Albumina < 3.5 mg/dl, n (%)	2 (29)	5 (71)	0.02*
CPK > 200 mg/dl, n (%)	7 (100)	0 (0)	0.005*

*Prueba de Chi cuadrada

En el análisis inferencial, en donde se sometieron a prueba variables clínicas, neurofisiológicas y bioquímicas se reportan los hallazgos en la tabla 4. En dichos resultados es evidente que las variables de: 1) edad >60 años, 2) el sexo, 3) una infección que precede el SGB, 4) la variedad neurofisiológica y 5) los días de estancia hospitalaria (>3 días) no tuvieron significado estadístico cuando se

sometieron a prueba con la reducción del GFR a los 3 meses del SGB (Mayor o menor al 5% comparado con la ecografía realizada durante la hospitalización). Las únicas variables que demostraron diferencia significativa fueron la concentración sérica de albumina (< 3.5 mg/dl) y la concentración sérica de CPK (>200 mg/dl), en las cuales se asociaron a un incremento en la probabilidad de reducción (<5%) del GFR (OR 2.96, IC95% 0.89 – 9.77 y OR 2.167, IC95% 1.2 – 3.89, respectivamente).

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barré constituye la primera causa de parálisis flácida aguda en los hospitales de primer y segundo nivel de atención en México⁷³. Constituye una urgencia neurológica por el riesgo que conlleva de insuficiencia respiratoria grave, disautonomía, con secuelas crónicas y muerte. Registrando recuperación hasta 5 años posterior al cuadro inicial⁷⁴. Esto lleva a impulsar sobre la búsqueda de biomarcadores que puedan predecir el riesgo de complicaciones a corto, mediano y largo plazo, por lo que los criterios clínicos actuales de diagnóstico deben sustentarse con la manera de presentación, la evolución del cuadro y las características de la exploración neurológica ya que esto invariablemente y sin diagnóstico oportuno puede repercutir en la funcionalidad global y tasa de letalidad. Por tanto, el objetivo de este trabajo era precisamente encontrar un biomarcador útil que pudiera presagiar el pronóstico funcional.

Incluimos 20 casos hospitalizados en un periodo de 12 meses, de los cuales se obtuvieron características clínicas, variante neurofisiológica, albumina como biomarcador de nutrición, grosor del musculo recto femoral.

La incidencia del SGB incrementa con la edad, sin embargo; puede afectar cualquier grupo etario teniendo como predominio el sexo masculino ⁷⁵ de 1.78:1; dos metanálisis^{71, 72} realizados en 2011 por los Center for Disease Control and prevention de EE. UU identificaron que el 60% de los casos tuvieron previamente un episodio infeccioso, como fu el caso de este estudio en donde se evidenció un 45%. Se realizó estudio neurofisiológico al 95% de los pacientes de este estudio, con un predominio de variante axonal en un 80%, desmielinizante 15% y 5%

indeterminado, esto es acorde a lo reportado en la literatura del predominio de las variedades axonales en países latinoamericanos y particularmente México ^{76,77,78}. Por definición el nadir de los síntomas no debe de ser mayor de 4 semanas, sin embargo; ocasionalmente puede ocurrir en las primeras dos semanas y en algunos casos es extremadamente rápida resultando en apoyo ventilatorio dentro de las 48 horas por compromiso de la musculatura bulbar, en estos casos el diagnóstico se vuelve complejo. De hecho, se ha observado que un nadir más temprano y una progresión más rápida en pacientes con variante axonal que aquellos con variante desmielinizante, lo que sugiere que pacientes con variante axonal tienen más probabilidad de desarrollar parálisis prolongada e insuficiencia respiratoria durante unos pocos días ^{79,86}. La tasa de mortalidad hospitalaria del SGB es de aproximadamente 2.6-2.8%, y los factores de riesgo incluyeron la gravedad de la debilidad al ingreso, el tiempo de discapacidad máxima, la ventilación mecánica, la vejez y las complicaciones pulmonares y cardíacas, en este estudio no hubo muertes posiblemente a que los pacientes acudieron en los primeros 10 días de evolución del cuadro, contábamos con el tratamiento inmunomodulador adecuado y la monitorización de los mismos se realizó en una unidad de cuidados intensivos en donde su estancia fue únicamente durante la infusión del tratamiento con IGIV o plasmaféresis.

Los factores de mal pronóstico incluyen principalmente la vejez, la estancia intrahospitalaria aguda, la estancia prolongada en ventilación mecánica y estancia en cuidados intensivos y la rehabilitación insuficiente después del alta. La recuperación de los pacientes se beneficia de la rehabilitación ambulatoria multidisciplinaria de alta intensidad incluso hasta 12 meses desde el inicio, lo que destaca la importancia de la rehabilitación temprana y persistente^{80, 81}. En cuanto al tratamiento todos los pacientes recibieron IgIV (95%), plasmaféresis (5%) de acuerdo a la literatura siempre que sea factible, los pacientes que progresan rápidamente y que no pueden caminar sin ayuda, están postrados en cama o tienen presión arterial lábil, arritmia cardíaca o dificultad respiratoria (EGRIS= puntaje de insuficiencia respiratoria ERASMUS) deben recibir tratamiento inmediato, preferiblemente en UCI⁸². Las inmunoterapias actualmente disponibles para el

tratamiento de SGB consisten en IgIV (0.4 g/kg de peso corporal por día, durante cinco días, o 1-2 g/ kg de peso corporal por día, durante dos días consecutivos) la cual dimeriza los anticuerpos antigangliósidos e inhibe las células presentadoras de antígenos, inhibe la producción de anticuerpos patógenos y mediadores proinflamatorios liberados por las células auxiliares T y las células B activadas a través de alteración de la célula T reguladora, inhibición de la activación de macrófagos mediados por Fracción cristalizable, la prevención de la unión de anticuerpos a los objetivos neuronales y la prevención de la activación del complemento, con la finalidad de remitir la respuesta inflamatoria, mientras que la plasmaféresis elimina mediadores inflamatorios patógenos, reemplaza principalmente plasma rico en anticuerpos antigangliósido y mediadores proinflamatorios con plasma/ albúmina fresca congelada (5 sesiones con 40-50 ml/kg por sesión dentro de los 7-14 días), ambas han sido los pilares del tratamiento, son igualmente eficaces^{83,84,85}. Mismo que debe de ofrecerse en UCI, donde se encuentran los recursos disponibles para el monitoreo continuo de la función cardiorrespiratoria.

Se realizó la prueba exacta de Fisher para establecer diferencias entre las diversas variables, neurofisiológicas y bioquímicas que demostraron diferencias en el GMFR, esto de ha demostrado en otras entidades como los niveles de albúmina sérica y la pérdida muscular, ya que la baja concentración de albúmina se ha asociado como marcador de desnutrición proteica. La albúmina es una proteína que en fase aguda disminuye con la inflamación en curso, y muchas de las asociaciones con la albúmina pueden reflejar diferentes procesos clínicos. Baja concentración de albúmina también es factor predictor de una mayor disminución en estado funcional. Las concentraciones de albúmina también se han relacionado con las características musculares, lo que podría explicar potencialmente la asociación con pobre estado funcional⁸⁷. Adicionalmente la variante axonal parece tener una tendencia a relacionarse más con la reducción del GMFR >5%, sin embargo, en este estudio no se demostró muy probablemente al tamaño de muestra y el diseño del estudio. Por otra parte, en pacientes críticos apoyan el uso de ultrasonido para

valorar la masa corporal magra, además de evaluar los cambios de desgaste muscular secundarios a proteólisis y necrosis muscular evidenciados mediante biopsia de músculo. La pérdida muscular se amplifica dependiendo de la severidad de la enfermedad en la primera semana de ingreso a UTI. Sin embargo, no establece una relación directa con el estado nutricional del paciente. La técnica con mayor aceptación en los estudios clínicos para determinar la masa corporal magra mediante ultrasonido es medir el grosor del grupo muscular a nivel de la cara anterior del muslo con el paciente en decúbito supino. Varios estudios revelaron que el empleo del ultrasonido de músculo tiene una buena correlación con la masa corporal magra mediante tomografía computarizada ($r=0.77$), por absorciometría con rayos X de doble energía (DXA) ($r=0.80$) y resonancia magnética ($r=0.87$). USG coeficiente de correlación intraclases, ICC=0.98 y coeficiente de variación CV=7%) e Inter observador (ICC= 0.94, CV=13), incluso con personal sin experiencia previa en ultrasonografía⁸⁸.

Finalmente, con respecto a las limitaciones del estudio, consideramos que la primera es el bajo tamaño de muestra dado que se trata de un estudio piloto. La segunda es el tiempo de seguimiento, que idealmente debería ser por al menos 6 meses, sin embargo, la dificultad del seguimiento de pacientes durante la pandemia, el uso de ultrasonido, la limitación y pobre apoyo para que pacientes con discapacidad moderada a severa y que no puedan desplazarse por sus propios medios. En tercer lugar la variable de operador dependiente de la ecografía, dado que es un factor que puede incrementar la variabilidad de los resultados y perder consistencia, la cual podría disminuirse con el incremento de tamaño de la muestra; no se realizaron mediciones seriadas sobre las cifras de albumina como biomarcador objetivo de adecuada nutrición, cuarta no pudo manejarse a los pacientes con equipo multidisciplinario ya que nuestro sistema de salud está limitado en cuanto a ofrecer servicios de nutrición clínica, psicología, psiquiatría y rehabilitación ya que durante la pandemia sus consultas tuvieron cancelaciones o reprogramaciones que impacta en el seguimiento y detección temprana de secuelas. Desde luego una limitación adicional fueron los criterios de eliminación, dado que eso no nos permitió estudiar el espectro completo de la enfermedad,

eliminándose pacientes con alta severidad, con limitación para traslado y que no fue posible hacer el seguimiento de la ecografía muscular y mucho menos de la evaluación clínica detallada.

CONCLUSION

Este estudio demostró inicialmente que existe una evidente disminución del GMRF en todos los pacientes con SGB, sin embargo, esta pérdida de masa muscular es variable y depende de múltiples variables, adicionalmente parece repercutir en el estado funcional a 12 semanas de la evolución. Además, un hallazgo secundario reveló una asociación entre la presencia de desgaste muscular en el paciente crítico en relación con los niveles de albúmina con un OR de 2.16, así como su impacto en el grado de discapacidad posterior a la administración de tratamiento inmunomediado, otro biomarcador relacionado es la concentración sérica de CPK que tuvo un impacto en el desgaste muscular también, sin embargo los intervalos rebasan la unidad, aunque este factor puede ajustarse con el incremento del tamaño de muestra. Lo anterior evidencia la importancia de identificar a los pacientes de alto riesgo de complicaciones a un aporte nutricional adecuado, para limitar el desgaste muscular inherente al SGB.

Consideramos que este estudio propone una nueva y novedosa medición temprana ecográfica en el SGB con el fin de establecer el estado basal del GMRF y predecir de forma temprana a los sujetos que posiblemente tendrán repercusión a corto-mediano plazo en la masa muscular y establecer de forma secundaria aquellos parámetros (como la albumina y la CPK) que se relacionan con el desenlace. Este proyecto abre nuevas interrogantes y facilita la generación de nuevas hipótesis para generar proyectos futuros con la intención de estudiar de forma más amplia al espectro completo de la enfermedad, así como realizar mediciones adicionales en otras extremidades del grosor muscular y estudiar variables de interés como terapia de rehabilitación, ensayos clínicos terapéuticos y demás variables clínicas que sin duda no se consideraron en este protocolo.

Referencias

1. Esposito S, Longo MR. Guillain-Barré syndrome. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2017;16(1):96–101. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568997216302178>
2. Wijdicks EFM, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(3):467–79.
3. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717–27.
4. Van Den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2014;10(8):469–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2014.121>
5. Rocha MSG, Brucki SMD, Carvalho AA de S, Lima UWP. Epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome in São Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2004;62(1):33–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15122430>
6. Rantala H, Uhari M, Niemelä M. Occurrence, clinical manifestations, and prognosis of Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child* [Internet]. 1991;66(6):706-8-9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1793142&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
7. van Koningsveld R, Rico R, Gerstenbluth I, Schmitz PI, Ang CW, Merkies IS, et al. Gastroenteritis-associated Guillain-Barre syndrome on the Caribbean island Curacao. *Neurology*. 2001;56(11):1467–72.
8. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, De Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide: A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):150–63.
9. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. Vol. 36, *Neuroepidemiology*. 2011. p. 123–33.
10. Domínguez-Moreno R, Tolosa-Tort P, Patiño-Tamez A, Quintero-Bauman A, Collado-Frías DK, Miranda-Rodríguez MG, et al. Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario Mexicano. *Rev Neurol*. 2014;58(1):4–10.
11. Nyati KK, Nyati R, Nyati KK, Nyati R. Role of *Campylobacter jejuni* infection in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome: an update. *Biomed Res Int* [Internet]. 2013;2013:852195. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24000328%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3755430>
12. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk M a, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*. 1998;51(4):1110–5.
13. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study. *Lancet*. 2016;387(10027):1531–9.

14. Tam CC, Rodrigues LC, Petersen I, Islam A, Hayward A, O'Brien SJ. Incidence of Guillain-Barre syndrome among patients with Campylobacter infection: a general practice research database study. *J Infect Dis.* 2006;194(1):95–7.
15. Nachamkin I, Allos BM, Ho T. Campylobacter species and Guillain-Barre syndrome. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 1998;11(3):555–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9665983>
16. Haber P. Guillain-Barré Syndrome Following Influenza Vaccination. *Jama* [Internet]. 2004;292(20):2478. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.292.20.2478>
17. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):939–50.
18. Man JK, Malotka J, Kawakami N, Derfuss T, Khademi M, Olsson T, et al. Neurofascin as a target for autoantibodies in peripheral neuropathies. *Neurology.* 2012;79(23):2241–8.
19. Winer JB. Guillain-Barré syndrome: Clinical variants and their pathogenesis. *J Neuroimmunol* [Internet]. 2011;231(1–2):70–2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jneuroim.2010.09.017>
20. Halstead SK, Zitman FMP, Humphreys PD, Greenshields K, Verschuuren JJ, Jacobs BC, et al. Eculizumab prevents anti-ganglioside antibody-mediated neuropathy in a murine model. *Brain.* 2008;131(5):1197–208.
21. McGonigal R, Cunningham ME, Yao D, Barrie JA, Sankaranarayanan S, Fewou SN, et al. C1q-targeted inhibition of the classical complement pathway prevents injury in a novel mouse model of acute motor axonal neuropathy. *Acta Neuropathol Commun* [Internet]. 2016;4:23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s40478-016-0291-x>
22. Kuitwaard K, Van Koningsveld R, Ruts L, Jacobs BC, Van Doorn PA. Recurrent Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009;80(1):56–9.
23. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N. Guillain-Barré and miller fisher syndromes - New diagnostic classification. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2014;10(9):537–44. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2014.138>
24. Fujimura H. The Guillain-Barré syndrome. *Handb Clin Neurol.* 2013;115:383–402.
25. Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* [Internet]. 2012;366(24):2294–304. Available from: <http://www.nejm.org.proxy.lib.ncsu.edu/doi/full/10.1056/nejmra1114525>
26. Winer JB. An update in guillain-barré syndrome. *Autoimmune Dis.* 2014;2014.
27. Asbury a K, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1990;27 Suppl:S21–4.
28. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* [Internet]. 2014;137(1):33–43. Available from: <https://academic.oup.com/brain/article-lookup/doi/10.1093/brain/awt285>
29. Van den Bergh PYK, Piéret F. Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve.* 2004;29(4):565–74.
30. Hiraga A, Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, Kanesaka T, Koga M, et al.

Patterns and serial changes in electrodiagnostic abnormalities of axonal Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2005;64(5):856–60.

31. Hiraga A, Mori M, Ogawara K, Hattori T, Kuwabara S. Differences in patterns of progression in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndromes. *Neurology*. 2003;61(4):471–4.

32. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: Concepts and controversies. *Lancet Neurol* [Internet]. 2013;12(12):1180–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70215-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70215-1)

33. Dyck PJ, Boes CJ, Mulder D, Millikan C, Windebank AJ, Dyck PJB, et al. History of standard scoring, notation, and summation of neuromuscular signs. A current survey and recommendation. *J Peripher Nerv Syst*. 2005;10(2):158–73.

34. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, Drenthen J, Van Koningsveld R, Garssen MJP, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 2010;67(6):781–7.

35. Hughes RAC, Newsom-Davis JM, Perkin GD, Pierce JM. CONTROLLED TRIAL OF PREDNISOLONE IN ACUTE POLYNEUROPATHY. *Lancet*. 1978;312(8093):750–3.

36. Flachenecker P, Wermuth P, Hartung HP, Reiners K. Quantitative assessment of cardiovascular autonomic function in Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* [Internet]. 1997;42(2):171–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9266726>

37. Mukerji S, Aloka F, Farooq MU, Kassab MY, Abela GS. Cardiovascular Complications of the Guillain-Barré Syndrome. *Am J Cardiol* [Internet]. 2009;104(10):1452–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.06.069>

38. Patel MB, Goyal SK, Punnam SR, Pandya K, Khetarpal V, Thakur RK. Guillain-Barré Syndrome with asystole requiring permanent pacemaker: A case report. *J Med Case Rep*. 2009;3:1–4.

39. Zhang Q, Gu Z, Jiang J, Bai X, Feng Y, Huang Z, et al. Orthostatic hypotension as a presenting symptom of the Guillain-Barré syndrome. *Clin Auton Res*. 2010;20(3):209–10.

40. Souayah N, Nasar A, Suri MFK, Qureshi AI. National Trends in Hospital Outcomes Among Patients with Guillain-Barré Syndrome Requiring Mechanical Ventilation. *J Clin Neuromuscul Dis* [Internet]. 2008;10(1):24–8. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=0013-1402-200809000-00006>

41. Anandan C, Khuder S, Koffman B. Prevalence of Autonomic Dysfunction in Hospitalized Patients with Guillain-Barre Syndrome. *Arthritis Rheum*. 2012;1–13.

42. Jose J, Gafoor VA. Guillain-Barre syndrome and SIADH. [Neurology. 2011] - PubMed result. 2011;3–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21339497>

43. Chen A, Kim J, Henderson G, Berkowitz A. Posterior reversible encephalopathy syndrome in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2015;22(5):914–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2014.11.004>

44. Wei DY, Kao J, Wu TY, Pereira JA, Anderson NE, Alan Barber P. Reversible cerebral vasoconstriction in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neurosci*. 2015;22(7):1201–2.

45. Mbbs MIA, Ferna ER. Original Contributions Mechanical Ventilation in Patients With Guillain-Barre ´ Syndrome. 2006;1403–7.
46. Rac H, Av S, Pa VD. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome (Review). 2015;(9).
47. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphael J-C. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome. *Crit Care Med*. 2003;31(1):278–83.
48. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. *Neurology [Internet]*. 2011;76(11):968–75. Available from: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.0b013e3182104407>
49. Bersano A, Fiorini M, Allaria S, Zanusso G, Fasoli E, Gelati M, et al. Detection of CSF 14-3-3 protein in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 2006;67(12):2211–6.
50. Brettschneider J, Petzold A, Süssmuth S, Tumani H. Cerebrospinal fluid biomarkers in Guillain-Barré syndrome - Where do we stand? *J Neurol*. 2009;256(1):3–12.
51. Brettschneider J, Petzold A, Junker A, Tumani H. Axonal damage markers in the cerebrospinal fluid of patients with clinically isolated syndrome improve predicting conversion to definite multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2006;12(2):143–8.
52. Dicapua DB, Lakraj AA, Nowak RJ, Robeson K, Goldstein J, Patwa H. Protein Levels and Electrophysiologic Abnormalities in Guillain – Barre. 2015;6510.
53. Petzold A, Keir G, Green AJE, Giovannoni G, Thompson EJ. A specific ELISA for measuring neurofilament heavy chain phosphoforms. *J Immunol Methods*. 2003;278(1–2):179–90.
54. Petzold A, Hinds N, Murray NM, Hirsch NP, Grant D, Keir G, et al. CSF neurofilament levels: a potential prognostic marker in Guillain-Barre syndrome 2. *Neurology*. 2006;67(1526–632X (Electronic)):1071–3.
55. Kieseier BC, Tani M, Mahad D, Oka N, Ho T, Woodrooffe N, et al. Chemokines and chemokine receptors in inflammatory demyelinating neuropathies: A central role for IP-10. *Brain*. 2002;125(4):823–34.
56. Mokuno K, Kiyosawa K, Sugimura K, Yasuda T, Riku S, Murayama T, et al. Prognostic value of cerebrospinal fluid neuron-specific enolase and S-100b protein in Guillain-Barre syndrome. *Acta NeurolScand*. 1994;89(0001–6314 (Print)):27–30.
57. Press R, Pashenkov M, Jin JP, Link H. Aberrated levels of cerebrospinal fluid chemokines in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Clin Immunol*. 2003;23(4):259–67.
58. Kastenbauer S, Koedel U, Wick M, Kieseier BC, Hartung HP, Pfister HW. CSF and serum levels of soluble fractalkine (CX3CL1) in inflammatory diseases of the nervous system. *J Neuroimmunol*. 2003;137(1–2):210–7.
59. Stover JF, Lowitzsch K, Kempfski OS. Cerebrospinal fluid hypoxanthine, xanthine and uric acid levels may reflect glutamate-mediated excitotoxicity in different neurological diseases. *Neurosci Lett*. 1997;238(1–2):25–8.
60. Becker BF, Kastenbauer S, Ködel U, Kiesel D, Pfister HW. Urate oxidation in CSF and blood of patients with inflammatory disorders of the nervous system. *Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids*. 2004;23(8–9):1201–4.
61. Fairbanks LD, Harris JC, Duley JA, Simmonds HA. Nucleotide degradation products in cerebrospinal fluid (CSF) in inherited and acquired pathologies.

- Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids. 2004;23(8–9):1185–7.
62. Illes Z, Blaabjerg M. Cerebrospinal fluid findings in Guillain–Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies [Internet]. 1st ed. Vol. 146, Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2017. 3-20 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-804279-3.00009-5>
 63. Pheripheral Neuropathy Guillain Barre, Neuromuscular ultrasound, Mansoura University Hospital, 1 Mayo 2021
 64. Kerasnoudis A, Pitarokoili K, Yoon MS. Role of the neuromuscular ultrasound in the diagnostic of the multifocal motor neuropathy. *Neuroimmunol Neuroinflammation* 2014;1(3):103-6.
 65. Carlos Alfredo Galindo Martin, Enrique Monares Zepeda, Octavio Augusto Lescas Mendez, Bedside ultrasound measurement of rectus femoris: a tutorial for the nutrition support cinician, *Journal of nutrition and metabolism*, Vol 2017
 66. G. Pasta, G. Nanni, L. Molini, and S. Bianchi, “Sonography of the quadriceps muscle: examination technique, normal anatomy, and traumatic lesions,” *Journal of Ultrasound*, vol. 13, no. 2, pp. 76–84, 2010
 67. Walker, F. O., Cartwright, M. S., Alter, K. E., Visser, L. H., Hobson-Webb, L. D., Padua, L., ... Zaidman, C. M. (2018). Indications for Neuromuscular Ultrasound: Expert Opinion and Review of the Literature. *Clinical Neurophysiology*
 68. Michael s. Cartwright, md, Ms and Francis o. Walker, MD, neuromuscular ultrasound in common entrapment neuropathies. *Muscle Nerve* 48:696–704, 2013
 69. Marina Mourtzakis and cols, Skeletal Muscle Ultrasound in Critical Care: A Tool in Need of Translation, *Ann Am Thorac Soc* Vol 14, No 10, pp 1495–1503, Oct 2017
 - 70.- Charlotte Dornonville de la Cour, MD, PhD; and Johannes Jakobsen, MD, DMSc, Residual neuropathy in long-term population-based follow-up of Guillain–Barré syndrome, *NEUROLOGY* 2005;64:246 –253
 - 71.- McGrogan A, Gemma C, MHelen, Seaman ME. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. *Neuroepidemiology* 2009;32:150-163
 - 72.- James J, Sejvar ALS, Matthew WB, et al. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2011 36:123-133.
 - 73.- Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Int Mex.* 2018;34(1):72-81.
 - 74.- Leonhard, S.E., Mandarakas, M.R., Gondim, F.A.A. et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 15, 671–683 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
 - 75.- Donofrio PD. Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneap Minn)*. 2017 Oct;23(5, Peripheral Nerve and Motor Neuron Disorders):1295-1309. doi: 10.1212/CON.0000000000000513. PMID: 28968363.
 - 76.- Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005;366:1653-1666.
 - 77.- Zúñiga-González EA, De la Cruz AR, Millán-Padilla J. Subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain-Barré en adultos mexicanos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2007;45:463-468
 - 78.- Carrera-Pineda R, Gutiérrez-Casillas S, Amaya-Sánchez LE, Tafoya-Arellano G, Aguilar-Castillo S, Martínez-Marino M, Villamil-Osorio LV, Guerrero-Cantera J.

- Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI [Clinical features of Guillain-Barré Syndrome in a tertiary-level hospital in Mexico]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017;55(Suppl 4):S419-S424. Spanish. PMID: 29799712
- 79.- Pritchard J What's new in Guillain-Barré syndrome? *Practical Neurology* 2006;6:208-217.
- 80.- Shang P, Feng J, Wu W and Zhang H-L (2021) Intensive Care and Treatment of Severe Guillain-Barré Syndrome. *Front. Pharmacol.* 12:608130. doi: 10.3389/fphar.2021.608130
- 81.- Khan, F., Pallant, J. F., Ng, L., and Bhasker, A. (2010). Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain-Barre syndrome. *J. Neurol.* 257, 2024–2031. doi:10.1007/s00415-010-5653-x
- 82.- Harms, M. (2011). Inpatient management of guillain-barre syndrome. *Neurohospitalist* 1, 78–84. doi:10.1177/1941875210396379
- 83.- Chevret, S., Hughes, R. A., and Annane, D. (2017). Plasma exchange for Guillain-Barre syndrome. *Cochr. Database Syst. Rev.* 2, CD001798. doi:10.1002/14651858.CD001798.pub3
- 84.- Verboon, C., Van Doorn, P. A., and Jacobs, B. C. (2017). Treatment dilemmas in Guillain-Barre syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 88, 346–352. doi:10.1136/jnnp-2016-314862
- 85.- Hughes, R. A., Swan, A. V., and Van Doorn, P. A. (2014). Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre syndrome. *Cochr. Database Syst Rev.* 15, CD002063. doi:10.1002/14651858.CD002063.pub3
- 86.- Ali, M. I., Fernandez-Perez, E. R., Pendem, S., Brown, D. R., Wijdicks, E. F., and Gajic, O. (2006). Mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome. *Respir. Care* 51, 1403–1407.
- 87.- Sawada, S., Ozaki, H., Natsume, T. et al. Serum albumin levels as a predictive biomarker for low-load resistance training programs' effects on muscle thickness in the community-dwelling elderly Japanese population: interventional study result. *BMC Geriatr* 21, 464 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12877-021-02403-7>
- 88.- Gutiérrez ZD, Rosas SK, Cerón DU, et al. Ultrasonografía del musculoesquelético como valoración nutricional en el paciente crítico. *Medcrit.* 2017;31 (3):122-127.

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

SINDROME DE GUILLAIN BARRE

HE CMN SXXI

Hoja de recolección de datos

Fecha: __/__/__

Ficha de Identificación.

Nombre: _____ Apellidos: _____ NSS: _____
Genero M ___ F ___ Edad: _____ Escolaridad: _____ Trabajo actual: _____
Domicilio actual: _____

APP. Comorbilidades

DM: ___ Tiempo evol (años): _____ HAS: ___ / T. evol (a): _____ Dislipidemia: ___ / T. evol (a): _____
Cardiopatías: _____ Cual?: _____ / T. evol (a): _____ Enf Respiratorias: _____ Cual? _____
/ T. evol (a): _____ Otras: _____ T. evol (a): _____ Tabaquismo : ___ / IT: ___ Susp hace(a): _____

ANTC INF

Antecedente de infección previo: Gastrico: ___ Respiratorio: ___ Otro (Cual): _____ Ninguno: _____
Tiempo/infeccion previo (días): _____ Antc aplic de vacuna: ___ ¿Cuál?: _____ fecha: _____

PA

Sint/inicio debilidad: OCM(Oftalmoparesia, diplopia): ___ V (Sensitivo facial): ___ VII (Debilidad facial): _____
Bulbar (Nausea, disfonia, disfagia): ___ Miemb Ts. ___ (U/B): _____, Miemb Pelvs: ___ (U/B): _____ Vertigo,
inestab post/Ataxia: ___ Sensitivo: ___ Q?: _____ ¿Dónde? _____ Sint autonomicos: _____
¿Cuál/les): _____ Tiempo/inicio a Hospitalización (días): _____

EFN Ingreso:

TAS: ___ TAD: ___ FC: ___ FR: ___ Tmp: ___ P: ___ T: ___ IMC: ___ EKG Normal: ___ An: ___ ¿Cuál?: _____
Afc NC: ___ Oftmp: ___ III: ___ IV: ___ VI: ___ Facial (u/b): ___ Bulb: ___ (Disfg: ___ Hipf: ___ Disn: ___ Otro: _____)
Atx: ___ Debilidad Exts Ts prox: ___ Dist: ___ Exts pelvs prox: ___ Dist: _____
GBDS (Hughes) ing: _____ MRC:Mts ___/___/___ Mps ___/___/___ CG: ___ EGRIS: _____
Erasmus ing: ___ 7d: _____ ONSL: _____
Tiempo inicio sint a Hosp/AC: ___ Nadir: ___ Dur. Nadir: ___ Día de la PL: ___ Prot: ___ Cels: _____
Amerito AMV: ___ Día (Del inicio de los sint): _____

HOSPITALIZACION:

Inicio Tx: ___ Tx: ___ Día/inicio de tx: ___ 2ª Dosis IgIV o PE: ___ TA desc (día): ___ TA cifra mx: _____
min: ___ FC Alt (día): ___ FC cifra mx: ___ min: ___ Día/mayor descontrol (TA: ___ FC: _____) Amerito
uso de AntiHTS: ___ ¿Cuál (es)?: _____
Uso aminas: ___ Día: ___ ¿Cuál?: _____ Tiempo uso: _____ Dolor: ___ Día: ___ Patrón de
dolor: _____ intensidad(1-10): ___ Tx dolor: _____ #días: _____
Amerito UCI: ___ Motivo: _____ # días: _____ Traqueost: ___ Día del inicio de sint a la traq: _____
Complicaciones durante hosp (Neum, IVU, etc): _____

LABS ingreso:

Hb: _____ Leucos: _____ Plaqt: _____ Neut: _____ Monoct: _____ Linfct: _____ Gluc: _____ Urea: _____
Cr: _____ VSG: _____ PCR: _____ C3: _____ C4: _____ IgM: _____ IgE: _____ IgA: _____ IgG: _____ IgD: _____
Colect: _____ TGC: _____ LDL: _____ HDL: _____ Albumina: _____ Na: _____ K: _____ Cl: _____
Ac urico serico: _____ Acido urico en LCR: _____

VCN:

Axonal: ___ Desm: ___ Bloq/conduccion: ___ Patrón NFS (AMAN, AMSAN, AIDP): _____
Mayor afección Mts: _____ Mps: _____ Variedad clinica: _____

ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO
XXI CARTA CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

NOMBRE DEL ESTUDIO: **Grosor de la masa muscular asociado a discapacidad por Síndrome de Guillain Barre**

LUGAR Y FECHA: 08/06/2021

NÚMERO DE REGISTRO DEL PROTOCOLO: R-2021-3601-071

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO:

Lo (a) estamos invitando a participar en el estudio de investigación titulado: **Grosor de la masa muscular asociado a discapacidad por Síndrome de Guillain Barre**, que se llevara a cabo en el servicio de neurología en la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. El estudio tendrá una duración de 12 meses y consistirá en registrar y tomar información del expediente médico, además de realizar estudios de extensión con ultrasonido en miembro pélvico.

El propósito del estudio es determinar el grosor del musculo recto femoral en las piernas en pacientes con síndrome de Guillain Barre. Al igual que Usted, todos los pacientes que ingresen al hospital con el mismo diagnóstico durante un año, derechohabientes del IMSS del hospital de Especialidades siglo XXI, serán invitados. Su participación es completamente voluntaria. Por favor, lea la información que le proporcionamos a continuación y realice las preguntas que tenga en relación con este estudio antes de decidir si desea o no participar.

PROCEDIMIENTOS:

Si Usted acepta participar, los médicos del estudio le harán varias preguntas y lo revisarán, siendo esto parte del seguimiento que habitualmente se realiza a los pacientes con este diagnóstico, además anotarán los datos de los resultados de los estudios que le realicen como parte del tratamiento necesario para su enfermedad durante la hospitalización.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS:

En este estudio solo tendrá las molestias del tratamiento normal de pacientes con su enfermedad. Para el estudio se le realizarán valoraciones clínicas que son las preguntas y la revisión normal durante la hospitalización.

POSIBLES BENEFICIOS QUE RECIBIRÁ AL PARTICIPAR EN EL ESTUDIO:

Es importante que sepa que no recibirá ningún beneficio directo de este estudio, ni un pago por su participación y que el estudio no implica gasto alguno para Usted. Esperamos sin embargo conocer más sobre los factores que determinan que un paciente tenga una buena recuperación o no después de un problema médico como el que Usted presentó, para poder mejorar la atención de enfermos como Usted.

INFORMACIÓN SOBRE RESULTADOS Y ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO:

Cuando termine el estudio los resultados del mismo se le informarán a Usted y su familia así como a su médico tratante. El estudio es independiente del tratamiento directo que su médico decida sobre su enfermedad y si se conoce algo mejor durante la realización del mismo se le informará a su médico y a Usted inmediatamente.

PARTICIPACIÓN O RETIRO:

Es importante que sepa que conserva el derecho de retirarse del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe del Instituto. Usted es libre de decidir si desea o no participar en el estudio sin que su respuesta afecte su atención médica en ninguna forma.

PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD:

La información que nos proporcione para identificarlo(a) (**nombre, teléfono y dirección**), al igual que sus respuestas a los cuestionarios y los resultados de sus pruebas clínicas y de laboratorio, serán guardados de manera confidencial, para garantizar su privacidad, ya que desde su ingreso al estudio toda su información será guardada con un número de folio que se le asignará.

Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en conferencias, no se dará información que pudiera revelar su identidad, la cual será protegida al asignarle un número que utilizaremos para identificarle en nuestras bases de datos.

Beneficios al termino del estudio: Estoy conciente y se me ha explicado que no recibiré algun beneficio directo por participar en el estudio ya que su objetivo es conocer los factores que afectan la evolución de mi enfermedad.

Si tiene dudas sobre su participación puede comunicarse con el Dr. Erick Francisco Gutierrez Guzman al correo electrónico efrancisco.gg@gmail.com, con la Dra. Alejandra Calderón Vallejo, jefa del Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Siglo XXI en el teléfono 56276900 ext 21504 o con el Dr. Manuel Martínez Marino del mismo servicio al teléfono 5627 6900 Ext 21504 o 21506.

Si Usted tiene dudas o preguntas sobre sus derechos al participar en un estudio de investigación, puede comunicarse con los responsables del Comité de Ética en Investigación de la CNIC del IMSS, **Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, 4° piso Bloque B de la Unidad de Congresos C.P. 06725, México D.F. teléfono 56276900 ext. 21230. Correo electrónico: comiteeticainv.imss@gmail.com**

Declaración de Consentimiento

Se me ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este formato de consentimiento. Se me han dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este formato.

Al firmar este formato estoy de acuerdo en participar en la investigación que aquí se describe.

Nombre del Participante

Firma del Participante

Firma del encargado de obtener el consentimiento informado

Le he explicado el estudio de investigación al participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendió la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento a participar en este estudio de investigación.

Nombre del encargado de obtener el consentimiento informado

Firma del encargado de obtener el CI

Firma de los testigos

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre del Testigo 1

Firma del Testigo

Nombre del Testigo 2

Firma del Testigo

Parentesco con participante

Parentesco con participante