



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

PROGRAMA UNICO DE ESPECIALIZACIONES MEDICAS

COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE  
GUILLAIN BARRE INGRESADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA  
NEUROLOGIA

PRESENTA:  
**GALA PRADO MIRANDA**

TUTOR PRINCIPAL  
DRA. CLAUDIA ELISA ALFARO TAPIA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

CIUDAD UNIVERISTARIA, NOVIEMBRE, 2021



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.

## INDICE

RESUMEN ESTRUCTURADO.....	2
ANTECEDENTES .....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	6
JUSTIFICACIÓN .....	6
OBJETIVOS Objetivo general .....	6
Objetivos específicos.....	6
METODOLOGÍA .....	7
PROCEDIMIENTO.....	10
ANÁLISIS ESTADÍSTICO. ....	12
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	13
ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD. ....	14
RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS.....	14
RECURSOS DISPONIBLES (HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIEROS) .....	15
RECURSOS NECESARIOS .....	15
ANÁLISIS DE RESULTADOS .....	16
DISCUSIÓN.....	23
CONCLUSIÓN.....	26
REFERENCIAS.....	27
ANEXOS: .....	30

# Comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre ingresados en el Hospital General de México

## RESUMEN ESTRUCTURADO

**Introducción:** El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una causa común de parálisis flácida aguda, caracterizada por simétricas debilidad de las extremidades e hiporreflexia o arreflexia, que alcanza una gravedad máxima en 4 semanas<sup>(1),(2),(3)</sup>. Los síntomas sensoriales, como parestesia o entumecimiento, generalmente comienzan distalmente y tienen un patrón simétrico. Los subtipos más comunes de SGB son la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y la neuropatía axonal motora aguda (AMAN). El SGB generalmente ocurre después de una enfermedad infecciosa en la que la respuesta inmune genera anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con los gangliósidos en las membranas nerviosas. Esta respuesta autoinmune da como resultado daño nervioso o bloqueo funcional de la conducción nerviosa. El tipo de infección precedente y la especificidad de los anticuerpos antigangliósidos determinan en gran medida el subtipo y el curso clínico del SGB<sup>(5-7)</sup>. Se sabe que el patógeno más común que causa el antecedente de infección es *Campylobacter jejuni*, que está asociado con el subtipo AMAN de SGB. Actualmente, la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y el recambio plasmático son tratamientos eficaces comprobados para el SGB. **Objetivo:** Describir los aspectos clínicos y epidemiológicos de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre ingresados en el Hospital General de México durante el período comprendido entre enero 2020 a abril 2021. **Metodología:** La investigación es un estudio observacional de tipo descriptivo. Los datos se obtendrán de manera retrospectiva. La población comprenderá todos los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré ingresados en el servicio de Neurología y terapia intensiva del Hospital General de México. Se obtendrán datos demográficos, características clínicas, características citológicas y citoquímicas del líquido cefalorraquídeo, tipo de variante de SGB de acuerdo a los estudios neurofisiológicos, así como la evaluación del pronóstico funcional al ingreso, egreso y a los 90 días.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain-Barré, parálisis flácida aguda, escala Hughes, disociación albumino, variantes clínicas



**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

## ANTECEDENTES

El síndrome de Guillain-Barré-Strohl constituye una serie heterogénea de neuropatías periféricas mediadas mediante mecanismo inmunológico. La manifestación más común es la polirradiculopatía de evolución rápida, que se caracteriza por inicio posterior a un suceso disparador, que con frecuencia es un proceso infeccioso<sup>(1)</sup>. Se desarrolla una parálisis motora simétrica con o sin afectación sensorial y autonómica<sup>(12), (3)</sup>. Jean Baptiste Octave Landry en 1859 describe el primer caso de sensación de hormigueo distal y parálisis ascendente después de un pródromo de fiebre, malestar general y dolor, el cual progresó en parálisis y falla ventilatoria. El síndrome de Guillain Barré, se caracteriza por parálisis y arreflexia aguda con disociación albumino-citológica en LCR (altos niveles de proteínas en LCR con conteo celular normal). En la actualidad y desde que se ha logrado el control de la poliomielitis, el Síndrome de Guillain Barré es la principal causa a nivel mundial de parálisis flácida aguda y constituye una emergencia en neurología<sup>(3),(13),(2)</sup>.

**EPIDEMIOLOGÍA.** La incidencia de SGB en países occidentales van de 0,89 a 1,89 casos por 100 000 habitantes, con un aumento de 20% por cada 10 años por arriba de la primera década de la vida. Este incremento más o menos lineal, podría corresponder con una disminución los mecanismos supresores inmunológicos en edades avanzadas y mayor susceptibilidad a enfermedades autoinmunes.<sup>(12),(3),(14)</sup>. Afecta a todos los grupos etarios, la incidencia incrementa en un 20 % con cada 10 años aumenta la edad más allá de la primera década de la vida, la incidencia es ligeramente mayor en hombres. La proporción de hombres a mujeres con el síndrome es 1.78 (intervalo de confianza del 95%, 1.36 a 2.33<sup>(4)</sup>). Aproximadamente dos tercios de los pacientes presentan síntomas de una infección en las 3 semanas anteriores al inicio de la debilidad, ya sea con sintomatología de infecciones de vías respiratorias superiores o diarrea. Un estudio japonés encontró que los síntomas antecedentes más frecuentes en el GBS y los trastornos relacionados fueron fiebre (52%), tos (48%), dolor de garganta (39%), secreción nasal (30%) y diarrea (27%)<sup>(15)</sup>. En la mayoría de los estudios de SGB, predominan los síntomas de una infección previa en el tracto respiratorio superior o en el tracto gastrointestinal, aunque se han informado muchos otros tipos de infecciones. Además, un argumento a favor de la naturaleza posinfecciosas del SGB es el curso clínico monofásico típico de la enfermedad. La causa de infección identificada con más frecuencia es *C. jejuni*, con más del 30% de casos<sup>(16)</sup>. Otros tipos de infección bien definidos relacionados con el SGB son el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*<sup>(17)</sup>.



**PATOGENIA:** Un mecanismo propuesto para SGB es que una infección antecedente provoca una respuesta inmune, que a su vez reacciona de forma cruzada con los componentes nerviosos periféricos debido a la distribución de epítomos de reacción cruzada (mimetismo molecular). El resultado final es una polineuropatía aguda. Esta respuesta inmune puede dirigirse hacia la mielina o el axón del nervio periférico<sup>(12)</sup>. Las reacciones inmunitarias dirigidas contra los epítomos en la membrana de la superficie celular de Schwann o la mielina pueden causar neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP). La patología es la de la desmielinización inflamatoria multifocal a partir de las raíces nerviosas.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:** El SGB debe considerarse como un diagnóstico en pacientes que tienen debilidad: bilateral rápidamente progresiva de piernas y / o brazos, en ausencia de afectación del SNC u otras causas obvias. Los pacientes con la forma sensoriomotora clásica de SGB presentan parestesias distales o pérdida sensorial, acompañadas o seguidas de debilidad que comienza en las piernas y progresa hacia los brazos y los músculos craneales. Los reflejos están disminuidos o ausentes en la mayoría de los pacientes en el momento de la presentación y en casi todos los pacientes en el nadir<sup>(21)</sup>. La disautonomía es común y puede incluir presión arterial o inestabilidad de la frecuencia cardíaca, disfunción pupilar y disfunción intestinal o vesical<sup>(22)</sup>. El SGB también puede presentarse de manera atípica. Los signos de debilidad y sensoriales, aunque siempre bilaterales, pueden ser asimétricos o predominantemente proximales o distales, y pueden comenzar en las piernas, los brazos o simultáneamente en todas las extremidades<sup>(25)</sup>. Además, el dolor intenso y difuso o la disfunción aislada de los pares craneales pueden preceder al inicio de la debilidad<sup>(23)</sup>. Los niños pequeños (<6 años) en particular pueden presentar características clínicas inespecíficas o atípicas, como dolor mal localizado, negativa a soportar peso, irritabilidad, meningismo o marcha inestable<sup>(26)</sup>. En una minoría de pacientes con SGB atípico, particularmente aquellos con solo signos motores (variante motora pura) y un subtipo AMAN en el examen electrofisiológico, se pueden observar reflejos normales o incluso exagerados durante el curso de la enfermedad. La debilidad rápidamente progresiva es la característica clínica central del SGB. Por definición, la debilidad máxima se alcanza en 4 semanas, pero la mayoría de los pacientes ya han alcanzado su debilidad máxima en 2 semanas. Los pacientes luego tienen una fase de meseta de duración variable, que varía desde días hasta varias semanas o meses.

**DIAGNOSTICO:** En ausencia de biomarcadores de enfermedad suficientemente sensibles y específicos, el diagnóstico de SGB se basa en la historia clínica y el examen, y está respaldado por investigaciones





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



complementarias, como el examen de LCR y los estudios de electrodiagnósticos. Los dos conjuntos de criterios de diagnóstico más utilizados para el SGB fueron desarrollados por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS) en 1978 (revisado en 1990) y la Colaboración de Brighton en 2011<sup>(30)</sup>, además de los criterios diagnósticos de Asbury et al (1990)<sup>(30)</sup>. El examen de LCR se utiliza principalmente para descartar causas de debilidad distintas del SGB y debe realizarse durante la evaluación inicial del paciente. El hallazgo clásico en el SGB es la combinación de un nivel elevado de proteína en el LCR y un recuento de células en el LCR normal (conocido como disociación albumino-citológica)<sup>(32)</sup>. No se requieren estudios de electrodiagnóstico para realizar diagnóstico de SGB. Sin embargo, se recomienda que estos estudios se realicen siempre que sea posible, ya que son útiles para respaldar el diagnóstico, especialmente en pacientes con una presentación atípica. En general, el examen electrofisiológico en pacientes con SGB revelará una Polirradiculoneuropatía o polineuropatía sensitivo motora, indicada por velocidades de conducción reducidas, amplitudes evocadas sensoriales y motoras reducidas, dispersión temporal anormal y / o bloqueos parciales de conducción motora<sup>(34),(25)</sup>.

**TRATAMIENTO:** Se debe iniciar la terapia inmunomoduladora si los pacientes no pueden caminar de forma independiente durante 10 metros<sup>(10,11)</sup>. Los ensayos clínicos han demostrado un efecto de tratamiento para la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) cuando se inicia dentro de las 2 semanas posteriores al inicio de la debilidad y para el recambio plasmático cuando se inicia dentro de las 4 semanas. La IgIV calculada a 0,4 g / kg de peso corporal al día durante 5 días y el recambio plasmático (200-250 ml de plasma / kg de peso corporal en cinco sesiones) son tratamientos igualmente eficaces para el SGB<sup>(11)</sup>.





## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain Barre es considerado la causa más importante de parálisis flácida aguda a nivel mundial. A pesar de su baja incidencia, es una enfermedad que tiene un alto impacto debido a que genera invalidez, hospitalizaciones prolongadas, uso de cuidados intensivos, procedimientos y tratamientos de alto costo, discapacidad y secuelas hasta en 20% de los casos y mortalidad entre 4%-12%.

## JUSTIFICACIÓN

Se desconoce el comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome de Guillain Barré en los pacientes atendidos en el Hospital General de México al no existir estudios previos. Se han reportados diferentes tipos de procesos infecciosos asociados a su aparición, aunque siendo de baja incidencia, es una enfermedad de gran trascendencia debido a que crea grandes gastos para las instituciones, estancias hospitalarias prolongadas, requerimiento de unidad de cuidados intensivos, diferentes tipos de complicaciones, además que su abordaje diagnóstico y terapéutico es complejo. Es importante conocer la epidemiología local, ya que al identificar el comportamiento de dicho síndrome lograremos una detección temprana de la misma, la optimización del tratamiento médico y la reducción de sus complicaciones y secuelas.

### OBJETIVOS

#### Objetivo general

Describir los aspectos clínicos y epidemiológicos de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre ingresados en el Hospital General de México durante el período comprendido entre enero 2020 a abril 2021.

#### Objetivos específicos

- Describir las características socio demográficas de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre ingresados en el Hospital General de México durante el período comprendido entre enero 2020 a abril del 2021.
- Identificar la incidencia de los casos de síndrome de Guillain Barre ingresados en el Hospital General de México durante el período comprendido entre enero 2020 a abril del 2021.
- Determinar la mortalidad y evolución clínica en los pacientes hospitalizados por síndrome de Guillain Barré.





- Determinar las variantes clínicas y electrofisiológicas más prevalentes.
- Emplear la escala de discapacidad de Hughes para evaluar la mejoría clínica y funcional tras el tratamiento modificador de la enfermedad al egreso y a los 90 días.
- Determinar el tiempo transcurrido desde el inicio de síntomas hasta el inicio del tratamiento.
- Determinar el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el inicio del tratamiento.
- Determinar el tiempo promedio de hospitalización.

## METODOLOGÍA

La investigación es un estudio observacional de tipo descriptivo, retrospectivo. La población comprenderá todos los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré ingresados en el servicio de Neurología y terapia intensiva del Hospital General de México en el periodo comprendido desde enero del 2020 hasta abril 2021.

- **Tipo y diseño de estudio.**

La investigación es un estudio observacional de tipo descriptivo, retrospectivo.

- **Población.**

La población comprende todos los pacientes que cumplen criterios para diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, ingresados en el servicio de Neurología y terapia intensiva del Hospital General de México en el periodo comprendido desde enero del 2020 hasta abril 2021 sin restricción de sexo, etnia o procedencia. Esta población se obtendrá de la base de datos de Bioestadística del Hospital General de México. El rango de edad comprende desde los 18 años.

- **Tamaño de la muestra**

El tamaño de la muestra en el presente estudio, se corresponde con el censo de todos los individuos disponibles para esta la población en estudio que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión.

- **Criterios de inclusión, exclusión y eliminación**

### Criterios de Inclusión

- 1) Pacientes que cumplan con los criterios diagnósticos de Brighton y Asbury de SGB.
- 2) Pacientes que cuenten con expediente clínico completo.
- 3) Pacientes mayores de 18 años, cualquier género, independientemente de la gravedad de la enfermedad.





### **Criterios de exclusión.**

- 1) Pacientes con cormobilidades neurológicas previas que afecten la funcionalidad, con Rankin modificado previo  $\geq 2$ .
- 2) Pacientes transferidos de otro hospital con estadía en el primer hospital superior a una semana.
  - **Criterios de eliminación:**
- 1) Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.

- **Definición de las variables**

### **Variable dependiente.**

- ❖ Síndrome de Guillain Barré

### **Variables independientes:**

- ❖ Antecedente de proceso infeccioso
- ❖ Tiempo de Nadir de la enfermedad
- ❖ Escala de discapacidad de Hughes en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré
- ❖ Escala de predicción de insuficiencia respiratoria en la primera semana por escala de EGRIS
- ❖ Puntuación de fuerza por escala de MRC
- ❖ Disociación albumino-citológica en LCR
- ❖ Característica de los estudios neurofisiológicos
- ❖ Variedad clínica de SGB
- ❖ Terapéutica empleada- plasmaféresis
- ❖ Días de estancia hospitalaria





**Tabla de operacionalización de las variables**

Variable	Definición operacional	Clasificación	Tipo	Valores
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del cuestionario medido en años	Cuantitativa	Discreta	18 a 90 años
Sexo	Características orgánicas propias que establecen diferenciación física y constitutiva de la especie humana	Cualitativa	Categoría	1: Femenino 2: Masculino
Escala de Hughes	Sistema de puntuación ampliamente aceptado para evaluar el estado funcional de los pacientes con SGB.	Cuantitativa	Discreta	Ver anexo 5
Antecedente de proceso infeccioso.	Presencia previa de cuadro diarreico o síntomas respiratorios	Cualitativa	Nominal Dicotómica	1: SI 2: No
Nadir en SGB	Tiempo entre la máxima gravedad	Cuantitativo	Discreta	12 horas a 28 días
EGRIS	Escala usada para predecir la probabilidad de insuficiencia respiratoria dentro de la primera semana de ingreso, en pacientes individuales con SGB.	Cuantitativa	Discreta	Ver anexo 3
MRC score	Escala muscular que califica la potencia muscular en una escala de 0 a 5 en relación con el máximo esperado para ese músculo.	Cuantitativa	Discreta	Ver anexo 4 De 0 a 60
Características citológicas y citoquímicas de LCR	Análisis de los componentes tanto bioquímicos como celulares del LCR	Cualitativo	Categorico	1. Presencia de disociación albúminocitológica. 2. Ausencia de disociación albúminocitológica.





Tratamiento	Terapéutica utilizada para tratar el SGB	Cualitativo	Nominal	1Inmunoglobulina intravenosa 2Plasmaféresis 3Oxígeno suplementario 4Ventilación mecánica invasiva 5 Unidad de Cuidados intensivo
Estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el egreso de un paciente en un centro hospitalario	Dependiente	Cuantitativa discreta	1 a > 365 días
Variante de SGB	Formas de presentación clínica del Síndrome de Guillain Barre	Cualitativa	Nomina	SGB clásico sensitivo motor • Motor puro • Paraparética • Braquio-cérvicofaríngeo • Parálisis facial bilateral con parestesias • Sensitivo puro • Síndrome de Miller Fisher • Encefalitis de Bickerstaff
Días de inicio de síntomas neurológicos	Tiempo transcurrido de estado normal al inicio de los síntomas neurológico	Cuantitva	Discreta	0 a 100

**PROCEDIMIENTO.**

Se registrará el protocolo al comité de investigación del Hospital General de México. Aprobado el protocolo, se iniciará con la recolección de datos de los expedientes. Se solicitará en el departamento de estadística del Hospital General de México número y expediente de los pacientes con diagnóstico de SGB en el período de estudio. Se revisarán uno a uno los expedientes clínicos y se descartarán aquellos que no cumplieron con los criterios de inclusión.





Registro del protocolo en el Comité de Investigación del Hospital General de México



Revisión de expedientes y recolección de datos de pacientes con SGB desde enero del 2020 a abril del 2021



Completar base de datos



Análisis estadístico



Obtención de resultados y discusión de los mismos



Redactar artículo para su publicación.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para la recolección de los datos se diseñará una base de datos en el programa SPSS. A partir de los datos obtenidos a través de la ficha de recolección de los expedientes clínicos, se diseñará la base datos correspondientes, utilizando el software estadístico SPSS, v. 19 para Windows. Una vez realizado el control de calidad de los datos registrados, se realizarán los análisis estadísticos pertinente. De acuerdo al tipo de variables y siguiendo la lógica de los objetivos, se realizará el análisis descriptivo correspondiente a las variables.



ACTIVIDAD	JULIO 2021	AGOSTO 2021	SEPTIEMBRE 2021	OCTUBRE 2021	NOVIEMBRE 2021	DICIEMBRE 2021
Búsqueda bibliográfica	X					
Diseño de anteproyecto. Formulación del marco teórico, objetivo y metodología	X					
Revisión del anteproyecto por el comité de investigación del HGM.		X				
Aprobación del anteproyecto		X				
Solicitar expedientes a departamento de Bioestadística		X				
Colecta de datos demográficos incluyendo edad, sexo raza		X				
Verificar que se cumplan los criterios de inclusión y exclusión		X				
Elaboración de base de datos		X				
Localizar telefónicamente a pacientes para validar funcionalidad			X			
Captura de datos			X			
Análisis final de resultados			X			
Elaboración de discusión y conclusiones			X			
Redacción y revisión del borrador				X		
Impresión y entrega para publicación de artículo.				X		



**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

## ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

Riesgo para el paciente: mínimo; de acuerdo con el REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Artículo 17. Este estudio cumple con todos los puntos de los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de la Declaración de Helsinki en su versión más reciente aprobada durante la 64ava Asamblea de la Asociación Mundial de Médicos, en Fortaleza Brasil, en octubre 2013, (con las pautas éticas internacionales para la investigación biomédica en seres humanos CIOMS y a la Ley General de Salud de nuestro país en materia de salud. Este protocolo será sometido al Comité de Investigación y Bioética del Hospital General de México, y no podrá iniciar hasta que se obtenga la aprobación de estos. Los datos científicos obtenidos como parte de este estudio serán utilizados en publicaciones o presentaciones médicas como parte de los productos de la investigación. Con el fin de garantizar la confidencialidad, el nombre de los sujetos participantes y cualquier otra información personal serán eliminados antes de usar los datos.

La punción lumbar realizada a los pacientes es un procedimiento que se utiliza como parte del diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, por lo cual es un dato que se recabará del expediente médico, no es un procedimiento que se realice con fines de este proyecto de investigación, y en cada uno de los expedientes debe contar con un consentimiento informado que avale los temas éticos y de seguridad de dicho procedimiento.

## RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Este estudio permitirá establecer un perfil más característico de los pacientes ingresados con diagnóstico de SGB, en cual cuál se podrán establecer tiempo de atención y tratamiento y del cuál podría derivarse un protocolo para manejo de dichos pacientes y así obtener mejores resultados funcionales para ellos y menos costos a la institución.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

### RECURSOS DISPONIBLES (HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIEROS)

- a) Aporte Financiero: Este protocolo no conlleva gastos, por lo que no se requiere financiamiento
- b) Recursos con los que se cuenta: Se cuenta con el personal médico y consumibles necesarios. Se cuenta con el equipo de cómputo y acceso a internet requeridos, todos propios de la institución.
- c) Recursos a solicitar: Ninguno.
- d) Análisis del costo por paciente: Este protocolo no conlleva gastos, por lo que no genera ningún costo en el paciente.

### RECURSOS NECESARIOS

Se cuenta con el personal médico, personal de archivo clínico, trabajo social y estadística, además de consumibles necesarios. Se cuenta con el equipo de cómputo y acceso a internet requeridos, todos propios de la institución.





## ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se encontraron un total de 47 pacientes con diagnóstico de SGB en el periodo comprendido de enero 2020 a abril 2021 , de los cuales, 32 pacientes (68.08%) fueron reportados en el 2020 y 15 paciente (31.91%) hasta el mes de abril del 2021. Según el sexo, un total de 24 fueron hombres (51%) y 23 fueron mujeres (48.9 %). En la gráfica 1 se observan los casos diagnosticados con SGB en el período comprendido de la investigación.

**Gráfico 1. Porcentaje de pacientes con SGB según el sexo, desde enero 2020 a abril del 2021.**

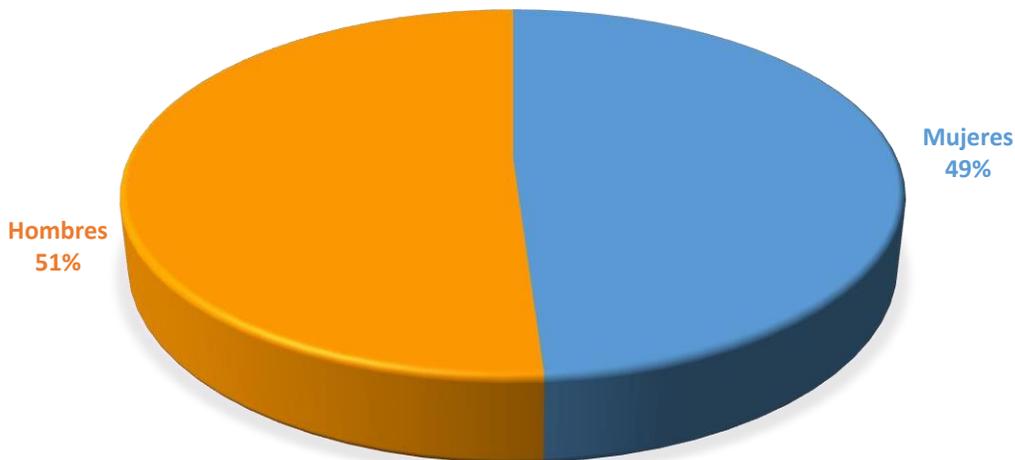
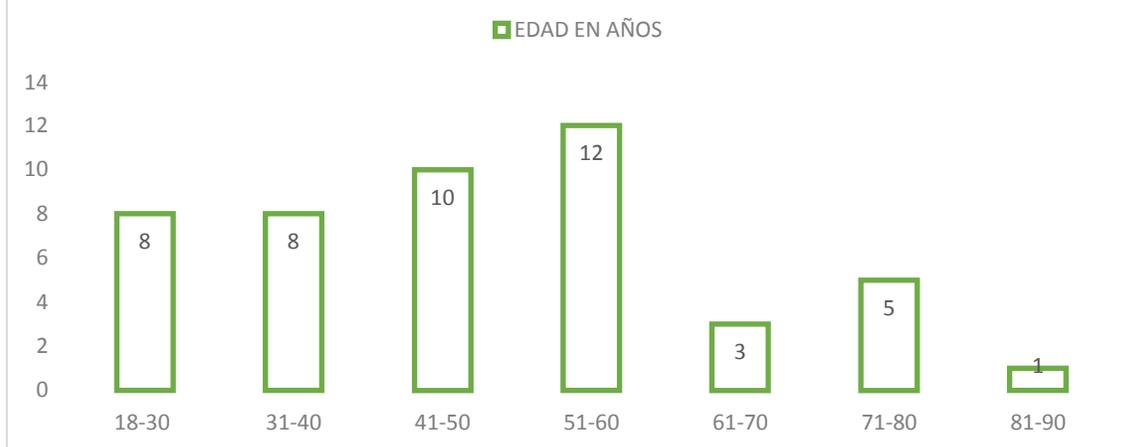




Gráfico 2. Distribución de pacientes con SGB según rangos de edad desde enero 2020 a abril del 2021.



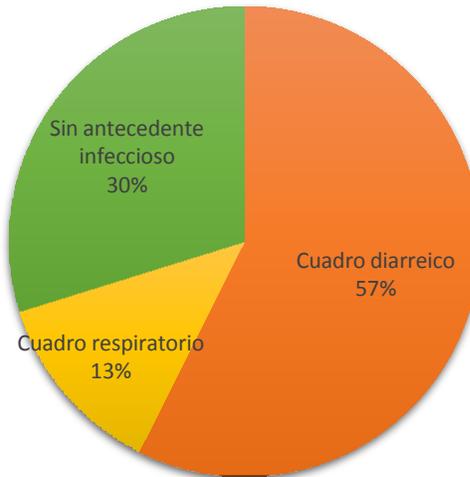
En las edades de los pacientes, en rango fue de los 18 años (edad mínima) y 89 años (edad máxima). En tanto la mediana de edad fue de 47 años. El intervalo de edad de 51 a 60 años tuvo el mayor número de casos (12 casos), seguidos del intervalo de 41 a 50 años (10 casos) y el número intervalo de menor casos fue de 81 a 90 años con 1 caso [grafico 2].





En cuanto a los antecedentes de proceso infeccioso se reportaron 27 casos (57.4%) con cuadro diarreico previo, 6 casos (12.8%) con cuadro infeccioso respiratorio y en 14 casos (29.8%) no se reportaron antecedentes infecciosos [gráfico 3].

**Gráfico 3. Antecedente de cuadro infeccioso en pacientes con SGB desde enero 2020 a abril del 2021.**



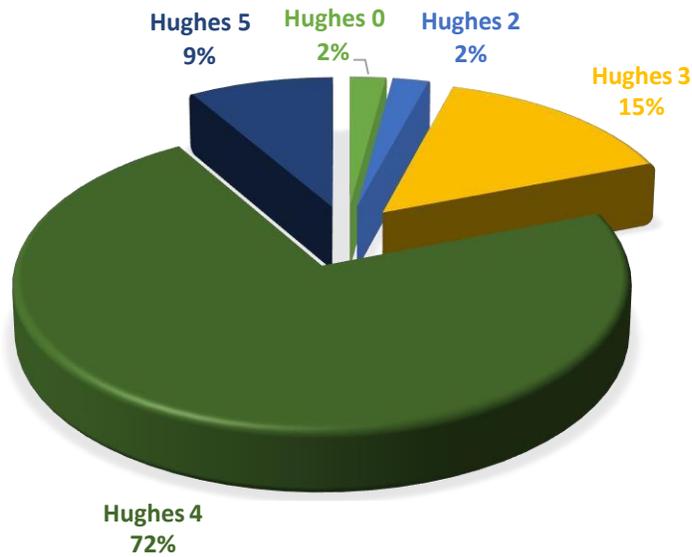
■ Cuadro diarreico ■ Cuadro respiratorio ■ Sin antecedente infeccioso

De acuerdo con la escala de discapacidad de Hughes modificada que va de 1 a 6, la mediana fue de 4; con 1 caso con Hughes de 0(2%), 1 caso con Hughes de 2 (2%), 7 casos con Hughes de 3 (15%), 34 casos con Hughes de 4(73%), 4 casos con Hughes de 5(8%) [gráfico 4]. En cuanto a la escala de EGRIS la cual es usada para predecir la probabilidad de insuficiencia respiratoria dentro de la primera semana de ingreso en pacientes con SGB, la mediana fue de 4 puntos, que corresponde a un riesgo del 24 % de intubación orotraqueal.





**Gráfico 4. Escala de discapacidad de Hughes modificada al ingreso en pacientes con SGB desde enero 2020 a abril del 2021**



De los 47 casos con SGB, se les realizó punción lumbar a 36 pacientes (76.5%) de los cuales el 100% reportó disociación albumino-citológica.

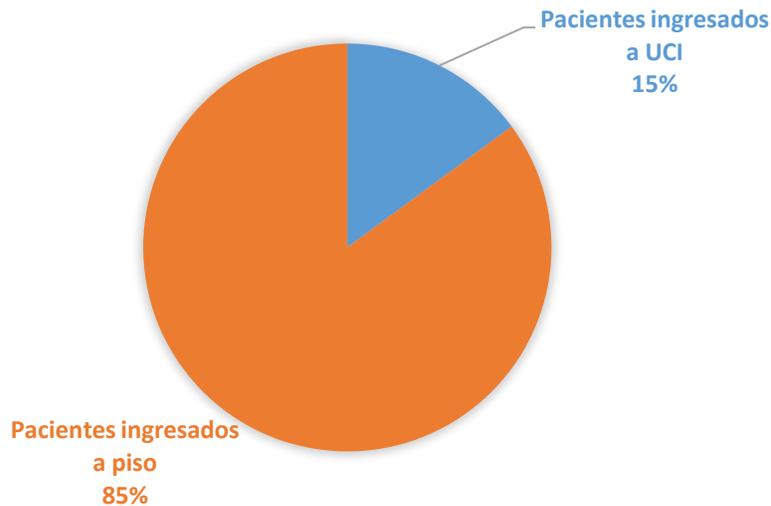
En cuanto a tiempos, la mediana de tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas y el inicio de tratamiento fue de 7 días, con una mediana de tiempo transcurrido desde el ingreso hospitalario hasta el inicio de tratamiento de 4 días. El tratamiento otorgado en 42 pacientes (89.4%) fue recambio plasmático con una mediana de 5 sesiones por paciente. Por otro lado, la mediana de días de hospitalización fue de 11 días.





El 15% de los pacientes requirió ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI) por riesgo de falla respiratorio y requerimiento de intubación orotraqueal [gráfico 5]. Dónde el promedio de días de hospitalización fue de 29 días. De los 7 pacientes ingresados a UCI, sólo 5 requirieron de ventilación mecánica asistida y de estos 3 fallecieron por complicaciones respiratorias.

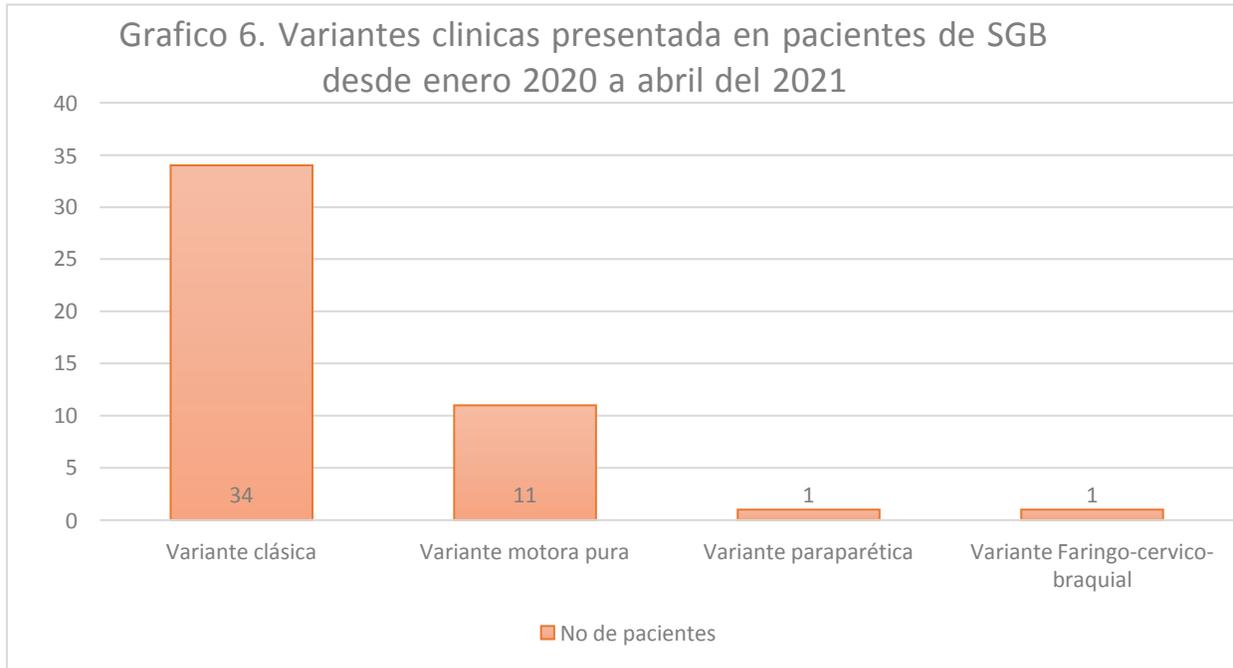
**Gráfico 5. Pacientes con SGB que requirieron ingreso a uci desde enero 2020 a abril del 2021**



De los 47 pacientes, solo se registraron 5 defunciones dentro del período de estudio por lo que es posible mencionar una mortalidad intrahospitalaria del 10.6%. Dentro de las complicaciones que contribuyeron a las defunciones fueron 3 casos por neumonías asociadas a ventilación mecánica y 2 casos de sepsis.

De acuerdo a la presentación de las variantes clinica [gráfico 6], la variante clásica se presentó de forma predominante en 34 paciente (72.3%), seguida de la forma motora pura en 11 pacientes (23.4%), la forma paraparética en 1 paciente (2.1%), así como la forma faringo-cervico-braquial también en 1 paciente (2.1%).





De los 47 pacientes, a 38 (80.9%) se le realizó estudios de conducción nerviosa. El patrón desmielinizante se presentó en 23 pacientes (48.9%) siendo el más frecuente. El patrón axonal se presentó en 13 pacientes (27.7%) y por último el patrón mixto en 2 pacientes (4.3%). [Tabla 1.]

**Tabla 1. Variantes neurofisiológicas presentadas en pacientes con SGB del HGM desde enero 2020 a abril del 2021.**

Variante neurofisiológica	No de pacientes (38)
Patrón desmielinizante	23 (48.9%)
Patrón axonal	13 (27.7%)
Patrón mixto	2 (4.3%)





En cuanto a resultados al egreso la mediana de MRC al egreso fue de 44 puntos vs una mediana de MRC al ingreso de 28 puntos. La mediana de Hughes al egreso (47 pacientes), a los 90 días (37 pacientes) ya las 12 meses (32 pacientes) fue de 3.4, 2 y 0 respectivamente. tabla 2]

**Tabla2. Hughes al alta, 90 días y 12 meses.**

MRC alta (n=42)	44.0[54.0-30.5]
Hughes alta (n=47)	3.4 [4.0-3.0]
Hughes 90 días (n=37)	2 [3.0-1.0]
Hughes 12 meses (n=35)	0 [1.0-0.0]





## DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una enfermedad que afecta, predominantemente a individuos previamente sanos, en edad productiva y que puede ser devastadora incluso para el entorno familiar afectado, dado a las secuelas. Es de comportamiento agudo y rápido deterioro.

De acuerdo con los datos obtenidos de esta investigación y los obtenidos en la bibliografía, la incidencia del SGB aumenta con la edad teniendo una mediana de edad de 47 años y la enfermedad es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres. Se han informado fluctuaciones estacionales, presumiblemente relacionadas con variaciones en los antecedentes infecciosos, pero estas observaciones rara vez son estadísticamente significativas.

El SGB es un trastorno postinfeccioso típico, como lo demuestra el curso de la enfermedad monofásica rápidamente progresiva (<1 mes) poco después de la infección. En este estudio se demostró que el 70% de los pacientes presentó síntomas previos de una infección gastrointestinal o infección del tracto respiratorio dentro de las 4 semanas anteriores al inicio de la debilidad. Dentro de los microorganismos frecuentemente relacionados, *C. jejuni* es la infección predominante, que se encuentra en 25 a 50%. Otras infecciones asociadas son el citomegalovirus (CMV), el virus de Epstein-Barr, el virus de la influenza A, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. Desafortunadamente, en nuestro medio no se solicita serología para corroborar incidencia de dichos microorganismos de manera rutinaria. En ninguno de los casos reportados en este estudio se reportó asociación a vacunación.

En cuanto a la gravedad de la enfermedad al ingreso, Se utilizó escala de MRC, en la cual la mediana de puntuación fue de 28 puntos, tomando como referencia de normalidad 60 puntos. También se utilizó la escala de discapacidad de Hughes, la cual es un sistema de puntuación ampliamente aceptado para evaluar el estado funcional de los pacientes con SGB, la mediana reportada al ingreso fue de 4 puntos, lo que traduce que el paciente permanece confinado a una cama o silla de ruedas. Otra escala utilizada fue la de EGRIS la cual es usada para predecir la probabilidad de insuficiencia respiratoria dentro de la primera semana de





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO  
DR. EDUARDO LICEAGA

ingreso en pacientes con SGB, obteniendo una mediana fue de 4 puntos, que corresponde a un riesgo del 24 % de intubación orotraqueal.

Según varios criterios de diagnóstico para el síndrome de Guillain-Barré, los pacientes pueden presentar una progresión de la debilidad en 4 semanas. La mayoría de los pacientes, sin embargo, alcanzan el nadir en 2 semanas. La presentación clínica más frecuente fue la debilidad simétrica y alteración de los reflejos de estiramiento muscular lo que coincide con la literatura consultada.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, la presentación clínica más frecuente corresponde a la variante sensitivo-motora clásica en un 73.2%, seguida de la variante motora pura en el 23.4% y con 2.1% de frecuencia tanto en las variantes paraparélica como en la faringo-cervico-braquial. En nuestra población de estudio no se reportaron casos de Miller Fisher, sensitivo pura ni encefalitis de Bickerstaff. Estos porcentajes de presentación son similares a los presentados en la bibliografía mundial.

La presencia de disociación albumino-citológica se ha descrito superior al 50% en la primera semana y en más del 75% en la tercera semana. En el servicio de neurología de este hospital, se realiza de manera rutinaria punción lumbar pasada la primera semana de inicio de síntomas para alcanzar mayor sensibilidad de la prueba. En este estudio se reportó un 100% de disociación albumino- citológica en los casos en la que fue realizada.

Cuando se sospecha de SGB, los estudios electrofisiológicos son esenciales para confirmar el diagnóstico y excluir sus imitadores. El SGB engloba tres patrones electrofisiológicos básicos: el desmielinizante clásico AIDP, en el cual, los primeros hallazgos son latencias prolongadas de la onda F o repetibilidad deficiente de la onda F causada por la desmielinización de las raíces nerviosas, esto es seguido por latencias distales prolongadas y dispersión temporal o bloqueo de conducción. El otro patrón, el axonal o AMAN, las amplitudes del potencial de acción muscular compuesto (CMAP) se reducen significativamente en los primeros días y luego, en casos graves, desaparecen.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



En México, la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) es el subtipo más frecuente. Sin embargo, el patrón AIDP es más prevalente en adultos mayores lo que pudiera explicar porque en nuestro estudio el patrón desmielinizante clásico fue el más frecuente con 48.9%, ya que el mayor número de pacientes se encontró entre los 51 a 60 años. El patrón axonal se encontró en 27.7% y patrón mixto en un 4.3%.

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad potencialmente mortal. Tanto la atención médica general como el tratamiento inmunológico son fundamentales. Se necesita una atención meticulosa a los cuidados de apoyo para prevenir o controlar complicaciones. Las medidas incluyen el monitoreo de la función respiratoria mediante la medición frecuente de la capacidad vital y otros resultados clínicos, y la transferencia oportuna a la UCI cuando sea necesario. En nuestro estudio el 15% de pacientes requirieron hospitalización en UCI por riesgo de falla respiratoria y riesgo de intubación orotraqueal. El promedio de días de hospitalización fue de 29 días y según la bibliografía se han reportado requerimiento hasta 133 días en UCI.

En las últimas décadas se han realizado varios ensayos controlados aleatorios que estudian el efecto de la inmunoterapia en el síndrome de Guillain-Barré. La IgIV y el recambio plasmático han demostrado tener la misma eficacia. El tratamiento debe iniciarse si los pacientes no pueden caminar de forma independiente durante 10 m (escala de discapacidad >4) y de ser posible dentro de las primeras 2 semanas del inicio de los síntomas para evitar un daño nervioso irreversible. En nuestro medio, debido a poca disponibilidad de IgIV, el recambio plasmático es la terapéutica empleada más frecuente. En este estudio se realizó recambio plasmático al 89.4% de los pacientes, el 10% restante que no recibió tratamiento fue por escala de discapacidad < a 3. La mediana de número de recambios plasmáticos fue de 5 sesiones. Por otro lado, es muy importante recalcar que la mediana de tiempo entre el inicio de los síntomas y el inicio del tratamiento fue de 7 días, por lo que la mayoría de los pacientes se encontraron en el tiempo ideal para inicio del mismo. Esto repercute directamente en la mediana de días de hospitalización la cual fue de 11 días, ya que entre menos días de hospitalización, menos frecuentes son las complicaciones de estancia hospitalaria prolongada tales como infecciones nosocomiales, úlceras por presión y requerimiento de traqueostomía. La eficacia de tratamiento también impacta directamente con la discapacidad posterior al egreso. Se obtuvo una mediana





de MRC al egreso de 44 puntos. Según la bibliografía revisada, aproximadamente el 80% de los pacientes con SGB recuperan la capacidad de caminar de forma independiente a los 6 meses del inicio de la enfermedad. En nuestro estudio, la mediana de escala de discapacidad al egreso fue de 3.4, a los 3 meses de 2 y al año de 0, lo que quiere decir que la mayoría de los pacientes se encontraban sanos o con mínima discapacidad al año del evento agudo. Con respecto a la mortalidad en la bibliografía consultada se habla de 4-12%, en nuestro estudio se reportó una mortalidad del 10.6%.

Los episodios recurrentes de GBS son raros y afectan al 2 al 5% de los pacientes, pero este porcentaje sigue siendo mayor que el riesgo de por vida de GBS en la población general (0,1%).

## CONCLUSIÓN

El SGB puede ser un trastorno complejo de diagnosticar y manejar, ya que la presentación clínica es heterogénea y el pronóstico varía ampliamente entre los pacientes. En nuestro medio la edad de presentación más frecuente es alrededor de la 5ta y 6ta década de la vida, con una presentación ligeramente más predominante en hombres. La mayoría de los casos tuvieron antecedente de infección 4 semanas previas al inicio de los síntomas, siendo el tipo gastrointestinal más común. La mayoría de los pacientes se encontraban confinados a una cama o silla de ruedas a su ingreso. De acuerdo a las características clínicas, la variante clínica más frecuente fue la sensitivo-motora clásica, seguida de la variante motora pura. El patrón electrofisiológico más común en este estudio fue el de tipo desmielinizante AIDP. Se ofreció tratamiento modificador de la enfermedad de manera oportuna en la mayoría de los pacientes siendo el recambio plasmático el ofrecido con mayor frecuencia. Esto teniendo impacto tanto en los días de hospitalización como en la mortalidad, en la cual nos encontramos comparables a registros internacionales. El impacto funcional en los pacientes ha resultado favorable en estos estudios ya que la mayoría se encuentra sano o con síntomas leves de discapacidad al año de seguimiento, lo cual de igual forma es comparable con centros hospitalarios de primer mundo.





## REFERENCIAS

1. Sheikh KA. Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2020;26(5):1184–204.
2. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):939–50.
3. 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*. 2014;10(8):469–82.
4. 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.
5. Mori M, Kuwabara S, Yuki N. Fisher syndrome: clinical features, immunopathogenesis and management. *Expert Rev Neurother*. 2012;12(1):39–51.
6. Mori M, Kuwabara S. Fisher syndrome. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(1):71–8.
7. Fields PI, Swerdlow DL. *Campylobacter jejuni*. *Clin Lab Med*. 1999;19(3):489–504.
8. El-Bayoumi MA, El-Refaey AM, Abdelkader AM, El-Assmy MMA, Alwakeel AA, El-Tahan HM. Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain Barré syndrome: A randomized study. *Crit Care*. 2011;15(4):2–7.
9. Hughes RAC, Swan A V., Raphaël JC, Annane D, Van Koningsveld R, Van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: A systematic review. *Brain*. 2007;130(9):2245–57.
10. Hughes RA. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6496):615–6.
11. Hughes RAC, Swan A V., van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(9).
12. Yuki N, Hartung H. Review article : Guillain–Barré Syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366:2294–304.
13. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2001;14(5):605–13.
14. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré syndrome and variants. *Neurol Clin [Internet]*. 2013;31(2):491–510. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005>
15. Koga M, Yuki N, Hirata K. Antecedent symptoms in Guillain-Barré syndrome: An important indicator for clinical and serological subgroups. *Acta Neurol Scand*. 2001;103(5):278–87.
16. Tam CC, Rodrigues LC, Petersen I, Islam A, Hayward A, O'Brien SJ. Incidence of Guillain-Barré syndrome among patients with *Campylobacter* infection: A general practice research database study. *J Infect Dis*.





2006;194(1):95–7.

17. Hadden RDM, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2001;56(6):758–65.
18. Willison HJ, Yuki N. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. 2002;
19. De I. Bibliografía Guillain-Barré durante el brote de virus del Zika Incidence of Guillain-Barré syndrome during the Zika virus outbreak Bibliografía Pseudocclusión carotídea : un concepto a tener en cuenta en el ictus agudo Carotid pseudo-occlusion : A concept. 2020;
20. Mishu B, Blaser MJ. Role of Infection Due to *Campylobacter jejuni* in the Initiation of Guillain-Barre Syndrome. *Clin Infect Dis*. 1993;17(1):104–8.
21. Fokke C, Van Den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, Van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014;137(1):33–43.
22. 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>
23. Ruts L, Drenthen J, Jongen JLM, Hop WCJ, Visser GH, Jacobs BC, et al. Pain in Guillain-Barré syndrome: A long-term follow-up study. *Neurology*. 2010;75(16):1439–47.
24. Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, Van Doorn PA. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating guillain-barré syndrome: A prospective study. *Neurology*. 2010;74(21):1680–6.
25. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717–27.
26. Roodbol J, De Wit MCY, Walgaard C, De Hoog M, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Recognizing Guillain-Barré syndrome in preschool children. *Neurology*. 2011;76(9):807–10.
27. Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, Sekiguchi Y, Ito M, Odaka M, et al. Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol*. 2012;259(6):1181–90.
28. Ito M, Kuwabara S, Odaka M, Misawa S, Koga M, Hirata K, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum: Clinical analysis of 581 cases. *J Neurol*. 2008;255(5):674–82.
29. 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>
30. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27(1 S):S21–4.
31. Bernsen RAJAM, De Jager AEJ, Schmitz PIM, Van Der Meché FGA. Long-term impact on work and private life after Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci*. 2002;201(1–2):13–7.





**SALUD**  
SECRETARÍA DE SALUD



32. Wong AHY, Umapathi T, Nishimoto Y, Wang YZ, Chan YC, Yuki N. Cytoalbuminologic dissociation in Asian patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *J Peripher Nerv Syst*. 2015;20(1):47–51.
33. Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018;141(10):2866–77.
34. Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J, Orlikowski D, Nicolas G. Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barré syndrome subtype: Could a single study suffice? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(1):115–9.





**16. ANEXOS:  
ANEXOS 1**

<b>Cuadro II. Criterios Diagnósticos de Brighton y Definición de Caso en Síndrome de Guillain Barré</b>				
<b>Criterios diagnósticos</b>	<b>Nivel de certeza diagnóstica</b>			
	1	2	3	4
Debilidad bilateral y flacidez de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes.	+	+	+	+/-
Curso monofásico y el tiempo entre la aparición del nadir de 12 h a 28 días	+	+	+	+/-
Células en LCR < 50	+	+	-	+/-
Proteínas en LCR aumentadas	+	+/-	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa alterados y con un subtipo de SGB	+	+/-	-	+/-
Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad.	+	+	+	+

Fuente: Modificado de Fokke 2014

**ANEXOS 2**

<b>Cuadro I. Criterios clínicos de Asbury y Cornblath (1990) para el Diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré</b>
<p>Criterios clínicos requeridos para el diagnóstico.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad progresiva en más de una extremidad.</li> <li>• Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.</li> </ul>
<p>Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico clínico.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas. (frecuentemente 2 semanas).</li> <li>• Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado).</li> <li>• Síntomas o signos sensitivos leves. (Excepto en la Neuropatía Axonal Motora Aguda {NAMA}).</li> <li>• Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral.</li> <li>• Disautonomias.</li> <li>• Dolor.</li> </ul>
<p>Hallazgos que se oponen al diagnóstico clínico.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre al inicio de la enfermedad.</li> <li>• Más de 50 células por mm<sup>3</sup> en el Líquido Cefalorraquídeo.</li> <li>• Disfunción vesical o intestinal desde el principio.</li> <li>• Asimetría persistente de la debilidad.</li> <li>• Progresión lenta de la debilidad sin afección a músculos respiratorios.</li> <li>• Alteración pulmonar grave con poca o ninguna debilidad en las extremidades al inicio de síntomas.</li> <li>• Alteraciones sensoriales graves con poca o ninguna debilidad en el inicio.</li> </ul>
<p>Estudios de Electroneuromiografía.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Son útiles en la práctica clínica, pero no son necesarios para el diagnóstico.</li> <li>• El estudio es necesario para cumplir con todos los criterios de Brighton.</li> <li>• Es esencial para clasificar el Síndrome de Guillain Barré.</li> </ul>





### ANEXOS 3.

MEDIDA	CATEGORIA	PUNTUACIÓN
Días transcurridos entre el inicio de síntomas y admisión hospitalaria	>7 días	0
	4-7 días	1
	<3	2
Debilidad facial o bulbar a la admisión hospitalaria	Ausente	0
	Presente	1
MRC a la admisión hospitalaria	60-51	0
	50-41	1
	40-31	2
	30-21	3
	<20	4
	0-7	0-7

### ANEXO 3

CATEGORIA	RIESGO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
Bajo, EGRSI 0 a 2	4%
Intermedio: EGRIS 3-4	24%
Alto: EGRIS 5-7	65%





**ANEXO 4**

**ESCALA DE FUERZA MUSCULAR DE MRC**

<b>Escala de fuerza muscular del MRC</b>	
<b>Puntuación</b>	<b>Función motora</b>
0	No contracción
1	Contracción que no desplaza articulación
2	Desplazamiento articular sobre plano
3	Desplazamiento articular contra gravedad
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

**ANEXOS 5**

**ESCALA DE DISCAPACIDAD DE HUGHES MODIFICADA**

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

