



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE UNIDAD MÉDICA DE
ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL DE PEDIATRÍA



**COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRÉ EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA
DE LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL
DE OCCIDENTE**

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

AUTOR:

DRA. ADRIANA MARTÍNEZ ESPÍNOLA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FRANCISCO MIGUEL MERCADO SILVA

CO-DIRECTOR DE TESIS:

DR. JUAN CARLOS BARRERA DE LEÓN

GUADALAJARA, JALISCO. 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.

IDENTIFICACIÓN DE AUTORES

TESISTA

Dra. Adriana Martínez Espínola
Residente de segundo año de neurología pediátrica
UMAE Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS
Belisario Dominguez 735 Col Independencia Guadalajara Jalisco
Correo electrónico: ame-mtz@hotmail.com
Matricula: 9914454988
Tel: 5591662579

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Francisco Miguel Mercado Silva
Médico Neurólogo, Adscrito al servicio de Neurología pediátrica
UMAE Pediatría Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS
Belisario Dominguez 735 Col Independencia Guadalajara Jalisco
Correo: fcomercado@megared.net.mx
Matricula: 9298754
Tel: 3331566780

CO-DIRECTOR DE TESIS

Dr. Juan Carlos Barrera de León
Director en Ciencias Médicas y Doctor en Ciencias de la Educación
UMAE Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS
Belisario Dominguez 735 Col Independencia Guadalajara Jalisco
Matrícula: 10147039
Tel: 3331378280

ÍNDICE

RESUMEN EJECUTIVO	4
MARCO TEÓRICO	9
Definición.....	9
Epidemiología.....	9
Fisiopatología.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
OBJETIVOS	19
HIPOTESIS.....	19
METODOLOGÍA.....	19
CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.....	19
POBLACIÓN ELEGIBLE:	19
CRITERIOS DE SELECCIÓN	20
CÁLCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA.....	20
OPERALIZACIÓN DE VARIABLES.....	21
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	26
DESARROLLO DEL ESTUDIO	27
DESARROLLO DEL PROYECTO	27
INFRAESTRUCTURA	28
Análisis estadístico.....	28
Recursos	28

RESUMEN EJECUTIVO

Título del proyecto: Comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de Guillain Barré en el servicio de Neurología de la UMAE Hospital de pediatría del Centro Médico Nacional De Occidente.

Antecedentes: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad de etiología y fisiopatología poco conocida, se atribuye a un proceso autoinmune. Su incidencia estimada a nivel mundial es de 0,6 a 1,91 casos por 100 000 habitantes por año. Se conocen variantes del SGB de acuerdo a los estudios de neurofisiología y primordialmente la clínica. El diagnóstico del SGB es por clínica del paciente y se complementa con estudios de neuroconducción y análisis de líquido cefalorraquídeo LCR. Una vez realizado el diagnóstico se debe iniciar tratamiento con inmunoglobulina endovenosa o plasmaféresis.

Justificación

Es importante describir las características clínicas y epidemiológicas en nuestra población de pacientes, con el fin de poder establecer planes de manejo oportuno, pronóstico y rehabilitación de los pacientes atendidos en nuestro servicio. El SGB es la principal causa de parálisis flácida en México, por lo que este estudio pretende hacer una identificación y categorización completa de estos pacientes. El describir la epidemiología, la historia natural, las formas de presentación clínica, posibles etiologías permitirán realizar un diagnóstico oportuno y un abordaje multidisciplinario y completo.

Pregunta de investigación: ¿Cuál será el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con Guillain Barré en el servicio de Neurología de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente?

Objetivos:

Objetivo General:

- a) Describir el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con Guillain Barré en el servicio de Neurología de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente

Objetivos Específicos:

- a) Revisar las características de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.
- b) Describir el cuadro clínico de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.
- c) Identificar los datos relevantes en los estudios de laboratorio clínico de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.
- d) Distinguir los principales hallazgos en estudios de gabinete en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.

Hipótesis: Los estudios descriptivos no requieren hipótesis.

Material y métodos:

Diseño del estudio: Retrospectivo

Lugar dónde se realiza el estudio: Hospital de pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente IMSS, en Guadalajara, Jalisco, México.

Universo de trabajo: Expedientes clínicos de pacientes pediátricos de 0 a 18 años atendidos en el Servicio de Neurología pediátrica del UMAE Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente

Criterios de inclusión: Expedientes de pacientes adscritos al Hospital Pediátrico del CMNO. Expedientes de pacientes diagnosticados con Guillain Barre antes de los 18 años. Expedientes de pacientes diagnosticados entre 1 Enero del 2017 al 31 Diciembre del 2021.

Criterios de exclusión: Expedientes de pacientes diagnosticados en otra institución

Tamaño de muestra Por conveniencia incluyendo todos los expedientes que cumplan con los criterios de inclusión.

Muestreo: No probabilístico.

VARIABLES:

Dependiente: Síndrome de Guillain Barré

Independientes: Edad, Género, Tiempo de evolución, Síntomas clínico, Hallazgos Clínicos, Hallazgos de neuroconducción, Tratamiento.

Análisis estadístico. El análisis estadístico se realizará empleando el programa IBM SPSS v26 (USA). Los resultados se expresarán mediante tablas y graficas. Para evaluar las variables cualitativas se emplearán frecuencias y porcentajes; mientras que las variables cuantitativas se analizarán mediante medias de tendencia central.

Consideraciones éticas:

El presente protocolo será sometido a revisión al Comité de Ética y Comité local de Investigación en Salud (1302) del Hospital de Pediatría UMAE CMNO IMSS. Se apegará al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud (última reforma DOF 02-04-2014):

Título segundo, de los aspectos éticos de investigación en seres humanos: Capítulo I (Disposiciones comunes)

Título sexto. De la ejecución de la Investigación en las instituciones de atención a la salud.

Se solicitará dispensa del consentimiento informado acorde a lo establecido en las pautas internacionales para la investigación relacionada con la salud en seres humanos descrita por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias médicas en colaboración con la Organización Mundial de la Salud en Ginebra 2016, la cual se señala en la Pauta 10.

Así mismo el estudio cuenta con valor social y científico, en base a conocimientos previos adecuados y puede generar información valiosa, siempre procurando y respetando los derechos y el bienestar de las personas participantes (Pauta 1);

Desarrollo del proyecto: Se captarán expedientes de pacientes atendidos, del censo del servicio de neurología pediátrica, que cumplan con los criterios de inclusión, se solicitarán expedientes en archivo y se recolectarán datos que incluyan información demográfica, manifestaciones clínicas, tiempo de evolución, hallazgos en estudios de gabinete y detalles del tratamiento.

Infraestructura: Se revisarán los expedientes de pacientes pediátricos diagnosticados con Guillain-Barre entre Enero del 2017 a Diciembre del 2021 para identificar las características clínicas, datos de estudio de laboratorio y tratamiento.

Experiencia del grupo. El médico residente y el tutor cuentan con la experiencia y conocimiento para llevar a cabo el presente proyecto.

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad de etiología y fisiopatología poco conocida, se atribuye a un proceso autoinmune, mediado por células inflamatorias que afectan nervios periféricos y sus raíces, se caracteriza por presentar de forma aguda o subaguda debilidad en las extremidades o afectación de nervios craneales, aunado a disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos y un líquido cefalorraquídeo característico al igual que estudios de electro diagnóstico, donde se puede observar patrones de desmielinización, daño axonal o ambos.¹ Esta respuesta inmunitaria se presenta contra una gran diversidad de estímulos antigénicos, como los procesos infecciosos, ya sea de origen viral o bacteriano, principalmente el *Campylobacter jejuni*.² Otras etiologías relacionadas con el SGB, son las vacunas, dentro de ellas se encuentran la vacuna antirrábica semipresencial, la vacuna del toxoide tetánico y vacunas antigripales.³ Su incidencia estimada a nivel mundial es de 0,6 a 1,91 casos por 100 000 habitantes por año.⁴

Se conocen variantes del SGB de acuerdo a los estudios de neurofisiología y primordialmente la clínica, dentro de ellas: la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), la polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP), la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN), el síndrome de Miller-Fisher y encefalitis de Bickerstaff.⁵

El diagnóstico del SGB es por clínica del paciente y se complementa con estudios de neuroconducción y análisis de líquido cefalorraquídeo LCR. Una vez realizado el diagnóstico se debe iniciar tratamiento con inmunoglobulina endovenosa o plasmaféresis.⁶

2. MARCO TEÓRICO

Definición

En México sobre todo en hospitales de primero y segundo nivel de atención el síndrome de Guillain Barré (SGB) se caracteriza por ser la principal causa de parálisis flácida aguda. ⁷

Se trata de una afectación a los nervios periféricos, una polineuropatía de inicio súbito de causa usualmente autoinmune. Su presentación clínica es una parálisis motora flácida y una debilidad muscular simétrica, ascendente y progresiva con ausencia de reflejos osteotendinosos. La afectación puede ser a nivel de las vainas de mielina, ocasionando una polirradiculoneuropatía desmielinizante, a nivel axonal, ocasionando una neuropatía axonal con degeneración nerviosa. ⁸

Epidemiología

En dos metanálisis realizados en 2011 por los *Centers for Disease Control and Prevention* de Estados Unidos se estimó la incidencia del síndrome de Guillain-Barré en todo el mundo en 0.89-1.89 casos por 100,000 habitantes, con predominio del género masculino. ^{3,4} En México, en un metanálisis multicéntrico de 2014, Domínguez-Moreno y su grupo describieron la incidencia en 0.89- 1.89/100,000 personas por año, la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año. ⁹

El pico más alto de incidencia es en la tercera edad y el menor en niños (0.38 a 0.91 casos por 100,000), es muy rara en niños menores de 2 años. ¹⁰

Fisiopatología

Existen dos tipos de Guillain Barré, desmielinizante y axonal. En América del Norte, Europa y regiones industrializadas, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda se presenta en un 90% de los casos, considerada la más frecuente. En cuanto a la presentación axonal motora, esta se caracteriza por un patrón electrofisiológico que indica daño axonal, su mayor presentación es en países en

vías de desarrollo como México, América del Sur, sin embargo, puede presentarse inclusive en países como China y Japón.¹¹⁻¹³

El antecedente de un cuadro infeccioso 1 a 3 semanas previo al inicio de los síntomas es usualmente la causa principal del SGB, la etiología infecciosa puede ser por múltiples patógenos, entre ellos de origen viral o bacteriano, el de mayor causalidad es el *Campylobacter jejuni*, implicado en aproximadamente el 30% de los casos de SGB, otros patógenos usualmente implicados son *Mycoplasma pneumoniae*; el virus de la hepatitis E; el citomegalovirus; el virus de Epstein-Barr (VEB); el virus del Zika y Covid-19.¹⁴

En los pacientes con Guillain Barre, han identificado autoanticuerpos contra gangliósidos involucrados en el daño de la mielina y en su producción por las células de Schwann, se producen por una reacción cruzada contra agentes infecciosos, principalmente *Campylobacter jejuni*.¹⁵

En la membrana celular se encuentran los gangliósidos que son glicolípidos, abundantes en la unión neuromuscular, están presentes en el axolema en los nodos de Ranvier, esto permite la conducción saltatoria, la composición de gangliósidos en los nervios periféricos varía en su composición.¹⁶

Manifestaciones clínicas

Se debe sospechar de un cuadro de SGB en pacientes que inicien con debilidad ascendente bilateral progresiva de extremidades inferiores o superiores, sin presentar alteraciones a nivel de sistema nervioso central, puede llegar a afectar músculos respiratorios y la musculatura facial.¹⁷

Los músculos distales de las extremidades son los principalmente afectados, con reflejos osteotendinosos ausentes o disminuidos.¹⁸

EL SGB tiene una presentación clínica característica, sin embargo existen presentaciones de acuerdo al tipo de afectación.

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)

Es la más común, representa 85-90% de los casos con una mayor prevalencia en Europa, el América del Norte y países de primer mundo, se presenta posterior a un cuadro infeccioso gastrointestinal o de vías aéreas superiores, usualmente de 2 a 4 semanas, posterior a ello inicia el cuadro clínico característico, con debilidad distal, simétrica y ascendente, llegando a comprometer la musculatura respiratoria en horas a días.¹⁵ Se puede presentar afectación del VII par craneal en 30-40% considerándose la neuropatía craneal más frecuente.¹⁸⁻¹⁹

El síntoma más frecuente es el dolor, presente en 79% de los pacientes, de predominio en región lumbar y extremidades inferiores a nivel distal.¹⁶ Otra característica clínica del SBG es la afectación atunónima con alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales y urinarias.²⁰⁻²²

Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN)

La AMSAN es una alteración grave descrita por Feasby et al, que causa degeneración axonal motora y sensitiva con mínima desmielinización. Las secuelas motoras y sensitivas son bastante frecuentes, con una recuperación que requiere mayor tiempo.²³

Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)

La AMAN es más común en el mundo oriental, principalmente en el norte de China, 60-70%, es debido principalmente a una infección por *Campylobacter jejuni*.¹⁸

Síndrome de Miller-Fisher (SMF)

Se presenta del 3-5%, descrito por Fisher 1956. Su característica clínica es la triada de oftalmoplejía, arreflexia y ataxia. Principalmente los pacientes presentan diparesia facial y diplopía. La evolución del SMF es buena, usualmente a recuperación total es en meses

y no presentan alteraciones a nivel respiratorio, ni disminución de la fuerza en extremidades.²⁴

Encefalitis de Bickerstaff, se cataloga dentro de las variantes del SMF, con presentación clínica similar al SGB clásico y se agrega a ello alteración del estado de conciencia.²⁵

Diagnóstico

El SGB es clínico, se basa en la exploración física y el interrogatorio dirigido, se apoya con exámenes de líquido cefalorraquídeo y estudios neurofisiología.

Cuadro 1. Criterios de Asbury y Comblath, 1990 para Diagnostico de SGB. ²⁶
Criterios necesarios para el diagnóstico: 1.-Debilidad motora progresiva de más de un miembro. 2.-Arreflexia o hiporreflexia marcada.
Características que avalan firmemente el diagnóstico: 1.-Progresión a lo largo de días o semanas. 2.-Relativa simetría. 3.-Pérdida leve de la sensibilidad. 4.-Comienzo con dolor o malestar de una extremidad. 5.-Compromiso de nervios craneanos. 6.-Comienzo de la recuperación 2-4 semanas de detenerse la progresión. 7.-Trastorno funcional autonómico. 8.-Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución. 9.-Aumento del nivel de proteínas en líquido cefalorraquídeo una semana después de la aparición de los síntomas. 10.-Electrodiagnóstico anormal con conducción más lenta u ondas F prolongadas.
Criterios que hacen dudar del diagnóstico: 1.-Nivel sensitivo. 2.-Asimetría marcada y persistente. 3.-Disfunción vesical o intestinal persistente. 4.-Más de 50 células / mm ³ en LCR. 5.-Presencia de polimorfonucleares en LCR. 6.-Niveles sensitivos agudos.

Criterios que excluyen el diagnóstico:

- 1.-Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomiелitis o neuropatía tóxica.
- 2.-Metabolismo anormal de las porfirinas.
- 3.-Difteria reciente.
- 4.-Síndrome sensitivo puro sin debilidad.

Para el abordaje inicial de los pacientes con sospecha de SGB se deben solicitar exámenes de sangre para descartar otras causas de parálisis flácida, como alteraciones hidroelectrolíticas, metabólicas o infecciosas, esto contribuirá de la misma manera a detectar infecciones precedentes y causante del SGB. ²⁷

La medición de los niveles séricos de anticuerpos antigangliósidos se utiliza especialmente cuando el diagnóstico por clínica no se ha confirmado, sin embargo un resultado negativo no descarta el cuadro. ²⁸

En los pacientes SMF los anticuerpos anti-GQ1b están presentes en el 90% de los casos, por lo tanto en esta variante del SGB tiene un mayor valor diagnóstico, por tan motivo cuando se sospecha un SGB, se aconseja iniciar tratamiento de forma inmediata sin esperar resultados de anticuerpos. ²⁹

Los gangliósidos, se componen de una ceramida unido a uno o más azúcares (hexosas) y contienen ácido siálico (ácido N-acetilneuramínico) vinculada a un núcleo oligosacárido, son componentes importantes de los nervios periféricos. Cuatro gangliósidos:GM1, GD1a, GT1a, y GQ1b, difieren con respecto al número y la posición de su ácido siálico, en la que M, D, T, y Q representan mono-, di, tri, y grupos quadri-sialosil. ³⁰

En aproximadamente la mitad de los pacientes con SGB, anticuerpos séricos contra diversos gangliósidos han sido encontrados en nervios periféricos humanos, incluyendo LM1, GM1, GM1b, GM2, GD1a, GalNAc-GD1a, GD1b, GD2, GD3, GT1a, y GQ1b.

Otros anticuerpos pueden unirse en mezclas o complejos de gangliósidos diferentes en lugar de uno sólo.

La mayoría de estos anticuerpos son específicos para definir subgrupos de SGB. Los anticuerpos contra GM1, GM1b, GD1a, y GalNAc-GD1a se han asociado con la variante motora pura o axonal del SGB, mientras que los anticuerpos a GD3, GT1a, y GQ1b son relacionadas con oftalmoplejía y MFS (Cuadro 2).

Cuadro 2. Espectro de subtipos de Síndrome de Guillain-Barré y anticuerpos antigangliósidos relacionados. ³¹	
Variante electrofisiológica	Anticuerpos
Polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria. (AIDP)	Desconocido
Neuropatía motora (y sensorial) axonal (AMAN o AMSAN)	GM1, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a
Síndrome de Miller Fisher y síndromes de traslape.	GQ1b, GM1, GT1a, GalNAc-GD1a

Se debe solicitar examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) para descartar otras causas de debilidad. La característica principal del LCR en pacientes con SGB es la disociación albúmina-citológica, que traduce a una elevación de proteínas con celularidad normal, esta elevación de proteínas tiene su pico máximo a la segunda semana de inicio de la enfermedad.³²

En cuanto a estudios de electrodiagnóstico, son útiles en caso de una presentación atípica, sin embargo no son necesarios para confirmar el diagnóstico, el examen nos mostrará amplitudes evocadas sensoriales y motoras reducidas, velocidades de conducción reducidas, bloqueos parciales de la conducción motora, dispersión temporal anormal, se refiere a una polirradiculoneuropatía o polineuropatía sensoriomotora, sin embargo al inicio de la enfermedad pueden ser normal, en caso de tener alta sospecha diagnóstica por la clínica, se deben repetir dichos estudios 2-3 semanas después.³³

En el síndrome de Miller Fisher (MFS), las alteraciones electrofisiológicas no son específicas. Las VCN pueden ser normales, hay ausencia de ondas F y de reflejo H. Los criterios para AMAN y AMSAN se propusieron en la suposición inicial de que estos subtipos se caracterizaron patológicamente por una simple degeneración axonal. Sin embargo algunos pacientes con AMAN muestran bloqueo transitorio de la conducción, enlentecimiento en segmentos distales e intermedios de los nervios, desmielinización mimetizante pero sin desarrollo de dispersión temporal anormal, llamada falla reversible

Cuadro 3. Criterios electrofisiológicos utilizados para AIDP, AMAN, AMSAN ³⁴
<p>AIDP Se deben cumplir las condiciones siguientes en por lo menos dos nervios o al menos dos de los siguientes en un nervio si los otros son inexcitables y el CMAP distal > 10% LLN: Velocidad de conducción motora < 90% Límite inferior normal (LLN) (85% si la estimulación distal del CMAP <50% LLN) Latencia motora distal > 110 % del límite superior normal (ULN) (>120% si la CMAP distal < 110% LLN) Cociente (proximal CMAP/ distal CMAP) < 0.5 y CMAP distal >20% LLN Latencia de la respuesta F > 120% del límite superior normal</p>
<p>AMSAN Ninguna de las características de AIDP excepto una característica desmielinizante permitida en un nervio si la CMAP distal <10% LLN Amplitudes de potencial de acción sensorial < LLN</p>
<p>AMAN Ninguna de las características de AIDP excepto una característica desmielinizante permitida en un nervio si la CMAP distal <10% LLN Amplitudes de potencial de acción sensorial normal Inexcitable Potencial de CMAP distal ausente en todos los nervios o presente en un solo nervio con CMAP distal < 10% LLN</p>
<p>CMAP=Amplitud de potencial de acción muscular compuesto después del estímulo distal ;p CMAP= Amplitud de potencial de acción muscular compuesto después del estímulo proximal LLN= limite inferior de lo normal; UN= Limite superior de lo normal</p>

en la conducción (FRC). La falta en la distinción entre la FRC y el bloqueo en la conducción desmielinizante lleva a una clasificación falsa de pacientes con AMAN con FRC como AIDP o AMAN con degeneración axonal, por lo que es necesario nuevos estudios de series electrofisiológicas ya que un solo criterio electrofisiológico es insuficiente para determinar el diagnóstico final. ³⁴

Imagenología

Los estudios de gabinete como la resonancia magnética no se considera un estudio de rutina para confirmar el diagnóstico de GB, sin embargo se solicita para

excluir diagnósticos como infecciones a nivel de sistema nervioso central, inflamación medular, eventos cerebrovasculares. ³⁵

Diagnóstico diferencial

<p>Cuadro 4. Diagnóstico diferencial del Síndrome de Guillain Barre. ³⁶</p> <p>SNC</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflamación o infección del tronco encefálico (por ejemplo, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, neuromielitis óptica o trastorno asociado a anticuerpos de la glicoproteína de mielina) - Inflamación o infección de la médula espinal (por ejemplo, sarcoidosis, síndrome de Sjögren o mielitis transversal aguda) - Malignidad (por ejemplo, metástasis leptomenígeas o neurolinfomatosis) - Compresión del tronco cerebral o de la médula espinal - Accidente cerebrovascular (stroke) del tronco del encéfalo - Carencia de vitaminas (por ejemplo, encefalopatía de Wernickeya, causada por la carencia de vitamina B1, o degeneración combinada subaguda de la médula espinal, causada por la carencia de vitamina B12) <p>Células del cuerno anterior</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mielitis flácida aguda (por ejemplo, como consecuencia de la poliomieltis, el enterovirus D68 o A71, el virus del Nilo Occidental, el virus de la encefalitis japonesa o el virus de la rabia) <p>Raíces nerviosas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infección (por ejemplo, enfermedad de Lyme, citomegalovirus, VIH, virus de Epstein-Barr o virus de la varicela-zóster) - Compresión - Malignidad leptomenígea <p>Nervios periféricos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polirradiculoneuropatía inflamatoria crónica (CIDP) aDiagnóstico diferencial de la encefalitis del tronco cerebral de Bickerstaff. - Trastornos metabólicos o electrolíticos (por ejemplo, hipoglucemia, hipotiroidismo, porfiria o deficiencia de cobre) - deficiencia de vitaminas (por ejemplo, deficiencia de vitaminas B1 (también conocida como beriberi), B12 o e) - Toxinas (por ejemplo, drogas, alcohol, vitamina B6, plomo, talio, arsénico, organofosfato, etilenglicol, dietilenglicol, metanol o N-hexano) - Polineuropatía por enfermedad crítica - Amiotrofia neurálgica - Vasculitis - Infección (por ejemplo, difteria o VIH) <p>Unión neuromuscular</p> <ul style="list-style-type: none"> - Miastenia gravis - Síndrome miasténico de Lambert-Eaton - Neurotoxinas (por ejemplo, botulismo, tétanos, parálisis por garrapatas o envenenamiento por mordedura de serpiente) - Intoxicación por organofosforados <p>Músculos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trastornos metabólicos o electrolíticos (por ejemplo, hipopotasemia, parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, hipomagnesemia o hipofosfatemia) -Miositis inflamatoria -Rabdomiólisis aguda -Miopatía tóxica inducida por fármacos (por ejemplo, inducida por colchicina, cloroquina, emetina o estatinas) -Enfermedad mitocondrial <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> -Trastorno de conversión o funcional
--

Tratamiento

Los pacientes con SGB requieren monitorización continua, hemodinámica, función de esfínteres y sobretodo respiratorio, con pruebas de función pulmonar. ³⁷

La terapéutica del SGB incluye la plasmaféresis (PF) y la gammaglobulina intravenosa (GGIV).

La GGIV en el SGB protege contra agentes infecciosos y suprime los procesos inflamatorios e inmunológicos.

La dosis de GGIV en pacientes pediátricos es de 2 g/kg, administrado como 1 g/kg por 2 días o 400 mg/kg por 5 días.³⁸ La recuperación de la fuerza muscular con el uso de GGIV comienza a mejorar, en la mayoría de los pacientes 14 días después de su administración.³⁹

En cuanto a la plasmaféresis la teoría sobre el mecanismo de acción es la eliminación de anticuerpos contra los antígenos blanco, se realiza en 4 recambios a doble volumen realizados en días alternos a lo largo de una semana.⁴⁰

3. JUSTIFICACIÓN

CONVENIENCIA: Es importante describir las características clínicas y epidemiológicas en nuestra población de pacientes, con el fin de poder establecer planes de manejo oportuno, pronóstico y rehabilitación de los pacientes atendidos en nuestro servicio.

MAGNITUD: El Síndrome de Guillain Barré es la principal causa de parálisis flácida en México, de predominio en edad pediátrica, en el hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente se diagnostican aproximadamente 35 pacientes por año con esta patología por lo que este estudio pretende hacer una identificación y categorización completa de estos pacientes.

TRASCENDENCIA: Hay poca literatura actual con datos epidemiológicos de esta enfermedad. En nuestro país y en la región del Occidente de México no existen series reportadas. El describir la epidemiología, la historia natural, las formas de presentación clínica, posibles etiologías permitirán realizar un diagnóstico oportuno y un abordaje multidisciplinario y completo de pacientes con Síndrome de Guillain Barre atendidos en nuestro hospital.

VULNERABILIDAD: Se trata de un estudio de tipo descriptivo, se revisarán los expedientes clínicos en búsqueda de los datos necesarios, al realizar revisión de expedientes clínicos existe la posibilidad de no contar con el total de datos necesarios. No se realizará intervención directa sobre el grupo de estudio, solo se recopilarán datos reportados en el expediente. Dentro del estudio se expondrá a sesgo de selección, ya que se recopilarán datos reportados en las notas clínicas sin poder realizar valoración por parte del investigador.

FACTIBILIDAD: El Hospital de pediatría de CMNO, al ser hospital de tercer nivel y centro de referencia del área occidente de México, tiene la infraestructura necesaria para la realización del estudio. Cuenta con recurso materiales y humanos como especialistas, capacitados para identificar, diagnosticar y dar tratamiento a esta patología. Se maneja un sistema de expediente electrónico y archivo clínico en los cuales se almacenan, acorde a la NOM 004, expedientes impresos de los pacientes de nuestra muestra.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain Barre es una de las patologías desmielinizantes más importantes en la población pediátrica, la cual tiene una etiología obscura y un diagnóstico diferencial por eliminación de otras patologías.

Por lo que es importante conocer de manera clara cuál es la característica o características de la enfermedad en la población atendida en el Centro Medico Nacional de Occidente para identificar las condiciones actuales y desarrollo de la enfermedad.

Pregunta de investigación

¿Cuál será el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con Guillain Barré en el servicio de Neurología de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente?

5. OBJETIVOS

Objetivo General:

- b) Describir el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con Guillain Barré en el servicio de Neurología de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente

Objetivos Específicos:

- e) Revisar las características de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.
- f) Describir el cuadro clínico de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.
- g) Identificar los datos relevantes en los estudios de laboratorio clínico de los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.
- h) Distinguir los principales hallazgos en estudios de gabinete en los pacientes pediátricos con diagnóstico de Guillain Barre en el Hospital del CMNO.

6. HIPOTESIS

Los estudios retrospectivos no requieren hipótesis

7. METODOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.

El estudio se llevará a cabo en el Servicio de Neurología Pediátrica de Centro Médico Nacional de Occidente. Se trata de un estudio descriptivo, a través de la revisión de expedientes clínicos completos.

POBLACIÓN ELEGIBLE:

Expedientes clínicos de pacientes pediátricos de 0 a 18 años del Servicio de Neurología pediátrica del UMAE Hospital de Pediatra de Centro Médico Nacional de

Occidente en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, en el periodo del 2017 al 2021.

Población Objetivo: Se seleccionarán todos los expedientes de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.

Temporalidad: Del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2021.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

A) Criterios de inclusión:

- a) Expedientes de pacientes adscritos al Hospital Pediátrico del CMNO
- b) Expedientes de pacientes diagnosticados con Guillain Barre antes de los 18 años
- c) Expedientes de pacientes diagnosticados entre 1 Enero del 2017 al 31 Diciembre del 2021.

B) Criterios de exclusión:

- a) Expedientes de pacientes diagnosticados en otra institución

C) Criterios de eliminación:

- a) Instrumentos llenados de manera incompleta

8. CÁLCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA

Se realizó muestreo por conveniencia a todos los pacientes pediátricos con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre de 2021.

9. OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición operacional	Escala	Tipo de Variable	Unidad de medica
Antecedentes infecciosos	Presencia y multiplicación de un microorganismo en los tejidos del huésped	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Arreflexia	Ausencia de reflejos o movimientos inconscientes que se realizan al recibir un estímulo externo	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Complicaciones	Resultado desfavorable de una enfermedad, condición de salud o tratamiento	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Defunción	Cese de las actividades de vida	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Días de estancia intrahospitalaria	Número total de días de estancia de los pacientes en el hospital	Discreta	Cualitativa	Días
Dolor	Percepción sensorial localizada y subjetiva, resultado de una excitación o estimulación	Nominal	Cualitativa	Escala EVA
Edad	Años vividos por el individuo al momento de la evaluación	Discreta	Cuantitativa	Años
Egreso hospitalario	Registro de salida de la instalación hospitalaria de un paciente que	Discreta	Cuantitativa	

	haya ocupado una cama de hospitalización			
Electromiografía	Registro de la actividad eléctrica muscular	Nominal	Cualitativa	
Estudio de imagen realizado	Tipos de estudio realizados en el paciente	Nominal	Cualitativa	Sin unidad
Escala de Incapacidad ingreso (Hughes)	Escala para valorar discapacidad y severidad del SGB	Discreta	Cuantitativa	
Fuerza muscular	Facultad que tienen los músculos para contraerse y para vencer una resistencia	Discreta	Cuantitativa	Escala Daniels
Hallazgos electrofisiológicos	Observaciones encontradas en el estudio de electrofisiología	Nominal	Cualitativa	AMAN SMAN ADP Miller Fisher
Hiporreflexia	Disminución de la respuesta motora, cuando se estimulan los reflejos osteotendinosos	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Hipotonía	Disminución del tono muscular	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Inmunoglobulina	Proteína elaborada con células B y células plasmáticas (tipo de glóbulo blanco) que ayuda al cuerpo a combatir infecciones	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Mejoría	Cambio o progreso de una persona enferma	Nominal	Cualitativa	-Si -No

	hacia un estado mejor.			
Neumonía asociada a ventilador	Neumonía que se desarrolla al menos 48 horas después de la intubación endotraqueal.	Nomina	Cualitativa	-Si -No
Plasmaféresis	Procedimiento terapéutico de depuración sanguínea extracorpórea	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Referencia a otra unidad	Canalizar al paciente de una unidad operativa a otra de mayor capacidad resolutive, con el fin de que reciba atención médica integral.	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Sepsis	Enfermedad en la cual el cuerpo tiene una respuesta grave e inflamatoria a bacterias u otros microorganismos.	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Sexo	Funcionalidad de los órganos genitales	Nominal	Cualitativa	-Hombre -Mujer
Subtipo	Variante de la patología de Guillain Barre	Nominal	Cualitativa	AMAN SMAN ADP Miller Fisher
Cuadro clínico	Características de signos y síntomas presentadas por los pacientes	Nominal	Cualitativa	Sin unidad
Hallazgos de líquido cefalorraquídeo	Cambios identificados en el líquido cefalorraquídeo	Nominal	Cualitativa	Sin unidad
Parestesia	Sensaciones anormales de	Nominal	Cualitativa	-Si -No

	tacto, como ardor o picadura, que se presentan sin estímulo exterior			
Punción lumbar	Procedimiento utilizado para recolectar líquido cefalorraquídeo	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Traqueostomía	Procedimiento quirúrgico para crear una abertura a través del cuello dentro de la tráquea.	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Terapia intensiva	Área de atención, control y monitorización de pacientes en estado crítico las 24 horas del día	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Tratamiento	Medios (higiénicos, dietéticos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos) que se ponen en práctica para curar o aliviar una enfermedad.	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Trombo embolismo	Enfermedad potencialmente mortal que se produce cuando partes de un trombo se desprenden desde alguna parte del territorio venoso, migra y se enclava en las arterias pulmonares.	Nominal	Cualitativa	-Si -No
Ulceras por presión	Áreas de piel lesionada por permanecer en una misma	Nominal	Cualitativa	-Si -No

	posición durante demasiado tiempo.			
--	------------------------------------	--	--	--

10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente protocolo será sometido a revisión al Comité de Ética y Comité local de Investigación en Salud (1302) del Hospital de Pediatría UMAE CMNO IMSS. Se apegará al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud (última reforma DOF 02-04-2014):

Titulo segundo, de los aspectos éticos de investigación en seres humanos: Capítulo I (Disposiciones comunes)

a.- Del Respeto a la dignidad y la protección de los derecho y bienestar de los seres humanos sujetos de estudio (Artículo 13); de las bases conforme a las cuales se deberá desarrollarse la investigación realizada en seres humanos; adaptándose a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica (artículo 14); y de la protección de la privacidad del individuo sujeto a investigación acorde al artículo 16, asignando a cada expediente clínico un número de folio sin colocar nombre o número de seguridad social.

b.- En lo que respecta al riesgo de investigación (artículo 17), el presente estudio se clasifica en la categoría sin riesgo ya que se realizan técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos, realizando revisión de expedientes clínicos en los que no se identificara ni tratara aspectos sensitivos de su conducta ni se realizan intervención o modificación intencionada en las variables de los individuos que participan en el estudio.

Titulo sexto. De la ejecución de la Investigación en las instituciones de atención a la salud. Capitulo único:

La conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal (artículo 113), el cual cuenta con amplia formación académica y experiencia en el campo de estudio, desarrollará la investigación de conformidad con un protocolo de acuerdo a la norma técnica que para el efecto emita la Secretaria (artículo 115), estando encargado

de la dirección técnica del estudio y con las atribuciones señaladas (artículo 116), siendo el quién seleccione a los investigadores asociados (artículo 117), así como al personal técnico y de apoyo (artículo 118), teniendo la responsabilidad, al término de la ejecución de la investigación, de presentar al comité de investigación de la institución de atención a la salud un informe técnico (artículo 119), pudiendo publicar informes parciales y finales del estudio (artículo 120).

La información de los derechohabientes contenida en el anexo 1 será manejada con confidencialidad, se asignará un número de folio, sin colocar nombre o número de seguridad social y resguardada en una base de datos en computadora y en un folder en las oficinas de la Coordinación de Educación de la unidad hasta por 4 años, únicamente tendrán acceso a esta información el medico tesista y el tutor del presente trabajo, pasado este plazo se eliminará la información recolectada.

Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio y a la complejidad que implica obtener el consentimiento informado al universo de pacientes por encontrarse en otro estado, cambio de residencia o de número telefónico, se solicitara dispensa del consentimiento informado acorde a lo establecido en las pautas internacionales para la investigación relacionada con la salud en seres humanos descrita por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias médicas en colaboración con la Organización Mundial de la Salud en Ginebra 2016, la cual señala en la Pauta 10.

Así mismo el estudio cuenta con valor social y científico, en base a conocimientos previos adecuados y puede generar información valiosa, siempre procurando y respetando los derechos y el bienestar de las personas participantes (Pauta 1);

Estas condiciones se cumplen en este estudio, requisito solicitado en el mismo documento al incluir datos identificables, datos existentes en registros de salud y cuando los participantes son niños, adolescentes o personas que no tienen capacidad de dar consentimiento informado acorde a la pauta 17.

11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizará una base de datos en el programa Excel 2016 y SPSS 23 donde se encuentran los pacientes en los últimos cuatro años con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré del servicio de neurología pediátrica del Hospital de Pediatría del

Centro médico nacional de Occidente del año 2017 al 2021. Se inició con la obtención de las estadísticas descriptivas de las variables de interés, lo que permitió conocer las características generales de la población bajo estudio, como la frecuencia y distribución de edades y sexo. En el caso de variables dicotómicas como presencia o ausencia de enfermedad los datos se expresan como proporción y en el caso de variables continuas como medidas de tendencia central (media, mediana, moda). Los resultados se reportarán con gráficas y tablas con el programa de Excel

12. DESARROLLO DEL ESTUDIO

Se captarán expedientes de pacientes atendidos, del censo del servicio de neurología pediátrica, que cumplan con los criterios de inclusión, se solicitarán expedientes en archivo y se recolectarán datos que incluyan información demográfica, manifestaciones clínicas, tiempo de evolución, hallazgos en estudios de gabinete y detalles del tratamiento.

13. DESARROLLO DEL PROYECTO

- 1) Elaborar el instrumento para vaciado de datos con las variables a estudiar.
- 2) Realizar el listado de los expedientes de pacientes valorados en esta unidad en el periodo de 2017 a 2021 que cumplan con los criterios de inclusión.
- 3) Llenado del instrumento con la información obtenida de los expedientes clínicos que cumplen los criterios de inclusión en la temporalidad antes mencionada.
- 4) Posteriormente con los datos obtenidos se realizará una base de datos en SPSS 23 donde se realizará el análisis estadístico.

14. INFRAESTRUCTURA

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizará empleando el programa IBM SPSS v26 (USA). Los resultados se expresarán mediante tablas y graficas. Para evaluar las variables cualitativas se emplearán frecuencias y porcentajes; mientras que las variables cuantitativas se analizarán mediante medias de tendencia central.

Recursos

A) Humanos:

-Dra. Adriana Martínez Espínola, residente de neurología pediátrica del Hospital Pediátrico de la UMAE del CMNO.

B) Financieros:

Para el presente proyecto se necesitará papel y lápiz para los consentimientos informados, una computadora, Excel para la recolección de los datos, un software estadístico para el análisis correspondiente. Los cuáles serán proporcionados por el residente encargado.

C) Materiales

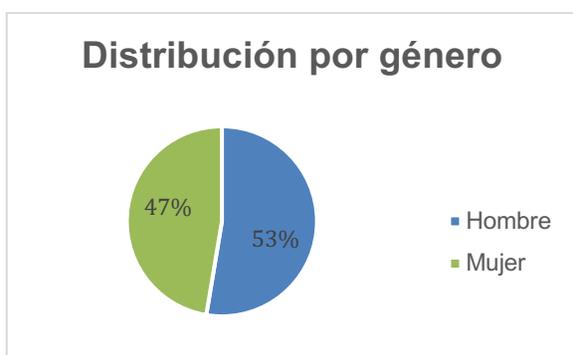
-Hojas de formato de recolección de datos.

-Computadora portátil

15. RESULTADOS

Se seleccionaron y se revisaron los expedientes electrónicos e impresos de los pacientes que se valoraron en el servicio de neurología pediátrica con diagnósticos de Síndrome de Guillain Barre durante el periodo comprendido entre el 1 Enero del 2017 al 31 Diciembre del 2021.

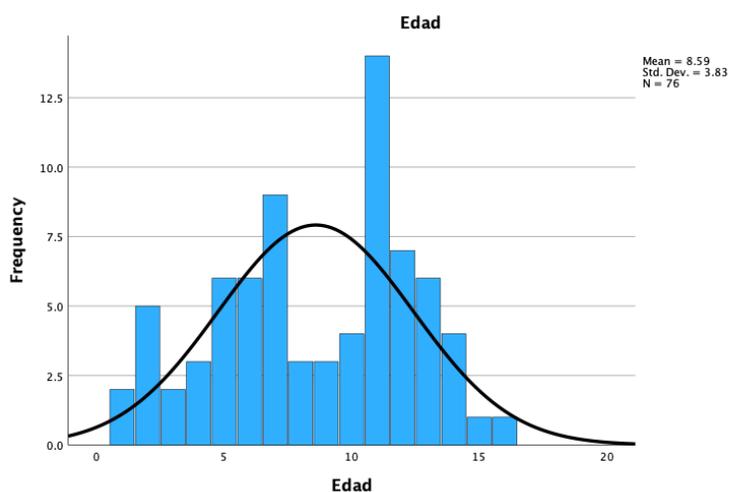
La muestra quedó conformada por 76 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, 47.4% (n=36) mujeres y 52.6% (n=40) hombres (Grafica 1). El rango de edad fue de 1 año hasta 15 años con una media de 8.59 años y desviación estándar de 3.83 años, con una mediana de edad de 9 años al momento del diagnóstico (Grafica 2).



Gráfica 1

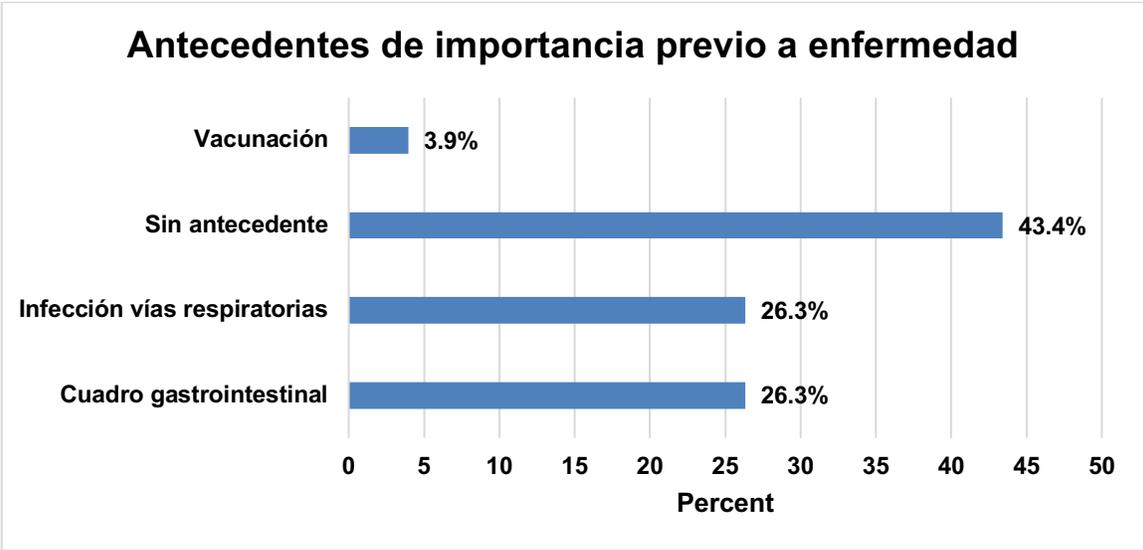
		Frequency	Percent
Valid	H	40	52.6
	M	36	47.4
	Total	76	100.0

Tabla 1. Distribución por género



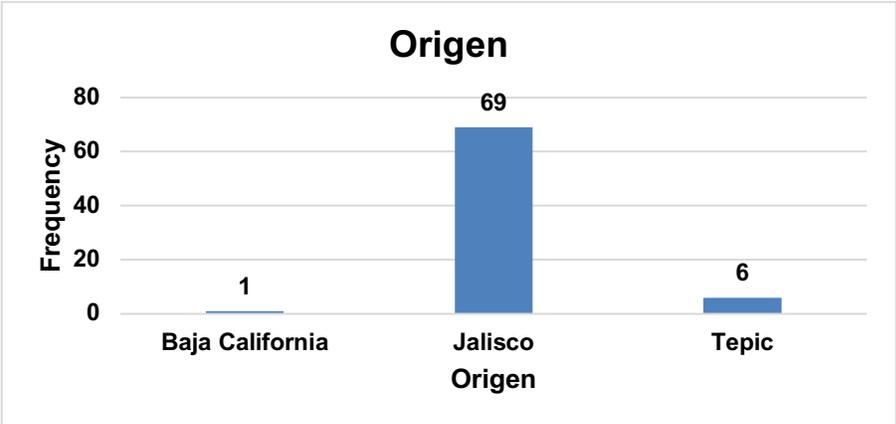
Gráfica 2. Distribución de edad bajo la curva De Gauss en años

De los antecedentes de importancia previo a la enfermedad (Gráfica 3) encontramos que el 43.4% de los pacientes (n=33) no habían presentado antecedente de importancia alguno, el 26.3% (n=20) presentaron un cuadro infeccioso de vías respiratorias y de igual manera el 26.3% (n=20) de los pacientes, presentaron un cuadro infeccioso a nivel gastrointestinal y al 3.9% de los pacientes (n=3) tenían antecedente de recibir dosis de vacunación.



Gráfica 3. Antecedentes de importancia previo a enfermedad

Del origen de los pacientes, 69 pacientes provenían del Estado de Jalisco, 6 de Tepic, Nayarit y 1 de Baja California. (Gráfica 4)



Gráfica 4. Origen de los pacientes

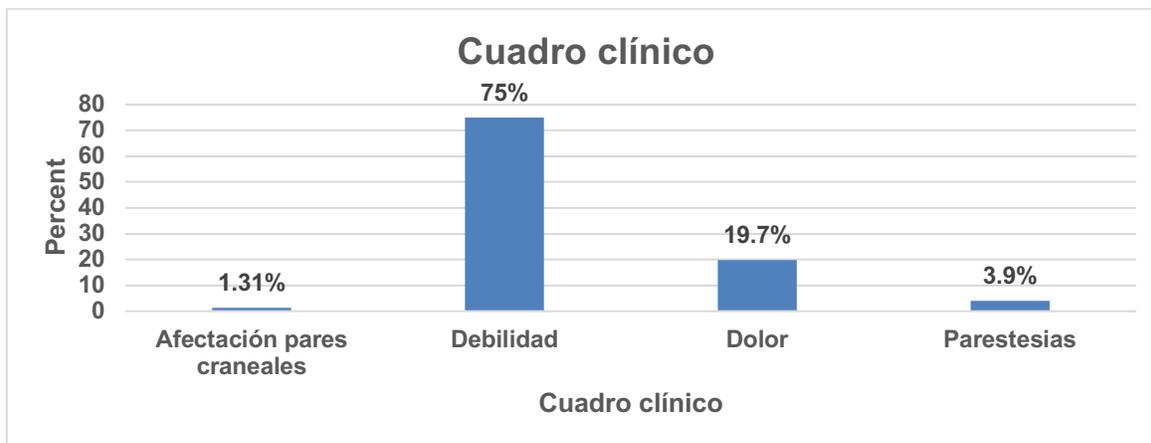
De los pacientes que tuvieron un antecedente de importancia, el tiempo transcurrido en presentar síntomas de la enfermedad fue de 0-2 semanas (n=22) para el 28.9%, el 19.7% de 2-4 semanas (n=15), el 3.9% de los pacientes (n=3) presentaron la enfermedad después de 4 semanas y para el 47.4% de los pacientes (n=36) fue desconocido el tiempo. (Tabla 2).

Tabla 2. Tiempo de evolución

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0-2 semanas	22	28.9	28.9	28.9
	2-4 semanas	15	19.7	19.7	48.7
	Desconocido	36	47.4	47.4	96.1
	Más de 4 semanas	3	3.9	3.9	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

Características clínicas

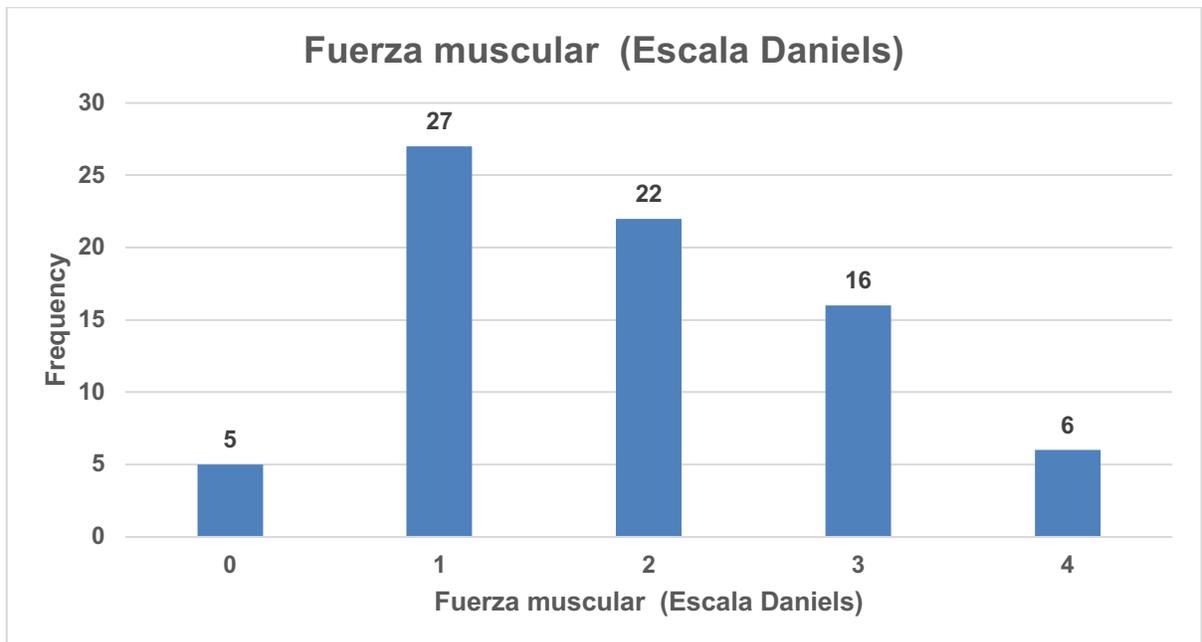
Como se evidenciaba en la Grafica 5, las principales manifestaciones clínicas encontradas en los pacientes al momento de su ingreso fue en 75% de los casos, debilidad (n=57), en el 19.7% de los casos se observó dolor como cuadro clínico principal (n=15) 3.9% presentó parestesias (n=3) y 1.3% de los pacientes (n=1) presentó afectación de pares craneales (Tabla 3).



Gráfica 5. Cuadro clínico al ingreso

Tabla 3. Cuadro clínico		Frequency	Percent
Valid	Afectación pares craneales	1	1.3
	Debilidad	57	75.0
	Dolor	15	19.7
	Parestesias	3	3.9
	Total	76	100.0

La fuerza muscular medida a través de la escala de Daniels (Gráfica 6) fue de 1/5 en la mayoría de los casos 35.5% (n=27). En el 28.9% de los pacientes (n=22) fue de 2/5, en el 21.2% de los pacientes (n=16) fue de 3/5; 7.9% (n=6) de los pacientes presentó fuerza muscular 4/5 y únicamente del 6.6% de pacientes (n=5) con fuerza muscular 0/5 (Tabla 4).



Gráfica 6. Fuerza muscular al ingreso

Tabla 4. Fuerza muscular (Escala Daniels)

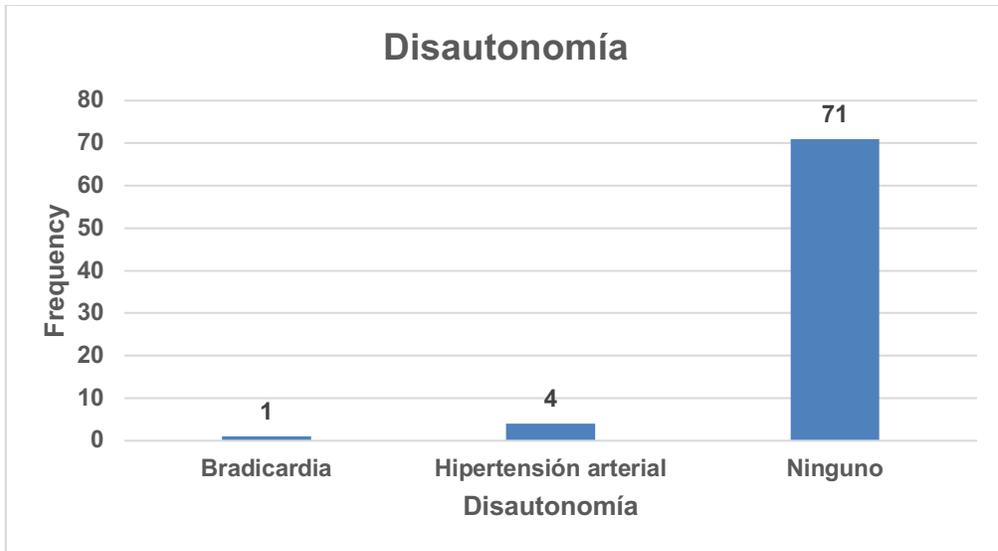
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	5	6.6	6.6	6.6
	1	27	35.5	35.5	42.1
	2	22	28.9	28.9	71.1
	3	16	21.1	21.1	92.1
	4	6	7.9	7.9	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

En cuanto a los reflejos de estiramiento muscular como se muestra en la Tabla 5, la mayoría de los pacientes el 53.4% (n=41) a su ingreso tenían los reflejos de estiramiento muscular abolidos 0/4, en comparación con el 46.1% de pacientes (n=35) con reflejos en 1/4.

Tabla 5. Reflejos de estiramiento muscular

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0/4	41	53.9	53.9	53.9
	1/4	35	46.1	46.1	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

Las manifestaciones como disautonomías fueron poco frecuentes en dicha población, el 91.3% (n=71) no presentaron algún evento del mismo, sin embargo el 5.3% (n=4) presentaron eventos de Hipertensión Arterial y únicamente el 1.3% de casos (N=1) presentó bradicardia (Tabla 6) (Gráfica 7).

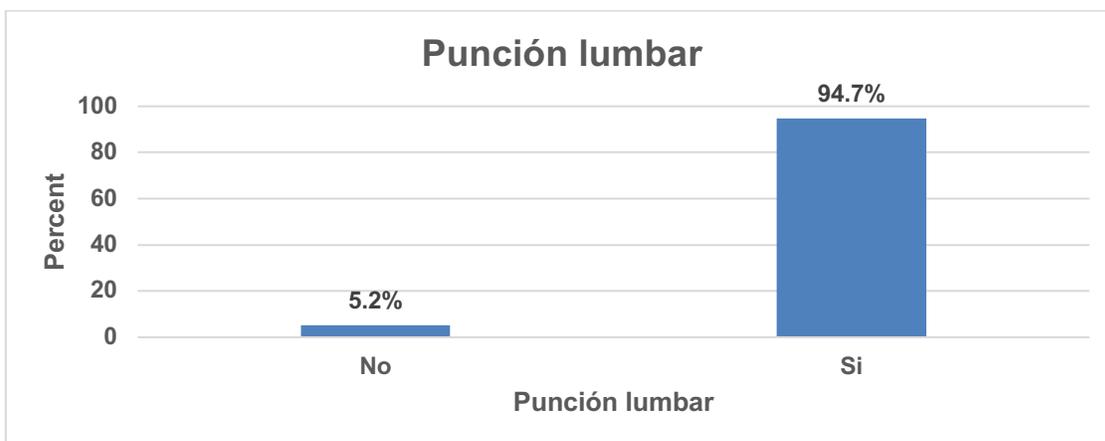


Gráfica 7. Pacientes con Disautonomía

		Frequency	Percent
Valid	Bradicardia	1	1.3
	Hipertensión arterial	4	5.3
	Ninguno	71	93.4
	Total	76	100.0

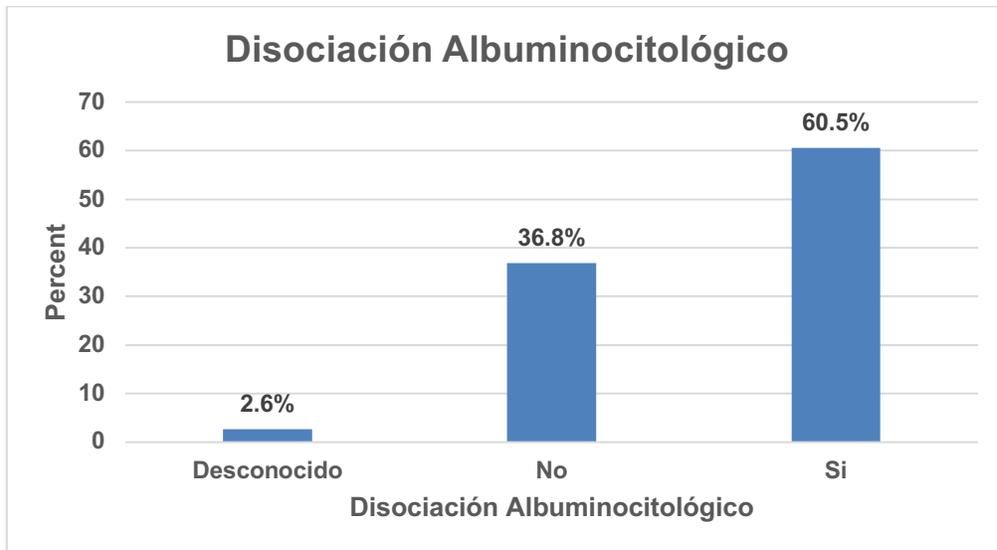
Tabla 6. Pacientes con Disautonomía

La evaluación del líquido cefalorraquídeo se realizó al 94.7% de los pacientes (n=72) y únicamente al 5.2% de los pacientes (n=4) no se les realizó dicho estudio. (Gráfica 8)



Gráfica 8. Pacientes con punción lumbar

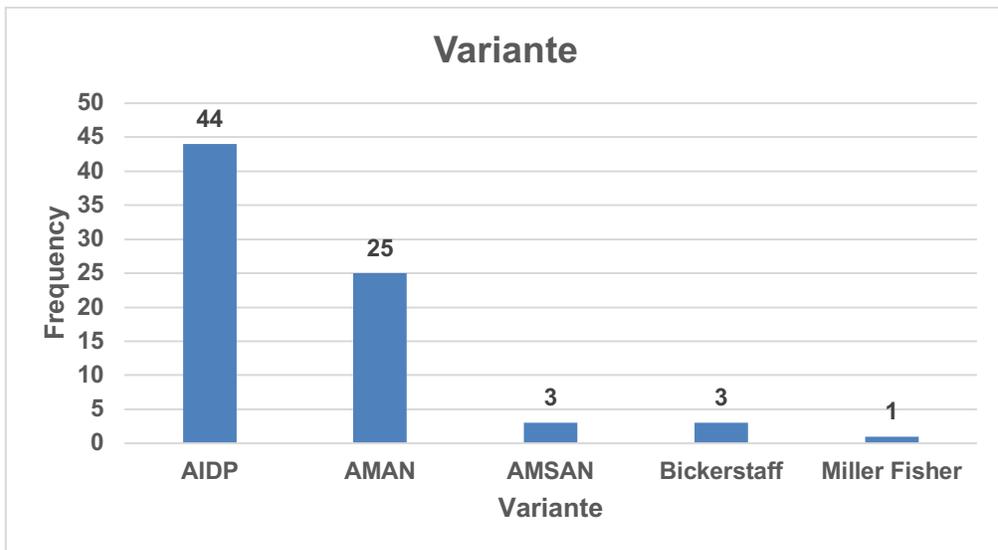
El estudio del líquido cefalorraquídeo mostró disociación albuminocitológica en 60.5% de los pacientes, por otro lado se reportó un líquido cefalorraquídeo normal en el 36.8% de los pacientes. (Gráfica 9), en el resto 2.6% de los pacientes las características del líquido cefalorraquídeo fueron desconocidas.



Gráfica 9. Características de Líquido Cefalorraquídeo.

Características de estudios de Electrodiagnóstico

El estudio de Electrodiagnóstico que se realizó en los pacientes fue el de Velocidades de conducción nerviosa, con el que se observaron las diferentes variantes del SGB; en este estudio se encontró en el 57.9% de los pacientes (n=44) la variante Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), en el 32.9% de los pacientes (n=25) se observó una variante Neuropatía axonal motora aguda (AMAN), por otro lado el 3.9% (n=3) de los pacientes con Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN), de igual manera el 3.9% (n=3) con una variante Bickerstaff y únicamente el 1.3% de los pacientes (n=1) con una variante Miller Fisher (Gráfica 10).



Gráfica 10. Variantes por estudio Velocidades de Conducción Nerviosa

Tratamiento

Los 76 pacientes de la muestra recibieron tratamiento, de los cuales el 96.1% (n=73) recibieron Inmunoglobulina Humana Intermedia y únicamente el 3.9% de los pacientes (n=3) recibieron Plasmaféresis. (Tabla 7).

Tabla7. Tratamiento

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Inmunoglobulina	73	96.1	96.1	96.1
	Plasmaféresis	3	3.9	3.9	100.0
	Total	76	100.0	100.0	

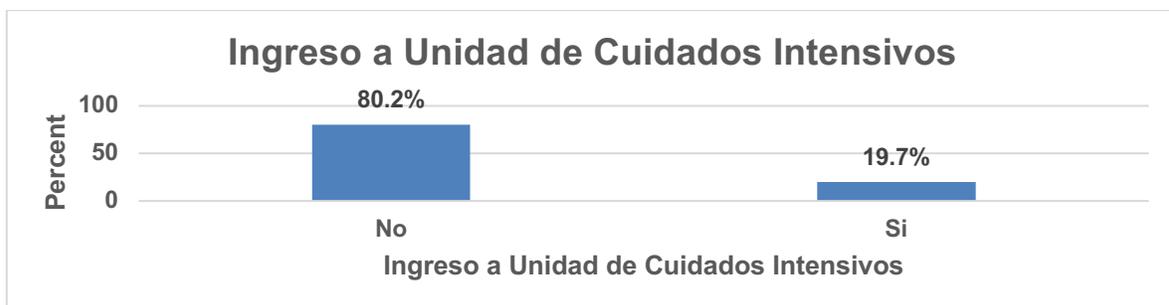
Evolución durante Hospitalización

Los pacientes permanecieron hospitalizados en promedio 13.41 días, con un mínimo de 2 días y máximo de 135 días (Tabla 8).

Tabla 8. Días de estancia intrahospitalaria

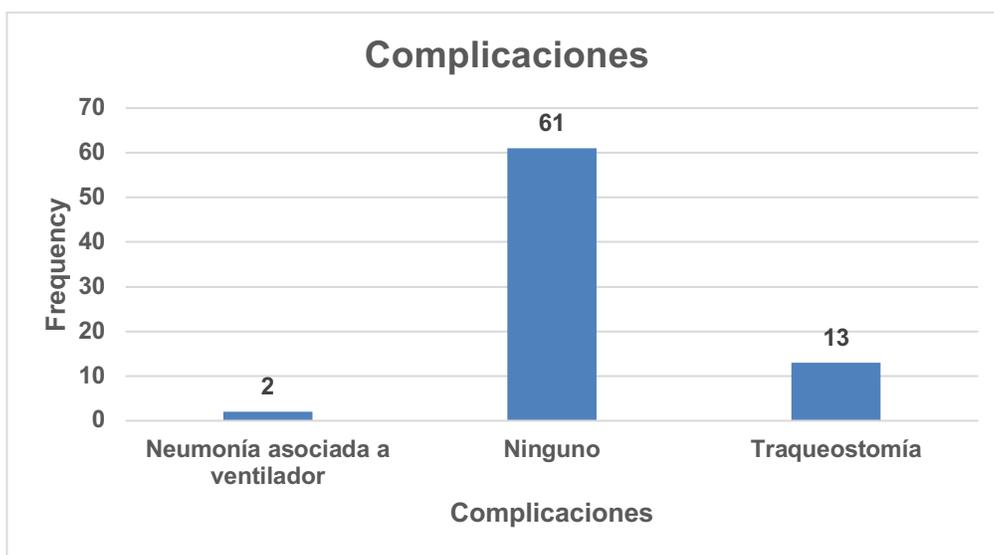
Días de estancia intrahospitalaria		
N	Valid	76
	Missing	0
Mean		13.41
Median		6.00
Mode		5
Std. Deviation		19.612
Minimum		2
Maximum		135

Ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos el 19.7% de los pacientes (n=15) por el contrario el 80.2% (n=61) requirieron unicamente atención médica en piso de Pediatría. (Gráfica 11)



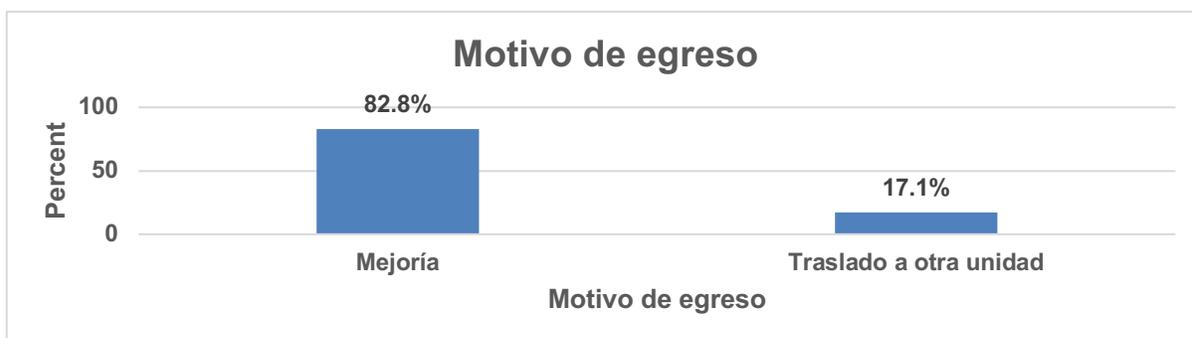
Gráfica 11. Pacientes con ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos

De los 76 pacientes estudiados, el 17.1% de los pacientes (n=13) requirió Traqueostomía, una complicación asociada a la ventilación prolongada, el 2.6% (n=2) presentó cuadro infeccioso de vías respiratorias (neumonía) secundario al uso de ventilador y la mayoría de los pacientes el 80.3% (n=61) no tuvo ninguna complicación asociada a la enfermedad de base.



Gráfica 12. Principales complicaciones asociadas al SGB.

El motivo de egreso del 82.8% de los pacientes (n=63) fue por mejoría y el 17.1% (n=13) fueron trasladados a otra unidad hospitalaria.



Gráfica 13. Motivo de egreso

16. DISCUSIÓN

La presente investigación estuvo constituida por una muestra de 76 pacientes en la cual se revisaron expedientes de los últimos 4 años y se encontró un promedio de 19 casos de Guillain Barré por año. En la literatura internacional no se conoce una incidencia en pacientes pediátricos, sin embargo un estudio de adultos en México propuso una incidencia de 0.89-1.89/100,000 personas por año⁹.

McGrogan A et al en su estudio, menciona un predominio de afección en pacientes del sexo masculino^{3,4}, muy parecido a lo encontrado en este estudio, donde el 53% de los pacientes afectados fueron hombres y el 43% fueron mujeres.

La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados en etapa escolar, con una edad media de 8.59 años, al respecto Yuki N et al¹⁰, en su estudio refiere que la incidencia es mayor en personas de la tercera edad, sin embargo en este estudio únicamente se incluyó población pediátrica. Dicho autor también refiere que la enfermedad es muy rara en menores de 2 años y en este estudio el 9.2% de los pacientes tenía una edad menor de 2 años.

El antecedente de un cuadro infeccioso de 1 a 3 semanas previo al inicio de los síntomas es usualmente la causa principal del SGB¹⁴, que coincide con lo encontrado en los pacientes de este estudio, en el que el 28.9% de los pacientes presentó el cuadro clínico en un periodo comprendido entre 0-2 semanas.

En cuanto a la etiología, el 30% de los casos de SGB es debido a un cuadro gastrointestinal por el agente *Campylobacter jejuni*, esto de acuerdo al estudio realizado por Asbury AK¹⁴, en el presente estudio se encontró en el 26.3% de los pacientes un antecedente de cuadro infeccioso a nivel gastrointestinal y de vías respiratorias respectivamente, sin embargo no se describe cuál es el agente etiológico implicado en cada una de estas patologías.

Por otro lado la mayoría de los pacientes, el 43.4% de los pacientes no presentó algún antecedente de importancia previo al inicio de los síntomas.

Características clínicas

Se debe sospechar de un cuadro de SGB en pacientes que inicien con debilidad ascendente bilateral progresiva de extremidades inferiores o superiores, sin presentar alteraciones a nivel de sistema nervoso central, puede llegar a afectar músculos respiratorios y la musculatura facial, esto de acuerdo a lo descrito por Ho TW et al en 1997¹⁷, con una gran coincidencia a lo reportado en este estudio donde la mayoría de los casos, el 75%, presentó como manifestación inicial debilidad y como síntoma menos frecuente representando únicamente el 1.3% de los pacientes, la afectación a la musculatura facial.

Van der Meché FG et al, refirió en su estudio que los músculos distales de las extremidades son los principalmente afectados, con reflejos osteotendinosos ausentes o disminuidos^{13,18}, en el presente estudio se encontró relación con lo descrito por estos autores en el 2001, ya que el 100% de los pacientes tenía disminución de los reflejos osteotendinosos, de ellos el 53.9% de los casos tenía los reflejos completamente abolidos.

Dentro de los criterios de Asbury y Comblath descritos en 1990¹⁴, se presentan algunas características que avalan firmemente el diagnóstico de SGB, entre ellas están la presencia de dolor o malestar de las extremidades, otra característica encontrada con los pacientes estudiados, donde el 19.7% de ellos, presentaban dolor dentro del cuadro clínico de la enfermedad, así como también algún cuadro de trastorno funcional autonómico, esto representado en la muestra estudiada como únicamente el 6.4% de los casos, con presencia de hipertensión arterial o bradicardia principalmente.

Se debe solicitar examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) para descartar otras causas de debilidad, sin embargo la característica principal del LCR en pacientes con SGB es la disociación albúmino-citológica, como lo describió Vucic S et al en el 2004³², algo que también se presentó de manera frecuente en la muestra estudiada, 60% de los pacientes presentó disociación albuminocitológica, por otro lado el 36.8% tuvo un LCR de características normales.

En cuanto a estudios de electrodiagnóstico, son útiles en caso de una presentación atípica, sin embargo no son necesarios para confirmar el diagnóstico, esto mencionado por Uncini et al en el 2010³³, a diferencia de la muestra poblacional estudiada dónde al 100% de los pacientes de les realizó estudio de electroconducción, reportándose en el 57.9% de los pacientes la variante Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), coincidiendo con la literatura como la variante de SBD más frecuente, como lo descrito por Vucic S et al³² en el 2004.

Tratamiento

La terapéutica del SGB incluye la plasmaféresis (PF) y la gammaglobulina intravenosa (GGIV) encontrándose con el mismo nivel de evidencia, según lo menciona Agrawal S³³, contrario a lo encontrado en la muestra de este estudio con un predominio de tratamiento con gammaglobulina intravenosa en el 96.1% de los pacientes y únicamente el 3.9% tratado con plasmaféresis.

Los pacientes permanecieron hospitalizados en promedio 13.41 días y las principales complicaciones descritas en la literatura de acuerdo con lo descrito por Cole GF y Briscoe DM⁷⁻⁸ en pacientes adultos, dónde las principales complicaciones están asociadas al uso de ventilador de forma crónica, en la muestra se observaron dichas complicaciones, pero únicamente en el 19.7% de los pacientes, la mayoría de ellos, hablando del 80.3% de los pacientes no presentó complicación alguna.

De acuerdo a lo descrito por Jacobs BC y colaboradores ⁹ la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año, en el presente estudio ningún paciente en 4 años de estudio falleció por SGB, por el contrario cabe recalcar que el 82.8% de los pacientes egresó por presentar mejoría clínica y el resto 17.1% fue trasladado a otra unidad para continuar su seguimiento y vigilancia.

17. CONCLUSIONES

1. La población atendida con diagnóstico de Guillain Barré proviene de Jalisco en un 90.8%.
2. La incidencia tiene un leve predominio por el sexo masculino.
3. El diagnóstico suele hacerse en etapa escolar, con una media de edad de 8.2 años.
4. Las principales manifestaciones clínicas son debilidad, arreflexia y dolor.
5. Los estudios de electrodiagnóstico no son necesarios para hacer el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, sin embargo a todos los pacientes hospitalizados se les realizaron.
6. Los hallazgos en el estudio de neuroconducción más frecuentemente encontrado, fue la variante AIDP, Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.
7. La mayoría de los pacientes no presenta complicaciones durante su hospitalización, sin embargo si se presentan, estas se asocian al uso crónico de la ventilación mecánica.
8. El tratamiento más utilizado es la gammaglobulina intravenosa (GGIV).

18. CRONOGRAMA

Actividades	Septiembre- Noviembre 2021	Diciembre- Marzo 2022	Abril- Junio 2022	Julio- Agosto 2022	Septiembre- Octubre 2022	Enero- Febrero 2023
Revisión bibliográfica	X					
Elaboración de protocolo		X	X			
Revisión por el comité					X	
Recopilación de datos o trabajo de campo					X	
Codificación, procesamiento y análisis de información					X	X
Entrega del trabajo final y/o publicación de resultados						X

19. BIBLIOGRAFÍA

1. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med. interna Méx.* [revista en la Internet]. 2018 Feb [citado 2023 Feb 14]; 34(1): 72-81.
2. Revilla Ortiz Yd, Castellón García Md, Chaviano Castillo M, Taño Rodríguez S, Gómez García AO. Síndrome de Guillain Barré en edad pediátrica. Presentación atípica.. *Gac méd espirit* [Internet]. 2012 [citado 14 Feb 2023];14(3).
3. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):150-163. doi:10.1159/000184748
4. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-133. doi:10.1159/000324710
5. Olivé JM, Castillo C, Castro RG, de Quadros CA. Epidemiologic study of Guillain-Barré syndrome in children <15 years of age in Latin America. *J Infect Dis*. 1997 Feb;175 Suppl 1:S160-4. doi: 10.1093/infdis/175.supplement_1.s160. PMID: 9203710
6. Kleyweg RP, van der Meché FG, Loonen MC, de Jonge J, Knip B. The natural history of the Guillain-Barré syndrome in 18 children and 50 adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989 Jul;52(7):853-6. doi: 10.1136/jnnp.52.7.853. PMID: 2769279; PMCID: PMC1031932.
7. Cole GF, Matthew DJ. Prognosis in severe Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child*. 1987 Mar;62(3):288-91. doi: 10.1136/adc.62.3.288. PMID: 3566320; PMCID: PMC1778325.
8. Briscoe DM, McMenamin JB, O'Donohoe NV. Prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child*. 1987 Jul;62(7):733-5. doi: 10.1136/adc.62.7.733. PMID: 3632024; PMCID: PMC1779224.
9. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, van Doorn PA. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*. 1998 Oct;51(4):1110-5. doi: 10.1212/wnl.51.4.1110. PMID: 9781538.
10. Yuki N, Susuki K, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, Taguchi K, Miyatake T, Furukawa K, Kobata T, Yamada M. Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharide causes Guillain-Barre syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004 Aug 3;101(31):11404-9. doi: 10.1073/pnas.0402391101. Epub 2004 Jul 26. PMID: 15277677; PMCID: PMC509213.
11. Kim JK, Bae JS, Kim DS, Kusunoki S, Kim JE, Kim JS, Park YE, Park KJ, Song HS, Kim SY, Lim JG, Kim NH, Suh BC, Nam TS, Park MS, Choi YC, Sohn EH, Na SJ, Huh SY, Kwon O, Lee SY, Lee SH, Oh SY, Jeong SH, Lee TK, Kim DU. Prevalence of anti-ganglioside antibodies and their clinical correlates with guillain-barré syndrome in Korea: a nationwide multicenter

- study. *J Clin Neurol*. 2014 Apr;10(2):94-100. doi: 10.3988/jcn.2014.10.2.94. Epub 2014 Apr 23. PMID: 24829594; PMCID: PMC4017025.
12. 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 Jan;137(Pt 1):33-43. doi: 10.1093/brain/awt285. Epub 2013 Oct 26. PMID: 24163275.
 13. Van der Meché FG, Van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FG; GBS-consensus group of the Dutch Neuromuscular Research Support Centre. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol*. 2001;45(3):133-9. doi: 10.1159/000052111. PMID: 11306855.
 14. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol*. 2000 Mar;15(3):183-91. doi: 10.1177/088307380001500308. PMID: 10757475.
 15. Rodríguez-Coy E, Díaz-Melgarejo F, Mojica-Vargas JD. Síndrome de Guillain-Barré, reporte de un caso en un lactante mayor y revisión de la literatura. *Revista Investig Salud Univ Boyacá*. 2017;4(1):104-115.
 16. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WF, Zochodne DW. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain*. 1986 Dec;109 (Pt 6):1115-26. doi: 10.1093/brain/109.6.1115. PMID: 3790970.
 17. Ho TW, Li CY, Cornblath DR, Gao CY, Asbury AK, Griffin JW, McKhann GM. Patterns of recovery in the Guillain-Barre syndromes. *Neurology*. 1997 Mar;48(3):695-700. doi: 10.1212/wnl.48.3.695. PMID: 9065550.
 18. Fenichel GM. Ataxia. En: *Clínical pediatric neurology. A signs and symptoms approach, 5th edition*. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005, p 219-237.
 19. Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, Weishaupt A, Cornblath DR, Swan AV, Hughes RA, Toyka KV; Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2001 Mar 27;56(6):758-65. doi: 10.1212/wnl.56.6.758. PMID: 11274311.
 20. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WF, Zochodne DW. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain*. 1986 Dec;109 (Pt 6):1115-26. doi: 10.1093/brain/109.6.1115. PMID: 3790970.
 21. Lugesesi A, Ragno M, Torrieri F, Di Guglielmo G, Fermani P, Uncini A. Acute motor axonal neuropathy with high titer IgG and IgA anti-GD1a antibodies following *Campylobacter* enteritis. *J Neurol Sci*. 1997 Apr 15;147(2):193-200. doi: 10.1016/s0022-510x(96)05349-x. PMID: 9106127.
 22. Terryberry JW, Shoenfeld Y, Peter JB. Clinical utility of autoantibodies in Guillain-Barre syndrome and its variants. *Clin Rev Allergy Immunol*. 1998 Fall;16(3):265-73. doi: 10.1007/BF02737636. PMID: 9773253.
 23. Griffin JW, Li CY, Ho TW, Xue P, Macko C, Gao CY, Yang C, Tian M, Mishu B, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome in northern China. The spectrum of neuropathological changes in clinically defined cases. *Brain*. 1995 Jun;118 (Pt 3):577-95. doi: 10.1093/brain/118.3.577. PMID: 7600080.

24. Sedano MJ, Calleja J, Canga E, Berciano J. Guillain-Barré syndrome in Cantabria, Spain. An epidemiological and clinical study. *Acta Neurol Scand.* 1994 Apr;89(4):287-92. doi: 10.1111/j.1600-0404.1994.tb01682.x. PMID: 8042448.
25. Hughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis.* 1997 Dec;176 Suppl 2:S92-8. doi: 10.1086/513793. PMID: 9396689.
26. Allos BM. Association between *Campylobacter* infection and Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis.* 1997 Dec;176 Suppl 2:S125-8. doi: 10.1086/513783. PMID: 9396695.
27. Kuijf ML, van Doorn PA, Tio-Gillen AP, Geleijns K, Ang CW, Hooijkaas H, Hop WC, Jacobs BC. Diagnostic value of anti-GM1 ganglioside serology and validation of the INCAT-ELISA. *J Neurol Sci.* 2005 Dec 15;239(1):37-44. doi: 10.1016/j.jns.2005.07.009. Epub 2005 Sep 8. PMID: 16154154.
28. Uchibori A, Gyohda A, Chiba A. Ca(2+)-dependent anti-GQ1b antibody in GQ1b-seronegative Fisher syndrome and related disorders. *J Neuroimmunol.* 2016 Sep 15;298:172-7. doi: 10.1016/j.jneuroim.2016.07.021. Epub 2016 Aug 2. PMID: 27609292.
29. Willison HJ. The immunobiology of Guillain-Barré syndromes. *J Peripher Nerv Syst.* 2005 Jun;10(2):94-112. doi: 10.1111/j.1085-9489.2005.0010202.x. PMID: 15958123.
30. Yuki N. Ganglioside mimicry and peripheral nerve disease. *Muscle Nerve.* 2007 Jun;35(6):691-711. doi: 10.1002/mus.20762. PMID: 17373701.
31. Guillain, G., Barré, J. and Strohl, A. (1916) Sur un syndrome de radiculonevrite avec hyperalbuminose du liquid cephalorachidien sans reaction cellulaire. Remarquessur les characters cliniqueetgraphique des reflexes tendinaux. *Bulletins et Memories de la Societe Medicale des Hopitaux de Paris*, 40, 1462-1470.
32. Vucic S, Cairns KD, Black KR, Chong PS, Cros D. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clin Neurophysiol.* 2004 Oct;115(10):2329-35. doi: 10.1016/j.clinph.2004.05.009. PMID: 15351375.
33. Uncini A, Manzoli C, Notturmo F, Capasso M. Pitfalls in electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010 Oct;81(10):1157-63. doi: 10.1136/jnnp.2010.208538. PMID: 20870864.
34. Gorson KC, Ropper AH, Muriello MA, Blair R. Prospective evaluation of MRI lumbosacral nerve root enhancement in acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 1996 Sep;47(3):813-7. doi: 10.1212/wnl.47.3.813. PMID: 8797486.
35. Wöhrle JC, Spengos K, Steinke W, Goebel HH, Hennerici M. Alcohol-related acute axonal polyneuropathy: a differential diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 1998 Oct;55(10):1329-34. doi: 10.1001/archneur.55.10.1329. PMID: 9779661.
36. Agrawal S, Peake D, Whitehouse WP. Management of children with Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2007 Dec;92(6):161-8. doi: 10.1136/adc.2004.065706. PMID: 18032711.

37. Reisin RC, Pocięcha J, Rodriguez E, Massaro ME, Arroyo HA, Fejerman N. Severe Guillain-Barré syndrome in childhood treated with human immune globulin. *Pediatr Neurol.* 1996 May;14(4):308-12. doi: 10.1016/0887-8994(96)00050-1. PMID: 8805174.
38. Kuitwaard K, de Gelder J, Tio-Gillen AP, Hop WC, van Gelder T, van Toorenenbergen AW, van Doorn PA, Jacobs BC. Pharmacokinetics of intravenous immunoglobulin and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 2009 Nov;66(5):597-603. doi: 10.1002/ana.21737. PMID: 19938102.
39. Kasprisin DO. Techniques, indications, and toxicity of therapeutic hemapheresis in children. *J Clin Apher.* 1989;5(1):21-4. doi: 10.1002/jca.2920050108. PMID: 2777736.
40. Gajjar M, Patel T, Bhatnagar N, Solanki M, Patel V, Soni S. Therapeutic plasma exchange in pediatric patients of Guillain-Barre syndrome: Experience from a Tertiary Care Centre. *Asian J Transfus Sci.* 2016 Jan-Jun;10(1):98-100. doi: 10.4103/0973-6247.165834. PMID: 27011681; PMCID: PMC4782505.

20. ANEXOS

ANEXO 1. DICTAMEN DE AUTORIZACIÓN DEL PROTOCOLO DE TESIS POR COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA

13/3/23, 8:39

SIRELCIS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **1302**.

HOSPITAL DE PEDIATRÍA, CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE LIC. IGNACIO GARCÍA TELLEZ, GUADALAJARA JALISCO

Registro COFEPRIS **17 CI 14 039 045**

Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 14 CEI 001 2018022**

FECHA **Lunes, 13 de marzo de 2023**

M.E. Francisco Miguel Mercado Silva

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRÉ EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DE LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**.

Número de Registro Institucional
R-2023-1302-023

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

ATENTAMENTE

M.E. Ruth Alejandrina Castillo Sánchez
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1302

IMSS

SEGURIDAD SOCIAL

ANEXO 2. SOLICITUD DE DISPENSA DE DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

1. ANEXOS

Carta de consentimiento informado

Fecha: Septiembre 2022

SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de **UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE** que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación **COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRÉ EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DE LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE** es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

a) Nombre, número de cuenta, sexo, edad, manifestaciones clínicas, evolución y tratamiento

MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo. **COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRÉ EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DE LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE**

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo cuyo propósito es producto **tesis**.

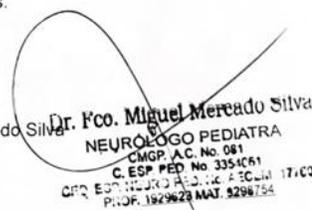
Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente

Nombre: Adriana Martínez Espinola

Categoría contractual: Residente de Neurología

Investigador(a) Responsable: Dr. Miguel Francisco Mercado Silva



Dr. Fco. Miguel Mercado Silva
NEUROLOGO PEDIATRA
CMGP A.C. No. 081
C. ESP. PED. No. 3354061
CEN. EST. NEUROLOGIA ESCUELA 17:00
P.O. BOX 1929623 MAT. 9298794

CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

Guadalajara, Jalisco a Septiembre 2022

El C. Miguel Francisco Mercado Silva, investigador responsable del proyecto titulado "COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRÉ EN EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA DE LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE" con domicilio ubicado en Av. Belisario Domínguez No. 724, Colonia Independencia. C. P 44360. Guadalajara, Jalisco; a Septiembre del 2022, me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, directivas, directrices, circulares, contratos, convenios, instructivos, notas, memorandos, archivos físicos y/o electrónicos, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información que documente el ejercicio de las facultades para la evaluación de los protocolos de investigación, a que tenga acceso en mi carácter investigador responsable, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en el ejercicio de mis funciones como investigador responsable.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se estará acorde a la sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Estado de Jalisco, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

ACEPTO

Miguel Francisco Mercado Silva

Dr. Fco. Miguel Mercado Silva

NOMBRE Y FIRMA NEURÓLOGO PEDIATRA

CMCP. A.C. No. 081
C. ESP PED No. 3354061
C.P. Jalisco P.O. No. 17.00
PROFE. 1529623-MAT. 9298754

ANEXO 3. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
HOSPITAL DE PEDIATRIA CMNO
DIRECCION DE ENSEÑANZA - POSTGRADO DE NEUROLOGÍA PEDIATRICA

I. Datos generales.

No de Expediente: _____

Edad: ____ Sexo: ____ Origen: _____

II. Antecedentes infecciosos

1. Gastrointestinal: ____ 2. Infección de vías respiratorias: ____
3. Zika: ____ 4. Dengue: ____ 5. Cirugías: ____ 6. Sin antecedentes: ____

III. Tiempo de transcurrido desde el antecedente infeccioso y el inicio del síndrome.

1. 0-2 semanas ____ 2. 2-4 semanas ____ 3. mayor de 4 semanas ____

IV. Día de la enfermedad que acude a U/S: ____

VI. Criterios clínicos para el diagnóstico.

1. Dolor ____ 2. Hiporreflexia: ____ 3. Arreflexia: ____ 4. Parestesia: ____ 5.

6. Debilidad muscular: ____ 7. Hipotonía: ____ 8. Afección de pares craneales:

Fuerza muscular ingreso _____ 3° día _____ 7° día _____

Reflejos de estiramiento muscular al ingreso _____ 3° día _____ 7° día _____

V. Signos de disautonomía.

1. Hipertensión arterial: ____ 2. hipotensión: ____ 3. Arritmia: ____ 4. Bradicardia:
____ 5. Taquicardia sinusal: ____ 5. bloqueo AV: ____ 6. Extrasístole ventricular:
____ 7. Ninguno ____

VI. Punción lumbar si ____ no ____

1) Leucocitos: ____ Valores: ____

2) Proteinorraquia: ____ Valores: ____

VIII Resultado de electromiografía:

AIDP: ____ AMAN: ____ AMSAN: ____

VII Tratamiento específico

1. Inmunoglobulina IV. Dosis _____ N° de dosis _____

2. Plasmaferesis. Dosis de recambio _____
Escala de Incapacidad ingreso (Hughes) _____

XI. Complicaciones:

1) Sepsis: _____

2) Neumonía asociada a ventilador: _____

3) Úlceras por presión: _____

4) Trombo embolismo: _____

5) Trauma asociado a la ventilación mecánica: _____

6. Traqueostomía: _____

IX. Días de estancia hospitalaria: _____

XIII. Requirió UCI: _____

X. Egreso hospitalario

1 Mejoría: __ 2. Referencia a otra unidad: __ 3. Defunción: __