



Universidad Nacional
Federico Villarreal

Vicerrectorado de
INVESTIGACIÓN

Facultad De Medicina “Hipólito Unanue”

**CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DEL SINDROME DE
GUILLAIN-BARRE EN PACIENTES EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO
UNANUE, 2019**

Línea de Investigación: Salud Pública

Tesis para optar por el título profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Guerrero Monroy, Jesús Miguel

ASESOR:

Dr. Barreto Montalvo, Juan Francisco

JURADOS:

Dr. Alvétez Morales Juan Daniel

Dr. Villafana Losza, Neri Urbano

Mg. Temoche Espinoza, Edilberto

Lima-Perú

2020

DEDICATORIA

A mi madre y padre, Martha y Nicolás por ser los responsables de todos los logros en mi vida.

A mis abuelos Juana y Miguel, por ser los primeros pilares, los que construyeron la base para mi desarrollo académico.

A mi hermano Nicolás, persona generosa la cual ha sido un apoyo continuo durante todo este trayecto.

A mi novia Karin, la cual cumple la difícil tarea de recorrer este camino a mi lado.

A todos aquellos que de alguna u otra forma aportaron en mi progreso.

AGRADECIMIENTO

A todos mis mentores de esta hermosa carrera, a los que de verdad saben lo que significa ser maestro. Infinitamente gracias por decidir compartir sus conocimientos sin esperar retribuciones.

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculopatía autoinmune aguda. Tiende a ser de curso benigno, pero en casos severos puede ser mortal. En el último año se ha observado un aumento considerable de la incidencia de esta patología en nuestro país, lo cual hace importante conocer las características de esta enfermedad. El objetivo de este trabajo es describir las características clínicas y epidemiológicas del SGB en pacientes en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. Se realizó un estudio descriptivo, en donde se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con SGB en el periodo de octubre 2018 hasta setiembre 2019, recogiendo características como, sexo, ocupación, procedencia, grado de afectación de miembros inferiores, proteinorraquia y antecedentes de infección. Se incluyeron 32 pacientes, se encontró una media de 48.81, con una relación varón: mujer de 1.6: 1. Se observó que el 100% de los pacientes presento algún grado de afectación motora de miembros inferiores. El 71.86% de estos tenía afectación grado V, el cual se asoció más a paciente varones mayores de 50 años ($p= 0.009$). El antecedente de infección intestinal y de vías respiratorias se presentó en el 25% y 21.8%, asociándose la infección intestinal con pacientes varones mayores de 50 años ($p= 0.004$). El 100% de los pacientes presentó disociación albúmino-citológica. Se concluye que la incidencia del SGB es mayor en los varones, el mayor grado de afectación de miembros inferiores en los pacientes es el grado V y el antecedente de infección tiene importancia en esta enfermedad.

Palabras claves: Síndrome de Guillain-Barré, características clínicas, características epidemiológicas

ABSTRACT

Guillain-Barre síndrome (SGB) is an acute autoimmune polyradiculopathy. It used to be benign, but in some cases could be mortal. In the last year there has been a considerable increase in the incidence of this disease in our country, which makes it important to know the characteristics of this disease. The aim of this paper is to describe the clinical and epidemiological features of the patients with GBS on the Hipolito Unanue National Hospital. All the patients with GBS attendet between October 2018 and September 2019 were considerer, collecting characters like sex, age, occupation, degree of involment of lower limbs, proteinorrachia and history of infeccion. 32 patients were included. The mean age was 48.81, the relation between male and female patients was 1.6: 1. All the patients presented a degree of involment of lower limbs. 71.86% of these had grade V involvement, which was associated more with male patients older than 50 years. The history gastrointestinal and respiratory tract infections were 25% and 21% respectively. Intestinal infection was associated with male patients over 50 years ($p= 0.004$). 100% of the patients presented albumin-cytological dissociation. It is concluded that the incidence of GBS is higher in men, the highest degree of involvement of lower limbs in patients is grade V and the history of infection is important in this disease.

Key words: Guillain-Barre syndrome, clinical features, epidemiological features

TABLA DE CONTENIDO

I. Introducción	1
1.1 Descripción y Formulación del Problema.....	1
1.2 Antecedentes.....	3
1.3 Objetivos	8
1.4 Justificación.....	9
II. Marco Teórico	11
2.1 Bases teóricas sobre el tema de investigación	11
III. Método	35
3.1 Tipo de investigación.	35
3.2 Ámbito temporal y espacial.	35
3.3 Variables.....	36
3.4 Población y muestra.	39
3.5 Instrumentos.	40
3.6 Procedimientos.	40
3.7 Análisis de datos.	40
IV. Resultados.....	41
V. Discusión de Resultados	60
VI. Conclusiones	64
VII. Recomendaciones.....	65

VIII. Referencias	66
IX. Anexos	80

I. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barre (SGB), definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una Polirradiculoneuropatía autoinmune Aguda, en la cual se pueden ver afectados todas las edades y sexos (siendo más común en ancianos del sexo masculino). Afecta tanto a los nervios que controlan los movimientos como a los que transmiten las sensaciones (OMS, 2016) Por otra parte el Ministerio de Salud (MINSa) describe al SGB es una neuritis autoinmune inflamatoria aguda cuyo tipo más común es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, en aproximadamente un 90% de casos (INCN, 2018).

En esta entidad aún no se ha hallado el agente desencadenante, a diferencia de la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) en el cual se sabe que es dependiente de una respuesta celular inmuno-mediada dependiente de células T, siendo más frecuente en Asia. El sistema inmunitario del paciente ataca parte del sistema nervioso periférico pudiendo afectar los nervios que controlan los movimientos musculares, así como a los que transmiten las sensaciones de dolor, temperatura o tacto, llegando a producir debilidad muscular y pérdida de sensibilidad en las piernas o brazos. Se trata de una afección rara, pero pueden verse afectadas personas de todas las edades; sin embargo, es más frecuente en adultos y en el sexo masculino. Incluso en los entornos más favorables, el 3% a 5% de los pacientes mueren por complicaciones como la parálisis de los músculos respiratorios, septicemia, trombosis pulmonar o paro cardíaco.

1.1 Descripción y formulación del problema

El pasado año esta patología ha cobrado importancia a raíz de los numerosos casos reportados en los diferentes servicios de Emergencia de los hospitales públicos. Los datos estadísticos señalan que su incidencia oscila entre 0,4 y 3.25 por cada 100.000 habitantes/año y aumenta con la edad, 25% ameritarán soporte ventilatorio, presentándose una mortalidad entre 4

a 15%, en tanto que un 20% persistirán severamente discapacitados a pesar del tratamiento. Se consideran factores de riesgo para mal pronóstico la edad avanzada, tetraparesia aguda y severa, la necesidad de ventilación mecánica, potenciales evocados de baja amplitud, con daño axonal e infección gastrointestinal precedente.

El tratamiento consiste en Plasmaféresis o Inmunoglobulina Humana tipo G, pero a pesar de dicha terapéutica algunos pacientes continúan con deterioro clínico, aunque existen estudios en series pequeñas de pacientes donde un segundo ciclo de Inmunoglobulina podría ser beneficioso para pacientes de alto riesgo. (Fokkink et al, 2014)

En los últimos años se ha observado que se han producido brotes del síndrome de Guillain Barre, reportándose en cada ocasión aumentos en el número de casos, lo cual tiene una alta repercusión en los costos económicos y pérdidas de recursos humanos del sector productivo.

La sala de situación virtual del MINSA, como espacio dinámico para conocer la situación de salud de las enfermedades o daños, reporta hasta la semana 2 del año 2020 67 casos a nivel nacional, en comparación a los 1120 casos reportados el año 2019 y 262 en el año 2018 (CDC-MINSA, 2020). Tales reportes permiten analizar los factores determinantes, conocer las intervenciones que se realizan y los resultados obtenidos después de la aplicación de las medidas de prevención o control que se aplican.

El Hospital Nacional Hipólito Unanue, ubicado en el Distrito de El Agustino atiende a una población cada vez mayor y no es ajeno a tal condición patológica, considerándose además que los datos estadísticos no brindan cifras exactas acerca del Síndrome de Guillain Barre ni de sus diferentes variantes clínicas. Por lo tanto, se hace necesario conocer el perfil epidemiológico y clínico de dicha enfermedad, a fin de obtener diagnósticos y tratamientos oportunos que conduzcan a protocolizar la atención de pacientes con sospecha de tal afección,

generando una mejora en la calidad de atención a los pacientes y optimizar los recursos financieros, lo cual nos permite plantearnos la siguiente pregunta:

Formulación del Problema

¿Cuáles son las características Epidemiológicas y Clínicas del Síndrome de Guillain Barre en pacientes en el Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima, Perú, de octubre del 2018 a Setiembre del 2019?

1.2 Antecedentes

Antecedentes Nacionales

Munayco, Soto, Reyes, Arica y Napanga (2019), en su artículo: “Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú”, publicaron un estudio descriptivo en el cual identificaron un total de 955 casos de SGB entre 2012 y 2017, con una mayor frecuencia en hombres y en la población de 20 a 59 años. La incidencia nacional de SGB por cada 100 mil habitantes fue de 0,62 (2015), 0,92 (2016) y 0,91 (2017), siendo más alta en adultos mayores y en hombres. La tasa de letalidad global fue de 3,5%, y fue más alta en los mayores de 60 años. Además, Lima es el departamento que concentró más del 40% de casos de SGB y Cusco, Lima, Callao, Lambayeque y Arequipa tuvieron la mayor incidencia.

Díaz (2019), en su tesis “Características Clínicas, Paraclínicas y Epidemiológicas del Síndrome de Guillain Barre en el Hospital Nacional Dos de Mayo, 2017-2018 “, reporta que la edad de presentación se dio con mayor frecuencia en adultos (rango de 43-54 años), predominantemente en el sexo masculino (59%), teniendo la mayoría de pacientes grado de instrucción secundaria (46%) y clínica de presentación en la forma de cuadriparesia arrefléxica y ascendente en un 50%.

Clavo (2017) En su Tesis “Plasmaféresis en pacientes con Síndrome de Guillain Barre en el Hospital Nacional Dos de Mayo durante junio a diciembre del 2015”, del total pacientes encontró una mediana de 37 años, un 71% pertenecían al grupo etáreo adultos, la distribución por géneros masculino y femenino (62% vs 38%). La procedencia un 85 % personas provienen de provincia. Un 59% acude con antecedentes de infecciones recientes, con un 62% cuadros gastrointestinales. Un 18% presento insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica. 32% presentó compromiso de sensibilidad un 6% presentó compromiso autonómico un 3% presentó alteración en pares craneales. La sintomatología más frecuente al ingreso fue un 65% con debilidad en extremidades. En su estudio se evidenció que el 59% tenía antecedentes infecciosos a predomino de cuadros gastrointestinales.

Apaza (2014), en su Tesis: “Características clínicas y electrofisiológicas del Síndrome de Guillain Barré en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, 2008- 2012”, encontró que el tiempo de hospitalización de los casos de SBG, varía de acuerdo con el tipo electrofisiológico, siendo la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y el Síndrome de Miller-Fisher tuvieron un tiempo de hospitalización promedio de 21 días, mientras que el tiempo de hospitalización de la neuropatía axonal motora aguda fue de 16 días. Se estimó que el tiempo promedio de hospitalización fue de 16 ± 22 días y que, a mayor edad, mayor fue el tiempo de hospitalización, es así como los mayores de 60 años tuvieron un tiempo promedio más alto (20 ± 24 días).

Ballón-Manrique y Campos-Ramos (2017) realizaron un estudio descriptivo y retrospectivo titulado: “características clínicas y paraclínicas de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque” entre los años 2011 y 2015. Aquí se encontraron 16 pacientes con Síndrome de Guillain-Barré, 56% varones y 44% mujeres;

presentándose la enfermedad mayormente en adultos de 20 a 60 años (44%). La mayor proporción de casos se dio durante las estaciones de invierno y primavera. El subtipo axonal fue el más común (62,5%). En cinco de seis pacientes en los que se practicó punción lumbar para efectuar tests de líquido cefalo-raquídeo se encontró disociación albumino-citológica. Concluye que su reporte del Síndrome de Guillain-Barré realizado en un hospital del norte del Perú, demuestra diferencias en las características clínicas y paraclínicas de los pacientes.

Antecedentes internacionales

Mao y Hu (2014) realizaron un estudio de cohorte llamado “Características clínicas de pacientes con Síndrome de Guillain Barre superpuesto al Síndrome de desmielinización del Sistema Nervioso Central”, el cual fue basado en la revisión de la literatura China utilizando los buscadores Pubmed y Google. Este estudio reportó que de un total de 66 casos de Guillain-Barré, el promedio de edad fue de 31 años, y el porcentaje de hombres y mujeres fue similar (50% varones y 50% mujeres). Además, se encontró una tasa de letalidad de 6%, y de pobre respuesta al tratamiento fue 24%. Además, observó que existen diferencias importantes en la letalidad de acuerdo con el tipo de SGB.

Figuroa (2015), en su Tesis “Caracterización Clínico-Epidemiológica de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre. Enero 2011 – marzo 2016”, concluye que el grupo de mayor incidencia fue el de 30 a 39 años, de sexo masculino, teniendo la mayoría presentación atípica, disociación albúmino- citológica, egreso sin complicación y mejoría. Las principales complicaciones observadas fueron insuficiencia respiratoria aguda e infección respiratoria baja asociadas o no a ventilación mecánica.

En Cuba, en un estudio tipo observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo realizado por Torriente, Barrozo y Valdiviezo (2012) sobre la caracterización del síndrome de

Guillain Barré en el Hospital Julio Trigo López, donde se incluyeron 14 pacientes con una de edad media de 54.71 años, se demostró que dicha patología es más frecuente en hombres (64.3%) que en mujeres (35.7%) y los más afectados fueron las edades extremas, pacientes ancianos mayores de 75 años, ocupando un 28.6% de la población total y pacientes jóvenes, con un 21.4%. Además de ello reportaron que la mayoría de los casos presentaban características típicas del síndrome y solo un paciente presentó características atípicas. La complicación más frecuente en este estudio fue la insuficiencia respiratoria en 6 casos (42.9%) ameritando ventilación mecánica en 3 de ellos, siendo ésta la principal causa de muerte de la mayoría de estos pacientes, seguido de trastornos autonómicos cardiovasculares.

En el estudio retrospectivo y observacional realizado en México por Carrillo y Peña (2013) en el Hospital General del estado de Sonora, en una revisión de casos entre los años 2007 al 2011 en pacientes con síndrome de Guillain Barré, se encontró que, de un universo de 53 pacientes, el rango de edades que estuvo más afectado fue de 30 a 39 años de edad (adultos jóvenes), siendo de igual forma el sexo masculino el más afectado.

Cea, Jara y Quevedo (2015) llevaron a cabo el estudio hospitalario titulado: “Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años”, realizando un análisis retrospectivo de las fichas de los pacientes ingresados al Hospital del Salvador con el diagnóstico de SGB, durante el período de Enero de 2003 a diciembre de 2009. Concluyeron que dicho estudio retrospectivo muestra algunas diferencias en el comportamiento del SGB en la población chilena, con las descritas en otras poblaciones, siendo la variedad desmielinizante del SGB más común que el tipo axonal.

Ansari, Basiri, Derakhshan, Kadkhodaei, Okhovat (2018) realizaron un estudio transversal titulado “Epidemiología y Características clínicas del Guillain-Barré en Isfahan,

Irán”, en el cual evidencian que de 388 pacientes con Guillain-Barré 241 eran varones (62.1%) y 147 eran mujeres (37.9%), con una edad media de 42.78. Además, encuentran que 83 de ellos (21.4%) presentaron una infección respiratoria aguda previa, 32 (8%) presentaron una infección gastrointestinal previa y 208 (53.6%) no presentaron infecciones previas de ningún tipo.

En el estudio tipo transversal realizado por Delannoy et al. (2017) llamado “Síndrome de Guillain-Barré en Francia. Un análisis epidemiológico a nivel nacional basado en datos al alta hospitalaria” se encontró que de 9391 pacientes hospitalizados con Guillain-Barré que fueron dados de alta entre el periodo de 2008-2013, había una preponderancia del sexo masculino (58% vs 42%), además se evidenció que el pico de incidencia se encontraba entre las edades de 70 y 79 años. De todo el universo de pacientes descritos en el estudio, 29% necesitaron una unidad de cuidados intensivos y 13% necesitaron ventilación mecánica

Benamer y Bredan (2014) realizaron una revisión sistemática titulada: “Síndrome de Guillain-Barré en países árabes: una revisión sistemática”. En este estudio se evaluaron 7 artículos, en los cuales la mayoría de estos pacientes tenía un patrón de debilidad ascendente y casi todos tenían reflejos osteotendinosos ausentes o reducidos. Además, se observó que 6-75% de los pacientes necesitaron ventilación mecánica. La gran variación en el uso de ventilación se debe a que probablemente uno de los estudios se realizó en un hospital especializado, en donde solo se enviaban casos de Guillain-Barré severos.

Un estudio descriptivo y retrospectivo realizado por De la O-Peña, Robles-Figueroa, Chávez-Peña y Bedolla-Barajas (2015) titulado: “Características del Síndrome de Guillain Barré en adultos: resultados de un hospital universitario” incluyó a pacientes diagnosticados con Guillain-Barré entre el 2005 y el 2009 que se atendieron en el Hospital Civil de Guadalajara “Dr. Juan I. Menchaca”. Se observó que, de 45 pacientes, 26 (57.8%) eran del sexo masculino y 19

(42.2%) eran de sexo femenino. Se observó también que el pico de prevalencia estaba entre los 40 y 50 años y se evidenció que un 40% y un 24.4% de los pacientes habían tenido una infección diarreica y respiratoria previa respectivamente.

Sedano et al. (2019) realizaron un estudio tipo prospectivo llamado: “Un estudio prospectivo y unicentrico del Síndrome de Guillain-Barré en España”. En este estudio, el cual incluyó pacientes con diagnóstico clínico de Guillain- Barré que fueron atendidos en el Hospital Marqués de Vadecilla en España, se encontró una afectación mayor del sexo masculino (68%), Además, solo el 27% no tuvieron ninguna infección previa. Se observó también que el 59% tuvo una velocidad de instauración de los síntomas en los 7 primeros días.

1.3 Objetivos

Objetivo general

- Determinar las características clínicas y epidemiológicas del Síndrome de Guillain Barre en pacientes ingresados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue de octubre del 2018 al Setiembre del 2019.

Objetivos específicos

- Determinar las características clínicas del Síndrome de Guillain Barre en pacientes en el Hospital Nacional Hipólito Unanue de octubre del 2018 al Setiembre del 2019
- Determinar las características epidemiológicas del Síndrome de Guillain Barre en pacientes ingresados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue de octubre del 2018 al Setiembre del 2019.
- Determinar la correlación entre sexo y edad y las características clínicas del Síndrome de Guillain Barre en pacientes ingresados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue

- Establecer la incidencia de uso de ventilación mecánica en pacientes con Síndrome de Guillain Barre en el Hospital Nacional Hipólito Unanue

1.4 Justificación

A raíz de los casos de Síndrome de Guillain-Barre reportados en los últimos meses en los diferentes centros de atención hospitalarios, algunos de ellos con variación en su forma de presentación clínica típica, se hace necesario conocer las características clínico- epidemiológicas de tal enfermedad.

Es conocido que la mayoría de pacientes están precedidos por una infección previa y que el pico de grupo etáreo afectado se ubica en la cuarta década de la vida, comprometiendo, por lo tanto, no sólo la capacidad funcional del individuo, sino también su fuerza productiva, con repercusión en el ámbito personal, familiar y laboral; más aún, considerando que la discapacidad puede llegar a ser permanente.

Las formas de presentación atípica de la enfermedad pueden generar retraso en el diagnóstico, generando complicaciones médicas de diferente gravedad durante la evolución del padecimiento (tromboembolismo, infecciones), razón por la cual es de importancia conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes afectados. (INCN, 2018)

Justificación Teórica

La realización del presente trabajo permitirá conocer y/o actualizar los criterios diagnósticos actualizados para el reconocimiento de la enfermedad,

Justificación Práctica

Enfocado a determinar las intervenciones terapéuticas con que se cuenta para hacer frente a dicha patología, así como la realización de protocolos de atención a fin de homogenizar

procedimientos diagnósticos, tratamiento apropiado y reducir al mínimo las secuelas que puedan presentarse en la persona afectada.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Bases teóricas sobre el tema de investigación

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se mencionó por primera vez en 1916. Fue descrito como una forma “benigna” de debilidad de las extremidades con recuperación total, pero actualmente se sabe que es una enfermedad neuromuscular prolongada, incapacitante, con dificultades respiratorias en casi un tercio de los pacientes. Es una polirradiculopatía aguda, casi siempre desmielinizante, inflamatoria, monofásica, aunque existen variantes. Su incidencia es de 0,40 – 3,25 casos por 100000 personas. (Goodfellow y Willison, 2016).

Anteriormente se consideraba que el SGB era un solo trastorno. Ahora ya se reconoce que es un síndrome heterogéneo con múltiples formas variantes. Las principales son la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP), la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), el Síndrome de Miller-Fisher (MFS) y Neuropatía axonal motora sensitiva aguda (AMSAN)

El tipo más común es la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP) en aproximadamente el 90% de casos. En esta variante aún no se ha hallado el agente desencadenante, a diferencia de la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) en la que se sabe que es dependiente de una respuesta celular inmune-mediada dependiente de células T, siendo más frecuente en Asia.

Las manifestaciones clínicas comunes incluyen debilidad muscular progresiva bilateral, especialmente en la porción distal de las extremidades inferiores, pérdida de la sensibilidad, y disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos en las regiones afectadas. También se puede presentar con debilidad de los músculos faciales, orofaríngeos, respiratorios; y disfunción autonómica. Otras variantes son la neuropatía axonal motora sensitiva aguda (AMSAN) y el

Síndrome de Miller - Fisher, caracterizado por ataxia, oftalmoplejia, y arreflexia (Van den Berg et al., 2014).

El SGB suele ser precipitado por una infección. Los agentes infecciosos desencadenantes que predominan son el *Campylobacter jejuni*, el Citomegalovirus y el virus de Epstein-Barr. El virus Zika es la infección precedente identificada más recientemente, con aumento de su incidencia en varios países (Saiz et al., 2016).

Se mencionan además otros microorganismos como virus entéricos, Herpes virus, y algunas especies de Mycoplasma. Desde el año 2013-2014 en el período de brote del virus Zika en la polinesia francesa se presencié aumento de la incidencia de síndrome de Guillain Barré en esa región al igual que en países de Latinoamérica y el Caribe como Venezuela donde se evidenció una asociación espaciotemporal con el virus Zika. (Saiz et al., 2016)

La mayoría de los pacientes son tratados en el hospital y reciben cuidados óptimos, pero los que progresan con más rapidez, en especial los que sufren debilidad orofaríngea y disnea, necesitan ingresar a la unidad de cuidados intensivos (UCI). El tratamiento neurointensivo consiste en tratar la insuficiencia respiratoria aguda debida a debilidad diafragmática y disautonomía grave, que se manifiesta como arritmias cardíacas, labilidad de la presión arterial o íleo paralítico (Tyler y Pastula, 2017).

Marco histórico

En 1859, el médico francés Jean Landry describió una debilidad ascendente aguda que en 3 semanas progresaba a una parálisis distal total, relacionado con pródromos de fiebre, en 5 pacientes. Esta sería conocida durante el siglo XIX como la parálisis ascendente de Landry. (Dimachkie y Barohn, 2013)

En 1916, durante la primera Guerra mundial, los médicos George Gullain, Jean-Alexandre Barré y André Strohl notaron una debilidad progresiva y aguda, que afectaba las extremidades en 2 soldados en un hospital militar. Esta debilidad cumplía dos características: Un líquido céfalo raquídeo (LCR) con aumento de la albumina y sin aumento de los linfocitos; y la recuperación total (Guillain, Barré y Strohl, 1916)

Guillain y Barré denominaron a este conjunto de manifestaciones “nuestro síndrome”, no reconociendo los aportes de Strohl; Sin embargo, en algunas fuentes se puede observar que se refieren a esta enfermedad como síndrome de Guillain-Barré-Strohl.

Durante los años posteriores continuaron los avances acerca de esta enfermedad. Haymaker y Kernohan (1949) describieron 50 casos mortales en los cuales se notó la destrucción de la vaina de mielina. Wiederholt, Mulder y Lambert (1964) hicieron estudios electrofisiológicos y encontraron hallazgos compatibles con una polirradiculoneuropatía desmielinizante que no responde a corticoides. Kurland, Wiederholt, Kirkpatrick, Potter y Armstrong (1985) observaron una asociación entre un brote de SGB y la vacunación contra la gripe porcina.

Los primeros casos puramente axónicos fueron descritos por Feasby et al. (1986). Luego Yuki, Yoshino, Sato y Miyatake (1990), descubrieron anticuerpos antigangliósidos en formas axiones, lo cual le daba un mecanismo específico de “imitación molecular”.

Se produjeron avances importantes en inmunoterapia con el estudio sobre tratamiento de Plasmaféresis en 1985 y el estudio holandés de inmunoglobulina (IGIV) en 1992, El estudio Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome de IVIG y Plasmaféresis en 1997 no halló beneficio alguno de la asociación de ambos tratamientos y es así como

la American Academy of Neurology recomienda la Plasmaféresis o la Inmunoglobulina tipo G endovenosa (Yuki, 2015).

Epidemiología

El SGB es de distribución mundial, con tasas bajas de incidencia que oscilan entre 1 a 3 casos por cada 100.000 habitantes, afecta a personas de todas las edades, pero el pico máximo se observa a finales de la adolescencia y en adultos jóvenes tomando en cuenta y relacionando que este grupo etario presenta un incremento en el riesgo para Citomegalovirus y otras infecciones virales (Tyler y Pastula, 2017).

Por otro lado, según estudios publicados, la tasa de incidencia del SGB varía de acuerdo con los grupos de edad y el país. En Curacao la incidencia fue de 2,53 por 100 000 habitantes (Van Koningsveld et al., 2001).

En Estados Unidos la incidencia ajustada varió de 1,65 a 1,79 por 100 000 habitantes (Alsheklee, Huddain, Sultan y Katirji, 2008). En los países occidentales la incidencia varía 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. Tal incremento más o menos lineal, podría corresponder con la disminución de los mecanismos inmunológicos supresores que se observan en edades avanzadas, además de una mayor susceptibilidad a enfermedades autoinmunes. Por otro lado, la incidencia es mayor en hombres que en mujeres, siendo el promedio de edad de aparición a los 40 años de edad.

En el Perú, Munayco et al. (2019) reportaron una incidencia global que fluctuó entre 0,69 a 0,91 en los tres años estudiados. Además, la incidencia de SGB fue más alta en hombres que en mujeres y el grupo etáreo más afectado fue el de 20 a 59 años. También observaron un aumento de la incidencia en los hombres mayores de 60 años, incremento que también fue observado en

otros estudios. Por otro lado, la tasa de globalidad global reportada fue de 3.5%, la cual fue más alta en el grupo de mayores de 60 años. Los resultados del estudio muestran además una variabilidad geográfica de la incidencia de SGB, donde las tasas más altas se presentaron en Cusco, Lima, Callao, Lambayeque y Arequipa. Los departamentos de la Sierra y Selva presentaron incidencias más bajas que el promedio nacional. Estas diferencias pueden explicarse por un mayor número de especialistas y mejor infraestructura de los hospitales para hacer el diagnóstico de SGB. Lima fue el departamento que concentra más del 40% de casos de SGB.

Estudios anteriores han propuesto que el SGB presenta estacionalidad, aunque no se ha demostrado que exista un significativo incremento de los casos de SGB en ciertos periodos del año. En algunos estudios se ha reportado mayor número de casos durante el invierno, otros en primavera y verano.

La clasificación de los diversos sub fenotipos clínicos requiere precisión electrofisiológica, incluyendo descripción de las características desmielinizantes y axonales.

Patogénesis

Los mecanismos de patogénesis no están muy bien definidos. Sabemos que es una enfermedad que normalmente es precedida por una infección, además de que todos los grupos etarios son afectados.

Un mecanismo propuesto para el SGB es que el antecedente de infección evoca una respuesta inmunológica que ataca a los componentes de los nervios periféricos. Esto debido a un proceso conocido como mimetismo molecular, por el cual hay una reacción cruzada de los epítomos de los axones (Gangliosidos como GM1, GD1a, GD1b, etc) y los epítomos presentes en las bacterias (como los gangliósidos del campylobacter jejuni) (Yuki y Hartung, 2012).

Las reacciones inmunológicas que causan AIDP son dirigidas contra los epítomos presentes en la membrana de la superficie de las células de Schwann o la mielina (Hahn 1998). La patogenia es la desmielinización inflamatoria multifocal, que inicia en las raíces nerviosas. Al inicio, los cambios se observan en los nodos de Ranvier (intervalos cortos entre zonas de mielina de un axón). En estos procesos participan tanto la respuesta celular como la humoral. Se produce una invasión de linfocitos T activados, que continua con una desmielinización mediada por macrófagos con depósito de complemento e inmunoglobulinas en la mielina y células de Schwann. (Kieseier et al)

Las reacciones inmunológicas contra los epítomos contenidos en la membrana axonal dan origen a las formas axonales (AMAN Y AMSAN) (Hahn 1998).

La mayoría de casos de SGB están precedidos por infecciones causadas por *Campylobacter jejuni*. Esta infección puede generar anticuerpos específicos para ciertos gangliósidos, incluidos GM1, GD1a, GalNac-GD1a y GD1b. Estos gangliósidos están asociados a las variantes AMAN o AMSAN (Ogawara et al, 2000). También el *Campylobacter jejuni* puede generar anticuerpos contra gangliósido GQ1b, el cual esta relacionado al SMF (Jacobs, Hazenberg, Van Doorn, Endtz y Van der Meche, 1997).

También hay asociación entre la infección por *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, citomegalovirus, y glucolípidos específicos del SGB, sin embargos, estas relaciones no están bien documentadas. (Kieseier et al)

La patogenia va a depender de la forma de SGB. En la AIDP y el SMF, se desarrolla una respuesta inflamatoria focal contra las células de Schwann y la mielina (Asbury, Arnason y Adams, 1969). Los linfocitos y monocitos se van infiltrando por los vasos epineurales y

endoneurales, lo que causa degeneración segmentaria de la mielina alrededor del nervio. Está inflamación es más intensa en la unión de las raíces dorsales y ventrales.

Luego que la desmielinización bloquee la conducción eléctrica a través del nervio, la degeneración axonal ocurre como una respuesta secundaria. Todos los nervios mielinizados se pueden afectar (motores, sensitivos, craneales, simpáticos).

En las variantes motoras y motoras sensitivas, el axón es afectado sin una respuesta inflamatoria de por medio (Hafer-Macko et al). El proceso inmunológico en este caso se dirige a los nodos de Ranvier, que causa una afectación axonal funcional, con bloqueo de la conducción causado por alteraciones de canales de sodio y potasio, desprendimiento de la mielina alrededor del nodo, alargamiento del nodo y alteración de la homeostasis (Uncini y Kuwabara, 2015). Este proceso puede ser reversible rápidamente en algunos casos, o progresar una degeneración axonal en otros.

Como se mencionó anteriormente, El antecedente de infecciones previas es muy común en el SGB, y se cree que es la causa que desencadena la polirradiculopatía aguda.

Aproximadamente el 65% de los pacientes con SGB tiene antecedentes de infecciones respiratorias o gastrointestinales (Hahn 1998).

Campylobacter. La infección por *Campylobacter jejuni* es la infección conocida más común que se asocia con SGB. Estudios han encontrado un estimado de 60 a 70% de casos de AMAN y AMSAN y un 30% de casos de AIDP que han sido precedidos por infecciones por *Campylobacter jejuni* (Griffin et al, 1996; Visser et al, 1995).

Otro estudio realizado en Reino Unido arrojó que de 103 paciente con SGB, 26% tuvo una infección reciente por *Campylobacter jejuni*. Cabe resaltar que, de los infectados con esta

bacteria, solo el 70% reportó episodios de diarrea en las últimas 12 semanas previas a la aparición de los Síntomas del SGB (Rees et al, 1995).

Además de esto, El SGB que se asocia a campylobacter parece tener peor pronóstico que otros desencadenantes. Se observa una recuperación más lenta y más casos de discapacidad neurológica residual (Rees et al, 1995).

Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Guillain Barré también ocurre en asociación con infección de VIH, especialmente en pacientes que no están profundamente inmunocomprometidos (Shepherd, 2017). La clínica y el pronóstico de los pacientes con SGB asociado a VIH parece ser similar a aquellos pacientes con SGB que no presentan infección por VIH (Piliero, 2003).

Otras infecciones. Muchos estudios han encontrado incremento de riesgo de padecer SGB seguido de una influenza. Un estudio hecho en el Reino Unido observó que el Riesgo relativo de padecer SGB en pacientes que habían padecido de influenza en un periodo de 0 a 90 post aparición de síntomas era de 7.4 (IC95% 4.4-12.4) (Stowe, Andrews, Wise y Miller, 2008).

También ciertos estudios demuestran que infecciones por citomegalovirus y Epstein-Barr pueden desarrollar SGB. (Orlikowski et al, 2011)

Otros eventos. Un pequeño porcentaje de pacientes pueden desarrollar SGB luego de ciertos eventos, como cirugías, traumas trasplante de médula ósea (Ross, 1992; Rudant, 2018). También el SGB ha sido relacionado con enfermedades sistémicas, como Lupus, Sarcoidosis y Linfomas. (Rudant, 2018)

Manifestaciones Clínicas.

Clínicamente, el SGB se distingue por una debilidad simétrica bilateral y de rápida instauración en las extremidades (superiores, inferiores o ambas), lo cual conduce a una parálisis ascendente.

La hiporreflexia o arreflexia generalmente está presente en las extremidades afectadas. Estas manifestaciones se presentan rápidamente; en días o semanas, y puede ser desde una leve debilidad en las extremidades, hasta manifestaciones graves como parálisis de extremidades, parálisis facial, bulbar y respiratoria. En 10 a 30% de los casos hay afecciones respiratorias.

Además de la debilidad general, otros síntomas incluyen dolor en las extremidades, entumecimiento y parestesias. Aproximadamente un 60 a 90% de los pacientes experimentan dolor durante la fase inicial aguda del SGB, este dolor se debe principalmente a la combinación de una inflamación de la raíz nerviosa, una degeneración y desmielinización del nervio sensitivo, dolor neuropático, dolor musculoesquelético y dolor visceral. El dolor disminuye a medida que transcurre el tiempo, Sin embargo, puede hacerse crónico e incluso persistir hasta dos años después del incidente.

Los síntomas clínicos graves incluyen disfunción del sistema nervioso autónomo, inestabilidad cardiovascular como fluctuaciones de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, retención urinaria y íleo. (Graff, 2019)

De acuerdo con expertos, las manifestaciones no comunes del SGB también pueden presentarse, tal como ha ocurrido en el brote producido en el Perú en el año 2019, que fue motivo de declaración de alerta epidemiológica. En tales casos, los síntomas reportados eran atípicos, porque la debilidad empezaba con la pérdida de fuerza y sensación de hormigueo en las manos que luego van descendiendo rápidamente en forma de parálisis hacia órganos inferiores,

pudiendo provocar en los siguientes 3 a 5 días dificultades para respirar. Se pudo observar que en más de 50% de los casos hubo una presentación inusual que no es la clásica ascendente, sino que fue atípica. Los casos inusuales y atípicos del síndrome de Guillain Barré requirieron tratamiento de inicio rápido e inmediato.

Usualmente, se sospecha de un SGB ante una parálisis flácida aguda ascendente arrefléxica, pero se debe tener en cuenta sus múltiples variantes que tienen mecanismos fisiopatogénicos comunes; constituyendo un grupo de neuropatías autoinmunes de evolución aguda y con secuelas crónicas. Las formas de presentación clínica con una progresión descendente de la parálisis que aunque sólo se presenta en un 12% debe hacer sospechar en una variante del SGB.

Otra forma de presentación atípica lo constituye la Parálisis facial Periférica. Se estima que la frecuencia de la parálisis facial periférica en el SGB es muy escasa, de 0,6 a 1,6% de todos los casos

Las características de cada subtipo del SGB se explican en la tabla 1

Tabla 1.

Características Clínicas del Síndrome de Guillain-Barré y sus Subtipos

	Patrón de debilidad	Ataxia	Hipersomnolencia
SGB Clásico	Cuatro extremidades	No o mínima	No
Debilidad faringo-cérvico- braquial	Bulbar, cervical y cuatro extremidades	No	No
Debilidad faríngeo aguda	Bulbar	No	No
SGB paraparéctica	Extremidades inferiores	No	No
Debilidad bifacial con parestias	Facial	No	No
SMF* clásico	Oftalmoplejía	Sí	No
Oftalmoparesia aguda	Oftalmoplejía	No	No
Neuropatía atáxica aguda	No debilidad	Sí	No
Ptosis aguda	Ptosis	No	No
Midriasis aguda	Midriasis paralítica	No	No
BBE**	Oftalmoplejía	No	Sí
Hipersomnolencia atáxica aguda	No debilidad	Sí	Sí

*Síndrome de Miller Fisher

** Encefalitis troncoencefálica de Bickerstaff

Recuperado de Créange, A. (2016). Guillain-Barré syndrome: 100 years on

Alteración de la mecánica respiratoria. El diafragma es responsable de dos tercios del trabajo respiratorio para generar inspiración. Los músculos intercostales, el escaleno y el esternocleidomastoideo, son accesorios. El desplazamiento del aire hacia los pulmones depende de la carga respiratoria (la suma de la resistencia del flujo inspiratorio, la resistencia de la pared torácica y de los pulmones y la presión positiva en el pico de la expiración).

Cuando los músculos inspiratorios se contraen, una fuerza negativa supera esta carga respiratoria, lo que produce el ingreso de aire. Si estos músculos son débiles ingresa menos aire y colapsan las zonas de pulmón que no se llenaron de aire. El volumen corriente disminuye, hay menos intercambio gaseoso con producción de taquipnea e hipercapnia. La taquipnea disminuye la $p\text{CO}_2$ arterial, pero cuando la fuerza muscular respiratoria es $<$ del 25% de lo normal, la $p\text{CO}_2$ aumenta. En estos casos se produce respiración paradójal o asincronía toracoabdominal (Walgaard et al., 2017).

Disautonomías. La disautonomía es reconocida como la mayor causa de muerte en pacientes con SGB. Se caracteriza por fluctuaciones extremas de la presión arterial y respuestas exageradas a ciertos fármacos, arritmias cardíacas disfunción gastrointestinal y disfunciones vesicales. Generalmente durante la fase aguda de la enfermedad, la disautonomía es causada por una hiperactividad simpática y; por otra parte, durante la fase de recuperación la falla parasimpática es más evidente. Lo primero que se observa en paciente con SGB que tienen patologías del sistema nervioso autónomo es edema e inflamación en el ganglio cervical superior; Luego de eso han sido reportados células ganglionares desintegradas, células mononucleares perivasculares y desmielinización del nervio vago. Hay estudios que muestran casos de pacientes con severa disautonomía que mueren de bradicardia súbita, lo cual evidencia las lesiones en la mielina del sistema simpático. (Kaida, 2019)

Un problema que se tiene con los fármacos utilizados para tratar la disautonomía en el SGB (Neostigmina, Glucopirrolato o b-bloqueadores) es que tienden a causar arritmias o hipotensión. Debemos tener en cuenta que la mayoría de síntomas propios de la disautonomía desaparecen en la fase de meseta de la enfermedad y previa a la mejoría de la función motora. Sin embargo, la hipotensión ortostática puede llegar a persistir hasta la recuperación. (Ropper y Wijdicks, 1990)

Exámenes auxiliares

El LCR muestra un patrón clásico de disociación albuminocitológica. Este último término se refiere a que el fluido espinal revela una cantidad normal de glóbulos blancos, pero tiene un recuento elevado de proteínas.

Sin embargo, este patrón solo está presente en el 80% de los pacientes a las 2 semanas después del inicio de los síntomas. Por lo cual sabemos que la ausencia de este hallazgo típico no excluye para nada el diagnóstico. Si el recuento de glóbulos blancos es elevado, se debería tener en consideración ciertos imitadores del SGB infecciosos, como la seroconversión del VIH (Niño, Quino y Salazar, 2018).

Al inicio de la enfermedad el LCR puede tener recuento de leucocitos y concentración de proteínas normales. La punción lumbar cobra especial utilidad en casos poco claros.

Los estudios electrofisiológicos son mucho más útiles para el diagnóstico. El bloqueo de la conducción o la disminución de la velocidad de conducción indican desmielinización.

Las pruebas específicas del compromiso de los nervios proximales que se observa en las primeras etapas de la enfermedad incluyen el registro de las ondas F y alteraciones como la dispersión o abolición de la onda F. La prolongación de la onda F puede ser el único dato confirmatorio si las pruebas se toman al inicio de la enfermedad. La electromiografía de aguja

revela potenciales de acción de unidad motora de morfología normal, pero con reclutamiento disminuido en los músculos débiles; los potenciales de fibrilación aparecen más tarde.

Las pruebas funcionales respiratorias también son útiles. Los pacientes con debilidad diafragmática tienen disminución de su capacidad vital en decúbito supino, pero para considerarla anormal la disminución debe ser $>25\%$. La presión inspiratoria máxima (PIM) tiene la ventaja de que la retracción de la pared torácica contribuye a su valor. La PIM alta (>80 cm H₂O), en especial asociada con la capacidad vital normal hace que la insuficiencia respiratoria neuromuscular sea poco probable. (INCN, 2018)

Las pruebas funcionales respiratorias son fiables, pero no en pacientes con gran debilidad facial. La oximetría de pulso es importante en todo paciente con enfermedad respiratoria neuromuscular, si bien no identifica la retención de CO₂. La respiración rápida y superficial genera hipercapnia crónica en pacientes con enfermedad neuromuscular. También disminuye el volumen total, acorta el tiempo inspiratorio y disminuye la capacidad vital y produce hipercapnia. El monitoreo nocturno por oximetría de pulso es esencial porque la hipoventilación nocturna indica debilidad de los músculos respiratorios.

La medición de los gases en sangre arterial puede revelar insuficiencia respiratoria hipoxémica hipercápnica en un paciente con dificultad respiratoria evidente.

También son importantes datos de Patología Clínica el sodio, potasio, fósforo, magnesio, las enzimas hepáticas y la Creatinina Fosfoquinasa (CPK)

No se requiere un estudio de imágenes para el diagnóstico de SGB; sin embargo, la RMN de médula espinal con contraste puede demostrar captación de contraste en las raíces nerviosas. Se solicita dicha prueba si se sospecha de Mielopatía.

Diagnóstico

El diagnóstico del SGB es clínico. Las características clínicas siempre presentes son la debilidad muscular progresiva, en la mayoría de casos de tipo simétrica, y asociado a arreflexia a hiporreflexia en los miembros afectados. El grado de debilidad es variable y va desde una dificultad leve para caminar hasta la parálisis completa de los músculos de las extremidades, respiratorios y bulbares.

Como apoyo diagnóstico se utilizan el LCR y los estudios de electromiografía, ya que estos suelen mostrar anormalidades (Willison, Jacobs y Van Doorn 2016). Si bien es cierto no todos los pacientes muestran variaciones en el LCR (Niño et al., 2018), es necesario el uso de la punción lumbar en todos los pacientes, así como la realización de los estudios electrodiagnósticos. Estas pruebas también sirven de apoyo para la exclusión de otro diagnóstico. (Van Der Berg et al., 2014)

Criterios diagnósticos. Para el SGB, el Instituto Nacional de Trastorno neurológicos y Accidentes Cardiovasculares (NINDS) de Estados Unidos propuso criterios en el año 1978, estos tienen un papel importante en las investigaciones y son muy utilizados en la práctica clínica.

Características requeridas

- Debilidad muscular progresiva, que van desde debilidad mínima hasta parálisis total de los miembros, parálisis facial, bulbar y oftalmoplejía externa
- Arreflexia o disminución de los reflejos en la extremidades afectadas
- Arreflexia o disminución de los reflejos en las extremidades afectadas

Características de Apoyo

- Progresión de los síntomas durante días a 4 semanas
- Simetría relativa

- Síntomas o signos sensoriales leves
- Afectación de nervios craneales, especialmente afectación bilateral del nervio facial
- Recuperación que inicia de 2 a 4 semanas después que se detiene el avance de los

síntomas

- Disautonomías
- Dolor
- Sin fiebre al inicio
- Proteína elevada en LCR con un recuento mayor de 50 cel/mm³
- Anomalías electrodiagnósticas compatibles con SGB

Características que hacen el diagnóstico de SGB dudoso

• Nivel sensorial (disminución o pérdida de la sensibilidad por debajo de la raíz de la médula según lo determinado por el examen neurológico)

- Asimetría en la debilidad
- Disfunción vesical e intestinal desde el inicio y/o persistente
- Disfunción pulmonar con poca o nula debilidad muscular al inicio
- Signos sensoriales marcados con poca o nula debilidad al inicio
- Fiebre al inicio
- Pleocitosis en LCR con un recuento de globulos mayor de 50xmm³

La presencia o ausencia de estas características ayudan a diagnosticar el SGB en la práctica clínica. (NINDS, 1978)

La OMS recomienda el uso de los criterios de Brighthon (Tabla 2) para definir los casos de Guillain-Barré, especialmente en regiones afectadas por el virus del zika (OMS, 2016)

Tabla 2.

Criterios de Brighton

Nivel 1 de Certeza diagnóstica	Nivel 2 de Certeza diagnóstica	Nivel 3 de Certeza diagnóstica
- Debilidad Bilateral y flácida de las extremidades; Y	- Debilidad Bilateral y flácida de las extremidades; Y	- Debilidad Bilateral y flácida de las extremidades; Y
- Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos en las extremidades debiles; Y	- Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos en las extremidades debiles; Y	- Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos en las extremidades debiles; Y
- Patrón de enfermedad monofásica; e intervalo entre el inicio y el punto máximo de los síntomas entre 12 horas y 28 días, con meseta luego de este último; Y	- Patrón de enfermedad monofásica; e intervalo entre el inicio y el punto máximo de los síntomas entre 12 horas y 28 días, con meseta luego de este último; Y	- Patrón de enfermedad monofásica; e intervalo entre el inicio y el punto máximo de los síntomas entre 12 horas y 28 días, con meseta luego de este último; Y
- Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad; Y	- Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad; Y	- Ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad;
- Disociación albumino citológica (LCR con elección de proteínas en leucocitos < 50 cel/ml); Y	- LCR con elección de proteínas en leucocitos < 50 cel/ml; O	
- Hallazgos electrofisiológicos compatible con SGB	- Hallazgos electrofisiológicos compatible con SGB si no hay muestra o resultado disponible de LCR	

Recuperado de Sejvar, J. J., Kohl, K. S., Gidudu, J., Amato, A., Bakshi, N., Baxter, R., ... Wiznitzer, M. (2011). Guillain–Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data

Diagnóstico diferencial. No existen muchas patologías similares al SGB, esto debido a que la mayoría de enfermedades que causan pérdida de fuerza motora y sensibilidad no suelen tener síntomas ascendentes ni rápidos, ni tampoco asociarse a una postinfección. Entre los diagnósticos diferenciales podemos mencionar a la miastenia gravis, mielitis transversa, el Botulismo, La meningitis carcinomatosa o linfomatosa, la Neuropatía vasculítica, la intoxicación con metales pesados, la Rabdomiolisis grave, la Hipopotasiemia o la Hipofosfatemia grave y la Porfiria intermitente. (Korinthenberg, 2013)

Los principales diagnósticos diferenciales se mencionan en la tabla 3

Tabla 3.

Diagnósticos diferenciales del Guillain-Barré

Zona Afectada	Diagnóstico Diferencial
Células del Asta Anterior de la Médula	Virus del polio o otros virus ARN que produzcan polio.
Raíces nerviosas espinales	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, compresión de cola de caballo.
Nervio periférico	Alteraciones metabólicas (Hipofosfatemia, Hiponatremia), parálisis por picadura de garrapata o de serpiente, intoxicación por metales pesados, neuropatía por drogas (vincristina, nitrofurantoina), Porfiria, Vasculitis, Difteria.
Unión Neuromuscular	Miastenia gravis, botulismo, intoxicación por organofosforados.
Musculo	Polineuromiopatía del paciente crítico, polimiositis, dermatomiositis, hiperkalemia, hipokalemia.

Recuperado de Korinthenberg, R. (2013). Acute polyradiculoneuritis

Tratamiento general

El tratamiento que modifica el desarrollo de la enfermedad es la plasmaféresis o la inmunoglobulina intravenosa, los cuales están indicados en la mayoría de pacientes con SGB.

Sin embargo, es extremadamente importante los cuidados de soporte del paciente, debido al elevado riesgo de falla respiratoria, disfunciones autonómicas o problemas cardiovasculares.

Medidas de soporte. Aproximadamente un 30% de pacientes progresa a una falla respiratoria que requiere ventilación mecánica (Hughes et al, 2005). Muchos pacientes presentan complicaciones graves, como falla respiratoria, que requieren un internamiento en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), para poder monitorizar la función respiratoria, cardíaca y hemodinámica (Zochodne, 1994). Pacientes menos afectados pueden manejarse en unidades de cuidados intermedios, o en hospitalización general, si la enfermedad no está en su fase progresiva.

Los criterios para ingreso a UCI se encuentran en la tabla 4.

Tabla 4.

Criterios para ingreso de pacientes a UCI

-
- Debilidad severa y rápidamente progresiva con o sin signos de disfunción respiratoria (capacidad vital <20ml/kg)
 - Necesidad de ventilación artificial
 - Síntomas bulbares (dificultad para deglutir y hablar)
 - Disfunción autonómica grave (marcada fluctuación en la Presión Arterial o Frecuencia Cardíaca)
 - Alta probabilidad (50%) de requerir ventilación mecánica estimada mediante la escala de EGRIS
-

Recuperado de Van Doorn, P. (2013). Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS).

Es importante mencionar que la profilaxis para la trombosis venosa profunda (TVP) es fundamental en pacientes que no pueden caminar de manera independiente. Se recomienda utilizar heparina de bajo peso molecular (Hughes et al, 2005).

La falla respiratoria en los pacientes con SGB es común. Como se mencionó anteriormente, hasta un 30% de pacientes pueden necesitar ventilación mecánica. La

monitorización cada 4 horas de la capacidad vital forzada y de la presión inspiratoria máxima se debe realizar en todos los pacientes (Hughes et al, 2005).

Se recomienda emplear bloqueantes neuromusculares no despolarizantes si en caso es necesario utilizar anestésicos en la ventilación mecánica. (Forés, Manzano, Urregoetxea y Aguilera, 2006).

Los parámetros que indican intubación inmediata o predicción de falla respiratoria se enumeran en la tabla 5. (Lawn, Fletcher, Henderson, Wolter y Wijdicks, 2001; Sharshar, Chevret, Bourdain y Rapaël, 2003)

Tabla 5.

Criterios para ventilación mecánica

Criterios predictivos de falla respiratoria*	Criterios de intubación inmediata
- Tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión menor a 7 días	- Capacidad vital forzada <20ml/Kg
- Incapacidad para toser	- Presión parcial de CO ₂ en sangre >48mmHg
- Incapacidad para deglutir	- Presión parcial de O ₂ en sangre <56mmHg
- Incapacidad para pararse	- Presión inspiratoria máxima<30cm H ₂ O
- Incapacidad de levantar los codos	- Presión espiratoria máxima<40cm H ₂ O
- Incapacidad de levantar la cabeza	
- Aumento de las enzimas hepáticas sérica	
- Reducción de más del 30% de la capacidad vital	

*En pacientes con 4 de estos 6 criterios, la ventilación mecánica se necesito en un 85% de los casos

Para el retiro de la ventilación mecánica debemos guiarnos por las pruebas de función pulmonar, las cuales deben mostrar una mejoría evidente (Hughes et al, 2005). Se debe considerar la traqueostomía en aquellos pacientes que no presenten mejoría en 2 semanas; sin embargo, se puede esperar hasta 3 semanas si es que se ve una leve mejoría. (Hughes et al, 2005).

Las disautonomías son complicaciones que llegan a ocurrir hasta en el 70% e incluye taquicardia (más común), hipertensión, hipotensión ortostática, bradicardia, ileo, retención urinaria y pérdida de la sudoración. Es una importante causa de mortalidad (Hund, Borel, Cornblath, Hanley y Mckhann, 1993)

Las complicaciones cardiovasculares son causa importante de morbilidad. El manejo de estas complicaciones debe ser estricto. Los pacientes cuadripléjicos deben ser evaluados constantemente cuando estén sentados para detectar hipotensión ortostática, las drogas hipotensoras deben ser evitadas en lo posible, además de mantener el volumen intravascular, especialmente durante la ventilación a presión positiva. También se debe tener en cuenta que la plasmaféresis puede causar hipotensión y trastornos electrolíticos (Tuck y McLeod, 1981).

Las arritmias también son comunes en pacientes con SGB, siendo la más común la taquicardia sinusal sostenida, la cual afecta del 25 al 38% de los pacientes y normalmente no requiere tratamiento (Mukerji et al, 2009). Otras arritmias reportadas son la bradicardia, taquicardia paroxística, fibrilación auricular, elevación o depresión del segmento ST. Otras arritmias mas severas son la asistolia o bloqueo auriculoventricular. Estas requieren intervención con administración de atropina y estimulación cardiaca. (Mukerji et al, 2009).

El dolor es común en los pacientes con SGB. En la fase aguda se puede utilizar Gabapentina o Carbamazepina para el control del dolor. Se puede utilizar AINES, aunque estos normalmente no causan un alivio del dolor suficiente. Analgésicos como la morfina pueden también ser utilizados en casos de dolores muy intensos. Para el dolor neuropático se puede utilizar antidepresivos tricíclicos, gabapentina, carbamazepina o pergabalina (Liu, Wang y McNicol, 2013)

Tratamiento modificador de enfermedad. Los tratamientos utilizados para el SGB son las inmunoglobulinas intravenosas y plasmaféresis. Ambas presentan beneficios equivalentes y su uso conjunto no es beneficioso (Hughes et al, 2003 y Patwa, Chaudhry, Katzberg, Rae-Grany y So, 2012). A parte de estos 2 tratamientos, ningún otro fármaco se ha encontrado efectivo para el tratamiento del SGB (Prichard, Hughes, Hadden y Brassington, 2016). Los glucocorticoides no demuestran ningún beneficio en el tratamiento (Hughes, Brassington, Gunn y Van Doorn, 2016).

Se recomienda el uso de tratamiento con corticoides a todo paciente hospitalizado que se encuentre dentro de las cuatro semanas posteriores al inicio de los síntomas. También a los pacientes ambulatorios que tengan más de cuatro semanas de síntomas y no presenten mejoría (Patwa, Chaudhry, Katzberg, Rae-Grany y So, 2012).

Plasmaféresis. El efecto beneficioso del tratamiento con plasmaféresis está comprobado y es ampliamente establecido por la literatura. Una revisión sistemática realizada por Raphaël, Chevret, Hughes y Annane (2016) encontró que el tiempo de recuperación de los pacientes con SGB era mucho menor si se utilizaba plasmaféresis. Además, se evidenció que era más beneficioso si se utilizaba después de 7 días de iniciados los síntomas. La forma de uso es de 6 sesiones en 8 a 10 días

Inmunoglobulina intravenosa. Este tratamiento es muy utilizado en nuestro medio y su efecto es igual al del tratamiento con plasmaféresis. Una revisión sistemática realizada por Hughes, Swan y van Doorn (2012), no muestra ninguna diferencia significativa entre estos dos tratamientos. Su uso es de 0.4 gr/kg/día.

Evolución. El síndrome de Guillain-Barré tiene una historia natural cuya evolución es en la mayoría de los casos favorable. (Rebolledo-García, González-Vargas y Salgado-Calderón,

2018) Sin embargo, esto va a depender del uso o no de tratamiento y obviamente va a ir variando a medida que se vayan presentando complicaciones o mejorías.

Se sabe que el tratamiento con inmunoglobulinas o plasmaféresis puede recortar hasta en un 50% el tiempo de recuperación (Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. The Guillain-Barré syndrome Study Group, 1985).

Existen factores que pueden tener valor predictivo como se demuestra en la escala EGOS (Erasmus GBS outcome score), especificada en la Tabla 6 donde un valor de ≥ 5.5 predice una fracción de 52% de pacientes incapaces para caminar a los 6 meses. (Van Koningsveld et al, 2007)

Tabla 6.

Score Erasmus para desenlace del SGB

Edad de inicio en años	> 60 años	1
	41-60 años	0.5
	≤ 40 años	0
Diarrea (≤ 4 semanas)	Ausente	0
	Presente	1
Escala de discapacidad para SGB (a las 2 semanas del ingreso)	0 a 1	1
	2	2
	3	3
	4	4
	5	5
TOTAL		0-7

Recuperado de Van Koningsveld, R., Steyerberg, E. W., Hughes, R. A., Swan, A. V., van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2007)

A pesar de todos los cuidados de soporte, aproximadamente un 4% de los pacientes fallecen, esta proporción se eleva al 20% si el paciente se ha vuelto ventilador dependiente (van

der Berg, Bunschoten, van Doorn y Jacobs, 2013). Las causas de muerte más frecuentes son el síndrome de distrés respiratorio, sepsis, embolia pulmonar y paro cardiaco (Lawn y Wijidics, 1999).

III. MÉTODO

3.1 Tipo de investigación.

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de corte transversal

3.2 Ámbito temporal y espacial.

Se realizó en un periodo de un año (desde el 1 de octubre del 2018 hasta el 30 de Setiembre del 2019) en el Pabellón E1 del servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

3.3 Variables

Tabla 7:

Operacionalización de variables epidemiológicas del Síndrome de Guillain-Barré

Variable	Indicador	Escala	Categoría	Fuente	Instrumento
Edad	18 a 100 años	Numérica	Continua		
Sexo	Masculino Femenino	Nominal	Dicotómica		
Ocupación	Empleado Desempleado	Nominal	Dicotómica		
Grado de Instrucción	Analfabeto Primaria Secundaria Superior	Nominal	Politómica	Historia Clínica	Ficha de recolección de datos
Procedencia	Urbana Rural	Nominal	Dicotómica		

Tabla 8:

Operacionalización de variables clínicas del Síndrome de Guillain-Barré

Variable	Indicador	Escala	Categoría	Fuente	Instrumento
Grado de afectación de miembros inferiores	Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V	Ordinal	Politómica		
Tiempo de instauración de la debilidad	De 0 a 6 días De 7 a 13 días De 14 días a más	Nominal	Politómica		
Infección gastrointestinal	Sí No	Nominal	Dicotómica	Historia Clínica	Ficha de recolección de datos
Infección de vías respiratorias	Sí No	Nominal	Dicotómica		
Proteinorraquia	De 20 a 50 mg/dl De 50 a 100mg/dl Más de 100mg/dl	Ordinal	Politómica		
Necesidad de ventilación Mecánica	Sí No	Nominal	Dicotómica		

Definición de variables.

- Edad: es el número de años cumplidos al momento del ingreso hospitalario.
- Sexo: masculino o femenino según este consignado en la Historia Clínica.
- Ocupación: definición de trabajo o que hacer.
- Grado de instrucción: grado más alto completado, dentro del nivel más avanzado que se ha cursado, de acuerdo a las características del sistema educacional del país.
- Lugar de Procedencia: lugar de donde procede o reside la persona.
- Grado de debilidad en miembros inferiores: clasificada del grado I al V según la escala de valoración de la fuerza en el examen físico al momento de la evaluación inicial del paciente.
- Velocidad de instauración de los síntomas: Número de días transcurridos desde que empezaron los síntomas hasta el momento de dificultad la deambulaci3n
- Infecci3n Gastrointestinal previa: Se define como la presencia o no de sntomas de infecci3n gastrointestinal en las 4 semanas antes de la aparici3n de sntomas.
- Infecci3n respiratoria previa: Se define como la presencia o no de sntomas de una infecci3n respiratoria en las 4 semanas antes de la aparici3n de sntomas.
- Proteinorraquia: Definida como el valor del mg/dl de una muestra de LCR
- Necesidad de Ventilaci3n mecánica: soporte ventilatorio artificial, ya sea secundaria a insuficiencia respiratoria producto directamente de la debilidad relacionada directamente al Sndrome de Guillain Barre (SGB).

3.4 Poblaci3n y muestra.

Se encontr3 una poblaci3n de 32 pacientes que presentaron el diagnostico el Sndrome de Guillain – Barre, en el pabell3n de Medicina E1 del Hospital Nacional Hip3lito Unanue, durante

el periodo del 1 de octubre del 2018 al 30 de Setiembre del 2019, la muestra fue elegida por conveniencia en donde ingresaron todos los pacientes que presenten este diagnóstico en este periodo de tiempo y cumplan con los criterios de inclusión exclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos con diagnostico Síndrome de Guillain-Barre, diagnóstico realizado clínicamente o bajo los criterios de Brighton. (Tabla 2)

Criterios de exclusión

- Que no cumplan con los criterios de inclusión.
- Aquellos pacientes cuyo diagnóstico de Síndrome de Guillain – Barre, genere dudas desde el inicio de la enfermedad o patologías que excluyan el diagnostico como botulismo, miastenia, poliomielitis, neuropatías tóxicas entre otras.

Mediante los criterios de inclusión e exclusión no se excluyó a ningún pacientes ya que todos cumplían los criterios.

3.5 Instrumentos.

Para la recolección de los datos se utilizó una ficha clínica elaborada por mi persona (Anexo 1) en donde se registró toda la información necesaria para este trabajo, el cual fue llenado en el Hospital Nacional Hipólito Unanue a través de su sistema computarizado y de las Historias Clínicas convencionales de los pacientes en hospitalización.

3.6 Procedimientos.

El Hospital Nacional Hipólito Unanue cuenta con un sistema computarizado de registro en Emergencia donde se registran todos los ingresos a esta institución así mismo todos los pacientes cuentan con una Historia clínica y a través de este mecanismo se verificó toda la información necesaria para este trabajo.

3.7 Análisis de datos.

Se realizó una revisión crítica de los datos obtenidos de las historias clínicas de los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. Los datos se procesaron en paquete estadístico SPSS 20.0. Versión en español, para su análisis en interpretación del resultado. Se expresan los resultados en gráficas y tablas basándose en el instrumento utilizado

3.8 Consideraciones éticas

Este es un trabajo descriptivo observacional, en el cual se revisaron archivos de historias clínicas de pacientes con Síndrome de Guillain Barré y no se tuvo contacto directo con el paciente, por lo que no fue posible la utilización de consentimiento informado. En ningún momento se mostró el nombre de algún paciente del cual se utilizó su historia clínica para esta investigación, protegiendo el anonimato. En todo momento se siguió la declaración de Helsinki, por lo cual, no faltamos a la bioética. Este trabajo fue realizado con la aprobación del comité de ética del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

IV. RESULTADOS

Durante la revisión, se identificaron 32 casos de SGB, los cuales cumplían los criterios de inclusión y exclusión

Con respecto a las variables epidemiológicas del SGB a edad promedio de los pacientes fue de 48,81 años, la mitad de las edades de los pacientes se encuentra por debajo de los 49 años, con una desviación estándar de 12,387 y una moda de 54. En los rangos de edades, 1 paciente (3.13%) tenían entre 18-30 años, 4 (12.50%) pacientes entre 31 y 40 años, 11 (34.38%) tenían entre 41 y 50 años y 16(50.0%) pacientes eran mayores de 50 años. Los datos obtenidos acerca de esta variable se aprecian en las tablas 7 y 8, y en la figura 1

Tabla 9.

Edad de pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018-Sep2019)

Media	48.81
Mediana	49.00
Moda	52
Rango	53
Desviación Estandar	12.387
Límite superior	75
Límite inferior	19

Tabla 10.

Frecuencia de Rango de edades en pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Rango de tiempo	Frecuencia	Porcentajes
De 18 a 30 años	1	3.1%
De 31 a 40 años	4	12.5%
De 41 a 50 años	11	34.4%
Mayores de 50 años	16	50%
Total	32	

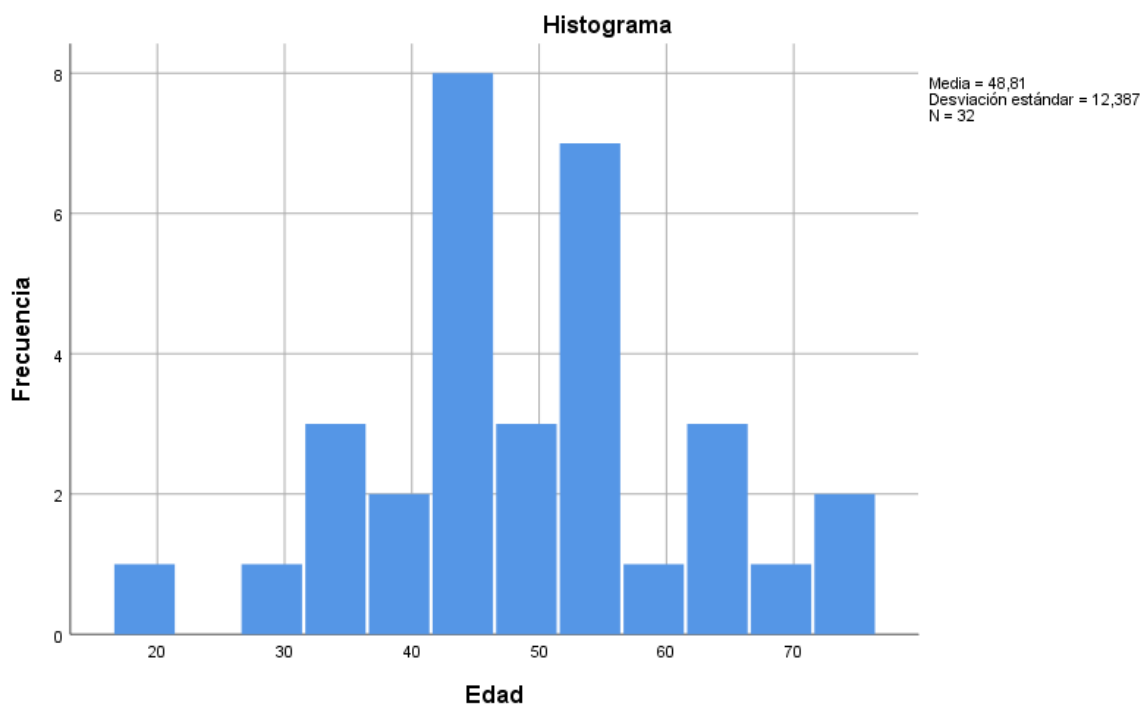


Figura 1: Edad de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

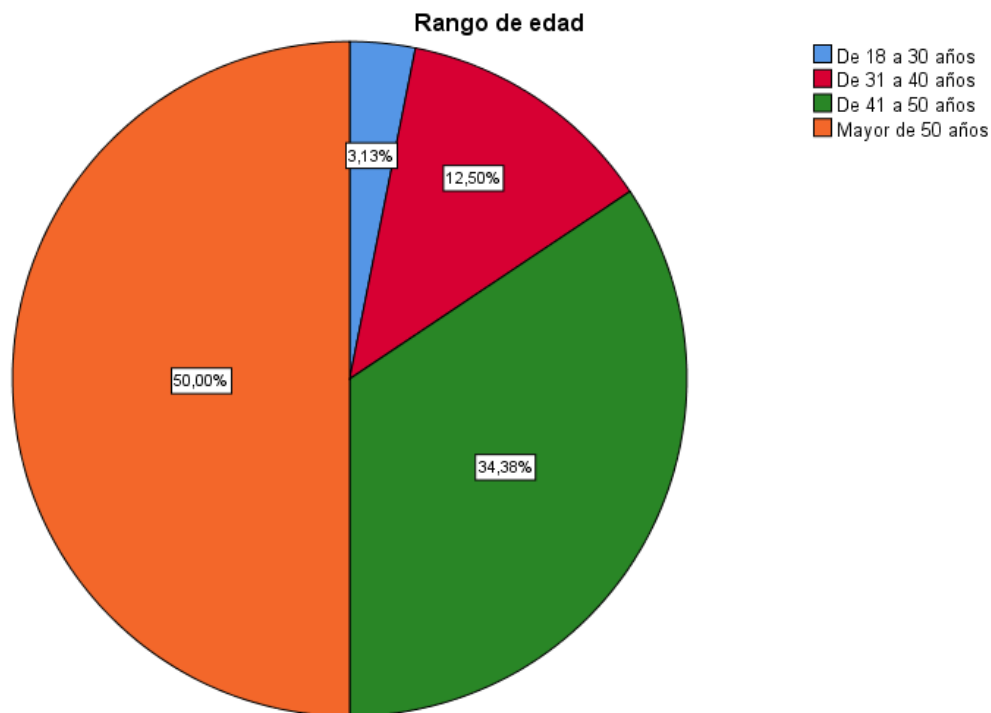


Figura 2: Rango de edades de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

El sexo de los pacientes con SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue fue en su mayoría masculino en 20 casos (62.5%) y femenino en los 12 casos restantes (37.5%). El resumen de los resultados se encuentra en la Tabla 9 y la Figura 3.

Tabla 11.

Sexo de pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018-Sep2019)

Sexo	Frecuencia	Porcentajes
Masculino	20	62.5%
Femenino	12	37.5%
Total	11	100%

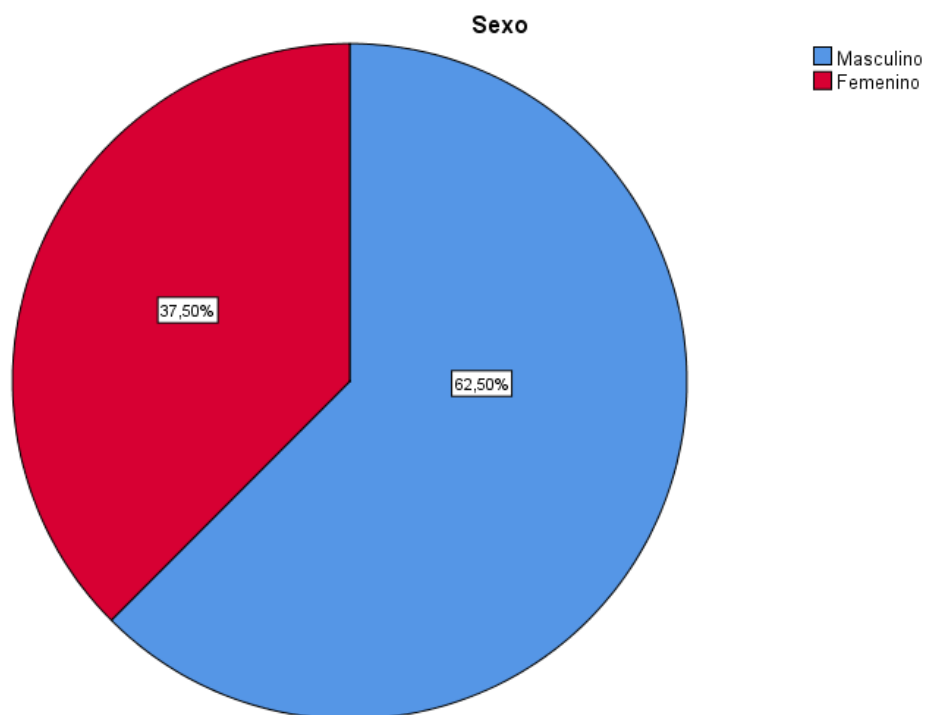


Figura 3: Sexo de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Cuando correlacionamos sexo con edad se observa que el grupo de varones de 41-50 años (P 0,07) fue el más significativo en comparación a los otras variables. Los datos se muestran en la tabla 10

Tabla 12.

Distribución de sexo y edad de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional

Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Sexo	Edad	Frecuencia	Porcentaje	p
Masculino	De 18 a 30 años	1	3.125%	0.07
	De 31 a 40 años	2	6.250%	
	De 41 a 50 años	7	21.875%	
	Más de 50 años	10	31.250%	
Femenino	De 18 a 30 años			
	De 31 a 40 años	2	6.250%	
	De 41 a 50 años	4	12.500%	
	Más de 50 años	6	18.750%	
Total		32	100%	

En cuanto a la ocupación de los pacientes con SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, nuestro estudio encontró que, de los 32 pacientes, 18 (56.25%) tenían un empleo fijo, mientras que los restantes 14 (43.75%) estaban desempleados. El resumen de los datos encontrados se evidencia en la tabla 11 y la Figura 4.

Tabla 13.

Ocupación de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Ocupación	Frecuencia	Porcentajes
Empleado	18	56.3%
Desempleado	14	43.8%
Total	32	100%

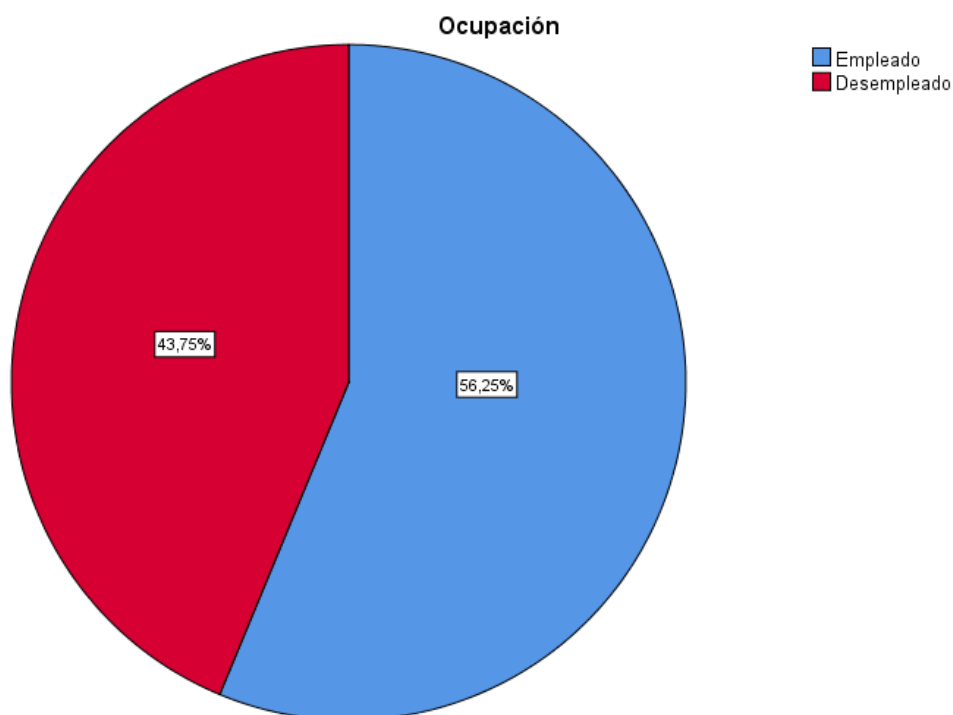


Figura 4: Ocupación de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

En cuanto al lugar de procedencia, se encontró que; de los 32 pacientes con SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, 29 procedían de zonas urbanas (90.63%) y 3 procedían de zonas rurales (9.38%). El resumen de los datos obtenidos en esta variable se encuentra en la tabla 12 y la figura 5.

Tabla 14.

Procedencia de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Procedencia	Frecuencia	Porcentajes
Urbano	29	90.6%
Rural	3	9.4%
Total	32	100%

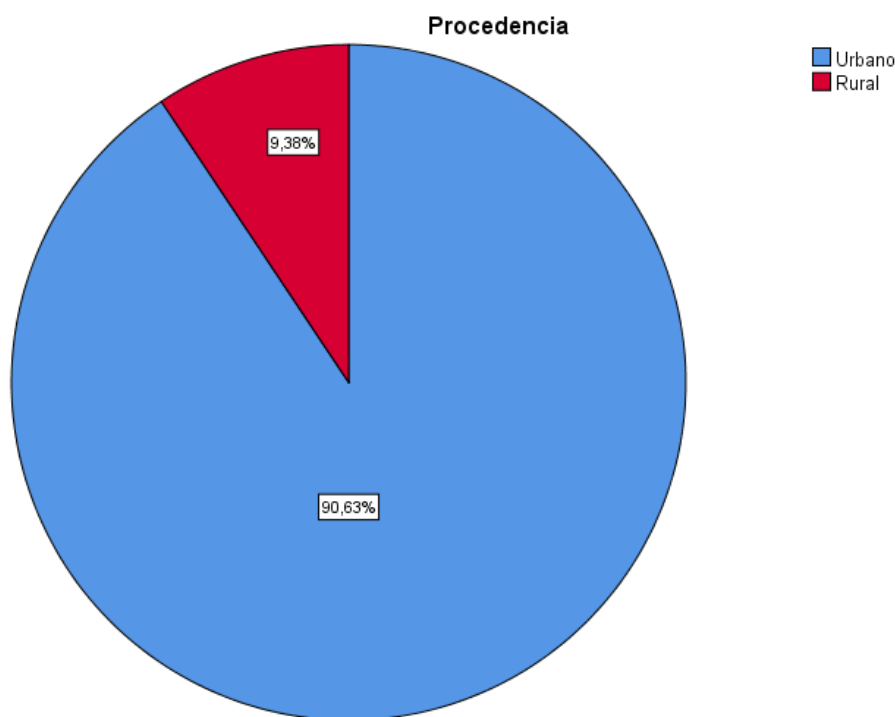


Figura 5: Procedencia de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Respecto al grado de instrucción de los pacientes con SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, se encontró que, de los 32 pacientes, 14 tenían como máximo grado de instrucción la primaria (43.75%), 12 tenían como grado máximo secundaria (37.50%) y 6 eran analfabetos (18.75%). No se encontró ningún paciente con grado de instrucción superior. Los datos obtenidos se muestran en la tabla 13 y la figura 6.

Tabla 15.

Grado de Instrucción de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Grado de Instrucción	Frecuencia	Porcentajes
Analfabeto	6	18.8%
Primaria	14	43.8%
Secundaria	12	37.5%
Superior	0	0.0%
Total	32	100%

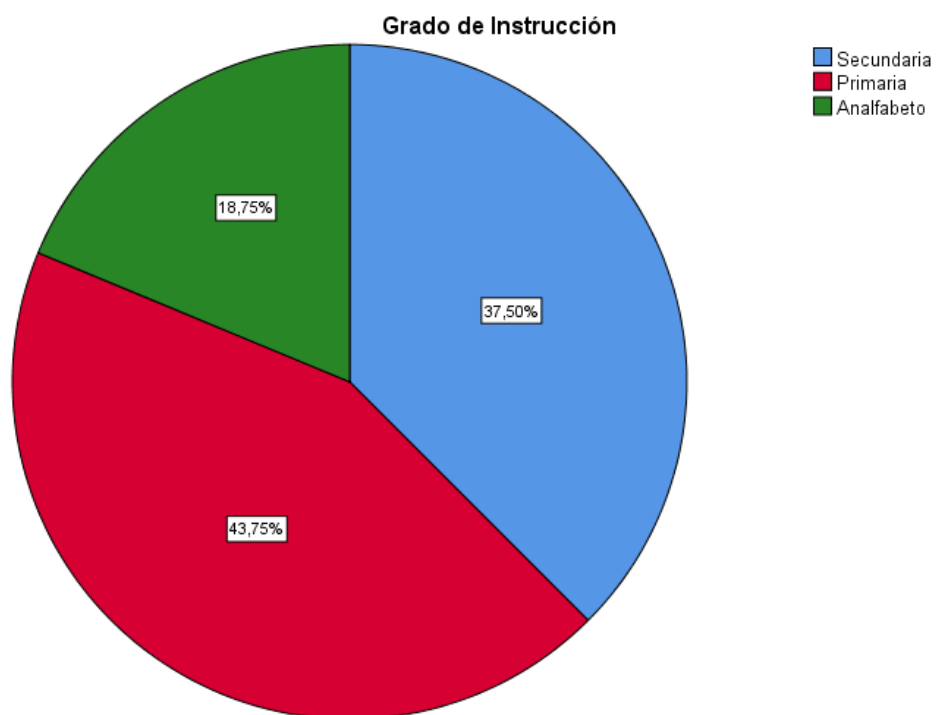


Figura 6: Grado de Instrucción de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Con respecto a las variables clínicas del síndrome de Guillain-Barré se encontró que de los 32 pacientes, todos los pacientes tenían debilidad de miembros (100%), de este grupo además

1 (3.13%) tenía debilidad de grado 3, 8 (25%) tenían debilidad de grado 4 y los 23 restantes (71.88%) tenían debilidad grado 5. Los datos encontrados acerca de esta variable se muestran en la tabla 14

Tabla 16.

Grado de afectación de los MMII en pacientes con SGB en el hospital Nacional Hipólito Unanue

Variable	Frecuencia	Porcentajes
Grado I	0	0.00%
Grado II	0	0.00%
Grado III	1	3.13%
Grado IV	8	25.00%
Grado VI	23	71.86%
Total	32	100%

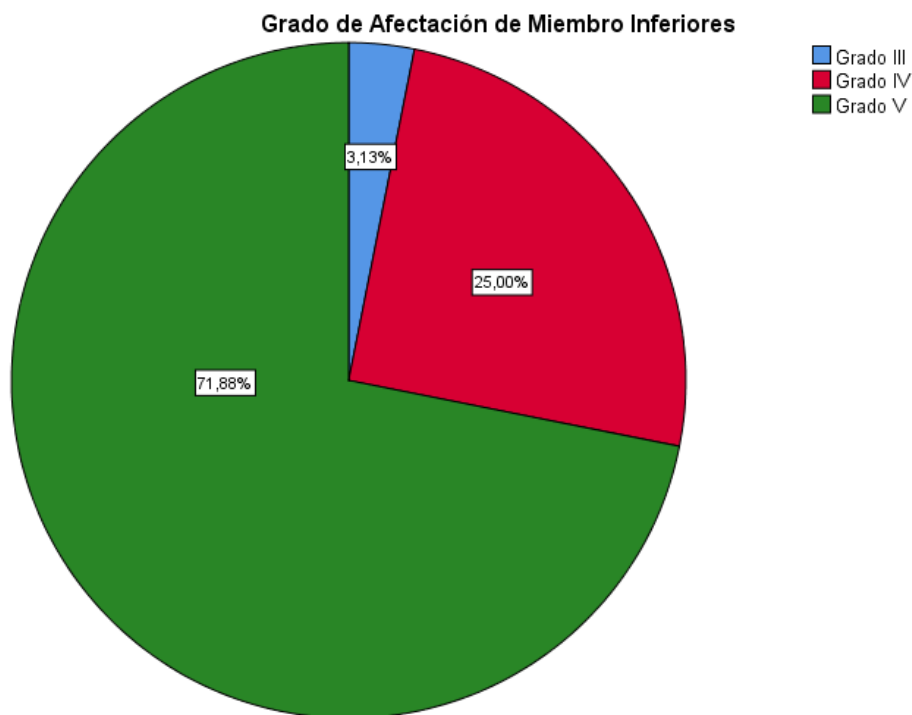


Figura 7: Grado de afectación de los MMII en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Cuando se correlaciona sexo con edad y el grado de debilidad de miembros inferiores se observa que los varones mayores de 50 años presentan el mayor grado de debilidad (grado V) siendo este grupo más significativo ($p = 0.009$), frente a las demás variables. Los datos de esta comparación se encuentran en la tabla 15.

Tabla 17.

Distribución de sexo y edad y grado de debilidad de MMII de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Sexo	Edad	Grado de debilidad de MMII en pacientes con SGB					p
		Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV	Grado V	
Masculino	18-30 años			1			0.009
	31-40 años				2		
	41-50 años					7	
	>50 años					10	
Femenino	18-30 años						0.009
	31-40 años				2		
	41-50 años				4		
	>50 años					6	
Total			1	8	23		

En cuanto al tiempo de instauración de la debilidad, encontramos que más de la mitad de los pacientes tuvieron un tiempo de instauración de debilidad menor a 6 días. Además, de los 32 pacientes, 20 tuvieron un tiempo de instauración de la debilidad entre 1 a 6 días, los restantes 12 tuvieron un tiempo de 7 a 14 días. Ningún paciente tuvo un tiempo de instauración de la

debilidad mayor a 14 días. Los datos obtenidos de esta variable se encuentran en la tabla 16 y la figura 8.

Tabla 18.

Tiempo de instauración de la debilidad en el SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Tiempo de instauración	Frecuencia	Porcentajes
De 1 a 6 días	20	62.5%
De 7 a 14 días	12	37.5%
Más de 14 días	0	0.0%
Total	32	100%

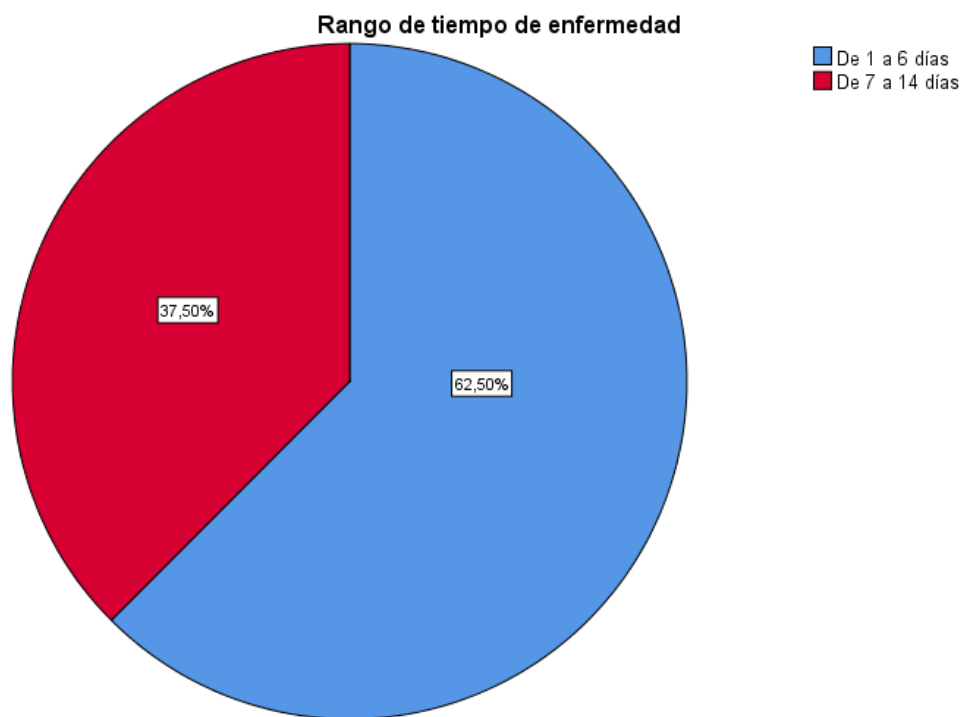


Figura 8: Rango de tiempo de instauración de la debilidad en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Cuando correlacionamos sexo y edad con la velocidad de instauración del compromiso motor observamos que el grupo masculino mayor de 50 años en el periodo de 1 a 6 días (P 0.004) y el grupo mujer mayor de 50 años de 7 a 14 días (P 0.008) fueron los más representativos. Los datos se encuentran en la tabla 17.

Tabla 19.

Distribución de sexo y edad y grado de debilidad de MMII de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Sexo	Edad	Tiempo de Instauración de la debilidad			p
		De 1 a 6 días	De 7 a 14 días	Más de 14 días	
Masculino	18-30 años	1			0.004
	31-40 años	2			
	41-50 años	5	2		
	>50 años	6	4		
Femenino	18-30 años				0.008
	31-40 años	2			
	41-50 años	2	2		
	>50 años	2	4		
Total		20	12	0	

En relación con las infecciones previas, encontramos que, de los 32 pacientes, 8 presentaron síntomas de infecciones gastrointestinales (25%) y 7 presentaron síntomas de infección respiratoria (21.88%). Ningún paciente presento ambas infecciones juntas. Los datos obtenidos se expresan en las tablas 18 y 19, y la figuras 9 y 10

Tabla 20.

Antecedentes de infección gastrointestinal previa de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Antecedente de infección gastrointestinal	Frecuencia	Porcentajes
Sí	8	25%
No	24	75%
Total	32	100%

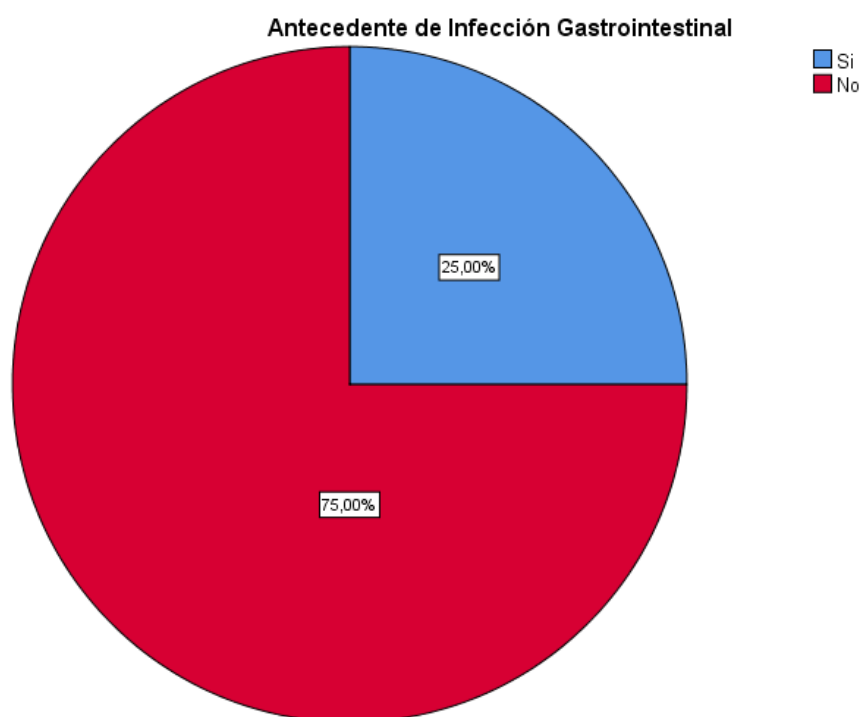


Figura 9: Antecedentes de Infecciones Gastrointestinales en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Tabla 21.

Antecedentes de infección de vías respiratorias previa de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Antecedente de infección gastrointestinal	Frecuencia	Porcentajes
Sí	7	21.9%
No	25	78.1%
Total	32	100%

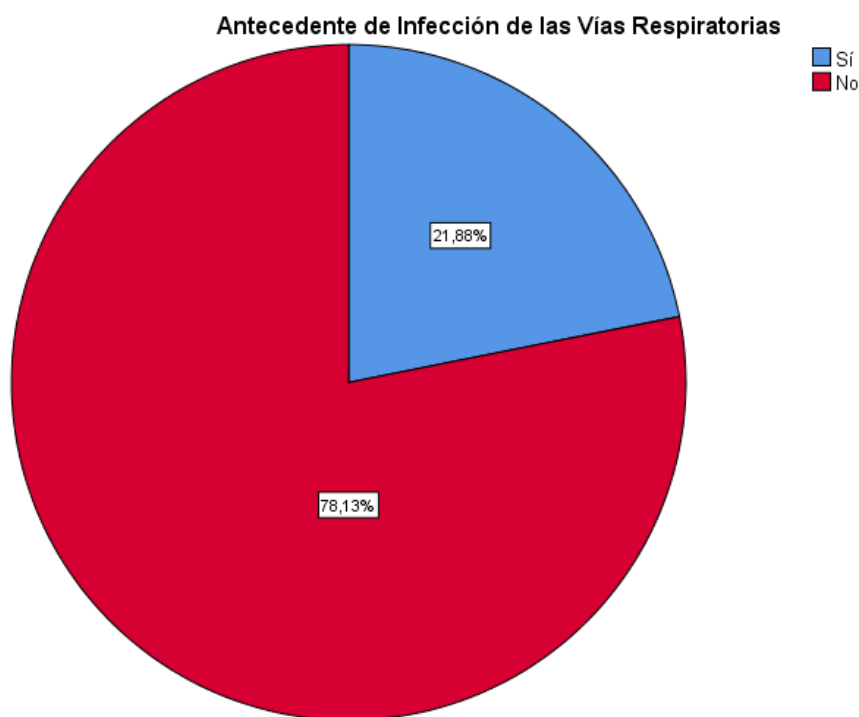


Figura 10: Antecedente de infección de vías respiratorias en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Quando se correlaciona el sexo y edad con respecto a la presencia de infecciones respiratorias o gastrointestinales se observa que el grupo mayor de 50 años presento infección gastrointestinal previo al episodio de enfermedad, sin embargo estos datos no tienen significancia estadística. Los datos mencionados se muestran en la tabla 20.

Tabla 22.

Distribución de sexo y edad y antecedente de infección de los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Sexo	Edad	Antecedente de Infección			p
		Infección	Infección de vías	Sin antecedente	
		Gastrointestinal	respiratorias	de infección	
Masculino	18-30 años	1		0	
	31-40 años	1	1	0	
	41-50 años	2	2	3	
	>50 años	4	1	5	
Femenino	18-30 años				
	31-40 años			2	
	41-50 años		1	3	
	>50 años		2	4	
Total		8	7	17	

Referente a la punción lumbar; De los 32 pacientes incluidos en el estudio, solo se contó con el resultado del citoquímico del LCR de 13 de ellos, de los cuales 7 eran varones y 6 mujeres. Encontramos que, de los 13 pacientes con resultado de LCR, 8 presentaban un nivel de proteínas entre 51 y 100mg/dl. Mientras que el resto presentaban valores por encima de 100. Ningún resultado se encontró por debajo de 50. Los datos se encuentran detallados en la tabla 21 y la figura 10.

Tabla 23.

Niveles de proteínas en muestras de LCR en los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Nivel de proteínas en LCR	Frecuencia	Porcentajes
De 20 a 50mg/dl	0	0.00%
De 51 a 100mg/dl	8	61.54%
Mayor de 100mg/dl	5	38.46%
Total	13	100%

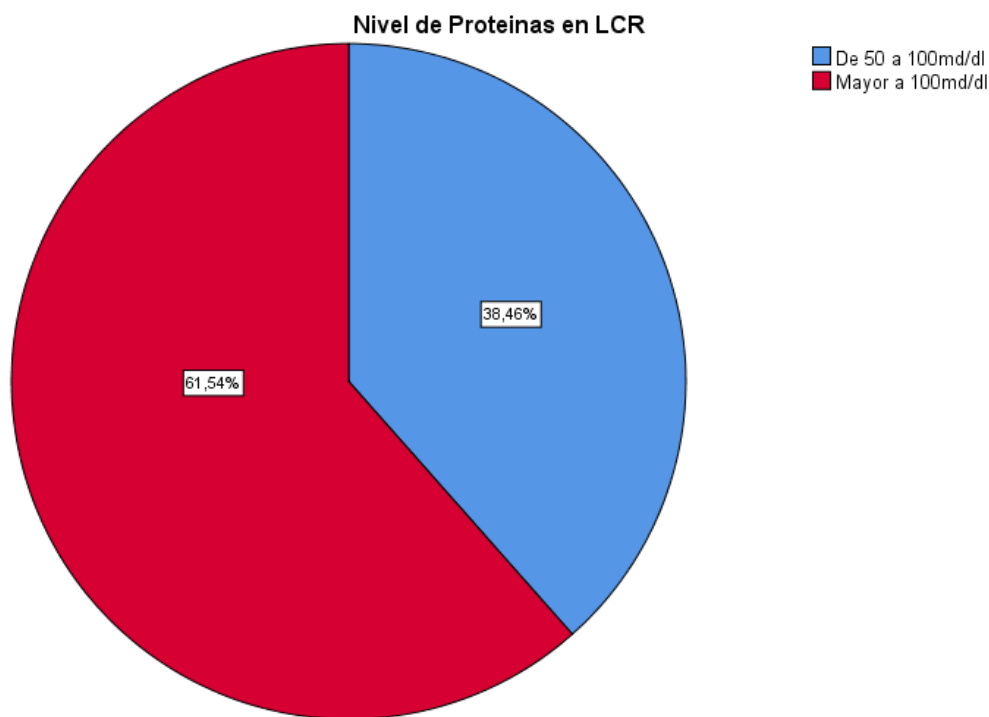


Figura 11: Niveles de proteínas en el LCR en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Quando se correlaciona sexo edad y tiempo y niveles de proteínas en liquido cefalo raquídeo de los cuales solo se realizó en 7 pacientes varones y 6 pacientes mujeres , no existió significancia pero se observó que en la mujeres mayores de 50 años presentaron un valor de 51 a 100 mg/dl. Los datos de esta correlación se muestran en la tabla 22.

Tabla 24.

Distribución de sexo y edad y niveles de LCR en los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Sexo	Edad	Nivel de proteínas en LCR			p
		De 20 a 50mg/dl	De 50 a 100mg/dl	Mayor a 100mg/dl	
Masculino	18-30 años				
	31-40 años	1			
	41-50 años	2			
	>50 años			4	
Femenino	18-30 años				
	31-40 años	1			
	41-50 años			1	
	>50 años	4			
Total		0	8	5	

Referente a el uso de ventilación mecánica, se encontró que, de los 32 pacientes, 13 necesitaron ventilación mecánica en (40.63%) algún momento durante su hospitalización, el resto no presentó ninguna complicación que ameritara el uso de ventilación mecánica (59.38%). Se plasman estos datos en la tabla 23 y la figura 11.

Tabla 25.

Uso de ventilación mecánica en los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Uso de ventilación mecánica	Frecuencia	Porcentajes
Sí	13	40.6%
No	19	59.4%
Total	32	100%

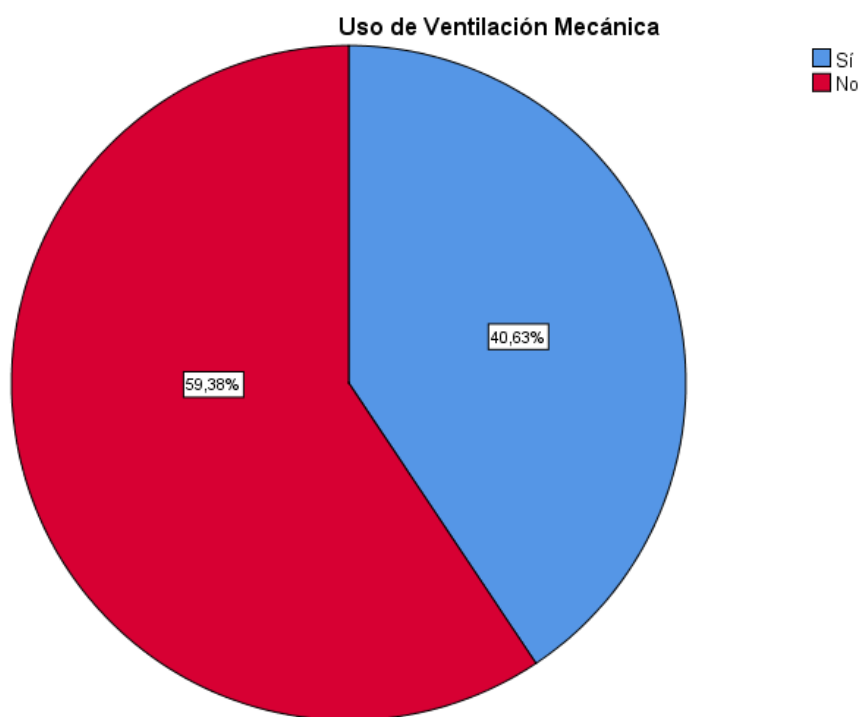


Figura 12: Uso de ventilación mecánica en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré

Cuando correlacionamos sexo y edad con la necesidad de apoyo ventilatorio observamos que el grupo masculino mayor de 50 años (P 0.082) y el grupo femenino de 41 a 50 años (P 0.075) fueron los más representativos. Los resultados se observan en la tabla 24.

Tabla 26.

Distribución de sexo y edad y uso de ventilación mecánica en los pacientes con diagnóstico de SGB en el Hospital Nacional Hipólito Unanue (Oct2018- Sep2019)

Sexo	Edad	Uso de Ventilación Mecánica		p
		Sí	No	
Masculino	18-30 años		1	0.35
	31-40 años	1	1	
	41-50 años	3	4	
	>50 años	4	6	
Femenino	18-30 años			0.075
	31-40 años		2	
	41-50 años	3	1	
	>50 años	2	4	
Total		13	19	

V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este es el primer estudio acerca de las características clínicas y epidemiológicas del Síndrome de Guillain-Barré realizado en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, el cual fue realizado debido al reciente brote de casos que hubo en nuestro país del Síndrome de Guillain-Barré.

En lo que concierne a las características epidemiológicas, se encontró que la media de la edad en pacientes con SGB era de 48.81 años, y que el 50% de los pacientes tenían una edad por debajo de los 49 años. Esto se correlaciona con el estudio realizado por Diaz (2020), en el cual se encuentra una media de 44.83 años y una mediana de 46.50 años en pacientes con SGB en el Hospital Nacional Dos de Mayo. También concuerda con los estudios de Cea et al, De la O-Peña et al (2015) y Sedano et al (2019). Sin embargo, difiere del estudio realizado en Lambayeque-Perú por Ballón-Manrique y Campos-Ramos (2017), en cual encontraron una edad promedio de 32.6 años, No obstante, la mayoría de estudios acerca de la epidemiología del SGB han encontrado que la incidencia de esta enfermedad se incrementa proporcionalmente con la edad a partir de la década de vida. (Van Doorn, Ruts y Jacobs, 2008).

En cuanto al sexo de los pacientes, se encontró una mayor incidencia en el sexo masculino (62.5%), lo cual coincide con los estudios que se tienen como antecedente en este tema, y es sabido que la mayoría de estudios realizados sobre la epidemiología del Guillain-Barré concuerdan en que la incidencia es mayor en el sexo masculino que en el femenino y que tiene una relación de 1.5:1 (Van Doorn, Ruts y Jacobs, 2008).

Con respecto a la ocupación de los pacientes, se encontró que la mayoría de los pacientes presentaban un empleo fijo (56.3%), sin embargo, vemos que más de la tercera parte es reportado como desempleado, lo cual es un porcentaje bastante alto. Sin embargo, esto se puede deber a las

características demográficas del lugar donde se realice el trabajo, mas no de la enfermedad en estudio.

En lo que concierne a la procedencia, se evidencia un claro predominio de la población urbana (90.63%) sobre la población rural (9.38%). Esto podría deberse a que este estudio fue realizado en un hospital de tercer nivel, al cual tiene más acceso la población urbana que la rural.

En cuanto al grado de instrucción de los pacientes, se encontró que el grado de instrucción más común fue el de primaria con 43.8%, seguido muy cerca del grado de secundaria con 37.5%. Estos resultados son similares con la tesis de De la O-Peña et al (2015) y no se correlacionan con la investigación realizada por Diaz (2019). Esto se podría deber, al igual que con la variable ocupación, a las características de la población y no a alguna relación con la patología.

Acerca de las características clínicas de los pacientes con SGB en nuestro estudio, se encontró que la mayoría de pacientes presentaban una debilidad de los miembros inferiores grado 5 (71.86%) y que en todos los pacientes (100%) presentaron afectación de miembros inferiores. Estos resultados concuerdan con los estudios realizados por Ballón-Manrique y Campos-Ramos (2017) en Lambayeque, así como los de Torriente et al (2012), Benamer y Bredan (2014), De la O-Peña et al (2015) y Sedano (2019) realizados en el extranjero, en los cuales encontramos porcentajes de afectación de miembros inferiores de similares al 100% o de 100% en algunos casos. Se vio también que existe una correlación significativa entre los pacientes de sexo masculino mayores de 50 años y la debilidad de grado V. Esto podría deberse a que la morbilidad y las complicaciones del SGB son más comunes con la edad (Van Koningsveld et al, 2007)

En relación al tiempo de instauración de la debilidad, se encontró que más del 50% llegaba a la incapacidad para deambular antes de los 6 días. Además, encontramos que, en la mayoría de los pacientes, la debilidad se instaura en un rango de 1 a 6 (62.5%) días, estos resultados son similares a los encontrados por Sedano et al (2019), en donde el 59% de los pacientes llega al punto máximo de debilidad antes de los 7 días.

En lo que concierne a las infecciones previas, se evidenció que 15 pacientes (46.88%) de los pacientes presentaron infecciones previas, 8 de ellas fueron gastrointestinales (32%) y 7 respiratorias (21.88%). Los antecedentes de infecciones previas están muy descritos en los estudios. Se sabe que los mecanismos fisiopatológicos del SGB tiene relación con la autoinmunidad y uno de sus desencadenantes es el antecedente de infección (Yuki y Hartung, 2012). Sin embargo, el porcentaje encontrado en este estudio es menor a los dos tercios de pacientes con antecedentes de infección que describe normalmente la literatura (Hahn, 1998), además este porcentaje tiende a subir cuando la enfermedad se presenta por brotes, como es el caso de la mayoría de pacientes incluidos en este estudio.

Cuando se correlaciona el sexo y edad con respecto a la presencia de infecciones respiratorias o gastrointestinales se observó que el grupo mayor de 50 años presento infección gastrointestinal previo al episodio de enfermedad datos similares reportados por Clavo (2017) que en su estudio se evidenció que el 59% tenía antecedentes infecciosos a predominio de cuadros gastrointestinales.

En cuanto al nivel de proteínas en LCR elevado, encontramos que todos los pacientes presentaron niveles de proteínas elevados (100%). Los resultados de esta investigación difieren con los encontrados por Díaz (2019) y Sedano et al (2019), en donde encuentran niveles de proteínas elevados en un menor porcentaje de pacientes. El estudio de De la O-Peña et al (2015)

se encontró un porcentaje también alto de pacientes con proteinorraquia (67.9%). Sin embargo, la literatura nos dice que la frecuencia de este signo depende de la semana a la que se tome la muestra (Yuki y Hartung, 2012). Es importante recalcar que en esta investigación no se contó con el resultado de citoquímico de 19 pacientes, debido que no se encontraban en las historias clínicas. Se desconoce si no fue tomado o fue extraviado.

Referente a el uso de ventilación mecánica, se encontró que el 40.6% de los pacientes necesitó ventilación mecánica en algún momento de la hospitalización, este porcentaje difiere de la literatura, la cual nos dice que el porcentaje de uso de ventilador es de 10 a 30% (Alshekhlee et al, 2008) y difiere también de los estudios de Toriente et al (2012), De la O-Peña et al (2015) y Sedano (2019). El estudio de Carrillo y Peña (2013) muestran un porcentaje de necesidad de ventilación mecánica similar al encontrado en nuestro estudio (43.4%). Esta discordancia podría deberse al tipo de SGB. En el estudio de Diaz (2019), se observa un mayor porcentaje de la variante axonal, la cual podría ser la variante más común también en nuestro estudio, ya que ambos se realizaron en Perú. Sabemos que esta variante tiene un pronóstico más sombrío. Se encontró una relación significativa entre el grupo masculino mayor de 50 años, el grupo femenino entre 40 y 50 años; y el uso de ventilación mecánica. Esto podría deberse a que, como mencionamos anteriormente, las complicaciones son más comunes en pacientes con edad más avanzada. (Van Koningsveld et al, 2007)

VI. CONCLUSIONES

El Síndrome de Guillain Barré es una enfermedad que ha aumentado su prevalencia este último año de nuestro país debido al brote que ha tenido lugar.

En las características epidemiológicas, la edad promedio de los pacientes fue de 48.7 años, y el rango más afectado fue los adultos mayores de 50 años. El sexo más afectado fue el masculino. Estas características concuerdan con los rangos de prevalencia de edad y sexo que se conoce en la literatura. La mayoría de pacientes tenían un empleo fijo, los pacientes en su mayoría provenían de zonas urbanas y tenían un grado de instrucción de nivel secundario. Sin embargo, estas características no representan aparentemente relación alguna con la patología estudiada, ya que varían ampliamente dependiendo el lugar donde se realice la investigación.

En las características clínicas, todos los pacientes presentaron afectación de los miembros inferiores, y su grado más común fue la debilidad máxima (grado V), lo cual no difiere de la literatura. Sin embargo, llama la atención la ausencia de pacientes que no presenten debilidad de miembros inferiores. Se encontró una relación directamente proporcional entre la edad y el grado de debilidad de miembros inferiores. La velocidad de la instauración de los síntomas y la disociación albúmino citológica no difiere de los rangos establecidos por la literatura. El antecedente de infección Gastrointestinal fue mayor al de infección de las vías respiratorias. Aproximadamente el 47% de los pacientes presento una infección, siendo este un porcentaje bajo tomando en cuenta que la mayoría de pacientes incluidos son causados por el brote de esta enfermedad durante el año pasado. Se encontró una incidencia de uso de ventilación mecánica del 40.6%, la cual es más elevada que la que normalmente se describe en la literatura

VII. RECOMENDACIONES

La prevención y promoción de la salud son funciones de la salud pública muy importantes para evitar este tipo de brotes. Se recomienda implementar mejores técnicas de prevención primaria para así poder reducir la prevalencia de esta enfermedad.

Al ser este un estudio de tipo observacional y retrospectivo, además de tener una muestra de pacientes pequeña, tiene grandes limitaciones. Sin embargo, brinda información de relevancia y hasta el momento desconocida acerca de los pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue. Por lo tanto, se recomienda que sirva base para el desarrollo de posibles estudios más complejos y con un tamaño de muestra mayor.

VIII. Referencias

- Alsheklee, A., Hussain, Z., Sultan, B., & Katirji, B. (2008). Guillain-Barre syndrome: Incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology*, 70(18), 1608-1613.
<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000310983.38724.d4>
- Ansari, B., Basiri, K., Derakhshan, Y., Kadkhodaei, F., & Okhovat, A. (2018). Epidemiology and clinical features of guillain-barre syndrome in isfahan, iran. *Advanced Biomedical Research*, 7(1), 87. https://doi.org/10.4103/abr.abr_50_17
- Apaza, E. (2014). *Características clínicas y electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, 2008-2012* (Tesis para obtener el título de especialista en Neurología). Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
- Asbury, A. K., Arnason, B. G., & Adams, R. D. (1969). The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis: *Medicine*, 48(3), 173. <https://doi.org/10.1097/00005792-196905000-00001>
- Ballón-Manrique, B., & Campos-Ramos, N. (2017). Características clínicas y paraclínicas del Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque. *Revista de Neuro-Psiquiatria*, 80(1), 23. <https://doi.org/10.20453/rnp.v80i1.3056>
- Benamer, H. T. S., & Bredan, A. (2014). Guillain–Barré syndrome in Arab countries: A systematic review. *Journal of the Neurological Sciences*, 343(1-2), 221-223.
<https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.05.065>
- Broutet, N., Krauer, F., Riesen, M., Khalakdina, A., Almiron, M., Aldighieri, S., Espinal, M., Low, N., & Dye, C. (2016). Zika virus as a cause of neurologic disorders. *New England Journal of Medicine*, 374(16), 1506-1509. <https://doi.org/10.1056/NEJMp1602708>

Cao-Lormeau, V.-M., Blake, A., Mons, S., Lastère, S., Roche, C., Vanhomwegen, J., Dub, T., Baudouin, L., Teissier, A., Larre, P., Vial, A.-L., Decam, C., Choumet, V., Halstead, S. K., Willison, H. J., Musset, L., Manuguerra, J.-C., Despres, P., Fournier, E., ... Ghawché, F. (2016). Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study. *The Lancet*, 387(10027), 1531-1539.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00562-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00562-6)

Carrillo-Torres, J. H., & Peña-Ríos, D. H. (2013). Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del Estado de Sonora: Revisión de casos entre los años 2007 a 2011. *Medicina Interna de México*, 29(5), 458-468. [https://www.medigraphic.com/cgi-](https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=45777)

[bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=45777](https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=45777)

Cea, G., Jara, P., & Quevedo, F. (2015). Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: Estudio hospitalario en un período de 7 años. *Revista médica de Chile*, 143(2), 183-189. [https://doi.org/10.4067/S0034-](https://doi.org/10.4067/S0034-98872015000200005)

[98872015000200005](https://doi.org/10.4067/S0034-98872015000200005)

Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (CDC) – MINSA. (2020). Situación de Guillain Barre Perú a la SE 02 – 2020.

<https://www.dge.gob.pe/portal/docs/tools/sg/2020/SGB08012020.pdf>

Clavo, M. (2017). Plasmaferesis en pacientes con síndrome guillain barré en el hospital nacional dos de mayo durante el periodo junio a diciembre del 2015 (Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano). Universidad Privada San Juan Bautista, Lima, Perú.

Créange, A. (2016). Guillain-Barré syndrome: 100 years on. *Revue Neurologique*, 172(12), 770-774. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2016.10.011>

Cuadro, R., Silvariño, R., Vacarezza, M., Buzó, R., & Méndez, E. (2011). Síndrome de Guillain-Barré en el adulto: Manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes asistidos consecutivamente en un único centro. *Revista Médica del Uruguay*, 27(3), 155-160.

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902011000300005

De la O-Peña, D. de la, Robles-Figueroa, M., Chávez-Peña, Q., & Bedolla-Barajas, M. (2015). Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: Resultados de un hospital universitario. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53(6), 678-685.

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=62656>

Delannoy, A., Rudant, J., Chaignot, C., Bolgert, F., Mikaeloff, Y., & Weill, A. (2017). Guillain-Barré syndrome in France: A nationwide epidemiological analysis based on hospital discharge data (2008-2013). *Journal of the Peripheral Nervous System*, 22(1), 51-58.

<https://doi.org/10.1111/jns.12202>

Díaz, L. (2019). *Características Clínicas, Paraclínicas y Epidemiológicas del Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Nacional Dos de Mayo, 2017-2018* (Tesis para obtener el título de especialista en Neurología). Universidad Privada San Juan Bautista, Lima, Perú.

Dimachkie, M. M., & Barohn, R. J. (2013). Guillain-barré syndrome and variants. *Neurologic Clinics*, 31(2), 491-510. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005>

Feasby, T. E., Gilbert, J. J., Brown, W. F., Bolton, C. F., Hahn, A. F., Koopman, W. F., & Zochodne, D. W. (1986). An acute axonal form of guillain-barrée polyneuropathy. *Brain*, 109(6), 1115-1126. <https://doi.org/10.1093/brain/109.6.1115>

Figueroa, C. (2016). *Caracterización Clínico-Epidemiológica de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre. Enero 2011 – Marzo 2016* (Trabajo especial de Grado presentado como

- requisito para optar el título de especialista en Medicina Interna). Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.
- Fokkink, W.-J. R., Selman, M. H. J., Dortland, J. R., Durmuş, B., Kuitwaard, K., Huizinga, R., van Rijs, W., Tio-Gillen, A. P., van Doorn, P. A., Deelder, A. M., Wuhrer, M., & Jacobs, B. C. (2014). IgG fcn-glycosylation in guillain–barré syndrome treated with immunoglobulins. *Journal of Proteome Research*, 13(3), 1722-1730.
<https://doi.org/10.1021/pr401213z>
- Forés, B., Manzano, A., Urrengoetxea, P., & Aguilera, L. (2006). Anestesia en el paciente con patología neuromuscular. *Gaceta Médica de Bilbao*, 103(2), 79-89.
[https://doi.org/10.1016/S0304-4858\(06\)74529-2](https://doi.org/10.1016/S0304-4858(06)74529-2)
- Graff, V. (2019). Guillain-barre syndrome. En A. Abd-Elsayed (Ed.), Pain (pp. 1235-1237). *Springer International Publishing*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-99124-5_264
- Griffin, J. W., Li, C. Y., Ho, T. W., Tian, M., Gao, C. Y., Xue, P., Mishu, B., Cornblath, D. R., Macko, C., McKhann, G. M., & Asbury, A. K. (1996). Pathology of the motor-sensory axonal guillain-barré syndrome: Pathology of axonal gbs. *Annals of Neurology*, 39(1), 17-28. <https://doi.org/10.1002/ana.410390105>
- Goodfellow, J. A., & Willison, H. J. (2016). Guillain–Barré syndrome: A century of progress. *Nature Reviews Neurology*, 12(12), 723-731.
<https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.172>
- Guillain, G., Barré, J. A., & Strohl, A. (1916). Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des reflexes tendineux. *Bull Memoires Soc Med Hopitaux Paris*, 40, 1462-1470.

- Hafer-Macko, C., Hsieh, S.-T., Ho, T. W., Sheikh, K., Cornblath, D. R., Li, C. Y., McKhann, G. M., Asbury, A. K., & Griffin, J. W. (1996). Acute motor axonal neuropathy: An antibody-mediated attack on axolemma. *Annals of Neurology*, 40(4), 635-644.
<https://doi.org/10.1002/ana.410400414>
- Hahn, A. F. (1998). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 352(9128), 635-641.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)12308-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)12308-X)
- Haymaker, W. E., & Kernohan, J. W. (1949). The Landry-Guillain-Barré syndrome: a clinicopathologic report of 50 fatal cases and a critique of the literature. *Medicine (Baltimore)*, 28(1), 59-141. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18115402>.
- Hughes, R. A., Brassington, R., Gunn, A. A., & van Doorn, P. A. (2016). Corticosteroids for guillain-barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.pub5>
- Hughes, R. A., Swan, A. V., & van Doorn, P. A. (2012). Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. En The Cochrane Collaboration (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews* (p. CD002063.pub5). John Wiley & Sons, Ltd.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD002063.pub5>
- Hughes, R. A. C., Wijdicks, E. F. M., Barohn, R., Benson, E., Cornblath, D. R., Hahn, A. F., Meythaler, J. M., Miller, R. G., Sladky, J. T., & Stevens, J. C. (2003). Practice parameter: Immunotherapy for guillain-barre syndrome: report of the quality standards subcommittee of the american academy of neurology. *Neurology*, 61(6), 736-740.
<https://doi.org/10.1212/WNL.61.6.736>
- Hughes, R. A. C., Wijdicks, E. F. M., Benson, E., Cornblath, D. R., Hahn, A. F., Meythaler, J. M., Sladky, J. T., Barohn, R. J., & Stevens, J. C. (2005). Supportive care for patients with

guillain-barré syndrome. *Archives of Neurology*, 62(8), 1194.

<https://doi.org/10.1001/archneur.62.8.1194>

Hund, E. F., Borel, C. O., Cornblath, D. R., Hanley, D. F., & Mckhann, G. M. (1993). Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. *Critical Care Medicine*, 21(3), 433-446.

<https://doi.org/10.1097/00003246-199303000-00023>

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN). (2018). *Guía de Prácticas Clínicas para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Guillain Barré*.

https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/319794/RD.201-2018_Guia_Guillain_Barre.pdf.

Jacobs, B. C., Hazenberg, M. P., van Doorn, P. A., Endtz, H. P., & van der Meche, F. G. A.

(1997). Cross-reactive antibodies against gangliosides and campylobacter jejuni lipopolysaccharides in patients with guillain-barré or miller fisher syndrome. *Journal of Infectious Diseases*, 175(3), 729-733. <https://doi.org/10.1093/infdis/175.3.729>

Kaida, K. (2019). Guillain–Barré Syndrome. *Myelin*, 323–331. https://doi.org/10.1007/978-981-32-9636-7_20

Kieseier, B. C., Kiefer, R., Gold, R., Hemmer, B., Willison, H. J., & Hartung, H.-P. (2004).

Advances in understanding and treatment of immune-mediated disorders of the peripheral nervous system. *Muscle & Nerve*, 30(2), 131-156. <https://doi.org/10.1002/mus.20076>

Korinthenberg, R. (2013). Acute polyradiculoneuritis. *Handbook of Clinical Neurology*, 112, 1157–1162. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52910-7.00036-2>

Kramer, C. L., McCullough, M., & Wijdicks, E. F. M. (2015). Teaching Video NeuroImages:

How to unmask respiratory strength confounded by facial diplegia. *Neurology*, 84(8), e57-e58. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001296>

- Kurland, L., Wiederholt, W., Kirkpatrick, J., Potter, H., & Armstrong, P. (1985). Swine Influenza Vaccine and Guillain-Barré Syndrome. *Archives of Neurology*, 42(11), 1089-1890. <https://doi.org/10.1001/archneur.1985.04060100075026>
- Lawn, N. D., Fletcher, D. D., Henderson, R. D., Wolter, T. D., & Wijdicks, E. F. M. (2001). Anticipating mechanical ventilation in guillain-barré syndrome. *Archives of Neurology*, 58(6), 893. <https://doi.org/10.1001/archneur.58.6.893>
- Liu, J., Wang, L.-N., & McNicol, E. D. (2013). Pharmacological treatment for pain in Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009950.pub2>
- Mao, Z., & Hu, X. (2014). Clinical characteristics and outcomes of patients with Guillain-Barre and acquired CNS demyelinating overlap syndrome: a cohort Study based on a literature review. *Neurol Res*, 36(12), 1106-1113. <https://doi.org/10.1179/1743132814Y.0000000400>
- Melano, E., Carrillo, E., Gulías, A., & Ávila, J. A. (2004). Síndrome de Guillain-Barré en el anciano: Un estudio retrospectivo. *Archivos de neurociencias (México, D.F.)*, 9(2), 76-79. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000600003
- Mukerji, S., Aloka, F., Farooq, M. U., Kassab, M. Y., & Abela, G. S. (2009). Cardiovascular complications of the guillain-barré syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 104(10), 1452-1455. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.06.069>
- Munayco, C. V., Soto Cabezas, M. G., Reyes, M. F., Arica Gutiérrez, J. A., & Napanga Saldaña, O. (2019). Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 36(1), 10-16. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2019.361.3729>

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). (1978). Criteria for Diagnosis of Guillain-Barre Syndrome. *Annals of Neurology*, 3(6), 565–566.

<https://doi.org/10.1002/ana.410030628>

Niño, J., Quino, M., & Salazar, M. (2018). Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Médica Carriónica*, 8 (1), 1-8.

<http://cuerpomedico.hdosdemayo.gob.pe/index.php/revistamedicacarrionica/article/view/272>.

Ogawara, K., Kuwabara, S., Mori, M., Hattori, T., Koga, M., & Yuki, N. (2000). Axonal Guillain-Barré syndrome: Relation to anti-ganglioside antibodies and Campylobacter jejuni infection in Japan. *Annals of Neurology*, 48(4), 624-631.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10402024>

Orlikowski, D., Porcher, R., Sivadon-Tardy, V., Quincampoix, J.-C., Raphael, J.-C., Durand, M.-C., Sharshar, T., Roussi, J., Caudie, C., Annane, D., Rozenberg, F., Leruez-Ville, M., Gaillard, J.-L., & Gault, E. (2011). Guillain-barre syndrome following primary cytomegalovirus infection: A prospective cohort study. *Clinical Infectious Diseases*, 52(7), 837-844.

<https://doi.org/10.1093/cid/cir074>

Organización mundial de la Salud (OMS). (25 de febrero del 2016). *Identificación y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré en el contexto del brote de virus de Zika*.

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/204587?locale-attribute=es&>

Organización mundial de la Salud (OMS). (31 de octubre del 2016). *Síndrome de Guillain-Barré*.

Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barr%C3%A9-syndrome>

Patwa, H. S., Chaudhry, V., Katzberg, H., Rae-Grant, A. D., & So, Y. T. (2012). Evidence-based guideline: Intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the american academy of neurology. *Neurology*, 78(13), 1009-1015.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31824de293>

Piliero, P. J., Fish, D. G., Preston, S., Cunningham, D., Kinchelov, T., Salgo, M., Qian, J., & Drusano, G. L. (2003). Guillain-barre syndrome associated with immune reconstitution. *Clinical Infectious Diseases*, 36(9), e111-e114.

<https://doi.org/10.1086/368311>

Piñol-Ripoll, G., Larrodé Pellicer, P., Garcés-Redondo, M., Puerta González-Miró, I. D. la, & Íñiguez Martínez, C. (2008). Características del síndrome de Guillain-Barré en el área III de salud de la Comunidad Autónoma de Aragón. *Anales de Medicina Interna*, 25(3), 105-112. <https://doi.org/10.4321/S0212-71992008000300002>

Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. The Guillain-Barré syndrome Study Group. (1985). *Neurology*, 35(8), 1096-1104.

https://www.unboundmedicine.com/medline/citation/4022342/Plasmapheresis_and_acute_Guillain_Barr%C3%A9_syndrome_The_Guillain_Barr%C3%A9_syndrome_Study_Group

Pritchard, J., Hughes, R. A., Hadden, R. D., & Brassington, R. (2016). Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD008630.pub4>

- Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. (1997). *The Lancet*, 349(9047), 225-230.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)09095-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)09095-2)
- Rebolledo-García, D., González-Vargas, P. O., Salgado-Calderón, I. (2018). Síndrome de Guillain-Barré: Viejos y nuevos conceptos. *Med. Interna Mex*, 34(1), 72-81.
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=77369>
- Rees, J. H., Soudain, S. E., Gregson, N. A., & Hughes, R. A. C. (1995). Campylobacter jejuni infection and guillain-barré syndrome. *New England Journal of Medicine*, 333(21), 1374-1379. <https://doi.org/10.1056/NEJM199511233332102>
- Ropper, A., & Wijdicks, F. (1990). Blood pressure fluctuations in the dysautonomia of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*, 47(6), 706-708.
<https://doi.org/10.1001/archneur.1990.00530060120029>
- Ross, M. A. (1992). Guillain-barré syndrome. Authors: Allan h. Ropper eelco f. M. Wijdicks and bradley t. Truax, f. A davis company, philadelphia 1991, 369 pp \$70. 00: book review. *Muscle & Nerve*, 15(2), 259-259. <https://doi.org/10.1002/mus.880150220>
- Rudant, J., Dupont, A., Mikaeloff, Y., Bolgert, F., Coste, J., & Weill, A. (2018). Surgery and risk of Guillain-Barré syndrome: A French nationwide epidemiologic study. *Neurology*, 91(13), e1220-e1227.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006246>
- Saiz, J.-C., Vázquez-Calvo, Á., Blázquez, A. B., Merino-Ramos, T., Escibano-Romero, E., & Martín-Acebes, M. A. (2016). Zika virus: The latest newcomer. *Frontiers in Microbiology*, 7. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00496>

- Salas, J., Viera, K., González, E. & Sánchez, V. (2015). Descripción clínico-epidemiológica de pacientes con síndrome de Guillain-barré entre los años 1997-2014. *16 de Abril*, 54(259), 4-14. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=63603>
- Sedano, M. J., Orizaola, P., Gallardo, E., García, A., Pelayo-Negro, A. L., Sánchez-Juan, P., Infante, J., & Berciano, J. (2019). A unicenter, prospective study of Guillain-Barré syndrome in Spain. *Acta Neurologica Scandinavica*, 139(6), 546-554. <https://doi.org/10.1111/ane.13092>
- Sejvar, J. J., Kohl, K. S., Gidudu, J., Amato, A., Bakshi, N., Baxter, R., Burwen, D. R., Cornblath, D. R., Cleerbout, J., Edwards, K. M., Heininger, U., Hughes, R., Khuri-Bulos, N., Korinthenberg, R., Law, B. J., Munro, U., Maltezou, H. C., Nell, P., Oleske, J., ... Wiznitzer, M. (2011). Guillain–Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*, 29(3), 599-612. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2010.06.003>
- Sharshar, T., Chevret, S., Bourdain, F., & Raphaël, J.-C. (2003). Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome: *Critical Care Medicine*, 31(1), 278-283. <https://doi.org/10.1097/00003246-200301000-00044>
- Shepherd, S. J., Black, H., Thomson, E. C., & Gunson, R. N. (2017). HIV positive patient with GBS-like syndrome. *JMM Case Reports*, 4(8). <https://doi.org/10.1099/jmmcr.0.005107>
- Stowe, J., Andrews, N., Wise, L., & Miller, E. (2008). Investigation of the temporal association of guillain-barre syndrome with influenza vaccine and influenzalike illness using the united kingdom general practice research database. *American Journal of Epidemiology*, 169(3), 382-388. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn310>

- Torriente, M., Barroso, F., & Valdivieso, J. (2012). Caracterización del síndrome de Guillain - Barre en el hospital “Julio Trigo López” periodo 2000- 2009. *Rev. Cubana Neurol. Neurocir*, 2(1), 3-8. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3876468>
- Tuck, R. R., & McLeod, J. G. (1981). Autonomic dysfunction in Guillain-Barre syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 44(11), 983-990. <https://doi.org/10.1136/jnnp.44.11.983>
- Tyler, K. L., & Pastula, D. M. (2017). Hepatitis e virus and guillain-barré syndrome. *JAMA Neurology*, 74(1), 13. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2016.3651>
- Uncini, A., & Kuwabara, S. (2015). Nodopathies of the peripheral nerve: An emerging concept. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 86(11), 1186-1195. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-310097>
- van den Berg, B., Bunschoten, C., van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2013). Mortality in guillain-barre syndrome. *Neurology*, 80(18), 1650-1654. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182904fcc>
- van Doorn, P. A. (2013). Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (Gbs). *La Presse Médicale*, 42(6), e193-e201. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2013.02.328>
- van Doorn, P. A., Ruts, L., & Jacobs, B. C. (2008). Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology*, 7(10), 939-950. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70215-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70215-1)
- van Koningsveld, R., Rico, R., Gerstenbluth, I., Schmitz, P. I. M., Ang, C. W., Merkies, I. S. J., Jacobs, B. C., Halabi, Y., Endtz, H. P., van der Meche, F. G. A., & van Doorn, P. A. (2001). Gastroenteritis-associated guillain-barre syndrome on the caribbean island curacao. *Neurology*, 56(11), 1467-1472. <https://doi.org/10.1212/WNL.56.11.1467>

- Van Koningsveld, R., Steyerberg, E. W., Hughes, R. A., Swan, A. V., van Doorn, P. A., & Jacobs, B. C. (2007). A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology*, 6(7), 589-594. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70130-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70130-8)
- Visser, L. H., Van Der Meché, F. G. A., Van Doorn, P. A., Meulstee, J., Jacobs, B. C., Oomes, P. G., & Kleyweg, R. P. (1995). Guillain-Barré syndrome without sensory loss (Acute motor neuropathy): A subgroup with specific clinical, electrodiagnostic and laboratory features. *Brain*, 118(4), 841-847. <https://doi.org/10.1093/brain/118.4.841>
- Walgaard, C., Lingsma, H. F., Ruts, L., van Doorn, P. A., Steyerberg, E. W., & Jacobs, B. C. (2011). Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 76(11), 968-975. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182104407>
- Walgaard, C., Lingsma, H. F., van Doorn, P. A., van der Jagt, M., Steyerberg, E. W., & Jacobs, B. C. (2017). Tracheostomy or not: Prediction of prolonged mechanical ventilation in guillain-barré syndrome. *Neurocritical Care*, 26(1), 6-13. <https://doi.org/10.1007/s12028-016-0311-5>
- Wiederholt, W. C., Mulder, D. W., & Lambert, E. H. (1964). The Landry-Guillain-Barre-Strohl syndrome or polyradiculoneuropathy: historical review, report on 97 patients, and present concepts. *Mayo Clin Proc*, 39, 427-451. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14157750>
- Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717-727. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)
- Yamaguchi, N., Misawa, S., Sato, Y., Nagashima, K., Katayama, K., Sekiguchi, Y., Iwai, Y., Amino, H., Suichi, T., Yokota, T., Nishida, Y., Kohara, N., Hirata, K., Nishiyama, K.,

- Yabe, I., Kaida, K.-I., Suzuki, N., Nodera, H., Tsuji, S., ... JET-GBS Group. (2016). A prospective, multicenter, randomized phase ii study to evaluate the efficacy and safety of eculizumab in patients with guillain-barré syndrome (Gbs): Protocol of japanese eculizumab trial for gbs(Jet-gbs). *JMIR Research Protocols*, 5(4), e210.
<https://doi.org/10.2196/resprot.6610>
- Yuki, N. (2015). Molecular mimicry and Guillain-Barré syndrome. *Brain Nerve*, 67(11), 1341-1346. <https://doi.org/10.11477/mf.1416200304>
- Yuki, N., & Hartung, H.-P. (2012). Guillain-barré syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24), 2294-2304. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1114525>
- Yuki, N., Yoshino, H., Sato, S., & Miyatake, T. (1990). Acute axonal polyneuropathy associated with anti-GM1 antibodies following Campylobacter enteritis. *Neurology*, 40(12), 1900-1900. <https://doi.org/10.1212/WNL.40.12.1900>
- Zochodne, D. W. (1994). Autonomic involvement in Guillain-Barre syndrome: A review. *Muscle & Nerve*, 17(10), 1145-1155. <https://doi.org/10.1002/mus.880171004>

IX. Anexos

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO

UNANUE

Características Epidemiológicas

Sexo	Masculino	<input type="checkbox"/>
	Femenino	<input type="checkbox"/>
Edad: <input type="checkbox"/> Años	18-30 años	<input type="checkbox"/>
	31-40 años	<input type="checkbox"/>
	41-50 años	<input type="checkbox"/>
	>50 años	<input type="checkbox"/>
Ocupación:	Empleado	<input type="checkbox"/>
	Desempleado	<input type="checkbox"/>
Lugar de procedencia	Zona urbana	<input type="checkbox"/>
	Zona rural	<input type="checkbox"/>

Grado de Instrucción	Analfabeto	<input type="checkbox"/>
	Primaria	<input type="checkbox"/>
	Secundaria	<input type="checkbox"/>
	Superior	<input type="checkbox"/>

Características Clínicas

Grado de Debilidad de Miembros Inferiores	I	<input type="checkbox"/>
	II	<input type="checkbox"/>
	III	<input type="checkbox"/>
	IV	<input type="checkbox"/>
	V	<input type="checkbox"/>

Tiempo de Instauración de la debilidad: <input type="checkbox"/> días	1-6 días	<input type="checkbox"/>
	7-14 días	<input type="checkbox"/>
	>14 días	<input type="checkbox"/>

Infección Gastrointestinal previa	Sí	<input type="checkbox"/>
	No	<input type="checkbox"/>

Infección de las vías respiratorias previa	Sí	<input type="checkbox"/>
	No	<input type="checkbox"/>

Proteinorraquia	<input type="checkbox"/>	De 20 a 50 mg/dl	<input type="checkbox"/>
		De 50 a 100 mg/dl	<input type="checkbox"/>
		Más de 100mg/dl	<input type="checkbox"/>
Apoyo de Ventilación		Sí	<input type="checkbox"/>
Mecánica		No	<input type="checkbox"/>