



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

TRABAJO TERMINAL

**“VARIANTES NEUROFISIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME
DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA MÉDICA

QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO
ALINE ZAMORANO CORTEZ

M.C. ESP. Y SUB ESP. JORGE IBARRA AGUILAR
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA Y NEUROLOGÍA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

DR. EN QUIM. JOSÉ ROBERTO PIOQUINTO MENDOZA
CODIRECTOR METODOLÓGICO DEL TRABAJO TERMINAL

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO. 20 DE OCTUBRE 2023

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

“VARIANTES NEUROFISIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA QUE SUSTENTA LA MÉDICO CIRUJANO:

ALINE ZAMORANO CORTEZ

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO. 20 DE OCTUBRE 2023

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO.

M.C. ESP. ENRIQUE ESPINOSA AQUINO
DIRECTOR DEL INSTITUTO EN CIENCIAS DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. Y SUB ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA
COORDINADORA DE POSGRADO

POR EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

M.C. ESP. RUBÉN GENARO HURTADO DEL ÁNGEL
DIRECTOR DE HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

M.C. ESP. Y SUB ESP. PATRICIA CABRERA MORALES
COORDINADORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. Y SUB ESP. NOÉ PÉREZ GONZÁLEZ
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA MÉDICA

M.C. ESP. Y SUB ESP. JORGE IBARRA AGUILAR
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

DR. EN QUIM. JOSÉ ROBERTO PIOQUINTO MENDOZA
JEFE DE INVESTIGACIÓN Y CODIRECTOR METODOLÓGICO DEL TRABAJO TERMINAL



H.N.D.D.G.Of.No.4207/X/2023

Pachuca de Soto, Hgo., a 11 de octubre de 2023

M.C. Aline Zamorano Cortez
Residente de tercer año de la Especialidad en Pediatría
PRESENTE

Asunto: autorización de impresión de trabajo terminal.

Por medio de la presente hago de su conocimiento que, derivado de la revisión de su proyecto de investigación titulado: **"VARIANTES NEUROFISIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO."** y con número de registro en el Hospital del Niño DIF Hidalgo correspondiente al trabajo terminal del programa de la Especialidad en Pediatría Médica de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, ha sido aprobado para su impresión.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE



Dr. Rubén Genaro Hurtado del Ángel
Director del Hospital del Niño DIF Hidalgo

C.c.p. Expediente
AG/RS/M/J/RM/ubvb

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	1
ABSTRACT	3
MARCO TEÓRICO	5
Antecedentes históricos	5
Epidemiología	6
Fisiopatología	7
Antecedentes infecciosos	9
Vacunación	9
Clínica	10
Diagnóstico	12
Tratamiento	15
Pronóstico	17
JUSTIFICACIÓN	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	19
OBJETIVOS	19
Objetivo general	19
Objetivos específicos	19
HIPÓTESIS	19
METODOLOGÍA	19
CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	20
DISEÑO DE ESTUDIO	20
SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN	20
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	20
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	20
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	20
MARCO MUESTRAL	21
TAMAÑO DE LA MUESTRA	21
MUESTREO	21
DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	21

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN	23
ASPECTOS ÉTICOS	23
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	24
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN	35
CONCLUSIONES	37
REFERENCIAS	38
ANEXOS	41
Anexo 1	41
Anexo 2	42
Anexo 3	43
Anexo 4	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Subtipos de Síndrome de Guillain Barré	8
Figura 2: Diagrama del estudio	24
Figura 3: Variedades más comunes de SGB en Hospital del Niño DIF	25
Figura 4: Antecedente de cuadro infeccioso	26
Figura 5: Antecedente de vacunación	28
Figura 6: Distribución de acuerdo al sexo por variedad neurofisiológica	30
Figura 7: Casos de SGB reportados por año	30
Figura 8: Casos mensuales de SGB reportados	31
Figura 9: Promedio de DEIH de acuerdo al subtipo	32
Figura 10: Uso de VMI según la variedad de SGB	33

ÍNDICE DE TABLAS

Cuadro 1: Subtipos de Síndrome de Guillain-Barré y anticuerpos antigangliósidos relacionados	7
Cuadro 2: Criterios de Brighton diagnósticos y definiciones del Síndrome de Guillain Barré	12
Cuadro 3: Criterios electrofisiológicos de Hadden para diagnóstico de SGB	14
Cuadro 4: Definición de variables utilizadas	22

ABREVIATURAS

AIDP	Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda
AMAN	Neuropatía Axonal Motora Aguda
AMSAN	Neuropatía Axonal Sensitivo Motora
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CMV	Citomegalovirus
dCMAP	Amplitud de potencial de acción muscular compuesto después del estímulo distal
DE	Desviación Estándar
DEIH	Días de estancia intrahospitalaria
HNDIF	Hospital del Niño DIF
IGOS	International Guillain-Barré Syndrome Outcome Study
IgG	Inmunoglobulina G
LCR	Líquido ceforraquídeo
LLN	Límite inferior de lo normal
MFS	Síndrome de Miller Fisher
NINDS	US National Institute of Neurological Disorders and Stroke
pCMAP	Amplitud de potencial de acción muscular compuesto después del estímulo proximal
PL	Punción lumbar
SGB	Síndrome de Guillain-Barré
SNC	Sistema Nervioso Central
SRP	Sarampión, rubeola y parotiditis
ULN	Límite superior de lo normal
UTIP	Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica
VCN	Velocidad de conducción nerviosa
VEB	Virus Epstein Barr
VMI	Ventilación mecánica invasiva
VPH	Virus de Papiloma Humano

AGRADECIMIENTOS

Primero a Dios por los padres que me dio, Leonor y Antonio, ya que sin ellos nada sería posible. Gracias por su paciencia y amor que me muestran hoy y siempre, en especial durante esta etapa. Por todas sus enseñanzas y ser mi mayor ejemplo ante la vida y siempre mostrarme su apoyo. Gracias por acompañarme a cumplir este sueño.

A las personas que más admiro; mis hermanos, Luis Antonio y Orlando, por confiar y creer en mí incluso más de lo que yo misma lo hacía. Gracias por ser mi motivo para superarme.

A mi novio Isaac Israel, por tu amor, comprensión y apoyo incondicional. Gracias por ser y estar para mí cuando más te he necesitado.

A mi lugar feliz dentro del Hospital del Niño DIF; mis compañeros, especialmente a Yami, Miguel, Karen, Jesús y Sam. Gracias por su amistad, todos los momentos compartidos y hacer más fácil este camino.

RESUMEN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda desde la erradicación de la poliomielitis. De acuerdo al Centro para el Control y Prevención de Enfermedades Estados Unidos, CDC por sus siglas en inglés, (Centers for Disease Control and Prevention), se estima una incidencia mundial en 0.89-1.89 casos por 100,000 habitantes con predominio del género masculino; 60% de los casos tuvieron previamente un episodio infeccioso, con reportes de 0.25-0.65 casos por cada 100,000 habitantes al año.

Dentro de la fisiopatología del SGB se sabe que del 50 al 75% de los casos tienen antecedente de una enfermedad infecciosa, que puede ser viral o bacteriana. En nuestro medio sociocultural las causas gastrointestinales son más frecuentes principalmente por *Campylobacter jejuni*. Estos patógenos causan una reacción de anticuerpos y células inflamatorias contra epítopes en los nervios periféricos y raíces nerviosas, lo que produce desmielinización, daño axonal o ambos. Se han identificado los siguientes factores en el proceso: anticuerpos anti gangliósidos, mimetismo molecular y reactividad cruzada, activación del complemento y factores del huésped.

La presentación clásica empieza con parestesias en extremidades, seguidos de debilidad ascendente simétrica, la cual progresa en horas o días según la severidad, llegando en algunos casos a afectar los músculos de la respiración, también se puede presentar ataxia.

El cuadro clínico ha sido el principal criterio diagnóstico, el cual se complementa con el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) y en el caso de nuestro hospital con el estudio de velocidades de conducción nerviosa (VCN).

A nivel mundial se reporta que la variante Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP) es la más común con un 26.2% de casos reportados,

seguido de Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN) con 18.5% y Neuropatía Axonal Sensitivo Motora (AMSAN) en 15.4%, además del Síndrome de Miller Fisher (MFS) en 16.9%. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo estos datos cambian, haciendo de las variantes axonales las más frecuentes.

El tratamiento del SGB es multidisciplinario e incluye tratamiento modificador de la enfermedad, pudiendo ser tanto con Inmunoglobulina o plasmaféresis; así como terapia de soporte, medidas generales y rehabilitación física.

Existen pocos estudios en la población pediátrica mexicana que describan esta patología, por lo cual es importante realizar un análisis en esta unidad, al ser un centro de referencia pediátrica a nivel estatal y estados vecinos. El objetivo de esta investigación es describir las variantes electrofisiológicas y epidemiología del Síndrome de Guillan Barré en pacientes atendidos en el Hospital del Niño DIF del año 2016-2022.

Se revisaron un total de 182 pacientes identificados con el diagnóstico de SGB, al final se incluyeron en nuestro análisis 84 pacientes, con un promedio de 12 casos por año, siendo 2019 el año con más casos reportados. La variedad con mayor prevalencia en nuestra población fue AMAN, con un 70.2%, seguido de AMSAN con un 23.8% y finalmente AIDP se reportó en 5.9%. Los resultados son compatibles con estudios previos en población mexicana y con otros países con situaciones económicas y epidemiológicas similares a México, como el sureste asiático y Sudamérica; en donde las gastroenteritis infecciosas en edad pediátrica tienen una alta incidencia.

ABSTRACT

Guillain-Barré Syndrome (GBS) is the most common cause of acute flaccid paralysis since the eradication of polio. According to the United States Center for Disease Control and Prevention (CDC), a global incidence is estimated at 0.89-1.89 cases per 100,000 inhabitants, with a predominance of the male gender; 60% of the cases previously had an infectious episode, with reports of 0.25-0.65 cases per 100,000 inhabitants per year.

Within the pathophysiology of GBS, it is known that 50 to 75% of cases have a history of an infectious disease, which can be viral or bacterial. In our sociocultural environment, gastrointestinal causes are more frequent, mainly due to *Campylobacter jejuni*. These pathogens cause a reaction of antibodies and inflammatory cells against epitopes on peripheral nerves and nerve roots, resulting in demyelination, axonal damage, or both. The following factors have been identified in the process: anti-ganglioside antibodies, molecular mimicry and cross-reactivity, complement activation and host factors.

The classic presentation begins with paresthesias in the extremities, followed by symmetrical ascending weakness, which progresses in hours or days depending on the severity, in some cases affecting the respiratory muscles. Ataxia may also occur.

The clinical picture has been the main diagnostic criterion, which is complemented by the study of cerebrospinal fluid (CSF) and in the case of our hospital with the study of nerve conduction velocities (NCV).

Worldwide, it is reported that the Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (AIDP) variant is the most common with 26.2% of reported cases, followed by Acute Motor Axonal Neuropathy (AMAN) with 18.5% and Sensory Motor Axonal Neuropathy (AMSAN) in 15.4%. , in addition to Miller Fisher Syndrome

(MFS) in 16.9%. However, in developing countries these data change, making axonal variants the most frequent.

The treatment of GBS is multidisciplinary and includes disease-modifying treatment, which can be either immunoglobulin or plasmapheresis; as well as support therapy, general measures and physical rehabilitation.

There are few studies in the Mexican pediatric population that describe this pathology, which is why it is important to perform an analysis in this unit, as it is a pediatric reference center at the state level and neighboring states. The objective of this research is to describe the electrophysiological variants and epidemiology of Guillan Barré Syndrome in patients treated at the DIF Children's Hospital from 2016-2022.

A total of 182 patients identified with the diagnosis of GBS were reviewed; in the end, 84 patients were included in our analysis, with an average of 12 cases per year, with 2019 being the year with the most cases reported. The variety with the highest prevalence in our population was AMAN, with 70.2%, followed by AMSAN with 23.8% and finally AIDP was reported at 5.9%. The results are compatible with previous studies in the Mexican population and with other countries with economic and epidemiological situations similar to Mexico, such as Southeast Asia and South America; where infectious gastroenteritis in pediatric age has a high incidence.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes históricos

El neurólogo francés Jean-Baptiste Octave Landry, fue el primero en describir en 1859 un caso de parálisis flácida aguda ascendente, asociado con un déficit sensitivo menor; con el pródromo de un cuadro febril, malestar y dolor generalizado que progresó a parálisis en 3 semanas, culminando en falla respiratoria que provocó la muerte en 2 de los 10 casos que describió. La recuperación fue espontánea en el resto de los casos.^{1,2}

Posteriormente en 1916, Georges Charles Guillain, Jean Alexandre Barré y André Strohol presentaron el caso de 2 soldados franceses con la misma clínica descrita por Landry, con la presencia en líquido cefalorraquídeo (LCR) de proteínas aumentadas, pero con celularidad normal, es decir la disociación albúmino-citológica característica de la enfermedad; lo que constituyó un descubrimiento crucial y la base para el conocimiento actual de la enfermedad que lleva su nombre.²

La Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (AIDP) fue la primera variante en ser descrita hace más de un siglo y es la forma más común de SGB a nivel mundial, por lo cual se considera como la presentación estándar o sinónimo del SGB.¹

Por otro lado, el síndrome de Miller Fisher (MFS) fue reconocido por primera vez en 1932 por James Collier, como una tríada clínica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Más tarde, en 1956 Charles Miller Fisher lo reportó como una variante del SGB.³

Durante el verano de 1991 en China, McKhann y compañía reportaron una epidemia de parálisis motora a la que nombraron “Síndrome de parálisis chino”. Dicha investigación originó a la descripción de Neuropatía Axonal Motora Aguda (AMAN) en 1993 y más tarde de Neuropatía Axonal Sensitivo Motora (AMSAN) como parte del espectro de SGB asociado a infección por *Campylobacter jejuni*.⁴

El SGB ocurre raramente en menores de 2 años. Aunque existe un caso reportado de SGB congénito, el cual se reportó en Países Bajos en el año de 1997; en donde una madre de 33 años afectada con SGB a las 29 semanas de gestación, con antecedente de infección por citomegalovirus (CMV). A pesar de requerir ventilación mecánica, el embarazo llegó a término y a los 12 días de vida extrauterina se diagnosticó una parálisis flácida aguda en el bebé.⁵

Epidemiología

Después de la erradicación de la poliomielitis, el cual se considera uno de los logros más importantes de las campañas de vacunación efectivas; el SGB se convirtió en la principal causa de parálisis flácida aguda a nivel mundial. Anualmente ocurren de 0.4 a 4 casos por 100,000 personas, principalmente en hombres, con la incidencia más baja en la edad pediátrica y el pico más alto se reporta en mayores de 75 años.⁶

En lo que respecta a América Latina se ha reportado una incidencia tan alta de 2.12 casos por cada 100,000 personas al año en Chile; hasta 0.4 casos por cada 100,000 personas al año en Brasil. En México la incidencia es de 0.89-1.89/100,000 personas por año, la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año.^{4, 7, 8}

Actualmente el SGB es la causa más común de parálisis flácida aguda en niños sanos; con una incidencia anual de 0.34 a 1.34 casos por cada 100,000 personas menores de 18 años. La frecuencia en dicho grupo de edad fue mayormente reportada en Mediterráneo Oriental y Pacífico Occidental. La relación entre hombres y mujeres fue de 3.3:1 casos, aún no se sabe la causa de esta diferencia.^{9, 10}

El subtipo más frecuente a nivel mundial de SGB es AIDP, seguido de AMAN y AMSAN, finalmente presentándose la variante de Miller Fisher. Aunque resultados del International Guillain-Barré Syndrome Outcome Study (IGOS) sugiere que existen variaciones geográficas del SGB, de acuerdo a los patógenos asociados; demostrando por ejemplo que el MFS representa del 5 al 10% de los casos de SGB

en los países occidentales, mientras en el este de Asia representa hasta el 25% de los casos japoneses.¹¹

Fisiopatología

En la década de 1980 el SGB era considerado como una enfermedad autoinmunitaria con fisiopatogenia homogénea, que afecta primordialmente los componentes de la mielina, que, de acuerdo a su grado de severidad, resulta en la desmielinización y daño axonal secundario.^{2, 4}

Estudios posteriores demostraron que el SGB se clasifica según el sitio de afección, presentándose así AIDP, AMAN y AMSAN, además de otros subgrupos. Hoy se sabe que del 50 al 75% de los casos tienen un precedente de una enfermedad infecciosa, principalmente de origen respiratorio o gastrointestinal; lo que lleva a una reacción autoinmunitaria que lesiona los nervios periféricos específicos, por mimetismo y reacción cruzada de los agentes infecciosos.^{2, 4}

Diversos estudios en animales demostraron lesiones autoinmunitarias en la mielina, las células de Schwann y en membranas axonales. Posteriormente se demostró la presencia de anticuerpos contra la propia membrana de los gangliósidos. De acuerdo al antígeno del subtipo gangliósido contra el que forma el anticuerpo, se ha clasificado cada una de las variantes de SGB.^{12, 13}

Cuadro 1. SUBTIPOS DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Y ANTICUERPOS ANTIGANGLIÓSIDOS RELACIONADOS¹³

Variante neurofisiológica	Anticuerpos
Polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria (AIDP)	Desconocido
Neuropatía motora (y sensorial) axonal. (AMAN o AMSAN)	GM1, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a
Síndrome de Miller Fisher	GQ1b, GM1, GT1a, GalNAc-GD1a

Como se muestra en la Figura 1, la patogénesis para AIDP consiste en la unión de anticuerpos específicos en las células de Schwann, que provocan se active el sistema de complemento, lesionando la vaina de mielina por parte de los macrófagos, provocando una degeneración vesicular de la vaina. En las formas AMSAN y AMAN, son los anticuerpos tipo inmunoglobulina G (IgG) dirigidos contra los gangliósidos GM1 y GD1a del axón, lo que provoca un ataque por el complemento contra la propia membrana que desemboca en una lesión axonal.¹⁴

Estudios hechos post mortem encontraron que AIDP se caracteriza por la presencia de infiltrados inflamatorios que contienen células T y macrófagos, provocando la desmielinización característica.¹²

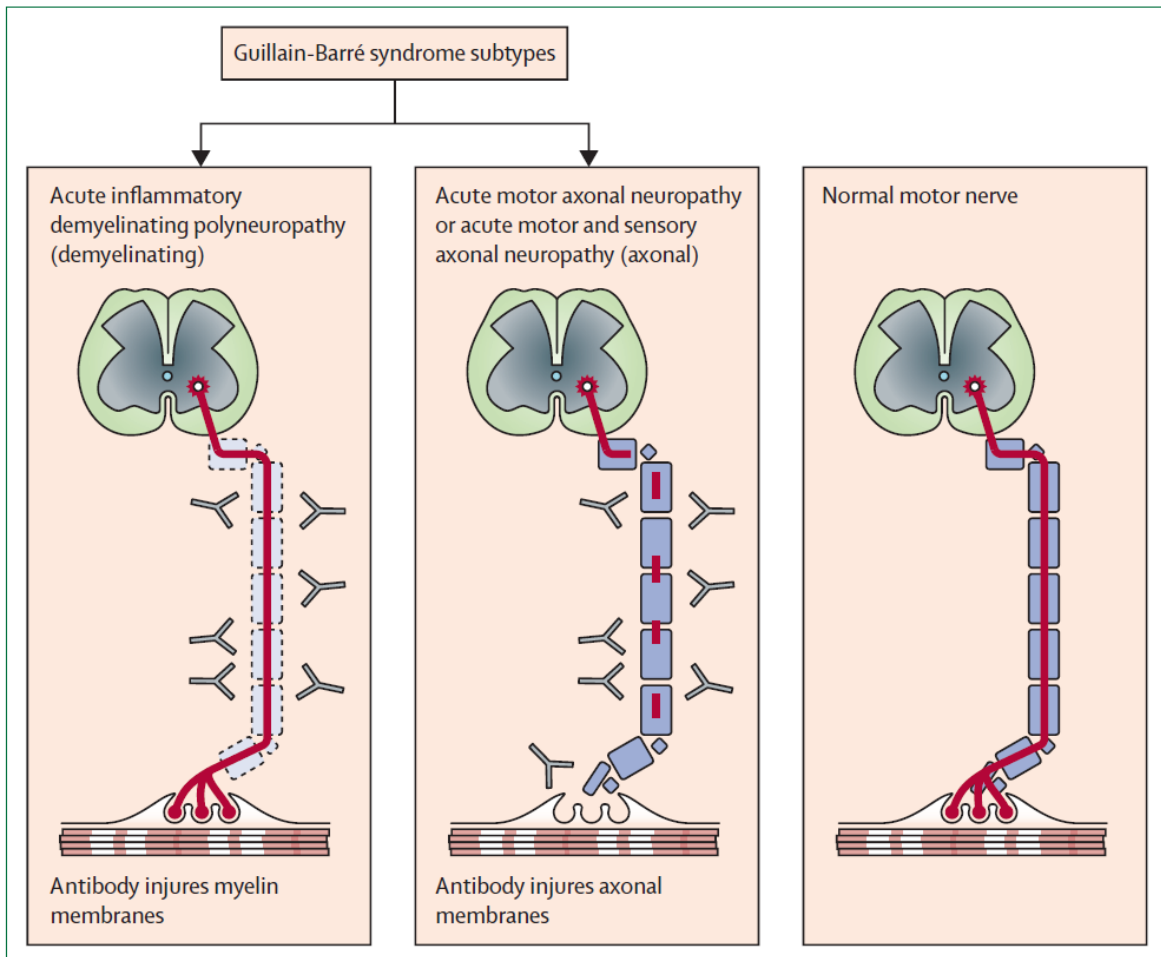


Figura 1. Subtipos del SGB. Se observa la lesión de la membrana glial o axonal, provocando fallo de la conducción.

Reprinted from *The Lancet*, Vol 3880/edition number 10045, Hugh J Willison, Bart C Jacobs, Pieter A van Doorn/ Guillain-Barré Syndrome, Pages No. 719, Copyright (2016), with permission from Elsevier. Anexo 4

En contraste con AIDP, los pacientes con AMAN, muestran lesiones axonales primarias sin el proceso inflamatorio mediado por células T. Estudios hechos en ratones inmunizados con gangliósidos GM1, demostraron la existencia de un depósito de IgG y complemento en la axolema ganglionar e internodal. Los macrófagos parecen invadir el espacio periaxonal y se produce un alargamiento ganglionar después del desprendimiento de mielina paranodal, lo que conduce a una conducción más lenta debido al aumento de la capacitancia de la membrana nodal.⁴

Antecedentes infecciosos

El antecedente de un proceso infeccioso, principalmente a nivel respiratorio y gastrointestinal, han sido reportados en 50 a 57% de los casos de SGB. Muchos organismos han sido vinculados a SGB, *Campylobacter jejuni* es el principal, específicamente el serotipo O:19 en las variedades axonales.^{2, 15}

Mycoplasma pneumoniae también se ha asociado a la presencia de SGB, principalmente en niños, a través de los anticuerpos anti-galactocerebrosidasa. Otros microorganismos que se han relacionado incluyen Virus Epstein Barr (VEB), virus citomegalovirus (CMV), Influenza y Hepatitis E, virus de Zika y a partir del año 2020 las infecciones respiratorias agudas causadas por SARS-CoV-2.^{2, 4}

Vacunación

Al igual que las infecciones, las vacunas tienen un rol importante en el desarrollo del SGB. Lo último desafortunadamente ha favorecido a la reducción de la cobertura total de vacunación a nivel mundial. La asociación entre vacunas y SGB nunca se ha comprobado, a excepción de la vacuna utilizada en la temporada de Influenza de 1976, donde se reportaron aproximadamente 1 caso de SGB por cada 100,000 vacunados. Lo cual promovió la idea del alto riesgo de SGB asociado a vacunación. Sin embargo, el riesgo es bajo, como se demostró durante la pandemia de Influenza de 2009, la vacuna H1N1 reportó <1 caso por millón de vacunados ^{4,6}

Las vacunas contra sarampión, rubeola y parotiditis (SRP), virus de papiloma humano (VPH), Pentavalente e Influenza, se discute entre los grupos antivacunas el riesgo de desarrollar SGB, sin embargo, se reportan sólo 1 caso de SGB por millón de personas inmunizadas con dichas vacunas.⁶

En la temporada invernal de 1992-1993 aumentaron los casos de SGB 6 semanas después del inicio de la administración de Vacuna Influenza, llegando a un riesgo relativo estimado de 1.7 por cada millón de vacunas.¹ En el Reino Unido se demostró posterior a la pandemia de Influenza en 2009, que la mayoría de los casos de SGB fueron en niños, los cuales contaban con el denominador común de no contar con la vacuna correspondiente.¹⁶

Se ha reportado la posibilidad de una relación de que la vacuna de sarampión con virus atenuados podría causar SGB, sin embargo, el US Institute of Medicine concluyó que no existe evidencia suficiente para sustentar dicha relación. Por otra parte, un estudio realizado por la National Medicine Agency en Francia de 2008 a 2012 demostró que la vacuna aplicada en las adolescentes contra Virus de Papiloma Humano (VPH) sí tiene una asociación significativa con el desarrollo de SGB. No se encontró diferencia en las 2 variedades aplicadas a nivel mundial. A pesar de lo previo, no se considera aún demostrado, ya que requiere más investigaciones.⁶

Clínica

El Síndrome de Guillain-Barré se presenta de forma clásica como una polineuropatía ascendente simétrica, con parestesias en los dedos de los pies y las manos, seguidos de debilidad simétrica ascendente, la cual progresa en horas o días según la severidad, llegando en algunos casos a afectar los músculos de la respiración, la ataxia es el tercer síntoma más común.^{9, 17}

En un estudio prospectivo con 95 niños con SGB, se reportó como síntomas iniciales más frecuentes inestabilidad en la marcha en un 45%, dolor neuropático en 34% e incapacidad para caminar 24%.¹⁸

De acuerdo a IGOS, el nadir sintomatológico aparece en 2 semanas en el 96% de los pacientes sin tratamiento médico, sin embargo, existen otros reportes que lo describen en el 90% a las 4 semanas. Al llegar al nadir, el 76% de los pacientes son incapaces de caminar independientemente.^{1, 4}

El 50% de los pacientes presenta involucro de nervios craneales, afectando con mayor frecuencia el nervio facial; 25% disfunción autonómica y sólo el 19% requieren soporte ventilatorio. Además de la presentación clásica de SGB, las variantes clínicas se basan en los tipos de fibras nerviosas involucradas (motoras, sensoriales, sensoriales y motoras, craneales o autonómicas), el modo predominante de lesión de fibras (desmielinizante vs axonal) y la presencia de alteración en la conciencia. La primera variante descrita de SGB fue el Síndrome de Miller Fisher, consiste en oftalmoplejía, ataxia y arreflexia sin debilidad.^{1, 4}

El involucro de pares craneales está asociado a una mayor severidad de los síntomas al llegar el nadir. Además de estar asociado al requerimiento de ventilación mecánica y una evolución poco favorable.¹⁹

La variedad AIDP es la más común a nivel mundial, la cual se manifiesta principalmente por la desmielinización nerviosa, tiene un pronóstico favorable. AMAN es menos común, esta variedad se manifiesta por daño axonal, involucro motor puro y un peor pronóstico de recuperación. AMSAN comparte una patogénesis similar a AMAN, con involucro sensitivo adicional. MFS es una variante que se caracteriza por la presencia de oftalmoplejía, arreflexia y ataxia. Encefalitis de Bickerstaff, la cual representa un espectro de SGB, se presenta de forma similar a MFS con el involucro del estado de conciencia, por el daño a nivel pontino.²

En los niños la historia natural de la enfermedad usualmente es más corta y con mejor pronóstico que en los adultos. En pacientes que no llegaron a utilizar ventilación mecánica, la media de recuperación es de 43 a 52 días en niños, comparado con 85 días en adultos.⁹

Diagnóstico

Existen diversos criterios diagnósticos, los cuales incluyen principalmente la evolución clínica. El primero de ellos fue establecido en 1976, posterior a la campaña de vacunación de influenza, en donde el US National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) desarrolló criterios diagnósticos para investigar si existía un aumento en la incidencia del SGB asociado a la vacunación. Posteriormente en 2011 el Brighton Collaboration Guillain Barré Syndrome Working Group publicó las definiciones operacionales del SGB y MFS, que fueron estandarizados de forma global para la vigilancia del SGB asociado a vacunación.⁴

Actualmente ambos criterios siguen siendo utilizados como parte del diagnóstico. Y en ambos se requiere como mínimo la presencia de parálisis flácida simétrica ascendente, disminución de reflejos y la ausencia de otras causas que lo explique.⁴

Cuadro 2. CRITERIOS DE BRIGHTON DIAGNÓSTICOS Y DEFINICIONES DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE (2014) ⁴				
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	Nivel de certeza diagnóstica			
	1	2	3	4
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	+	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 horas a 28 días	+	+	-	+/-
Celularidad en líquido cefalorraquídeo <50/UI	+	+/-	-	+/-
Concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo mayor a los valores normales	+	+/-	-	+/-

Estudios de conducción nerviosa consistentes con un subtipo de síndrome de Guillain Barré	+	+	+	+
Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

La disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR) apoya el diagnóstico de SGB, se ha demostrado que la presencia de proteínas mayores de 100 con celularidad normal, se traducen en una evolución tórpida y con mayores complicaciones. La mayoría de los pacientes pueden no presentar alteraciones en LCR en las primeras 48 horas de los síntomas, pero el 90% tienen elevación de proteínas a partir de la primera semana del inicio de síntomas.^{20, 21}

El diagnóstico de SGB se establece principalmente por clínica clásica, aunque no siempre la parálisis es simétrica ni ascendente, además que en niños menores de 6 años el diagnóstico se vuelve más complicado por la evolución atípica, acompañado de irritabilidad secundaria al dolor. Es así como el SGB puede simular cualquier lesión neurológica.²²

Los estudios electrofisiológicos constituyen hasta ahora la prueba diagnóstica de mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico del SGB. Además, que los cambios pueden aparecer a las 72 horas, mientras que las alteraciones del LCR pueden presentarse de 5 a 7 días después. Los estudios neurofisiológicos son la única forma de diferenciar los subtipos de SGB.^{20, 23}

Las variedades de SGB se clasifican según los resultados del estudio de conducción nerviosa. Existen los “Criterios de Hadden”, resultados de electrodiagnóstico que distinguen la AIDP del subtipo AMAN, así como formas inexcitables y equívocas. Además, un conjunto modificado de criterios de electrodiagnóstico, denominado “Criterios de Rajabally” se ha propuesto recientemente, lo que permite mejorar el electrodiagnóstico temprano basado en un estudio de conducción nerviosa unificado.²⁴

Cuadro 3. CRITERIOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE HADDEN PARA DIAGNÓSTICO DE SGB ²³	
AIDP	Se deben cumplir las siguientes condiciones en al menos 2 de los nervios o 2 de los siguientes en 1 nervio si los otros son inexcitables y el CMAP distal >10% LLN: <ul style="list-style-type: none"> • Velocidad de conducción motora <90% de LLN (85% si la dCMAP <50%) • Latencia motora distal >110% del ULN (>120% si la dCMAP <110%) • Cociente de pCMAP/ dCMAP <0.5 y dCMAP >20% de LLN • Latencia de la respuesta F >120% del ULN
AMSAN	- Ninguna de las características de AIDP excepto 1 característica desmielinizante permitida en un nervio si la dCMAP <1' % LLM - Amplitudes de potencial de acción sensorial < LLN
AMAN	- Ninguna de las características de AIDP excepto 1 característica desmielinizante permitida en un nervio si la dCMAP <1' % LLM - Amplitudes de potencial de acción sensorial normal
Inexcitable	Potencial de dCMAP ausente en todos los nervios o presente en un solo nervio con dCMAP <10% LLN.
dCMAP: Amplitud de potencial de acción muscular compuesto después del estímulo distal; pCMAP: Amplitud de potencial de acción muscular compuesto después del estímulo proximal; LLN: Límite inferior de lo normal; ULN: Límite superior de lo normal.	

En las primeras dos semanas del proceso, los cambios electrofisiológicos más comunes son: bloqueo de la conducción parcial o disminución de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto. Luego, son seguidos de disminución de la velocidad de conducción en secciones, con posibilidad de compresión y sin compresión, aumento de la latencia distal y presencia de dispersión temporal. La onda F puede estar ausente o la latencia estar prolongada hasta en el 46% de los pacientes en el primer mes del proceso. Alguno de los estudios anteriores es anormal en nervios motores en el 90% de los pacientes en las primeras dos semanas, y en el 96% en la tercera semana del proceso. Por el contrario, los estudios de conducción en nervios periféricos sensitivos son anormales solamente en el 25% de los pacientes en la primera semana y hasta en el 73% en la tercera semana. La anormalidad se manifiesta, generalmente, como disminución de la amplitud del potencial de acción sensitivo.²³

No existe ninguna prueba considerada Gold Estándar diagnóstica, SGB es una condición dinámica que progresa durante 4 o 6 semanas, de forma clínica, así como neurofisiológica. Es crucial realizar las pruebas neurofisiológicas lo antes posible, para detectar fases tempranas y así mejorar el pronóstico con el tratamiento oportuno.²

El diagnóstico diferencial del SGB debe hacerse con todas las enfermedades o trastornos que pueden producir dentro de su historia natural la presencia de parálisis flácida aguda. Es importante diferenciar la presentación clínica, edad y antecedentes del paciente. Los principales diagnósticos diferenciales son: Encefalitis del tronco cerebral, encefalitis aguda diseminada, mielitis transversa, enfermedad de Lyme, miastenia gravis, rabdomiólisis aguda, miopatía/ neuropatía del enfermo crítico, intoxicación por plomo u organofosforados.¹²

Tratamiento

Existen opciones terapéuticas que incluyen plasmaféresis e inmunoglobulina vía intravenosa, las cuales minimizan los síntomas. Una revisión sistemática y metaanálisis concluyó que ambas opciones tienen efectos curativos similares, incluyendo la duración de la enfermedad, disminuyendo los días de hospitalización, uso de apoyo ventilatorio y riesgo de complicaciones.^{25, 26}

El mecanismo de acción de la inmunoglobulina consiste en la neutralización de anticuerpos, disminución de la proliferación de linfocitos T y síntesis de citoquinas proinflamatorias, además de inducir la apoptosis de linfocitos y monocitos, lo que interviene en el proceso del complemento. La plasmaféresis consiste en separar el plasma de las células, mediante una membrana de filtración o un proceso de centrifugación, para posteriormente volver a aplicar las células resultantes al cuerpo; lo que provoca un aumento de plasma como mecanismo compensatorio, liberando así al plasma de ciertos anticuerpos contra los nervios periféricos.^{21, 27}

La inmunoglobulina tiene un uso más fácil a pesar de su menor acceso en cuestión económica y se ha demostrado que produce mejor pronóstico a comparación de la plasmaféresis. Aunque otros estudios muestran que la plasmaféresis iniciada en los primeros 7 días de los síntomas disminuye los días de la enfermedad. Lo cierto es que ninguna de las 2 limita el daño del nervio o la progresión del mismo.^{4, 21}

Los esteroides no benefician ni tienen un rol terapéutico en el SGB. Las indicaciones para tratamiento hospitalario consisten en debilidad progresiva, deterioro respiratorio, involucre bulbar e incapacidad para caminar.²⁸

En la población pediátrica se prefiere el uso de inmunoglobulina vía intravenosa, una dosis de 2 gr kg administrada durante 5 días, en promedio; ha demostrado la eficacia en la recuperación. Un curso rápido de 2 días, es efectivo, sin embargo, ha sido asociado a mayores fluctuaciones de la clínica asociada con el tratamiento.⁴

Casos de gravedad deben ser admitidos en unidades de cuidados intensivos, para el soporte ventilatorio y la estabilización hemodinámica, debido al alto riesgo de arritmia, bloqueo cardíaco, fluctuaciones en la presión y frecuencia cardíaca. Alrededor del 25% de los pacientes que fueron hospitalizados requieren ventilación mecánica.²

El SGB es asociado con la recuperación espontánea, la cual ocurre poco tiempo después de alcanzar la meseta de la clínica. El uso de inmunoterapia ha favorecido la recuperación más rápida, así como una recuperación más completa, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento de forma inmediata al diagnóstico, para prevenir mayor daño nervioso y complicaciones propias de la enfermedad.^{2, 4}

Pronóstico

El SGB tiene un curso clínico muy variable y poco predecible, con el riesgo latente de desarrollar falla respiratoria y a largo plazo la inhabilidad permanente para caminar. Después del inicio de la inmunoterapia el 77% de los pacientes recuperan la movilidad independiente a los 6 meses.²⁹

A pesar del tratamiento con inmunoglobulina, aproximadamente el 5% de los pacientes muere y cerca del 20% no pueden caminar independientemente 1 año posterior a la remisión de la enfermedad.⁴ La mortalidad del SGB está relacionada con infecciones nosocomiales, falla respiratoria aguda, trombosis venosa profunda, embolismos pulmonares y neumotórax.²⁸

Aproximadamente el 20% de los niños con SGB requieren ventilación mecánica, la cual se presenta en pacientes con debilidad rápidamente progresiva, disfunción bulbar, disautonomía, involucro de nervios craneales y las variantes axonales.²⁸

JUSTIFICACIÓN

En México la incidencia es de 0.89-1.89/100,000 personas por año, la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año. Adicionalmente, el SGB puede llegar a producir alteraciones graves, ameritando un manejo multidisciplinario, con estancia hospitalaria prolongada. En algunas ocasiones pueden llevar a la muerte o a incapacidad física prolongada, repercutiendo en el ámbito familiar y escolar.^{7, 30}

En el Estado de Hidalgo no se cuenta con estadísticas claras acerca de la incidencia de este síndrome en población pediátrica, a pesar de que es una patología que se presenta con frecuencia. El estudiar las variantes neurofisiológicas y epidemiología en el SGB en nuestra población pediátrica hidalguense, puede permitir que se logre un diagnóstico más rápido, así como un tratamiento oportuno y detección de factores de mal pronóstico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente se desconocen las características del SGB en el Hospital del Niño DIF (HNDIF), así como su prevalencia de las distintas variantes; a pesar de ser un padecimiento frecuente en la unidad. Lo anterior debido a que no se cuenta con una herramienta para realizar un registro de los casos y llevar un control de las características de cada paciente.

Existen pocos estudios en la población pediátrica mexicana que describan esta patología, por lo cual es importante realizar un análisis en esta unidad, al ser un centro de referencia pediátrica a nivel estatal y estados vecinos. Se pretende que este protocolo sea el principio de investigaciones futuras para sistematizar el estudio y manejo de esta entidad en el Hospital del Niño DIF y dar a conocer la epidemiología a nivel nacional. Por lo que se plante utilizar un registro de casos sospechosos, para darles seguimiento y enriquecer esta base de datos para futuros proyectos de investigación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las variantes neurofisiológicas y características epidemiológicas de los pacientes con SGB diagnosticados en el Hospital del Niño DIF en el período del 2016 a 2022?

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir las variantes electrofisiológicas, características clínicas y epidemiología del Síndrome de Guillan Barré en pacientes atendidos en el Hospital del Niño DIF del año 2016-2022.

Objetivos específicos

- Reconocer las variantes electrofisiológicas más frecuentes del SGB en pacientes atendidos en el Hospital del Niño DIF entre 2016-2022
- Describir las características clínicas de las variantes electrofisiológicas encontradas de cada paciente diagnosticado con SGB que requirió hospitalización en las diferentes áreas del Hospital del Niño DIF
- Identificar antecedentes personales patológicos previos al inicio del cuadro clínico

HIPÓTESIS

Al ser un estudio basado en la observación y descripción no se requiere de hipótesis.

METODOLOGÍA

El proyecto se sometió a consideración del Comité de Ética en Investigación del Hospital del Niño DIF, después de su aprobación se realizó la recopilación de datos del expediente electrónico en una hoja de concentración de datos en el Hospital del Niño DIF Hidalgo del período 2016 al 2022. Se efectuó el posterior análisis estadístico.

CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillan Barré durante el período 2016-2022 en Hospital del Niño DIF.

DISEÑO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio transversal, observacional, descriptivo y retroelectivo.

SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

Pacientes de 0 a 17 años con diagnóstico de Síndrome de Guillan Barré atendidos en el Hospital del Niño DIF dentro del período 2016-2022.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes hospitalizados con diagnóstico de Síndrome de Guillan-Barré en Hospital del Niño DIF que cuenten con estudio neurofisiológico durante el período 2016-2022
- Pacientes de cualquier sexo con edad máxima 17 años 11 meses 29 días.
- Pacientes que cuenten con 1 consulta de seguimiento posterior al egreso.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con expedientes en los cuales dentro del abordaje diagnóstico se haya encontrado otra etiología diferente
- Pacientes con expedientes incompletos
- Pacientes con diagnóstico fuera de Hospital del Niño DIF

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que hayan abandonado el tratamiento
- Pacientes que hayan sido trasladados a otra unidad
- Pacientes que solicitaron alta voluntaria

MARCO MUESTRAL

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Todos los expedientes de pacientes que ingresaron al Hospital del Niño DIF con manifestaciones clínicas compatibles con SGB y estudio neurofisiológico diagnóstico en el período 2016-2022.

MUESTREO

Muestreo no probabilístico por conveniencia.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL	TIPO	UNIDAD DE MEDIDA O CLASIFICACIÓN
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el ingreso al estudio	Cuantitativo	Años/Meses
Sexo	Caracterización genotípica	Cualitativo	Femenino Masculino
Antecedente de infección de vías respiratorias superiores	Infección aguda del tracto respiratorio: nariz, senos paranasales, faringe, laringe. Se investigará la presencia de la misma en 4 semanas previas.	Dicotómica cualitativa	SI NO
Antecedente de infección gastrointestinal	Afección del sistema gastrointestinal con síntomas como diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal. Se investigará la presencia de la misma en 4 semanas previas.	Dicotómica cualitativa	SI NO
Antecedente de vacunación	Vacuna: Sustancia compuesta por una suspensión de microorganismos atenuados o muertos que se introduce en el organismo para prevenir y tratar determinadas enfermedades infecciosas; estimula la formación de	Dicotómica cualitativa	SI NO

	anticuerpos con lo que se consigue una inmunización contra estas enfermedades. Se usará el antecedente de la aplicación de cualquier vacuna 3 semanas previas al inicio de los síntomas.		
Variantes electrofisiológicas	Análisis de las velocidades de conducción nerviosa de los nervios periféricos motores y sensitivos que incluyen velocidad de conducción nerviosa, bloqueo parcial de la conducción, dispersión temporal, latencias, disminución de la amplitud y ausencia de ondas F	Cualitativa	AMSAN AMAN AIDP
Tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa	Medicamento derivado de la sangre humana que cumple funciones de opsonización, neutralización y activación de complemento contra agentes patógenos	Dicotómica cualitativa	SI NO
Disociación albuminocitológica	Elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo, manteniendo un número de células normal	Dicotómica cualitativa	SI NO
Asistencia ventilatoria	Procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria.	Dicotómica cualitativa	SI NO
Traqueostomía	Procedimiento quirúrgico para crear una apertura dentro de la tráquea para facilitar el aire a los pulmones	Dicotómica cualitativa	SI NO
Gastrostomía	Intervención quirúrgica para introducir una sonda de alimentación en el estómago a través de una apertura en pared anterior del abdomen.	Dicotómica cualitativa	SI NO
Estancia hospitalaria	Tiempo de evolución que requirió atención intrahospitalaria	Cuantitativa	Días

Cuadro 4: Definición de variables utilizadas.

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN

Sistema de expediente electrónico del Hospital del Niño DIF: "Histoclin".

Clasificación CIE-10.

Hoja de recolección de datos (Anexo 1).

Base de datos en hoja electrónica de Excel.

ASPECTOS ÉTICOS

Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Última Reforma DOF 02-04-2014.

- Declaración de uso de datos personales

La médico residente de la especialidad en Pediatría Médica, Aline Zamorano Cortez, a cargo del Hospital Niño DIF Hidalgo, con domicilio Blvd. Felipe Ángeles Km 84.5, Venta Prieta, 42083 Pachuca de Soto, Hidalgo; es la responsable del tratamiento de los datos personales que se recaben, los cuales serán protegidos conforme a lo dispuesto por la Ley de protección de datos personales en posesión de sujetos obligados para el estado de Hidalgo y demás normatividad que resulte aplicable.

Los datos personales serán utilizados de forma interna para localización de expedientes, reportando los datos recabados como información probabilística.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

RESULTADOS

Se revisaron un total de 182 expedientes durante el período comprendido entre enero 2016 a diciembre 2022 con el diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré (CIE-10: G61.0). Al estudio, se incluyeron 84 casos, fueron eliminados 48 expedientes por presentar un diagnóstico diferente al SGB, incluida encefalitis infecciosa, mielitis transversa y hasta leucemia linfoblástica aguda. Se excluyeron 50 expedientes más, al no contar con estudio neurofisiológico, datos incompletos, diagnósticos fuera del HNDIF o del período requerido; 18 de estos pacientes solicitaron alta voluntaria, algunos para trasladarse a una unidad diferente, en su mayoría por no aceptar tratamiento médico. **(Figura 2)**

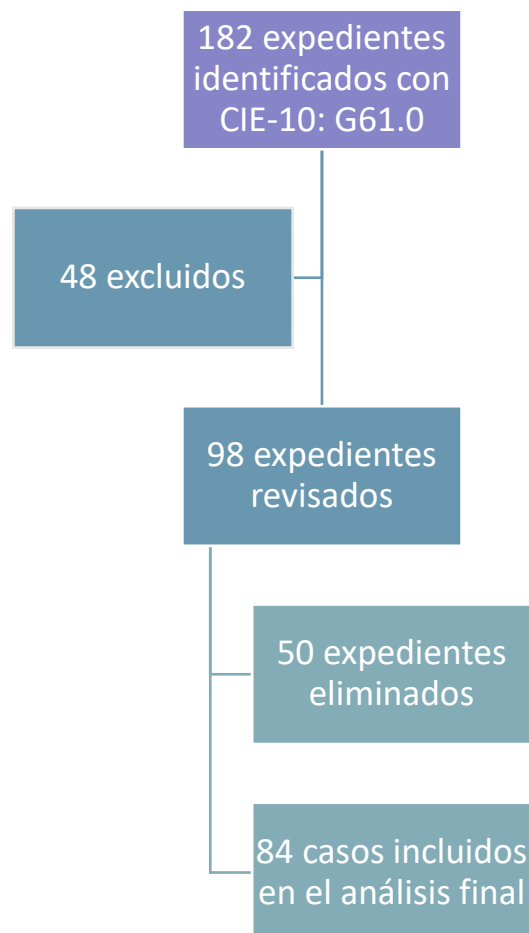


Figura 2. Diagrama del estudio

La variedad con mayor prevalencia en nuestra población fue AMAN, con un 70.2% (n=59), seguido de AMSAN con un 23.8% (n=20) y finalmente AIDP que reportó el 5.9% (n=5). **Figura 3.**

La variedad AIDP es la más prevalente en Europa y Norteamérica. Mientras que AMAN se encuentra con mayor prevalencia en el sureste asiático, especialmente en Bangladesh; así como países de Sudamérica.¹⁰

Nuestros resultados coinciden con lo publicado previamente en un hospital pediátrico mexicano de tercer nivel; corroborando así con estos hallazgos el análisis del IGOS, con respecto a las variaciones geográficas según los patógenos asociados.¹¹ Esto se debe a que los países del sureste asiático, Sudamérica y México tienen situaciones económicas y epidemiológicas similares, por lo cual las gastroenteritis infecciosas en edad pediátrica siguen siendo comunes. Y al existir una asociación importante con microorganismos infecciosos gastrointestinales, como *Campylobacter jejuni*, con las variedades axonales del SGB; es esperado este resultado.²

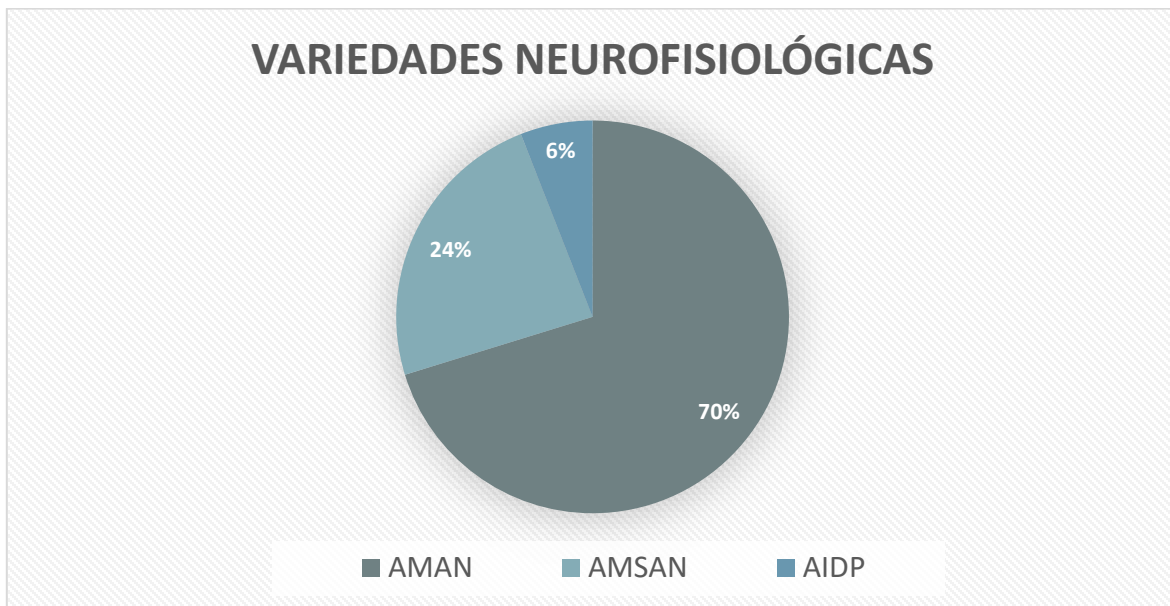


Figura 3. Variedades más comunes de SGB en Hospital del Niño DIF
Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022. (N=84)

Se encontró que la edad media del diagnóstico en nuestra población es de 7 años. Por otra parte, se reportaron 38 pacientes (45.2%) con antecedente de cuadro infeccioso: 42% (n=38) con un promedio de 1 semana y media con antecedente de gastroenteritis, de los cuales sólo 1 se pudo corroborar por epidemiología la presencia de *Campylobacter jejuni*; 52% (n=38) con un promedio de 2 semanas con antecedente de infección respiratoria aguda. Y un caso atípico con historia de infección de vías urinarias, 2.6% (n=38). De acuerdo a las fechas incluidas en esta investigación, se logró identificar 1 caso con infección corroborada de COVID-19. **(Figura 4)**

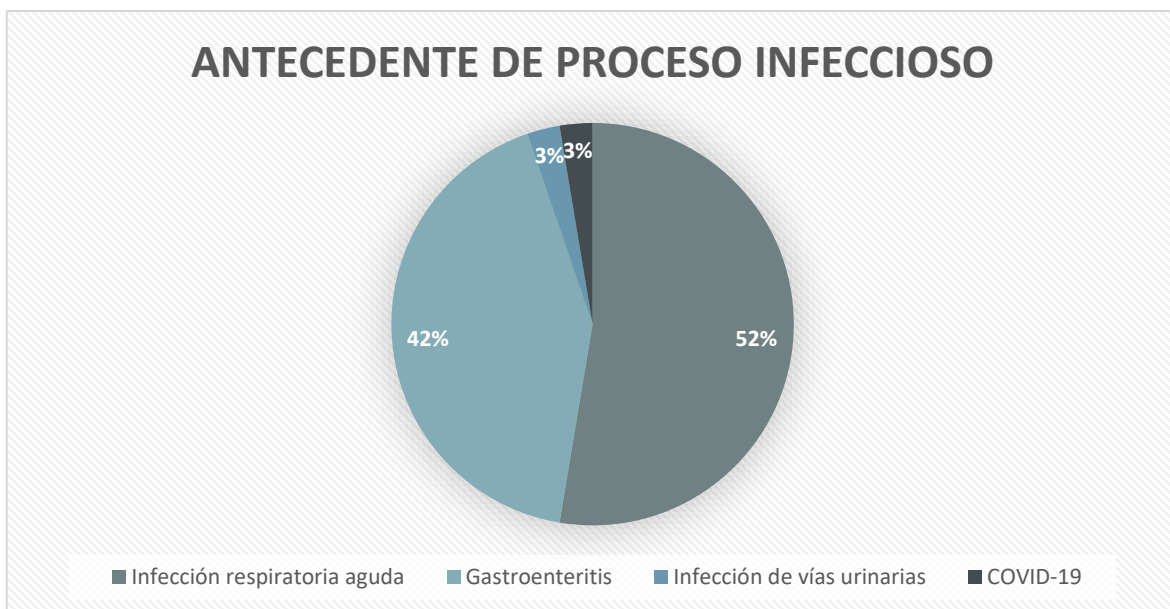


Figura 4. Antecedente de cuadro infeccioso

Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022. (n=38)

Del total de nuestra población (N=84) se encontró que el 86.9% cursaron con una evolución típica, es decir la parálisis simétrica ascendente característica del SGB, de los cuales (n=73), el 72% pertenecían a variedad AMAN. Además, que el 100% de la variedad AIDP (n=5) cursaron con esta evolución clínica. Sólo el 13% (N=84) tuvieron una evolución atípica, incluyendo el 3.5% (N=84) con involucro de pares craneales.

Un estudio retrospectivo hecho en China de 2014 a 2018 encontró que la edad media del diagnóstico era de 4 años, el 58.2% tenía antecedente de infección, 47.5% contaban con involucro de pares craneales y el 29.1% tenían disautonomías.¹⁹

De acuerdo con la literatura, con nuestro estudio podemos demostrar que el predominio de la edad escolar en los casos de SGB se asocia a la exposición máxima que se tiene a dicha edad a virus respiratorios y gastrointestinales;²¹ además que de los cuadros con antecedente infeccioso gastrointestinal (n=16) todos pertenecían a una variedad axonal, 68.7% (n=16) en específico a AMAN. Lo cual es comparable con lo descrito por IGOS, de que la mayoría de los pacientes tienen un antecedente de un proceso infeccioso previo al desarrollo de los síntomas neurológicos.⁴

Se identificaron 11 casos (13%) con antecedente de al menos 1 semana de aplicación de vacuna, con promedio de 2.5 semanas previas al inicio de los síntomas. De los cuales 27.2% (n=11) fueron con Influenza estacional, 18.1% (n=11) dosis de DPT y un 9% (n=11) respectivamente con VPH, SR, Pentavalente, segunda dosis de vacuna COVID-19 del laboratorio Pfizer y 1 vacuna no especificada por la madre. **(Figura 5)**

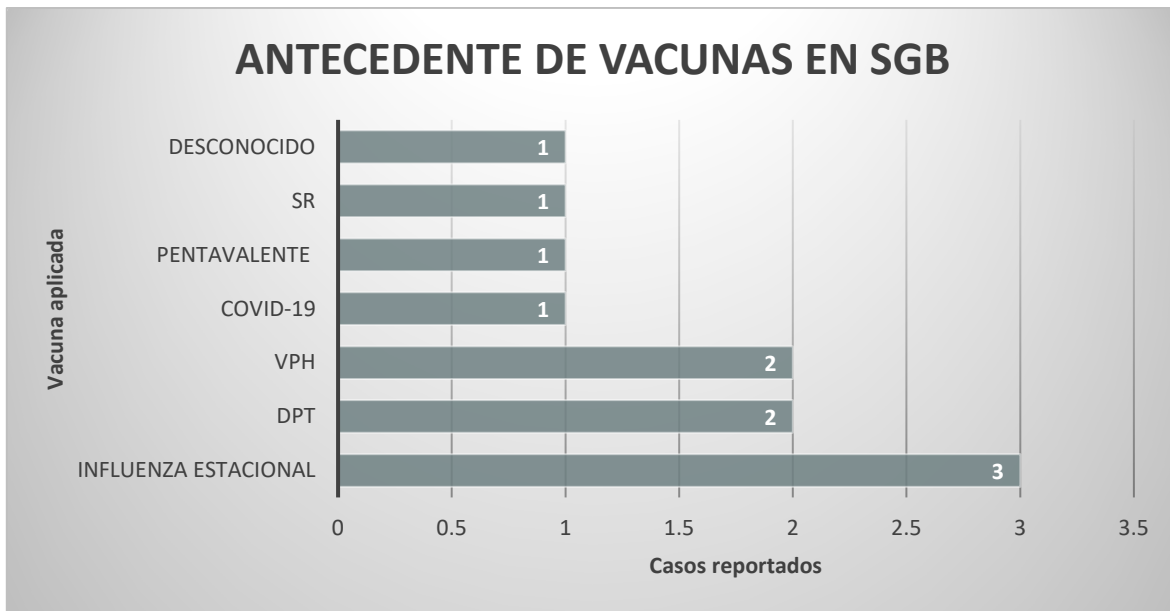


Figura 5. Antecedente de vacunación

Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022. (n=11)

Se reporta un estudio de casos controles con pacientes chinos en el año 2020, en el cual se reporta no existe una asociación significativa con diferentes vacunas incluidas Influenza y Rabia, con la presentación de casos de SGB.⁴ Nuestros reportes coinciden con la literatura, con la asociación de vacunación principalmente por Influenza con casos de SGB, no siendo la vacuna la causa del mismo.

La incidencia de SGB posterior a la vacunación de Influenza es baja, se estima 1 caso por cada millón de vacunas aplicadas. A pesar de esto, no existen datos concluyentes sobre si la vacuna provoca SGB, esto es debido a que el SGB ocurre también como una complicación propia de Influenza estacional. El riesgo de presentar SGB por Influenza en personas no vacunadas, es mayor que en personas con vacuna para Influenza.³¹

Existe una prevalencia del SGB ligada a enfermedades infecciosas endémicas. Por ejemplo, durante la pandemia de Zika en los años 2014 al 2016 en algunos países del Caribe, Latinoamérica y la Polinesia Francesa, en donde se reporte un aumento de la incidencia de 2.6 veces.⁴ Durante las últimas 2 décadas, han existido 3 eventos de salud pública que han impactado en diferentes niveles a nivel mundial: la

pandemia de Influenza A/H1N1 en 2009, la epidemia por Virus de Zika en 2015 y la pandemia de 2020 por COVID-19. Estos eventos provocaron aumento en los casos reportados de SGB a nivel mundial.¹⁰

En nuestro reporte encontramos sólo 1 caso de SGB asociado a infección activa por SARS-CoV-2, sin embargo, desde el inicio de la pandemia se ha hecho evidente que los niños infectados con SARS-CoV-2 permanecen en su mayoría asintomáticos o levemente sintomáticos, con lo que es probable que la prevalencia real sea mayor a la estimada.³²

De nuestra población (N=84) se presentó una relación entre hombres y mujeres de 1.8 a 1, con un 64.3% del sexo masculino y 35.7% femenino, lo cual coincide con múltiples estudios en adultos y niños, a pesar de no saber la causa exacta de esta diferencia relacionada al sexo.¹⁰

Del total de los casos femeninos (n=30) 73.3% presentaron AMAN, 23.3% AMSAN y 3.3% fue AIDP. De estos (n=30) 6.6% cursaron con involucro de pares craneales, presentando variedad agregada de Miller Fisher, con un cuadro inicial AMAN y otro caso AMSAN. Del total de los casos masculinos (n=54) 68.5% fueron variedad AMAN, 24% AMSAN y 7.4% AIDP. De estos (n=54) sólo 1.8% tuvo una variedad Miller Fisher, con el antecedente de un patrón tipo AMAN. **(Figura 6)**

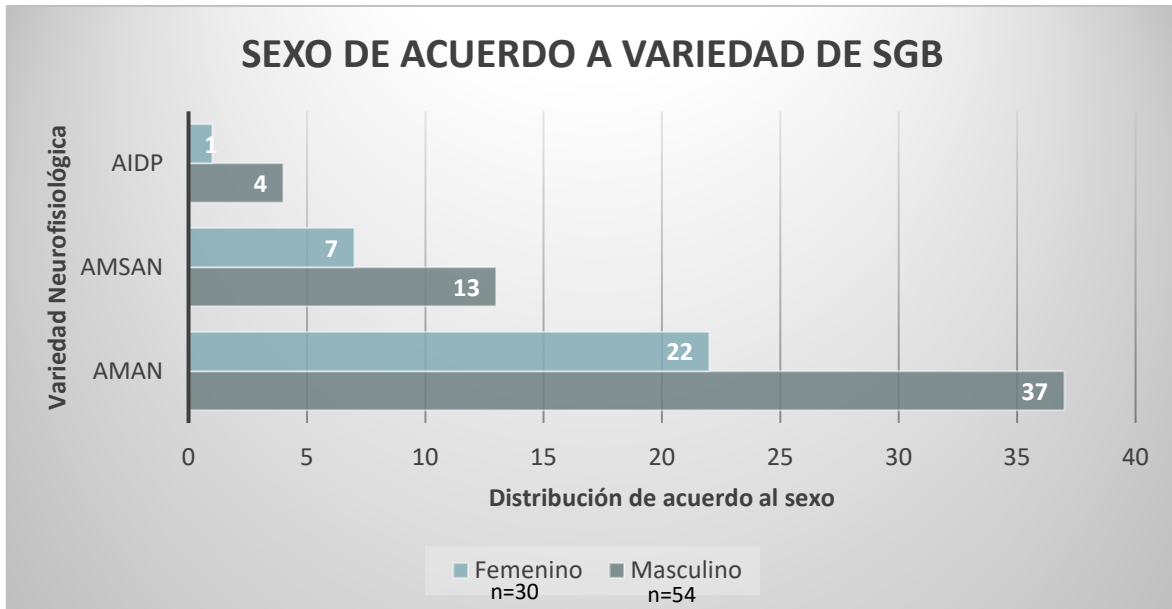


Figura 6. Distribución de acuerdo al sexo por variedad neurofisiológica.
 Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022. (N=84)

De acuerdo con el período de estudio, el año 2019 presentó la mayor cantidad de casos reportados, con un total de 15 (17.85%), mientras que el promedio fue de 12 casos por año. En la figura 7 se muestra el histograma de los años de estudio.

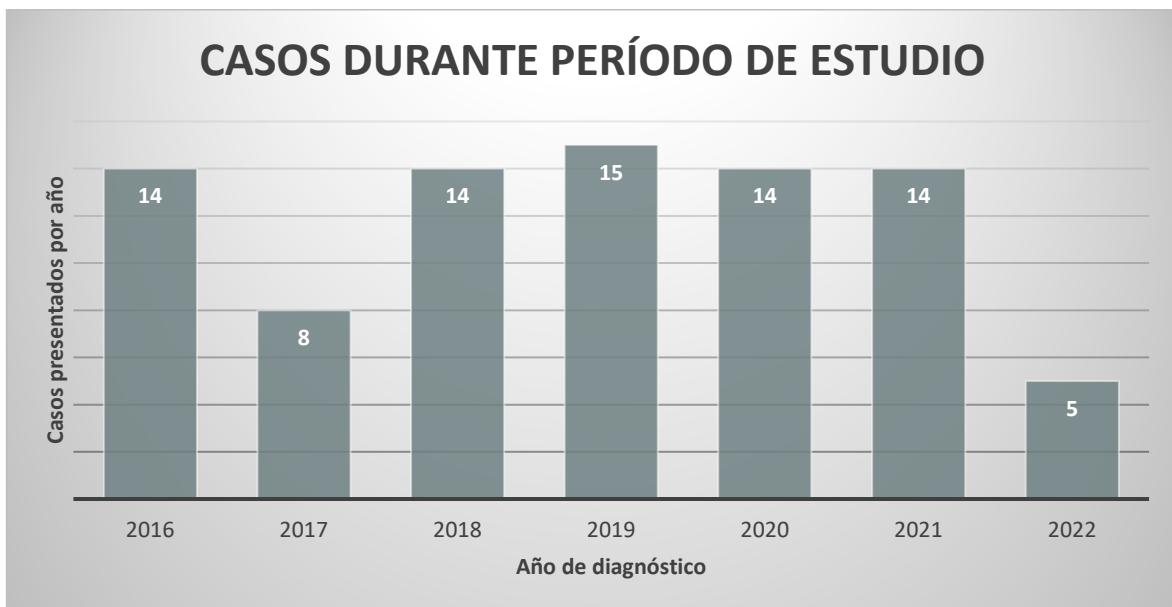


Figura 7. Casos de SGB reportados por año.
 Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022. (n=84)

Se determinó la desviación estándar (DE) de los casos reportados durante el período de estudio, resultando 3.8, por lo cual se establece que fue el año 2022 seguido del 2017 como los años con menor cantidad de casos reportados, debido a que se encuentran debajo de 1 DE. Es difícil determinar el porqué de esta dispersión, por los múltiples factores implicados en el diagnóstico de SGB, misma razón por la cual no se puede predecir el comportamiento de esta patología en un futuro dentro de nuestra población.

De acuerdo a la temporalidad, se reportó el mes de diciembre en donde más casos de SGB hubo, con un total de 12 en todo el período de estudio (2016-2022), tal como se observa en la figura 8.

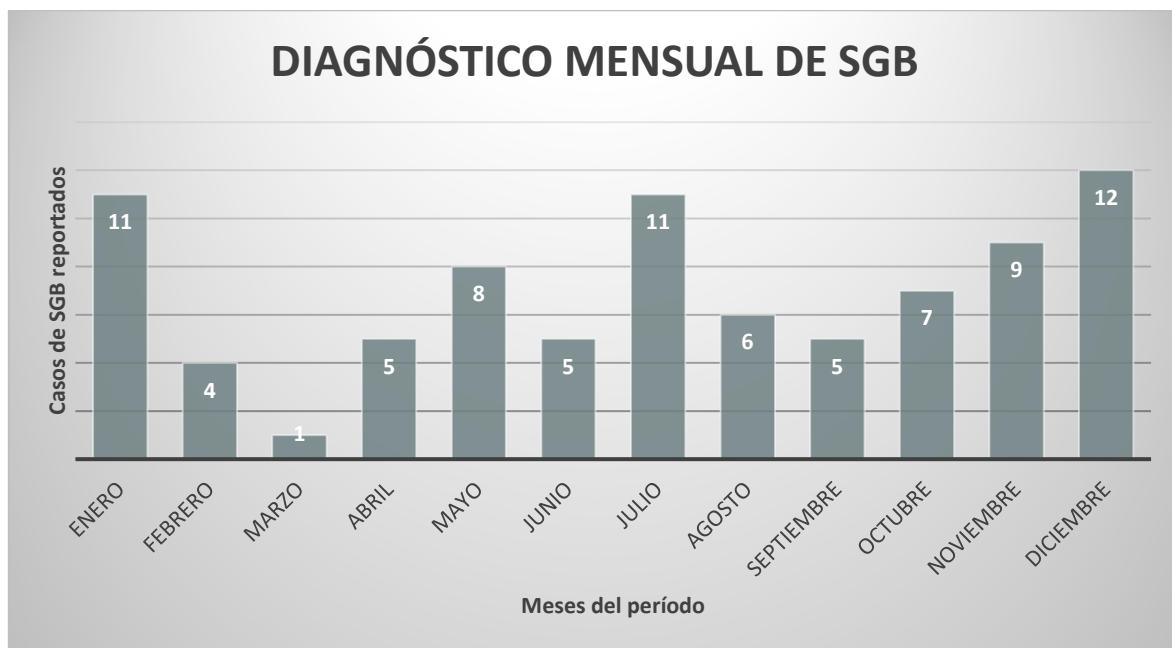


Figura 8. Casos mensuales de SGB reportados

Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022. (n=84)

Se estableció una media de 7 casos al mes durante el período de estudio, con 3.3 como DE. Así encontramos que los meses de diciembre, enero y julio se encuentran arriba de 1 DE. Es decir, fueron las estaciones de invierno y verano las de mayor incidencia, seguidos de otoño y primavera. Esto último contrasta con los resultados de Rivera de la Cruz, quién reporta otoño como la estación de mayor frecuencia en

los casos de niños del Instituto Nacional de Pediatría en el período 2010-2015.³³ Sin embargo, en un estudio retrospectivo de 2016 a 2018 en Irán, el pico de incidencia fue en verano, seguido por otoño.³⁴

Estas medidas de dispersión en la relación de estaciones del año con los casos reportados, coinciden con el hecho que epidemiológicamente las infecciones respiratorias y gastrointestinales predominan en invierno y verano, recordando la relación del SGB con estos antecedentes infecciosos.

Con respecto a la evolución clínica del SGB, se sabe que el manejo debe ser multidisciplinario y que las variedades axonales tienen un peor pronóstico y evolución más tórpida. Se determinaron los días de estancia hospitalaria (DEIH) en nuestra población, con un promedio de 14.5 en total dentro del HNDIF, mostrando mayor estancia hospitalaria de la variedad AMSAN. **(Figura 9)**

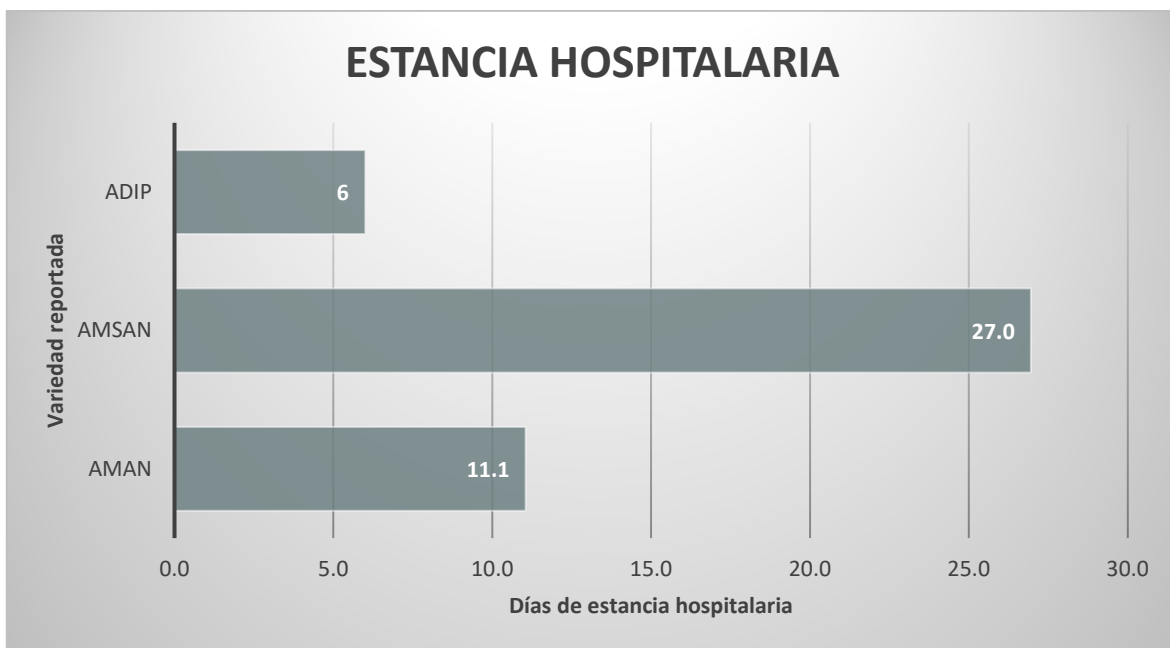


Figura 9. Promedio de DEIH de acuerdo al subtipo

Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022

Del total de pacientes (N=84), sólo el 26.2% (22 pacientes) requirieron manejo avanzado en unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP), de los cuales el 45.4%

(n=22) fueron variedad AMSAN y el resto AMAN. Lo que comprueba que los pacientes pediátricos con variedad axonal tienen mayor riesgo de ingreso a una unidad de cuidados intensivos y mayor tiempo de estancia hospitalaria.¹¹

El SGB se caracteriza por una parálisis bilateral, progresiva simétrica ascendente, asociada a hipo o arreflexia y en casos severos la parálisis ascendente involucra el tórax provocando falla respiratoria.⁶ En este estudio se encontró que el 21.4% de los casos (N=84) requirieron ventilación mecánica invasiva (VMI), de los cuales el 55.5% (n=18) fueron variedad AMSAN. **(Figura 10)**

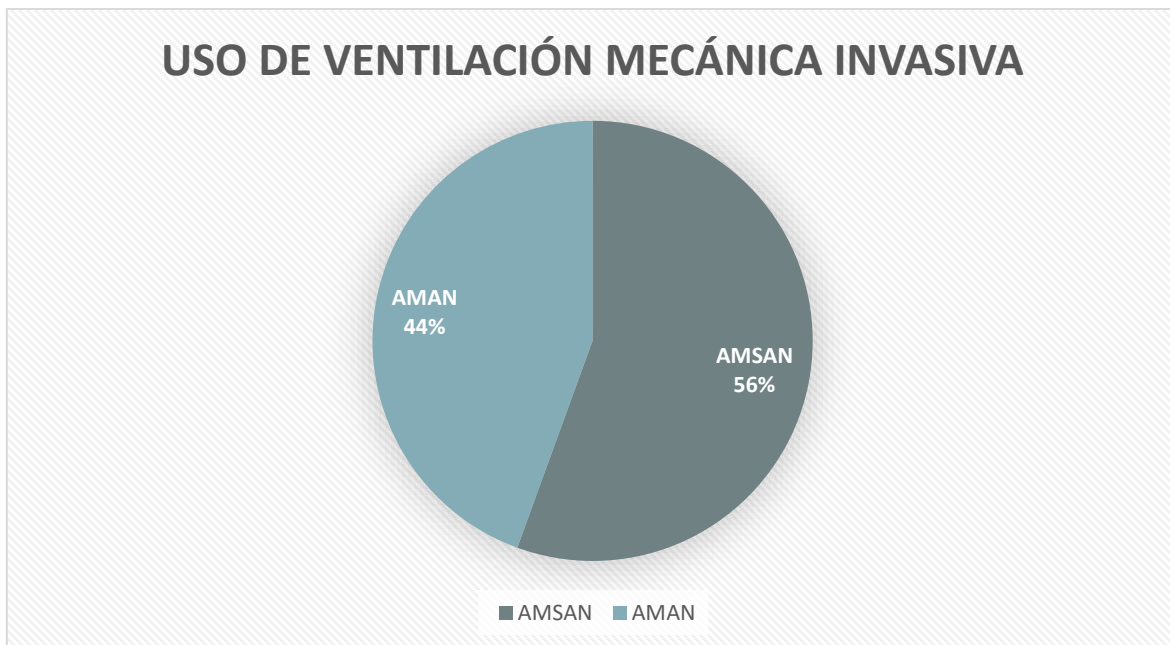


Figura 10. Uso de VMI según la variedad de SGB.

Fuente: Sistema Histoclin Hospital del Niño DIF Hidalgo. 2016-2022

El 50% (n=18) de los pacientes con compromiso respiratorio se egresó con uso de traqueostomía, como parte de las complicaciones del SGB.

En nuestro hospital contamos con el uso de electrodiagnóstico, sin embargo, durante el período de estudio encontramos que se realizó además punción lumbar (PL) en el 39.2% de los casos, encontrando así disociación albuminocitológica en el 81% (n=33) de los casos.

Durante el período de estudio se reportaron 3 defunciones, todas variedades axonales del SGB, dos casos AMAN y un caso AMSAN. Las causas de muerte son falla respiratoria, cardiovascular o complicaciones autonómicas. La mortalidad aumenta durante la etapa de recuperación, ya que existe un gran impacto de infecciones asociadas a los cuidados de la salud.⁴

El 100% de las defunciones en este estudio estuvieron relacionadas con DEIH prolongadas e infecciones asociadas a los cuidados de la salud que complicaron el pronóstico de los pacientes.

DISCUSIÓN

En este estudio se analizaron un total de 84 casos de SGB en población pediátrica del Hospital del Niño DIF, encontrando la mayor proporción de casos con variedad AMAN, seguido de AMSAN y un mínimo de casos reportados con variedad AIDP. A nivel mundial la variedad más frecuente es AIDP, seguida de AMAN y AMSAN, sin embargo, existen variaciones geográficas importantes, de acuerdo a los patógenos asociados.⁴ Este es el motivo por el cual países de Europa, América del Norte y Asia, considerados de primer mundo, los cuales comparten sistemas de salud similares; tienen la variedad AIDP como la de mayor incidencia.

El predominio de la variedad AMAN en esta serie de casos, coincide con publicaciones previas en población pediátrica mexicana y de otros países como Bangladesh, Irán y Sudamérica; con los cuales México comparte similitudes epidemiológicas y económicas, lo cual predispone a cuadros gastrointestinales.

De acuerdo a los factores asociados, se encontró un 45.2% con precedente de cuadro infeccioso, con un aislamiento de agente causal bajo; 1/84 con *C. jejuni* y 1/84 de SARS-CoV-2. Se encontró un 13% con antecedente de vacunación, principalmente por Influenza Estacional. Lo cual coincide con reportes previos donde los factores asociados más frecuentes fueron infecciones respiratorias, gastrointestinales y las no especificadas en 44.2%, así como antecedente de vacunación por Influenza Estacional en un 21.2%.¹⁰

La edad promedio en esta población es de 7 años, con una relación hombre mujer de 1.8 a 1. En la población mundial se sabe que el predominio en la edad escolar se debe a la mayor exposición a patógenos en esta etapa de la vida, la relación entre sexo se ha reportado en adultos y niños, sin encontrar una causa específica que la explique.²¹

Se reportaron un total de 12 casos por año, siendo el 2019 el que presentó mayor incidencia. En invierno y verano se reportaron la mayor cantidad de casos en nuestra serie de casos, lo cual contrasta con otros reportes en población mexicana, en los cuales otoño cuenta con la mayor incidencia. Sin embargo, se sabe que existe una variabilidad importante, de acuerdo a los patógenos presentes en el medio ambiente.²

Se reportó una media de 14.5 días de estancia hospitalaria en total dentro del HNDIF, mostrando mayor estancia hospitalaria de la variedad AMSAN. Sólo 26.2% requirieron manejo en UTIP y 21.4% requirieron ventilación mecánica invasiva. La mayoría de los casos fueron AMSAN, como se demuestra en la literatura al tener un peor pronóstico comparado con las variedades no axonales.

Las causas de muerte en los pacientes con SGB se relacionan con deterioro bulbar e insuficiencia respiratoria, asociada a infecciones asociadas a los cuidados de la salud. Lo cual se demostró en nuestros resultados, reportando 3 defunciones secundarias a neumonías nosocomiales, todas variedades axonales.

CONCLUSIONES

En este estudio se encontró una mayor incidencia de la variedad AMAN con un 70.2%, seguido de AMSAN con un 23.8% y finalmente AIDP que reportó el 5.9%; con un involucro de pares craneales del 3.5%. El antecedente infeccioso y de vacunación son constantes, como en los resultados de estudios hechos en poblaciones socioeconómicas similares a México.

En esta serie se identificó un antecedente infeccioso en 45.2% de los casos, sin embargo, se reporta una baja incidencia de agentes específicos, esto debido quizás a la falta de apego a las guías de manejo de casos sospechosos de parálisis flácida aguda.

El diseño retrospectivo utilizado no permite el análisis completo de las variables que puedan afectar el pronóstico ni el cambio epidemiológico en un futuro.

Con estos resultados se deberá plantear en nuestro ambiente mejorar el monitoreo de los agentes causales para incidir en el tratamiento y pronóstico de los casos. Se planteará la posibilidad de realizar un estudio prospectivo y multicéntrico nacional para mejorar el diagnóstico y referencia temprana de los casos.

REFERENCIAS

1. Dimachkie M.M, Barohn R.J. Guillain-Barré Syndrome and Variants. *Nuerol Clin.* 2013;31(2): 491-510.
2. Malek E., Salameh J. Guillain-Barré Syndrome. *Seminars in Neurology.* 2019;39: 589-595.
3. Bukhari S, Taboada J. A case of miller fisher syndrome and literature review. *Cureus.* 2017; 9(2): 1048.
4. Shahrizaila N. et al. Guillan-Barré Syndrome. *Lancet* 2021; 397:1214-28
5. Luijckx GJ, Vles J, de Baets M, et al. Guillain-Barré syndrome in mother and newborn child. *Lancet* 1997; 349:27
6. Principi N.; Esposito S. Vaccine-preventable diseases, vaccines and Guillain-Barré syndrome. Elsevier. 2018. DOI: 10.1016/j.vaccine.2018.05.119
7. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré en el Segundo y Tercer nivel de Atención. Ciudad de México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 03/11/2016.
8. McGrogan A, Gemma C, et al. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. *Neuroepidemiology.* 2009; 32:150-163.
9. Ryan M.M. et al. Guillain-Barré syndrome in children. Epidemiology, clinical features, and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en https://www.uptodate.com/contents/guillain-barre-syndrome-in-children-epidemiology-clinical-features-and-diagnosis?source=history_widget
10. Wachira, V. K. et al. Incidence of Guillain-Barré Syndrome in the world between 1985 and 2020: A systematic review. *Global Epidemiology.* 2023; 5. DOI: 10.1016/j.gloepi.2023.1000098
11. Chiu A.T.G. et al. Guillain-Barré syndrome in children. High occurrence of Miller Fisher syndrome in East Asian region. *Brain & Development. The Japanese Society of Child Neurology.* Elsevier. 2022 (4); 715-724.
12. Willison H.J. et al. Guillain-Barré Syndrome. *Lancet.* 2016;388: 717-727.
13. Yuki N. Guillain-Barré Syndrome and anti ganglioside antibodies: A clinical scientist's journey. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci.* 2012;88: 299-326.

14. Yuki N. et al. Guillain-Barré Syndrome. *N England J Med.* 2012;366: 2294-2304.
15. James J, Sejvar ALS, Matthew WB, et al. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: A systemic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology.* 2011; 36: 123-133.
16. Roodbol J. et al. Predicting respiratory failure and outcome in pediatric Guillain-Barré Syndrome. *European Journal of Paediatric Neurology.* 2023; (44): 18-24.
17. Göbüt E. D. et al. Anti-GM2 antibody positive Guillain-Barré syndrome presenting with ataxia in pediatric patient: An atypical manifestation. *Brain & Development. The Japanese Society of Child Neurology. Elsevier.* 2021 (43); 729-733.
18. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: a prospective multicentre study. *Neuropediatrics* 2007; 38:10
19. Han-yu Luo, Xiu-juan Li, M. Chent et al. Clinical characteristics of children with Guillain-Barré syndrome and factors associated with disease severity. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2021 (92); 120-125.
20. Korinthenberg P., Trollman R., et al. Diagnosis and treatment of Guillain-Barré Syndrome in Childhood and Adolescence: An Evidence –and consensus-Based Guideline. *European Journal of Paediatric Neurology,* doi.org/10.1016/j.ejpn.2020.01.003
21. Vicrio-Becerra M. E. et al. Value of protein concentration in cerebrospinal fluid in pediatric patients with Guillain-Barre Syndrome. *Elsevier. Med Clin.* 2018. DOI: 10.1016/j.med.cli.2017.06.063
22. Lupu V. V. et al. Diagnostic pitfalls in Guillain-Barré syndrome: Case report and literature review. *Children.* 2022. (9); 1969.
23. Uncini, A., & Kuwabara, S. The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: where do we stand? *Clinical Neurophysiology.* 2018. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.09.025

24. Grapperon, A.-M., Berro, M., Salort-Campana, E., Verschueren, A., Delmont, E., & Attarian, S. Guillain-Barré syndrome subtypes: A clinical electrophysiological study of 100 patients. *Revue Neurologique*. 2018. DOI: 10.1016/j.neurol.2018.01.379
25. Zaki, H.A.; Iftikhar, H. et al. Plasma Exchange versus intravenous immunoglobulin for the treatment of Guillain-Barré Syndrome in patients with severe symptoms: A systematic review and meta-analysis. *eNeurologicalSci*. 2023; 31. DOI:100468
26. Esposito S., Longo M.R., Guillain-Barré syndrome. *Autoimmunity Reviews*. 2017;16: 96-101.
27. Suárez, F. E. et al. Minimización de costos: Inmunoglobulina IV vs plasmaféresis en Síndrome de Guillain-Barré. *Acta Neurol Colomb*. 2016;32.
28. Ryan M.M et al. Guillain-Barré syndrome in children. Treatment and prognosis. Up to date. 2023.
29. Roodbol J. et al. Predicting respiratory failure and outcome in pediatric Guillain-Barré Syndrome. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2023; (44): 18-24.
30. Rebolledo-García D. González-Vargas PO, Salgado-Calderon I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Int Mex*. 2018;34 (1): 72-81
31. Meissner H.C. Understanding Vaccine Safety and the Roles of the FDA and the CDC. *N Engl J Med*. 2022; 386:1638-45. DOI: 10.1056/NEJMra2200583
32. Pimentel V. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19: A systematic review. *Brain, behavior & immunity health*. 2023;(28):100578.
33. Rivera-de la Cruz E. Síndrome de Guillain-Barré; epidemiología y variantes electrofisiológicas en el Instituto Nacional de Pediatría. [master's thesis]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2017. 63 p.
34. Ashrafi M.R. et al. Clinical characteristics and electrodiagnostic features of Guillain-Barré syndrome among the pediatric population. *Journal of Child Neurology*. 2020. DOI:10.1177/0883073820905157

ANEXOS

Anexo 1



HNDIF-CEI-NÚM.OF. 194/02/2022

**M.C Aline Zamorano Cortez
Presente**

Pachuca de Soto, Hgo., a 16 de Febrero del 2022

Número de registro de protocolo de Investigación

Por este medio le informo que se ha revisado su protocolo de investigación bajo los preceptos establecidos por la Ley General de Salud en materia de Investigación en Salud y la NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Por tanto, se aprueba la ejecución del proyecto de investigación con número de solicitud CICEICB-2021-15 y titulado: "Evaluación de las variantes clínicas y determinantes de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré. Experiencia de 5 años en el Hospital del Niño DIF Hidalgo", otorgando el número de registro:

CICEICB-EP2022-01


Se le solicita que, a partir de la fecha, indique este número en todos los documentos de difusión científica derivados de esta investigación y al finalizar su proyecto, deberá notificar vía oficio la terminación del mismo a los Comités de Investigación del Hospital del Niño DIF Hidalgo. Finalmente, se le invita que realice las actividades de Investigación en el Hospital de acuerdo a las Buenas Prácticas Clínicas y a los preceptos de ética, metodología científica y bioseguridad, apegados a la normatividad.

Este documento tiene vigencia hasta el 28 de febrero de 2024.

Atentamente,


**Dra. Mónica Langarica Bulos
Directora**

Presidenta del Comité de Investigación y del Comité de Bioseguridad


**Dr. Felipe Areaga García
Coordinador de Enseñanza e Investigación
Presidente del Comité de Ética en Investigación**

CONBIOÉTICA-13-CEI-001-20210930

c.c.p. Expediente


CEI/PA/G/ASJO/jvg*



Carretera México-Pachuca km. 82 col. Venta Prieta, C.P. 42083
Pachuca de Soto Hidalgo
Tel: 771 717 9580

Anexo 2



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Instituto de Ciencias de la Salud

School of Medical Sciences

Área Académica de Medicina

Department of Medicine

A

07 de junio de 2023

ICSa/AAM/PO/537/2023

Asunto: Nombramiento como Codirector de Proyecto Terminal.

DR. EN QUIM. JOSÉ ROBERTO PIOQUINTO MENDOZA
DR. DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

Por medio del presente reciba un cordial saludo, así mismo, con fundamento en el Título Quinto, Capítulo III, Art. 116, fracción XI del Estatuto General de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, conociendo su alto desempeño profesional y su compromiso con la docencia e investigación, le invitamos a fungir como Codirector Metodológico del Proyecto Terminal de la **M.R. ZAMORANO CORTEZ ALINE** residente de la Especialidad de **Pediatría Médica**, con sede en el Hospital del Niño DIF Hidalgo, correspondiente al periodo 2021-2024.

El tema de estudio versa sobre **"EVOLUCIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DE LOS HALLAZGOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLEN BARRE (SGB) EXPERIENCIA DE 5 AÑOS EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF"**.

De los avances y cumplimiento del proyecto le solicitamos atentamente se nos notifique para su control.

Hacemos mención que el desarrollo del proyecto deberá realizarse durante el penúltimo año de especialidad y concluirse en el último, con el fin de que el proceso de titulación se culmine en tiempo y forma.

Para cualquier información adicional, quedamos a sus órdenes.

Datos de contacto:

Residente: **M.R. ZAMORANO CORTEZ ALINE** Datos de contacto: Email: alinezam18@gmail.com

Codirector Metodológico: **DR. EN QUIM. JOSÉ ROBERTO PIOQUINTO MENDOZA** Email: investigacionhndh@gmail.com

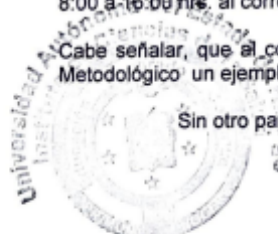
Asimismo, se les informa a los Médicos Residentes que deberán de presentarse con su Codirector Metodológico, en caso de no localizarlo o tener problema por ambas partes, deberán de notificarlo inmediatamente por escrito con sus respectivas evidencias con la **M.C. ESP. Y SUB ESP. MARIA TERESA SOSA LOZADA, COORDINADORA DE POSGRADO**, con horario de lunes a viernes de 8:00 a 16:00 hrs. al correo institucional posgradosmedicina@uaeh.edu.mx

Cabe señalar, que al concluir es responsabilidad del Médico Residente entregar a su Codirector Metodológico un ejemplar de su Trabajo Terminal.

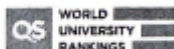
Sin otro particular, aprovecho la ocasión para enviarles un cordial saludo.

Atentamente
"Amor, Orden y Progreso"

M.C. ESP. Y SUB. M.ÁRIA TERESA SOSA LOZADA
COORDINADORA DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
ASSOCIATE DEAN FOR GRADUATE STUDIES OF THE DEPARTMENT OF MEDICINE



MTSL*at



Circuito ex-Hacienda La Concepción s/n Carretera Pachuca Actopan, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, México. C.P. 42160
Teléfono: 52 (771) 71 720 00 Ext. 4306, 2361, 4346, 4310
medicina@uaeh.edu.mx

www.uaeh.edu.mx

Anexo 3

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Evaluación de las variantes clínicas y determinantes de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré. Experiencia de 5 años en el Hospital del Niño DIF Hidalgo.

- **Datos de identificación**

Nombre: _____
Apellido paterno Apellido materno Nombre

Expediente: _____ Fecha de nacimiento: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Fecha y hora de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

- **Antecedentes**

Infecciones de vías respiratorias superiores en las últimas 3 semanas

SÍ: _____ NO: _____

Infecciones gastrointestinales en las últimas 3 semanas

SÍ: _____ NO: _____

Aplicación de cualquier vacuna en las última 3 semanas (De ser positivo anotar fecha de aplicación y tipo de vacuna)

SÍ: _____ NO: _____

Fecha de inicio de los síntomas: _____

- **Características clínicas**

Asistencia ventilatoria (De ser positivo anotar fecha de inicio y fecha de extubación)

SI: _____ NO: _____

Traqueostomía

SI: _____ NO: _____

Gastrostomía

SI: _____ NO: _____

Realización de punción lumbar

SI: _____ NO: _____

>> Sólo en caso de ser positivo el dato previo contestar:

Fecha de realización de punción: _____

Apariencia: _____

Proteínas: _____ mg/dL

Albumina: _____ mg/Dl

Glucosa: _____ mg/Dl

Células: _____ mm³

Disociación albumino citológica: _____

Variante electrofisiológica de SGB

AMSAN: _____ AMAN: _____ AIDP: _____

Tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa

SI: _____ NO: _____

Anexo 4

ELSEVIER LICENSE TERMS AND CONDITIONS

Sep 13, 2023

This Agreement between National Polytechnic Institute -- José Roberto Pioquinto Mendoza ("You") and Elsevier ("Elsevier") consists of your license details and the terms and conditions provided by Elsevier and Copyright Clearance Center.

License Number	5626020035706
License date	Sep 11, 2023
Licensed Content Publisher	Elsevier
Licensed Content Publication	The Lancet
Licensed Content Title	Guillain-Barré syndrome
Licensed Content Author	Hugh J Willison,Bart C Jacobs,Pieter A van Doorn
Licensed Content Date	13–19 August 2016
Licensed Content Volume	388
Licensed Content Issue	10045
Licensed Content Pages	11
Start Page	717
End Page	727
Type of Use	reuse in a thesis/dissertation

Portion	figures/tables/illustrations
Number of figures/tables/illustrations	1
Format	both print and electronic
Are you the author of this Elsevier article?	No
Will you be translating?	Yes, including English rights
Number of languages	1
Title	VARIANTES NEUROFISIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO
Institution name	Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Expected presentation date	Jan 2024
Order reference number	1
Portions	Figure 2page 719
Specific Languages	Spanish
Requestor Location	National Polytechnic Institute Legaria 694
	Mexico City, CDMX 11500 Mexico Attn: National Polytechnic Institute
Publisher Tax ID	GB 494 6272 12
Billing Type	Invoice

<https://s100.copyright.com/CustomerAdmin/PLF.jsp?ref=dda6739f-33c3-447d-bc32-98c6c72df108>