

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DEL SÍNDROME DE
GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE
CAJAMARCA DURANTE EL BROTE EPIDÉMICO DEL AÑO 2019”**

TESIS

Para optar el título profesional de Médico Cirujano

AUTOR

JUAN CARLOS SILVA SÁNCHEZ

ASESOR

M.C. JUAN CRISÓSTOMO SALAZAR PAJARES

Neurólogo

Cajamarca – Perú

2021

DEDICATORIA

A mi madre por su entereza y paciencia, a mi hermano por su generosidad.

AGRADECIMIENTO

A los docentes de la Facultad de Medicina Humana, en particular a mi asesor de tesis el Dr. Juan Crisóstomo Salazar Pajares, por su extenso tiempo dedicado a la enseñanza, no solo de conocimientos sino también de valores como el respeto y la puntualidad.

A mis amigos adquiridos a través de los años que pasamos en las aulas.

A las personas que durante estos años de aprendizaje permitieron ser evaluados
fungiendo ser mis pacientes.

A la Universidad Nacional de Cajamarca por mi formación profesional.

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	5
2. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN	7
2.1. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	7
2.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	8
2.3. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	8
2.4. OBJETIVOS	8
3. MARCO TEÓRICO	10
3.1. ANTECEDENTES	10
3.2. BASES TEÓRICAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	14
4. HIPÓTESIS Y VARIABLES	22
4.1. HIPÓTESIS GENERAL.....	22
4.2. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	23
5. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	25
5.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	25
5.2. POBLACIÓN	25
5.3. MUESTRA.....	25
5.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	25
5.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	25
5.6. MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	26
6. RESULTADOS	28
7. DISCUSIÓN.....	43
8. CONCLUSIONES	49
9. RECOMENDACIONES	51
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
11. ANEXOS.....	57

1. RESUMEN

Objetivo: Identificar el perfil clínico epidemiológico del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico del año 2019.

Metodología: Se realizó una investigación de tipo observacional con finalidad descriptiva, se analizó historias clínicas de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré durante el año 2019 y los datos obtenidos fueron transcritos a la ficha de recolección de datos para luego ser analizados en Microsoft Excel 2016.

Resultados: La edad media fue de 31.16 años. El sexo masculino representó el 73.33% y el femenino 26.67%. La mayoría de pacientes fueron de Cajamarca en un 43.18%. Procedían de la zona rural en 51.11%. El trimestre de mayor presentación fue abril-junio con un 37.78%. El antecedente de infección estuvo presente en el 60% de los casos. La media del tiempo de enfermedad fue de 4.93 días y de la estancia hospitalaria de 17.47 días. La debilidad muscular fue el síntoma de mayor presentación en el 100% de los casos seguido por las parestesias en un 53.33%. En los signos clínicos, la disminución de la fuerza muscular y la disminución de los reflejos osteotendinosos se dio en el 100%. El fenómeno disautonómico más prevalente fue la hipertensión con un 17.78% y el VII par craneal fue el mayor afectado en un 11.11%. Los pacientes ingresaron con una escala de severidad de Hughes modificada de 2 y 4 con un 40% cada uno. La disociación albúmino-citológica se evidenció en el 73.17%, de las 15 historias clínicas que contaban con estudio electrofisiológico, el 76.47% pertenecen a la neuropatía axonal motora aguda. Los pacientes que recibieron tratamiento fue el 64.44% del cual se eligió en mayoría a la inmunoglobulina IV con un 96.55%. La complicación más frecuente fue la insuficiencia respiratoria aguda en un 26.67%. La tasa de letalidad fue de 6.67%.

Palabras clave: Perfil clínico epidemiológico, síndrome de Guillain-Barré, Cajamarca.

SUMMARY

Objective: To identify the epidemiological clinical profile of Guillain-Barré syndrome in the Regional Teaching Hospital of Cajamarca during the epidemic outbreak of 2019.

Methodology: An observational research was carried out with descriptive purposes, clinical histories of patients diagnosed with Guillain-Barré syndrome during 2019 and the data obtained were transcribed to the data collection form to later be analyzed in Microsoft Excel 2016.

Results: The mean age was 31.16 years. The male sex represents 73.33% and the female 26.67%. The majority of patients were from Cajamarca in 43.18%. They came from the rural area in 51.11%. The quarter with the highest presentation was April-June with 37.78%. The history of infection was present in 60% of the cases. The mean time of illness was 4.93 days and the hospital stay was 17.47 days. Muscle weakness was the most presenting symptom in 100% of cases followed by paresthesia in 53.33%. In the clinical signs, the decrease in muscle strength and the decrease in tendon reflexes occurred in 100%. The dysautonomic phenomenon was hypertension with 17.78% and the seventh cranial nerve was the most affected in 11.11%. The patients were admitted with a modified Hughes severity scale of 2 and 4 with 40% each. Albumin-cytological dissociation was evidenced in 73.17%, of the 15 medical records that had an electrophysiological study, 76.47% belong to acute motor axonal neuropathy. The patients who received treatment were 64.44% of which the majority were chosen to IV immunoglobulin with 96.55%. The most frequent complication was acute respiratory failure in 26.67%. The fatality rate was 6.67%.

Conclusion: Guillain-Barré syndrome mostly affects males with a mean age of 31 years with a significant percentage of a history of infection and with muscle weakness with decreased tendon reflexes, the main complication of which is acute respiratory failure and The treatment of choice is IV immunoglobulin, and the fatality rate is 6.67%.

Key words: Clinical epidemiological profile, Guillain-Barré syndrome. Cajamarca

CAPÍTULO I

2. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

2.1. Delimitación del Problema

El número de casos de síndrome de Guillain Barré reportados en el Perú en los últimos años ha ido aumentando, mostrando que para el año 2015 se registró 291 casos de síndrome de Guillain Barré y para el año 2019 en el que se produjo un brote epidémico esta cifra fue largamente superada que hasta la semana epidemiológica 27 alcanzo 653 casos reportados.^{1,2}

Por otro lado, el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) nos refiere en su estudio sobre el impacto socioeconómico del brote epidémico del virus del Zika producido en el año 2016 en América latina y el Caribe en cuanto a su relación con el síndrome de Guillain Barré el costo económico supera los 3000 millones de dólares, además de aumentar la brecha social y de salud de la población.³

A la Fecha no se cuenta con datos estadísticos clínico epidemiológicos regionales sobre el brote epidémico del síndrome de Guillain Barré ocurridos en el Hospital Regional de Cajamarca durante el año 2019, sin embargo, sí los hay de manera global de los casos ocurridos en todo el Perú que muestra una incidencia mayor en el macrorregión norte a la cual Cajamarca pertenece.⁴

En base a lo expuesto anteriormente, resulta pertinente la obtención de datos clínico epidemiológicos del síndrome de Guillain Barré ocurrido durante el brote epidémico del año 2019, dado que, desde años anteriores se ha observado un aumento sostenible en el tiempo en el número de casos, para mitigar costos socioeconómicos y estar mejor preparados para posibles brotes epidémicos de este síndrome.⁴

2.2. Formulación del Problema

¿Cuál es el perfil clínico epidemiológico del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico del año 2019?

2.3. Justificación de la Investigación

El síndrome de Guillain-Barré, es en la actualidad, con el advenimiento de las vacunas, el mayor causante de parálisis flácida aguda en las personas, con alta carga de costos económicos que se vieron evidenciados en la relación del síndrome con la epidemia del virus del Zika, sobre todo en los países menos desarrollados.

A pesar del tratamiento modificador de la enfermedad, las personas afectadas suelen tener una morbilidad elevada e incluso en un alto porcentaje suele ser letal, de allí la importancia de conocer las características clínico epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré.

Dado que, no se cuenta con estudios regionales sobre cuáles son los factores clínico epidemiológicos de las personas afectadas por el síndrome de Guillain-Barré, resulta más que pertinente realizar la presente investigación para tener un panorama más claro de la enfermedad para un mejor conocimiento y manejo.

2.4. Objetivos

General

- Identificar el perfil clínico epidemiológico del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico del año 2019.

Específicos

- Identificar el estudio electrofisiológico del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico del año 2019.

- Identificar la disociación albúmino - citológico del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico del año 2019.
- Identificar el tratamiento de elección del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico del año 2019.

CAPÍTULO II

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Antecedentes

Mantilla E. Llaque M. Diaz K. Yupari I. realizaron un estudio en el año 2019, sobre el perfil clínico epidemiológico del síndrome de Guillain Barré en el hospital Belén de Trujillo-Perú durante un periodo de 10 años revisando 108 historias clínicas observando que la mayor incidencia fue en el año 2019 llegando a 0,176 y con una letalidad de 10,4%, afectando en su mayoría al sexo masculino con un 62%, el intervalo de edad más afectado fue de 20 a 39 años con un 32,4%. Los pacientes procedían en su mayoría de la zona urbana con 64%. El antecedente predominante fue la infección de las vías respiratorias que se dio en el 41% seguido por infección gastrointestinal con un 40% de los pacientes. Los signos y síntomas característicos fueron compromiso de la fuerza muscular con parálisis ascendente, simétrica y afectación de los reflejos osteotendinosos que representaron en porcentaje un 100%, 61%, 65%, y 84%; respectivamente. La complicación más frecuente con un 21% fue la insuficiencia respiratoria y el tratamiento más utilizado fue la inmunoglobulina en el 72%⁵.

Ballon B. Campos N. Por otro lado, en su estudio sobre las características clínicas y paraclínicas del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional de Lambayeque que llevaron a cabo durante los años 2011 al 2015 con un total de 16 pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré representando los varones la mayoría con un 56%. El intervalo de edad con mayor afectación estuvo entre los 20 a 60 años con 44%. El antecedente de infección digestiva se presentó en mayor proporción que otros antecedentes clínicos con un 18,75%. La variante axonal fue la que predominó con 62,5% con un 93,75% con déficit motor de los cuales 14 (93,3%) pacientes presentaron cuadriparesia flácida arreflexica, 1 (6,6%) paciente presentó paraparesia flácida arrefléxica, 5 (31,25%) pacientes presentaron síntomas autonómicos y 7 (43,75%) pacientes presentaron compromiso de nervios craneanos. Un 31,25% de los pacientes requirió

ventilación mecánica y 18,75% de los afectados por el síndrome de Guillain-Barré falleció⁶.

Apaza E., de igual manera desarrolló un estudio en el instituto nacional de ciencias neurológicas durante el periodo 2008 – 2012 para describir las características clínicas y electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré, en el que se evaluó a 32 pacientes revelando que la mayoría eran varones (59,4%) y la edad media se estableció en 44 años con un rango de edad entre 21-69 años. El subtipo predominante fue la polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (75%) seguido por la neuropatía axonal motora aguda con 18,8% del total de los pacientes, la variante Miller Fisher representó el 6,3%. El antecedente de infección respiratoria se asoció a la polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda en 16,7% y el antecedente de infección gastrointestinal a la neuropatía axonal motora aguda en 33,3% de los pacientes, el desarrollo de la enfermedad a partir del cuadro infeccioso se situó entre los 9 y 12 días. El tiempo de enfermedad hasta el ingreso hospitalario estuvo en el rango de 2 a 3 semanas. La estancia hospitalaria fue en entre 2 y 3 semanas. En el espectro clínico se evidenció hipoestesia en 25% de los pacientes y afectación de los reflejos osteotendinosos en 75% de los pacientes, el nervio craneal más afectado fue el VII en un 58,3%. Los pacientes no requirieron ventilación mecánica ni hubo fallecimientos⁷.

Por otra parte, Chunga E. Serrano L. y Diaz C. en su artículo original sobre las características clínico epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo 2012-2018, se revisaron 103 historias clínicas de pacientes diagnosticados con síndrome de Guillain-Barré, hubo predominancia del sexo masculino con un 63,5% y la edad con mayor frecuencia afectada se localizó en el intervalo de años entre 40 y 60 años (43,9%). La incidencia acumulada para los años 2017-2018 alcanzó los 10 casos por 100 000 habitantes. Los pacientes en su gran mayoría procedían de la zona urbana con un 81,6%. El antecedente de infección previa de las vías respiratorias y gastrointestinales estuvo presente en 16,5% y 7,8% respectivamente, un gran porcentaje no especificó si había sufrido alguna infección previa con un 75,7%. En cuanto a las características clínicas de los pacientes la debilidad muscular se presentó en la mayoría de los pacientes con un 81,6% seguida por la parálisis ascendente con un 55,3%, la arreflexia estuvo

presente en 26,2% y la ataxia en 14,6%. El tratamiento específico más utilizado fue la inmunoglobulina en un 37,7%. En cuanto al subtipo, de las 103 historias revisadas en su gran mayoría (60%) no se logró determinar la variante del síndrome de Guillain Barré, la polineuropatía axonal motora aguda y la polineuropatía axonal sensitivo motora aguda representaron las más frecuentes con un 18% cada una. En la evolución de la enfermedad el 53% presentó mejoría, además un 29% logró la curación y un 20% quedó con alguna secuela⁸.

Palmezano J. et al. De igual manera en su estudio en Colombia sobre el perfil clínico de pacientes con Síndrome de Guillain Barré durante los años 2012-2016 con una muestra de 55 pacientes, la mediana de edad fue de 45 años, el sexo masculino representó la mayoría con un 60% y la mediana de tiempo de enfermedad se localizó en 5 días. En cuanto al antecedente de infección respiratoria se evidenció en 46% y de infección gastrointestinal en 31%. En cuanto a los signos y síntomas, la disminución de los reflejos osteotendinosos estuvo presente en 97% de los casos, compromiso inicial distal en 95%, patrón de presentación ascendente en 81% de los pacientes, compromiso de pares craneales en 31% y compromiso respiratorio en 35%. El 93% de los pacientes mostró disociación albumino citológica. El tratamiento con inmunoglobulina se utilizó en el 93% de los pacientes y la plasmaféresis en 11%. Los pacientes que requirieron ventilación mecánica representaron el 27% de total. La prevalencia fue de 14 casos por 100 000 habitantes y durante la estancia hospitalaria la mortalidad fue nula⁹.

Cea G. Jara P. Quevedo F. estudiaron las características epidemiológicas del síndrome de Guillain Barré en la población chilena durante los años 2003-2009, encontrando que de los 41 pacientes 30 correspondían a pacientes hombres y la edad promedio fue de 51,6 años y el rango de edad mayormente afectado fluctuó entre los 36-65 años. El antecedente de infección respiratoria al igual que la infección gastrointestinal se presentaron en 7 y 11 pacientes respectivamente. El 52,5% de los pacientes mostraron disociación albumino citológica. Los signos clínicos más frecuentes fueron la tetraparesia en 65 % de los pacientes, hiporreflexia o arreflexia en la totalidad de los pacientes, en cuanto al tratamiento predominó la plasmaféresis en 17 pacientes y 9 pacientes recibieron inmunoglobulina. No se reportó fallecimientos¹⁰.

De la Peña et al. En su estudio en el año 2015, sobre las características del síndrome de Guillain-Barre en un hospital universitario de México, que incluyó 45 pacientes de los cuales la edad media fue de 48.2 +- 16 años y la relación hombre-mujer fue de 1.4:1 presentándose el mayor número en las personas de 40 a 60 años, además, de historia de infección intestinal en 40% de los casos e infección respiratoria en otros 24.4% y de procedencia urbana (95,6%). La letalidad fue de 11.1%. La característica clínica asociada a mal pronóstico fue la edad, a mayor edad mayor mortalidad. En cuanto a la presentación de signos y síntomas, la debilidad de las 4 extremidades se encontró en el 84,4% de los pacientes, arreflexia o hiporreflexia en el 100%, debilidad de los músculos faciales en su gran mayoría se presentó en el 75% de los pacientes con síndrome de Miller-Fisher, el par craneal más afectado fue en X con un 17,8%. En cuanto a los análisis clínicos, la disociación albumino citológica en líquido cefalorraquídeo estuvo presente en 67,9% y el tratamiento más utilizado fue la gammaglobulina intravenosa con el 66,7%, la plasmaféresis representó el 11,1%. Los pacientes que requirieron asistencia ventilatoria fue el 17,8%¹¹.

Benedetti M et al. Por otra parte, en su estudio en los años 2003-2011, sobre el síndrome de Guillain Barré en Italia, observaron que, la incidencia anual era de 1,84 por 100 000 habitantes y la edad media fue de 59 años. De los 362 casos reportados la mayoría pertenece a la variante polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda en un 64,9% de los casos. El síntoma de presentación fue el déficit motor con un 38,1%. El 96,2% de los pacientes se sometido a estudio de líquido cefalorraquídeo, que mostró, disociación albumino citológica en 70% de los pacientes. En cuanto al tratamiento, se administró inmunoglobulina intravenosa en 79,2%. El antecedente de infección se evaluó en 267 pacientes, mostrando que en un periodo de 6 semanas anteriores 28,1% de los pacientes tuvo infección respiratoria y 18,4% infección gastrointestinal, otros 40,8% de los pacientes no reportó antecedente de infección o vacunación. La letalidad fue de 3,3% del total de casos¹².

Por último, Blum S et al. En su investigación sobre las características del síndrome de Guillain Barré en Australia durante los años 2000-2012 y un total de 335 pacientes se determinó la predominancia en el género masculino 61,8% frente a 38,2% en mujeres. El antecedente de infección del tracto respiratorio superior, se

encontró con mayor frecuencia en 45,1% de los pacientes seguido por el antecedente de diarrea en 19,1%. Para 228 pacientes fue posible realizar estudio de conducción nerviosa, en los que se evidenció que la variante más frecuente fue la neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda con un 70,5%. El síntoma predominante fue la debilidad motora con un 90,7%. Los pacientes que requirieron ventilación mecánica representaron el 24% y fallecieron 1,79% del total. Respecto al tratamiento la inmunoglobulina intravenosa fue la elegida en su mayoría con un 83,39% y en 4,5% se utilizó plasmaféresis, mientras que la combinación de estos dos tratamientos en 5,1%¹³.

3.2. Bases Teóricas de la Investigación

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad heterogénea caracterizada por un proceso autoinmune contra los componentes de las células nerviosas periféricas desencadenando una polineuropatía inflamatoria autoinmune, que se caracteriza por una debilidad muscular bilateral simétrica ascendente de miembros inferiores y/o superiores bilateral con disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos. En la fisiopatología existe evidencia de que ocurre un mimetismo molecular con los componentes de agentes infecciosos y el axón o mielina de los nervios periféricos, que son reconocidos y atacados por las células del sistema inmunitario generando el cuadro clínico característico. Para apoyar el diagnóstico se suele realizar, examen del líquido cefalorraquídeo en conjunto con estudio de las características electrofisiológicas de los nervios periféricos. Dado el componente autoinmunitario, en el tratamiento se utiliza inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis, que muestran mejoría en los signos y síntomas de las personas afectadas por este síndrome¹⁴.

Reseña Histórica

El conocimiento y descripción de los primeros casos del síndrome de Guillain Barré en la historia de la medicina empieza en el siglo XIX cuando a inicios del siglo XIX se informaron casos de personas con debilidad y “entumecimiento”, no fue sino hasta el año de 1859 en la que Jean Baptiste Octave Landry describió

mejor el cuadro clínico en 10 pacientes en los que observó debilidad muscular proximal, pérdida de reflejos, taquicardia y dificultad respiratoria, así fue él quien acuñó el término parálisis aguda ascendente¹⁵.

Para inicios del siglo XX, durante la primera guerra mundial, los médicos franceses Charles Guillain y Alexandre Barré, notaron en dos soldados parálisis con posterior recuperación, lo que incentivó el estudio de esta enfermedad conjuntamente con Strohl, en el que además de describir la patología, fueron los primeros en ver la disociación albumino citológica en líquido cefalorraquídeo que la diferenció de la primera causa de parálisis para la época, la poliomielitis^{15,16}.

En años siguientes se utilizó el termino síndrome de Guillain-Barré para describir a esta enfermedad. Posteriormente diversos neurólogos entre ellos Miller-Fisher comenzaron a describir cuadros clínicos atípicos semejantes al síndrome de Guillain-Barré, que hasta la fecha es un capítulo abierto en la neurología para la discusión e investigación^{15,16}.

Epidemiología

La epidemiología del síndrome de Guillain Barré difiere de acuerdo a la localización geográfica de los países en donde se realicen los estudios, por ejemplo, la incidencia en Finlandia es tan baja como 0,38 casos por cada 100000 habitantes por año en contraposición en Curacao es de 2,53 casos por 100000 habitantes. El rango de edad de mayor afectación se encuentra en los 50 años a los 80 años, luego de la cual la incidencia disminuye. El antecedente de infección previa a la aparición de los síntomas se reporta hasta en un 70% de los casos, en su mayoría son las infecciones respiratorias con hasta 53% seguido por las infecciones gastrointestinales con un hasta 26% de los casos¹⁷.

Fisiopatología

El proceso fisiopatológico por el cual se produce el síndrome de Guillain Barré es poco conocido, la teoría propuesta y la que, hasta el momento, mejor explica los eventos producidos en el síndrome de Guillain Barré es que una infección previa produce una reacción autoinmune cruzada humoral y celular producido por antígenos específicos de los agentes infecciosos y componentes de la célula nerviosa periférica en particular la mielina y la membrana axonal^{18,19}.

Si la reacción cruzada, que es realizada por las células T CD4 y CD8 y la posterior desmielinización por los macrófagos con depósito de complemento e inmunoglobulinas, contra los antígenos de la superficie celular de la célula de Schwann o de la vaina de mielina va a producir una desmielinización inflamatoria causando la variante conocida como neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. Cuando estas reacciones inmunes se dirigen a la membrana axonal, van a producir las variantes axonales motora y motora sensorial^{18,19}.

Actualmente a todo este proceso autoinmune se le reconoce como mimetismo molecular ya que, se ha observado en el suero de los pacientes con síndrome de Guillain Barré, en fase aguda, anticuerpos contra glucolípidos particulares de la membrana celular de las células nerviosas periféricas, conocidos como gangliósidos que aparte de participar en el crecimiento y diferenciación celular pueden funcionar como receptores de toxinas bacterianas, se ha observado también que los tipos de anticuerpos formados contra cada tipo de gangliósido está íntimamente relacionado con la infección previa, por ejemplo, la infección por *Campylobacter jejuni*, identificado en la gran parte de los pacientes con síndrome de Guillain Barré, genera anticuerpos contra los gangliósidos GM1, GM1b, GD1a. GalNAc-GD1a, de igual manera la infección por citomegalovirus se relaciona con el anticuerpo contra el gangliósido GM2, por otro lado el tipo de anticuerpo formado se ha relacionado con algunas de las variantes de la enfermedad, así por ejemplo, los anticuerpos contra el gangliósido GQ1b se asocia específicamente al síndrome de Miller Fisher²⁰.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del síndrome de Guillain Barré suele ser muy heterogéneo tanto en la presentación, gravedad de los síntomas y evolución de la enfermedad, en un inicio suele empezar de forma súbita con presencia de dolor lumbar, originado posiblemente por la inflamación y compresión posterior de las raíces nerviosas, acompañado de parestesias de miembros inferiores^{21,22}.

A pesar de que el cuadro clínico puede ser variado, la forma clásica típicamente descrita es de debilidad muscular progresiva de miembros inferiores relativamente simétrica que evoluciona en un periodo de 2 a 4 semanas, luego del cual los pacientes suelen empezar a mejorar. Asociado a la presencia de hipo o arreflexia

acompañado de signos disautonómicos como labilidad de la presión arterial, arritmias cardíacas, retención urinaria, entre otros²².

Dado la heterogeneidad del cuadro clínico se ha observado signos y síntomas atípicos que se suelen presentar con menos frecuencia y que en algunos casos forman parte del espectro de variantes del síndrome de Guillain Barré, como el comienzo de la debilidad muscular en miembros superiores o incluso por la musculatura facial, la no afectación de los reflejos osteotendinosos profundos e incluso presencia de hiperreflexia, otros signos menos comunes son la presencia de signos meníngeos, papiledema, parálisis de las cuerdas vocales e incluso afectación del sensorio²³.

Variantes del Síndrome de Guillain-Barré

En los últimos años se ha reconocido lo variable de la presentación y afectación del síndrome de Guillain-Barré que origina distintas formas de cuadros clínicos incluso se ha observado diferencias en los mecanismos fisiopatológicos y con la especificidad de los anticuerpos séricos encontrados. Para la clasificación se tendrá en cuenta tanto los subtipos electrofisiológicos como aquella dada por el grupo de clasificación del síndrome de Guillain-Barré en el año 2014^{24,25}.

Polineuropatía Desmielizante Inflamatoria Aguda

Es la forma de presentación clásica del síndrome de Guillain Barré, más frecuente en Europa y Estados Unidos. El principal proceso fisiopatológico es la desmielinización de forma irregular y generalizada que comienza en las raíces nerviosas, produciendo un enlentecimiento de la conducción nerviosa con posterior parálisis muscular creciente y relativo buen pronóstico salvo en algunos casos en los que existe también afectación axonal^{24,25}.

Neuropatía Axonal Motora Aguda

En la neuropatía axonal motora aguda, a diferencia de la anterior, la afectación es a nivel de los nervios motores con daño axonal, su evolución clínica es más rápida sin afectar el pronóstico final que suele ser parecido. La infección relacionada es la ocasionada por *Campylobacter jejuni* y suele ser más frecuente en países de Asia y algunos de América como México. Los anticuerpos relacionados a esta

forma de presentación, en conjunto con la sensitiva motora, son GM1, GD1a, GalNac-GD1a y GD1b^{24,25}.

Neuropatía Axonal Sensitiva Motora Aguda

En la neuropatía axonal sensitiva motora aguda se produce daño axonal difuso con afectación de raíces nerviosas motoras y sensitivas, siendo una forma grave de la enfermedad con recuperación lenta e incompleta²⁶.

Síndrome de Miller – Fisher

El síndrome de Miller Fisher se caracteriza por la triada clínica oftalmoplejía, ataxia y arreflexia o hiporreflexia sin debilidad de las extremidades salvo en un pequeño porcentaje, en algunos pacientes suele manifestarse de forma incompleta con una sola o dos características clínicas que conforman el síndrome resultando en oftalmoplejía aguda o neuropatía atáxica aguda. La presencia de los anticuerpos IgG contra el gangliósido GQ1b, que se encuentra en gran cantidad en el nervio oculomotor, es altamente específica de esta enfermedad²⁷.

Encefalitis de Bickerstaff

La variante del síndrome de Guillain Barré conocida como encefalitis de Bickerstaff, se caracteriza clínicamente por la presencia de hipersomnolencia, oftalmoplejía y ataxia, puede presentarse de modo incompleto forma conocida como hipersomnolencia atáxica aguda, al igual que el síndrome de Miller Fisher suelen haber anticuerpos IgG contra los gangliósidos GQ1b²⁸.

Debilidad Faringo Cérvico Braquial

Se caracteriza por disminución de la fuerza muscular simétrica o no, a nivel de la región orofaríngea, cuello y la región braquial, la fuerza en los miembros inferiores suele estar conservada y en algunos casos puede haber superposición con otras variantes del síndrome de Guillain Barré. Los anticuerpos identificados en estos pacientes son GT1a, GD1a y GQ1b, cuando hay la presencia de estos últimos anticuerpos en los pacientes, algunos investigadores clasifican a esta variante, el síndrome de Miller Fisher y a la encefalitis de Bickerstaff dentro de un solo espectro clínico conocido como el síndrome del anticuerpo anti-GQ1b²⁹.

Debilidad Facial y Parestesias

En esta variante solo hay afectación de la musculatura facial con posterior debilidad facial sin otra característica clínica como oftalmoplejía, ataxia o disminución de la fuerza en extremidades²⁵.

Paraparética

La disminución de la fuerza muscular se produce solo en los miembros inferiores sin otra manifestación clínica prominente, suele ser de evolución benigna y con buen pronóstico³⁰.

El síndrome de Guillain-Barré, al ser tan heterogéneo, su presentación clínica suele ser muy diversa, que incluso, además de las variantes descritas anteriormente se han identificado otras como, la pandisautonomía aguda; el síndrome de Guillain-Barré sensorial puro; parálisis bulbar aguda con arreflexia, oftalmoplejía, ataxia y parálisis facial; parálisis del sexto par y parestesia distal^{31, 32, 33}.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré se realiza, al igual que la gran mayoría de enfermedades, mediante la historia clínica y el examen físico, la característica principal es la de una enfermedad de un curso evolutivo monofásico con un punto máximo que se alcanza en un tiempo tan corto como 12 horas hasta un máximo de 4 semanas, a partir del cual, empieza la meseta y posteriormente la recuperación³⁴.

El síndrome de Guillain-Barré, al ser una enfermedad de presentación muy heterogénea, en la práctica clínica es de difícil diagnóstico, aun en su presentación clásica de debilidad muscular bilateral y disminución de los reflejos osteotendinosos profundos, por lo que se realiza estudios complementarios que más que confirmar el diagnóstico ayudan a diferenciarlo de otros procesos patológicos similares en presentación y evolución³⁴.

Punción Lumbar

El estudio principal del líquido cefalorraquídeo en el síndrome de Guillain-Barré es la determinación de las proteínas en relación con la celularidad, si las primeras

se encuentran elevadas y las segundas se mantienen en un rango normal se dice que hay una disociación albúmina citológica, que es lo que caracteriza al síndrome^{35,36}.

Sin embargo, la disociación albumino citológica, no se halla en todos los pacientes con síndrome de Guillain Barré, lo que no excluye el diagnóstico, suele estar presente en el 50% de los pacientes en la primera semana tras la aparición de los síntomas, que luego sube hasta un 80% en la tercera semana de enfermedad³⁵.

En un porcentaje menor de pacientes con síndrome de Guillain Barré se suele encontrar elevación moderada de la celularidad, en otros en cambio, se encuentra pleocitosis, que pone en duda el diagnóstico y que obliga a buscar una afección diferente o concomitante³⁷.

Estudio Electrofisiológico

El estudio de la conducción nerviosa se realiza para apoyar el diagnóstico, sin embargo, suele ser normal hasta dos semanas después de la aparición de la debilidad muscular, a partir de allí, es útil para discriminar entre la forma desmielinizante y las axonales, a pesar de que esta diferenciación no cambia el plan de tratamiento, sí tiene importancia a largo plazo, ya que, las formas axonales, sobre todo la sensitiva motora aguda, tiene peor pronóstico³⁵.

En el estudio, para mayor precisión, se investiga al menos tres nervios sensitivos, cuatro nervios motores y las ondas F. En la forma desmielinizante inflamatoria aguda se suele encontrar latencia motora distal prolongada, velocidad de conducción nerviosa reducida, latencia de onda F prolongada, dispersión temporal aumentada y bloqueo en la conducción con conservación del potencial sensorial del nervio sural; en las formas axonales hay disminución de las amplitudes motoras y/o sensoriales sin la presencia de las características dadas anteriormente para la forma desmielinizante^{35,37}.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de Guillain-Barré es multidisciplinar y se basa en tratamiento de soporte, inmunoterapia, manejo del dolor y de las complicaciones originadas por la pérdida de fuerza e inmovilidad conjuntamente con rehabilitación física y apoyo psicoemocional.

Tratamiento Modificador de la Enfermedad

La inmunoterapia realizada con plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa (IgIV) es la terapia que ha demostrado una recuperación más rápida de los pacientes, su empleo se realiza si el paciente no puede caminar una distancia de 10 metros. No habiendo diferencias significativas entre los dos tratamientos, la elección entre los dos se hará en base a la disponibilidad, efectos secundarios y costo económico³⁵.

El régimen de IgIV ampliamente utilizado es de 0,4g/Kg durante cinco días consecutivos administrado durante las 2 semanas hasta un máximo de 4 semanas posteriores al inicio de los síntomas. Su mecanismo de acción no está del todo claro, se cree que inhibe la activación de células inmunitarias, impide la unión de los anticuerpos antigangliósido a los componentes neuronales e inhabilita la activación del complemento. A pesar de que, los dos tratamientos inmunomoduladores son comparativamente igual de eficaces, el uso de la IgIV, en diferentes estudios, mostró menos efectos adversos que la plasmaféresis^{35, 38}.

El recambio plasmático se realiza en 5 sesiones diferentes en un plazo de 1 a 2 semanas con un total de 50 ml/Kg por cada sesión, su mecanismo de acción propuesto es la eliminación de los anticuerpos neurotóxicos, factores del complemento y otros componentes inflamatorios. Debe realizarse para mayor efecto beneficioso dentro de las 2 primeras semanas posteriores al inicio de la sintomatología, sin embargo, puede ser utilizado hasta las 4 semanas posteriores^{35, 38}.

El empleo combinado de IgIV y plasmaféresis no ha demostrado ser más eficaz que las dos terapias por separado, tampoco la utilización de glucocorticoides solos o en combinación con la inmunoterapia son más eficaces, se han realizado pequeños estudios en los que se ha evaluado la utilización de inmuoabsorción y el recambio de líquido cefalorraquídeo, aunque prometedores, aún falta más investigación para demostrar su efecto beneficioso³⁸.

CAPITULO III

4. HIPOTESIS Y VARIABLES

4.1. Hipótesis General

El perfil clínico-epidemiológico del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico del año 2019 es de una parálisis simétrica ascendente con disminución de los reflejos osteotendinosos profundos que afecta mayormente a varones en un intervalo de edad de 20 a 40 años.

4.2. Definición Operacional de las Variables

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION	VALOR
Características epidemiológicas	Son la expresión del estado de salud de una población medido mediante sus características definitorias.	Son las características que definen la salud de una población como la edad, sexo, antecedentes, incidencia y mortalidad.	Edad	Continua	[14-25], [26-35], [36-45], [46-55], [56-65], [65-+]
			Sexo	Nominal	Masculino, femenino.
			Mes de presentación	Nominal	[Enero – marzo], [abril - junio], [julio - setiembre], [octubre – diciembre].
			Procedencia	Nominal	Rural o urbano.
			Antecedente de infección y/o vacunación.	Nominal	Con o sin antecedente de infección respiratoria, gastrointestinal, vacunación.
			Tiempo de enfermedad	Continua	Media aritmética del número de días.
			Días de estancia hospitalaria	Continua	Media aritmética del número de días.
			Letalidad	Continua	Valor numérico
Características clínicas	Son las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de	Son los déficits motores, sensitivos, autonómicos, de reflejos osteotendinosos profundos y afectación de pares craneales resultado de la afectación de los	Fuerza Muscular	Nominal	Sí, no.
			Parestesias	Nominal	Sí, no.
			Disfagia	Nominal	Sí, no.

	síndrome de Guillain-Barré obtenidas mediante la anamnesis y exploración física	componentes nerviosos por el proceso autoinmune.	Disnea	Nominal	Sí, no.
			Diplopía	Nominal	Sí, no.
			Reflejos osteotendinosos profundos	Nominal	Sí, no.
			Sensibilidad	Nominal	Sí, no.
			Fenómenos disautonómicos	Nominal	Taquicardia, hipotensión, Retención urinaria.
			Pares craneales	Nominal	I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII
			Escala de Hughes modificada.	Nominal	1, 2, 3, 4, 5, 6.
			Disociación albumino-citológica	Nominal	Proteínas aumentadas con celularidad normal.
			Tratamiento	Nominal	Plasmaféresis, Inmunoglobulina IV.
			Complicaciones	Nominal	Insuficiencia respiratoria aguda, neumonía intrahospitalaria, sepsis, ventilación mecánica, paro cardiorrespiratorio y fallecimiento.

CAPÍTULO IV

5. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

5.1. Diseño de Investigación

La presente investigación es de tipo observacional con finalidad descriptiva, que se realizará de manera transversal y de carácter retrospectivo.

5.2. Población

La población estará conformada por todos los pacientes que hayan ingresado por emergencia del Hospital Regional Docente de Cajamarca con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, durante el periodo establecido del estudio.

5.3. Muestra

Población muestral.

5.4. Criterios de inclusión

- Historias clínicas de pacientes en edad pediátrica y adulta con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré realizado durante el año 2019.
- Historias clínicas de pacientes en edad pediátrica y adulta con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré que cuenten con estudio de líquido cefalorraquídeo.
- Historias clínicas de pacientes en edad pediátrica y adulta con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré que cuenten con estudio electrofisiológico.

5.5. Criterios de exclusión

- Historias clínicas de pacientes en edad pediátrica y adulta con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré que presenten datos incompletos o incomprensibles.

- Historias clínicas de pacientes en edad pediátrica y adulta con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré que presenten antecedente de accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico.
- Historias clínicas de pacientes en edad pediátrica y adulta con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré que evidencien antecedentes patológicos como VIH, diabetes mellitus, hipertensión arterial.

5.6. Métodos de Recolección de Datos

Procedimientos para Recolección de Datos

La recolección de los datos se realizará en la oficina de estadística e informática del Hospital Regional Docente de Cajamarca previo permiso de la oficina de investigación y docencia, constará de todas las historias clínicas, asignadas con un código, de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré que cumplan los criterios de inclusión y exclusión durante el año 2019.

Descripción del Instrumento de Recolección de Datos

La sistematización de los datos se realizará mediante la elaboración de una ficha de recolección de datos, teniendo en cuenta las investigaciones sobre el tema, cuya función será la de recoger las características clínicas de fuerza muscular, reflejos osteotendinosos, sensibilidad, fenómenos disautonómicos, ataxia, pares craneales, disociación albumino citológico, tratamiento y complicaciones. La segunda parte constará de las características epidemiológicas que son edad, sexo, mes de presentación, antecedente de infección, días de estancia hospitalaria, tiempo de enfermedad, incidencia y mortalidad.

Procesamiento y Análisis Estadístico

El procesamiento y análisis estadístico se realizará en Microsoft Excel 2019 y los resultados se mostrarán en porcentajes, media, además de, cuadros y gráficas de acuerdo al tipo de variable ya sea cuantitativa o cualitativa.

Aspectos Éticos

La presente investigación se realizará con la máxima confidencialidad, sin develar la identidad de los pacientes, además de seguir las buenas prácticas en la investigación médica y, además, la investigación será evaluada y aprobada por el comité de investigación del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

CAPITULO V

6. RESULTADOS

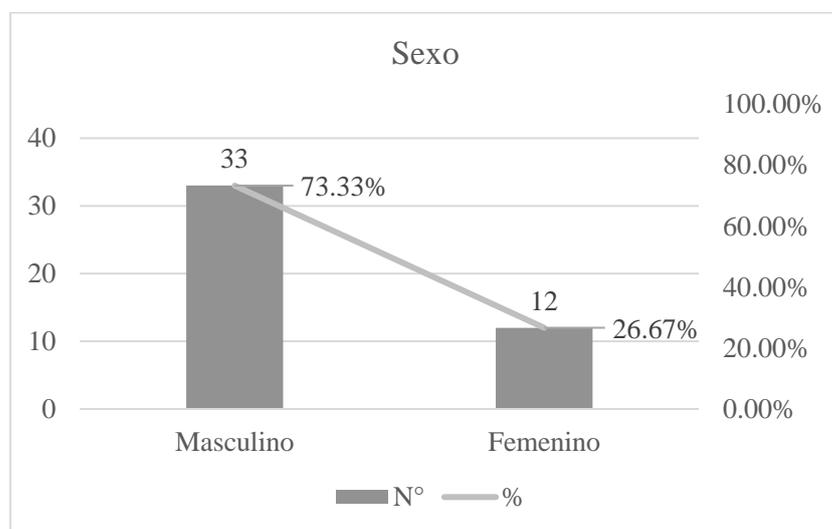
En el estudio se consideró 45 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, los resultados se muestran en tablas y gráficas a continuación.

TABLA 1. EDAD DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.

Edad	
Media	31.16
Mediana	31
Moda	15
Desviación estándar	18.88
Rango	68
Mínimo	2
Máximo	70
Nivel de confianza (95.0%)	5.67

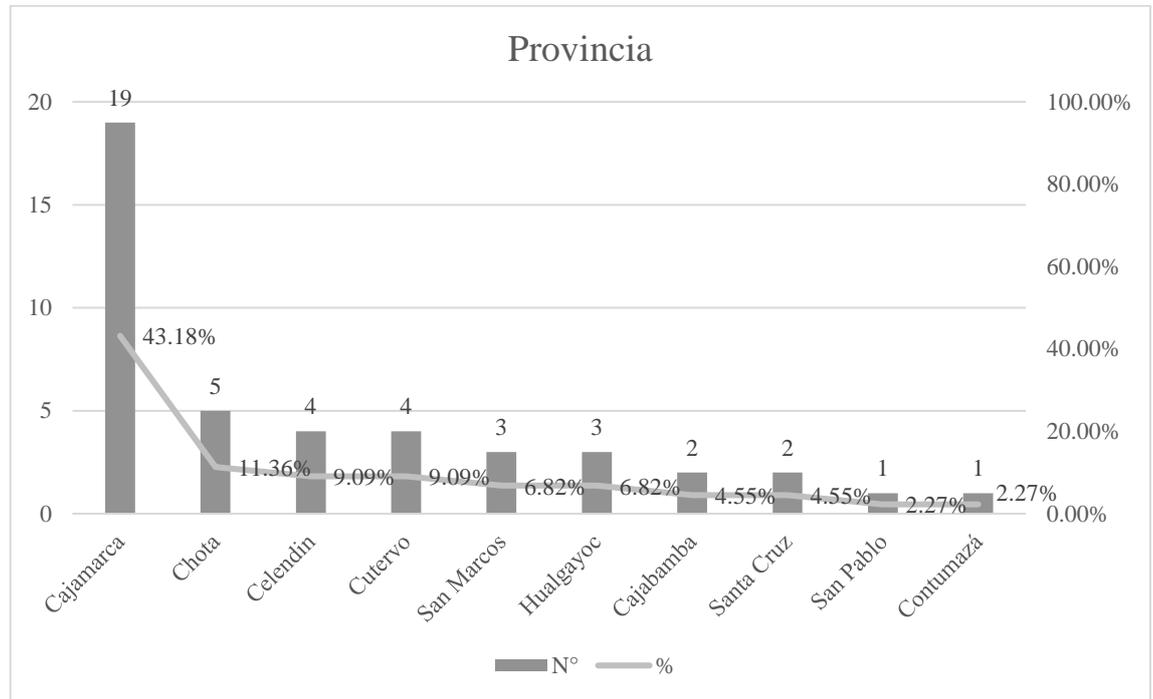
La tabla 1. muestra que la edad media, con un nivel de confianza del 95%, de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré es de 31.16 años con una desviación estándar de 18.88 años y con un máximo y mínimo de edad de afectación de 70 y 2 años respectivamente.

GRÁFICO 1. SEXO DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



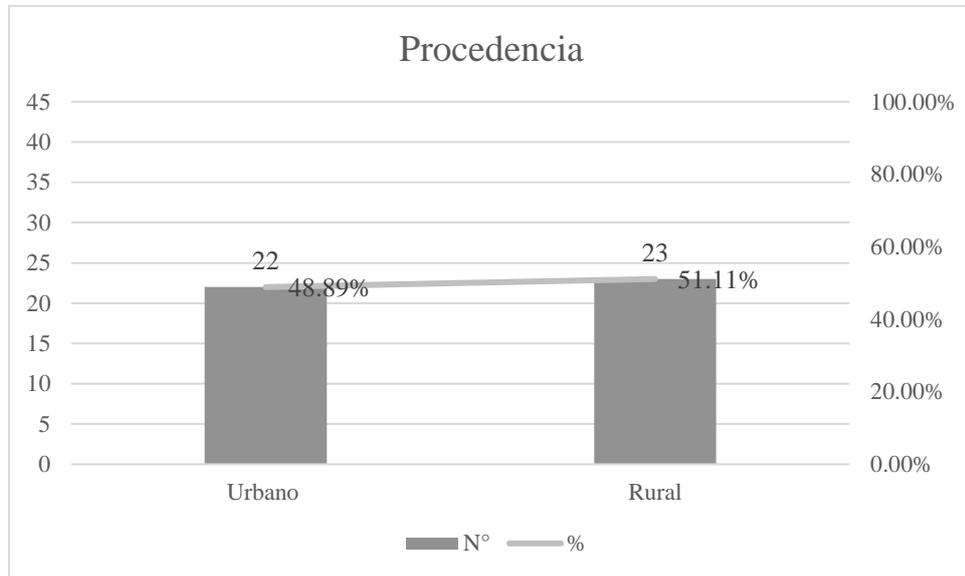
En cuanto al sexo, el gráfico 1, identifica que el síndrome de Guillain-Barré afecta predominantemente a varones con un 73.33% a diferencia de las mujeres con un 26.67%.

GRÁFICO 2. PROVINCIA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



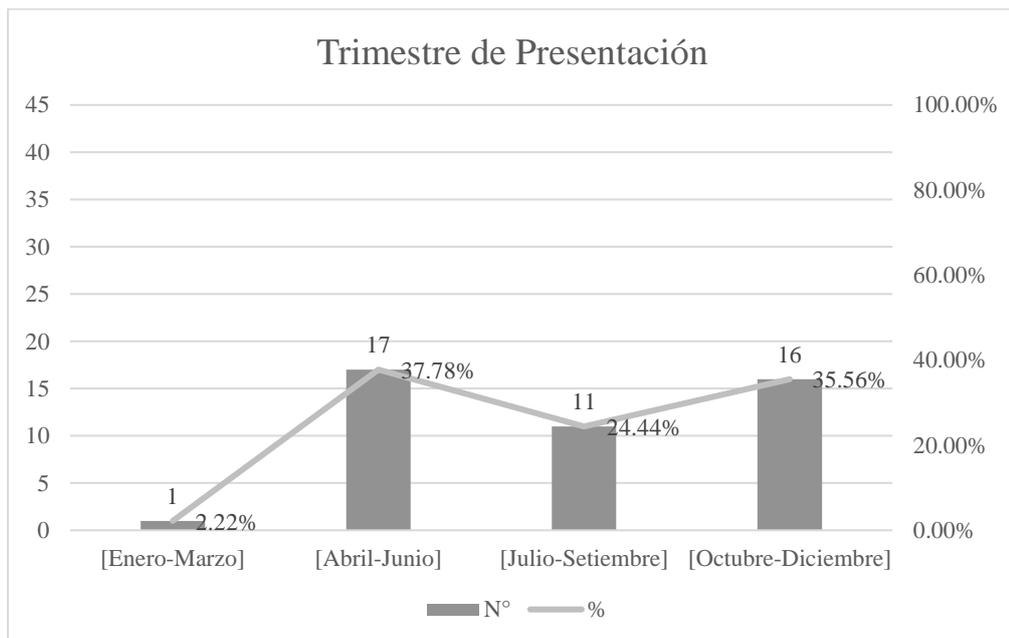
Los pacientes con síndrome de Guillain-Barré atendidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el brote epidémico ocurrido en el año 2019 fueron en su mayoría de la provincia de Cajamarca en un 43.18%, seguido por la provincia de Chota en un 11.36%. Las provincias de San Pablo y Contumazá registran la menor cantidad de pacientes con síndrome de Guillain-Barré con un 2.27% para cada una.

GRÁFICO 3. PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



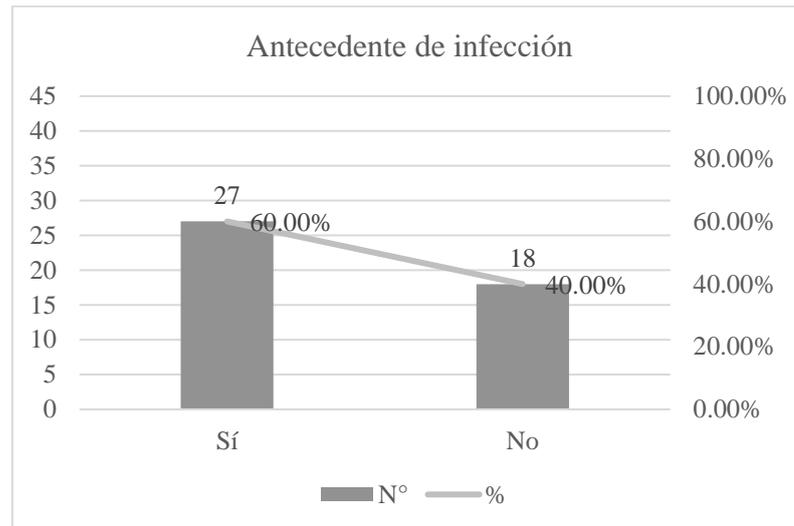
En el gráfico 3, se evidencia una ligera mayoría entre la procedencia urbano o rural de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, con un 51.11% a favor de la procedencia rural frente al urbano con un 48.89%.

GRÁFICO 4. TRIMESTRE DE PRESENTACIÓN DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



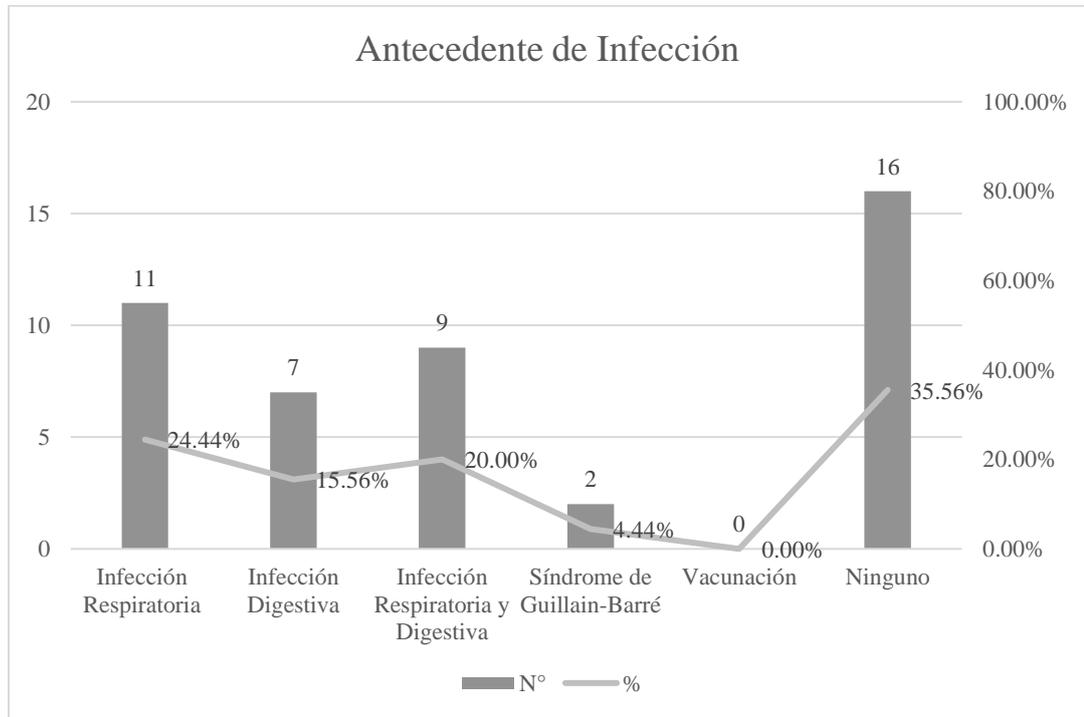
El trimestre de presentación del síndrome de Guillain-Barré, se observa cómo hay un aumento significativo a partir del trimestre abril-junio con un 37.78% para mantenerse en 24.44% y 35.56% en los siguientes dos trimestres.

GRÁFICO 5. ANTECEDENTE DE INFECCIÓN DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



El gráfico 5, nos da a conocer el antecedente de infección previo a la aparición de síntomas del síndrome de Guillain-Barré, en los pacientes hubo presencia de síntomas respiratorios superiores como tos y rinorrea o síntomas digestivos tipo diarrea en 27 pacientes que se corresponde con el 60% de la muestra.

GRÁFICO 6. ANTECEDENTE DE INFECCIÓN DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



El gráfico 6, muestra detalladamente el antecedente de importancia antes del desarrollo del cuadro clínico, la infección respiratoria estuvo presente en 24.44%, la infección digestiva en un 15.56%, la infección digestiva y respiratoria en un 20%, un 4.44% de forma llamativa había tenido síndrome de Guillain-Barré anteriormente, no hubo vacuna relacionada con el desarrollo del cuadro clínico.

TABLA 2. TIEMPO DE ENFERMEDAD DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.

Tiempo de Enfermedad	
Media	4.93
Mediana	4
Moda	1
Desviación estándar	4.46
Rango	20
Mínimo	1
Máximo	21
Nivel de confianza (95.0%)	1.37

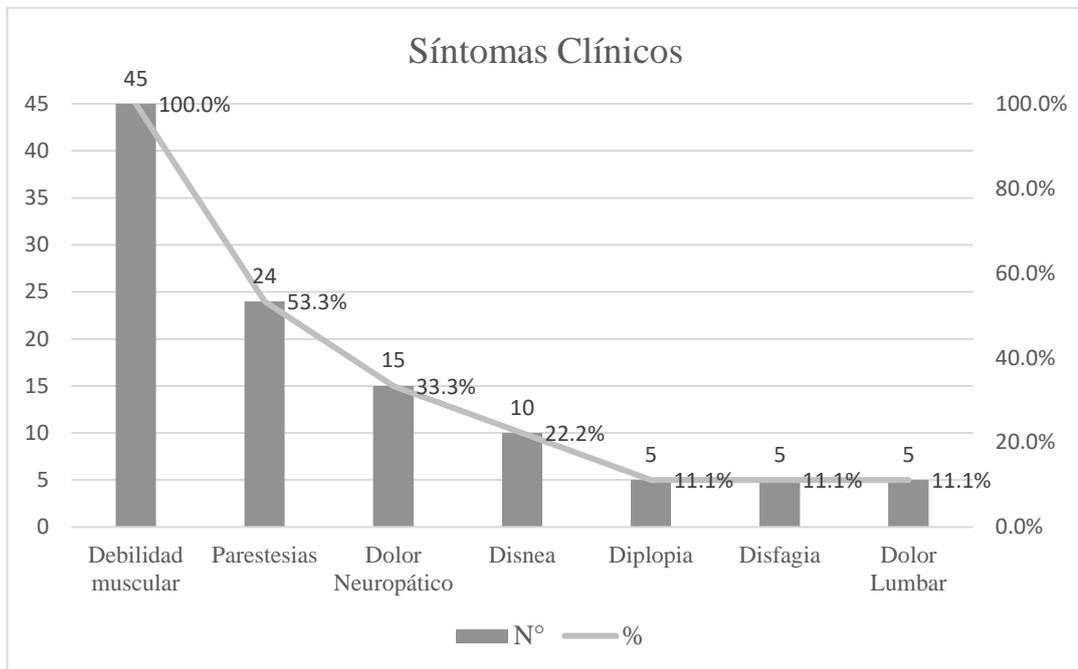
La tabla 2, evidencia que el tiempo de enfermedad desde el inicio de los síntomas, con un nivel de confianza del 95%, hasta la atención médica tuvo una media de 4.93 días con una moda de 01 día y una desviación estándar de 4.46 días. El tiempo máximo esperado para la atención fue de 21 días.

TABLA 3. TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.

Estancia Hospitalaria	
Media	17.47
Mediana	7
Moda	7
Desviación estándar	26.93
Rango	134
Mínimo	1
Máximo	135
Nivel de confianza (95.0%)	8.09

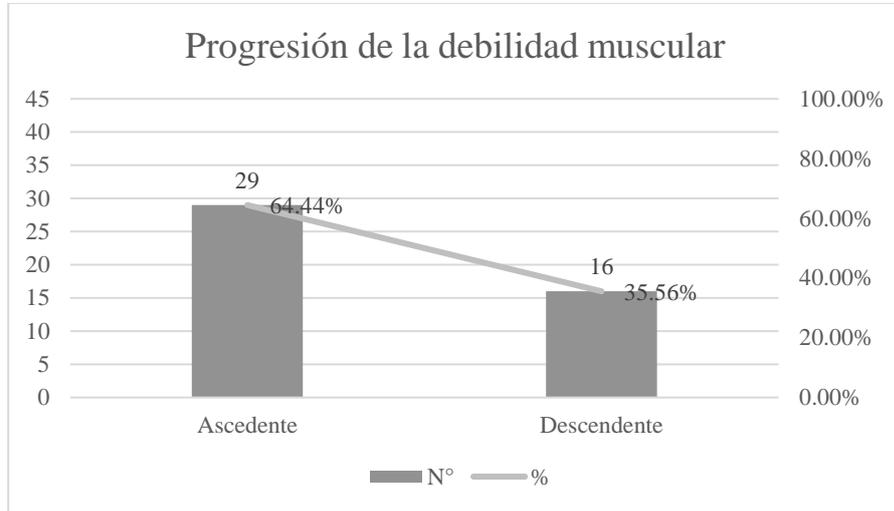
La estancia hospitalaria tuvo una media de 17.47 días con una moda de 7 días y con un mínimo y máximo de 1 y 134 días, respectivamente.

GRÁFICO 7. SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



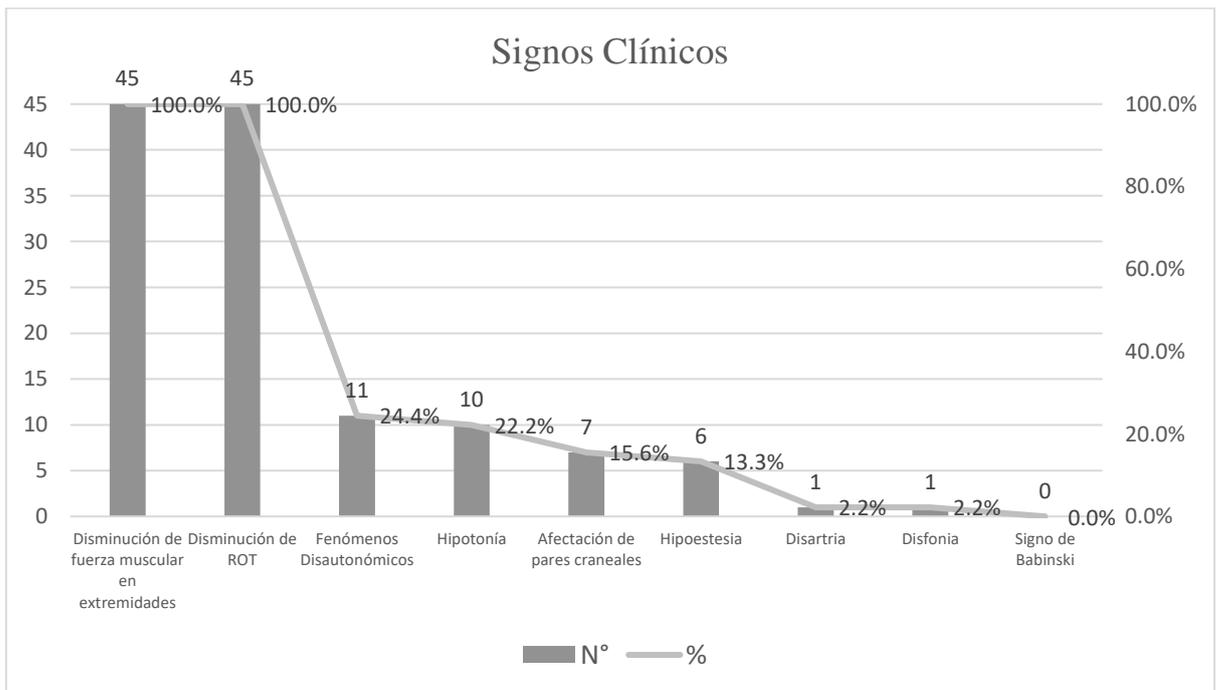
El gráfico 7, nos muestra la presencia de los síntomas clínicos narrados por los pacientes, la debilidad muscular estuvo presente en el 100% de los casos seguido por las parestesias presentes en el 53.3%. El dolor neuropático se halló en un tercio del total seguido por la disnea en un 22.2%. Otros síntomas descritos fueron diplopía, disfagia y un llamativo dolor lumbar, con porcentajes de 11.1% en cada uno.

GRÁFICO 8. PROGRESIÓN DE LA DEBILIDAD MUSCULAR DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



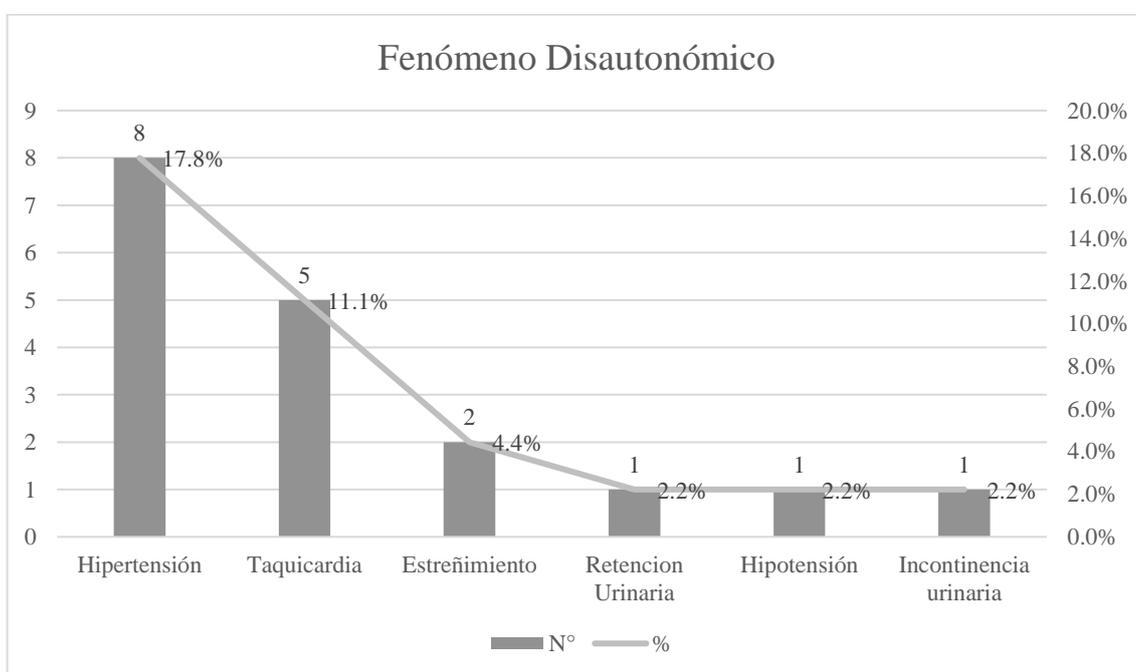
En cuanto la dirección de la progresión de la debilidad muscular, se observa en el gráfico 8, que 64.4% fue ascendente y 35.5% descendente.

GRÁFICO 9. SIGNOS CLÍNICOS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



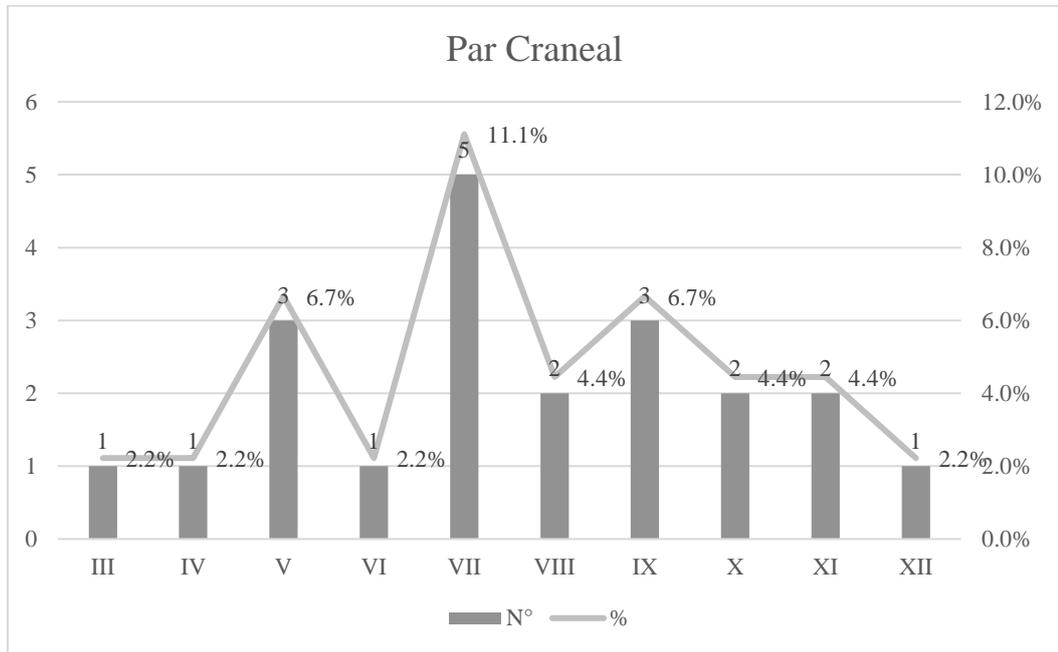
En cuanto a los signos clínicos, el gráfico 9, muestra que el 100% de los pacientes tuvieron disminución de fuerza en las extremidades y afectación de los reflejos osteotendinosos profundos evidenciado por hipo o arreflexia, seguidos por fenómenos disautonómicos, hipotonía, afectación de pares craneales e hipoestesia con unos porcentajes de aparición de 24.4, 22.2, 15.5, 13.3% respectivamente. Otros signos clínicos en menor cuantía fueron disartria y disfonía con 2.2% cada uno. El signo de Babinski no se encontró en ninguno de los pacientes.

GRÁFICO 10. FENÓMENOS DISAUTONÓMICOS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



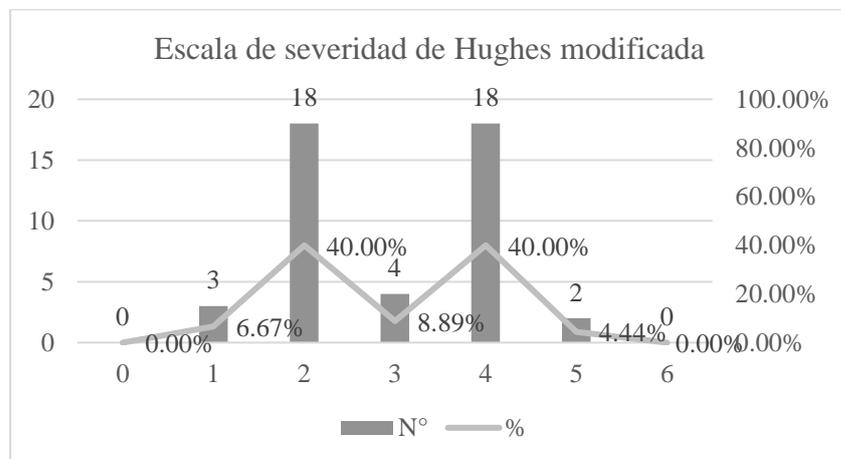
El gráfico 10, nos muestra detalladamente la presencia de fenómenos disautonómicos, la hipertensión ocupa el primer lugar con un 17.78% seguido por la presencia de taquicardia en un 11.1%. Otros fenómenos disautonómicos fueron estreñimiento, retención urinaria, hipotensión e incontinencia urinaria cuyos porcentajes fueron 4.4, 2.2, 2.2, 2.2% respectivamente.

GRÁFICO 11. PAR CRANEAL AFECTADO DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



En el gráfico 11, se evidencia que el par craneal más afectado fue el VII en forma de biparesia facial con un 11.1%, lo secundan los pares craneales V y IX con un 6.6% cada uno.

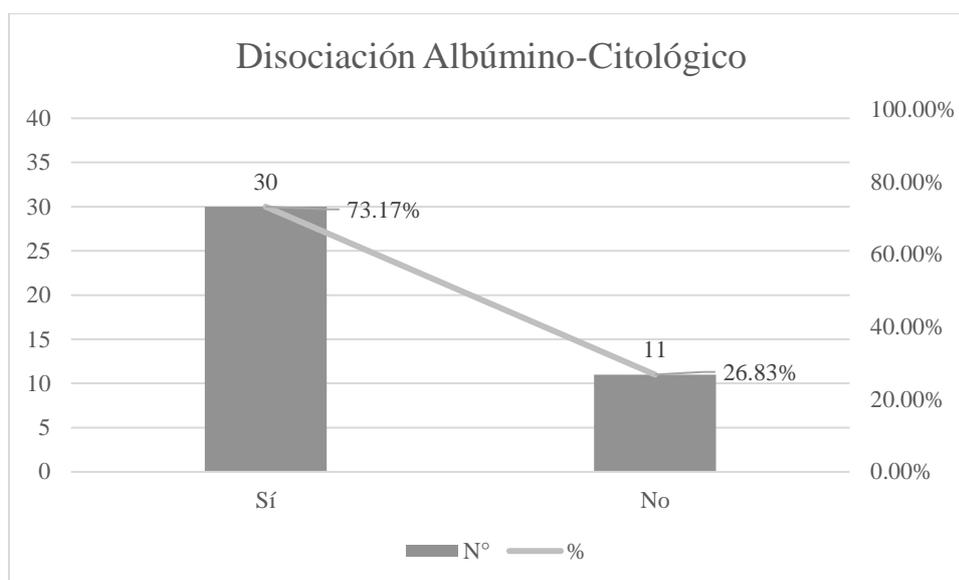
GRÁFICO 12. ESCALA DE SEVERIDAD DE HUGHES MODIFICADA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



El gráfico 12, evidencia que, al ingreso al hospital, se encontraban en su mayoría en una escala de severidad 2 y 4 con un 40% cada uno, lo que nos indica que los

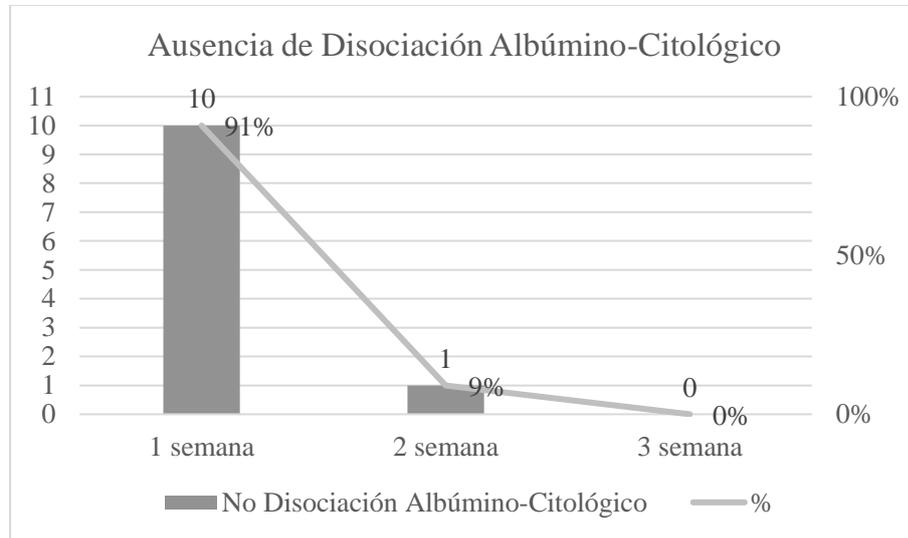
pacientes en escala de severidad 2 podían caminar 10 metros sin ayuda y en escala de severidad 4 se encontraban en cama sin poder caminar. El resto de pacientes se encontraron en escala de severidad 1, 3 y 5 con porcentajes del 6.6, 8.8, 4.4%, respectivamente.

GRÁFICO 13. DISOCIACIÓN ALBÚMINO-CITOLÓGICO. DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



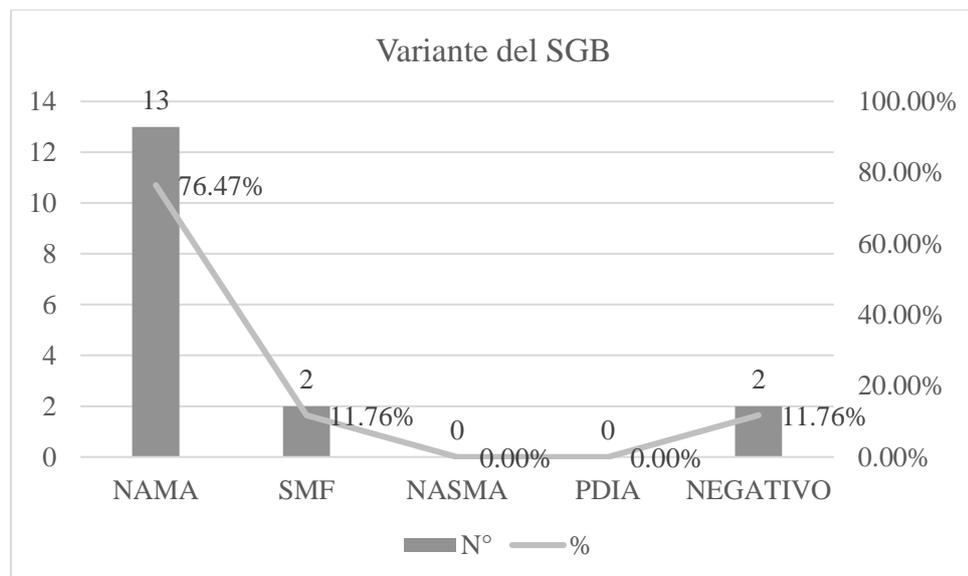
La disociación albúmino-citológica, se evidenció en el 73.17%, mientras que el 26.83% no estuvo presente.

GRÁFICO 14. AUSENCIA DE DISOCIACIÓN ALBÚMINO-CITOLÓGICA EN RELACIÓN AL TIEMPO DE ENFERMEDAD DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



El gráfico 14, nos muestra que el 91% del total de pacientes en los que no se encontró disociación albúmino-citológica se presentaron durante la primera semana de inicio de los síntomas. El 9% fue en la segunda semana.

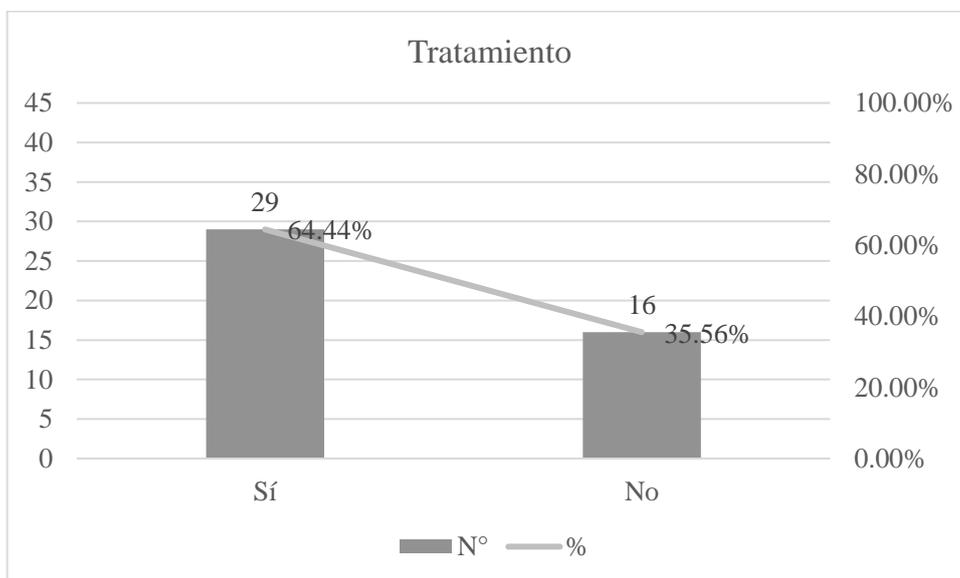
GRÁFICO 15. VARIANTE ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



El cuadro 15, muestra que de las 15 historias clínicas que contaban con estudio electrofisiológico, el 76.47% pertenecen a la neuropatía axonal motora aguda, en el

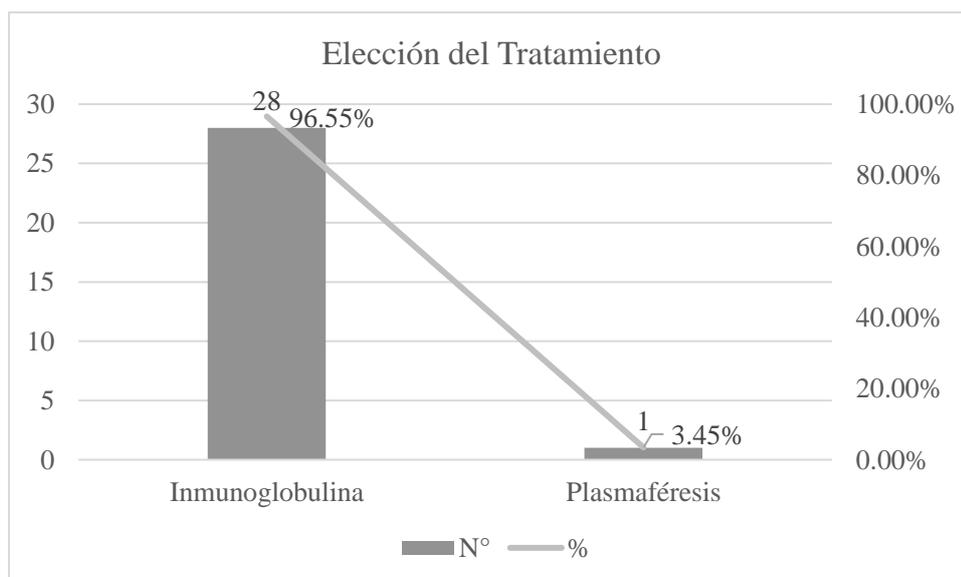
11.76% el estudio electrofisiológico fue negativo para neuropatía y clínicamente se determinó 2 casos de síndrome de Miller-Fisher.

CUADRO 16. TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



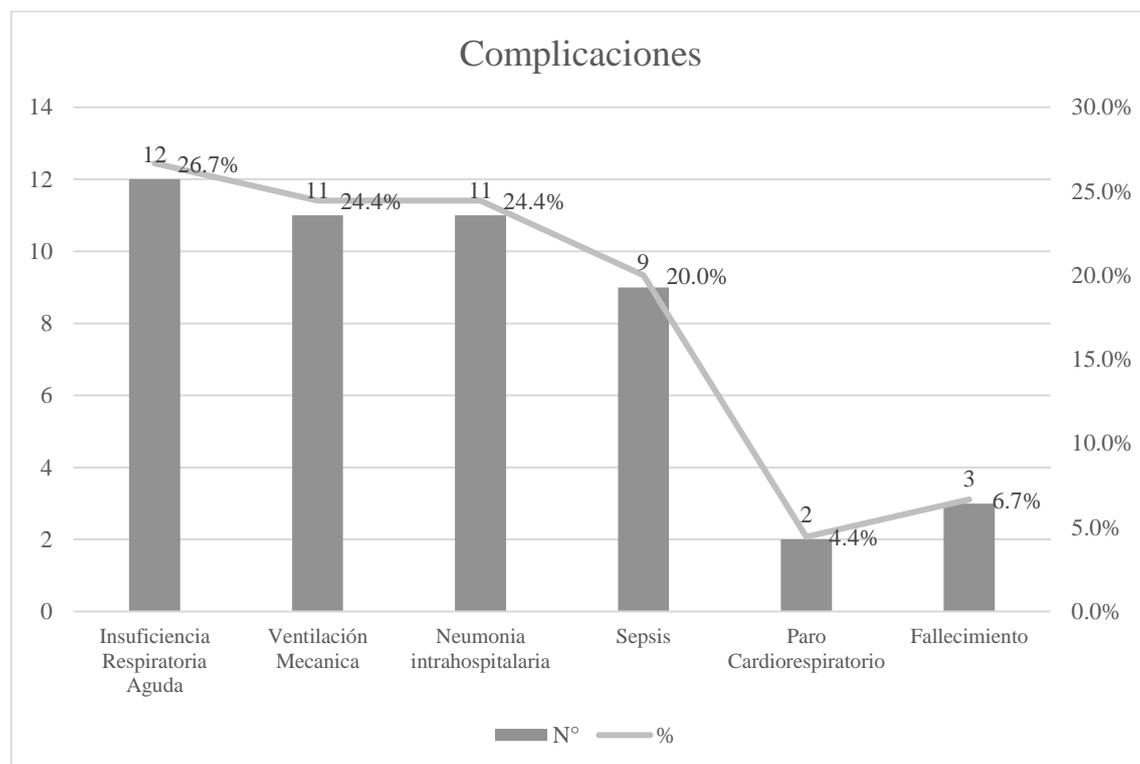
En cuanto al tratamiento, el cuadro 16, muestra que se recibió tratamiento modificador de la enfermedad en el 64.4% y los que no recibieron fueron el 35.5%.

CUADRO 17. ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



El cuadro 17, muestra que se eligió como tratamiento modificador de enfermedad a la inmunoglobulina en un 96.5% y solo se escogió la plasmaféresis en un 3.45%.

CUADRO 18. COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL HRDC DURANTE EL 2019.



Observamos en el cuadro 18, que la complicación más frecuente en el síndrome de Guillain-Barré es la insuficiencia respiratoria aguda en un 26.6% seguido por el requerimiento de ventilación mecánica y neumonía intrahospitalaria en un 24.4%. Se presentó sepsis en el 20% de los pacientes, además de paro cardiorrespiratorio en el 4.4%. El fallecimiento ocurrió en el 6.7%.

CAPÍTULO VI

7. DISCUSIÓN

Obtenidos los resultados, podemos observar que, la edad media para los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain-Barré durante el año 2019 fue de 31.16 años, a diferencia del estudio de Apaza E⁷. que encontró que la edad media fue de 44 años al igual que Palmezano J. et al⁹. y De la Peña et al¹¹. la localizaron en 45 y 48.2 años respectivamente, que contrasta con la edad media mayor que Cea G. et al¹⁰. y Benedetti M et al¹². calcularon en 51.6 y 59 años, la diferencia de edad media mostrada en los distintos estudios puede deberse a las diferentes condiciones sociodemográficas, prevalencia mayor de población adulta, entre otros. En cuanto al rango de afectación en nuestro estudio se pudo verificar que el Síndrome de Guillain-Barré puede afectar de forma indistinta a rangos muy diferentes de edad, así se encontró un paciente de 2 años y otro de 70 años.

En relación al sexo, el predominante fue el sexo masculino con un 73.3% mientras que el sexo femenino representó el 26.7%, lo que corresponde a 2.75 hombre por 1 mujer afectada. Aunque en nuestro estudio es ligeramente mayor la proporción del sexo masculino concuerda con otros estudios realizados como los de Matilla E.⁵, Ballon B.⁶, Apaza E.⁷, Chunga E.⁸, Palmezano J.⁹, Blum S.¹³; en los que el sexo masculino se ve afectado en su mayoría respecto al femenino con porcentajes de 62; 56; 59.4; 63.5; 60; 61.8%; respectivamente. EL único estudio en el que es relativamente igual a la proporción hombre-mujer que el nuestro es el realizado por Cea G.¹⁰, en el que se encontró un 73.1% a favor del sexo masculino. Sea cual fuere el porcentaje siempre la mayor afectación se da en el sexo masculino, tema que debe ser investigado ampliamente para ver algún tipo de susceptibilidad en este grupo.

En cuanto a la procedencia, se observó un estrecho margen de diferencia a favor de la zona rural con un 51.1% frente a 48.9%, en estudios regionales de Trujillo y Chiclayo realizados por Matilla E.⁵, y Chunga E.⁸; encontraron que la mayoría de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré pertenecían a la zona urbana con un 64 y 81.6% respectivamente, además, Peña et al.¹¹ en México encontró que el 95.6% pertenecían a la zona urbana. Lo que nos puede llevar a hipotetizar que la procedencia urbano o rural está en relación al porcentaje de territorio urbanizado y no a que sea

una enfermedad que predomine por alguna razón propia de la zona urbano-rural y que se da indiferentemente de esta distinción.

El antecedente de infección previo a la presentación de síntomas ocurrió en el 60% de los pacientes mediante la presencia de síntomas respiratorios superiores como tos, rinorrea o síntomas gastrointestinales tipo diarrea. La presencia de una infección digestiva o respiratoria previa es común en los pacientes que desarrollan síndrome de Guillain-Barré como lo muestran los estudios en donde hay variación en el tipo predominante de infección, en algunos el porcentaje mayor es para la infección respiratoria alta y otros es la gastrointestinal. En el estudio de Mantilla E.⁵, se observó que el antecedente de infección de las vías respiratorias se dio en el 41% seguido por la infección gastrointestinal en el 40%, a diferencia del estudio de Ballon B.⁶, en el que se encontró que la infección digestiva predominaba con un 18.7%. Por otra parte, Chunga E.⁸, consignó en su estudio un alto porcentaje de pacientes que no reportaron infección previa con un 75.7%. Palmezano J.⁹, por su parte registró un 46% de infección respiratoria y de infección gastrointestinal en 31%, De la Peña et al.¹¹, en cambio describió para la infección intestinal un 40% y de infección respiratoria un 24.4%, para Benedetti M et al.¹², el antecedente de infección es más baja, así la infección respiratoria tuvo un 28.1% y la infección digestiva 18.4% mientras los pacientes que no reportaron antecedente de infección o vacunación fueron de 40.8%. En nuestro estudio dividimos los antecedentes de importancia obteniendo que la infección respiratoria estuvo presente en 24.4%, la infección digestiva en 15.5%, hubo un porcentaje de pacientes que tuvieron ambos síntomas respiratorios y gastrointestinales con un 20%. Ningún caso se relacionó a vacunación y lo llamativo fue el antecedente de 2 pacientes que anteriormente habían sufrido el síndrome de Guillain-Barré. La hipótesis de que tiene que haber existido una infección previa a la aparición de síntomas parece hacerse patente con los datos obtenidos, para que se desarrolle el mimetismo molecular y pueda haber una respuesta autoinmune contra la vaina de mielina o los axones^{18,19}. En el caso de los pacientes que no refirieron infección previa que fueron el 40%, hay que recordar que hay infecciones que cursan asintómicamente o otra posibilidad es estos síntomas previos hayan sido desapercibidos.

Por otro lado, el tiempo de enfermedad desde el inicio de los síntomas hasta la búsqueda de atención médica tuvo una media de 4.93 días con un mínimo y máximo

de 1 a 21 días, Apaza E.⁷ en su estudio encontró que el rango del tiempo de enfermedad fue de 2 a 3 semanas. La búsqueda de atención hospitalaria puede estar en relación a cuan informado estén las personas sobre la enfermedad y su preocupación sobre su salud, en el brote epidémico del síndrome de Guillain-Barré hubo bastante información periodística lo que habría alentado a la población a buscar ayuda profesional más rápido. La estancia hospitalaria tuvo una media de 17.4 días y una moda de 7 días con un rango mínimo y máximo de 1 a 135 días. A diferencia de Apaza E.⁷, en su estudio, la estancia hospitalaria varía de 14 a 21 días y De la Peña obtuvo una media de estancia hospitalaria de 8 días, con un máximo de 18 días.

La presentación clínica del síndrome de Guillain Barré es heterogénea¹⁹, sin embargo, suele presentar algunos síntomas clínicos comunes, en nuestro estudio se observó que los síntomas de mayor prevalencia fueron debilidad muscular en un 100% seguido por parestesias en más de la mitad de las pacientes con un 53.3%, el dolor neuropático y disnea estuvieron presentes en un 33.3% y un 22.2% respectivamente. Otros síntomas menos frecuentes fueron diplopía, disfagia y un llamativo dolor lumbar, descrito en la literatura^{21,22}, con un 11.1% cada uno. La dirección de la progresión de la debilidad muscular fue ascendente en un 64.4% y la descendente en un 35.5%, De la Peña et al.¹¹, informó en su estudio que la presencia de debilidad muscular estuvo presente en 84.4%, las parestesias en un 55.6% y disnea en un 17.8%, para los síntomas de disfagia y diplopía obtuvo un 17.8 y 11.1% respectivamente; datos que se correlacionan con los nuestros, salvo en que De la Peña informó un porcentaje menor de debilidad muscular. En cuanto a la dirección de la debilidad muscular Matilla E.⁵ y Chunga E.⁸; informaron un 61 y 55.3% resultados que concuerdan con los nuestros, a diferencia de Palmezano J.⁹, quien encontró que la forma ascendente predominaba en un 81% de los pacientes. En los estudios revisados no se considera al dolor neuropático una variable a evaluar sin embargo en nuestro estudio obtuvo un porcentaje considerable de un tercio de los pacientes de allí, la importancia de su manejo.

Los signos clínicos que se observaron en los pacientes con un 100% fueron la disminución de fuerza muscular en las extremidades en conjunto con disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos profundos, en comparación Mantilla E.⁵, encontró 100% de compromiso de la fuerza muscular y afectación de los reflejos osteotendinosos en un 84%, por otro lado, Chunga E.⁸, encontró porcentajes más

bajos de afectación, debilidad muscular en 81.6% y arreflexia en 26.2%. Palmezano J.⁹, informó disminución de reflejos osteotendinosos profundos en el 97% de los casos, en cambio De la Peña et al.¹¹ evidenció debilidad muscular en el 84.4% de los pacientes y arreflexia o hiporreflexia en el 100% de los casos. Blum S. et al.¹³, recogió en su investigación un 90.7% de afectación motora. En nuestro estudio, los demás signos clínicos que se encontraron fueron fenómenos disautonómicos, hipotonía, alteración de pares craneales e hipostesia con porcentajes de 24.4, 22.2, 15.5, 13.3% respectivamente. De igual manera en el estudio de Ballon B.⁶, se informó síntomas disautonómicos en 31.2% y afectación de pares craneales en 43.7% en comparación con el estudio de Palmezano J. et al.⁹, en el que el compromiso de los pares craneales fue de 31%. De la Peña et al.¹¹, advirtió en su estudio la presencia de fenómenos disautonómicos en un 22%, alteración de los pares craneales en un 31.1% y alteraciones sensitivas en un 13.3%. En relación a la presencia de fenómenos disautonómicos en nuestro estudio se halló que la hipertensión se presentó en mayor porcentaje con un 17.8% seguido por taquicardia en un 11.1% otros que se presentaron fueron estreñimiento, retención urinaria, hipotensión e incontinencia urinaria con porcentajes de 4.4% para el estreñimiento y 2.2% para el resto. El estudio que evaluó los fenómenos disautonómicos fue el de realizado por De la Peña et al.¹¹, en el que se observa que la taquicardia ocupa el primer lugar con un 15.6% seguido por diaforesis en un 11.1% e hipertensión 6.7%. Para la afectación de pares craneales observamos que el VII par craneal fue el mayor afectado con un 11.1% secundado por el V y IX par craneal con un 6.7%. Apaza E.⁷, encontró al igual que nuestro estudio, pero con una marcada diferencia que el par craneal más afectado fue el XII en un 58.3%, por otro lado, De la Peña et al.¹¹, describió mayor afectación del par craneal X con un 17.8%. Se conoce que la afectación de los pares craneales es probable que ocurre en la mitad de los pacientes afectados con el síndrome de Guillain-Barré sobre todo en forma de paresia facial bilateral o dificultades con la deglución.³⁵

La disociación albúmino-citológica se evidenció en el 73.2% de los pacientes y 26.8% no estuvo presente y de este porcentaje el 90.9% fue negativo en la primera semana y el 8.3% en la segunda semana, lo que nos muestra que con el pasar de los días sobre todo a partir de la segunda semana la disociación albúmino-citológica se vuelve positiva. En otros estudios realizados por Palmezano J. et al.⁹, Cea G.¹⁰, De la

Peña et al.¹¹, Benedetti M et al¹², determinaron que un 93, 52.5, 67.9, 70% hubo disociación albumino-citológica respectivamente, lo que evidencia que en por lo menos la mitad de los pacientes afectados por síndrome de Guillain-Barré hasta un 93% muestran esta característica paraclínica, lo que hace a esta prueba vital para descartar otras patologías, pero no necesaria para el diagnóstico síndrome de Guillain-Barré.

A pesar de que solo 15 pacientes contaban con estudio electrofisiológico, nos parece importante dar a conocer los resultados de este estudio, que mostró que el 76.5% fueron pacientes afectados por neuropatía axonal motora aguda y en un 11.7% no se evidenciaron alteraciones electrofisiológicas, resultados que concuerdan con Ballon B.⁶, en la que la variante axonal fue de 62.5%, a diferencia de Apaza E.⁷, que encontró que la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda predominaba con un 75%. Hay que recordar que la forma axonal se relaciona a infección por *Campylobacter jejuni* y ser más común en territorios de Asia y Sudamérica y la forma desmielinizante ser más frecuente en países de Europa y Estados Unidos.^{24,25}

El tratamiento modificador de la enfermedad fue necesario en el 64.4% de los pacientes, de los cuales el 96.5% se realizó con inmunoglobulina IV. Al parecer la inmunoglobulina es el tratamiento de elección en los diferentes estudios, Mantilla E.⁵, comunicó que se utilizó inmunoglobulina en el 72%, Palmezano J. et al.⁹, informa que la inmunoglobulina se empleó en un 93%, De la Peña et al.¹¹, por su lado, menciona que la inmunoglobulina se utilizó en el 66.7%, el único estudio en el que se prefirió la plasmaféresis fue el de Cea G.¹⁰, con un 41.4% que recibió plasmaféresis y un 21.9% recibió inmunoglobulina. La tendencia en la atención con inmunoglobulina en los pacientes es tal vez, por la facilidad de administración, no requerir personal especializado de banco sangre y en comparación a efectos adversos estos son ligeramente menos graves, los factores en contra son su relativo elevado costo.^{35,38}

Para finalizar, en cuanto a las complicaciones más frecuentes se observaron que la insuficiencia respiratoria aguda ocupa el primer lugar con un 26.7%, seguido por los pacientes que requirieron ventilación mecánica y que contrajeron neumonía intrahospitalaria con un 24.4%. La sepsis estuvo presente con un 20% y el paro cardiorrespiratorio con un 4.4%. La tasa de letalidad fue de 6.7%. Mantilla E.⁵,

informa que al igual que nuestro estudio la insuficiencia respiratoria aguda predomina con un 21% seguido por la neumonía intrahospitalaria en un 6%. Ballon B.⁶, en su estudio encontró que un 31.2% de los pacientes requirió ventilación mecánica y un 18.7% falleció, a diferencia de Apaza E.⁷, que no informó requerimiento de ventilación mecánica ni fallecimientos. En un punto medio entre estos dos, se encuentra el estudio de Palmezano J. et al.⁹, en el que el 27% requirió ventilación mecánica pero no hubo fallecidos al igual que el estudio de Cea G.¹⁰, en donde tampoco hubo fallecidos. Por otra parte, De la Peña et al.¹¹, si reportó fallecimientos con una letalidad del 11.1% y de requerimiento de asistencia ventilatoria en un 17.8%. Por último, en dos estudios realizados por Benedetti M et al.¹² y Blum S et al, encontraron una tasa de letalidad del 3.3 y 1.79%. A pesar de que el síndrome de Guillain-Barré puede evolucionar desfavorablemente y acarrear complicaciones propias a la enfermedad y de la estancia hospitalaria, como se observa su tasa de letalidad en los diferentes estudios es nula o relativamente baja pero no despreciable si ocurre en brotes epidémicos como el acaecido en el año 2019, de allí la importancia de caracterizar sus factores clínicos epidemiológicos para un mayor entendimiento y mejor manejo en futuras situaciones similares.

CAPITULO VII

8. CONCLUSIONES

- La edad media de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré durante el brote epidémico del año 2019 fue de 31.16 años, con una mediana de 31 y una moda de 15. El rango de edad de afectación fue desde los 2 años hasta los 70 años.
- El sexo masculino se vio más afectado con un 73.33% frente al femenino con un 26.67%.
- Los pacientes en su mayoría fueron de la provincia de Cajamarca con un 43.18%, seguido por Chota con un 11.36%.
- La procedencia fue ligeramente mayor de la zona rural con un 51.11% frente a un 48.89% de la zona urbana.
- El trimestre donde se dieron la mayor cantidad de casos de síndrome de Guillain-Barré fue el de abril-junio por un 37.78% seguido por el trimestre octubre-diciembre con un 35.56%. El trimestre julio-setiembre alcanzó un 24.44% mientras que en enero-marzo solo con un 2.22%.
- EL antecedente de infección respiratoria o gastrointestinal estuvo presente en el 60.00% de los pacientes.
- El antecedente de infección respiratoria representó el 24.44% seguido por la infección respiratoria y gastrointestinal con un 20.00% y la infección gastrointestinal en un 15.56%. el 4.44% de los pacientes sufrieron síndrome de Guillain-Barré anteriormente y ninguno caso se asoció a vacunación.
- La media del tiempo de enfermedad fue de 4.93 días con una moda de 1 día y un mínimo de un 1 día y máximo de 21 días.
- La media de la estancia hospitalaria fue de 17.47 días con un mínimo de 1 día y un máximo de 135 días.
- En los síntomas clínicos, la debilidad muscular estuvo presente en el 100% de los pacientes, en un 53.33% hubo parestesias, el dolor neuropático en un 33.33% seguido por la disnea en un 22.22%, otros síntomas fueron dolor lumbar, diplopía, disfagia cada uno con un 11.11%. La progresión de la debilidad muscular fue ascendente en un 64.44% y descendente en un 35.56%.

- En los signos clínicos, la disminución de la fuerza muscular en extremidades y la disminución de los reflejos osteotendinosos estuvieron presentes en el 100% de los pacientes. La presencia de fenómenos disautonómicos, hipotonía, afectación de pares craneales, hipoestesia representaron el 24.44, 22.22, 15.56, 13.33% respectivamente. Otros signos clínicos fueron disartria y disfonía con un 2.22% cada uno. EL signo de Babinski no estuvo presente en ninguno de los pacientes.
- En cuanto a los fenómenos disautonómicos, la hipertensión alcanzó un 17.78% seguido por la taquicardia en un 11.11%. Estreñimiento en 4.44%, retención urinaria en 2.22%, hipotensión en 2.22% y incontinencia urinaria en 2.22%.
- El par craneal más afectado fue el VII par craneal con un 11.11% seguido por el V y IX par craneal con 6.67% cada uno.
- En la escala de severidad de Hughes modificada se observó que, 40.00% de los pacientes ingresaron en escala de severidad de 2 al igual que el 40.00% lo hicieron en escala de severidad 4.
- La disociación albúmino-citológico estuvo presente en el 73.17%, mientras que en el 26.83% no la presentó.
- El 90.9% de los pacientes que no presentaron disociación albúmino-citológico ocurrió durante la primera semana y el 8.3% durante la segunda semana.
- De 15 pacientes que contaban con estudio electrofisiológico, el 76.47% correspondieron a la variante neuropatía axonal motora aguda, en 11.76% no se encontró alteración electrofisiológica. Clínicamente se determinó 2 casos de síndrome de Miller-Fisher.
- El tratamiento modificador de la enfermedad fue administrado en el 64.44% del total de los pacientes, prefiriendo la inmunoglobulina IV en 96.55% sobre la plasmaféresis con un 3.45%.
- La insuficiencia respiratoria aguda fue la complicación más frecuente con el 26.67%, seguido por el requerimiento de ventilación mecánica y la neumonía intrahospitalaria con un 24.44%, la sepsis estuvo presente en el 20.00% y el 4.44% sufrió paro cardiorrespiratorio.
- La tasa de letalidad fue del 6.67%.

CAPITULO VIII

9. RECOMENDACIONES

- Realizar un estudio sobre la asociación entre el perfil epidemiológico con factores de riesgo de mortalidad por el síndrome de Guillain-Barré.
- Realizar un estudio sobre la asociación entre el perfil clínico con factores de riesgo de mortalidad por el síndrome de Guillain-Barré.
- Realizar un estudio de seguimiento a los pacientes afectados por el síndrome de Guillain-Barré para determinar evolución, morbilidad, recuperación y pronóstico.

CAPITULO IX

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Munayco C. et al. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el Perú. Rev. peru. med.exp. Salud Publica vol.36 no.1. 2019. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342019000100003#:~:text=La%20incidencia%20nacional%20de%20SGB,de%2016%20%20C2%B1%2022%20d%C3%ADas..
2. Huaman A. Aparcana J. Síndrome de Guillain-Barré: Comportamiento Actual En El Perú. Revista ecuatoriana de Neurología. Vol.28 No 2. 2019. Disponible en: <chromeextension://oemmndcblldboiebfnladdacbfdmadadm/http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/rneuro/v28n2/2631-2581-rneuro-28-02-00011.pdf>
3. Evaluación del impacto socioeconómico del virus del Zika en América latina y el Caribe: Brasil, Colombia y Surinam como estudios de caso. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. 2017. Disponible en: <chrome-extension://oemmndcblldboiebfnladdacbfdmadadm/http://www.undp.org/content/dam/undp/library/HIV-AIDS/UNDP-Zika-04-03-2017-Spanish-WEB.pdf>
4. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Vigilancia, prevención y control del Síndrome de Guillain-Barré. Perú. 2019. Disponible en: <https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/vigilancia-epidemiologica/vigilancia-prevencion-y-control-del-sindrome-de-guillain-barre/>
5. Mantilla E. et al. Perfil clínico epidemiológico del Síndrome de Guillain Barré. Hospital Belén de Trujillo, Perú 2009-2019. Rev Med Vallejana 2020; 9(1): 18-23. Disponible: <http://revistas.ucv.edu.pe/index.php/REVISTAMEDICAVALLEJIANA/article/view/2453/2010>
6. Ballon B. Campos N. Características clínicas y paraclínicas del Síndrome de Guillain-Barré en el hospital Regional de Lambayeque. Rev Neuropsiquiatr 80 (1),2017. Disponible: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/RNP/article/view/3056/3010>
7. Apaza E. Características clínicas y electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, 2008-2012. Universidad

Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Humana. Lima, Perú 2014.
Disponible en:
https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/12920/Apaza_Nina_Littman_2014.pdf?sequence=1&isAllowed=y

8. Chunga E. Serrano L. y Diaz C. Características clínico epidemiológicas del síndrome de Guillain Barré en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo 2012-2018. Revista del Cuerpo Médico del HNAAA, 13(1), 37-42. Disponible en: <https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2020.131.621>
9. Palmezano J. et al. Perfil Clínico de Pacientes con Síndrome de Guillain Barré en un Hospital Universitario en Colombia. Archivos de Medicina. Vol.13 No. 4:1, 2017. Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/perfil-cliacutenico-de-pacientes-con-siacutendrome-de-guillain-barre-en-un-hospital-universitario-en-colombia.pdf>
10. Cea G. Jara P. Quevedo F. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un periodo de 7 años. Rev.Méd.Chile.vol.143no.22015.
Disponible:https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000200005
11. De la O-Peña D et al. Características del síndrome de Guillain-Barré en adultos: resultados de un hospital universitario. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2015; 53 (6): 678-685. Disponible en: <https://www.redalyc.org/comocitar.oa?id=457744940003>
12. Benedetti M et al. Un Estudio Multicéntrico Prospectivo de Incidencia del Síndrome de Guillain-Barré en Italia. El estudio ITANG. Neuroepidemiology 2015;45: 90-99. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Abstract/438752>
13. Blum S et al. Características Clínicas de los Pacientes con Síndrome de Guillain Barré en Siete Hospitales de la Costa Este de Australia. Journal of the Perioheral Nervous System System 18: 316-320 (2013). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24172315/>
14. Dimachkie M. Barohn R. Síndrome de Guillain Barré y variantes. Neurol Clin. 31 (2):491510.2013.Disponible:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3939842/>

15. Telleria A, Calzada D. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol* 2002; 34 (10): 966-976. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2001280>
16. Govoni V, Granieri E. Epidemiologia del síndrome de Guillain-Barré. *Clinical Neurology*. University of Ferrara. *Neurology* 14: 606-613. 2001. Italia. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11562572/>.
17. McGrogan A. La epidemiología del síndrome de Guillain-Barré en el mundo. *Neuroepidemiology* 2009; 32: 150-163. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19088488/>
18. Asbury AK, Arnason BG, Adams RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis. Its role in pathogenesis. *Medicine (Baltimore)*. 1969 May;48(3):173-215. doi: 10.1097/00005792-196905000-00001
19. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012 Jun 14;366(24):2294-304. doi: 10.1056/NEJMra1114525.
20. Ang CW, Jacobs BC, Laman JD. The Guillain-Barré syndrome: a true case of molecular mimicry. *Trends Immunol*. 2004 Feb;25(2):61-6. doi: 10.1016/j.it.2003.12.004.
21. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014 Jan;137(Pt 1):33-43. doi: 10.1093/brain/awt285.
22. Phillips O. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. *Rev.méd.sinerg*. [Internet]. 1 de octubre de 2019 [citado 10 de enero de 2021];4(11):e290. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/290>
23. Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. *Guillain-Barré syndrome*, FA Davis, Philadelphia 1991. p.57.
24. Doets AY, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018 Oct 1;141(10):2866-2877. Disponible en: doi: 10.1093/brain/awy232
25. Rebolledo D, González PO, Salgado I. Síndrome de Guillain-Barré: Viejos y Nuevos Conceptos. *Med Int Méx*. 2018 enero; 34(1): 72-81. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim181i.pdf>
26. Ho TW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain*. 1995 Jun;118 (Pt 3):597-605. doi: 10.1093/brain/118.3.597.

27. Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher syndrome. *Muscle Nerve*. 2007 Nov;36(5):615-27. Disponible en doi: 10.1002/mus.20835.
28. Winer JB. Bickerstaff's encephalitis and the Miller Fisher syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Oct;71(4):433-5. Disponible en doi: 10.1136/jnnp.71.4.433.
29. Ropper AH. Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 1986 Nov;43(11):1150-2. Disponible en: doi: 10.1001/archneur.1986.00520110044012.
30. Van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, van Doorn PA, Jacobs BC. Paraparetic Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2014 Jun 3;82(22):1984-9. Disponible en: doi: 10.1212/WNL.0000000000000481.
31. Wicklein EM, Pfeiffer G, Yuki N, Hartard C, Kunze K. Prominent sensory ataxia in Guillain-Barré syndrome associated with IgG anti-GD1b antibody. *J Neurol Sci*. 1997 Oct 22;151(2):227-9. doi: 10.1016/s0022-510x(97)00136-6.
32. Kim JK, et al. Korean Inflammatory Neuropathy Consortium. Acute bulbar palsy as a variant of Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2016 Feb 23;86(8):742-7. doi: 10.1212/WNL.00000000000002256.
33. Mericle RA, Triggs WJ. Treatment of acute pandysautonomia with intravenous immunoglobulin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 May;62(5):529-31. doi: 10.1136/jnnp.62.5.529.
34. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N; GBS Classification Group; GBS Classification Group. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes--new diagnostic classification. *Nat Rev Neurol*. 2014 Sep;10(9):537-44. Disponible en: doi: 10.1038/nrneurol.2014.138.
35. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014 Aug;10(8):469-82. doi: 10.1038/nrneurol.2014.121.
36. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012 Jun 14;366(24):2294-304. doi: 10.1056/NEJMra1114525. Erratum in: *N Engl J Med*. 2012 Oct 25;367(17):1673.
37. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016 Aug 13;388(10045):717-27. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00339-1.

38. Hughes RA et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2003 Sep 23;61(6):736-40. doi: 10.1212/wnl.61.6.736.

CAPITULO X

11. ANEXOS

11.1. Anexo 01. Ficha de Recolección de Datos.

Código:

Edad	[0-14], [15-25], [26-35], [36-45], [46-55], [56-65], [65-+]
Sexo	Masculino () femenino ()
Mes de presentación	[Enero – marzo], [abril - junio], [julio - setiembre], [octubre – diciembre].
Antecedente de infección, vacunación.	Respiratoria (Sí) (No), Gastrointestinal (Sí) (No), Vacunación (Sí) (No).
Tiempo de enfermedad	Días:
Días de estancia hospitalaria.	Días:
Disminución Fuerza Muscular miembros superiores e inferiores.	Presente, ausente. Presente, ausente.
Dirección progresiva de debilidad muscular.	Ascendente, Descendente.
Parestesias.	Presente, ausente.
Disnea.	Presente, ausente.
Disfagia.	Presente, ausente.
Diplopía.	Presente, ausente.
Reflejos osteotendinosos profundos.	Hipo o arreflexia (Sí), (no).
Ataxia.	Presente, ausente.
Dolor Neuropático.	Presente, ausente.
Sensibilidad.	Anestesia, hipoestesia, normoestesia, hiperestesia

Fenómenos disautonómicos	Taquicardia, hipertensión, hipotensión, Retención urinaria, otro ().
Pares craneales	I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII
Escala de severidad de Hughes modificada.	0, 1, 2, 3, 4, 5, 6.
Disociación albumino-citológica	Presente, ausente.
Tratamiento	Plasmaféresis, Inmunoglobulina IV.
Complicaciones	Insuficiencia respiratoria aguda, neumonía intrahospitalaria, sepsis, paro cardiorrespiratorio, fallecimiento.