



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr Ignacio Morones Prieto”

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Neurología

Caracterización de los patrones de Neuroconducción en Pacientes con Síndrome de Guillain-Barré atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto”.

Nadia Stephani Acevedo Juárez

DIRECTOR CLÍNICO
Adriana Patricia Martínez Mayorga
Neurofisiología Clínica
Maestría en Educación Basada en Competencias

DIRECTOR METODOLÓGICO
Anamaría Bravo Ramírez
Doctorado en Ciencias



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr Ignacio Morones Prieto”

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Neurología
Caracterización de los patrones de Neuroconducción en Pacientes con Síndrome de Guillain-Barré atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto”.

Nadia Stephani Acevedo Juárez

No. de CVU del CONACYT 1247150; Identificador de ORCID 0009-0005-8721-0960

DIRECTOR CLÍNICO

Dra Adriana Patricia Martínez Mayorga

No. de CVU del CONACYT 433937; Identificador de ORCID 0000-0001-9354-2295

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dra Anamaría Bravo Ramírez

No. de CVU del CONACYT 480584; Identificador de ORCID 0000-0003-4362-7738

SINODALES

Dr Idelfonso Rodríguez Leyva

Presidente

Dr Jerónimo Rodríguez Rodríguez

Sinodal

Dr Alejandro Orozco Narvaéz

Sinodal

Dr Gabriel Posadas Zuñiga

Sinodal suplente



Caracterización de los patrones de Neuroconducción en Pacientes con Síndrome de Guillain-Barré atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto” © 2026 por Nadia Stephani Acevedo Juárez tiene licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-SinDerivadas 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Guillain Barre (SGB) es un síndrome neurológico caracterizado por una parálisis flácida aguda, que puede condicionar importante incapacidad en el paciente e incluso la muerte. Los estudios neurofisiológicos permiten corroborar el diagnóstico. Además, permite una mejor caracterización de la enfermedad y, tentativamente proporcionar un pronóstico temprano a nuestros pacientes.

Objetivo y métodos: el objetivo de este estudio fue caracterizar los subtipos neurofisiológicos obtenidos mediante velocidades de conducción nerviosa (VCN) en pacientes que fueron diagnosticados con SGB en el HRAE IMP. Estudio retrospectivo y descriptivo que incluyó todos los expedientes de los pacientes con este diagnóstico y que cumplieron con los criterios de inclusión en el periodo de enero de 2015 a marzo de 2025.

Resultados: se incluyeron 79 expedientes. Predomino el sexo femenino (53.2%) y la mediana de edad al diagnóstico fue de 23 años. Las VCN se realizaron en 43 pacientes y se identificó fenotipo axonal en el 91% de nuestra población. Se documentó antecedente infeccioso en el 67.1% de los pacientes, con ligero predominio por infección de vías áreas superiores con 34.3% vs 32.9% de las infecciones gastrointestinales. El 34.5% requirió VMI, y se otorgó tratamiento específico en el 88.7% de los casos. El 64.4% de nuestra cohorte presentó algún grado de dependencia para la deambulación entre los 6-12 meses, y la mortalidad fue del 3.2%. En un subanálisis de la población pediátrica se identificó también predominio del fenotipo axonal (92%). El desenlace funcional fue mejor que en el grupo general, el requerimiento de VMI fue menor (13%), y no se registró ninguna muerte.

Conclusiones: En esta cohorte de un hospital de tercer nivel en México identificamos un claro predominio del fenotipo electrofisiológico axonal del SGB, tanto en población adulta como pediátrica. Este fenómeno pudiera guardar cierta relación con el alto porcentaje de antecedente infeccioso identificado, sugiriendo la influencia de factores

epidemiológicos y poblacionales específicos. La mortalidad se mantuvo dentro de lo reportado por la literatura, posiblemente aunado a un buen manejo y el acceso oportuno a tratamiento. No obstante, la proporción de discapacidad residual señala la necesidad de fortalecer los programas de rehabilitación.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, fenotipo electrofisiológico, velocidades de conducción nerviosas.

ÍNDICE

	Página
Resumen	1
Índice	3
Lista de tablas	5
Lista de figuras	6
Lista de abreviaturas	7
Lista de definiciones	9
Dedicatorias	11
Reconocimientos	12
Antecedentes	14
Justificación	18
Objetivos	19
Sujetos y métodos	20
Análisis estadístico	24
Ética	25
Resultados	26

Discusión	33
Limitaciones y/o nuevas perspectivas de investigación	36
Conclusiones	38
Bibliografía	39
Anexo 1. Criterios y Escalas de evaluación utilizados	43
Anexo 1.1 Criterios diagnósticos de Rajbally et al.....	43
Anexo 1.2 Escala de EGRIS.....	44
Anexo 1.3 Escala mEGOS inicial y mEGOS al 7mo día tras la Hospitalización	44
Anexo 1.4 Escala GBS-DS.....	45
Anexo 2. Tablas	46
Anexo 3. Figuras	48
Anexo 4. Aprobación por el Comité de Investigación del HRAE.....	51
Anexo 5. Anexo 5. Aprobación por el Comité de Ética en Investigación del HRAE	52
Anexo 6. Número de registro de protocolo de investigación.....	53

LISTA DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Características Poblacionales de los pacientes evaluados con diagnóstico de SGB	27
Tabla 2. Distribución de la incidencia de patrones neurofisiológicos en los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, y de variantes clínicas.	27
Tabla 3. Distribución en la identificación de un antecedente infeccioso dentro de las 6 semanas previas al inicio de la sintomatología del Síndrome de Guillain-Barré.....	28
Tabla 4. Características clínicas y escalas pronósticas durante la hospitalización..	28
Tabla 5. Complicaciones, tratamiento y evolución intrahospitalaria.....	29
Tabla 6. Variables en el subanálisis de pacientes pediátricos.....	31

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 1. Diagrama de flujo que muestra el proceso de selección de expedientes de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré para el análisis final.....	26
Figura 2. Distribución del tratamiento específico ofrecido a la población.....	29
Figura 3. Desenlace funcional a los 6-12 meses mediante la escala GBS-DS.....	30
Figura 4. Distribución respecto al antecedente de proceso infeccioso reportado en la población pediátrica.....	32

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

- **SGB:** Síndrome de Guillain Barre
- **LCR:** Líquido cefalorraquídeo
- **VCN:** Velocidades de conducción nerviosas
- **AIDP:** Polineuroradiculopatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (por sus siglas en inglés)
- **AMAN:** Neuropatía Axonal Motora Aguda (por sus siglas en inglés)
- **AMSAN:** Neuropatía Motora Sensitiva Axonal Aguda (por sus siglas en inglés)
- **CMAP:** Potencial de Acción Muscular Compuesto (por sus siglas en inglés)
- **CIDP:** Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (por sus siglas en inglés)
- **HRAE IMP:** Hospital Regional de Alta Especialidad Dr Ignacio Morones Prieto
- **VMI:** Ventilación Mecánica Invasiva
- **mEGOS:** escala Erasmus para el desenlace en el síndrome de Guillain-Barré modificada
- **EGRIS:** escala Erasmus para insuficiencia respiratoria en el síndrome de Guillain-Barré

- **GBS-DS:** escala de discapacidad del síndrome de Guillain-Barré

LISTA DE DEFINICIONES

- **Velocidades de Conducción Nerviosa:** prueba neurofisiológica diagnóstica que evalúa la rapidez con la que un impulso eléctrico se desplaza a lo largo de un nervio periférico. Este estudio permite determinar la integridad funcional de las fibras nerviosas, específicamente de la vaina de mielina y el axón.
- **Disautonomías:** grupo heterogéneo de manifestaciones clínicas provocadas por una falla en el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo. Dentro de las disautonomías encontramos: hipotensión o hipertensión arterial, taquicardia, estreñimiento o diarrea, vejiga neurogénica, disfunción eréctil, hipohidrosis o hiperhidrosis, entre otros.
- **mEGOS:** modelo de prección clínico utilizado para determinar la probabilidad de que un paciente con síndrome de Guillain-Barré se incapaz de caminar de manera independiente durante los primeros seis meses de recuperación.
- **EGRIS:** herramienta clínica utilizada para predecir el riesgo de requerir ventilación mecánica invasiva en pacientes con síndrome de Guillain-Barré durante los primeros días de ingreso hospitalario.
- **Ventilación Mecánica Invasiva:** procedimiento médico de soporte vital en el que se utiliza un dispositivo externo (ventilador) para sustituir o asistir la función respiratoria del paciente de manera total o parcial.
- **GBS-DS:** escala utilizada para medir el grado de discapacidad tras haber padecido síndrome de Guillain-Barré.

- **Axonal:** se refiere a un tipo de lesión del nervio periférico caracterizado por daño directo al axón.
- **Desmielinizante:** se refiere a un tipo de lesión del nervio periférico caracterizado por daño o pérdida de la vaina de mielina, manteniendo (al menos inicialmente) la integridad del axón.
- **Inmunoglobulina humana:** concentrado de anticuerpos (principalmente IgG) purificado a partir de plasma de millas de donantes sanos. Tiene efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios, y es utilizado para frenar respuestas autoinmunes.

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a mi familia, que siempre ha estado detrás de cada uno de mis pasos y mi trabajo.

A mi madre, que siempre ha sido un ejemplo como mujer y como persona, mi más grande inspiración día a día. Gracias por ser mi incondicional, por escuchar y por comprender; gracias por enseñarme a sobrellevar esta aventura llamada vida.

A mi padre, mi mayor ejemplo de que todo lo que te propongas es posible con trabajo y dedicación. Gracias por nunca soltarme de la mano, por ser siempre mi apoyo y animarme a ser más.

A mis hermanos, Nayelli y Hugo, que me han demostrado que crecer es mejor en compañía, y que me han enseñado que las virtudes y las debilidades no te hacen mejor o peor que el otro, sino que te convierten en un mejor equipo.

También le dedico este trabajo a mi novio Luis Omar Gutierrez, que ha sido mi roca y mi impulso a diario. Que ha estado en cada paso de este proceso, y me ha dado amor y cariño aún cuando me resisto.

RECONOCIMIENTOS

Este trabajo es la culminación de algo que incio ya hace tiempo como un sueño, y actualmente es una realidad. En definitiva, ni este trabajo ni este logro sería posible sin incontables personas que formaron parte de este proceso. Me gustaría plasmar un reconocimiento especial a las siguientes personas:

A mis maestros:

Dra Adriana Martínez, gracias por llevarnos de la mano dentro del descubrimiento de este hermoso ámbito de la medicina. Pero gracias en particular por enseñarnos que aunque es importante, hay cosas más importantes que esto, y que hay maneras de equilibrar nuestra vida, y disfrutar de las cosas que realmente importan. Su ejemplo como mujer y neuróloga ha sido invaluable

Dr Idelfonso Rodriguez, gracias por ser el ejemplo perfecto de como se puede ser un grande en su área y un grande como persona. Gracias por siempre preocuparse por nuestro aprendizaje, pero preocuparse aún más por nuestro bienestar físico y emocional. Usted ha hecho de esta sede más que una sede, una neurofamilia.

Dr Jerónimo Rodríguez, gracias por su compromiso incansable con esta sede, con sus alumnos, con la enseñanza y con la neurología. Usted me ha enseñado que el trabajo arduo no esta peleado con el humanismo, y que siempre se puede hacer un poco más.

Dr Alejandro Orozco, gracias por su pasión y su perseverancia, y gracias por enseñarnos que por más abrumante y complejo puede llegar a ser la neurología, siempre hay manera de hacer las cosas más sencillas y divertidas.

Dr Gabriel Posadas, gracias por enseñarnos que a hay veces que el paciente no necesita que le hables de ciencia y lo llenes de datos, a veces únicamente necesitan un oído y una mano que les ayude a hacer su carga más liviana.

Dra Anamaría Bravo gracias por guiarme en la realización de este trabajo y ayudarme a alcanzar este logro.

A mis compañeros, particularmente a mi co erre y rommie Denisse Martínez, gracias por apoyarme y ayudarme durante todo este proceso de la residencia, gracias por tu amistad; de igual manera, gracias a Manir y Daniel, fue un gusto crecer a su lado. A mis erres mayores: Katia, Arturo, Rebeca, Fernanda, Rodolfo y Gamaliel, gracias por su enseñanza y apoyo. Y a mis erre menos, Sahian, Marisol, David, André, Mario, Suri, Julissa, Karen, Marco y Edgar, de igual manera, gracias también por sus enseñanzas, me llevo algo de cada uno, y espero haber contribuido al menos un poco con su aprendizaje en la neurología.

ANTECEDENTES

El síndrome de Guillain Barre (SGB) es una polineuroradiculopatía aguda, y es la causa número uno de parálisis flácida aguda. Su incidencia estimada es de 1-2 personas por cada 100,000/año, con leve predominancia por el sexo masculino y, un pico de incidencia entre los 50-69 años de edad (1-3).

El diagnóstico de SGB se realiza mediante la historia clínica y la exploración neurológica (2), misma que se caracteriza por debilidad ascendente, simétrica y progresiva en las extremidades, y arreflexia, aunque la presentación puede diferir mucho entre una persona y otra (1,4). Suele alcanzar su meseta entre las 2-4 semanas de evolución de la enfermedad (5,6). El diagnóstico puede apoyarse mediante estudios electrofisiológicos y el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) (2). Se ha demostrado que la aplicación rigurosa de criterios electrodiagnósticos aumenta significativamente a precisión diagnóstica (7).

Las velocidades de conducción nerviosa (VCN) es el estudio electrofisiológico utilizado para el estudio del SGB, este provee evidencia de disfunción del sistema nervioso periférico, y permite distinguir entre los subtipos de SGB (8). Los subtipos electrofisiológicos del SGB se dividen en 2 grandes grupos: afección desmielinizante, donde encontramos a la poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP, por sus siglas en inglés), y afección motora, donde se engloba principalmente a la neuropatía axonal motora aguda (AMAN, por sus siglas en inglés) y a la neuropatía motora sensitiva axonal aguda (AMSAN, por sus siglas en inglés) (2,6,9). La importancia en la caracterización de los subtipos del SGB recae en la identificación de los factores precipitantes, en el pronóstico y en el tratamiento del paciente (10).

En el SGB las VCN serán normales en la mayoría de los sujetos cuando son realizadas dentro de los primeros 4 días tras el inicio de los síntomas, pero tras una semana se identifican hallazgos anormales en más de la mitad de los pacientes (11). La más alta sensibilidad para identificar AIDP se alcanza en la segunda semana tras el inicio de

los síntomas, mientras que en los subtipos axonales la mayor sensibilidad se alcanza alrededor de la tercer semana (2).

Los hallazgos que se identifican tempranamente en patrones desmielinizantes son la prolongación de la onda F o pobre repetibilidad de la onda F, lo cual se debe a la desmielinización de las raíces nerviosas (3). Más tarde en la progresión de la enfermedad se identifica prolongación de latencias distales y dispersión temporal, o bloqueos de conducción (13,14). Por su parte, en AMAN la amplitud de CMAP se encuentra significativamente disminuida de manera temprana y más adelante, en casos severos, se ausentan (13). Así que, con el objetivo de disminuir los errores en el diagnóstico y tener una mayor estandarización del diagnóstico neurofisiológico del SGB se han propuesto criterios diagnósticos; los criterios de Ho et al. 1995, Hadden et al. 1998, Dutch GBS Study Group. 1995, Rajabally et al. 2015, Unicini et al., entre otros. En 2016 Scarpino et al., comparo los 4 primeros mencionados, identificando un mejor desempeño en los criterios de Rajabally et al., alcanzando una sensibilidad del 82% y especificidad de hasta el 100% en el diagnóstico de AIDP. Además, más pacientes pueden ser clasificados como axonal con dichos criterios (8,15).

El diagnóstico neurofisiológico de las variantes del SGB ha sido discutido a lo largo de los años. Su utilidad se ve reflejada principalmente en 2 cuestiones: aunque no es indispensable para el diagnóstico, permite apoyar el mismo, incrementando la certeza diagnóstica y; al determinar el fenotipo neurofisiológico es posible definir la gravedad, la probabilidad de recuperación y orientar acerca del tiempo que tomará para el mismo; es decir, nos permite otorgar un panorama más preciso del pronóstico de nuestros pacientes (8).

La prevalencia de las variantes difiere en diferentes partes del mundo, probablemente condicionada por los factores precipitantes de cada variante; mientras que las variantes axonales se consideran raras en Europa y Norte América, representando AIDP una prevalencia de 69% hasta 90%; su incidencia es alta en países de bajos

ingresos, y países de Asia y América del Sur (16); en México se estima una incidencia de AMAN entre el 38% (10) y el 42%, seguido de AIDP (31%) (17).

Alrededor del 44% de los pacientes reportan síntomas de infección en las 6 semanas que precedieron al inicio de la sintomatología (2,6). Se han asociado los siguientes patógenos como posibles desencadenantes de la respuesta inmune: *Campylobacter jejuni*, es el más frecuentemente identificado y se relaciona con el desarrollo de la variante AMAN (5,6,10) aunque también se ha relacionado con AMSAN (18), citomegalovirus, virus Epstein Barr, que se relacionan más estrechamente con AIDP (10), *Mycoplasma pneumoniae*, Zika y, recientemente, COVID-19; además se ha relacionado con la administración de ciertas vacunas (2). Respecto a SGB como manifestación neurológica asociada a SARS-COV-2, se ha identificado una mayor tendencia a desarrollo de formas desmielinizantes en Europa y axonales en regiones de Latinoamérica (19).

Una de las complicaciones más temidas, y que mayor mortalidad confiere al SGB es el desarrollo de debilidad de los músculos respiratorios. Otras de las complicaciones asociadas al SGB son aquellas relacionadas con la desregulación del sistema nervioso autónomo; mismas que se reportan más frecuentemente en AIDP, y casi no se reportan en AMAN (10).

Existen escalas que nos permiten predecir el pronóstico del paciente con SGB. mEGOS predice el riesgo de incapacidad para caminar tras los primeros 6 meses posteriores al diagnóstico, esto basado en la edad, la fuerza muscular y el precedente de diarrea (20). EGRIS es una escala utilizada al ingreso hospitalario para predecir la probabilidad que tiene el paciente de requerir apoyo ventilatorio (21).

De forma general el SGB tiene buen pronóstico (6), sin embargo, puede llevar una recuperación prolongada, 60-80% de los pacientes pueden caminar de manera independiente a los 6 meses, tras haber o no recibido tratamiento. Su mortalidad en la actualidad se estima de 3-10% (2). El patrón axonal suele tener un peor desenlace; un

estudio realizado a 925 pacientes con SGB a lo largo del mundo identifico independencia para caminar a los 6 meses de 62% vs 82%, y a los 12 meses de 72% vs 87% en AMAN vs AIDP respectivamente (1).

JUSTIFICACIÓN

El SGB es una emergencia neurológica, ya que es una enfermedad potencialmente mortal y que, además genera un importante impacto funcional y psicológico en aquellos que lo padecen. A pesar de los avances en la comprensión del SGB, la variabilidad en la presentación clínica y características superpuestas con otras neuropatías pueden dificultar el diagnóstico y manejo.

Mediante el análisis de los patrones neurofisiológicos de los pacientes con SGB, se pretende identificar marcadores que puedan mejorar la precisión diagnóstica y distinguir el SGB de otras neuropatías con presentaciones similares, como polineuropatía inflamatorio desmielinizante crónica (CIDP) y neuropatía vasculítica; y por ende ofrecer un pronóstico más certero, mejor asesoría y respaldo.

Además, determinar las características epidemiológicas de nuestra población (tanto intrahospitalarias como estatales y nacionales) ayudan a la búsqueda y creación de estrategias para la prevención, entendimiento y manejo de dicha patología.

Mediante esta investigación el HRAE obtendrá como beneficio un mejor conocimiento de la población con Síndrome de Guillain-Barré que recibe en la unidad, las complicaciones asociadas y las necesidades de estos pacientes; y de esta manera podremos estar mejor preparados para ofrecerles una adecuada atención a estos pacientes, adelantándonos a requisiciones de medicamentos, buscando mejores terapias de rehabilitación y realizando un manejo conjunto y multidisciplinario de acuerdo a las necesidades de los pacientes previamente mencionados. Disminuyendo de esta manera la mortalidad y morbilidad que frecuentemente acompañan esta patología.

OBJETIVOS

- Objetivo general

Caracterizar cual es el principal patrón electrográfico mediante velocidades de conducción nerviosa en pacientes que fueron diagnosticados con Síndrome de Guillain Barre en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto”.

- Objetivos específicos

- Describir la frecuencia de los distintos patrones neurofisiológicos en la población diagnosticada con SGB en nuestra población.

- Describir el pronóstico clínico determinado por marcadores de morbi-mortalidad como la incapacidad de llevar a cabo actividades de la vida diaria, hospitalización prolongada y/o necesidad de ventilación mecánica asistida.

- Objetivos secundarios

- Relacionar los distintos patrones neurofisiológicos con el desenlace clínico a corto y mediano plazo.

- Comparar el desenlace funcional de los pacientes respecto al pronóstico inicial, determinado por escalas, y el subtipo neurofisiológico y su severidad.

- Identificar otros factores que impactan en el desenlace clínico del paciente a corto y mediano plazo.

SUJETOS Y MÉTODOS

Lugar de realización: Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr Ignacio Morones Prieto”.

Universo de estudio: expedientes de pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barre en el “Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto”.

Criterios de selección:

● Inclusión

- Expedientes de pacientes de 2 a 99 años, que hayan sido diagnosticados con SGB en el periodo de enero 2015 a marzo 2025 atendidos por el servicio de neurología adultos o neurología pediátrica en el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto.

● Exclusión

- Expedientes de pacientes que no cuenten con velocidades de conducción nerviosa en el periodo establecido tras el diagnóstico de SGB, según lo establecido en este protocolo.

Variable	Definición operacional	Valores posibles	Unidades	Tipo de variable
Edad	Tiempo cronológico cumplido de la vida medido en años	3 – 99 años	Años	Continua discreta
Sexo	Condición orgánica	Femenino Masculino	NA	Categórica dicotómica
Subtipo electrofisiológico de SGB	Diagnóstico electrofisiológico definido mediante los criterios de Rajgabally (Anexo 1.1)	Axonal Desmielinizante Patrón no definido	NA	Categórica nominal

Días inicio – admisión hospitalaria	Días transcurridos desde el inicio de la sintomatología hasta el día en el que fue evaluado y/o admitido en el hospital	1. 1-6 días 2. 7-15 días 3. Más de 15 días	Días	Categórica nominal
Disautonomías	Desde el inicio de la sintomatología hasta su egreso hospitalario se documenta la presencia de alguna disautonomía asociada al SGB	Presento No presento	NA	Categórica dicotómica
mEGOS al ingreso hospitalario	Puntaje otorgado en la escala de mEGOS al ingreso hospitalario del paciente	0-9	Puntaje	Continua discreta
mEGOS a los 7 días de admisión	Puntaje otorgado en la escala de mEGOS 7 días después de su admisión hospitalaria	0-12	Puntaje	Continua discreta
Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS)	Escala que ayuda a calcular la probabilidad de requerir ventilación mecánica invasiva (VMI) dentro de 1 semana de evaluación basado en 3 medidas: Días desde el inicio de la debilidad a su admisión; debilidad facial y/o bulbar; suma del MRC score a	0-2 puntos: indica bajo riesgo de requerir VMI (4%) 3-4 puntos: indica riesgo intermedio de requerir VMI (24%) ≥ 5 puntos: indica un alto riesgo de requerir VMI (65%)	NA	Categórica ordinal

	la admisión hospitalaria			
Necesidad de ventilación mecánica	Paciente que haya ameritado ventilación mecánica invasiva como complicación del SGB	Si No	NA	Categórica dicotómica
Antecedente infeccioso	Paciente que hay experimentado algún proceso infeccioso una semana a un mes previo al inicio de la sintomatología	Si No	NA	Categórica dicotómica
Tratamiento	El paciente recibió tratamiento específico para el SGB	Inmunoglobulina Plasmaférésis No recibió	NA	Categórica nominal
Rehabilitación	Posterior al diagnóstico de SGB el paciente acudió a un programa de rehabilitación y continuo con dicho proceso	-Acudió y continuo con la rehabilitación -Acudió de forma inicial pero no continuo la rehabilitación -Nunca acudió	NA	Categórica nominal
GBS-DS	Escala que evalúa evolución funcional en el paciente con secuelas de Síndrome de Guillain Barre	0-Saludable 1-Sintomas menores, capaz de correr 2-Capaz de caminar 10m o más sin asistencia pero incapaz de correr 3- Capaz de caminar 10m a través de un espacio abierto con ayuda 4- Confinado a cama o silla de ruedas	Puntaje	Continua discreta

5 – Requiere
ventilación
mecánica asistida
por al menos una
parte del día
6- Muerte

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete R Commander 2.9-5, del software R versión 4.5.1, con un nivel de confianza al 95%.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables, en el cual las continuas se expresan como promedio (\pm desviación estándar) o mediana [rango IQ1-IQ3] con base en la normalidad de las variables determinada por la prueba de Shapiro Wilk, y las categóricas como porcentajes.

ÉTICA

Investigación sin riesgo.

El presente estudio no contraviene los aspectos éticos considerados en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos en el Título Segundo en sus capítulos 13, 14, 16, 17, 20, 21, 36, 39, 40 y 51 ni las contempladas en la Declaración de Helsinki y sus modificaciones en 75th WMA (*World Medical Association*) en Finlandia Helsinki. 2024 (22, 23).

El presente trabajo se sometió a la evaluación por el Comité de Investigación, con Registro en COFEPRIS 17 CI 24 028 093, así como por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” con Registro CONBIOETICA-24-CEI-001-20160427 y fue dictaminado como aprobado con el número de registro 60-25.

RESULTADOS

Se registró un total de 99 expedientes, mismos que fueron catalogados por el servicio de epidemiología del hospital con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre. De ellos durante la revisión de expedientes se descartaron 20 expedientes, 4 de ellos debido a que durante el seguimiento posterior se llegó a un diagnóstico distinto al Síndrome de Guillain Barre; y los 16 expedientes restantes se descartaron debido a encontrarse incompletos o no encontrarse en el archivo clínico al momento de la revisión (Figura 1).

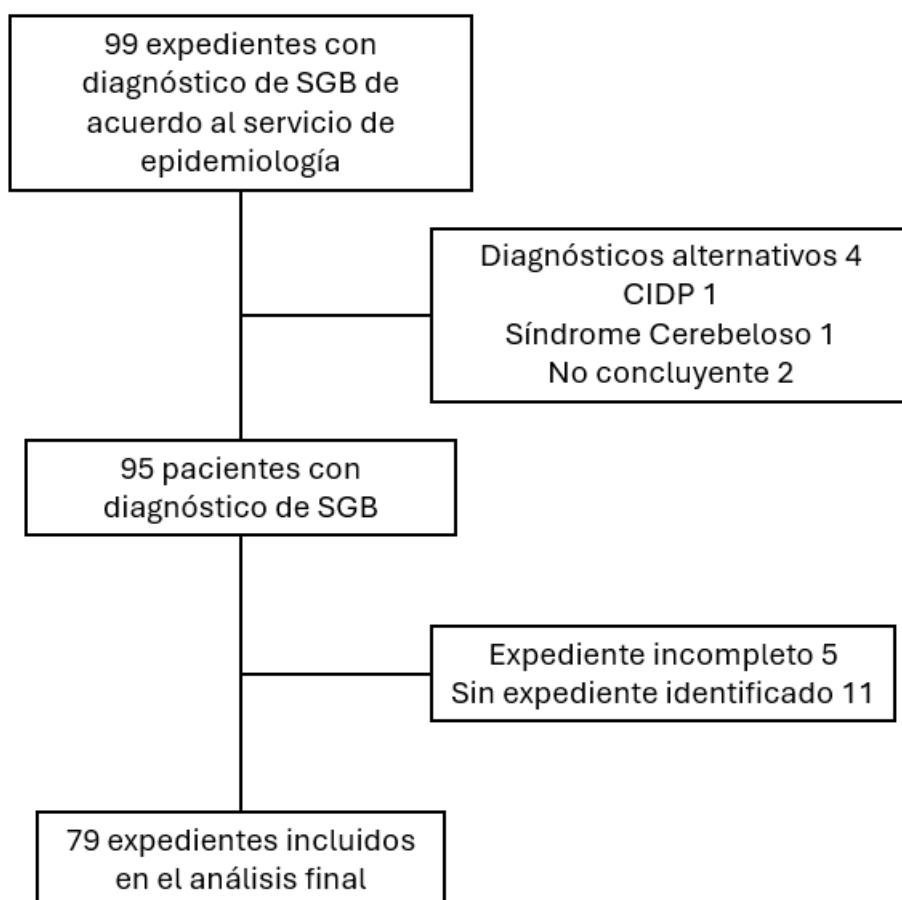


Figura 1. Diagrama de flujo que muestra el proceso de selección de expedientes de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré para el análisis final.

Características Poblacionales

De los 79 expedientes finalmente incluidos identificamos una distribución de sexo similar (53.2% fueron mujeres). La mediana de edad al diagnóstico fue de 23 años, siendo la edad mínima al diagnóstico de 2 años de edad y la edad máxima de 83 años (Tabla 1).

Variable	
Sexo (Femenino/Masculino)	42/37 (53.2/46.8 %)
Edad al diagnóstico (años) (n=77)	22.9 ± 22.7 (2 – 83) 23 [37] (2 – 83)

Tabla 1. Características Poblacionales de los pacientes evaluados con diagnóstico de SGB.

Fenotipo electrofisiológico y variantes clínicas

Las velocidades de conducción nerviosa fueron realizadas en 43 de los pacientes, mismos en los que se identificó un claro predominio axonal vs el fenotipo desmielinizante que representó únicamente el 9% de los casos (Tabla 2).

Respecto a los pacientes que fueron diagnosticados con fenotipo electrofisiológico desmielinizante cabe resaltar que la mayoría fueron variantes no clásicas de SGB. 2 fueron Miller Fisher, y 1 paciente fue una variante faringocervicobraquial.

Fenotipo Electrofisiológico (n=43)	
Axonal	39 (91%)
Desmielinizante	4 (9%)
Variante Clínica	
AMAN	8 (57.1%)
Miller Fisher	3 (21.4%)
Faringocervicobraquial	2 (14.3%)
Bickerstaff	1 (7.1%)

Tabla 2. Distribución de la incidencia de patrones neurofisiológicos en los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, y de variantes clínicas.

Antecedente Infeccioso

Se documentó la pregunta y antecedente de infección en 73/79 pacientes analizados. El 34.3% presentó antecedente de infección de vías aéreas superiores, el 32.9% presentó antecedente de infección gastrointestinal y el mismo porcentaje negó infección previa identificada (Tabla 3).

Antecedente de infección (n=73)	
Vías aéreas superiores	25 (34.25%)
Gastrointestinal	24(32.88%)
Sin infección	24(32.88%)

Tabla 3. Distribución en la identificación de un antecedente infeccioso dentro de las 6 semanas previas al inicio de la sintomatología del Síndrome de Guillain-Barré.

Escalas Pronósticas

El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la hospitalización tuvo una mediana de 3 días. La estratificación de acuerdo a la escala de mEGOS al ingreso hospitalario y mEGOS a los 7 días tuvo una mediana de 6. Por otro lado, el puntaje de acuerdo a la escala EGRIS tuvo una mediana de 4, el 48% de los pacientes tuvo un alto riesgo de requerir ventilación mecánica invasiva (VMI) y el 46.4% tuvo un riesgo intermedio (Tabla 4).

Variable	
Inicio de síntomas hasta hospitalización (n=73) (días)	4.4 ± 4.4 (1 – 30) 3 [3] (1 – 30) **
mEGOS al ingreso hospitalario (n=70)	5.8 ± 2.2 (0 – 10) 6 [3] (0 – 10) **
mEGOS a los 7 días de admisión (n=53)	57.3 ± 3.4 (0 – 10) 6 [3] (0 – 10) **
EGRIS (n=71)	4.5 ± 1.6 (0 – 7) 4 [3] (0 – 7) **
Alto riesgo de requerir VMI (65%)	34(48%)
Riesgo intermedio de requerir VMI (24%)	33(46.4%)
Bajo riesgo de requerir VMI (4%)	4(5.6%)

Tabla 4. Características clínicas y escalas pronósticas durante la hospitalización

Evolución durante la hospitalización

Aproximadamente un tercio de los pacientes que fueron valorados e ingresados con diagnóstico de SGB requirieron VMI. Se documentaron disautonomías en más de la mitad de los pacientes, cabe recalcar que ningún paciente con patrón desmielinizante documentó disautonomías en este trabajo (Tabla 5). Casi el 90% de la población recibió tratamiento, y la gran mayoría de ellos recibió inmunoglobulina humana a dosis de 2 g/kg (Figura 2). De igual manera, el 90% de los pacientes iniciaron rehabilitación durante la hospitalización. La mediana de días de hospitalización para nuestra población fue de 9 días (Tabla 5).

Variable	
VMI	23(34.3%)
Disautonomía	34(54%)
Tratamiento	
SI recibió tratamiento	55(88.7%)
No recibió tratamiento	7(11.3%)
Rehabilitación	53(90%)
Días hospitalización (n=51)	25.8 ± 42.3 (3 – 240) 9 [22] (2 – 240) **

Tabla 5. Complicaciones, tratamiento y evolución intrahospitalaria

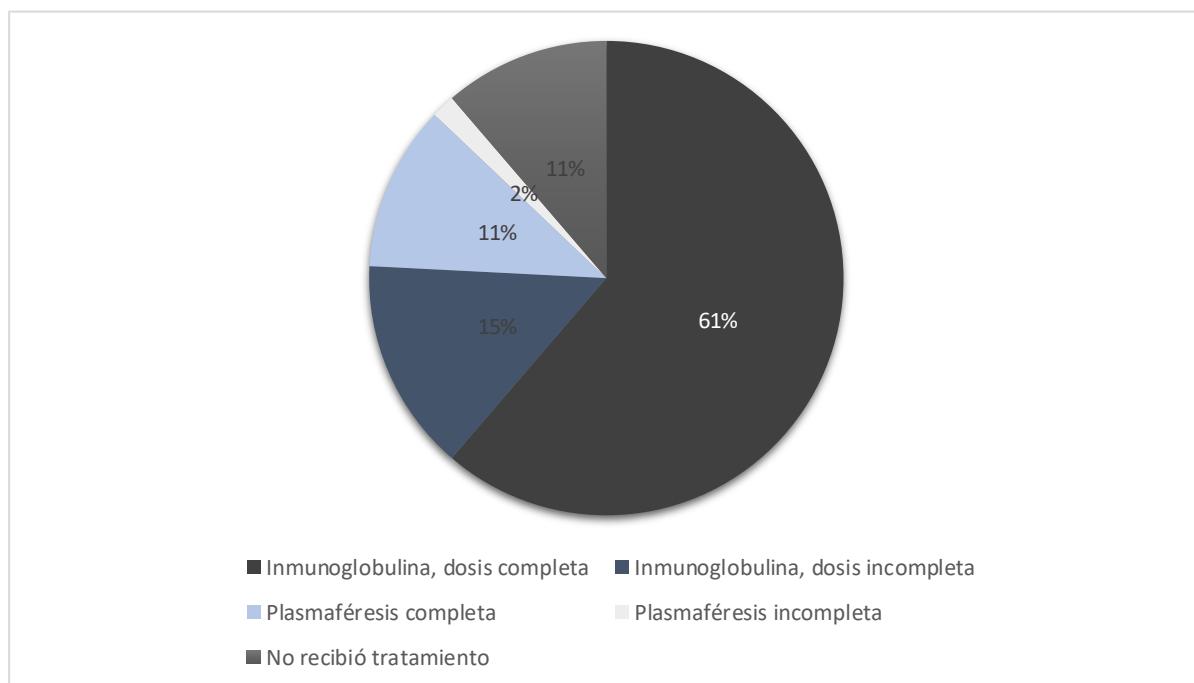


Figura 2. Distribución del tratamiento específico ofrecido a la población.

Desenlace funcional tras el alta hospitalaria

Se evaluó la desenlace funcional mediante la escala de discapacidad del síndrome de Guillain Barre (GBS-SD), identificamos que la mayor proporción de pacientes 71.1% con cierto grado de dependencia funcional a los 6 meses o un año. Y solo se registro un fallecimiento en relación directa con el Síndrome de Guillain Barre (Figura 3).

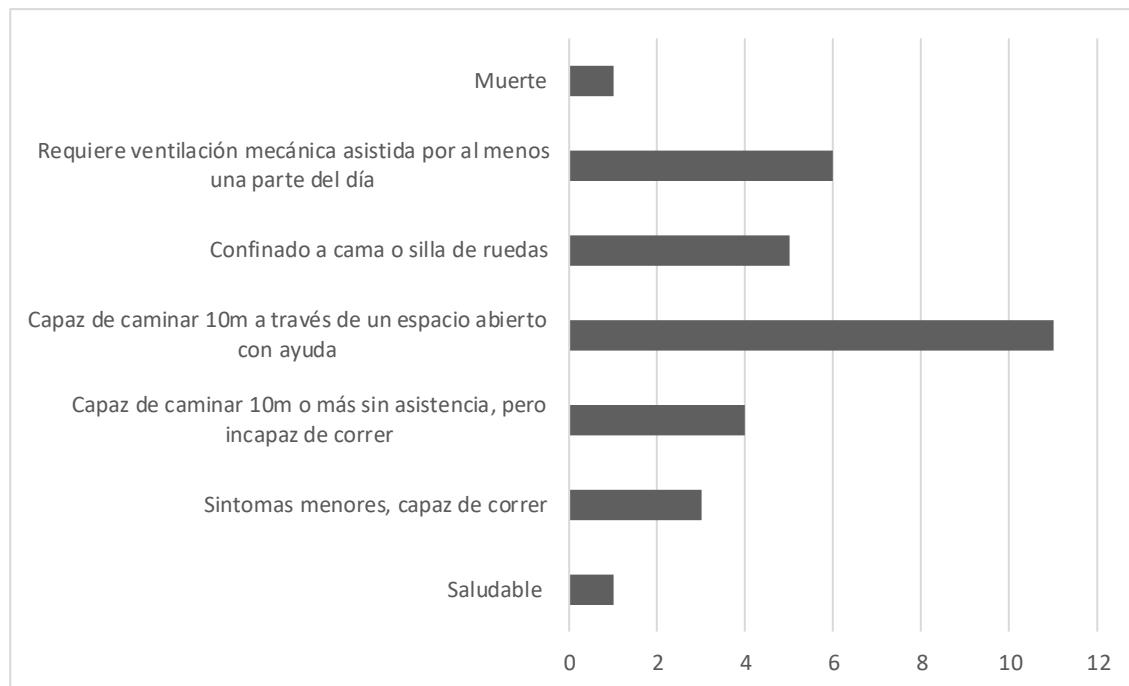


Figura 3. Desenlace funcional a los 6-12 meses mediante la escala GBS-DS

Subanálisis en población pediátrica

Realizamos un subanálisis de la población pediátrica (edad menor a 16 años) registrada en este estudio. Esta población represento el 36.7% de los casos totales. En este grupo predominó ligeramente el sexo masculino, y la edad media al diagnóstico fue de 8.1 ± 3.9 .

Las velocidades de conducción nerviosa fueron realizadas en la gran mayoría de los pacientes, y de igual manera se identificó un claro predominio del fenotipo axonal, representando el 92% de los casos. Las escalas de severidad, aunque no

estandarizadas en la población pediátrica, siguieron una distribución muy similar a la vista en el grupo general. Sin embargo, la necesidad de VMI en este grupo fue menor, siendo necesaria únicamente en el 13% de la población estudiada (Tabla 7).

N = 29	
Variable	
Sexo (Femenino/Masculino)	13/16 (45/55 %)
Edad al diagnóstico (años)	8.1 ± 3.9 (2 – 16)
Fenotipo (n=25)	
Axonal	23 (92%)
Desmielinizante	2 (8%)
mEGOS al ingreso hospitalario (n=24)	4.7 ± 1.8 (0 – 7) 5.5 [2] (0 – 7) **
mEGOS a los 7 días de admisión (n=20)	5.7 ± 3.4 (0 – 10) 6 [6] (0 – 10) **
EGRIS (n=25)	4 ± 1.6 (0 – 7)
Alto riesgo de requerir VMI (65%)	9 (36%)
Riesgo intermedio de requerir VMI (24%)	14 (56%)
Bajo riesgo de requerir VMI (4%)	2 (8%)
Antecedente de infección (n=26)	
Si reportó antecedente infeccioso	21 (80.76%)
No reportó antecedente infeccioso	5 (19.23%)
VMI	4 (13%)
GBS-DS	
Saludable	1 (12.5%)
Sintomas menores, capaz de correr	2 (25%)
Capaz de caminar 10m o más sin asistencia, pero incapaz de correr	4 (50%)
Capaz de caminar 10m a través de un espacio abierto con ayuda	1 (12.5%)
Confinado a cama o silla de ruedas	0 (0%)
Requiere ventilación mecánica asistida por al menos una parte del día	0 (0%)
Muerte	0 (0%)

Tabla 6. Variables en el subanálisis de pacientes pediátricos

El antecedente de proceso infeccioso se reportó en un porcentaje alto de esta población (Tabla 7), pero a diferencia de lo reportado en el grupo general, en la población pediátrica predominó de manera importante el antecedente infeccioso de vías aéreas superiores (Figura 4).

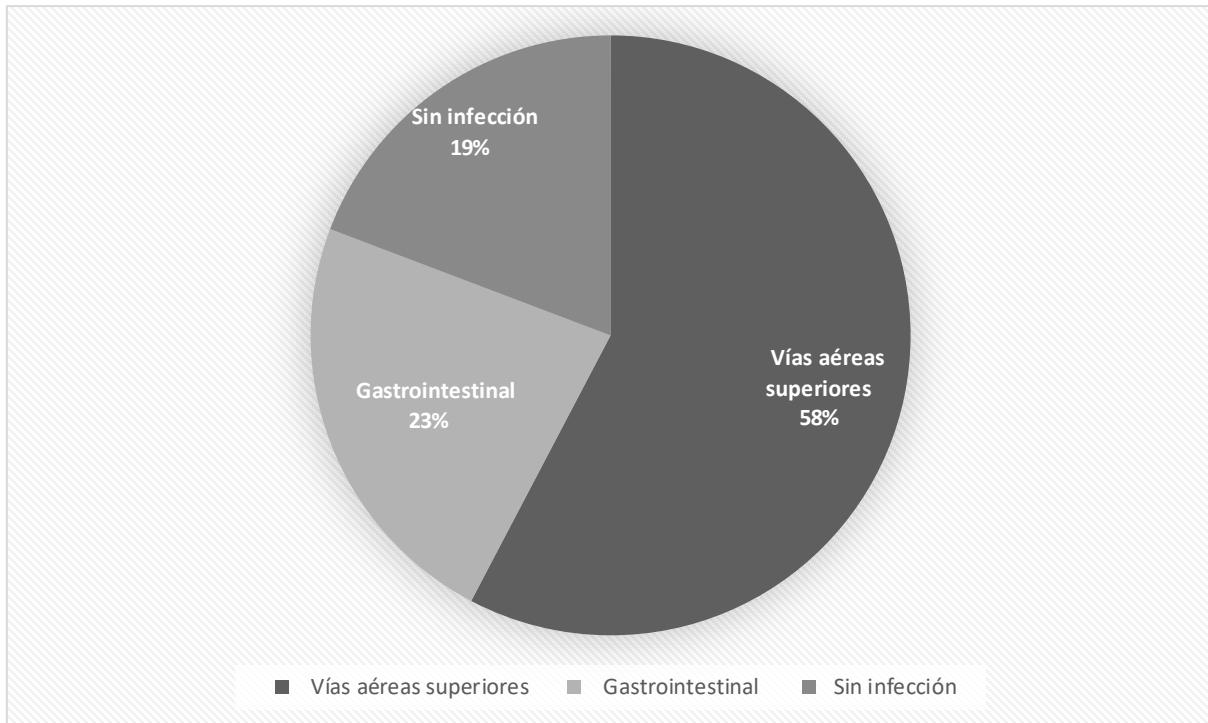


Figura 4. Distribución respecto al antecedente de proceso infeccioso reportado en la población pediátrica.

DISCUSIÓN

En este estudio realizamos la caracterización de los patrones de neuroconducción en los pacientes atendidos y diagnosticados con Síndrome de Guillain Barre en un periodo de 10 años, en un hospital de tercer nivel en México. Nuestro hallazgo principal fue un claro predominio del fenotipo axonal, mismo que fue identificado en más del 90% de los pacientes en los que fueron realizados los estudios de velocidades de conducción nerviosa. Este hallazgo contrasta con lo reportado en series provenientes de Europa y Norteamérica, donde predomina el fenotipo desmielinizante con una prevalencia de AIDP entre el 69% hasta el 90% (16). Sin embargo, aunque en la población latinoamericana si se ha reportado un predominio del fenotipo axonal, estudios previos han hecho estimaciones del 38% hasta un 42% de AMAN, seguido por el fenotipo desmielinizante en hasta un 31% (10,17), mientras que este último únicamente fue identificado en el 9% de nuestra población.

También identificamos un alta incidencia de antecedente infeccioso en relación con el SGB, con un 67.13%, cuando la literatura ha reportado que el antecedente infeccioso se reporta en alrededor del 44% (2,6). Aunque no contamos con un estudio adecuado de microorganismo específico, el 32.88% de nuestra población presento antecedente de un cuadro infeccioso gastrointestinal, esto en relación con la mayor relación que se ha reportado entre la infección por *Campylobacter jejuni* y las variantes axonales (5,6,10). Otro punto importante en este aspecto es que, una buena parte de este protocolo tomó pacientes durante la epidemia por COVID-19 en México, por lo que la alta incidencia de antecedente de infección de vías aéreas superiores de 34.25%, pudo verse relacionada con dicho suceso; cabe resaltar que la infección por SARS-COV2 se ha relacionado primordialmente con formas desmielinizantes en Europa, pero con formas axonales en Latinoamérica (19).

Las disautonomías fueron descritas en nuestra población en más del 50% de los casos, y solo en un paciente con fenotipo desmielinizante; esto es importante ya que la

literatura reporta una baja frecuencia de disautonomías en asociación con los fenotipos axonales (10).

Respecto al desenlace en nuestra población vemos una mortalidad similar a la reportada en otras series, con un 3.2% en esta cohorte y entre un 3-10% reportado en la literatura (2). Con respecto al desenlace funcional de nuestros pacientes, se identificó independencia para la deambulación a los 6-12 meses en el 64.4%, mientras que otros estudios han reportado independencia para la deambulación en variantes axonales de 62% y 72% a los 6 y 12 meses, respectivamente (1). Aunque cabe recalcar que el mayor porcentaje de nuestra población (35.5%), se encontró dentro del grupo con capacidad de caminar 10 metros con ayuda.

En cuanto a características epidemiológicas identificamos una leve predominancia por el sexo femenino, al contrario de lo que reporta la literatura con un leve predominio en el sexo masculino, y mediana de edad fue mucho menor al pico de incidencia reportado en la literatura, donde se refiere el mismo entre los 50-69 años (1-3), mientras que nuestra población tuvo una mediana de edad de 23 años.

Aunque el SGB tiene una alta incidencia en la infancia, existen pocos estudios que reportan las características neurofisiológicas en este grupo poblacional tanto a nivel internacional como nacional; por ello en este estudio decidimos realizar el subanálisis de esta población. Identificamos que al igual que en la población adulta, el fenotipo neurofisiológico predominante en el 92% de los casos fue axonal, contrastando nuevamente con lo reportado en series previas, donde incluso una tesis mexicana publicada recientemente identificó un predominio en el patrón desmielinizante con un 68% (24).

Respecto al antecedente infeccioso nuevamente identificamos una alta relación al reportar un proceso infeccioso en el 80.76% de nuestra población pediátrica. Aunque algunas referencias si sugieren una mayor identificación de antecedente infecciosa en los infantes, de hasta el 72.73% (25), sigue siendo mayor en nuestra población.

Además, a diferencia del grupo general en el grupo pediátrico se identifica una importante predominancia de la infección de vías aéreas superiores.

En este grupo también identificamos una clara diferencia en cuanto al pronóstico, ya que únicamente el 13% (4 pacientes), de esta población requirieron VMI, similar a lo reportado en series previas de pacientes pediátricos, las cuales reportan requerimiento de VMI en entre el 4% - 20% de los casos (26). Finalmente, ningún paciente de este grupo falleció, ningún paciente quedo confiando a cama o silla de ruedas, y únicamente 1 paciente (12.5%) requirió algún tipo de apoyo para la deambulación a los 6 meses, lo cual difiere ligeramente respecto con el buen pronóstico reportado en la literatura en este grupo, donde la mayoría de los estudios reportan más del 90% de independencia para la deambulación a los 12 meses (26, 27). Sin embargo, cabe destacar que en el presente estudio no tuvimos información acerca del desenlace en esta población en más del 70% de los casos.

LIMITACIONES

El presente estudio presenta algunas limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo, por lo que existe una dependencia directa de la calidad y lo completo de la información registrada previamente en los expedientes clínicos, lo que limitó la realización de análisis inferenciales más robustos.

Otra limitación de particular importancia para este estudio fue que no en todos los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré se pudieron realizar las velocidades de conducción nerviosa. En muchos casos, esto se debió a la gravedad clínica de los pacientes, quienes se encontraban hemodinámicamente inestables o requerían ventilación mecánica invasiva, lo que imposibilitó la realización del estudio neurofisiológico en el tiempo recomendado. Y si bien, de acuerdo con la literatura, los casos más graves suelen asociarse con variantes axonales, no es posible afirmar con certeza que los pacientes sin estudio electrofisiológico compartieran este mismo patrón. En otros casos, los pacientes fueron egresados antes de cumplir el intervalo necesario para realizar el estudio y se perdió el seguimiento posterior al alta.

Asimismo, las escalas pronósticas utilizadas (mEGOS y EGRIS), si bien están validadas en población adulta, no cuentan con una validación formal en población pediátrica. Por lo tanto, los resultados obtenidos en el subanálisis pediátrico deben interpretarse con cautela, ya que podrían no reflejar de manera precisa la severidad o el pronóstico real en este grupo etario.

Finalmente, el seguimiento funcional a los 6–12 meses fue incompleto en una proporción considerable de pacientes, especialmente en la población pediátrica, lo que limita la evaluación del desenlace funcional a largo plazo y podría subestimar tanto la recuperación completa como la discapacidad residual.

NUEVAS PRESPECTIVAS

Se requieren estudios prospectivos y multicéntricos que permiten evaluar de manera más completa la relación entre patrones electrofisiológicos, la gravedad clínica y los desenlaces funcionales a largo plazo en nuestra población. Así como buscar identificar cuales son los factores que predisponen a nuestra población a un predominio tan importante de la variante axonal con respecto a otras poblaciones.

CONCLUSIONES

En la población atendida en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Dr. Ignacio Morones Prieto” con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, el fenotipo electrofisiológico axonal predomino de manera importante, representando más del 90% de los casos. La elevada frecuencia de dicha variante, en relación también con una mayor proporción de antecedente infeccioso en nuestra población, así como el predominio del antecedente gastrointestinal en la población adulta, y de vías áeras superiores en la pediátrica, nos lleva a pensar que pueden existir factores epidemiológicos, geográficos y/o poblacionales, que nos llevan a este fenómeno.

Teniendo en consideración la relación que tienen las variantes axonales con un peor desenlace es de destacar que la mortalidad se mantuvo dentro de lo reportado en la literatura. Lo cual en relación con la alta proporción de pacientes que recibieron tratamiento específico nos orienta a pensar que se ha tenido un manejo oportuno de parte de nuestra institución y que el acceso temprano al tratamiento puede impactar de manera favorable en la supervivencia en nuestra población.

Por otro lado, la mayor morbilidad reportada en esta cohorte puede indicar que necesitamos un mejor programa de rehabilitación específica para estos pacientes, ya que, aunque también la gran mayoría inicio terapia de rehabilitación durante la hospitalización, nuestro porcentaje de discapacidad fue superior al reportado en la literatura específicamente en variantes axonales. Esto representa un área de oportunidad en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Doets AY, Verboon C, Van Den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 1 de octubre de 2018;141(10):2866-77.
2. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. noviembre de 2019;15(11):671-83.
3. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-33.
4. Ertaşoğlu Toydemir H, Mercan M, Yayla VA. THE PROFILE OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME BEFORE AND DURING COVID-19 PANDEMIC: A 5-YEAR EXPERIENCE. *Arch Neuropsychiatry [Internet]*. 2022 [citado 24 de marzo de 2024]; Disponible en: <https://www.noropsikiyatriarsivi.com/submission/MakaleKontrol?Id=VFdwbmVrNUVaejA9>
5. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. marzo de 2021;397(10280):1214-28.
6. Wachira VK, Farinasso CM, Silva RB, Peixoto HM, De Oliveira MRF. Incidence of Guillain-Barré syndrome in the world between 1985 and 2020: A systematic review. *Glob Epidemiol*. diciembre de 2023;5:100098.
7. Van den Bergh PYK, Piéret F, Woodard JL, Attarian S, Grapperon AM, Nicolas G, et al. Guillain-Barré syndrome subtype diagnosis: A prospective multicentric European study. *Muscle Nerve*. 2018;58(1):23-8.

8. Scarpino M, Lolli F, Carrai R, Lanzo G, Spalletti M, Barilaro A, et al. Diagnostic accuracy of neurophysiological criteria for early diagnosis of AIDP: A prospective study. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. febrero de 2016;46(1):35-42.
9. Kılıç B, Güngör S, Özgör B. Clinical, electrophysiological findings and evaluation of prognosis of patients with Guillain-Barré syndrome. *Turk J Pediatr*. 25 de abril de 2019;61(2):200-8.
10. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet Neurol*. diciembre de 2013;12(12):1180-8.
11. Yoon, B.-A., Bae, J. S., & Kim, J. K. (2020). Electrogagnostic findings of Guillain-Barré syndrome. *Annals of Clinical Neurophysiology*, 22(1), 13-18. <https://doi.org/10.14253/acn.2020.22.1.13>
12. L.Mathukumalli, Dr. N., Yaranagula, Dr. S. D., A Kanikannan, Dr. M., Chepuru, Dr. R., Yareeda, Dr. S., Sarva, S., & Borgohain, Dr. R. (2020). The sensitivity of electrodiagnostic criteria in subtype identification at the presentation in patients of Guillain-Barre syndrome. *International Journal of Medical Research and Review*, 8(2), 140-147. <https://doi.org/10.17511/ijmrr.2020.i02.01>
13. Dimachkie, M. M., & Barohn, R. J. (2013). Guillain-Barré Syndrome and Variants. *Neurologic clinics*, 31(2), 491-510. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.01.005>
14. Chen YH, Wu CL, Weng WC, Wei YC. Predictors of the Short-Term Outcomes of Guillain–Barré Syndrome: Exploring Electrodiagnostic and Clinical Features. *Brain Behav*. 2025;15(1):e70257.

15. Tankisi H, Pugdahl K, Fuglsang-Frederiksen A. Electrodiagnostic Testing of Large Fiber Polyneuropathies: A Review of Existing Guidelines. *J Clin Neurophysiol.* julio de 2020;37(4):277-87.
16. Papri N, Islam Z, Leonhard SE, Mohammad QD, Endtz HP, Jacobs BC. Guillain–Barré syndrome in low-income and middle-income countries: challenges and prospects. *Nat Rev Neurol.* 2021;17(5):285-96.
17. Hernández-Jardón CH, Velásquez-Pérez L. Aspectos epidemiológicos y clínicos del Síndrome de Guillain-Barré 2012-2022. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc.* 29 de octubre de 2024;62(6):e6119.
18. Uncini A, Kuwabara S. The electrodiagnosis of Guillain-Barré syndrome subtypes: Where do we stand? *Clin Neurophysiol.* diciembre de 2018;129(12):2586-93.
19. Srivastava S, Kataria S, Tandon M, Patel J, Patel R, Jowkar A, et al. Guillain Barré Syndrome and its variants as a manifestation of COVID-19: A systematic review of case reports and case series. *J Neurol Sci.* 15 de enero de 2021;420:117263.
20. Doets AY, Lingsma HF, Walgaard C, Islam B, Papri N, Davidson A, et al. Predicting Outcome in Guillain-Barré Syndrome: International Validation of the Modified Erasmus GBS Outcome Score. *Neurology [Internet].* febrero de 2022 [citado 20 de marzo de 2024];98(5). Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000013139>
21. Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J, Orlikowski D, Nicolas G. Electrophysiological diagnosis of Guillain–Barré syndrome subtype: could a single study suffice? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* enero de 2015;86(1):115-9.
22. López-Pacheco MC, Pimentel-Hernández C, Rivas-Mirelles E, Arredondo- García JL. Normatividad que rige la investigación clínica en seres humanos y requisitos que

debe cumplir un centro de investigación para participar en un estudio clínico en México. *Acta Pediátrica México*. 26 de mayo de 2016;37(3):175.

23. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants. *JAMA*. 7 de enero de 2025;333(1):71-4.
24. Rosales-Guerrero, R. J. (2021). *Caracterización electrofisiológica de pacientes pediátricos con síndrome de Guillain Barré del Hospital Infantil de México Federico Gómez*. UNAM.
25. Prakash, O., Kumar, Y., Kumar, T., & Tiwari, L. K. (2024). Prognostic Value of Early Nerve Conduction Studies in Suspected Guillain-Barré Syndrome in Pediatric Age Group: An Observational Study. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.71683>
26. Agarwal, E., Bhagat, A., Srivastava, K., Thakore, B., Jagtap, S., Kalane, U., & Rajadhyaksha, S. (2022). Clinical and Electrophysiological Factors Predicting Prolonged Recovery in Children with Guillain–Barré Syndrome. *Indian Journal of Pediatrics*, 89(5), 452-458. <https://doi.org/10.1007/s12098-021-03804-7>
27. Barzegar, M., Toopchizadeh, V., Maher, M. H. K., Sadeghi, P., Jahanjoo, F., & Pishgahi, A. (2017). Predictive factors for achieving independent walking in children with Guillain-Barre syndrome. *Pediatric Research*, 82(2), 333-339. <https://doi.org/10.1038/pr.2017.67>

Anexo 1. Criterios y Escalas de evaluación utilizados

Anexo 1.1 Criterios diagnósticos de Rajabally et al.

Criterios para Desmielinización según Rajabally		
$\geq 2 \times \text{LMD} (>150\% \text{ LNI})$		
$\geq 2 \times \text{VCM} (<70\% \text{ LBN})$		
$\geq 2 \times$ Prolongación de las latencias de Ondas-F (cualquier latencia $>120\%$ en dCMAP $\leq 50\%$ o $>150\%$ Limite bajo en CMAP $<50\% \text{ LBN}$)		
$\geq 2 \times$ ausencia de Ondas-F (dCMAP $\geq 20\% \text{ LNI}$) con un parámetro desmielinizante adicional en otro nervio		
$\geq 2 \times p/dCMAP$ ratio <0.7 con un parámetro desmielinizante adicional en otro nervio		
Criterios combinados (2 variables desmielinizantes en 2 nervios)		
LMD y VCM		$1 \times \text{LMD} \text{ y } 1 \times \text{VCM}$
VCM y latencia de ondas-F		$1 \times \text{VCM} \text{ y } 1 \times \text{latencia de onda-F}$
LMD y latencia de ondas F		$1 \times \text{LMD} \text{ y } 1 \times \text{latencia de onda-F}$

Criterios para Axonal según Rajabally		
- CMAP distal $<80\%$ del LNI en al menos 2 nervios, sin características desmielinizantes (solo se permite una característica desmielinizante en un nervio si dCMAP $<10\% \text{ LNI}$)		
- Ausencia de ondas-F en 2 nervios con dCMAP $\geq 20\% \text{ LNI}$, sin características desmielinizantes (solo se permite una característica desmielinizante en un nervio si dCMAP $<10\% \text{ LNI}$)		
- p/dCMAP ratio <0.7 en 2 nervios, sin características desmielinizantes (solo se permite una característica desmielinizante en un nervio si dCMAP $<10\% \text{ LNI}$)		
- Ausencia de onda-F en un nervio con dCMAP $\geq 20\% \text{ LNI}$ o p/dCMAP ratio <0.7 en un nervio, en adición con un dCMAP $<80\% \text{ LNI}$ en algún otro nervio; sin características desmielinizantes (solo se permite una característica desmielinizante en un nervio si dCMAP $<10\% \text{ LNI}$)		

Abreviaturas: LMD, latencias motoras distales; LNI, límite normal inferior; VCM, velocidad de conducción motora; LBN, límite bajo normal; CMAP, potencial de acción muscular compuesto; dCMAP, potencial de acción muscular compuesto distal; p/dCMAP, potencial de acción muscular compuesto proximal a distal.

Arends, S., et al. The IGOS Consortium. (2024). Electrodiagnostic subtyping in GUILLAIN–BARRÉ syndrome patients in the International GUILLAIN–BARRÉ

Outcome Study. European Journal of Neurology, 31(9), e16335.

<https://doi.org/10.1111/ene.16335>

Anexo 1.2 Escala de EGRIS

Medición	Categoría	Puntaje
Días entre el inicio de la hospitalización y la admisión hospitalaria	Más de 7 días	0
	Entre 4-7 días	1
	Menor o igual a 3 días	2
Debilidad facial y/o bulbar tras la admisión hospitalaria	Ausente	0
	Presente	1
Suma MRC a la admisión hospitalaria	60-51	0
	50-41	1
	40-31	2
	30-21	3
	Menor o igual a 20	4
EGRIS		0-7

MRC: Medical Research Counsel

Anexo 1.3 Escala mEGOS inicial y mEGOS al 7mo día tras la hospitalización

mEGOS inicial		mEGOS 7 días	
Factor Pronóstico	Puntaje	Factor Pronóstico	Puntaje
Edad de inicio, años		Edad de inicio, años	
Menor o igual a 40	0	Menor o igual a 40	0
41-60	1	41-60	1
Mayor a 60	2	Mayor a 60	2
Precedente de Diarrea		Precedente de Diarrea	
Ausente	0	Ausente	0
Presente	1	Presente	1
Suma de MRC a la admisión hospitalaria		Suma de MRC a la admisión hospitalaria	
51-60	0	51-60	0
41-50	2	41-50	3
31-40	4	31-40	6
Menor a 30	6	Menor a 30	9
Puntaje Total	0-9	Puntaje total	0-12

Anexo 1.4 Escala GBS-DS

Puntaje	Descripción
0	Saludable
1	Síntomas menores, capaz de correr
2	Capaz de caminar 10m o más sin asistencia, pero incapaz de correr
3	Capaz de caminar 10 m en un espacio abierto con ayuda
4	Confinado a silla de ruedas o cama
5	Requiere ventilación oír al menor una parte del día
6	Muerte

Anexo 2. Tablas.

Variable	
Sexo (Femenino/Masculino)	42/37 (53.2/46.8 %)
Edad al diagnóstico (años) (n=77)	22.9 ± 22.7 (2 – 83) 23 [37] (2 – 83)

Tabla 1. Características Poblacionales de los pacientes evaluados con diagnóstico de SGB.

Fenotipo Electrofisiológico (n=43)	
Axonal	39 (91%)
Desmielinizante	4 (9%)
Variante Clínica	
AMAN	8 (57.1%)
Miller Fisher	3 (21.4%)
Faringocervicobraquial	2 (14.3%)
Bickerstaff	1 (7.1%)

Tabla 2. Distribución de la incidencia de patrones neurofisiológicos en los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, y de variantes clínicas.

Antecedente de infección (n=73)	
Vías aéreas superiores	25 (34.25%)
Gastrointestinal	24(32.88%)
Sin infección	24(32.88%)

Tabla 3. Distribución en la identificación de un antecedente infeccioso dentro de las 6 semanas previas al inicio de la sintomatología del Síndrome de Guillain-Barré.

Variable	
Inicio de síntomas hasta hospitalización (n=73) (días)	4.4 ± 4.4 (1 – 30) 3 [3] (1 – 30) **
mEGOS al ingreso hospitalario (n=70)	5.8 ± 2.2 (0 – 10) 6 [3] (0 – 10) **
mEGOS a los 7 días de admisión (n=53)	57.3 ± 3.4 (0 – 10) 6 [3] (0 – 10) **
EGRIS (n=71)	4.5 ± 1.6 (0 – 7) 4 [3] (0 – 7) **
Alto riesgo de requerir VMI (65%)	34(48%)

Riesgo intermedio de requerir VMI (24%)	33(46.4%)
Bajo riesgo de requerir VMI (4%)	4(5.6%)

Tabla 4. Características clínicas y escalas pronósticas durante la hospitalización.

Variable	
VMI	23(34.3%)
Disautonomía	34(54%)
Tratamiento	
SI recibió tratamiento	55(88.7%)
No recibió tratamiento	7(11.3%)
Rehabilitación	53(90%)
Días hospitalización (n=51)	25.8 ± 42.3 (3 – 240) 9 [22] (2 – 240) **

Tabla 5. Complicaciones, tratamiento y evolución intrahospitalaria

N = 29	
Variable	
Sexo (Femenino/Masculino)	13/16 (45/55 %)
Edad al diagnóstico (años)	8.1 ± 3.9 (2 – 16)
Fenotipo (n=25)	
Axonal	23 (92%)
Desmielinizante	2 (8%)
mEGOS al ingreso hospitalario (n=24)	4.7 ± 1.8 (0 – 7) 5.5 [2] (0 – 7) **
mEGOS a los 7 días de admisión (n=20)	5.7 ± 3.4 (0 – 10) 6 [6] (0 – 10) **
EGRIS (n=25)	4 ± 1.6 (0 – 7)
Alto riesgo de requerir VMI (65%)	9 (36%)
Riesgo intermedio de requerir VMI (24%)	14 (56%)
Bajo riesgo de requerir VMI (4%)	2 (8%)
Antecedente de infección (n=26)	
Si reportó antecedente infeccioso	21 (80.76%)
No reportó antecedente infeccioso	5 (19.23%)
VMI	4 (13%)
GBS-DS	
Saludable	1 (12.5%)
Sintomas menores, capaz de correr	2 (25%)
Capaz de caminar 10m o más sin asistencia, pero incapaz de correr	4 (50%)
Capaz de caminar 10m a través de un espacio abierto con ayuda	1 (12.5%)
Confinado a cama o silla de ruedas	0 (0%)
Requiere ventilación mecánica asistida por al menos una parte del día	0 (0%)

	Muerte 0 (0%)
Tabla 6. Variables en el subanálisis de pacientes pediátricos	

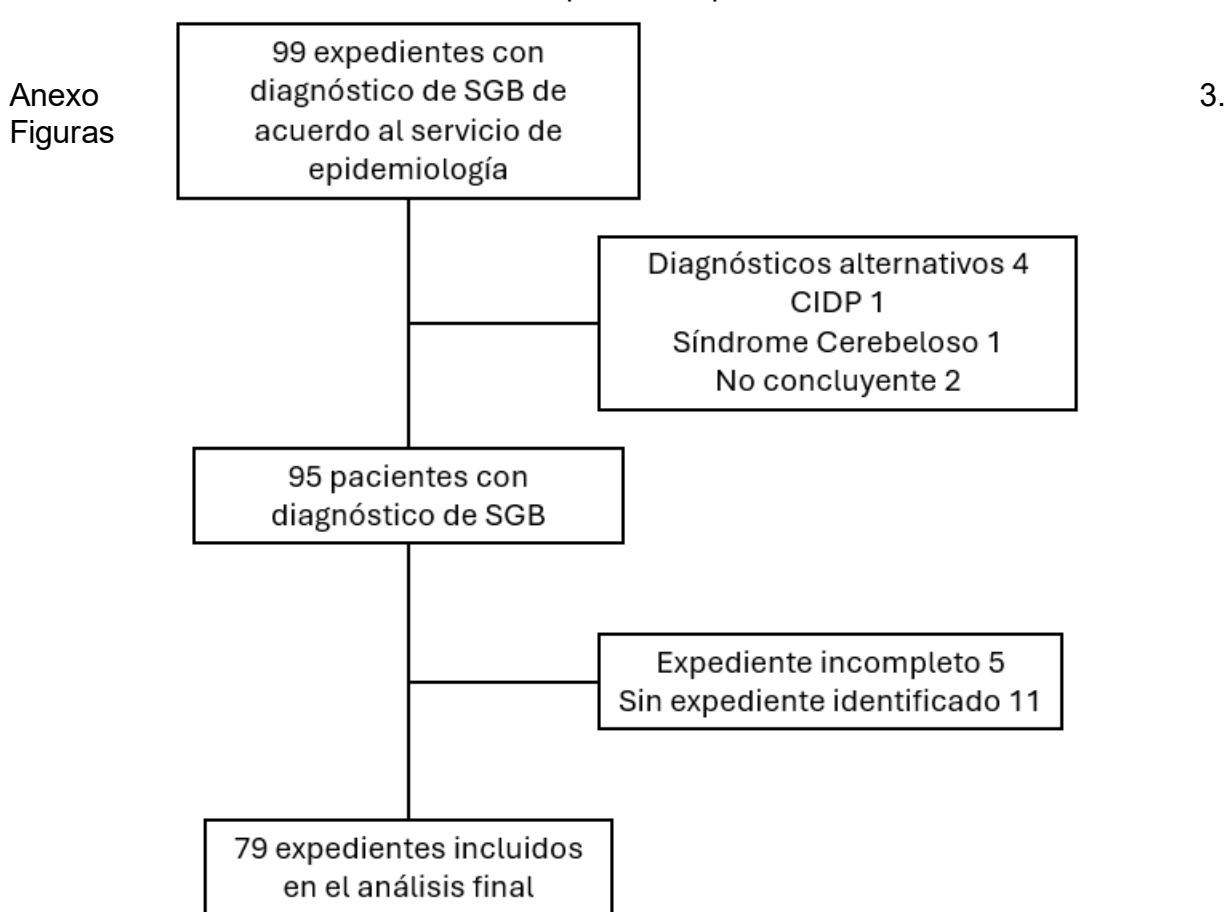


Figura 1. Diagrama de flujo que muestra el proceso de selección de expedientes de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré para el análisis final.

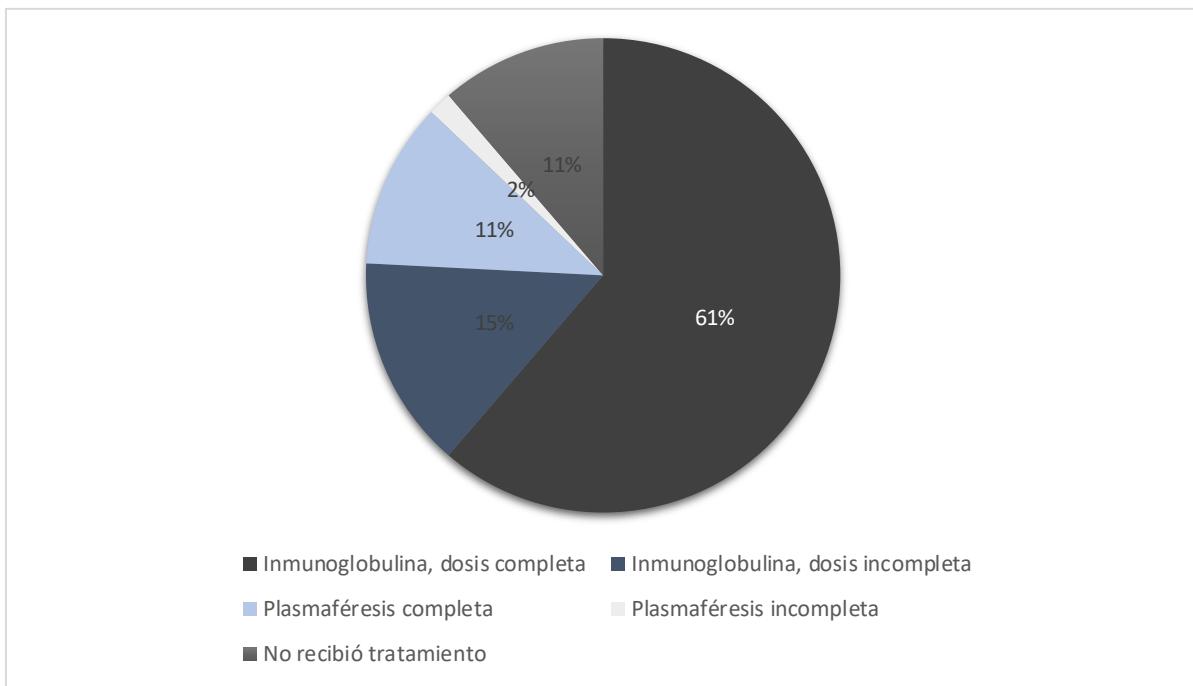


Figura 2. Distribución del tratamiento específico ofrecido a la población.

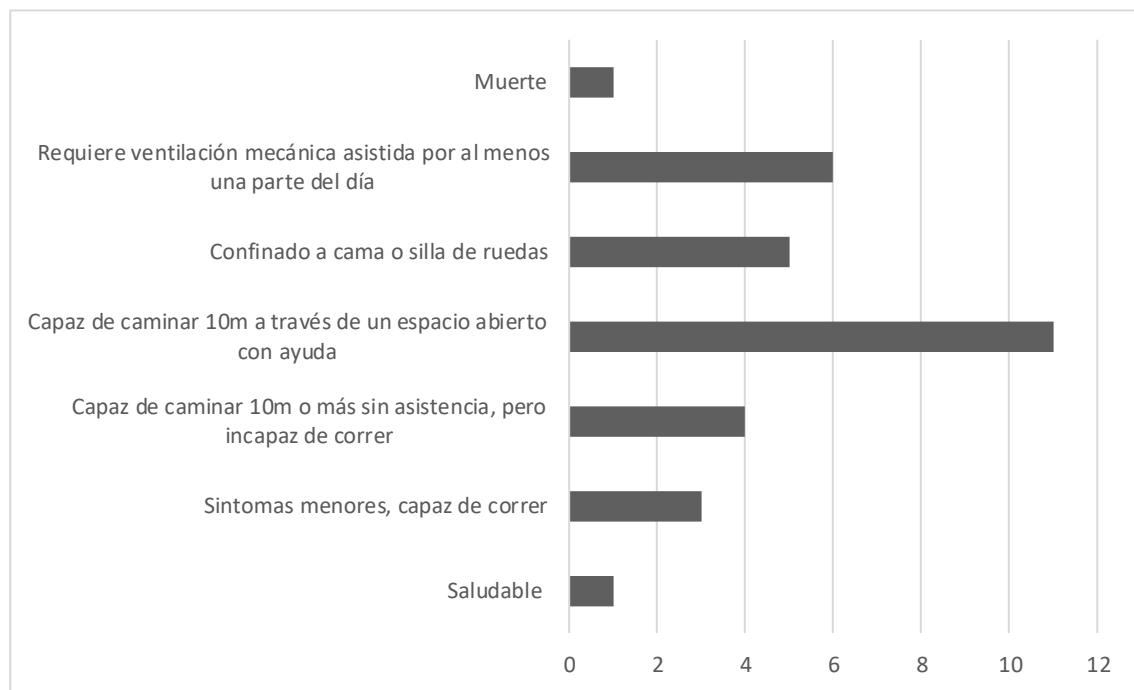


Figura 3. Desenlace funcional a los 6-12 meses mediante la escala GBS-DS

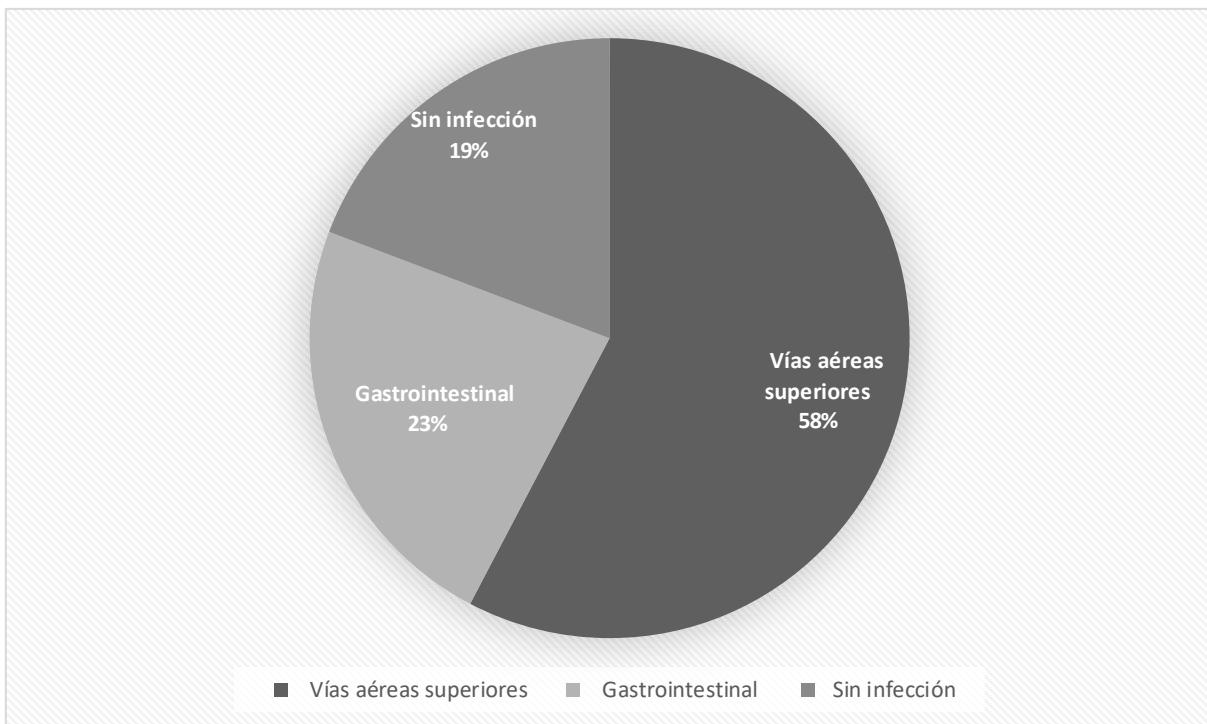


Figura 4. Distribución respecto al antecedente de proceso infeccioso reportado en la población pediátrica.

oculo de investigación