



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LAS FAR
HOSPITAL MILITAR DE EJÉRCITO CLÍNICO QUIRÚRGICO DOCENTE
DR. OCTAVIO DE LA CONCEPCIÓN DE LA PEDRAJA
ORDEN CARLOS J. FINLAY**

TÍTULO DEL PROYECTO: Caracterización clínica epidemiológica del síndrome de Guillain-Barré

Autor: Dr. Roberto Antonio Columbié Guilarte *

Tutor: Dr. Hugo Lavastida Fuentes **

Asesora: Dra. Liuba Yamila Peña Galbán ***

* Residente de Primer año de la especialidad de Neurología

** Especialista de Primer Grado en Neurología. Diplomado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Universidad de Ciencias Médicas. Servicios Médicos del MININT.

*** Especialista de Segundo Grado en Psiquiatría. Especialista de Primer Grado en Organización Táctica de los Servicios Médicos. Máster en Humanidades Médicas. Profesora Auxiliar y Consultante. Investigadora Auxiliar.

Proyecto de investigación para optar por el título de Especialista en Neurología

Camagüey 2024

IDENTIFICACIÓN DEL PROYECTO

Título del proyecto: Caracterización clínica epidemiológica del síndrome de Guillain-Barré

Clasificación del proyecto: Investigación de desarrollo.

Prioridad establecida al nivel que responde: De interés institucional.

Entidad ejecutora principal: Hospital Militar de Ejército Clínico Quirúrgico Docente Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja

Dirección: Calle Cornelio Porro # 101 % 3ra y 4ta. Reparto Garrido. Camagüey.

Jefe del proyecto: Dr. Roberto Antonio Columbié Guilarte

Teléfono: 54945508

E-mail: rcolumbieguilarte@gmail.com

Sustituto previsto ante ausencias del jefe del proyecto: Dr. Hugo Lavastida Fuentes

Duración: 2 años.

Fecha de inicio: 2024

Fecha de terminación: 2026

JEFE DEL PROYECTO: Dr. Roberto Antonio Columbié Guilarte

RESUMEN DEL POYECTO:

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad inmunológica del nervio periférico y las raíces nerviosas, poco frecuente, potencialmente mortal y que suele desencadenarse por infecciones. La incidencia del SGB puede aumentar durante el brote de enfermedades infecciosas. Demanda gran atención médica y es vital que cada institución revise sus protocolos de atención y los adecue según el contexto, ésta enfermedad tiene formas de presentación y evolución variable por lo que cada paciente requiere revisión permanente y adecuación de estrategias en su seguimiento. **Objetivo:** Describir las características epidemiológicas y variantes clínicas del Síndrome de Guillain Barré en la provincia Camagüey. **Métodos:** Se realizará un estudio descriptivo longitudinal prospectivo con el objetivo de caracterizar el síndrome de Guillain Barré en el periodo de enero del 2024 a julio del 2026. El universo estará constituido por todos los pacientes que ingresen con diagnóstico de polineuropatía aguda motora en los hospitales clínicos quirúrgicos de la provincia Camagüey en el período de enero del 2024 a julio del 2026. La muestra no probabilística por criterio del investigador. Con los datos obtenidos a partir del análisis y recolección de la información mediante un formulario realizado (anexo 3) se procederá a elaborar por el autor la base de datos utilizando el programa estadístico SSPS versión 29.0 para Windows que permitirá el procesamiento. Se utilizará la estadística descriptiva para la confección de tablas de distribución de frecuencias para todas las variables, además se calculará la media y la desviación estándar en el caso de las variables cuantitativas. Se empleará el test no paramétrico Ji cuadrado en el caso de asociación de variables. **Resultados esperados:** La caracterización clínica epidemiológica de la enfermedad de Guillain-Barré en la Provincia Camagüey; a elevar la calidad de la atención médica en estos pacientes y la actualización del protocolo de diagnóstico terapéutico.

Palabras claves: Síndrome de Guillain-Barré; Epidemiología, Diagnóstico; Formas clínicas; Etiología.

II. FUNDAMENTACIÓN DEL PROYECTO

PROBLEMAS A RESOLVER:

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno autoinmune del sistema nervioso periférico, que da lugar a cerca de 100 000 nuevos casos anuales en el mundo. ⁽¹⁾ Es desencadenado generalmente por infecciones, por tanto, la incidencia de casos de SGB tiende a incrementarse durante la propagación de brotes de enfermedades infecciosas, tal como se observó en las epidemias de virus Zika en el año 2013 en la Polinesia Francesa y en el año 2015 en América Latina. ⁽²⁾ Sin embargo, entre los microorganismos más frecuentemente vinculados están el *campylobacter jejuni* (*C. jejuni*), el citomegalovirus (CMV), el virus del Zika, el SARS-CoV-2 y

actualmente el *oropouche*. Existen sólidas evidencias en que la relación entre estos microorganismos con el SGB ocurre por un proceso inmunológico impulsado por autoanticuerpos, que se inicia debido al mimetismo molecular entre los componentes estructurales de los nervios periféricos y el microorganismo.^(3,4,5) La enfermedad se caracteriza por parálisis ascendente simétrica, hiporreflexia o arreflexia.⁽⁶⁾ Con base en los estudios neurofisiológicos, se pueden evidenciar variantes o subtipos de SGB; el más común es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) caracterizada por una desmielinización de la fibra nerviosa; otras variantes son la neuropatía axonal motora aguda (AMAN), neuropatía axonal sensorial motora aguda (AMSAN) y el síndrome de *Miller Fisher* (SMF).⁽⁷⁾

En la actualidad, se ha observado un brote significativo de casos sobre esta enfermedad, sobre todo, en países en vías de desarrollo, como Perú, Colombia y Ecuador.⁽⁸⁾ Según una revisión sistemática epidemiológica, a nivel mundial, realizada en 2009, en la cual se basaron principalmente en estudios llevados a cabo en Europa y América del Norte, se determinó que la incidencia del SGB es aproximadamente de 1,1 a 1,8 casos por cada 100 000 personas al año en adultos, mientras que en niños menores de 16 años la incidencia es de alrededor de 0,6 casos por cada 100 000 personas al año.⁽¹⁰⁾ De acuerdo con los resultados de un metaanálisis, se estimó que la tasa de incidencia del SGB para todos los grupos de edad analizados varió entre 0,62 y 2,66 por cada 100 000 personas por año; se observa que tal incidencia aumentó en personas mayores de 80 años.⁽¹⁰⁾ La pandemia de COVID-19 tuvo un impacto global, y a medida que se ha ido adquiriendo más conocimientos sobre cómo se propaga el virus, se han descubierto sus efectos a corto, mediano y largo plazo. Uno de estos efectos es que el virus SARS-CoV-2, causante de la enfermedad, puede afectar el sistema nervioso. En los últimos años, diversos estudios y casos han sugerido una posible relación entre la COVID-19 y el SGB.⁽¹¹⁾ Un estudio de revisión realizado en el año 2023 buscó la relación entre estas dos enfermedades, con un total de 436 pacientes como muestra de estudio, en la cual los resultados demostraron una posible correlación entre la COVID-19 y SGB en la población adulta, basado en el hecho de que la edad promedio de las personas afectadas por el SGB en los casos analizados, fue de aproximadamente 61,38 años, y la mayoría de los afectados eran del sexo masculino.⁽¹²⁾

En países latinoamericanos como Perú, se ha evidencia un aumento de casos de SGB, con un registro de 955 casos entre los años 2012 y 2017. Se presenta principalmente en personas con un rango de edad de 20-60 años, de ambos sexos, prevalece el sexo masculino sobre el femenino, con una tasa de mortalidad de 3,5 %.⁽¹²⁾ Actualmente este mismo país se está enfrentando con un brote de esta enfermedad en el transcurso del año 2019 al 2023, obligando al gobierno a decretar el estado de emergencia sanitaria, con un registro total desde enero hasta agosto de 290 casos, de los cuales 256 recibieron el alta hospitalaria; 27 se encuentran hospitalizados y se reportan siete fallecidos.⁽⁸⁾

En Cuba su incidencia anual es de 0.8 a 1 x 100,000 habitantes, ésta puede variar al existir epidemias únicas tales como influenza, dengue y conjuntivitis hemorrágica.⁽⁹⁾

El factor desencadenante más común del SGB son las infecciones, abarcando un 75 % de los casos, dentro de estos, las bacterias y los virus han sido los más implicados en la patogénesis del SGB. Entre los agentes bacterianos más comunes que desencadenan el SGB son *C. jejuni* y *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*).⁽¹⁹⁾ Por otro lado, los virus más comunes que causan esta enfermedad son el CMV, el Zika, el virus SARS-CoV-2 y el Oropouche.⁽²⁰⁾

En un estudio de 71 cepas de *C. jejuni* obtenidas de paciente con SGB durante el brote de esta enfermedad en Perú en el año 2019, se comparó con cuatro cepas de *C. jejuni* de pollo, en las cuales se detectaron la presencia de genes LOS que tuvieron relación con el mimetismo molecular con gangliósidos en nervios periféricos, de forma que, el análisis filogenético

expuso una conexión de las cepas peruanas con las chinas de SGB, ambas con la presencia de genes del locus LOS, relacionado con el mimetismo molecular con gangliósidos en nervios periféricos; sin embargo, se ha detectado genes LOS en algunas cepas muchos años atrás del brote de 2019, que no tienen ninguna conexión con el SGB.⁽²¹⁾

En los seres humanos, la transmisión de *C. jejuni* suele producirse mediante el consumo de alimentos como: carnes de aves de corral poco cocida o cruda, leche no pasteurizada y aguas contaminadas, posteriormente, *C. jejuni* ingresa al intestino del huésped humano por vía oral y coloniza en el íleon distal y el colon.⁽²²⁾

¿Por qué algunas personas pueden contraer SGB por infección y otras no?

La causa exacta del por qué algunas personas pueden contraer SGB por infección y otras no es desconocida, sin embargo, existen algunas especulaciones al respecto.

Una hipótesis aborda que la respuesta inmunitaria contra las bacterias asociadas al SGB es diferente en cada individuo, debido a las diferencias genéticas del sistema inmunitario. Un estudio reciente examinó a 422 pacientes con SGB en busca de polimorfismos en interleucina 27 (IL-27) y encontró que el alelo G del polimorfismo rs153109 era más común en pacientes con SGB que en los pacientes sanos, además de que, los pacientes con SGB tenían niveles séricos más altos de IL-27 a comparación de los pacientes sanos.⁽²³⁾

Otra explicación podría ser la alta variabilidad de los antígenos de superficie de la bacteria *C. jejuni*, debido a la cantidad relativamente grande de trectos hipermutables de repetición de secuencia simple (SSR) en el genoma de la bacteria. La presencia de múltiples genes de fase variable mediados por SSR que codifican enzimas que modifican las estructuras de la superficie, incluido el polisacárido capsular (CPS) y LOS, crea una diversidad extrema de la superficie celular dentro de las poblaciones bacterianas y promueve así la adaptación a las presiones selectivas en los entornos del huésped.⁽²⁴⁾ Existen otras explicaciones que no se encuentran del todo respaldadas, como la afinidad variable de los anticuerpos contra los gangliósidos o los patrones variables de los gangliósidos en las superficies de las células de mielina y la axolema, entre otros.⁽²⁵⁾

Durante mucho tiempo, se ha sospechado que el *M. pneumoniae* es un posible factor precedente del SGB.⁽²⁵⁾ Se ha evidenciado que este microorganismo desencadena el SGB debido a la producción bacteriana de galactocerebrósido, el cual es un esfingolípido sintetizado en bacterias por las enzimas ceramida galactosiltransferasa y ceramida glucosiltransferasa.⁽²⁶⁾

Se sospecha que los virus, en general, podría inducir SGB a través de una desregulación de la respuesta inmunitaria.⁽²⁶⁾ Con respecto al CMV, se ha asociado al SGB por la presencia de anticuerpos GM2 y anticuerpos elevados contra la mioesina (proteína presente en el ganglio de Ranvier), que es más frecuente en edades pediátricas o adolescentes que en adultos, con carácter desmielinizante y motora dominante.⁽²⁷⁾

En el caso del virus del *Zika*, se ha relacionado hace un tiempo atrás que esta infección provocaba SGB; incluso en la actualidad hay evidencias de que el SGB asociado al *zika* se manifiesta con mayor frecuencia como una polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante, sin embargo, no está claro la relación causal completa.⁽²⁸⁾

Por último, existe un debate en curso sobre si el SARS-CoV-2 puede inducir SGB. En un análisis que incluyó a 220 pacientes con SGB relacionado con el SARS-CoV-2, se observó que predominaba en hombres con edades comprendidas entre ocho y 94 años; se identificaron varios subtipos de SGB, el más frecuente fue la polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (PDIA), seguido de otros subtipos menos frecuentes.⁽²⁹⁾

Ante la sospecha de la presencia del SGB se debe recordar que existen características clínicas típicas y atípicas de la enfermedad, las cuales son primordiales tenerlas presentes para una mejor orientación diagnóstica.

Se debe sospechar en SGB en un paciente que experimente debilidad bilateral en las piernas o brazos de forma aguda, sin evidencia de afectación del sistema nervioso central (SNC) u otras causas obvias. En el caso de la forma clásica del SGB, que combina síntomas motores y sensoriales, los pacientes suelen presentar parestesias o pérdida de sensibilidad en las extremidades distales, seguidas de debilidad que inicialmente afecta las piernas y luego se extiende a los brazos y los músculos craneales, es decir, que se presenta de forma ascendente.⁽³⁰⁾ La mayoría de los pacientes muestran reflejos disminuidos o ausentes al inicio de la enfermedad; empieza de forma aguda o subaguda, alcanza su nivel máximo de discapacidad en un período de dos semanas, sin embargo, en los casos en que la discapacidad alcanza su punto máximo en menos de 24 horas después del inicio de la enfermedad o después de cuatro semanas, se deben considerar diagnósticos alternativos.⁽³⁰⁾

El SGB también puede manifestarse de formas inusuales. Los signos de debilidad y pérdida de la sensibilidad, aunque siempre afectan a ambos lados del cuerpo, pueden mostrar asimetría o afectar predominantemente las partes proximales o distales de las extremidades, comenzar en las piernas, brazos o incluso manifestarse simultáneamente en todas las extremidades. Además, es importante tener en cuenta que, en algunos casos, los pacientes pueden experimentar un dolor intenso y generalizado o tener problemas aislados de los nervios craneales, antes de que aparezca la debilidad muscular.⁽³⁰⁾ Por otro lado, en una minoría de pacientes se puede presentar una variante clínica atípica, en la cual solo se evidencian alteraciones motoras (conocida como variante motora pura), y en un subtipo de neuropatía aguda con afectación de los nervios motores, los reflejos electrofisiológicos pueden permanecer normales o incluso durante el curso de la enfermedad.⁽³¹⁾ El SGB se puede categorizar en diferentes variantes en función de la fisiopatología y la presentación clínica. Las manifestaciones clínicas pueden ser puramente sensitivas (menos frecuentes), puramente motoras, o una combinación de sensitivas y motoras. La PDIA, considerada como sinónimo del SGB, se ha considerado la variante más prevalente en Europa y América del Norte; se caracteriza por una presentación clínica típica del SGB con características de desmielinización en los estudios neurofisiológicos.⁽³¹⁾ Por otro lado, la polineuropatía inflamatoria aguda axonal (AMAN) se observa con mayor frecuencia en el sudeste asiático; esta variante se caracteriza típicamente como una cuadriparesia flácida ascendente de inicio agudo y progresivo, a menudo acompañada de insuficiencia respiratoria, síntomas sensoriales mínimos o abolidos, una recuperación lenta y deficiente y una alta tasa de mortalidad. Mientras que, en la neuropatía axonal sensorial y motora aguda (AMSAN) existe también un fallo en la conducción en los nervios motores como en AMAN y una degeneración axonal en los nervios sensoriales; su prevalencia es significativamente menor que la AMAN, alcanza solo el 4%.⁽³²⁾

Otra variante del SGB es la faríngea-cervical-braquial, caracterizada por una debilidad de los músculos orofaríngeos, cervicales y braquiales; en ocasiones puede haber debilidad facial, pero no hay afectación de miembros inferiores. Por otro lado, el SGB paraparéxico, se caracteriza por una debilidad restringida a los miembros inferiores, asociado con arreflexia/hiporreflexia, pero sin paresia de miembros superiores.⁽³³⁾

En cambio, la variante conocida como síndrome de Miller – Fisher (SMF) se diferencia de las otras por su presentación clínica característica, que incluye una tríada clásica: oftalmoparesia, arreflexia y ataxia. Mientras que, la encefalitis del tronco encefálico de Brickerstaff (EBB) se manifiesta de manera similar al SMF, pero con la adición de hallazgos que indican una alteración de la conciencia debido a la extensión del ataque inmune hacia la formación reticular pontina.⁽³³⁾

El diagnóstico del SGB se basa en la historia clínica y un examen neurológico completo, respaldado por los resultados de estudios electrofisiológicos y los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR).⁽³¹⁾ A pesar de que las características clínicas del SGB depende del subtipo de la enfermedad, en la mayoría de los casos, se puede presentar con debilidad progresiva ascendente de los músculos de las extremidades, asociado o no a afectación de fibras sensoriales y ocasionalmente, hay afectación de los músculos faciales o respiratorios.⁽³¹⁾ El examen del LCR puede mostrar una asociación típica de niveles elevados de proteínas y un recuento normal de células en el LCR, conocido como disociación albúmina – citológica, sin embargo, el LCR puede ser normal al inicio de la enfermedad, por lo tanto, un resultado normal no descarta el SGB. Además, se ha determinado la presencia de anticuerpos antigangliósidos en el suero de pacientes SGB, donde los anticuerpos GM1, suelen estar elevados hasta en un 60 % de los casos de AMAN, pero solo hasta el 35 % en los casos de PDIA; mientras que, los anticuerpos GQ1b están elevados en el 100 % de los casos de SMF y EBB.^(34,35,36) Por otro lado, la evidencia de la alteración del sistema nervioso periférico se puede demostrar mediante los estudios electrofisiológicos, con la ventaja de que, a través de estos, se pueden detectar varios subtipos de esta enfermedad como la PDIA, AMAN y AMSAN, mostrando un aumento de las latencias distales de nervios motores y una reducción en cuanto a la velocidad de conducción nerviosa, de nervios motores o sensoriales.⁽³⁷⁾ Entre los estudios de neuroimagen, se recomienda la resonancia magnética ponderada en T1, con medio de contraste, de la columna cervical o lumbar, ya que se puede llegar a evidenciar un engrosamiento y realce de las raíces nerviosas o de cola de caballo.⁽³⁴⁾

La literatura médica referente al tema en la provincia Camagüey es insuficiente en la actualidad, ya que se cuentan con pocos estudios y publicaciones respecto al tema en los últimos años.

Problema científico

En el Servicio de Neurología del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, se ha identificado que es insuficiente el manejo y seguimiento de los pacientes con síndrome de Guillain Barré, se identificó como problema científico a resolver ¿Cómo precisar el diagnóstico clínico-epidemiológico y tratamiento oportuno de los pacientes con síndrome de Guillain Barré en la población adulta de la provincia Camagüey?

CONTEXTO, ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN DE PROYECTO:

El diagnóstico del SGB se basa en la historia clínica y un examen neurológico completo y se recomiendan usar los criterios de Brighton:

Criterios diagnósticos:	Nivel de Certeza Diagnóstica			
	1	2	3	4
1. Debilidad muscular bilateral relativamente simétricos y flácida	+	+	+	+/-

en extremidades

2. Hiporreflexia o arreflexia en extremidades débiles	+	+	+	+/-
3. Curso monofásico y tiempo de aparición del nadir de 12 horas a 28 días	+	+	-	+/-
4. Celularidad del líquido cefalorraquídeo (< 50 células/)	+	+/-	-	+/-
5. Concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo mayor a los valores normales	+	+/-	-	+/-
6. Estudio de conducción nerviosa consistente con un subtipo de síndrome de Guillain-Barré	+	+	+	+
7. Ausencia de un diagnóstico alternativo identificado de la debilidad.	+	+	+	+

Fuente: Garcia D. Gonzalez P. Salgado I. Síndrome de Guillain-Barré: nuevos y viejos conceptos. Med. Int. Mex

Niveles de certeza diagnóstica:

Nivel 1: Es el nivel más alto (el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré es el más probable). Todos los ítems están presentes.

Nivel 2: Ítems presentes 1-4, 5 (líquido cefalorraquídeo presente, o cuando el líquido cefalorraquídeo no se colecta/no está disponible), 6 (cambios electromiográficos consistentes con al menos un tipo de síndrome de Guillain-Barré), y 7 (ausencia o diagnóstico alternativo identificado causante de la debilidad) presente.

Nivel 3: Ítems 1-4, y 7 presentes.

Nivel 4: Es el nivel más bajo (el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré es menos probable).

La mayoría de los pacientes con SGB experimentan una mejoría gradual y pueden recuperarse por completo en un período de seis a 12 meses. A pesar de ello, ciertos pacientes pueden experimentar síntomas residuales, como fatiga, dolor, parestesia y debilidad muscular. Algunos factores relacionados con un mayor riesgo de muerte debido a SGB, destacan la edad avanzada, mayor gravedad de la enfermedad y la necesidad de ventilación mecánica.⁽¹¹⁾

Las terapias principales del SGB, por muchos años, han sido las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) y el intercambio plasmático. Han demostrado ser igualmente efectivas para mejorar los resultados de la enfermedad, especialmente en las primeras cuatro semanas después de que aparezca la debilidad; sin embargo, después de esas semanas su efecto disminuye y la enfermedad sigue progresando a tal punto de haber un daño permanente de los nervios.⁽³⁸⁾

El tratamiento con IgIV es considerado el de primera línea y se basa en un ciclo a dosis de 0.4 g/kg, por cinco días, con al menos tres ciclos de infusión, para confirmar la respuesta al tratamiento. Sin embargo, en pacientes con SGB grave, tratados con un segundo ciclo de IgIV, no han mostrado mejoría, pero sí efectos adversos más graves. Por lo tanto, los segundos ciclos de IgIV no se deberían administrar en aquellos pacientes con SGB con mal pronóstico.⁽³⁸⁾

El tratamiento con esteroides orales (prednisolona y dexametasona) y la metilprednisolona intravenosa, por sí solos no resultan beneficiosos para el

SGB. Se asocian con más efectos adversos y menos tolerancia, en comparación con la IgIV, sin embargo, suelen ser la opción terapéutica principal en países de ingresos medios y bajos.⁽³⁸⁾

El régimen terapéutico del intercambio plasmático es de 200 a 250 ml / kg, consta de cinco ciclos por dos semanas, con un total de cinco volúmenes plasmáticos, el cual cumple con su efecto, eliminando anticuerpos circulantes, factores de complemento, citoquinas y otros mediadores proinflamatorios, por lo que su empleo ideal debe ser dentro de las primeras dos semanas, para evitar daños permanentes en los nervios.⁽³⁹⁾

BENEFICIARIOS DIRECTOS:

Este proyecto pretende insertarse en el programa “Determinantes de salud, riesgos y prevención de enfermedades en grupos vulnerables” y de esta forma responder a una de las prioridades establecidas para la investigación e innovación en salud por el Ministerio de Salud Pública para este año.

III. ESTRATEGIA DEL PROYECTO

OBJETIVO GENERAL:

Describir las características epidemiológicas y variantes clínicas del Síndrome de Guillain-Barré en la provincia Camagüey.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Describir las variables sociodemográficas edad y sexo.
2. Identificar los signos y síntomas presentes en los pacientes, utilizando los criterios de Brighton y la Escala de discapacidad de Hughes para Síndrome de Guillain-Barré.
3. Determinar el agente etiológico presente en los pacientes.
4. Especificar las complicaciones presentes en los pacientes.
5. Describir la respuesta al tratamiento.

PRINCIPALES RESULTADOS A OBTENER:

Caracterización clínica epidemiológica de la enfermedad en la Provincia Camagüey, actualización del tema. Los resultados obtenidos ayudarán en la priorización de este problema de salud y a la realización de investigaciones posteriores.

SALIDA:

- Tesis en opción del título de Especialista de Primer Grado en Neurología.
- Eventos científicos.
- Publicación científica

MÉTODOS:

Se realizará un estudio descriptivo longitudinal prospectivo con el objetivo de caracterizar el síndrome de Guillain-Barré en el periodo de enero del 2024 a julio del 2026. El universo estará constituido por todos los pacientes que ingresen con diagnóstico de polineuropatía aguda motora en los hospitales clínicos quirúrgicos de la provincia Camagüey en el período de enero del 2024 a julio del 2026. La muestra no probabilística por criterio del investigador.

Criterio de inclusión:

- Paciente de 20 años o más que cumplan con los criterios de Brighton ingresados en los Hospitales clínico quirúrgicos de la provincia Camagüey.

Criterio de exclusión:

- Pacientes en los que la información recogida no sea útil para el estudio.

Los métodos de investigación utilizados fueron seleccionados, elaborados y aplicados a partir del método universal dialéctico materialista y estos fueron:

Métodos generales:

Histórico – lógicos: Permitirán hacer un estudio del problema en su desarrollo histórico, mediante el análisis de aspectos relacionados con la situación problemática. Se consultarán trabajos nacionales e internacionales que aborden el tema.

Analítico – sintéticos: Se utilizará durante todas las valoraciones cualitativas y cuantitativas que tengan lugar en la fundamentación teórica y el análisis de los resultados, para llegar a interpretaciones esenciales para el trabajo en cuestión, se empleará además para la realización y solución de las tareas de la investigación y el procesamiento de toda la información sobre el tema.

Inductivo – deductivos: El movimiento del conocimiento, el problema a investigar, su elaboración y las valoraciones teóricas derivadas de la investigación deben cumplir con este método, cuyo enfoque, soportado en la dialéctica conducen al esclarecimiento de contenidos y verdades objetivas que forman parte del presente trabajo investigativo.

Los métodos analítico-sintético, inductivo-deductivo y el tránsito de lo abstracto a lo concreto serán empleados para arribar a generalizaciones teóricas acerca del objeto de estudio, mediante la profundización en las diferentes fuentes bibliográficas y documentales vinculadas al tema en cuestión, además de su aplicación durante la interpretación de los datos empíricos obtenidos.

Métodos empíricos

Estudio de fuentes documentales: Se empleará para analizar la documentación y relacionarla con el tema de investigación con el objetivo de elevar la objetividad del proceso investigativo.

Con los datos obtenidos a partir del análisis y recolección de la información mediante un formulario realizado (anexo 3) se procederá a elaborar por el autor la base de datos utilizando el programa estadístico SSPS versión 29.0 para Windows que permitirá el procesamiento. Se utilizará la estadística descriptiva para la confección de tablas de distribución de frecuencias para todas las variables, además se calculará la media y la desviación estándar en el caso de las variables cuantitativas. Se empleará el test no paramétrico Ji cuadrado en el caso de asociación de variables.

Los resultados se presentarán en tablas de distribución de frecuencias absolutas y relativas, tablas de contingencia, gráficos aritméticos simples, gráficos de tendencia y gráficos de barra. Además de los resultados del análisis de las estadísticas descriptivas realizadas.

Las variables a trabajar son edad, sexo, criterios diagnósticos, manifestaciones clínicas, comorbilidades asociadas, agente etiológico, tratamiento recibido, evolución clínica, complicaciones durante el ingreso, estado al egreso, estadía hospitalaria y letalidad.

Para el cálculo de la letalidad se empleará la fórmula:

Número de pacientes fallecidos

Letalidad = _____

Total de pacientes con la condición

La Escala de discapacidad de *Hughes*⁽⁴⁰⁾ para SGB:

0 = sano,
 1 = síntomas menores capaz de correr.
 2 = capaz de caminar 10 metros sin asistencia, pero incapaz de correr.
 3 = capaz de caminar 10 metros con ayuda.
 4 = postrado o en silla de rueda.
 5 = requiere ventilación mecánica al menos parte del día.
 6 = muerto.

Aspectos éticos

Este trabajo se realizará luego de obtener el Aval del Comité de Ética de las Investigaciones del Hospital Octavio de la Concepción y de la Pedraja, se mantendrá la confidencialidad de los datos obtenidos. Solo el autor trabajará con el formulario (Anexo 3) y la información se utilizará solo con fines investigativos no serán divulgados datos personales. Se cumplirá con los principios de la Declaración de Helsinki para la investigación en seres humanos.

PLANIFICACIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Tipo	Escala	Descripción	Indicadores
Edad	Cuantitativa continúa.	- 20-29 - 30-39 - 40-49 - 50-59 - 60 y más	Según edad biológica en años	Frecuencias absolutas y relativas
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	- Masculino - Femenino	Según sexo biológico al que pertenece	Frecuencias absolutas y relativas
Criterios Diagnósticos	Cualitativa nominal politómica	Clínico - Clínico + LCR - Clínico + LCR + Neuroconducción - Clínico + Neuroconducción - Otros de interés	Según el método que se haga el diagnostico	Frecuencias absolutas y relativas
Manifestaciones Clínicas	Cualitativa nominal politómica	- Déficit motor en miembros superiores - Déficit motor en Miembros inferiores - Arreflexia o hiporreflexia - Disfunción autonómica - Toma motora de tronco y músculos respiratorios - Toma de pares craneales - Trastornos sensitivos	Según el examen físico del paciente	Frecuencias absolutas y relativas

Comorbilidades asociadas	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> - Diabetes Mellitus - Obesidad - Asma Bronquial - Insuficiencia Renal Crónica - Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica - Enfermedades del Tiroides - Neoplasias - Insuficiencia Venosa Periférica - Epilepsia - Artritis - Otras 	Según historias clínicas	Frecuencias absolutas y relativas
Agente etiológico	Cualitativa nominal Politómica	<ul style="list-style-type: none"> - Influenza - Enfermedades gastrointestinales - Neumonía por micoplasma - VIH/sida. - Herpes simple - Mononucleosis - COVID-19 - Lupus eritematoso sistémico - Zika - Dengue - Oropouche - Enfermedad de Hodgkin - Después de una cirugía 	Según el resultado de complementarios que se realicen	Frecuencias absolutas y relativas
Tratamiento Recibido	Cualitativa nominal Politómica	<ul style="list-style-type: none"> - Plasmaferesis - Inmunoglobulina - Medicina Natural y Tradicional - Fisioterapia 	Tratamiento que fue aplicado durante el ingreso	Frecuencias absolutas y relativas
Estadía hospitalaria	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> - 0-15 días - 15-30 días - Más de 30 días 	Cantidad de días que el paciente estuvo en el hospital.	Frecuencias absolutas y relativas
Evolución Clínica	Cualitativa nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> - Favorable - Desfavorable 	Agravamiento de la enfermedad que puede medirse por	Frecuencias absolutas y relativas

			signos o síntomas observables y diagnosticables.	
Complicaciones durante el ingreso	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad respiratoria (insuficiencia para respirar) - Acortamiento de los tejidos en las articulaciones (contracturas) u otras deformidades. - Coágulos de sangre (trombosis venosa profunda). - Presión arterial baja o inestable. - Parálisis permanente - Neumonía. - Daño a la piel (úlceras). - Broncoaspiración de alimentos o líquidos (aspiración). - OTRAS 	Principales complicaciones asociadas al encamamiento y estadía hospitalaria prolongada.	Frecuencias absolutas y relativas
Estado al Egreso	Cualitativa nominal Dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> - Vivo - Fallecido 	Condición en que se encuentra el paciente al cerrar la historia clínica.	Frecuencias absolutas y relativas
Escala de Hughes	Cualitativa nominal politómica	<p>0 = sano, 1 = síntomas menores capaz de correr. 2 = capaz de caminar 10 metros sin asistencia, pero incapaz de correr. 3 = capaz de caminar 10 metros con ayuda. 4 = postrado o en silla de rueda. 5 = requiere ventilación mecánica al menos parte del día. 6 = muerto</p>	Según el nivel de discapacidad que presente el paciente	Frecuencias absolutas y relativas

PLANIFICACIÓN Y ORGANIZACIÓN DE LAS ETAPAS DEL PROYECTO:

Etapa	Tiempo	Responsable	Salida
Revisión bibliográfica	De febrero a julio 2024	autor	Elevar el nivel científico.
Elaboración del protocolo de investigación	Julio a agosto 2024	autor	Establecer bien las bases del proyecto
Presentación en jornada de residentes	Anual	autor	Preparar cortes en el estudio.
Recogida de la información	enero 2024 a julio 2026	autor	Aplicación del instrumento de recogida de datos y encuesta.
Procesamiento de la información	Julio 2026	Autor y personal estadístico	Obtención de los resultados y confección de tablas
Elaboración del informe final	Agosto septiembre 2026	autor	Informe final
Predefensa de tesis	Octubre 2026	autor	--
Presentación final	Noviembre 2026	autor	Entrega de informe final
Discusión de tesis	Noviembre 2026	autor	Presentación digital

IV. RECURSOS DEL PROYECTO

RECURSOS HUMANOS PRINCIPALES:

Nombre y Apellidos	Marcar si es Jefe de Tarea	Grado Científico	Categoría Docente, Investigativa	Institución donde trabaja	% de Participación
Roberto Antonio Columbié Guilarte	x	Residente de Primer año de la especialidad de Neurología		Hospital Militar Octavio de la Concepción y la Pedraja	70 %
Hugo Lavastida Fuentes		Especialista de Primer Grado en Neurología. Diplomado en Medicina Intensiva y Emergencias.	Profesor Asistente	Servicios Médicos MININT	20 %
Liuba Y. Peña Galbán		Especialista de Segundo Grado en Psiquiatría.	Profesora Auxiliar Investigadora Auxiliar	Hospital Militar Octavio de la Concepción y la Pedraja	10 %

VII. Referencias bibliográficas utilizadas en el proyecto:

1. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. The Lancet [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024]; 397(10280):1214-28. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673621005171>
2. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastère S, Roche C, Vanhomwegen J, et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study. The Lancet.[Internet]. 2016 [citado: 6 de agosto 2024]; 387(10027):1531-9. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S0140673616005626/fulltext>
3. Laman JD, Huizinga R, Boons GJ, Jacobs BC. Guillain-Barré syndrome: expanding the concept of molecular mimicry. Trends Immunol. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]43(4):296-308. Disponible en: <http://www.cell.com/article/S147149062200028X/fulltext>
4. Botello-Hernandez E, Castillo-González AL, Fernández-Garza LE, BotelloHernandez E, Castillo-González AL, Fernández-Garza LE. Síndrome de Guillain-Barré asociado con SARS-CoV-2. Revista Ecuatoriana de Neurología. [Internet]. 2020 [citado: 6 de agosto 2024] 29(2):16-7. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812020000200016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
5. Uversky VN, Elrashdy F, Aljadawi A, Ali SM, Khan RH, Redwan EM. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection reaches the human nervous system: How? J Neurosci Res. [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024]; 99(3):750-77. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jnr.24752>
6. Serrano MM, Jiménez DEB, Rodríguez JV. Polineuropatías. Medicina Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]; 13(77):4561-73. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541223001014>
7. Chimegave AA, Vagha KJ. Guillain-Barré syndrome in children: A narrative review. Journal of Datta Meghe Institute of Medical Sciences University. [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]; 18(3):549. Disponible en: <https://journals.lww.com/dmms/pages/default.aspx/article.asp?issn=0974-3901;year=2023;volume=18;issue=3;spage=549;epage=552;aulast=Chimegave>
8. Instituto Nacional de Salud. Minsa: aprueban presupuesto para el Plan de acción ante el incremento inusual de casos por Síndrome de Guillain Barré. Perú: Minsa; [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]. Disponible en: <https://web.ins.gob.pe/index.php/es/prensa/noticia/minsa-apruebanpresupuesto-para-el-plan-de-accion-ante-el-incremento-inusual-de>
9. REDALYC. Síndrome de Guillain Barre. Actualización acerca del diagnóstico y tratamiento. [Internet] 2016 [citado: 6 de agosto 2024] Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2111/211118126014.pdf>
10. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, De Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. Neuroepidemiology. [Internet]. 2009 [citado: 6 de agosto 2024]; 32(2):150-63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19088488/>

11. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. [Internet]. 2011 [citado: 6 de agosto 2024]; 36(2):123-33. DOI: [10.1159/000324710](https://doi.org/10.1159/000324710)
12. Pimentel V, Luchsinger VW, Carvalho GL, Alcará AM, Esper NB, Marinowic D, et al. Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19: A systematic review. *Brain Behav Immun Health*. [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]; 28:100578. DOI: [10.1016/j.bbih.2022.100578](https://doi.org/10.1016/j.bbih.2022.100578)
Munayco Escate CV, Soto Cabezas MG, Reyes MF, Arica Gutiérrez JA, Napanga Saldaña O. Epidemiología del síndrome de guillain-barré en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. [Internet]. 2019 [citado: 6 de agosto 2024]; 36(1):10-6. Disponible en: <https://www.inei.gob.pe/estadisticas/indicetematico/poblacion-y->
13. Ministerio de Salud Pública. Se mantiene activa la vigilancia epidemiológica ante casos del "Síndrome de Guillain Barré" en la Frontera Sur - Ministerio de Salud Pública. Ecuador: MSP; [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/se-mantiene-activa-la-vigilancia-epidemiologica-ante-casos-del-sindrome-de-guillain-barre-en-lafrontera-sur/>
14. Barón Castaño AF, García Flórez LF, Manco Saldarriaga E, Cataño S, Arteaga A, Vallejo D, et al. Características clínicas de pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré en tres instituciones especializadas de la ciudad de Medellín, 2015-2020. *Arch Neurocienc*. [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]; 28(3): [aprox. 7 pant.]. Disponible en: <https://archivosdeneurociencias.org/index.php/ADN/article/view/446>
15. 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*. [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]; 17(5):285-96. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7920001/>
16. Mousavi S, Bereswill S, Heimesaat M. Novel Clinical Campylobacter jejuni Infection Models Based on Sensitization of Mice to Lipooligosaccharide, a Major Bacterial Factor Triggering Innate Immune Responses in Human Campylobacteriosis. *Microorganisms*. [Internet]. 2020 [citado: 6 de agosto 2024]; 8(4):482. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-2607/8/4/482>
17. Stein RA. Campylobacter jejuni and Postinfectious Autoimmune Diseases: A Proof of Concept in Glycobiology. *ACS Infect Dis*. [Internet]. 2020 [citado: 6 de agosto 2024]; 8(10):1981-91. Disponible en: <https://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/acsinfecdis.2c00397>
18. Finsterer J. Triggers of Guillain-Barré Syndrome: Campylobacter jejuni Predominates. *Int J Mol Sci*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]; 23(22):14222. DOI: [10.3390/ijms232214222](https://doi.org/10.3390/ijms232214222)
19. Leonhard SE, van der Eijk AA, Andersen H, Antonini G, Arends S, Attarian S, et al. An International Perspective on Preceding Infections in Guillain-Barré Syndrome. *Neurology*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]; 99(12):1299-313. Disponible en: <http://n.neurology.org/content/99/12/e1299.long>

20. Quino W, Caro-Castro J, Mestanza O, Hurtado V, Zamudio ML, CruzGonzales G, et al. Emergence and Molecular Epidemiology of *Campylobacter jejuni* ST-2993 Associated with a Large Outbreak of Guillain-Barré Syndrome in Peru. *Microbiol Spectr*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]; 10(5):e0118722.
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35972275/>
21. Lopes GV, Ramires T, Kleinubing NR, Scheik LK, Fiorentini ÂM, Padilha da Silva W. Virulence factors of foodborne pathogen *Campylobacter jejuni*. *Microb Pathog*. [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024]; 161:105265. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0882401021005398>
22. Zhang H, Zhao H, Yang G, Li Y, Liu Y. Gene Polymorphisms of Interleukin-27 Correlate with the Susceptibility, Severity, and Clinical Outcomes of Elderly People with Guillain-Barré Syndrome. *Gerontology*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]; 68(8):854-60.
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34607327/>
23. Yamamoto S, Iyoda S, Ohnishi M. Stabilizing Genetically Unstable Simple Sequence Repeats in the *Campylobacter jejuni* Genome by Multiplex Genome Editing: a Reliable Approach for Delineating Multiple Phase-Variable Genes. *mBio*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]12(4):10-1128. Disponible en: <https://journals.asm.org/doi/full/10.1128/mbio.01401-21>
24. Li T, Wolfert MA, Wei N, Huizinga R, Jacobs BC, Boons GJ. Chemoenzymatic Synthesis of *Campylobacter jejuni* Lipo-oligosaccharide Core Domains to Examine Guillain-Barré Syndrome Serum Antibody Specificities. *J Am Chem Soc*. [Internet]. 2020 [citado: 6 de agosto 2024];142(46):19611
Disponible en: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/jacs.0c08583>
25. Gaspari E, Koehorst JJ, Frey J, Martins dos Santos VAP, Suarez-Diez M. Galactocerebroside biosynthesis pathways of *Mycoplasma* species: an antigen triggering Guillain-Barré-Stohl syndrome. *Microb Biotechnol*. [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024];14(3):1201-11. Disponible en: <https://amijournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1751-7915.13794>
26. Manaud A, Geraudie A, Viguier A, Mengelle C, Fortenfant F, Baudou E, et al. Post-CMV Guillain-Barré Syndrome with Anti-GM2 Antibodies: Two Cases and a Review of the Literature. *Neuropediatrics*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024];53(04):235-8. Disponible en: <https://www.thiemeconnect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0042-1742721>
27. Del Carpio-Orantes L, Sánchez-Díaz JS. Guillain-Barré Syndrome, Before and After Zika. *J Neurosci Rural Pract*. [Internet]. 2019 [citado: 6 de agosto 2024]; 10(03):567-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6785321/>
28. Finsterer J, Scorza FA. Guillain-Barre syndrome in 220 patients with COVID-19. *Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg*. [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024];57(1):55.
Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s41983-021-00310-7>
29. 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*. [Internet]. 2019 [citado: 6 de agosto 2024] ;15(11):671-83.DOI:[10.1038/s41582-019-0250-9](https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9)

30. Shastri A, Al Aiyani A, Kishore U, Farrugia ME. Immune-Mediated Neuropathies: Pathophysiology and Management. *Int J Mol Sci*. [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]; 24(8):7288. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37108447/>
31. Versace V, Campostrini S, Rastelli E, Sebastianelli L, Nardone R, PucksFaes E, et al. Understanding hyper-reflexia in acute motor axonal neuropathy (AMAN). *Neurophysiologie Clinique*. [Internet]. 2020 [citado: 6 de agosto 2024]; 50(3):139-44. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0987705320300563>
32. Berciano J. Axonal pathology in early stages of Guillain-Barré syndrome. *Neurología (Engl Ed)*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]; 37(6):466-79. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35779867/>
33. Lupu VV, Miron I, Cianga AL, Gavrilovici C, Grigore I, David AG, et al. Diagnostic Pitfalls in Guillain-Barré Syndrome: Case Report and Literature Review. *Children*. [Internet]. 2022 [citado: 6 de agosto 2024]; 9(12):1969. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9776903/>
34. Zhu J, Zhang Y, Li R, Lin Y, Fu Y, Yan Y, et al. Anti-ganglioside Antibodies in Guillain-Barre Syndrome: A Novel Immunoblotting-Panel Assay. *Front Neurol*. [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024]; 2:760889. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34899578/>
35. Islam B, Islam Z, Endtz HP, Jahan I, Jacobs BC, Mohammad QD, et al. Electrophysiology of Guillain-Barré syndrome in Bangladesh: A prospective study of 312 patients. *Clin Neurophysiol Pract*. [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024]; 6:155-63. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2467981X21000202>
36. Kakumoto T, Kobayashi S, Yuuki H, Kainaga M, Shirota Y, Hamada M, et al. Cranial Nerve Involvement and Dysautonomia in Post-COVID-19 GuillainBarré Syndrome. *Internal Medicine*. [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024]; 60(21):7355-21. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/60/21/60_7355-21/article/-char/ja/
37. Querol L, Lleixà C. Novel Immunological and Therapeutic Insights in Guillain-Barré Syndrome and CIDP. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2021 [citado: 6 de agosto 2024]; 18(4):2222-35. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8455117/>
38. Verboon C, Doets AY, Galassi G, Davidson A, Waheed W, Péréon Y, et al. Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome. *Neurology* [Internet]. 2019 [citado: 6 de agosto 2024]; 93(1):59-76. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/93/1/e59.abstract>
39. Marcus R. What Is Guillain-Barré Syndrome? *JAMA* [Internet]. 2023 [citado: 6 de agosto 2024]; 329(7):602. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2801220>
40. Hughes RA, Swan AV, Raphaël JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain* [Internet]. 2007 [citado: 6 de agosto 2024]; 130: 2245-57. DOI: [10.1093/brain/awm004](https://doi.org/10.1093/brain/awm004)

VIII. ANEXOS

- 1-Aval del comité de ética de la investigación
- 2-Aval del Consejo Científico.
- 3-Planilla de recolección de información.

PLANILLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SGB.

1. Nombre y apellidos:
2. Edad:
3. Sexo: __Masculino__ Femenino
4. Color de piel:
5. Historia Clínica:
6. Municipio:
7. Provincia: Camagüey
8. Hospital:
9. FIS de debilidad muscular:
10. Días previos:
11. Fecha de ingreso en UCI:
12. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

- Clínico
- Clínico + LCR
- Clínico + LCR + Neuroconducción
- Clínico + Neuroconducción
- Otros de interés

13. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Déficit motor en miembros superiores
- Déficit motor en Miembros inferiores
- Arreflexia o hiporreflexia
- Disfunción autonómica
- Toma motora de tronco y músculos respiratorios
- Toma de pares craneales: Especificar cual: _____
- Trastornos sensitivos

14. COMORBILIDADES ASOCIADAS:

- Diabetes Mellitus
- Hipertensión Arterial
- Obesidad
- Asma Bronquial
- Insuficiencia Renal Crónica
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Enfermedades del Tiroides
- Insuficiencia Venosa Periférica
- Artritis

- Neoplasias
- Epilepsia
- Otras

15. AGENTE ETIOLOGICO:

- Influenza
- Enfermedades gastrointestinales
- Neumonía por micoplasma
- VIH/sida.
- Herpes simple
- Mononucleosis
- COVID-19
- Lupus eritematoso sistémico
- Zika
- Dengue
- Oropouche
- Enfermedad de Hodgkin
- Después de una cirugía

16. TRATAMIENTO RECIBIDO:

- Plasmaferesis
- Inmunoglobulina
- Medicina Natural y Tradicional
- Fisioterapia

17. EVOLUCIÓN CLÍNICA:

- Favorable
- Desfavorable

18. COMPLICACIONES DURANTE EL INGRESO :

- Dificultad respiratoria (insuficiencia para respirar)
- Acortamiento de los tejidos en las articulaciones (contracturas) u otras deformidades.
- Coágulos de sangre (trombosis venosa profunda).
- Presión arterial baja o inestable.
- Parálisis permanente
- Neumonía.
- Daño a la piel (úlceras).
- Broncoaspiración de alimentos o líquidos (aspiración).
- OTRAS: Especificar cual: _____

19. ESTADO AL EGRESO:

- Vivo
- Fallecido

20. ESTADÍA HOSPITALARIA: ___ días.