

Síndrome de Guillain Barré variante AMAN, simulador de muerte cerebral. Reporte de un caso

Guillain Barré syndrome type AMAN, brain death simulator. Case report

Máximo Sosa Cayo¹, Mirko Sepúlveda Nina², Daniel Moraga Muñoz³, Joaquín Lazcano Verdejo⁴

SOSA CAYO, M.; SEPÚLVEDA NINA, M.; MORAGA MUÑOZ, D.; LAZCANO VERDEJO, J. Síndrome de Guillain Barré variante AMAN, simulador de muerte cerebral. Reporte de un caso. *J. health med. sci.*, 10(1):67-72, 2024.

RESUMEN: El Síndrome de Guillain Barré es una polirradiculopatía aguda, primera causa de parálisis flácida en todo el mundo. Su presentación clínica tiene un gran espectro de variantes clínicas, cuya gravedad varía según cada caso. En este reporte, presentamos a un paciente masculino de 28 años sin antecedentes mórbidos que debuta con diplopía, disartria y ataxia que evoluciona con compromiso de conciencia y requerimientos de manejo avanzado de vía aérea, teniendo estudio negativo para todas las etiologías, se diagnostica síndrome de enclaustramiento por electroencefalografía. Posterior a un mes de hospitalización en cuidados intensivos, recupera gradualmente su movilidad y se interpreta la variante de Guillain Barré de forma retroactiva, como una presentación severa, imitador de muerte cerebral. Pasado más de 250 días hospitalizado, es dado de alta hospitalaria, manteniendo sesiones con fisioterapia para su rehabilitación.

PALABRAS CLAVE: Neuropatía, Síndrome de Guillain-Barré, simulador de muerte cerebral.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculopatía aguda, primera causa de parálisis flácida en el mundo (Yuki & Hartung, 2012). Este síndrome que agrupa determinadas variantes de la enfermedad, y representa una urgencia neurológica, pues de no ser tratada, sus secuelas podrían ser irreversibles y a veces fatales (Domínguez *et al.*, 2014).

El SGB es considerada una enfermedad rara, que dependiendo del país donde se evalúe, presenta distintos perfiles epidemiológicos (Rigo *et al.*, 2020). En Chile, los reportes más recientes del 2016 indican una incidencia de 2.1 personas por cada 100.000 habitantes (Rivera-Lillo *et al.*, 2016). No obstante, en el mundo existe un común denominador en donde se observa que el SGB es ligeramente más frecuente en individuos de sexo masculino que en sexo femenino, con una relación cercana a 2,7:1 (Cea *et al.*, 2015), razón que aumenta a medida que avanza la edad.

La etiología de esta polirradiculopatía desmielinizante aguda es de carácter inmunológico, asociada principalmente con infecciones virales del tracto digestivo, respiratorio y rara vez a inmunizaciones (CDC, 2015). Un 60% de los pacientes que desarrollan SGB, poseen estas infecciones entre las que destacan las provocadas por *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus y Virus Epstein-Barr (Puga *et al.*, 2003). Sin embargo, su fisiopatología no está completamente clara, se piensa que tras una infección de riesgo como las mencionadas previamente, primando la infección por *Campylobacter jejuni*, se desata una respuesta inmune humoral y celular que ataca directamente a los axones neuronales. Este mecanismo inmunomediado de noxa neuronal es diferente dependiendo de la variante presentada, en el caso de su variante tipo neuropatía axonal motora aguda (AMAN), se presenta con un aumento de anticuerpos anti gangliósidos GM1 y GD1a que conduce la respuesta macrofágica directamente hacia la axolema neuronal (Phillips, 2019), causando la clínica expuesta a continuación:

¹ Estudiante de Medicina, Universidad de Tarapacá. Arica-Chile.

² Médico Cirujano, Hospital Dr. Juan Noé Crevani. Arica-Chile.

³ Académico Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Tarapacá. Arica-Chile.

⁴ Kinesiólogo Neurorehabilitación Adulto, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico Dra. Eloísa Díaz I. La Florida.

- Al tratarse de una enfermedad monofásica, su clínica es progresiva.
- Generalmente se presenta con parestesias y debilidad de miembros inferiores.
- Progresión ascendente y variable, y podría llegar a comprometer miembros superiores, tronco, musculatura facial, orofaríngea y ventilatoria (Pérez, 2006).
- En raras ocasiones, puede presentarse con coma y ausencia de reflejos del tronco encefálico (Vargas *et al.*, 2000).

Durante el desarrollo de esta enfermedad se establece que el riesgo de falla ventilatoria, necesidad de intubación orotraqueal y manejo con ciclos de plasmaféresis es motivo de ingreso a unidad de cuidados intensivos (González, 2016).

Dependiendo de la variante clínica desarrollada, se debuta con una clínica particular, sin embargo, su curso clínico es difícil de predecir (Sidow & Hassan, 2022) actualmente se reconocen 4 tipos principales: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda clásica (AIDP), Síndrome de Miller-Fisher, Neuropatía motora axonal aguda (AMAN) y Neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN).

El diagnóstico es complejo, pues muchos de los factores que se incluyen como criterios pudieran o no estar presentes en el curso de la enfermedad. Se sugiere el uso de criterios de Brighton para orientar el diagnóstico de SGB, pero su evidencia es baja, al igual que la disociación albúmino-citológica en LCR, la cual podría o no presentarse en la enfermedad (Leonhard *et al.*, 2021) o aparecer tardíamente durante el cuadro. Además de realizarse un estudio para buscar el agente etiológico que provocó la enfermedad, puede colaborar con el diagnóstico el análisis de sangre y punción lumbar (OMS, 2023). El uso de electromiografía es necesario para la confirmación diagnóstica y resulta útil para la diferenciación de las variantes de presentación del SGB, permitiendo también el descarte de otras entidades patológicas que forman parte del diagnóstico diferencial (Alvarado & Vergara, 2016).

Se han desarrollado terapias con tal de intentar reducir la gravedad de la enfermedad y su clínica. Para esto se cuenta con dos posibilidades de tratamiento la terapia con inmunoglobulina endovenosa y la plasmaféresis, de los cuales, ambos presentan similar efectividad curativa (Zaki *et al.*, 2023).

En general, los pacientes que sufren SGB, tienen un pronóstico favorable, la edad temprana un factor protector, exceptuando menores de 2 años (Expósito *et al.*, 2022) teniendo una recuperación en niños *Ad integrum* en un 90%, siendo la severidad de la clínica un factor pronóstico desfavorable, el caso de la variante AMAN posee pronóstico más reservado (Ortez-González & Conradi, 2013). Sin embargo, aquellos que presentan casos fulminantes de SGB simulador de muerte cerebral resultan en un desafío diagnóstico asociado a una alta mortalidad (Trivedi *et al.*, 2017).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 28 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes, sin hábitos nocivos, consulta en urgencias en enero del 2022 por cuadro clínico caracterizado por visión doble de inicio súbito matinal, asociado a dificultad para hablar y caminar, al examen físico destaca paciente vigil, orientado, disartria moderada, diplopía binocular, nistagmo horizontal, paresia del VI par craneal, hipoestesia 2/3 de hemicara izquierda y paresia dudosa de hemicuerpo izquierdo con disimetría bilateral braquial y disimetría crural izquierda, impresiona ataxia cerebelosa.

Valoración por neurología informa sospecha de oftalmoplejía internuclear, por lo que indica hospitalización para estudio y manejo, solicita angiografía computada de cerebro, cuello y tomografía computada de cerebro que informa: Cisternas basales subaracnoideas de morfología y contenido normal. Troncoencéfalo y cerebelo sin alteraciones. Tercer y cuarto ventrículos de morfología normal. Ventrículos laterales de morfología y volumen normal, simétricos. No hay lesiones en el parénquima cerebral. Surcos de la convexidad de morfología y contenido normal. El estudio angiográfico cervical y cerebral no muestra hallazgos patológicos Impresión: Examen sin hallazgos patológicos relevantes. El laboratorio de urgencia tampoco presenta alteraciones significativas (ver [Tabla 1](#)).

Durante el primer día de estancia evoluciona con compromiso de conciencia cuantitativo en sopor superficial, vómitos y polipnea, no protege vía aérea, por lo que se realiza intubación e inicia soporte con ventilación mecánica invasiva (VMI). Tomografía de cerebro de control informa dudosa lesión hipodensa mesencéfalo-pontina, región paramediana derecha. Resonancia Magnética de cerebro informa: Pequeña

Tabla 1. Laboratorio de urgencia.

Examen		Examen	
Lactato	8,1 mmol/L	Hematocrito	46,1%
Glicemia	89 mg/dL	Hemoglobina	16,8 g/dL
Creatinina	0,91 mg/dL	Leucocitos	6400 mm ³
Nitrógeno ureico	13 mg/dL	Plaquetas	247000 mm ³
Sodio	140 mEq/L	Tiempo de protombina	13,8 segundos
Potasio	4,29 mEq/L	INR	1,18
Cloro	106 mEq/L	TTPK	41,0 segundos
Calcio	9,7 mg/dL	PCR	0,4 mg/L
Fosforo	2,8 mg/dL	pH	7,34
LDH	153 UI/L	pCO ₂	52,8 mmHg
Fosfatasas alcalinas	78 UI/L	Bicarbonato	27,7 mmol/L

alteración de señal subcortical parietal izquierda de aspecto inespecífico. Resto de examen sin hallazgos patológicos. Se realiza punción lumbar cuyos resultados no evidencian una alteración sustancial (ver [Tabla 2](#)), se toma serología y panel meníngeo negativo (ver [Tabla 3](#)). Se ingresa paciente a Unidad de Cuidados Intensivos.

Se suspende sedación y el paciente no logra vigilia, sin movilidad de extremidades, pupilas midriáticas bilaterales, reflejo fotomotor negativo, reflejo corneal negativo, reflejo oculocefálico negativo, reflejo plantar flexor bilateral. Se inicia tratamiento empírico con pulsos de metilprednisolona 1 gramo por 3 veces. Posteriormente se solicita electroencefalograma sin hallazgos significativos por lo que se diagnostica síndrome de enclaustramiento.

Tabla 2. Análisis de muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Examen	
Leucocitos	3 células/uL
Glucosa	55 mg/dl
Proteínas	15,1 g/dl
Cultivo Gram	Sin bacterias
Cultivo LCR	Negativo
Panel molecular Encefalitis	Negativo
Cultivo de Koch	Negativo
Bandas oligoclonales	Normales
VDRL	Negativo
Síntesis intratecal de IgG	Normal

Tabla 3. Prueba de serología de anticuerpos.

Examen	
VDRL	61,2 mm
VIH	Negativo
PCR Virus Herpes simple I	Negativo
PCR Virus Herpes simple II	Negativo
Virus Varicela Zóster	Negativo
Tinta china	Negativo
Cuantificación de IgG negativos	Negativo
IgM anti citomegalovirus	Negativo
IgG anti citomegalovirus	Negativo
IgM <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Negativo
IgM Epstein Barr	Negativo
IgG Epstein Barr	Negativo
Anticuerpos ANA	Negativo

Los equipos de Neurología y Medicina Intensiva discuten el caso, concluyendo una alta sospecha de Síndrome de Guillain-Barré hiperagudo, por lo que se indica plasmaféresis a la brevedad mientras se completa el estudio diagnóstico.

Se realiza plasmaféresis cada 48 horas hasta completar los 7 ciclos, sin ninguna respuesta clínica sustancial. Junto al equipo de neurología, se inicia terapia endovenosa con inmunoglobulinas 0.4 gr/kg al día por 5 días. El paciente se mantiene con midriasis arrefléctica con reflejos corneales negativos, oftalmoplejía bilateral, y reflejos oculocefálicos

negativos, tetraplejía arrefléctica, hipotonía generalizada. Electroencefalograma y clínica compatible con muerte cerebral. Se inicia terapia de estimulación sensitivo-motora y acompañamiento familiar precoz dado que se sospecha deceso inminente.

A la semana de hospitalización, se realiza estudio con electromiografía y velocidad de conducción nerviosa de las 4 extremidades que concluye en una polineuropatía severa de tipo axonal motora pura, sin actividad al esfuerzo voluntario y con discreta denervación aguda, confirmando el diagnóstico de SGB variante AMAN.

A la segunda semana, en vista de mala mecánica ventilatoria y anticipando ventilación prolongada, se decide instalación de traqueostomía para asegurar vía aérea. Evoluciona con gastroparesia severa, requiriendo de alimentación por vía parenteral.

Hasta la cuarta semana sin cambios importantes, sin cambios en el tratamiento, el paciente inicia comunicación, realizando movimientos de labio superior para respuesta dicotómica de sí y no. Desde esta fecha inicia una lenta recuperación con entrenamiento para rehabilitación motora. Mejora de forma progresiva el uso de la musculatura bucal, escasos movimientos de dedos, manos, cuello y apertura de párpados. Persiste con midriasis que produce visión borrosa.

Dado que inicia recuperación, se reevalúa el inicio de nutrición enteral, pero debido a disfagia, gastroparesia severas e imposibilidad de deglución, requirió de gastrostomía percutánea que utilizó desde la semana 12 hasta los 9 meses de recuperación.

En el quinto mes se realiza una electromiografía de control de paciente UCI que informa: En comparación con estudio precoz realizado en enero 2022, hay evidencia de mejoría electrofisiológica manifiesta por actividad reinervatoria de las 4 extremidades al esfuerzo muscular voluntario (ausente en estudio previo), permanece con signos de denervación subaguda difusa y elementos polineuropáticos de predominio motor y axonal por sobre lo sensitivo y desmielinizante documentado en el presente examen.

En relación a la ventilación, requirió soporte con VMI 6 meses, con cierre de traqueostomía semanas posteriores al destete de soporte.

Durante su estancia hospitalaria presentó múltiples infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS): Colonización de vía aérea superior por *Pseudomona aeruginosa* multirresistente; infección de tracto urinario por *Klebsiella pneumoniae* BLEE (+); traqueobronquitis post traqueostomía por *Pseudomona aeruginosa* BLEE (+); arrastre de PICC line (+) con *Klebsiella pneumoniae* BLEE (+), *Pseudomona aeruginosa* resistente y *Burkholderia cepacia*; Neumonía asociada a ventilación mecánica por *Pseudomona aeruginosa* carbapenemasa (+); Bacteriemia persistente por *Acinetobacter baumannii*. Todas las infecciones anteriores fueron exitosamente tratadas con terapia antibiótica apropiada a las resistencias y sensibilidades particulares.

El paciente recibe alta hospitalaria habiendo cursado exactamente 276 día de hospitalización con destino de egreso a su domicilio, en plan de controles ambulatorios de medicina interna y fisioterapia para neurorehabilitación, cuyo último informe de egreso de indica: Desenlace funcional revelador, egresando con nivel de funcionalidad Hughes 0, independencia en AVD básicas, instrumentales y avanzadas. Logra subir y bajar escaleras e incluso trote en treadmill. Fuerza muscular M4+ en extremidades superiores, respecto a extremidades inferiores destaca alteración en la activación distal M3, con dificultad únicamente para la activación analítica de dorsiflexión de predominio extremidad inferior izquierda (relación directa con resultados de último estudio EMG). Resto sin alteraciones funcionales significativas, acondicionamiento físico y cardiovascular con presencia de fatiga únicamente a esfuerzos máximos.

DISCUSIÓN

El presente caso se trata de una presentación atípica del SGB AMAN de rápida progresión que inicialmente no respondió al tratamiento con plasmaféresis realizándose 7 ciclos, en combinación con terapia con inmunoglobulinas, sin respuesta categórica. La recuperación del paciente, al momento diagnóstico de enclaustramiento y posterior presentación simuladora de muerte cerebral, fue inesperada para el equipo médico y la familia, todo esto, considerando también las múltiples Infecciones Asociadas a la Atención en Salud con microorganismos multirresistentes presentadas durante su hospitalización.

Se aprecia que su recuperación *Ad integrum* durante su rehabilitación también es poco frecuente,

pues posterior a un enclaustramiento y presentación clínica tan severa, la recuperación total de las funciones motoras es rara, de hecho, estos pacientes cursan con mortalidad muy elevada o quedar gravemente secuestrados (Bernardo *et al.*, 2010).

CONCLUSIONES

El SGB es una urgencia neurológica de presentación muy variable, por lo que se requiere tener de los conocimientos necesarios para su sospecha y manejo oportuno. Algunas de estas presentaciones pueden tener su variante atípica, dentro de las cuales se encuentra la progresión acelerada y severa hasta los límites de simulador de muerte cerebral, por lo que se deben tener presentes los posibles escenarios y cursos de esta enfermedad, para aumentar la sospecha clínica, pues algunas de ellas requieren alto nivel de sospecha clínica, ya que por su rápida evolución se benefician de manejo precoz (Taboada *et al.*, 2008).

En este espectro de enfermedades, por su muy poco frecuente presentación, existe poca evidencia científica sólida y actualizada para establecer de manera certera el pronóstico y posibilidades de recuperación en relación a la respuesta terapéutica en cada una de las variantes de presentación, por lo que se requiere de más estudios de estas variantes para ofrecer el mejor manejo a nuestros pacientes y el apoyo informativo-educativo para sus familias.

AGRADECIMIENTOS

ABSTRACT: Guillain Barré Syndrome is an acute polyradiculopathy, the leading cause of flaccid paralysis worldwide. Its clinical presentation has a wide spectrum of clinical variants, the severity of which varies according to each case. In this report, we shown a case of a 28-year-old male patient with no morbid history who presents with diplopia, dysarthria and ataxia that evolves with compromised consciousness and requirements for advanced airway management, having a negative study for all etiologies, he is diagnosed with respiratory syndrome. enclosure by electroencephalography. After a month of hospitalization in intensive care, he gradually regained his mobility and the Guillain Barré variant was interpreted retroactively, as a severe presentation, mimicking brain

death. After more than 250 days hospitalized, he was discharged from the hospital, maintaining sessions with psychiatry for rehabilitation.

KEYWORDS: Neuropathy, Guillain-Barre Syndrome, mimicking brain dead

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarado, L.J.; Vergara, B.L. Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 54(2): 123-132, 2016. doi: 10.4067/s0717-92272016000200006.
- Bernardo, V.; Van Pesch, V.; Hantson, P. Síndrome de Guillain-Barré que imita el patrón de muerte cerebral: una condición poco reversible. *Acta neurológica Belgica*, 110(1): 93-96, 2010.
- Cea, G.; Jara, P.; Quevedo, F. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años. *Revista médica de Chile*, 143(2): 183-189, 2015. doi: 10.4067/s0034-98872015000200005.
- Domínguez-Moreno, R.; Tolosa-Tort, P.; Patiño-Tamez, A.; Quintero-Bauman, A.; Collado-Frías, D.K.; Miranda-Rodríguez, M.G.; *et al.* Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Revista de Neurología*, 58(1): 4, 2014. doi: 10.33588/rn.5801.2013370.
- El Síndrome de Guillain-Barré y la vacuna contra la influenza. CDC, (2015). *Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades*. Disponible en: [https://espanol.cdc.gov/flu/prevent/guillainbarre.htm#:~:text=EI%20S%C3%ADndrome%20de%20Guillain-Barr%C3%A9%20\(SGB\)%20es%20un%20trastorno,lo%20general%20durante%20algunas%20semanas](https://espanol.cdc.gov/flu/prevent/guillainbarre.htm#:~:text=EI%20S%C3%ADndrome%20de%20Guillain-Barr%C3%A9%20(SGB)%20es%20un%20trastorno,lo%20general%20durante%20algunas%20semanas).
- Expósito, J.; Carrera, L.; Natera, D.; Nolasco, G.; Nascimento, A.; Ortez, C. Síndrome de guillain-barré y otras neuropatías autoinmunes: tratamiento actual. *Medicina*, 82(Supl III): 82-88, 2022. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol82-22/s3/82s3.pdf>.
- González, P.; García, X.; Guerra, A.; Arango, J.C.; Delgado, H.; Uribe, C.S.; *et al.* Experiencia del síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos neurológicos. *Neurología*, 31(6): 389-394, 2016. doi: 10.1016/j.nrl.2014.09.004.
- Leonhard, S.; Mandarakas, M.; Bateman, K.; Brito, M.; Cornblath, D.; Van Doorn, P.; *et al.* Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. *Medicina*, 81(5): 817-836, 2021.
- Ortez-González, C.I.; Conradi, Á.D. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Anales de Pediatría Continuada*, 11(2): 98-103, 2013. doi: 10.1016/s1696-2818(13)70124-0.
- Pérez, J.C. Síndrome de Guillain Barré (SGB) Actualización. *Acta Neurológica Colombiana*, 22(2): 201-208, 2006.
- Phillips-Morales, Ó. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. *Revista Médica Sinergia*, 4(11): e290, 2019. Doi: 10.31434/rms.v4i11.290.

- Puga, M.; Padrón, A.; Bravo, R. Síndrome de Guillain Barré. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 32(2): 134-42, 2003.
- Rigo, D.d.F.H.; Ross, C.; Hofstatter, L.M.; Ferreira, M.F.A.P.L., (). Síndrome de Guillain Barré: perfil clínico epidemiológico e assistência de enfermagem. *Enfermería Global*, 19(1): 346-389, 2019. doi: 10.6018/eglobal.19.1.366661.
- Rivera-Lillo, G.; Torres-Castro, R.; Burgos, P.I.; Varas-Díaz, G.; Vera-Urbe, R.; Puppo, H.; Hernández, M. Incidence of Guillain-Barré syndrome in Chile: a population-based study. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 21: 339-344, 2016.
- Sidow, N.O.; Hassan, M.S. Intravenous immunoglobulin treatment with prognosis for the first six months of Guillain-Barré Syndrome in Somalia: Case series. *Annals of Medicine and Surgery*, 84: 104816, 2022. doi: 10.1016/j.amsu.2022.104816.
- Síndrome de Guillain-Barré. *World Health Organization (WHO)*. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/guillain-barré-syndrome>.
- Taboada, R.; González, G.; García, A.; Alberti, M.; Scavone, C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain-Barré. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 79(1), 2008.
- Trivedi, T.; Reddi, R.; Agarwal, P. A rare case of fulminant GBS mimicking brain death with clinical recovery. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine*, 1(8): 20, 2017. doi: 10.21037/jeccm.2017.08.02.
- Vargas, F.; Hilbert, G.; Gruson, D.; Valentino, R.; Gbikpi-Benissan, G.; Cardinaud, J.P. Fulminant Guillain-Barré syndrome mimicking cerebral death: case report and literature review. *Intensive Care Medicine*, 26(5): 623-627, 2000. doi: 10.1007/s001340051213.
- Yuki, N.; Hartung, H.P. Guillain-Barré Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24): 2294-2304, 2012. doi: 10.1056/nejmra1114525.
- Zaki, H.A.; Iftikhar, H.; Najam, M.; Masood, M.; Al-Marri, N.D.R.; Elgassim, M.A.M. Plasma exchange (PE) versus intravenous immunoglobulin (IVIG) for the treatment of Guillain-Barré syndrome (GBS) in patients with severe symptoms: A systematic review and meta-analysis. *eNeurologicalSci.*, 100468, 2023. doi: 10.1016/j.ensci.2023.100468.

Autor Correspondiente:

Sr. Maximo Sosa Cayo
Estudiante de la Carrera de Medicina
Facultad de Medicina
Universidad de Tarapacá.

E-mail: maximo.sosa.cayo@estudiantes.uta.cl

Recibido: 26 de Enero, 2024
Aceptado: 17 de Marzo, 2024