

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE GUILLAN BARRE EN EL HOSPITAL
PARA EL NIÑO DE 1 DE MARZO DEL 2015 AL 28 DE FEBRERO DEL 2020”**

**INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MEXICO
HOSPITAL PARA EL NIÑO**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD
DE PEDIATRIA**

**PRESENTA
M. C. CHRISTI ITZEL ARANDA BAHENA**

**DIRECTOR DE TESIS:
M.EN C.S. MARIA DEL CARMEN FUENTES
CO-DIRECTOR DE TESIS
E. EN PED BARUC GOMEZ HERNANDEZ
TUTOR:
E. EN PED AARON RENE MOLINA PORTILLO**

REVISORES:

TOLUCA, MEX. 2021

**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL HOSPITAL
PARA EL NIÑO DE 1 DE MARZO DEL 2015 AL 28 DE FEBRERO DEL 2020”**

INDICE

Resumen.....	4
Marco Teórico.....	5
Antecedentes históricos.....	5
Definición.....	5
Epidemiología.....	5
Etiología.....	6
Clínica.....	6
Diagnostico.....	9
Tratamiento.....	12
Pronostico.....	13
Planteamiento del problema.....	14
Justificación.....	15
Objetivo general	16
Objetivos específicos.....	16
Hipótesis.....	17
Criterios de inclusión.....	18
Criterios de eliminación.....	18
Material y método.....	18
Operacionalización de las variables.....	19
Implicación éticas.....	20
Cronograma de actividades.....	21
Resultados y conclusiones.....	22
Discusión.....	34
Fe de erratas.....	35
Referencias.....	36
Anexos.....	39

Resumen

El nombre de “síndrome de Guillain- Barré” (SGB) es un epónimo que se asignó a un grupo de neuropatías periféricas, las cuales están mediadas inmunológicamente. Se describe como una polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda, que tiene un origen autoinmune, y se caracteriza por un déficit motor simétrico progresivo, ascendente, arreflexia o hiporreflexia así como síntomas sensitivos como afección de los nervios craneales y trastornos disautonómicos. En los casos graves, se afecta la función respiratoria requiriendo de soporte ventilatorio. El SGB representa la primera causa de parálisis generalizada aguda adquirida. Se estima que la incidencia anual oscila entre 0.4 a 4.0 casos por cada 100mil habitantes por año, es más común en adultos y aumenta de manera constante con la edad, afecta más a hombres y mujeres. Los picos de incidencia suelen observarse en la adolescencia tardía, adultos jóvenes y ancianos. El SGB puede ocurrir en asociación con infecciones por virus, bacterias o en asociación de otros problemas médicos. La debilidad es el sello característico del SGB, este comienza típicamente en las extremidades más bajas y asciende a las extremidades superiores; la debilidad es simétrica aguda, precedida con frecuencia de alteraciones sensitivas como parestesias en dedos y en ocasiones dolor. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y se confirma con la disociación albúmina-citológica en el líquido cefalorraquídeo y las alteraciones neurofisiológicas encontradas en los estudios de velocidad de conducción nerviosa. El tratamiento específico se basa en la administración de gammaglobulina por vía intravenosa, con una dosis total de 2g/kg. La severidad del cuadro clínico es importante como factor pronóstico del SGB.

Abstrac

The Guillain-Barré syndrome (GBS) is an eponym assigned to a heterogeneous group of immunologically mediated peripheral neuropathies. It is an acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy of autoimmune origin which is characterized by a progressive, ascending symmetric motor deficit, as well as hypoflexia or generalized arreflexia, in its classical form is accompanied by sensitive symptoms, of cranial nerve involvement and dysautonomic disorders. In severe cases, respiratory function is compromised, requiring ventilatory support. GBS represents the first cause of acquired acute generalized paralysis. It is estimated that the annual incidence ranges from 0.4 to 4.0 cases per 100,000 inhabitants per year, is more common in adults and increases steadily with age, affects more men and women. Incidence peaks are usually observed in late adolescence, young adults, and the elderly. GBS can occur in association with virus infections, bacteria, or in association with other medical problems. Weakness is the hallmark of GBS, which typically begins in the lower extremities and ascends to the upper extremities; weakness is symmetrical acute, often preceded by sensory alterations such as finger paresthesia and sometimes pain. The diagnosis is based on clinical manifestations and is confirmed with albumin-cytological dissociation in cerebrospinal fluid and neurophysiological alterations found in nerve conduction velocity studies. The specific treatment is based on the administration of gammaglobulin intravenously, with a total dose of 2g/kg. The severity of the clinical picture is important as a prognostic factor for GBS.

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES HISTORICOS

En 1848, en la primera edición de *Clinical lectures*, se propuso por Robert Graves que en la epidemia de París, la parálisis flácida aguda tenía su origen en la lesión de los nervios periféricos, esta fue la primera vez que se distinguió de la parálisis de origen central. Posteriormente en 1858 fue descrito de manera formal por Jean Baptiste Landry, con el nombre de "*Ascending paralysis*", sin embargo en 1892 Ostler acuñó el nombre de *polineuritis aguda febril*, al describir 6 tipos de polineuropatía, en el que incluyó algunos de los pacientes de Landry de los que él consideraba que cursaron con un proceso inflamatorio de la medula espinal. Estos casos son similares a lo que hoy conocemos como *síndrome de Guillain-Barré*, con la diferencia de que los últimos no tienen cuadro febril. Fue hasta 1916 que, Guillain, Barré y Strohl describieron las características de la forma clásica del cuadro y en 1958 describió una variante que consistía en: oftalmoplejia, ataxia y arreflexia.

Finalmente, Dyck y su grupo, en 1975, describieron una variante crónica como polineurorradiculopatía recurrente ¹

DEFINICIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un epónimo que se asigna a un grupo heterogéneo de neuropatías periféricas mediadas de manera inmunológica. Es una polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda de origen autoinmune la cual se caracteriza por un déficit motor simétrico progresivo, ascendente, así como hiporreflexia o arreflexia generalizada, en su forma clásica se acompaña de síntomas sensitivos, de afectación de los nervios craneales y de trastornos disautonómicos.² En los casos severos se ve comprometida la función respiratoria requiriendo de apoyo ventilatorio.

Se estima que en hasta dos tercios de los casos, la enfermedad se encuentra precedida por una infección de origen viral o bacteriano. Constituye la primera causa de parálisis flácida aguda en los hospitales de primer y segundo nivel de atención en México.

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de Guillain Barré, es la primera causa de parálisis generalizada aguda, adquirida, representa una causa importante de trastorno neuromuscular agudo en niños y adultos, el cual de manera frecuente necesita manejo en terapia intensiva, así como de soporte ventilatorio.

Se estima que la incidencia anual oscila entre 0.4 a 4.0 casos por cada 100mil habitantes por año, es más común en adultos y aumenta de manera constante con la edad, afecta más a hombres y mujeres. Los picos de incidencia suelen observarse en la adolescencia tardía, adultos jóvenes y ancianos ²

“En dos meta análisis realizados en 2011 por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas de su nombre en inglés) de Estados Unidos se estimó la incidencia del síndrome de Guillain-Barré en todo el mundo en 0.89-1.89 casos por 100,000 habitantes/ año con predominio del género masculino de 1.78:1; 60% de los casos tuvieron previamente un episodio infeccioso; este hallazgo de importancia se ejemplifica con *Campylobacter jejuni*, con reportes de 0.25-0.65 casos por cada 100,000 habitantes/año únicamente atribuidos a este agente.”¹

El riesgo de presentación es similar en todo el mundo, en todos los climas y en todas las razas, con excepción de una predilección estacional para el SGB relacionada con *Campylobacter* en China que tiende a ocurrir en verano.

ETIOLOGÍA

El SGB puede ocurrir en asociación con infecciones por virus tales como: Herpes simple, Herpes zoster, Citomegalovirus, Epstein Barr, VIH, Varicela, Sarampión, Coxsackie A4 y B5, Rabia, Parotiditis, Hepatitis A y B, Influenza y Adenovirus; bacterias como *Campylobacter jejuni*, *Plasmodium falciparum*, *E. coli*, *Shigella*, *Salmonella* y *M. pneumoniae* o en asociación de otros problemas médicos tales como lupus eritematoso sistémico, linfoma de Hodgkin y no Hodgkin o de trasplante de médula ósea.

La infección por *Campylobacter jejuni* (26 a 41%) es la más común de las infecciones asociadas con el síndrome de Guillain Barré, seguida por los citomegalovirus (10 a 22%), el virus de Epstein Barr (10%), *Hemophilus influenzae* (2 a 13%), el virus de la varicela zoster y *Mycoplasma pneumoniae*².

En 2017 se reportó un caso de SGB asociado a *Streptococo pneumoniae*, en un paciente de 13años, con antecedente de dermatitis atópica, con hemocultivos positivos a las 48h, el cual tuvo una evolución tórpida, presentando shock séptico, SDRA severo, hipoxia y acidosis respiratoria, deteriorando su estado hasta su muerte. ³

CLÍNICA

Los primeros síntomas del SGB son, por lo general, debilidad y dolor en las extremidades, entumecimiento de los dedos, parestesias o combinaciones de estos, con la característica predominante de ser bilaterales y relativamente simétricos, que progresan en 12-28 días

antes de alcanzar un período de estabilización. En la forma típica se asocia generalmente a hiporreflexia o arreflexia osteotendinosos. La presencia de dolor puede ser el síntoma inicial en niños menores de 10 años, con predominio incluso sobre la debilidad.

La debilidad es el sello característico del SGB, este comienza típicamente en las extremidades más bajas y asciende a las extremidades superiores; la debilidad es simétrica aguda, precedida con frecuencia de alteraciones sensitivas como parestesias en dedos y en ocasiones dolor. Esta debilidad es prominente en porción distal de las extremidades, las piernas se afectan más que los brazos. Las parestesias raramente se extienden más allá de muñecas y de tobillos. Los reflejos profundos de los tendones desaparecen dentro de los primeros días de inicio de los síntomas.⁴

La fase progresiva del síndrome dura de algunos días a 4 semanas. Cerca de 73% de los pacientes alcanzan el nadir de la función clínica en una semana y 98% en 4 semanas.

La fase progresiva se sigue de una fase de meseta, es decir, de síntomas persistentes. La mejoría se alcanza dentro de los días de la meseta. La implicación de los nervios craneales puede afectar el mantenimiento de la vía aérea por afección de los músculos faciales y de la deglución. Los pacientes deben de ser hospitalizados para su observación.

La mayoría de los pacientes tiene un curso benigno; un pequeño grupo tiene una forma más severa de curso progresivo con parálisis motora total y fallo respiratorio, que provoca su admisión en una Unidad de Cuidados Intensivos.

En general el resultado del SGB es más favorable en niños que en adultos, pero así mismo; también se ha visto que la presentación clínica es más severa en niños menores de 2 años

El índice de la mortalidad es de 3 a 8 % y reflejan los problemas autonómicos y respiratorios. Aproximadamente el 30% de los pacientes requerirán asistencia ventilatoria en un momento dado durante la enfermedad.⁴ Algunos estudios han visto una correlación entre la severidad de la enfermedad con un aumento de la mortalidad, e incluso se ha visto un porcentaje de hasta 20% en los pacientes que requieren asistencia ventilatoria. El SGB es típicamente monofásico, pero el 3 % de los casos experimentara recaídas.

El dolor es otra característica común del SGB, se ve en aproximadamente 50% de todos los pacientes, se describe en ocasiones como severo y es desencadenado incluso con movimientos leves. El dolor más intenso se refiere en la parte posterior del hombro y de los muslos. Los pacientes se quejan de un dolor profundo en los músculos debilitados que es similar al experimentado después de hacer ejercicio. El dolor se puede acompañar por calambres y es más severo en la noche.

La neuropatía motora sensitiva axonal aguda es un trastorno grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con poca o nula desmielinización, lenta recuperación y secuelas frecuentes. La neuropatía motora axonal aguda se relaciona con la infección por *Campylobacter jejuni* y su gravedad depende de la extensión de la lesión

axonal; en casos con compromiso distal tiene rápida y total recuperación en un período de 2 semanas.⁴

Además de la presentación clásica de SGB, se describen variantes clínicas basadas en el modo predominante de lesión de fibra (desmielinizante versus axonal), en tipos de fibras nerviosas implicadas (motoras, sensoriales, sensoriales y motoras, craneales o autonómicas) y alteración en la conciencia. El síndrome de Miller Fisher (MFS) y consta de al menos dos características de las siguientes: oftalmoplejía, ataxia y arreflexia sin ninguna debilidad.⁵

La variante axonal del SGB incluye una variante axonal motora llamada neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y una presentación más severa de la neuropatía axonal motora sensorial aguda (AMSAN). Los casos de AMAN y AMSAN se describieron originalmente en el norte de China y están asociados con la infección por *Campylobacter* Jejuni (C. Jejuni), que es un pobre factor pronóstico. Los pacientes con AMAN tienen una rápida progresión de la debilidad a un nadir temprano en unos pocos días que resulta en parálisis prolongada e insuficiencia respiratoria. La neuropatía de bloqueo de conducción motora aguda presenta debilidad proximal y distal simétrica sin anomalías sensoriales con reflejos normales o incluso rápidos después de la enteritis por C. Jejuni. Se notificaron títulos de anticuerpos IgG elevados a GD1a y GM1 y la electrofisiología mostró conducciones sensoriales normales y bloqueo parcial de la conducción motora en segmentos nerviosos intermedios y distales que se resuelve dentro de 2 a 5 semanas.⁶

En la variante de polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de EGB (AIPID), hay infiltración linfocítica de células mononucleares y desmielinización segmentaria intensa asociada a macrófagos en las raíces nerviosas y segmentos nerviosos proximales. Gran parte de la evidencia para la patogénesis de la enfermedad se deriva del modelo animal de GBS llamado neuritis alérgica experimental, que es causada por una combinación de inmunidad mediada por células T a las proteínas de mielina y anticuerpos a los glicolípidos de mielina. Se identificaron anticuerpos contra la mielina del nervio periférico en sueros de algunos pacientes de AIDP con una disminución de los títulos correspondiente a una mejora clínica. Los anticuerpos a los glicolípidos de mielina son indicativos de autoinmunidad humoral en variantes de GBS.

Según las características histológicas, el síndrome de Guillain Barré se clasifica en los subtipos desmielinizante y axónico- polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y neuropatía axónica motora aguda. En Europa y América del Norte es más frecuente el subtipo desmielinizante (hasta el 90% de los casos). En China, Japón, Bangladesh y México, el subtipo axónico abarca el 30% - 65% de los casos y el desmielinizante el 22%- 46%⁷.

Hay formas localizadas del síndrome de Guillain Barré que se distinguen por la afectación de ciertos grupos musculares o nerviosos. La diplejía facial con parestesia es una forma localizada del síndrome de Guillain Barré desmielinizante, mientras que la debilidad

faringo-cervical-braquial, representa una forma localizada del síndrome de Guillain Barré axónico.

Neuropatía aguda axonal motora (AMAN).

Neuropatía pura axonal motora. El 67% de los pacientes son seropositivos a Campylobacter.

Los estudios de electrofisiología son normales en los nervios sensoriales, reducidos o ausentes en los nervios motores. La recuperación es típicamente más rápida.

Una parte importante son pacientes pediátricos.

Neuropatía Sensorial Axonal Motora Aguda (AMSAN)

Desmielinización de fibras motoras y sensoriales. Similar a AMAN excepto que AMSAN afecta los nervios y las raíces nerviosas sensoriales. Afecta típicamente a adultos.

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)

Desorden autoinmune mediado por anticuerpos, generalmente asociado con antecedentes de infección viral o bacteriana. Los resultados electrofisiológicos demuestran la desmielinización.

La desmielinización inflamatoria se puede acompañar por pérdida del nervio axonal. La remielinización ocurre después de que la reacción inmune concluyó.

Neuropatía Panautonómica aguda.

Es el más raro de todas las variantes. El sistema nervioso parasimpático está implicado. Hay implicación cardiovascular (hipotensión, taquicardia, hipertensión, disritmias posturales) y anhidrosis. La recuperación es gradual y a menudo incompleta. Hay combinación a menudo con características sensoriales.

El síndrome de Miller Fisher

El síndrome de Miller Fisher parece ser más frecuente entre pacientes con el síndrome de Guillain Barré del Asia del Este que entre los que viven en otras partes del mundo. La mayoría de los pacientes con el síndrome de Miller Fisher tienen signos de infección de 1 a 3 semanas antes de la aparición de oftalmoplejía o ataxia. La parestesia distal se asocia con el síndrome de Miller Fisher.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SGB se basa en las manifestaciones clínicas ya descritas previamente, datos del laboratorio y estudios neurofisiológicos.

Los criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré con base en la cohorte de Asbury y su grupo (1990) clásicamente incluyen: debilidad progresiva de la musculatura pélvica y braquial, ascendente, con disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular (Cuadro 1).

En 2014 el grupo holandés para el estudio del síndrome de Guillain-Barré del University Medical Centre Rotterdam, con una cohorte que incluyó a 567 pacientes, emitió los criterios diagnósticos de Brighton del síndrome de Guillain-Barré que sustituyeron a los de Asbury por ser estos últimos poco útiles a la práctica clínica.

Criterios de Asbury

Características necesarias para el diagnóstico

- ✓ Debilidad progresiva en ambos brazos y piernas
- ✓ Arreflexia (o hiporreflexia)

Características que apoyan el diagnóstico

- ✓ Progresión de los síntomas durante días a cuatro semanas
- ✓ Simetría relativa
- ✓ Signos o síntomas sensoriales leves
- ✓ Afectación del nervio craneal, debilidad facial especialmente bilateral
- ✓ Recuperación a partir de dos a cuatro semanas después de que cese la progresión
- ✓ Disfunción autonómica
- ✓ Ausencia de fiebre de inicio
- ✓ Hallazgos típicos en líquido cefalorraquídeo (disociación albumino-citológica)
- ✓ Electromiografía/velocidades de conducción del nervio (signos característicos de un proceso desmielinizante en los nervios periféricos)

Características que ponen en duda el diagnóstico

- ✓ Debilidad asimétrica
- ✓ Disfunción vesical e intestinal persistente
- ✓ Disfunción vesical e intestinal inicial
- ✓ >50 células en el líquido cefalorraquídeo
- ✓ Nivel sensitivo

Características que descartan el diagnóstico

- ✓ Abuso de hexacarbonos (solventes inhalados, N-hexano y N-butilcetona), incluye inhalación de tiner y pegamento
- ✓ El metabolismo de la porfirina anormal
- ✓ Infección reciente de difteria
- ✓ Intoxicación por plomo
- ✓ Otras condiciones similares: poliomielitis, botulismo, parálisis histérica, neuropatía tóxica

Fuente: Síndrome de Guillain Barré: viejos y nuevos conceptos. Rebolledo-García D.

Se utilizó la escala adaptada de discapacidad de Hughes y su grupo para describir el curso clínico del síndrome de Guillain-Barré; esta última fue útil para la observación de las fluctuaciones clínicas y durante el tratamiento.

Escala de gravedad:

- 0: Normal
- 1: Síntomas y signos menores
- 2: camina sin ayuda
- 3: camina solamente con ayuda
- 4: no se puede levantar solo de la cama o de la silla

5: precisa de apoyo ventilación mecánica

La disociación albumino citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la velocidad anormal de conducción nerviosa en la electromiografía apoyan el diagnóstico, aunque la mayoría de los pacientes con EGB pueden no presentar alteraciones del LCR en las primeras 48 h, pero el 90% tienen proteínas elevadas en la segunda semana, sin pleocitosis (leucocitos $<10 \text{ mm}^3$)⁹.

Laboratorio: El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) es un criterio indispensable para el diagnóstico. Se produce un incremento característico en la concentración de proteínas, así como un recuento celular inferior a 10 células. La disociación albumino citológica en el LCR se puede observar al final de la primera semana del inicio de los síntomas y puede persistir hasta la tercera semana. Si el recuento de leucocitos es superior a 50 células/ μl el diagnóstico de SGB resulta dudoso.

Estudios neurofisiológicos: Desde el punto de vista neurofisiológico, el SGB se clasifica en:

- PDIA: al menos uno de los siguientes en 2 o más nervios o al menos 2 de los siguientes en 1 nervio:
 - Velocidad de conducción motora inferior del 90% del límite inferior de la normalidad
 - Latencia distal motora mayor del 110% del límite superior de lo normal
 - Cociente entre amplitud del potencial de acción motor después de estimulación proximal/amplitud del potencial de acción después de estimulación distal menor del 0.5%. amplitud de acción motor después de estimulación distal, mayor del 20% del límite inferior de la normalidad.
 - Respuesta de latencia F, mayor del 120% del límite superior de la normalidad
- NASMA:
 - Amplitud del potencial de acción motor después de estimulación distal $< 10\%$ del límite inferior de la normalidad.
 - Amplitud de los potenciales de acción sensoriales por debajo del límite inferior de la normalidad.
- NAMA: similar a la anterior, pero sin afectación sensitiva en los estudios electrofisiológicos

Los hallazgos neurográficos y electromiográficos durante la primera semana pueden ser normales.

La evaluación clínica cuidadosa e investigaciones tales como estudios por imágenes del cerebro y exámenes electrofisiológicos pueden descartar otras enfermedades, como la

encefalopatía de Wernicke, el accidente cerebrovascular del tronco encefálico, la miastenia grave y el botulismo. La enfermedad alcanza su máximo en una semana y la mejoría comienza a las 2 semanas. La recuperación de la ataxia y de la oftalmoplejía lleva alrededor de 1 y 3 meses, respectivamente.

TRATAMIENTO

Esta urgencia médica tiene una historia natural en su evolución aceptable, con pronóstico “favorable” en la funcionalidad del paciente; sin embargo, en los que padecen parálisis respiratoria, la detección oportuna (ventana terapéutica ideal menor de tres semanas) permite establecer un diagnóstico que influye considerablemente en la toma de decisiones, como asistencia ventilatoria, gammaglobulina, plasmaféresis y medidas de soporte tempranas⁹.

Los tratamientos actuales no han cambiado respecto a las medidas comentadas, en un primer plano el soporte vital avanzado en la Unidad de Cuidados Intensivos sigue siendo la piedra angular del tratamiento¹⁰, el uso de escalas como EGOS y EGRIS han demostrado ser coadyuvantes en la decisión clínica respecto del tratamiento y las complicaciones del síndrome¹¹.

Acerca de la administración de la gammaglobulina intravenosa (IVIg) aún no hay consenso respecto de la administración “clásica” de cinco días a dosis de 0.4 g/kg/día versus la modalidad alternativa de 2 g/kg/día en dos días¹²; tampoco se ha demostrado que en pacientes que tienden a empeorar clínicamente la gammaglobulina intravenosa sea eficaz; asimismo, las sesiones de plasmaféresis (cinco sesiones en dos semanas de manera estándar) han demostrado ser tan efectivas como la gammaglobulina intravenosa¹³; sin embargo, la mayor parte de los estudios realizados en Estados Unidos y Europa se han efectuado en pacientes con polineuropatía aguda inflamatoria desmielinizante, por lo que su efectividad en el resto de las variantes es aún inconcluyente¹⁴. La combinación de gammaglobulina intravenosa con esteroide es conocida por ser poco eficaz; respecto a gammaglobulina intravenosa sola y tampoco ha demostrado ser superior la administración de gammaglobulina intravenosa seguida de sesiones de plasmaféresis que cada tratamiento individual¹⁵.

Algo interesante respecto a la aparición de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, que padece 10% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré ocho semanas después de su inicio, es que la administración de IVIg a dosis de 2 g/kg/día durante cinco días demostró ser benéfica en estos pacientes, aunque aún no hay estudios lo suficientemente grandes para precisar el efecto de este tratamiento “subagudo” en estos pacientes¹⁶.

En el 30% de los pacientes, el curso de la enfermedad puede ser fulminante, con progresión rápida que requiere de soporte ventilatorio y aproximadamente el 20% de los supervivientes tienen una discapacidad severa permanente¹⁷.

Los predictores de la necesidad de intubación y ventilación mecánica al inicio de la enfermedad o al ingreso en la unidad de cuidados intensivos han sido ampliamente estudiados.

Los datos de ensayos terapéuticos multicéntricos que comparan el recambio plasmático con inmunoglobulinas intravenosas podrían documentar que los marcadores clínicos y biológicos simples podrían predecir con precisión estas necesidades. Incapacidad para caminar, incapacidad para levantar la cabeza, disminución de la capacidad vital, retraso entre el inicio de los síntomas y el ingreso hospitalario de menos de 7 días, y se encontró que los niveles altos de enzimas hepáticas tienen buenos valores predictivos¹⁸

Por lo general, la traqueotomía está indicada en estos pacientes cuando se espera una VM de larga duración. Sin embargo, la inmunoterapia con recambio plasmático o inmunoglobulinas intravenosas ha cambiado el curso natural de la enfermedad. Disminuye la duración de la fase de meseta y acelera la recuperación funcional¹⁹.

La traqueotomía es uno de los procedimientos quirúrgicos que se realizan con mayor frecuencia en pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI). Hasta el 10% de los pacientes que requieren al menos 3 días de ventilación mecánica eventualmente recibirán una traqueotomía para ventilación mecánica prolongada o soporte de las vías respiratorias²².

Si bien la insuficiencia respiratoria prolongada es probablemente la razón más común para realizar una traqueotomía, otras indicaciones como la disminución del nivel de conciencia, los reflejos protectores de las vías respiratorias deficientes y las alteraciones graves de la fisiología asociadas con traumatismos y enfermedades médicas también son indicaciones de la traqueotomía²³.

PRONÓSTICO

El pronóstico del SGB en niños es generalmente bueno. Más del 90% de los casos de PDIA y casi la totalidad de los casos de SMF se recuperan íntegramente. La severidad del cuadro clínico es importante como factor pronóstico del SGB. El 40% de los niños afectados pierde la marcha durante la fase aguda de la enfermedad y alrededor de un 15% necesita soporte ventilatorio²⁴.

A mayor edad del paciente el pronóstico tiende a ser peor, por lo que es peor el pronóstico en ancianos, con recuperación más lenta, y mayores secuelas, en cambio en niños, la recuperación es rápida y completa, siendo la muerte, excepcional.

PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculopatía aguda que, en un porcentaje alto, se asocia con antecedentes de infecciones digestivas o respiratorias y ocasionalmente con inmunizaciones. Es considerado la causa más importante de parálisis flácida aguda a nivel mundial, con una incidencia entre 0,6 y 4 por 100.000 por año. A pesar de su baja incidencia, es una enfermedad que tiene un alto impacto debido a que genera invalidez transitoria, hospitalizaciones prolongadas con cuidados intensivos y procedimientos de alto costo, discapacidad secular hasta en 20% de los casos y mortalidad entre 2%-10%. El Síndrome de Guillain Barré afecta a todos los grupos etarios, pero es infrecuente en la infancia, y es una de las pocas enfermedades autoinmunes que afecta con mayor frecuencia a hombres. Desde la descripción realizada por Guillain, Barré y Strohl, se han descrito al menos 6 variedades de Síndrome de Guillain Barré: la polineuropatía desmielinizante aguda (AIDP), la polineuropatía axonal aguda (AMAN), la polineuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN), la polineuropatía axonal sensitiva aguda (ASAN), el síndrome de Miller-Fisher (MF) y la pandisautonomía aguda^{8,9}.

La mayoría de los estudios que han caracterizado el Síndrome Guillain Barré proceden de Estados Unidos, Europa, Japón, China o Australia. Estos estudios muestran que la incidencia de los diferentes subtipos de Síndrome de Guillain Barré varía considerablemente entre los distintos continentes y grupos étnicos. En países como Estados Unidos, Canadá y Australia aproximadamente entre 85% y 90% de los casos corresponden a AIDP y 5% corresponde a las variedades axonales. En cambio, en China el 70% de los casos corresponden a la variante axonal AMAN y menos de 25% a AIDP o a otras variantes. En América Latina la información es escasa y con datos fragmentarios, en su mayoría de tipo retrospectivo, con publicaciones que oscilan entre una mayor incidencia de formas axonales¹ y mayor incidencia de la formas desmielinizantes.

La prevalencia en el hospital para el niño de Síndrome de Guillain Barré ha incrementado, sin embargo, no existe un estudio que demuestre dicha percepción.

Desconocemos cuales es la epidemiología de la enfermedad, entendiendo que la epidemiología en la presente investigación se refiere a la prevalencia de la enfermedad, además de los datos clínicos, promedio de tiempo de hospitalización, lugar de procedencia, edad y género, mortalidad. Estudios de laboratorio solo si se realizó LCR y el momento de acuerdo con los días de evolución en que se realizó al igual que estudio de gabinete, electromiografía, si es positiva y el momento en que se tomó.

Es por lo anterior que planteamos la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuál es la Prevalencia del síndrome de Guillain Barré en el Hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020?

JUSTIFICACIÓN

Se ha visto que en los últimos años ha existido un incremento significativo en los casos diagnosticados con síndrome de Guillain Barré en el Hospital para el niño IMIEM sin embargo, no existe una evidencia objetiva, por lo cual surgió la idea de realizar este estudio, donde se demuestre la prevalencia y el incremento que ha tenido esta enfermedad

OBJETIVO GENERAL.

Identificar la Prevalencia de Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño del 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1.- Identificar los datos clínicos de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño del 1° de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.
- 2.- Identificar tiempo de evolución al ingreso. Y días de hospitalización Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.
- 3.- Identificar si existe antecedente de infección hasta 3 semanas previas al inicio de enfermedad.
- 4.- Establecer datos sociodemográficos edad y sexo de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.
- 5.- Analizar estudios de laboratorio y de gabinete de los pacientes Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.
- 6.- Conocer el lugar de procedencia de los pacientes Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.
- 7.- Analizar la mortalidad de pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.

HIPÓTESIS

No es necesaria por ser estudio descriptivo.

CRITERIOS DE INCLUSION: Todos los expedientes de pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN. Expedientes de pacientes con diagnóstico Síndrome de Guillain Barré a su ingreso, el cual fue descartado en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020.

MATERIAL Y METODO

La investigación es de tipo cuantitativa, Observacional, Descriptivo, Transversal y Retrospectivo.

La población sujeta de estudio estará conformada por todos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en el Hospital para el niño IMIEM en los años de 2015 al 2020. Para la recolección de datos, se utilizará como método la documentación, la técnica ha sido la revisión de historias clínicas a través del instrumento que fue la ficha de recolección de datos. Para el procesamiento de los datos se usó el programa SPSS Statistics base v 26.0.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

variable	Definición teórica	Definición metodológica	Tipo de variable	Medición	Ítem
Prevalencia de Síndrome de Guillain Barré	La prevalencia examina casos existentes de Síndrome de Guillain Barré	La prevalencia examina casos existentes de Síndrome de Guillain Barré del 2015 al 2020	Cuantitativa continua	Numérica porcentaje	--
Datos clínicos Síndrome de Guillain Barré	Es el conjunto de signos y síntomas que fundamentan el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré	Parálisis extensión Arreflexia	Cualitativa	Extensión: en miembros pélvicos, torácicos, diafragma Músculos respiratorios. Toma pares craneales. etc. Arreflexia, presente o ausente.	3
Tiempo de evolución al ingreso y tiempo de hospitalización	Días transcurridos desde el inicio del padecimiento y el diagnóstico de la enfermedad. Días que permaneció hospitalizado	Días transcurridos desde el inicio del padecimiento y el diagnóstico de la enfermedad. Días desde su ingreso hasta el egreso	Cuantitativo	Numérico	4
Antecedente de infección	Antecedente de infección gastrointestinal o de vías aéreas superiores	Antecedente de infección gastrointestinal o de vías aéreas superiores tres semanas antes máximo	Cualitativo dicotómico	Presente Si o no y que tipo tiempo en el que se presento	4
Edad y Genero	Edad: tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento Genero: en términos de biología se refiere a la identidad sexual de los seres vivos, la distinción que se hace entre femenino y masculino	Edad: en años vividos Género Masculino y femenino.	Edad Numérica continua Genero cualitativa dicotómica	Edad Numérica continua Genero cualitativa dicotómica	1 y2
Estudios de laboratorio y gabinete	Herramientas diagnosticas	Líquido Cefalorraquídeo y Electromiografía	Cualitativas dicotómicas	Se realizó sí o no y es positivo para SGB sí o no	5
Procedencia.	Ciudad o estado en donde ha vivido el último año	Ciudad o estado en donde ha vivido el último año	Cualitativa	Referencial	6
Mortalidad	Paciente cuyo egreso sea por defunción	Paciente cuyo egreso sea por defunción	Cuantitativa	Numérica	7

IMPLICACIONES ETICAS

La presente investigación se realizara en el expediente clínico electrónico, en la base de datos registrada en el hospital para el niño IMIEM.

No se realizará ninguna maniobra en el paciente y se respetará la confidencialidad de cada uno de los expedientes.

Se respetarán las normas técnicas y administrativas de la institución en donde realizaremos el presente estudio

Se solicitará autorización previa al comité de investigación y ética hospitalarios y solo con su aprobación de llevar a cabo dicha investigación.

Los resultados en pondrán a disposición de la institución como elementos de evidencia de la prevalencia de sgb para los fines que la institución considere necesarios.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABRIL	MAYO	JUN	JUL	AGO	SEPT	OCT
REALIZA PROTOCOLO Y PRESENTARLO EN COMITÉ HOSPITALARIO	X	X	X									
REALIZAR BASE DE DATOS				X	X	X	X					
ANALIZAR RESULTADOS								X	X			
ENTREGA DE TESIS PARA REVISION										X	X	
ENTREGA DE TESIS TITULACION OPORTUNA												X

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Al momento de investigar los casos reportados en el hospital para el niño del 1 de marzo de 2015 al 28 de febrero de 2020, me encontré con el problema de que los años se desfasaban, así como que no existía la información suficiente para llevar a cabo mi investigación en el tiempo establecido en el cronograma, por lo que se decidió modificar los años de estudio, del 1 de enero de 2014 al 31 de diciembre del 2019, en el que se encontró 122 expedientes de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré

La prevalencia de Síndrome de Guillain Barré fue de 0.45% en una base de ingresos poblacional, por cada año la prevalencia se encuentra reflejada en la tabla 1, así como el número de pacientes por año en la tabla 2, en la cual podemos observar un incremento de aproximadamente el doble de casos en el año 2019.

Tabla 1. Prevalencia por año de Síndrome de Guillain Barré

De 1 enero de 2014 a 31 de diciembre de 2014 la prevalencia fue de 0.09%
De 1 enero de 2015 a 31 de diciembre de 2015 la prevalencia fue de 0.16%
De 1 enero de 2016 a 31 de diciembre de 2016 la prevalencia fue de 0.28%
De 1 enero de 2017 a 31 de diciembre de 2017 la prevalencia fue de 0.40%
De 1 enero de 2018 a 31 de diciembre de 2018 la prevalencia fue de 0.56%
De 1 enero de 2019 a 31 de diciembre de 2019 la prevalencia fue de 1.23%

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM

Tabla 2. Año de diagnóstico

Año	Frecuencia	Porcentaje	Total de egreso anual	Prevalencia
2014	4	3.3	4,423	0.09%
2015	8	6.6	4,825	0.16%
2016	13	10.7	4,501	0.28%
2017	18	14.8	4,409	0.40%
2018	26	21.3	4,640	0.56%
2019	53	43.4	4,296	1.23%
Total	122	100.0	27,094	0.45%

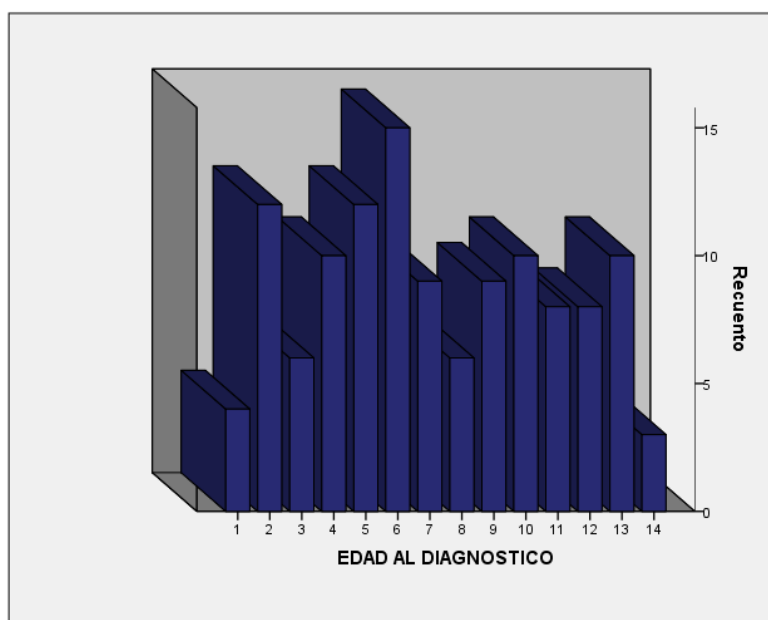
Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM

La edad más frecuente al diagnóstico fue a los 6 años con 12.3% y el género más frecuente fue el masculino con 55.7%, lo cual se encuentra reflejado en la tabla 3 y 4 respectivamente.

Tabla 3. Edad al diagnóstico

Edad al diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	4	3.3	3.3	3.3
2	12	9.8	9.8	13.1
3	6	4.9	4.9	18.0
4	10	8.2	8.2	26.2
5	12	9.8	9.8	36.1
6	15	12.3	12.3	48.4
7	9	7.4	7.4	55.7
8	6	4.9	4.9	60.7
9	9	7.4	7.4	68.0
10	10	8.2	8.2	76.2
11	8	6.6	6.6	82.8
12	8	6.6	6.6	89.3
13	10	8.2	8.2	97.5
14	3	2.5	2.5	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM

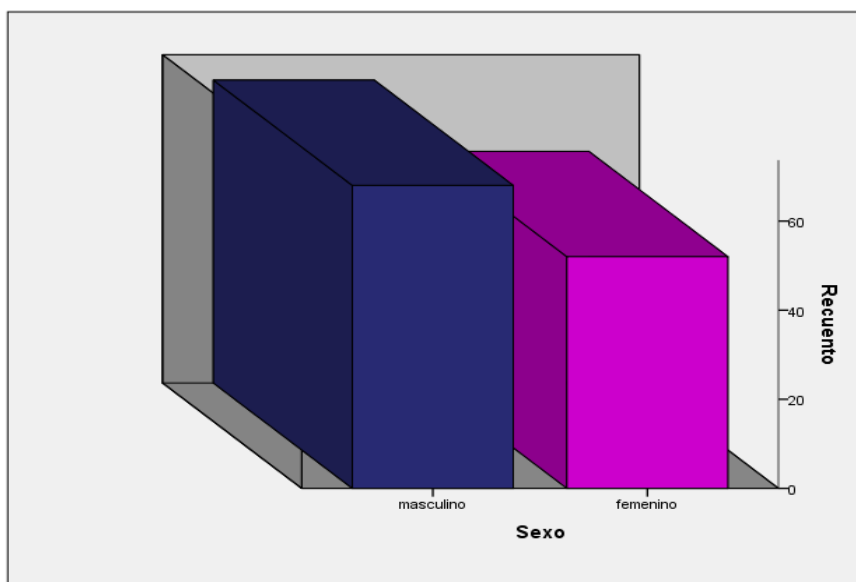


Edad de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré de 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM

Tabla 4. Sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Masculino	70	57.4	57.4	57.4
Femenino	52	42.6	42.6	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM



Sexo de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré de 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM

Como datos clínicos más frecuente se encontró arreflexia con 90.2% y progresión simétrica y ascendente con 98.4%

Tabla 5. Afección a los reflejos osteotendinosos

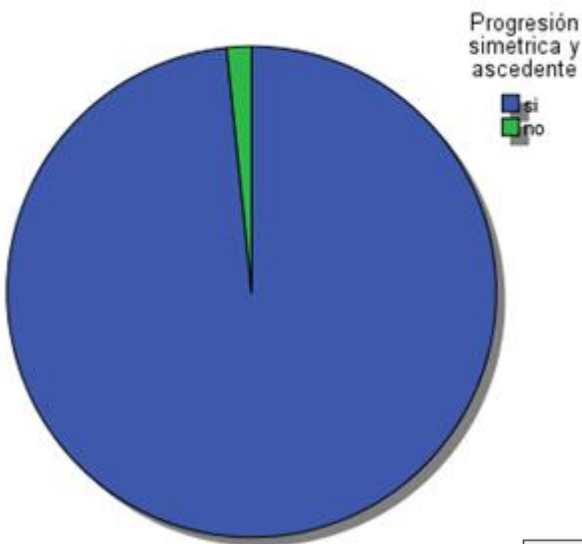
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si se presentó	110	90.2	90.2	90.2
No se presentó	11	9.0	9.0	99.2
No se menciona en el expediente	1	.8	.8	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM

Tabla 6. Progresión simétrica y ascendente de parálisis

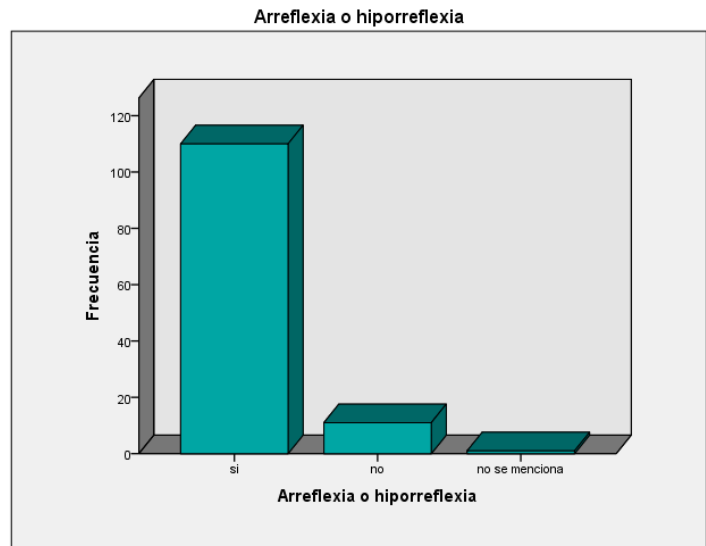
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si se presento	120	98.4	98.4	98.4
No se presento	2	1.6	1.6	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM



Pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré con progresión simétrica y ascendente de parálisis del 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM

Pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré con afección de reflejos osteotendinosos del 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM



Con respecto al tiempo de evolución y al tiempo de hospitalización se encontró con mayor frecuencia:

1 día de tiempo de evolución con 25.4%, lo cual se encuentra reflejado en la tabla 7; así como 6 días de estancia intrahospitalaria con 9.8%, en la tabla 8

Tabla 7. Tiempo de evolución

Días de evolución	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	31	25.4	25.4	25.4
2	26	21.3	21.3	46.7
3	21	17.2	17.2	63.9
4	11	9.0	9.0	73.0
5	7	5.7	5.7	78.7
6	7	5.7	5.7	84.4
7	3	2.5	2.5	86.9
8	5	4.1	4.1	91.0
9	1	.8	.8	91.8
10	1	.8	.8	92.6
11	4	3.3	3.3	95.9
13	1	.8	.8	96.7
15	2	1.6	1.6	98.4
20	1	.8	.8	99.2
24	1	.8	.8	100.0
Total	122	100.0	100.0	

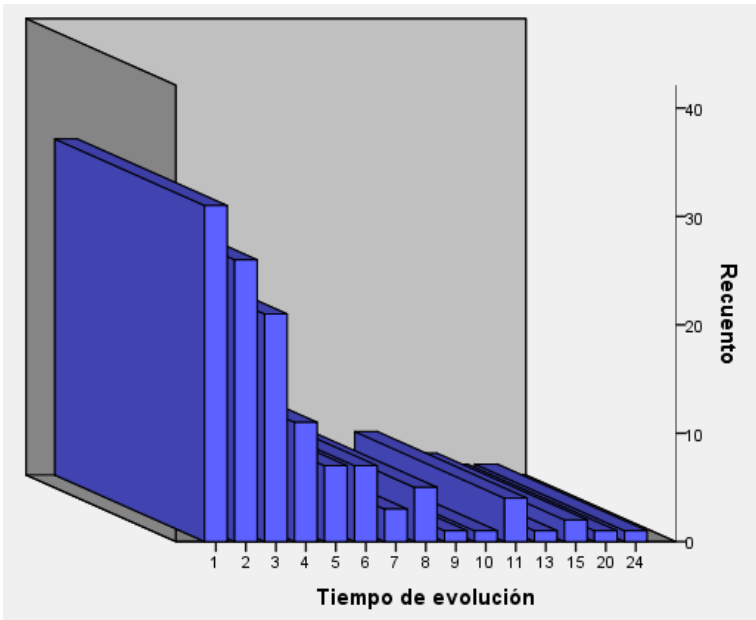
Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM

Tabla 8. Tiempo de hospitalización

Días de estancia intrahospitalaria	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	2	1.6	1.7	1.7
2	6	4.9	5.1	6.8
3	4	3.3	3.4	10.3
4	7	5.7	6.0	16.2
5	7	5.7	6.0	22.2
6	12	9.8	10.3	32.5
7	6	4.9	5.1	37.6

8		9	7.4	7.7	45.3
9		5	4.1	4.3	49.6
10		8	6.6	6.8	56.4
11		4	3.3	3.4	59.8
12		4	3.3	3.4	63.2
13		2	1.6	1.7	65.0
14		1	.8	.9	65.8
15		4	3.3	3.4	69.2
16		3	2.5	2.6	71.8
17		6	4.9	5.1	76.9
18		1	.8	.9	77.8
19		3	2.5	2.6	80.3
21		2	1.6	1.7	82.1
22		1	.8	.9	82.9
23		4	3.3	3.4	86.3
24		3	2.5	2.6	88.9
25		1	.8	.9	89.7
27		1	.8	.9	90.6
32		2	1.6	1.7	92.3
37		1	.8	.9	93.2
38		2	1.6	1.7	94.9
56		2	1.6	1.7	96.6
58		1	.8	.9	97.4
64		1	.8	.9	98.3
72		1	.8	.9	99.1
131		1	.8	.9	100.0
Total		117	95.9	100.0	
Perdidos Sistema		5	4.1		
Total		122	100.0		

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM



Tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta que se realizó el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré del 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM

Tiempo de estancia intrahospitalaria en pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré del 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM

Con respecto a infecciones previas, se encontró que en el 50% de los casos no existió una infección previa.

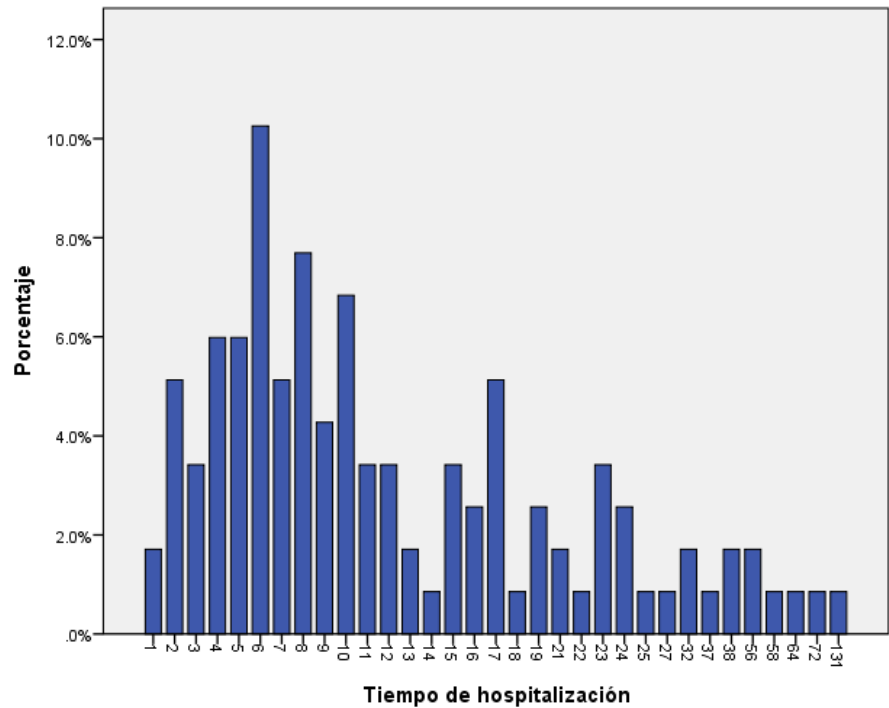
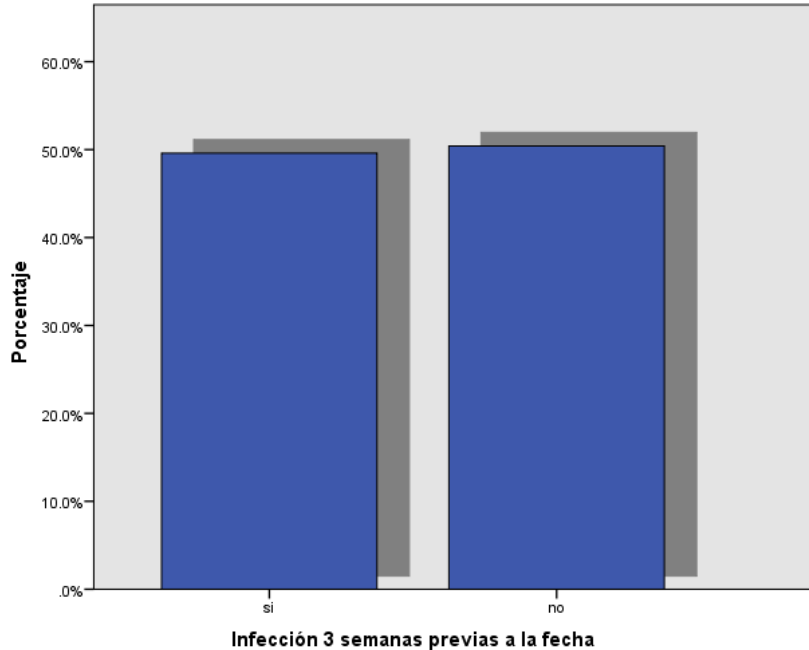


Tabla 9. Infección 3 semanas previas a la fecha

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si se presentó	60	49.2	49.2	49.2
No se presentó	62	50.8	50.8	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM



Número de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré del 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM con antecedente de infección previa

Con respecto a los estudios de gabinete, como toma de líquido cefalorraquídeo y electromiografía se encontró que solo en el 25.4% de los casos se realizó punción lumbar, (tabla 10) de las cuales solo en el 3.3% se reportó con disociación albumina/citológica, esto puede deberse al tiempo en el cual se realizó la prueba, ya que como se menciona en la literatura, debe llevarse a cabo entre el día 7 y 10 después del inicio de los síntomas; con respecto a la electromiografía se encontró que en el 65.6% si se realizó (tabla 11); de estos pacientes a los que se les realizó electromiografía resultó positivo para Síndrome de Guillain Barré en el 64.8% (tabla 12). No obstante no todos los niños que se les hizo electromiografía se les realizó punción lumbar, así mismo hubo casos en los que se solicitó realizar el estudio de electromiografía sin embargo no se realizó por falta de recursos económicos por parte de los familiares, así como en algunos casos no se realizó punción lumbar ni estudio de neuroconducción, por lo que se asume que el diagnóstico se realizó con los datos clínicos encontrados a su ingreso, y durante su estancia hospitalaria.

Tabla 10. Se tomó LCR

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si se tomo	31	25.4	25.4	25.4
No se tomo	87	71.3	71.3	96.7
Se encontró disociación albumina/citológico	4	3.3	3.3	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM

Tabla 11. Se realizó Electromiografía

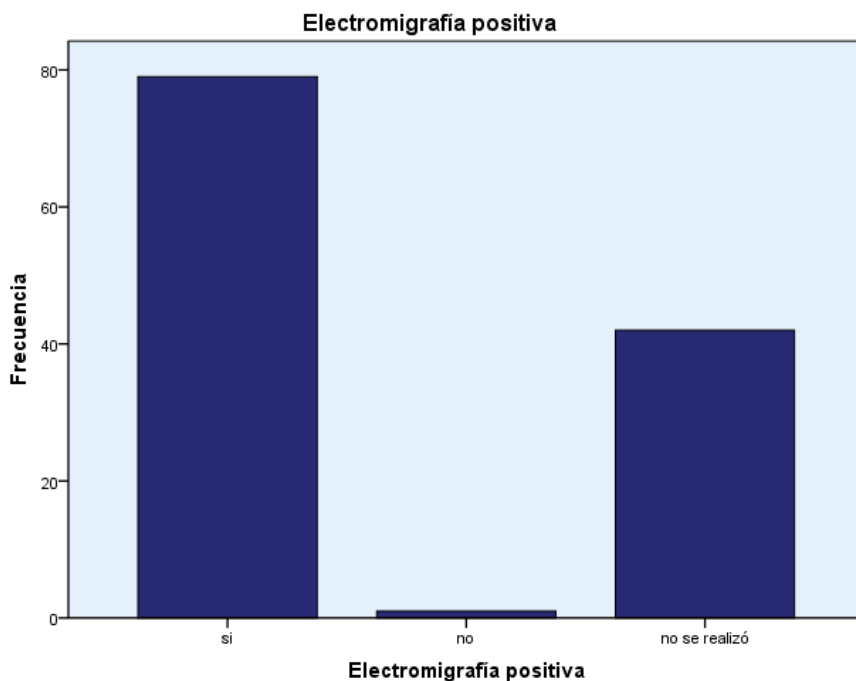
Resultado	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si se realizó	80	65.6	65.6	65.6
No se realizó	42	34.4	34.4	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM

Tabla 12. Electromiografía positiva

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Resultado positivo	79	64.8	64.8	64.8
Resultado negativo	1	.8	.8	65.6
No se realizó	42	34.4	34.4	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM



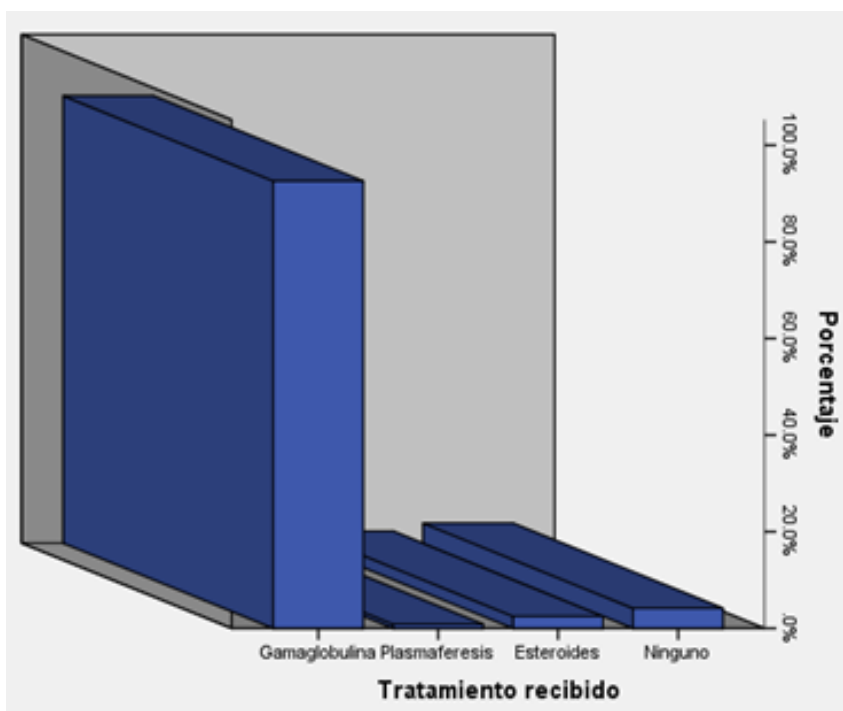
Porcentaje de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré del 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM a los que se les realizó electromiografía y esta se reportó positiva para SGB.

De acuerdo con el tratamiento como se encontró en la bibliografía podría tratarse mediante gammaglobulina, esteroides o plasmaféresis, en el Hospital para el Niño el tratamiento más usado fue gammaglobulina en el 92.6% lo cual se ve reflejado en la (tabla 13), el 4.1% del total de los pacientes que requirieron hospitalización solo recibieron tratamiento de soporte con soluciones intravenosas, analgésico; con una estancia intrahospitalaria corta

Tabla 13. Tratamiento recibido

Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Gammaglobulina	113	92.6	92.6	92.6
Plasmaféresis	1	.8	.8	93.4
Esteroides	3	2.5	2.5	95.9
Tratamiento de soporte	5	4.1	4.1	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM



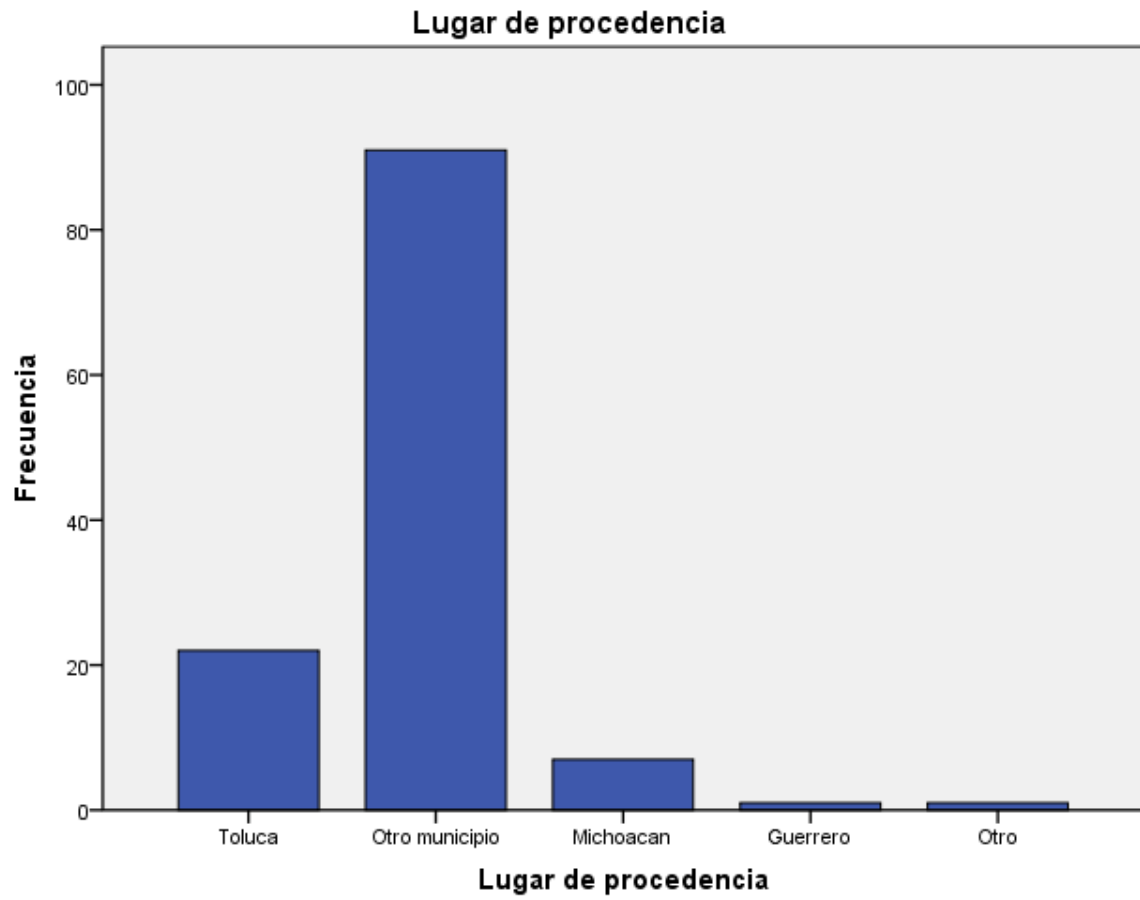
Tratamiento otorgado a pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré del 1 de enero de 2014 a 31 de diciembre de 2019 en el Hospital para el Niño IMIEM

Del lugar de procedencia se encontró que en el 74.6% provenían de algún municipio del Estado de México que no fue Toluca y 18% de Toluca, lo que nos da un total de 92.6% de pacientes provenientes del Estado de México. Lo cual podemos observar en la Tabla 14

Tabla 14. Lugar de procedencia

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Toluca	22	18.0	18.0	18.0
Otro municipio	91	74.6	74.6	92.6
Michoacán	7	5.7	5.7	98.4
Guerrero	1	.8	.8	99.2
Otro	1	.8	.8	100.0
Total	122	100.0	100.0	

Fuente: Archivo electrónico del hospital para el niño IMIEM



Discusión

El SGB sigue siendo un diagnóstico poco común en la población pediátrica, sin embargo, se observó un incremento en el diagnóstico de aproximadamente el doble en el último año, esto quizá se deba a que actualmente el término se conoce más, por lo cual ha sido posible considerarlo como una posibilidad diagnóstica en pacientes que presentan clínica sugestiva; así mismo se observó que fue más frecuente en el género masculino, lo cual concuerda con lo encontrado en la literatura. No se encontró registro en la literatura de la edad más frecuente en pacientes pediátricos, en este estudio se encontró que fue a los 6 años de edad. Con respecto a la clínica más del 90% presentó como manifestaciones afección a los reflejos osteotendinosos así como una progresión simétrica y ascendente, las cuales, según los criterios de Asbury, son características necesarias para el diagnóstico. Igualmente se describe en la literatura el antecedente de infecciones ya sea de vías aéreas o gastrointestinal, en el presente estudio se encontró en los expedientes que aproximadamente en el 50% no existió este antecedente, aunque podría tratarse de un cuadro infeccioso el cual pasará inadvertido por los padres del menor por lo que al momento del interrogatorio estos no lo tomarán como importante, pudiendo ser tema de otra investigación. Como bien sabemos para el diagnóstico es necesaria tanto la clínica, como estudios de laboratorio y gabinete, a pesar de ello, se encontró que solo se realizó punción lumbar en el 25.4% de los pacientes, esto pudiera ser secundario a los días de estancia cortos en los pacientes estables, o en los pacientes graves la estancia en cuidados intensivos así como el estado de salud lo cual más difícil su abordaje diagnóstico, no obstante otra causa que pudiera encontrarse la ignorancia por parte del personal médico de la importancia de realizar este estudio, así como de en qué día de evolución se debe realizar, en estos pacientes a quienes no se les realizó punción lumbar, la manera de diagnosticar el síndrome de Guillain Barré fue por electromiografía o por los datos clínicos sugestivos; en el caso de la electromiografía se realizó en el 65.6%, a pesar de ser un estudio con el cual no se cuenta dentro del hospital y se debe solicitar a médicos de manera privada, encontrándose positiva en 64.8%. El tratamiento recibido en la mayoría de los pacientes descritos en este estudio fue gammaglobulina en el 92.6% lo cual se concuerda con la literatura, como el tratamiento mayormente utilizado en pediatría, aunque en una pequeña parte, en el 4.1%, de los pacientes hospitalizados solo requirieron de tratamiento de soporte, como soluciones intravenosas, incluso con estancias intrahospitalarias cortas. Aunque no fue el objetivo principal de este estudio, se encontró que en su mayoría, en el 92.6% de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré, fueron procedentes del mismo Estado de México, ya que la población del Hospital para el Niño se encuentra abarcando no solo el Estado de México, sino que se brinda atención médica a niños tanto de estados como Guerrero o Michoacán.

Se hace constar que en el presente trabajo de tesis “prevalencia del síndrome de Guillain barré en el hospital para el niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020” se advierten las siguientes erratas:

- En el título está mal escrito, “Síndrome de Guillain Barré” con el cual quedó registrado el protocolo de investigación ante la Universidad Autónoma del Estado de México, por lo que se corrige a “Síndrome de Guillain- Barré”

Referencias

1. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Int Méx.* 2018 ene;34(1):72-81. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>
2. Diagnostico y manejo del Síndrome de Guillain Barré en la etapa aguda en el primer nivel de atención. Guía de referencias rápida. Guía de practica clínica. México. CENETEC. Actualización 2016
3. Ammar: Guillain-Barré syndrome after tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid and acellular pertussis vaccine: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2011 5:502.
4. Khatib, H. E., Naous, A., Ghanem, S., Dbaibo, G., & Rajab, M. (2017). Case report: Guillain-Barre syndrome with pneumococcus - A new association in pediatrics. *IDCases, 11*, 36–38. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2017.11.009>
5. González Vidal, D., Aguilera Pacheco, O.R., Ruiz Miyares F,J,, Casamajor Castillo M.A., Parrón Cardero I. (2014). Síndrome de Guillain-Barré en la infancia . 2014, de MEDISAN Sitio web: damaris.gonzalez@medired.scu.sld.cu
6. Mazen M. Dimachkie, M.D1,* Richard J. Barohn, M.D2. (2013). Guillain-Barré Syndrome . 2013, de Current Treatment Options in Neurology Sitio web: DOI 10.1007/s11940-013-0231-z
7. González-Suárez et al.: Guillain-Barré Syndrome: Natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurology* 2013 13:95.
8. Karalok, Z. S., Taskin, B. D., Yanginlar, Z. B., Gurkas, E., Guven, A., Degerliyurt, A., Unlu, E., & Kose, G. (2018). Guillain-Barré syndrome in children: subtypes and outcome. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery, 34*(11), 2291–2297. <https://doi.org/10.1007/s00381-018-3856-0>
9. Vidrio-Becerra, M. E., Valle-Leal, J., Loaiza-Sarabia, M. E., Alvarez-Bastidas, L., Lachica-Valle, J. I., & López-Morales, C. M. (2018). Value of protein concentration in cerebrospinal fluid in paediatric patients with Guillain-Barre syndrome. Valor de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo en pacientes pediátricos con síndrome de Guillain-Barré. *Medicina clinica, 150*(9), 331–335. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.06.063>
10. González P, García X, Guerra A, Arango JC, Delgado H, Uribe CS, Et al. Experiencia Del síndrome de Guillain-Barré En una Unidad De Cuidados Intensivos neurológicos. *Neurología.* 2016;31:389—394.
11. Abdel-Mannan, O., D'Argenzio, L., Pitt, M., D'Arco, F., Bhate, S., Hacohen, Y., & Kaliakatsos, M. (2019). Two Cases of Guillain-Barré Syndrome Variants Presenting With Dysautonomia. *Child neurology open, 6*, 2329048X19856778. <https://doi.org/10.1177/2329048X19856778>

12. Roodbol, J., de Wit, M. Y., van den Berg, B., Kahlmann, V., Drenthen, J., Catsman-Berrevoets, C. E., & Jacobs, B. C. (2017). Diagnosis of Guillain-Barré syndrome in children and validation of the Brighton criteria. *Journal of neurology*, 264(5), 856–861. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8429-8>
13. Casares Albornas, Fermín, & Herrera Lorenzo, Orestes, & Infante Ferrer, José, & Varela Hernández, Ariel (2007). SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. ACTUALIZACIÓN ACERCA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. *Archivo Médico de Camagüey*, 11(3), .[fecha de Consulta 28 de Julio de 2020]. ISSN: . Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=2111/211118126014>
14. Gadian, J., Kirk, E., Holliday, K., Lim, M., & Absoud, M. (2017). Systematic review of immunoglobulin use in paediatric neurological and neurodevelopmental disorders. *Developmental medicine and child neurology*, 59(2), 136–144. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13349>
15. van Doorn, P A & Kuitwaard, K & Walgaard, C & van Koningsveld, R., & Ruts, L., & Jacobs, B.C.. (2010). IVIG Treatment and Prognosis in Guillain–Barré Syndrome. 2010, de J Clin Immunol Sitio web: 10.1007/s10875-010-9407-4
16. Khan F, Ng L, Amatya B, Brand C, Turner-Stokes L. Multidisciplinary care for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 5. Art. No.: CD008505. DOI: 10.1002/14651858.CD008505.
17. Fourrier et al.: A simple functional marker to predict the need for prolonged mechanical ventilation in patients with GuillainBarré syndrome. *Critical Care* 2011 15:R65.
18. Zhang H, et al.: Functional markers to predict the need for prolonged mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. *Critical Care* 2011, 15:426.
19. Wu, X., Li, C., Zhang, B. *et al.* Predictors for mechanical ventilation and short-term prognosis in patients with Guillain-Barré syndrome. *Crit Care* 19, 310 (2015).
20. El-Bayoumi et al.: Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain Barré syndrome: a randomized study. *Critical Care* 2011 15:R164.
21. Durbin C. G., Jr (2010). Tracheostomy: why, when, and how?. *Respiratory care*, 55(8), 1056–1068.
22. Hsu, C. L., Chen, K. Y., Chang, C. H., Jerng, J. S., Yu, C. J., & Yang, P. C. (2005). Timing of tracheostomy as a determinant of weaning success in critically ill patients: a retrospective study. *Critical care (London, England)*, 9(1), R46–R52. <https://doi.org/10.1186/cc3018>
23. Ortez González CI, Conradi ÁD. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *An Pediatr Contin.* 2013; 11 (2): 98–103.
24. Motamed-Gorji, N., Matin, N., Tabatabaie, O., Pavone, P., Romano, C., Falsaperla, R., & Vitaliti, G. (2017). Biological Drugs in Guillain-Barré Syndrome: An Update. *Current neuropharmacology*, 15(7), 938–950. <https://doi.org/10.2174/1570159X14666161213114904>

25. Xiaowen Li1†, Jinting Xiao1†, Yanan Ding1, Jing Xu1, Chuanxia Li2, Yating He1, Hui Zhai1, Bingdi Xie1 and Junwei Hao1*. (2017). Clinical and electrophysiological features of post-traumatic Guillain-Barré syndrome . 2017, de BMC Neurolog Sitio web: DOI 10.1186/s12883-017-0919-x
26. Gunatilake and Wimalaratna: Guillain–Barré síndrome presenting with Raynaud’s phenomenon: a case report. BMC Neurology 2014 14:174.
27. Sharshar, T., Chevret, S., Bourdain, F., Raphaël, J. C., & French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome (2003). Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Critical care medicine*, 31(1), 278–283. <https://doi.org/10.1097/00003246-200301000-00044>

Anexo 1. INSTRUMENTO DE INVESTIGACION

No Expediente _____ 1 Edad al diagnóstico _____ 2 Género Masculino () Femenino ()

3 Datos clínicos:

Parálisis extremidades inferiores únicamente	si ()	no ()
Debilidad progresiva en más de una extremidad	si ()	no ()
Arreflexia o hiporreflexia	si ()	no ()
Progresión simétrica y ascendente	si ()	no ()
Parestesias, disestesias	si ()	no ()
Compromiso de pares craneales	si ()	no ()
Disfunción autonómica	si ()	no ()

4 Tiempo de Evolución de inicio de síntomas a el día que se establece el diagnostico _____

Tiempo de Hospitalización _____ Infección de tres semanas anteriores a la fecha: si () no ()

Gastrointestinal _____ Infección de vías aéreas _____ Otro tipo () Especifique _____

5 Gabinete

5.1 LCR se tomó: si () no () Con disociación albumino citológica si () no () En qué día de evolución de la enfermedad _____

5.2 Electromiografía se tomó: si () no () En qué día de evolución de la enfermedad _____ Es positiva para SGB si () no ()

6 Procedencia Toluca _____ Municipio de estado de México _____ Michoacán _____ Guerrero _____

Otro estado _____

7 Tratamiento: Gamaglobulina: _____ Plasmaferesis: _____ Esteroides: _____

8 Motivo de egreso

Defunción _____ Mejoría _____ Alta voluntaria _____ Traslado _____ Especifique: _____