



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO ESPECIALISTA

EN

PEDIATRÍA

TÍTULO:

**FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DEL
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS DE EDAD EN EL
PERIODO 2004- JUNIO 2011**

Alumno:

DRA. CINTYA BEATRIZ DEL TORO VARELA

ASESORES:

DR. JOSÉ OVIDIO CORNELIO NIETO

DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA

MC. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ



Villahermosa Tabasco Agosto 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO ESPECIALISTA

PEDIATRÍA

TÍTULO.

**FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS DEL
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN
PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS DE EDAD
EN EL PERÍODO 2004- JUNIO 2011**

ALUMNO:

CINTYA BEATRIZ DEL TORO VARELA

ASESORES:

**DR. JOSÉ OVIDIO CORNELIO NIETO
MC. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA
DR. JOSÉ MANUEL DÍAZ GÓMEZ**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: CINTYA BEATRIZ DEL TORO VARELA
AGOSTO 2011

INDICE

I. RESUMEN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. MARCO TEÓRICO	6
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
V. JUSTIFICACIÓN	27
VI. OBJETIVOS	28
a. Objetivo general	28
b. Objetivos específicos	
VII. HIPOTESIS	29
VII. METODOLOGÍA	30
a. Diseño del estudio	30
b. Unidad de observación	30
c. Universo de Trabajo	30
d. Cálculo de la muestra y sistema de muestreo	30
e. Definición de variables	31
f. Estrategia de trabajo	34
g. Criterios de inclusión	35
h. Criterios de no inclusión	35
i. Criterios de eliminación	35
j. Métodos de recolección y base de datos	35
k. Análisis estadístico	35
l. Consideraciones éticas	35
IX. RESULTADOS	37
X. DISCUSIÓN	47
XI. CONCLUSIONES	53
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
XII. ORGANIZACIÓN	57
XV. EXTENSIÓN	58
XVI. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	59
XVI. FIGURAS Y GRAFICAS	60
XVII. ANEXOS	63

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi abuelita Lorenza y a los mejores padres del mundo Miguel y Bety.

ABUE... por enseñarme a entender la angustia, de querer que los médicos hagan lo mejor y luchen hasta el final por su paciente, que un familiar nunca rechazara un gesto de amabilidad o comprensión, que somos humanos y que podemos sentir. Y desde que partiste trato de ser una mejor persona con mis pacientes.

A MIS PADRES...que con su amor me dieron la vida, y que han luchado por darme lo mejor, gracias por creer en mí y siempre apoyarme. Soy muy afortunada de ser su HIJA.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: Que siempre has iluminado mis pasos, me has protegido por darme los mejores padres que han sido mi inspiración, por acercarme a gente de bien, mis amigos y que me han apoyado en todo momento. Porque mis manos han sido guiadas siempre por tu voluntad.

A BEATRIZ Y MIGUEL MIS PADRES: Por confiar en mí, y por creer en mis sueños y apoyarme para realizarlos, por darme la mejor herencia; mi educación, mis valores, sin ustedes no sería lo que soy el día de hoy, los amo.

MIGUEL MI HERMANO: Por tener ese corazón tan grande, nobleza y cariño, eres mi adoración.

AL AMOR DE MI VIDA DAVID: Gracias por estar a mi lado siempre, sin tu amor, tu paciencia, tus sabios consejos cuando más los necesite y siempre motivarme a seguir adelante. Sin ti no lo hubiera logrado!.

A TI ABUELITA: Que se que desde el cielo has guiado y bendecido mis manos, tú me enseñaste el lado humano de esta profesión

A GUILLERMO Y BERTHA MIS ABUELOS: Por su cariño, confianza y gran ternura. Por cuidar a mis padres mientras yo he estado lejos.

A IRAIS: Eres una gran amiga, te agradezco tu compañía, tus consejos, escucharme ser como mi hermanita estos 3 años, te quiero mucho.

A MIS COMPAÑEROS: Aby, Cesar, Evelyn, Karol, Violeta, Maria Luisa, Laura, Maribel, Luis, Denisse, Natividad, Rosita, gracias por formar parte de esta gran aventura y ser mi familia estos años. Los llevare en mi corazón!

AL DR. BORBOLLA: Es un gran hombre, un excelente maestro, ha logrado inyectarme ese gran entusiasmo por la investigación. Gracias por tenerme la paciencia, y dedicarme tanto tiempo. Merece toda mi admiración, sin usted no hubiera sido posible, es su obra.

A MARIEL: Mil gracias por ayudarme a recabar datos y por tu apoyo desinteresado. Eres parte importante de este trabajo.

A MI HOSPITAL Y A TODOS SUS TRABAJADORES: Has sido mi casa durante 3 años, guardas todos mis llantos, mis carcajadas, mis pocas horas de sueño, así como mis logros y mis fracasos, me ha visto triunfar, Te debo quien soy. A las enfermeras, que aprendí mucho de ustedes, algunas mis amigas, les agradezco su cariño, y su apoyo.

A MIS ADSCRITOS: Dra. Silvia Gutiérrez, Dr. Enrique Loyo, Dra. Margarita Rocha, Dr. Mario Sanchez, Dr. Eduardo Gorián, Dr. Carlos Aguilar, Dra. Dolores

González, Dr. Nuredin, Dr. Pablo Valladares, Edgar Artigas por transmitir todos sus conocimientos, por su confianza, por ser mis maestros, Gracias.

A TODOS LOS NIÑOS: Porque son mi inspiración en esta gran profesión, ya que mi mejor satisfacción siempre será una sonrisa en su carita.

I. RESUMEN

TITULO: Factores epidemiológicos del síndrome de Guillain Barré en pacientes menores de 15 años de edad en el periodo 2004- junio 2011.

OBJETIVO: Describir el comportamiento epidemiológico de los pacientes menores de 15 años con SGB y analizar las manifestaciones clínicas iniciales, su progresión, los estudios complementarios realizados, así como el tratamiento y su relación con las secuelas neurológicas

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, trastorno desmielinizante de los nervios periféricos, Secundaria a un proceso autoinmunitario relacionado a cuadros infeccioso de 1-3 semanas, de vías respiratorias o digestivo, asociado a una infección por *Campylobacter jejuni*, *Cytomegalovirus* y virus de *Eipstein Bar* entre otros. Es más frecuente en el sexo masculino, el cuadro clínico se comporta como una parálisis flácida ascendente simétrica y arreflexica y se confirma con criterios de Ausbery. Existen variantes electrofisiológicas: polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, neuropatía axonal motora aguda, neuropatía axonal motora sensitiva aguda, síndrome de Miller Fisher esta que es (ataxia, arreflexia, oftalmoplejia). Los hallazgos característicos del LCR son la elevación de las proteínas después de la primera semana de inicio, con una disociación albumino-citológica. El tratamiento es multidisciplinario con rehabilitación, prevención de complicaciones, inmunoterapia, plasmáferesis.

MATERIAL Y MÉTODOS. Es un estudio descriptivo, retrospectivo donde se analizaron 58 expedientes clínicos de pacientes ingresados al Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el periodo 2001 a junio 2011, con el diagnóstico de parálisis flácida y que fueron clasificados por Epidemiología con diagnóstico de Síndrome de Guillen Barré y sus variantes. Lo anterior se calculo con el programa estadístico STATS V 2. Con la formula n prima.

RESULTADOS: Se revisaron 58 expedientes de los pacientes ingresados con diagnostico de parálisis flácida, se excluyeron 4, la media de edad en los 54 pacientes estudiados fue de 8 años con \pm DE 4 años de edad. El tiempo e inicio de síntomas fue en promedio de 10.15 \pm 1DE de 11 días, los días de estancia hospitalaria fue promedio de 17.1 días \pm 1DE de 18.83 días. Se reportó antecedente de infección de vías respiratorias en 33%, infección gastrointestinal 35%, cuadro exantemático 52%. Los síntoma que predomino fue debilidad en extremidades en 96%, la cual ascendente, entre otros síntomas frecuentes; parálisis ascendente, dolor en extremidades, debilidad sin parestesias, síntomas sensitivos, disautonomías. Para el diagnostico se utilizaron los criterios de Ausbery modificados, punción lumbar y electromiografía, la relación albumino citológica fue en promedio de proteínas de 132.63mg/dl. En base a la gravedad la escala de ingreso de los pacientes predomino el grado III en 28%, de acuerdo al uso de

inmunoglobulina los pacientes permanecieron hasta menos de 40 días y a los que si se les administro hasta 80 días. No hubo relación entre el uso de inmunoglobulina y la gravedad de los síntomas presentado y las secuelas ($X^2 = 4.492$; GI 4, $p=0.44$)

Conclusiones: En Tabasco se observa una cifra importante de pacientes con Síndrome de Guillain Barré en niños menores de 15 años de edad, el cual está asociado a infecciones de vas respiratorias y gastrointestinales predominantemente, el cuadro clínico es variable, los criterios de Ausbery modificados, facilitan su identificación oportuna, el estudio citoquímico de LCR para buscar la disociación albumino citológica tiene una sensibilidad muy baja en la primer semana de evolución, y se debera de realizar otros estudios electrofisiológicos para confirmar el diagnostico y pronostico. La terapia con inmunoglobulina no modifica la prevención de secuelas y/ o acorta los días de estancia intrahospitalaria.

Palabras claves: *Parálisis flácida, síndrome de Guillain Barré, clasificación de Hughes, inmunoglobulina intravenosa.*

II. ANTECEDENTES

Desde los inicios del siglo XIX se recogieron en la literatura médica informes sobre cuadros de entumecimiento con debilidad, que evolucionaban por un período corto y que se seguían de una recuperación espontánea. Fue en esa época el francés Jean Baptiste Octave Landry de Thézilla en 1859 hace una larga descripción de un paciente que eventualmente falleció por asfixia, e introdujo el término “parálisis aguda ascendente”. Sus descripciones incluyen: debilidad muscular proximal, dificultad respiratoria, pérdida de reflejos, taquicardia y déficit pan sensorial distal.

1

A finales del siglo XIX, Georges Charles Guillain y Jean- Alexandre Barré estudiaban medicina juntos, y posteriormente se especializaron en neurología. Durante la Primera Guerra Mundial conjuntamente con Strohl quien llevó a cabo los estudios electrofisiológicos, publicaron su clásico informe sobre este trastorno, en donde señalaron la afectación de los reflejos, pero mencionaron un rasgo especial o distintivo: el aumento en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sin elevación en el número de células la denominada disociación albumino citológica.^{1,2}

En 1927, el término “síndrome de Guillain Barre” se emplea por primera vez el nombre de Strohl se omitió y también de otras publicaciones. En 1956 un prominente neurólogo estadounidense, C. Miller Fisher publico sus observaciones acerca de tres casos que presentaron un cuadro de oftalmoplejía externa, ataxia, y

arreflexia, de este modo se abrió un nuevo capítulo aún no concluido en la historia de esta entidad, el de las descripciones de las variantes atípicas del SGB. ^{3,4}

El informe de Feasby en 1986, documentaron cinco casos de pacientes con diagnósticos clínicos de SGB, caracterizados por presentar inexcitabilidad motora desde el punto de vista de los neurofisiológicos, así como poca recuperación clínica, y signos de degeneración axonal grave, donde surgió la terminología de SGB axonal. ²

Con la erradicación virtual de la poliomielitis aguda en 1991, el síndrome de Guillain-Barré es actualmente la principal causa de parálisis flácida aguda en el mundo, ocasionando 50 % de todos los casos. Su incidencia anual es 0.6 a 4 casos por 100 mil habitantes, con afectación más frecuente del sexo masculino. En la mayoría de los casos tiene una presentación esporádica, aunque el predominio estacional está bien documentado en ciertas áreas geográficas. En Estados Unidos, Canadá, Europa occidental y Australia, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es el subtipo predominante al originar el 85-90% de los casos, en China y Japón solo representa 20-35% de los casos.

En 1986, Feasby describió la neuropatía axonal motora sensitiva aguda, que actualmente ocasiona 1% síndrome de Guillain Barré en países occidentales.

En México se considera que predominan las variedades axonales, debido a que un estudio de necropsias de pacientes mexicanos fallecidos por parálisis flácida

aguda, realizado por Ramos Álvarez y colaboradores en 1969, se encontró como proceso fisiopatológico una neuropatía axonal subyacente.^{3,7}

.

III. MARCO TEÓRICO

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, trastorno desmielinizante de los nervios periféricos, de tipo monofásico y con remisión espontánea secundaria a un proceso autoinmunitario generalmente post infeccioso. Esta definición es unitaria e incluye el subtipo predominante de los casos de SGB vistos en el mundo occidental. No obstante, se sabe que el SGB constituye un conjunto de síndromes que se manifiesta como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos distintos.^{1,2,3-8} Se manifiesta por parálisis flácida arreflexica, trastorno sensitivo variable y disociación albuminó-citológica en el líquido cefalorraquídeo.^{2,3}

Existen informes que señalan la incidencia del SGB no muestra predominio estacional, la mayor parte de autores comunican un predominio en el sexo masculino, pero se pueden encontrar informes en los que predomina el femenino.

La edad media en la que se presenta el SGB varía en los diferentes informes, con un pico máximo en menores de 15 años. Son excepcionales las comunicaciones de SGB familiar, la mayor parte de las investigaciones al respecto consisten en determinar si existe asociación entre el SGB y el antígeno leucocitario humano (HLA). Los autores plantean que puede haber un componente genético que incrementa la susceptibilidad para desarrollar el SGB. Sin embargo otros autores niegan la posibilidad de que el HLA clase II constituya un factor de susceptibilidad en esta neuropatía.^{6,11}

En el 75 % de los pacientes con SGB existe antecedentes de infecciones va precedido de 1-3 semanas antes de un proceso infeccioso agudo respiratorio o digestivo, generalmente de naturaleza vírica o bacteriana. Dentro de los se encontró una mayor frecuencia de infección por *Campylobacter jejuni*, *Cytomegalovirus* y virus de *Epstein Bar*, aunque también detectó infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple y mononucleosis infecciosa, también se ha asociado con vacunación (influenza, antirrábica), enfermedades sistémicas (enfermedad Hodgkin, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis), y cirugía. *Camylobacter jejuni* una causa mayor de gastroenteritis bacteriana es el antecedente patógeno más frecuente encontrado. ^{3,4,5,6.}

Existen autores que plantean la incidencia se establece durante todo el año e incluso durante periodos más largos de observación del comportamiento más largos de observación del comportamiento de la incidencia, o que presentan incrementos ocasionales, pero que no llegan a ser estadísticamente significativos ⁴

Cuadro clínico

El síndrome se caracteriza por una parálisis flácida ascendente, simétrica, y arrefléxica, que puede asociarse a síntomas sensitivos y alteraciones autonómicas mediadas inmunológicamente, presumiblemente desencadenadas por una infección previa (post infecciosas), con variados mecanismos neurofisiopatológicos (desmielinización, lesión axonal motora o sensitivo-motora), con manifestaciones clínicas diversas (paresia, arreflexia, ataxia, síntomas sensitivos, alteraciones autonómicas), con formas de presentación y grados de gravedad variables, y con

una evolución generalmente monofásica y autolimitada. Se definen como síntomas y signos requeridos para el diagnóstico, la debilidad muscular progresiva de más de una extremidad y la ausencia de reflejos de estiramiento muscular. Otros hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico son: progresión en las primeras cuatro semanas, simetría relativa signos o síntomas sensitivos leves, afectación de los pares craneales, recuperación, que generalmente comienza de dos a cuatro semanas después de haber alcanzado la máxima gravedad, pero puede durar meses, alteraciones autonómicas, ausencia de fiebre al comienzo de los síntomas neuropáticos. Para el diagnóstico se utilizan los criterios de Asbury.⁵

Los criterios de Ausbery y Comblath modificados por Ropper para el diagnóstico de síndrome de Guillain – Barré:

1) Requeridos para el diagnóstico

- Debilidad motora progresiva en más de una extremidad
- Arreflexia

2) Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico

- Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas
- Simetría relativa de los síntomas
- Síntomas o signos sensitivos leves
- Afectación de nervios craneales, en especial parálisis facial bilateral
- Comienzo de la recuperación entre dos y cuatro semanas después de cesar la progresión
- Difteria reciente

- Disfunción autonómica
 - Ausencia de fiebre al comienzo de la enfermedad
 - Elevación de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo, con <10 células/mm³
 - Hallazgos habituales en los estudios neurofisiológicos
- 3) Rasgos dudosos para el diagnóstico
- Presencia de un nivel sensitivo
 - Importante o persistente asimetría de los síntomas o de los signos
 - Disfunción esfinteriana persistente y grave
 - >50 células/ μ L en el líquido cefalorraquídeo
- 4) Rasgos que excluyen el diagnóstico
- Diagnóstico de botulismo, miastenia grave, poliomielitis o neuropatía tóxica
 - Trastornos del metabolismo de las porfirinas
 - Síndrome sensitivo puro sin debilidad

Inconvenientes en el diagnóstico: Los criterios diagnósticos del síndrome de Guillain- Barré (SGB) no abarcan el espectro clínico completo de este trastorno. Entre 10% y 20% de los pacientes no cumplen estos criterios, son las variantes de SGB. Las variantes clínicas incluyen:

- Fiebre inicial.
- Pérdida sensitiva grave.
- Progresión luego de cuatro semanas o recaída leve.

- Cese de la progresión sin recuperación o con secuelas permanentes importantes.
- Alteración de esfínteres.
- Afectación del sistema nervioso central (SNC).^{6,7,12}

Fisiopatología

Se conoce bien que los gangliósidos son la diana antigénica en el SGB. Existen fuertes evidencias de que los subtipos axonales del SGB polirradiculoneuropatía aguda axonal motora (AMAN) y polirradiculoneuropatía aguda axonal motora y sensitiva (AMSAN) los causan anticuerpos contra los gangliósidos del axolema, los cuales señalan a los macrófagos para invadir el axón en el nodo de Ranvier. Esto ocurre porque los lipopolisacáridos de la pared del *C. jejuni* contienen estructuras similares a los gangliósidos. La exposición a estas estructuras, en algunos individuos, origina la producción de auto anticuerpos que atacan los gangliósidos de la superficie de los nervios, precipitando el inicio del SGB. Los anticuerpos contra los gangliósidos GM1, GM1b, GD1a y GalNac-GD1a están implicados en la AMAN y, con excepción de GalNac-GD1a, en la AMSAN. El síndrome de Miller Fisher se asocia especialmente a anticuerpos contra GQ1b y se ha descubierto una reacción inmune cruzada similar a la que sucede en la forma axonal. Schessl et al comunicaron la ocurrencia de una forma grave del síndrome, secundaria a enteritis por *Campylobacter*, en un niño en el cual se demostró la presencia de IgG mono-específica anti-GT1a.⁴⁻⁶

El polimorfismo genético del *C. jejuni* determina la expresión de los gangliósidos de la membrana del *Campylobacter*. Sin embargo, la molécula diana en la polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP) no se ha identificado aún. ⁶

Por lo tanto, no se conoce con exactitud la patogenia del síndrome, se piensa que el organismo infeccioso induce una respuesta inmunológica, tanto de origen humoral como celular, que debido a la forma homóloga de sus antígenos con los del tejido neuronal a nivel molecular, produce una reacción cruzada con componente gangliósido de la superficie de los nervios periféricos. La reacción inmune contra el antígeno “blanco” en la superficie de la membrana de la célula de Schwann o mielina, resulta en neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (85 % de los casos) o si reacciona contra antígenos contenidos en la membrana del axón, en la forma axonal aguda (el 15 % restante). Los nervios periféricos tienen dos componentes mayores: el axón y la mielina; por lo tanto, los procesos patológicos que los afectan lo hacen a estos dos niveles, ocasionando degeneración axonal y desmielinización segmentaria, respectivamente.^{6,9}

Clasificación

En base a la evolución clínica existe 3 fases bien establecidas:

- 1. Fase de progresión del trastorno neurológico.** Es la etapa comprendida entre el inicio de las manifestaciones clínicas y su acmé. Dura, de manera

bastante regular, desde algunas horas hasta aproximadamente cuatro semanas; como promedio, ocho días

2. **Fase de estabilización.** Es la etapa comprendida entre el final de la progresión y el inicio de la recuperación clínica. Tiene una duración promedio de 10 días. Esta etapa puede estar ausente o ser muy breve.
3. **Fase de recuperación.** Es la etapa comprendida entre el inicio de la recuperación y su final. A partir de entonces, los defectos neurológicos que persistan pueden considerarse secuelas. Tiene una duración aproximada de un mes, pero este tiempo varía de un individuo a otro dependiendo de la gravedad y extensión del daño neurológico. Se plantea que el 75% de los pacientes se recupera totalmente. La recuperación puede ser rápida y total en las formas leves, de la misma manera que prolongada e incompleta (secuela) en las formas graves de la enfermedad. ⁶

Así mismo el síndrome de Guillain-Barré se divide en seis subtipos electrofisiológicos:

1. **Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda:** Esta es la forma desmielinizante clásica, ocurre en cualquier momento del año y afecta todas las edades. Comprende el 90% de los casos puede ser rápida, evolucionando en días o fulminante llegando a requerir ventilación mecánica en 24 hrs a 48 hrs. La forma de presentación es una parálisis ascendente sin parestesias, fiebre al inicio de cuadro, sin afección a pares craneales. El líquido cefalorraquídeo en los primeros dos a tres días puede ser normal y la aparición

de las características electrofisiológicas tienden a ser posterior a la evolución clínica.

2. Neuropatía axonal motora aguda: Predominantemente se observa en la región al norte de China y fuertemente relacionada con el cuadro previo de infección por *Campylobacter jejuni* y en casos esporádicos en el resto del mundo.

3. Neuropatía axonal motora sensitiva aguda: Ocurre más frecuentemente en adultos. Es generalmente un desorden destructivo severo que afecta los axones y tiende a tener un curso de recuperación prolongada.

4. Neuropatía sensitiva aguda: Ocurre frecuentemente en niños. Se presenta con parestesias simétricas.

5. Síndrome de Miller-Fisher: El síndrome de Miller-Fisher tiene una incidencia reportada de 3 a 5 % es un desorden que se caracteriza por macada ataxia, arreflexia, y oftalmoplejia externa. Más del 90% de los pacientes con esta variante presentan IgG anti GQ1b.

La pandisautonomía aguda representa sólo una minoría de los casos del síndrome de Guillain-Barré. Otro subtipo mencionado con base en resultados electrofisiológicos es la neuropatía mixta, que muestra datos de afección desmielinizante y axonal en un mismo nervio, reportándose en 2 a 17 % de casos.

7,8

Diagnóstico

Velocidad de conducción:

En estudios neurofisiológicos, la desmielinización segmentaria se caracteriza por: amplitudes normales o ligeramente disminuidas, dispersión temporal anormal, bloqueo de conducción, prolongación de latencias distales y de latencias de ondas F, así como marcada reducción de las velocidades de conducción. Por otra parte, el daño axonal se manifiesta por disminución marcada de la amplitud de potenciales evocados, esto es, de los potenciales de acción musculares compuestos para nervios motores, y potenciales de acción de nervios sensitivos; deben tener morfología y duración normal dichos potenciales, mínima prolongación de latencias distales y de ondas F y velocidades de conducción nerviosa normales ^{8,9,12}

Electromiografía:

Las anomalías en la conducción motora al comienzo del SGB son fácilmente cuantificables y probablemente reflejan mejor el proceso primario de desmielinización, que el secundario a daño axonal. Un pronóstico desfavorable se relaciona de forma significativa con una disminución de la amplitud del potencial de acción motor (PAM) que sin embargo, tiene escasa correlación con el grado de recuperación. ⁹

Las características clínicas y electrofisiológicas del síndrome de Guillain-Barré (SGB), así como los factores que influyen en el pronóstico funcional en los

pacientes pediátricos, no han sido bien determinados en el medio latinoamericano. Aunque algunos trabajos epidemiológicos realizados en Latinoamérica, basados en las campañas de erradicación de la poliomielitis, han logrado una aproximación a la evolución clínica del SGB infantil en lo referente a mortalidad y secuelas, son muy pocos los trabajos que han buscado determinar la relación entre el tipo fisiopatológico de la enfermedad y el tiempo de recuperación.

Se considera polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda:

1. Velocidad de conducción <95% del límite normal inferior si la amplitud es >50% del límite normal inferior, o <85% si la amplitud es <50% del límite normal inferior
2. Latencia distal >110% del límite normal superior con amplitud normal o >120% del límite normal superior si la amplitud está reducida
3. Latencia de onda F >120% del límite normal superior.
4. Radio del potencial de acción muscular compuesto proximal potencial de acción muscular compuesto distal <0.5 y amplitud del potencial de acción muscular compuesto >20% del límite normal inferior. ¹⁰

Líquido cefalorraquídeo

El análisis de líquido cefalorraquídeo es un criterio indispensable. Se produce un incremento característico en la concentración de proteínas, además de un recuento celular inferior a 10 células, lo que se observa a partir de la primera semana de evolución clínica. Si los recuentos son superiores a 50 células/ μ L, el diagnóstico de SGB resulta dudoso. ^{2,3, 5,10}

Anticuerpos antigangliósidos

También se reporta que algunos pacientes presentan anticuerpos antigangliósidos especialmente GM1 y GM1b. *Ropper* señala que los estudios electrofisiológicos son los exámenes más sensibles y específicos para el diagnóstico y demostró una gran variedad de anomalías que indican desmielinización multifocal, la cual incluye:

- Velocidad de conducción nerviosa enlentecida.
- Bloqueo parcial de la conducción motora.
- Dispersión temporal anormal.
- Latencias distales prolongadas.

En base a la gravedad y forma de progresión del Síndrome de Guillain Barré se han establecido criterios para iniciar de admisión en terapia intensiva:

- Capacidad vital inferior a 12mlkg
- Capacidad vital inferior a 18-20mlkg acompañado de signos de fatiga diafragmática, incluyendo taquipnea, diaforesis, y respiración paradójica
- Tos escasa, tendencia a acumular secreciones en vías respiratorias, neumonía por aspiración
- Trastornos autonómico mayores (fluctuaciones amplias de la tensión arterial y del pulso, arritmias, bloqueo cardiaco, edema pulmonar, íleo paralítico)
- Sepsis o neumonía
- Dolor torácico

En base a la evaluación del fallo respiratorio en los pacientes con SGB, se han establecido los siguientes criterios: ^{5,611}

	Normal	Limítrofe	fallo
oxigenación			
Saturación O ₂	>97% sin oxígeno	<97% con suplemento de O ₂	>95% con suplemento de O ₂
PaO ₂	>75mmhg sin oxígeno	PaO ₂ /FiO ₂ <100	PaO ₂ < 55 mHg
Rx de tórax	Claro	Atelectasias	infiltrado
Integridad de la orofaringe			
Deglución	Sin dificultad	Aspiración oral ocasional	aspiración
Respiración	Sin obstrucción	Debilidad de la lengua	Obstrucción posicional
Ventilación			
Fuerza inspiratoria (cm H ₂ O)	>50	<50	<30
CV forzada (mlkg)	>15	10-15	<10
PaCO ₂ (mmHg)	40	40-48	>48

Gravedad

La clasificación de **Hughes** modificada ayuda a la correcta clasificación en cuanto a la gravedad de la enfermedad, y con ella puede estadificarse la evolución. Se clasifica en seis grados:

Grado 1. Signos y síntomas menores.

Grado 2. Capaz de caminar cinco metros a través de un espacio abierto sin ayuda.

Grado 3. Capaz de caminar cinco metros en un espacio abierto con ayuda de una persona caminando normal o arrastrando los pies.

Grado 4. Confinado a una cama o silla sin ser capaz de caminar.

Grado 5. Requiere asistencia respiratoria.

Grado 6. Muerte. ^{5,6}

Tratamiento

La atención meticulosa de todos los aspectos del cuidado médico diario de estos pacientes es tan importante como el tratamiento médico inmuno modulator, especialmente si se considera que la estancia de estos enfermos en la UCI suele ser, en muchos casos prolongada. Deberá evitarse aquellas posiciones del paciente que pueda originar parálisis nerviosa compresiva, cambios de posición. La terapia de rehabilitación para ayudar la recuperación motora, así como también para mantener la movilidad de las articulaciones y prevenir las trombosis venosas

en los miembros inferiores. La fisioterapia respiratoria para evitar retención de secreciones bronquiales y atelectasias.^{11,12}

Disfunción respiratoria

En pacientes con deterioro, se deberá medir la capacidad vital (CV) medición por medio de la espiración forzada, la cual puede promover la formación de atelectasias. El estudio gasométrico es recomendado para evaluar la función respiratoria, con hallazgos de hipoxia, hipercapnia y la acidosis.

Los criterios para intubación son disminución de CV entre 10 y 1 ml/kg de peso corporal, fatiga, o parálisis diafragmática, o debilidad de la musculatura orofaríngea.

Los intentos de extubación se iniciara cuando los músculos respiratorios comiencen a recuperar su fuerza, evidencia clínica de planteamiento anterior lo constituye la presencia de CV forzada superior a 10mlkg y una fuerza inspiratoria máxima superior a 20 cm H₂O. Para esta etapa las radiografías de tórax deben ser normales, sin infiltrados ni signos de atelectasias.^{2,4}

Disautonomías

Es más frecuente que se presente en los casos donde el déficit motor es más grave, en los que presentan fallo respiratorio y en las formas axonales de este trastorno. Las alteraciones incluyen arritmias cardiacas, íleo paralítico, disfunción vesical, retención urinaria al inicio de la enfermedad, modificaciones electrocardiograma, parálisis de la acomodación, hipertensión transitoria, disminución de la sudación e hipotensión.

Los trastornos hemodinámicas y cardiacos son las complicaciones más frecuentes y casusas de muerte, Se manifiestan como hipertensión, hipotensión postural, y taquicardia lo cual ocurre en la mayoría de los pacientes con SGB. Entre los trastornos del ritmo cardiaco se ha encontrado la taquicardia sinusal persistente como más frecuente, las bradiarritmias suele considerarse como los trastornos cardiovasculares más peligrosos en el curso del SGB, el tratamiento se individualizara según arritmia.

La Hipertensión ocurre en aproximadamente un tercio de los pacientes con SGB, y frecuentemente en paroxística y sostenida, seguida de hipotensión, y asociada a mal pronóstico. Generalmente no requieren de tratamiento específico, sin embargo si es sostenida el tratamiento se basa en anti -hipertensivos de corta vida.¹⁰

La retención urinaria ocurre en más de 20% de los pacientes, comúnmente asociado a pacientes que requieren ventilación mecánica, fisiopatológicamente asociado a la falla en la función parasimpática del nervio sacro y función motora del nervio pudiendo, se maneja con el sondeo urinario.^{10,11}

Las alteraciones gastrointestinales ocurren el 15% de los pacientes con SGB, íleo metabólico manifestado con distensión abdominal, cólicos, constipación. Generalmente ocurre durante la fase aguda de la perdida de la fuerza muscular o después de la fase de recuperación. Cuando el íleo se presenta durante la fase aguda usualmente se acompaña de otras disautonomías (retención urinaria, taquicardia, hipertensión), se asume que se debe a daño autoinmune del nervio vago parasimpático y nervio parasimpático sacro. En las etapas finales del

síndrome del íleo no se ha asociado con otras disautonomías, pero si en la incapacidad para la deambulación o ventilación mecánica prolongada.^{4,10}

El tratamiento de la hipotensión es a menudo difícil, no obstante, la terapia de reposición con volumen puede mejorar estos episodios. El empleo de fármacos presores debe ser cuidadoso ante la posibilidad de que se desarrolle una hipertensión excesiva cuando cese la reacción vasopresora. Ante episodios de hipertensión grave puede emplearse infusión de nitroprusiato. El uso de fármacos beta adrenérgicos o bloqueadores de calcio se hará con cuidado, especialmente si los episodios de hipertensión alternan con hipotensión.^{1,5}

Infecciones

Los pacientes con SGB son altamente susceptibles a adquirir infecciones nosocomiales. Las más frecuentes son respiratorias, y del tracto urinario, seguidas por la flebitis y la Sepsis generalizada. El tratamiento se basa en la prevención, implementación de medidas por el uso de cateterismo intermitente, esterilización de los equipos de ventilación.^{2,4,11}

Nutrición y equilibrio hidro-mineral

Los objetivos del soporte nutricional en los pacientes con SGB se basa en evitar y corregir el hiper catabolismo del paciente crítico, que en su grado más extremo puede desembocar en un estado de auto canibalismo, para lograrlo se hace necesario establecer la alimentación con cantidad suficiente de nutrientes y

distribución óptima de calorías no proteicas. Es preferible la alimentación enteral ya que favorece la preservación de la integridad del tracto gastrointestinal y del papel inmunológico del intestino. La alimentación parenteral estaría indicada ante la presencia de un íleo ocasionalmente.¹¹

Apoyo psicológico y psiquiátrico

El soporte emocional al paciente y su familia hace parte del tratamiento. Es recomendable una educación temprana para el paciente y sus familiares referente a la enfermedad. Los antidepresivos pueden utilizarse como adyuvante para el manejo de los trastornos del sueño, dolor y consecuencias emocionales.¹¹

Los cortico esteroides

Actualmente no están indicados, si bien fueron controvertidos, y en los últimos años el grupo holandés de VanKoningsveld postuló que existe un efecto positivo sinérgico con la inmunoglobulina intravenosa, aunque los resultados no mostraron diferencias significativas.¹¹

Rehabilitación:

1. Atención a la correcta posición y alineación de miembros y cabeza para evitar la aparición de retracciones o distensiones músculo-tendinosas y ligamentarias.

2. El tratamiento postural será de vital importancia en el desarrollo futuro de muchas patologías, siendo a veces necesario el uso de prótesis funcionales o de posicionamiento.
3. Cuidado de la piel, evitando la aparición de úlceras por presión.
4. Prevención de complicaciones respiratorias (atelectasia, neumonías por disminución de la ventilación pulmonar).
5. Mantenimiento de las amplitudes fisiológicas de movimiento.
6. Prevención de problemas circulatorios, principalmente por éstasis venoso.
7. Estimulación sensorial.^{11, 12, 13}

Inmunoterapia

Desde hace más de 25 años se utiliza la inmunoglobulina endovenosa (IgEV) como terapia de reemplazo en pacientes con deficiencia primaria o secundaria de anticuerpos. El mecanismo de acción es capacidad de inhibir la producción de auto anticuerpos por las células B, inhibiendo células poli reactivas tipo CD5+, como anticuerpos anti idiotipo con capacidad de neutralizar auto anticuerpos patógenos. Así como inducción de bloqueo y modulación de los receptores Fc de los monocitos/ macrófagos mediante mecanismos de saturación y alternancia, a través de ellos la IgEV reduce la capacidad funcional de estas fagocíticos. Otro mecanismo es la inducción en el Síndrome de Guillain Barré consiste en el bloqueo de los receptores Fc de los macrófagos inhibiendo los procesos de fagocitosis y desmielinización mediada por estas células. A nivel del sistema del

complemento, la IgEV tiene la capacidad de interferir en su cascada neutralizando los fragmentos C3b, C4b. ^{13-15,17}

Tanto la plasmaféresis como la infusión de IgEV han demostrado ser beneficiosas en el tratamiento, cuando se emplean al inicio de la enfermedad, sobre todo durante las dos primeras semanas de evolución, aunque algunos autores sugieren que podría ser útil en aquellos en los que la enfermedad continúa evolucionando más allá de las dos primeras semanas. La dosis se aconseja al menos 5 dosis de 400 mg/kg/d en las 2 primeras semanas. Los ensayos realizados muestran que la IgIV administrada dentro de las dos semanas de inicio de la enfermedad acelera la recuperación tanto como la plasmaferesi, se sugiere acelera la recuperación en comparación con el tratamiento de apoyo. ¹⁷

Plasmaféresis

Las principales medidas terapéuticas incluyen plasmaféresis y la administración intravenosa de inmunoglobulinas.¹⁶⁻¹⁸ La plasmaféresis consiste en el intercambio de plasma por albúmina o por plasma fresco congelado, se extraen 50 mL/kg en días alternos hasta completar 5 sesiones. Su efectividad quedó demostrada en varios estudios. Se recomienda su uso precoz, principalmente en las 2 primeras semanas, en la fase de progresión de SGB severo y en las recaídas; se plantea que mejora la evolución de la enfermedad, así como acorta el tiempo de ventilación mecánica. ^{13, 14, 15}

Pronóstico

El 80 % de los pacientes se recuperan completamente o con déficit pequeños. Entre el 10 y el 15 % quedarán con secuelas permanentes; el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos. Las causas de muerte incluyen: distrés respiratorio agudo, neumonía nosocomial, broncoaspiración, paro cardíaco inexplicable y trombo embolismo pulmonar.^{16,19} Así mismo se han estudiado y determinado las causas de mal pronóstico son: Los factores asociados con un mal pronóstico son:

- Progresión rápida de la enfermedad (menos de 7 días).
- Extensión y severidad del daño axonal (amplitud motora distal media menor del 20 % de lo normal).
- Enfermedad cardio- respiratoria preexistente.
- Tratamiento tardío.

El SGB es de mejor pronóstico en los niños que en los adultos en lo relacionado a complicaciones cardiovasculares, mortalidad y gravedad de las secuelas. Asimismo, es un hecho bien establecido que la recuperación motora es relativamente rápida en la población infantil con esta enfermedad. La presencia de afectación de pares y la disautonomía cardiovascular tampoco se asociaron a un tiempo de recuperación motora prolongado. Aunque es probable que estos factores se asocien a otros indicadores de gravedad, como son la necesidad de apoyo ventilatorio y la infección nosocomial. Uno de los factores más importantes en la determinación del pronóstico en niños con SGB es el examen de la fuerza muscular en los primeros días de la enfermedad.¹⁹

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los últimos siete años y medio se han ingresado aproximadamente 9 niños por año con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, es decir una tasa de 1.015 por 1000 egresos (estadística del departamento de Epidemiología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” e 2011).

Se ha visto que presentan secuelas neurológicas importantes a pesar de recibir neuro-rehabilitación. El uso de la inmunoterapia, ampliamente difundida para pacientes con SGB, no se cuenta con una base de datos para evaluar su efectividad.

¿Cuál es el comportamiento epidemiológico del síndrome de Guillain Barré, características clínicas y tratamiento en los niños menores de 15 años atendidos en el hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”?

V. JUSTIFICACIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una de las patologías neurológicas que deja secuelas neurológicas graves en los niños que las llegan a padecer, limitándolos para sus actividades cotidianas, a tal grado que un número importante requiere de asistencia de un familiar para poderlas realizar, las secuelas complican generalmente la deambulaci3n de los pacientes ya que un grupo de ellos utilizan prótesis, y el resto de los niños afortunadamente se recupera con la rehabilitaci3n respectiva.

En el Hospital Regional de Alta especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padr3n se ha visto un aumento en la frecuencia de los casos atendidos, en los últimos cinco años, habiéndose hospitalizado para el 2004 cinco pacientes y para el 2008 se ingresaron 13 pacientes, en el 2009 17 pacientes, en el periodo de 2010 a junio 2011 existe registro de 12 pacientes, por lo que se considera un incremento importante en el número de casos.

Se pretende realizar un estudio retrospectivo para investigar las características y factores asociados al síndrome de Guillain Barré, utilizando los expedientes clínicos y datos de laboratorio y gabinete disponibles en la unidad. Desde el año 2004 a junio de 2011. Lo anterior permitirá clasificar la gravedad de los pacientes, establecer el pronóstico para iniciar la rehabilitaci3n temprana e inmunoterapia.

El estudio es posible debido a que se cuenta con los registros de cada uno de los pacientes ingresados, en el servicio de Medicina Preventiva.

VI. OBJETIVOS GENERALES

Describir el comportamiento epidemiológico de los pacientes menores de 15 años de edad, con SGB y analizar las manifestaciones clínicas iniciales, su progresión, los estudios complementarios realizados, así como el tratamiento y su relación con las secuelas neurológicas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Identificar la relación entre los factores de riesgo asociados al SGB con la gravedad clínica.
2. Identificar la relación entre el uso de inmunoglobulina y la presencia de secuelas neurológicas más frecuentes de los pacientes recuperados del SGB.
3. Determinar las causas, evolución clínica del Síndrome de Guillain Barre en los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2004 a junio 2011.
4. Describir las características demográficas de los pacientes con SGB ingresados en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo 2004 a junio 2011.
5. Describir el tiempo de evolución desde el inicio de la enfermedad hasta el ingreso hospitalario, los síntomas iniciales.
6. Describir los resultados del LCR para apoyar el diagnóstico de SGB.

VII. HIPOTESIS

H₀₁: El uso de la inmunoglobulina en los pacientes con el síndrome de Guillain Barré no se relaciona con el mejor pronóstico o menores secuelas neurológicas.

H_{i1}: El uso de la inmunoglobulina en los pacientes con el síndrome de Guillain Barré se relaciona con el mejor pronóstico o menores secuelas neurológicas.

H₀₂: Los factores de riesgo del Síndrome de Guillain Barré no se encuentran asociados a mal pronóstico, y mayor estancia intrahospitalaria.

H_{i2}: Los factores de riesgo del Síndrome de Guillain Barré se encuentran asociados a mal pronóstico, y mayor estancia intrahospitalaria.

No se realizó hipótesis a los objetivos específicos 3, 4 y 5 por ser descriptivos.

VIII. METODOLOGIA

a) **Diseño del estudio**

Se realizó un estudio observacional retrospectivo, descriptivo de los pacientes con parálisis flácida admitidos en el Hospital de Alta Especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón, se elaboro un formulario especial para esta investigación, con el fin de registrar la información de las historias clínicas. (Anexo 6)

b) **Unidad de Observación**

Todos los niños menores de 15 años de edad ingresados en el Hospital Regional del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón con diagnostico inicial de parálisis flácida, que cumplieron criterios para Síndrome de Guillain Barré, en un periodo de 2004 a Junio 2011.

c) **Universo de Trabajo**

Se trato de 65 pacientes menores de 15 años con parálisis flácida que fueron atendidos en el servicio de urgencias del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieta Padrón, en el periodo 2004 a junio 2011, en los cuales se confirmo el diagnostico de Síndrome de Guillain Barré.

d) **Calculo de la Muestra y sistema de muestreo**

Se analizaran 58 expedientes clínicos de pacientes ingresados con el diagnóstico de parálisis flácida y que fueron clasificados por Epidemiologia con diagnóstico de

Síndrome de Guillen Barré y sus variantes. Lo anterior se calculo con el programa estadístico STATS V 2. Con la formula n prima.

e) Definición de variables

VARIABLE	CAUSAS DE GUILLAIN BARRÉ
Definición conceptual	Enfermedades o padecimientos que se asocian al inicio del síndrome.
Definición operacional	No aplica
Indicador	Presente o ausente
Escala de medición	Cualitativo
Fuente	Expediente clinico

VARIABLE	EVOLUCIÓN CLINICA
Definición conceptual	Conjunto de signos y síntomas neurológicos caracterizados por parálisis flácida simétrica y se corroboran por electromiografía
Definición operacional	Escala de Hughes modificada, estadios
Indicador	6 grados
Escala de medición	cuantitativa
Fuente	Expediente clínico

VARIABLE	APOYOS DIAGNÓSTICOS
Definición conceptual	Estudios de laboratorio, citoquímico de líquido cefalorraquídeo y electromiografía.
Definición operacional	No aplica
Indicador	Proteínas en líquido cefalorraquídeo gr/L, celularidad %. Electromiografía positiva, negativo, no aplica.
Escala de medición	cuantitativa
Fuente	Expediente clínico

VARIABLE	TRATAMIENTO
Definición conceptual	Conjunto de medicamentos, medidas de rehabilitación otorgadas al paciente con SGB.
Definición operacional	No existe
Indicador	Medicamentos inmunoglobulina, medidas de rehabilitación
Escala de medición	Cuantitativo, cualitativo
Fuente	Expediente clínico

VARIABLE	SECUELAS NEUROLOGICAS
Definición conceptual	Conjunto de signos y síntomas neurológicos que se presentan posterior a la etapa final del SGB.
Definición operacional	Clasificación de Hughes modificada
Indicador	Seis grados
Escala de medición	Cualitativo, cuantitativo
Fuente	Expediente clínico

VARIABLE	SUBTIPOS DE GUILLAIN BARRE
Definición conceptual	Son las variantes atípicas clínicas de presentación.
Definición operacional	No aplica
Indicador	Signos y síntomas neurológicos
Escala de medición	Cualitativo
Fuente	Expediente clínico

f) Estrategia de trabajo clínico

Se recopilara todos los pacientes registrados en el servicio de Epidemiología con el SGB, posteriormente se recabaron los expedientes clínicos para extraer los datos de cada uno de los pacientes; edad, número de expediente, procedencia, el cuadro clínico característico con antecedentes de cuadro infeccioso, parálisis ascendente simétrica, debilidad en extremidades, dolor en extremidades, ataxia, afección de pares craneales (oftalmoplejía, disfagia, rigidez cervical), arreflexia, hiporreflexia, Gravedad según la clasificación de Hughes modificada, laboratorios; citoquímico de Líquido cefalorraquídeo y gabinete; electromiografía. Se realizó un cuestionario con opciones para concentrar los datos del expediente clínico relacionados al síndrome. Se vaciaron en una base de datos del sistema Acces, para concentrar y obtener los gráficos, se utilizó el sistema SPSS para la construcción de gráficos y tablas descriptivas. (anexo 6)

g) Criterios de inclusión

- Pacientes menores de 15 años de edad ambos sexos
- Pacientes que presenten parálisis flácida
- Electromiografía para corroborar diagnóstico.
- Punción lumbar que presentaba disociación albumino- citológica con proteinorraquia mayor a 0.45gr/L.
- Se caracterizo el grado de paresia de los pacientes mediante la escala funcional de Hughes modificada.

h) Criterios de no inclusión

- Pacientes con evidencia de retraso psicomotor
- Parálisis flácida con hallazgos tumoraciones intracraneales o medulares.

i) Criterios de eliminación

- Pacientes que no se documentaron en el expediente los datos requeridos.
- Parálisis flácida asimétrica

j) Métodos de recolección y base de datos

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes clasificados por el servicio de Epidemiología, se elaboro un formulario especial para esta investigación, con el fin de registrar la información de las historias clínicas. (anexo 6)

k) Análisis estadístico

Las variables se expresaron en frecuencias absolutas y relativas además se utilizo medidas de tendencia central. Para las variables dicotómicas se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal Wallis y chi cuadrada, del programa SPSS v17.

l) Consideraciones éticas.

La realización del presente estudio se llevo a cabo sin previa explicación a los padres o responsables de los pacientes, debido a que el estudio consistió en la investigación documental de los pacientes durante su estancia hospitalaria; no se

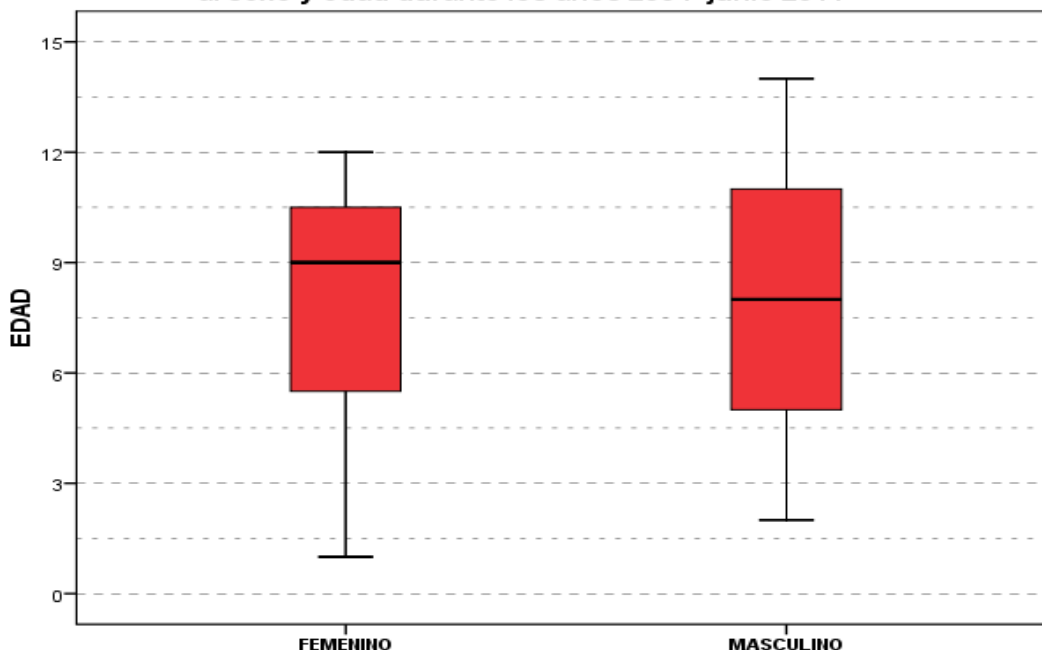
realizaron intervenciones ni tratamientos extras de los establecidos por su patología de fondo. Se respeto la confidencialidad en el manejo de los datos y el uso de los mismos datos fue con fines académicos, respetando las normas internacionales éticas de investigación médica mencionadas en la conferencia de Helsinki 2004 y en el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas (CIOMS).

IX. RESULTADOS

En el presente estudio realizado se revisaron 58 expedientes de pacientes ingresados con diagnóstico clínico de Parálisis flácida mediante los criterios clínicos y de laboratorio se concluyó en síndrome de Guillain Barré, mismos de los cuales se excluyeron a cuatro pacientes -uno con enfermedad Arnold Chiari tipo I, otros con mielitis transversa, hidrocefalia secundaria a tumoración intra craneana y encefalitis viral-. Quedando la muestra con el análisis de 54 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión para este estudio, basándose en los criterios de Ausbery y Comblath modificados por Ropper para el diagnóstico. De los cuales 19 eran niñas (35%), y 35 varones (65%).

La media de edad en el momento de ingreso del conjunto de la población fue de 8 años con ± 1 DE de 4 años de edad. (Figura 1).

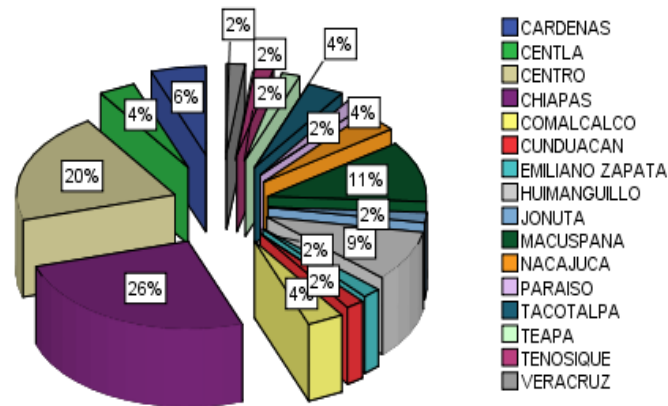
Figura 1. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré de acuerdo al sexo y edad durante los años 2004- junio 2011



Fuente: 55 pacientes con Síndrome de Guillain-Barré del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

Con relación al origen de los pacientes, el 74% procedió del estado de Tabasco y sus diferentes municipios; el resto 26% del estado de Chiapas. (Figura 2)

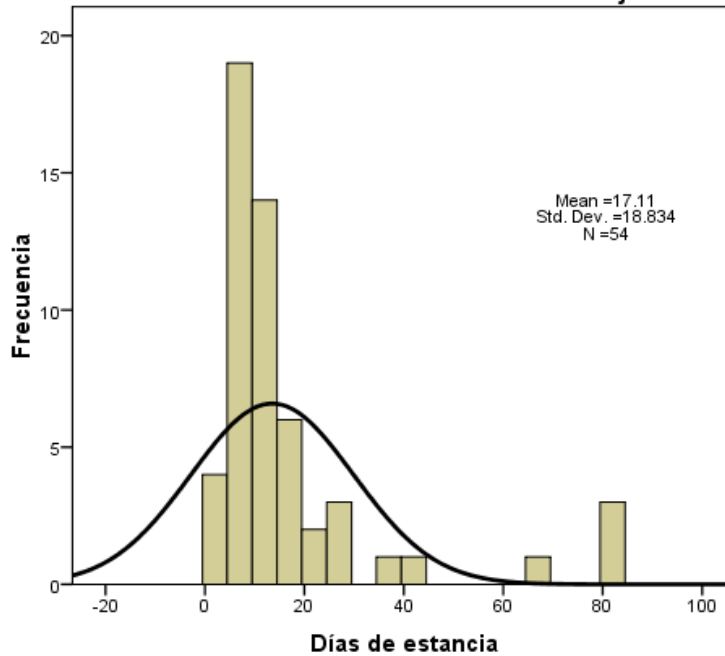
Figura 2. Procedencia de los pacientes con Síndrome de GuillainBarré 2004- Jun 2011



Fuente: 55 pacientes con SGB del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

El tiempo desde el inicio de los síntomas en su domicilio a hasta el ingreso fue en promedio 10.15, \pm 1DE de 11 días, con un rango de 1 a 54 días, debido a fueron referidos de otras unidades donde se encontraban hospitalizados, y por otras razones (manejo ambulatorio, falta de medios para asistir a una unidad, omisión de cuidados). Así mismo los días de estancia hospitalaria promedio fue de 17.1 días, \pm 1DE de 18.83 días, con un rango de 2 a 80 días. Solo un paciente tuvo 1826 días el cual falleció. (Figura 3).

Figura 3. Histograma de los días de estancia intrahospitalaria con el Síndrome de Guillain Barré durante 2004-jun 2011



Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

En cuanto al registro del antecedente de infecciones antes del inicio de las manifestaciones neurológicas, fue infección gastrointestinal en 19 pacientes (35%), infección de vías respiratorias superiores 21 pacientes (33%), cuadro exantemático dos pacientes (52%). (Tabla 1). En 12 pacientes no hubo relación de cuadro infeccioso previo. Entre los diagnósticos diferenciales al momento de ingreso se reportaron neuroinfección, encefalitis viral, mielitis transversa, miositis, tumoración intra craneana, entre otros.

Tabla 1 Antecedentes patológicos previos referidos en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré

antecedentes patológico	pacientes	%
Infección gastrointestinal	19	35
Infección de vías respiratorias superiores	21	33
cuadro exantemático	2	52

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

Los síntomas más frecuentes fueron debilidad en extremidades 52 pacientes (96%), la cual fue predominantemente ascendente, parálisis ascendente 45 pacientes (83%), 42 pacientes (78%) refirieron dolor en extremidades, debilidad sin parestesia en 33 pacientes (61%), el dolor de localización en extremidades inferiores, en extremidades superiores, cervical, y cara entre otros. (Tabla 2).

En cuanto a los síntomas sensitivos presentaron parestesia 11 pacientes (20%), déficit sensitivo 11 pacientes (20%), 16 pacientes cefalea (30%) un paciente se excluyó por hallazgos en la tomografía de hidrocefalia secundaria a tumoración.

En la exploración física 30 pacientes se encontró hiporreflexia osteotendinosa (56%), 25 pacientes arreflexia (46), 9 pacientes presentaron ataxia (17%), debilidad braquial en 11 pacientes (20%), debilidad cervical 9 pacientes (17%).

Las disautonomías se registraron en las manifestaciones cardiovasculares en 8 pacientes 7 con hipertensión arterial (13%), hipotensión, asociados a gravedad en algunos casos.

Otras manifestaciones clínicas no típicas del Síndrome de Guillain Barré de los pacientes incluidos, presentaron 23 pacientes fiebre al inicio de los síntomas neurológicos (43%)

Tabla 2. Signos y síntomas generales y neurológicos frecuentes en pacientes con síndrome de Guillain-Barré			
	signos y síntomas	pacientes	%
1	Debilidad en extremidades	52	96
2	Parálisis ascendente	45	83
3	Dolor en extremidades	42	78
4	Debilidad sin parestesia	33	61
5	Hiporreflexia osteotendinosa	30	56
6	Arreflexia	25	46
7	Fiebre	23	43
8	Mialgias	20	37
9	Cefalea	16	30
10	No control de esfínteres	14	26
11	Parestesia	11	20
12	Debilidad braquial	11	20
13	Déficit sensitivo	11	20
14	Ataxia	9	17
15	Debilidad cervical	9	17
16	Hipertensión	7	13
17	Otros pares (VII)	7	13
18	Falla respiratoria	6	11
19	Disfagia	6	11
20	Oftalmoplejia (III, IV, VI)	6	11

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

Se registraron siete datos significativos asociados a la gravedad del cuadro clínico del SGB como se muestra en la Tabla 4. Otros que no fueron significativos pero que también se exploraron fueron disfagia, oftalmoplejía (III, IV, VI), ataxia, déficit sensitivo, debilidad braquial. (Tabla 3).

Tabla 3. Datos significativos asociados a Gravedad de cuadro clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré			
Síntoma	X ²	Gl	p
Hiporreflexia	5.972	2	0.05
Falla Respiratoria	21.502	2	0.0001
Hipertensión arterial	4.737	2	0.008
Debilidad Braquial	8.212	2	0.016
No control esfínteres	6.486	2	0.039
Arreflexia	7.746	2	0.021
Otros pares craneales (VII)	9.737	2	0.008

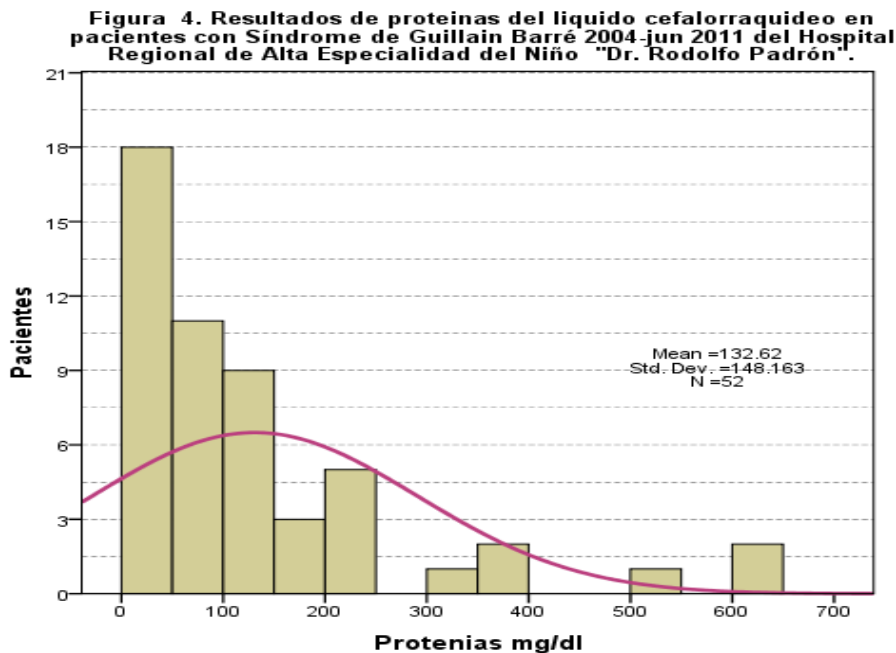
X²= Prueba Chi cuadrada obtenida de una prueba de Kruskal Wallis.

GL= Grado de libertad de una tabla de 3x2

p= significancia estadística.

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

En 53 pacientes se registran los resultados cuantitativos del estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo, el cual se realizó a su ingreso hospitalario. En 34 pacientes (64%) mostraron la disociación albumino citológica, con un valor promedio de proteínas de 132.63, ± 1 DE 148.163 mg/dl.



Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

Se realizaron electromiografías en 34 pacientes de las cuales se reportó 29 positivas (85%), en 5 pacientes se reporto negativas (15%), y en 20 pacientes no se realizo. El patrón neurofisiológico predominante fue el tipo desmielinizante segmentario, sin embargo en los reportes no se mencionaron las alteraciones de las ondas F ni de los reflejos tibiales.

Entre los estudios complementarios en algunos pacientes los cuales ingresaron con otros diagnósticos probables se incluyeron tomografía de cráneo, resonancia magnética.

Se agruparon los pacientes según la afección clínica por la clasificación de Hughes modificada. En base a la puntuación de la escala al ingreso de los pacientes predomina el Grado III en 15 pacientes (28%), 11 pacientes con Grado I (21%), los grados de mayor gravedad (36%) IV, V, VI se mencionan en la tabla 2. De los 8 pacientes del grado V, fueron tratados en el servicio de terapia intensiva.

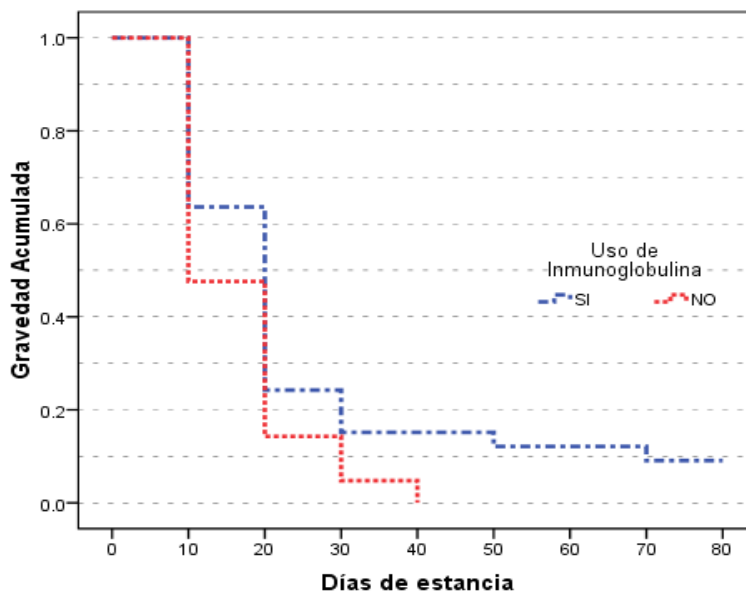
Tabla 4. Grado de secuelas del síndrome de GUILLAIN BARRÉ Clasificación de Hughes modificada		
GRADOS	PACIENTES	%
GRADO I (secuelas menores)	11	21
GRADO II (camina sin ayuda)	8	15
GRADO III (camina con ayuda)	15	28
GRADO IV (no camina)	10	19
GRADO V (ventilación mecánica)	8	15
GRADO VI (muerte)	1	2

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

De todos los pacientes con SGB incluidos en el estudio 33 recibieron tratamiento inmunomodulador con administración de inmunoglobulina IgIV en un 61%, con un promedio de 3 a 5 días en dosis de 400 mg por kilogramo día.

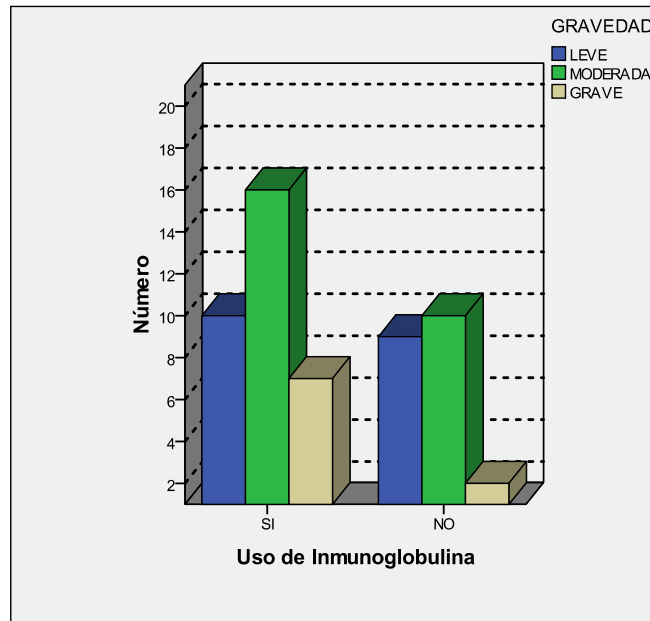
Se analizó la relación entre 3 variables; gravedad, días de estancia y el uso de inmunoglobulina. Se valoró con una regresión de COX (predicción de sobrevida o disminución de la sintomatología a través del tiempo ante la presencia de dos variables del programa SPSS), que mostró a medida que fue disminuyendo la gravedad, (según la escala de Hughes modificada), y al interpretar las variables tiempo de estancia los pacientes que no se les administro inmunoglobulina permanecieron hospitalizados hasta menos de 40 días, y a los que si se les administró inmunoglobulina tuvieron hasta 80 días de estancia intrahospitalaria. Un solo caso sobrepaso este periodo.

Figura 5. Gravedad acumulada de acuerdo a los días de estancia y uso de inmunoglobulina de los pacientes con síndrome de Guillain Barré



Fuente: 54 pacientes hospitalizados con SGB durante 2004- jun 2011 en el hospital Regional de Alta especialidad del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padron"

Figura 6. Relación entre niveles de gravedad y uso de inmunoglobulina en pacientes con síndrome de Guillain Barré en menores de 15 años



Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

Se analizó a través de una chi cuadrada de Pearson para evaluar la relación entre el uso de Inmunoglobulina y la gravedad de los síntomas presentados y las secuelas y no se encontró diferencia significativa ($X^2 = 4.492$; $Gl = 4$; $p = 0.44$).

El 98 % se egresaron vivos, de estos el 35 pacientes por mejoría con secuelas (65%), y el 33% por mejoría sin secuela, uno falleció 2%. Todos los que se egresaron continúan en seguimiento por la consulta externa de neurología, y rehabilitación.

Tabla 5. Motivo de egreso de pacientes con síndrome de Guillain Barré

Causa	Frecuencia	%
Defunción	1	1.9
Mejoría	18	33
Mejoría con secuelas	35	65
Total	54	100.0

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

X. DISCUSIÓN

La prevalencia de síndrome de Guillain Barré en el hospital Regional de Alta Especialidad del Niño de Tabasco es de concentración y fue de 1.015 por cada 1000 habitantes por año durante el periodo de junio 2004 a junio 2011, de manera semejante se presenta en la literatura de 0.4 y 4 casos por 100.000 habitantes por año.^{2,3,6.}

El 74% de los pacientes incluidos procedieron de los municipios de Tabasco, y el 26% de los estados circunvecinos, semejante a lo dispuesto en el artículo de Uruguay donde se menciona que el 42% de los pacientes procedieron de Montevideo y el resto de los pacientes de los 18 departamentos (estados) del país. Lo anterior denota que la prevalencia del Síndrome de Guillain Barré no está limitada a un segmento o área de alguna región y que los hospitales de concentración reciben a los pacientes afectados por esta patología.

El rango de edades fue de 8 años con ± 1 DE de 4 años de edad, de manera semejante se reporta por Cerisola y cols., que menciona el rango de edad en su estudio fue de un año, un mes a 14 años, 9 meses.³ En cuanto predominio en el sexo masculino en el 65%, frente a un 35% en el sexo femenino, de la misma forma que se reporta en la literatura. Lo anterior muestra que el sexo femenino presenta una aparente resistencia mayor ante el contagio.^{1,2,3}

En relación con los antecedentes de infecciones previas en los pacientes con SGB, se logro identificar algún antecedente infeccioso en el 78% tales como infecciones de vías respiratorias, infecciones gastrointestinales, y cuadro de exantema, en concordancia con Ramírez M y cols., en un estudios realizados en el Salvador, que el 70% de los casos reportaron infecciones previas como infecciones respiratoria superior, gastroenteritis y otras causas.^{1,10}

El diagnostico precoz del SGB puede ser difícil, los síntomas pueden ser variados e inespecíficos, el cuadro clínico se caracterizó por los siguientes diez signos y síntomas debilidad en extremidades, parálisis ascendente, dolor en extremidades, debilidad sin parestesias, hiporeflexia osteotendinosa, arreflexia, fiebre, mialgias, cefalea, no control de esfínteres, relacionado con la forma de presentación clásicamente descrita por Tella y cols., así como diversas revisiones como una parálisis ascendente arreflexica y en diversos estudios como síntomas atípicos junto con las manifestaciones iniciales; fiebre, cefalea.^{1,3,6}

La afección de otros pares craneales se reporto en el 11%, oftalmoplejía 13%, los pares craneales más afectados fueron el VII que difiere en otros estudios con predominio de los pares craneales IX, X y XI.¹⁰

Las disautonomías halladas se relacionaron con el sistema cardiovascular y las más frecuente fue hipertensión en 7 pacientes (13%) se correlaciona con las alteraciones autonómicas referidas en la bibliografía donde se reportan como las más frecuente la presencia de hipertensión ocurre en aproximadamente un tercio

de los pacientes, donde los periodos de hipertensión pueden seguir de la hipotensión, lo cual se ha asociado a su presencia de mal pronóstico.^{2, 4,10}

La retención urinaria se ha demostrado que ocurre en un tercio de los pacientes como lo refiere en el estudio Taboada y cols., y se ha asociado a los pacientes que requieren ventilación mecánica, a diferencia de el presente estudio donde no se encontró relación a la etapa de gravedad de los pacientes, presentando retención urinaria en 14 pacientes (26%).¹⁰

Las variantes regionales del SGB incluyeron a 6 pacientes (11%) con una oftalmoplejía que corresponde a síndrome de Miller Fisher, 2 pacientes forma faringocervicobraquial así con ataxia, similar a lo referido por Cerisola y cols., realizados en el Hospital Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay; así mismo, mencionan un cuadro con progresión rápida de cuadriplejía flácida generalizada con pérdida absoluta de movimientos y reflejos, lo cuadro que constituye un “niño en cautiverio”, lo cual en nuestro estudio un paciente presento datos similares que requirió de ventilación mecánica prolongada, con evolución a la muerte.³

El estudio citoquímico del LCR se realizó en 53 pacientes, en los cuales el 34% mostro una relación albumino citológica, con aumento de proteínas con un valor promedio de proteínas de 132.63 mg/dl, el tiempo de realización de procedimiento fue en promedio de 10 días de iniciada la debilidad muscular, en todos los estudios revisados se menciona el estudio es controversial, donde mencionan que todos los pacientes ingresados se realiza la punción lumbar para confirmar el

diagnóstico, por lo que en menos de la cuarta parte de los estudios, la disociación albumino citológica se observa en la primera semana de evolución.^{2,3,4}

Respecto a los estudios complementarios, se efectuó electromiografía en 34 pacientes y se reportó 85% fue positiva, 15% negativas, sin embargo no se reportaron las anomalías motoras o sensoriales, por lo que es difícil identificar los subgrupos electrofisiológicos del síndrome; Calleja y cols., hacen mención de la importancia de identificar las anomalías en la conducción motora al comienzo del SGB y en la evolución, ya que son pautas para determinar un pronóstico. En muchos estudios electrofisiológicos en el SGB se basan en el análisis de las mismas variables obtenidas de varios nervios, lo que puede determinar mayor porcentaje de normalidad en una variable determinada y, además obscurecer la presencia de sub patrones electrofisiológicos.^{7,9,}

El 96.8% de los pacientes se reportó en el estudio de electromiografía polineuropatía desmielinizante, el 6% síndrome de Miller Fisher, lo cual difiere a lo reportado que en México por Zuñiga y cols., predomina el subtipo neuropatía axonal motora aguda (NAMA), lo cual hace pensar que las condicionante para que esto suceda son múltiples; el agente desencadenante (infeccioso o no infeccioso), el estado inmunológico, y nutricional, la genética de cada paciente, que puede ser determinante para predominio de un subtipo.

^{8,9,10}

En el estudio realizado en el Centro Médico Nacional de la Raza por Zuñiga y cols., tuvieron como objetivo el describir la frecuencia de subtipos

electrofisiológicos, predominando las formas axonal lo que ocasiona una forma clínica más rápida progresión y más severa, con peor pronóstico de recuperación, sin existir estudios evidencia para conocer la respuesta a los tratamientos específicos conocidos para el síndrome de Guillain Barré, lo que denota la falta de evidencia del uso de la inmunoglobulina humana, y la falta de estudios que sustenten estos efectos en la recuperación y la prevención de secuelas.⁸

Respecto al tratamiento se administro inmunoglobulina humana intravenosa, en los pacientes con grados III, IV y V según la escala de Hughes; en estos pacientes y durante los días de estancia hospitalaria no mostró una clara prevención de secuelas, por lo que no hubo modificación significativa. Así que el uso de inmunoglobulina no altero los días de estancia hospitalaria con respecto a los que no la utilizaron. Lo que difiere con lo descrito por Calzada y cols., y en estudios previos de casos y controles, donde han probado sus beneficios al ser utilizado en las primeras dos semanas de evolución.^{1,17}

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 12.42 días con un mínimo 2 días, máximo 36 diagnóstico inmediato fue buenos, se registro un fallecimiento, de acuerdo a lo descrito por Ortiz y cols., en el Hospital de Portugal con SGB, ingresado entre 1994 y 2003, se registro una defunción (mortalidad 5.9%, IC 95%: 0.3-30%).

Los pacientes se egresaron con un programa de rehabilitación, y re valoraciones por neurología, con secuelas neurológicas, respecto a lo descrito por el Dr. Yee Sien y col., la mitad de los pacientes con diagnostico confirmado muestran

discapacidades, con gran evidencia de mejoría con las terapias rehabilitación subsecuentes.¹²

XI. CONCLUSIONES

En conclusión:

- El síndrome de Guillain Barré es una polirradiculo neuropatía relativamente infrecuente, sin embargo en Hospital del Niño de Tabasco, se obtuvieron una importante cifra de pacientes con este diagnóstico.
- Los factores de riesgo asociadas al SGB son las infecciones de vías respiratorias y gastrointestinales. No se ha registrado asociación con la vacunación.
- Las manifestaciones clínicas pueden ser diversas, clásicamente descritas como debilidad en extremidades, parálisis ascendente, dolor, hiporreflexia, entre algunos de los síntomas inespecíficos son; cefalea, fiebre, mialgias.
- El tiempo de evolución comprendió en promedio 10 días y de inicio de síntomas, a presentar debilidad en extremidades o parálisis ascendente, algunos con progresión a estado de Hughes IV-IV. El estado de gravedad mas frecuente reportado fue el III.
- El estudio citoquímico del LCR para buscar la disociación albuminocitológica tiene una sensibilidad muy baja para apoyar el diagnóstico de SGB en la primer semana de evolución. Se debe realizar una punción lumbar después del séptimo o decimo día de inicio de

síntomas, o se deberá realizar otros estudios electrofisiológicos para confirmar el diagnóstico y de valor pronóstico.

- La terapia con inmunoglobulina no modifica la prevención de secuelas, no acorta los días de estancia intrahospitalaria ya que todos los pacientes requieren de posterior a su egreso rehabilitación, condicionando una terapéutica costosa.
- La rehabilitación oportuna, es importante en los pacientes con SGB, la cual puede modificar el pronóstico.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- ¹ Tella A., Calzada DJ. Síndrome de Guillain Barré. Revista de Neurología 2006; 34 (10): 9|66-976
- ² Santiago M., Padrón A. Síndrome de Guillain Barré. Revista Cubana Med. Milit 2006; 32(2):137-42.
- ³ Cerisola A., Capote G. Síndrome de Guillain Barré en pediatría. Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz. REV NEUROL 2007; 44 (12): 725-732.
- ⁴ Ted M, Burns, MD. Guillain Barré Syndrome. The Thieme Medical Publishers (Semin Neurol 2008) Abril; 28 (2); 152-167.
- ⁵ Acosta MI.m Cañiza MJ., Síndrome de Guillain Barre. Revista de Postgrado de la vía Cátedra de Medicina April 2007; 168 (4): 15-18.
- ⁶ Lestayo Z., Hernández J., Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain Barré. Consensos y discrepancias. Revista de Neurología 2008; 46 (4); 230-237.
- ⁷ Asbury A. Nuevos Conceptos sobre el Síndrome de Guillain Barre. Journal of Child Neurology , 917.
- ⁸ Zuñiga E., Rodriguez A. Subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain Barré en adultos mexicanos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (5): 463-468
- ⁹ Calleja J., De Pablos C. Estudio electrofisiológico en la fase inicial del síndrome de Guillain Barré. Rev Neurol 2000; 30 (6): 514-519.
- ¹⁰ Ramirez- Zamora M, Burgos Ganuza CR., Síndrome de Guillain Barré en edad pediátrica. Perfil Epidemiológico, clínico y terapéutico en un hospital del Salvador. Rev Neurol 2009; 48 (6): 191-196
- ¹¹ Taboada, González, Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain – Barré. Arch Pediatría Uruguay 2008; 79 (1)

-
- ¹² Ng YS., Lo YL., Characteristics and acute rehabilitation of Guillain Barré Syndrome in Singapore. Annal Academy of Medicine. Mayo 2004; vol 33 no.3. 317-319.
- ¹³ Amores M., Bertott A., Guia para el uso de inmunoglobulina endovenosa en síndrome de Guillain Barré y neuropatías desmielinizantes crónicas. Revista Neurológica Argentina 2006; 31: 161-167.
- ¹⁴ Harkins C., Hammond G., Intravenous immunoglobulin therapy for neurological disorders. The New Zealand Medical Journal. Octubre 2009; 122: 41-43.
- ¹⁵ Robinson P., Anderson P., Evidencie- Based Guidelines on the use of intravenous immune globulin for Hematologic and neurologic conditions. Tranfusion Medicine reviews 2007; 21(2) 53-58.
- ¹⁶ Puga S., Padrón M., Síndrome de Guillain Barré. Rev Cubana Med Militar 2006; 32 (2): 137-42
- ¹⁷ cochrane. org. the use of immunoglobuline in guillain- barré syndrome. rev chil neuro-psiquiat 2007; 45 (1): 59-66, visitado en la www.sonepsyn.cl
- ¹⁸ Geier M, Geier D. Influenza vaccination and Guillain Barre Syndrome. Clinical Immunology 107, 2003: 116-121.
- ¹⁹ Ortiz F-Corredor. Factores que influyen en el pronóstico del síndrome de Guilain Barré infantil. Revistade Neurología; 38 (6): 518-523.

XIII. ORGANIZACIÓN

ASESOR MEDICO:

Dr. Ovidio Cornelio Nieto

Jefe del departamento de Neurología

ASESOR METODOLÓGICO:

MC Manuel Eduardo Borbolla Sala

Jefe de Investigación

MC José Manuel Díaz Gómez

Coordinador de enseñanza Investigación y Calidad.

Tesista:

Dra. Cintya Beatriz Del Toro Varela

Residente de Tercer año de Pediatría

XVI. EXTENSIÓN

Se pretende lograr la publicación en revistas médicas de circulación nacional e internacional.

XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES SINDROME DE GUILLAIN BARRE EN NIÑOS MENORES DE 15 AÑOS DEL HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"											
ACTIVIDADES	nov-10	dic-10	ene-11	feb-11	mar-11	abr-11	may-11	jun-11	jul-11	ago-11	sep-11
DISEÑO DEL PROTOCOLO	■										
ACEPTACION DEL PROTOCOLO		■									
CAPTACION DE DATOS		■	■	■	■	■	■	■			
ANALISIS DE DATOS						■	■	■			
DISCUSION							■	■			
CONCLUSIONES							■	■			
PROYECTO DE TESIS									■		
ACEPTACION DE TESIS									■		
EDICION DE TESIS									■		
ELABORACION DE ARTICULO										■	
ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA											■

GRAFICAS Y TABLAS

Tabla 1.

Tabla 1]. Procedencia de pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

	Frecuencia	Porcentaje
CARDENAS	3	5.6
CENTLA	2	3.7
CENTRO	11	20.4
CHIAPAS	14	25.9
COMALCALCO	2	3.7
CUNDUACAN	1	1.9
EMILIANO ZAPATA	1	1.9
HUIMANGUILLO	5	9.3
JONUTA	1	1.9
MACUSPANA	6	11.1
NACAJUCA	2	3.7
PARAISO	1	1.9
TACOTALPA	2	3.7
TEAPA	1	1.9
TENOSIQUE	1	1.9
VERACRUZ	1	1.9
Total	54	100.0

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Tabla 2.

DÍAS DE ESTANCIA

	N	Minimo	Maximo	promedio	Desviación estandar
DÍAS DE ESTANCIA	26	2	36	12.42	7.468
	26				

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño

Tabla 3.

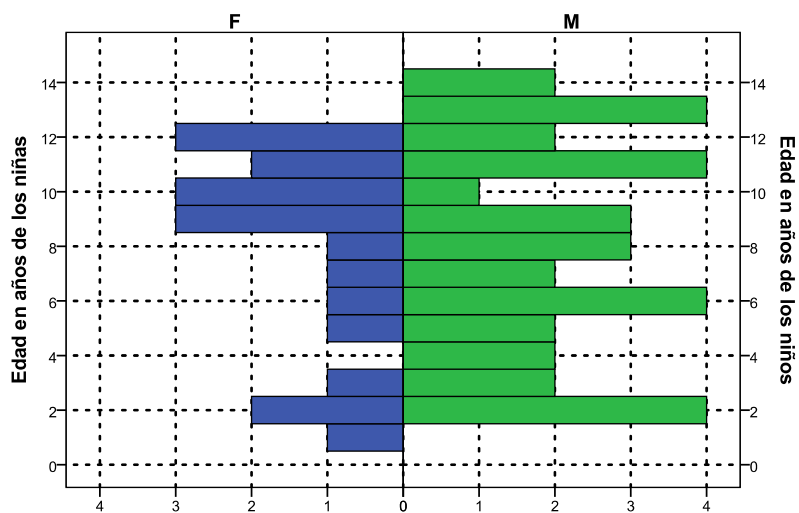
Tabla 3. Frecuencia de días de estancia hospitalaria de pacientes con síndrome de Guillain Barré durante 2004-Jun 2011

	Frecuencia	Porcent
2	1	1.9
3	1	1.9
4	2	3.7
5	1	1.9
6	3	5.6
7	9	16.7
8	2	3.7
9	4	7.4
10	2	3.7
11	4	7.4
12	3	5.6
13	2	3.7
14	3	5.6
15	1	1.9
16	2	3.7
17	2	3.7
19	1	1.9
20	2	3.7
25	1	1.9
27	2	3.7
36	1	1.9
41	1	1.9
69	1	1.9
80	2	3.7
1826	1	1.9
Total	54	100.0

Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Figura 1b.

Figura 1b. Distribución por edad y sexo de los pacientes que presentaron síndrome de Guillain Barré



Fuente: 54 pacientes con síndrome de Guillain Barré del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"



FORMULARIO DE DATOS DE GUILLAIN BARRÉ

No.de expediente	
Edad	
Sexo	
Procedencia municipio	
Fecha de ingreso	
Fecha de egreso	
Días de estancia	
motivo de egreso	mejoría
	mejoría con secuelas
	defunción
	otras
Fecha de inicio de síntomas	
Mialgias	
Fiebre	
Cefaleas	
Inf. Gastrointestinal	
Inf. Vía aérea superior	
Cuadro exantemático	
Hiporreflexia osteo tendinosa	
Debilidad en extremidades	
Dolor en extremidades	
Ataxia	leve
	grave
Parestesia	
Mareo	
Dolor lumbar	
Debilidad facial	
Falla respiratoria	
Taquicardia sinusal	
Anormalidad en sudoración	
Hipertensión	
Hipotensión	
Visión borrosa	
Disfagia	
Sialorrea	
Incapacidad para respiración prof.	
Debilidad sin parestesias	
Debilidad cervical	
Debilidad braquial	
Calambres	
Proteína LCR	
Parálisis ascendente	
Control de esfínteres	



FORMULARIO DE DATOS DE GUILLAIN BARRÉ

No.de expediente	
Edad	
Sexo	
Procedencia municipio	
Fecha de ingreso	
Fecha de egreso	
Días de estancia	
motivo de egreso	mejoría
	mejoría con secuelas
	defunción
	otras
Fecha de inicio de síntomas	
Mialgias	
Fiebre	
Cefaleas	
Inf. Gastrointestinal	
Inf. Vía aérea superior	
Cuadro exantemático	
Hiporreflexia osteo tendinosa	
Debilidad en extremidades	
Dolor en extremidades	
Ataxia	leve
	grave
Parestesia	
Mareo	
Dolor lumbar	
Debilidad facial	
Falla respiratoria	
Taquicardia sinusal	
Anormalidad en sudoración	
Hipertensión	
Hipotensión	
Visión borrosa	
Disfagia	
Sialorrea	
Incapacidad para respiración prof.	
Debilidad sin parestesias	
Debilidad cervical	
Debilidad braquial	
Calambres	
Proteína LCR	
Parálisis ascendente	
Control de esfínteres	
Autofagia	

