



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
PEDIATRÍA**

**“DESCRIPCIÓN DEL TIPO DE TRATAMIENTO Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN  
EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN - BARRÉ DEL HOSPITAL  
PEDIÁTRICO LEGARIA EN EL PERIODO DEL 01 DE MARZO DE 2014 AL 31 DE  
DICIEMBRE DE 2015”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

**PRESENTADO POR  
DR. ERICK OSWALDO CABRERA BUENDIA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
PEDIATRÍA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. URIEL LEONARDO CAMELA ESPINOSA**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**-2017 -**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**“DESCRIPCIÓN DEL TIPO DE TRATAMIENTO Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN  
EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN - BARRÉ DEL HOSPITAL  
PEDIÁTRICO LEGARIA EN EL PERIODO DEL 01 DE MARZO DE 2014 AL 31 DE  
DICIEMBRE DE 2015”**

**AUTOR: ERICK OSWALDO CABRERA BUENDIA**

Vo. Bo.



---

**DR. LUIS RAMIRO GARCÍA LÓPEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

Vo. Bo.



---

**DR. FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ  
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**



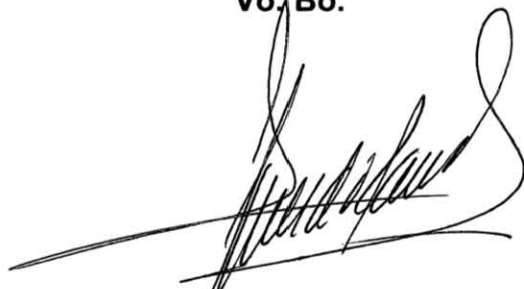
**DIRECCION DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**“DESCRIPCIÓN DEL TIPO DE TRATAMIENTO Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN  
EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN - BARRÉ DEL HOSPITAL  
PEDIÁTRICO LEGARIA EN EL PERIODO DEL 01 DE MARZO DE 2014 AL 31 DE  
DICIEMBRE DE 2015”**

**AUTOR: DR. ERICK OSWALDO CABRERA BUENDIA**

**Vo. Bo.**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Uriel Camela Espinosa', written over a horizontal line. The signature is stylized and cursive.

---

**DR. URIEL LEONARDO CAMELA ESPINOSA  
DIRECTOR DE TESIS  
MÉDICO ADSCRITO HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA**

# AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por haberme permitido vivir hasta este día, haberme guiado a lo largo de mi vida, por ser mi apoyo, mi luz y mi camino. Por haberme dado la fortaleza para seguir adelante en aquellos momentos de debilidad.

Le doy gracias a mis padres, Juan y María, por haberme apoyado en todo momento, por los valores que me han inculcado, por sentar en mí las bases de la responsabilidad y deseos de superación, por el enorme esfuerzo que han realizado para darme la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida, sobre todo por ser un ejemplo de vida a seguir, muchos de mis logros se los debo a ustedes, entre los que se incluye éste. Sé que nunca podré pagarles todos sus desvelos, tiempo y cariño dedicados a mí, pero aquí se refleja también el fruto del esfuerzo que hicieron y su constante motivación para alcanzar mis sueños. Agradezco a mi hermana por ser parte importante de mi vida, por creer en mí y apoyarme incondicionalmente, gracias especialmente a ustedes tres que me han ofrecido el amor y la calidez de una familia.

De igual manera agradecer a mi asesor de tesis, Dr. Uriel Camela, por la orientación, el seguimiento y la supervisión continúa de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de estos tres años.

También me gustaría agradecer a todos los médicos que han aportado con un granito de arena a mi formación, y en especial a mis pacientes que me permitieron aprender cosas nuevas y me motivaron a seguir estudiando para poder ayudarles a sanar sus distintas enfermedades. Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las agradezco su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

A todos ustedes, muchas gracias.

Erick Cabrera

## Índice

Resumen.-.....	6
Palabras clave.....	6
I. INTRODUCCION.-.....	7
Antecedentes.- .....	7
Planteamiento del problema.- .....	21
Justificación.-.....	22
Objetivos.- .....	23
Hipótesis de trabajo.-.....	23
II. MATERIAL Y MÉTODOS.- .....	24
Aspectos éticos.- .....	27
Recursos, financiamiento y factibilidad.- .....	28
III. RESULTADOS.- .....	29
IV. DISCUSIÓN.- .....	37
V. CONCLUSIONES.-.....	39
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.-.....	41

## **Resumen.-**

**Objetivo:** Describir el tipo de tratamiento administrado y el tiempo de hospitalización de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré (SGB) del Hospital Pediátrico Legaria en el período del 1º marzo de 2014 – 31º de diciembre de 2015. De acuerdo a la guía de práctica clínica, el tipo de tratamiento más utilizado es la inmunoglobulina humana a dosis de 2gr/kg/dosis. **Material y métodos:** Se integró un grupo con todos los pacientes del Hospital Pediátrico Legaria con diagnóstico de SGB en el tiempo establecido, se revisaron los expedientes clínicos y se recolectaron los datos más importantes en un formato de recolección de datos para su posterior análisis. **Resultados:** Se estudiaron 22 pacientes, de los cuales 15 fueron hombres y 7 mujeres. La edad de los pacientes fue de 1 a 15 años con una media de 7.4 años. El mayor porcentaje de los pacientes procedieron de otro hospital y no presentaron antecedentes infecciosos. Respecto a la sintomatología, se observó incapacidad para la marcha, debilidad en las extremidades e hiporreflexia o arreflexia en todos los pacientes, los días de evolución fueron desde 1 hasta 20 días con una media de 4.9 días. El tipo de tratamiento fue en su mayoría con Inmunoglobulina G Intravenosa 2 gramos y el tiempo de estancia en el hospital fue de 3 a 54 días con una media de 9.8 días. **Conclusiones:** se confirma la hipótesis del trabajo de investigación, encontrando que la mayoría de los pacientes reciben un tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2grkgdo, como lo establece la guía de práctica clínica, sin haber una relación estadísticamente significativa en cuanto al tiempo de estancia intrahospitalaria y el tipo de tratamiento administrado.

## **Palabras clave.**

Hospital Pediátrico Legaria, Síndrome de Guillain-Barré, parálisis flácida, polirradiculoneuropatía, desmielinización, axonal, autoanticuerpos, *Campylobacter jejuni*, gangliósido, autoinmune, progresiva, debilidad, ascendente, simétrica, arreflexia, hiporreflexia, Miller-Fisher, disociación abúmimo-citológica, neurofisiología, onda F, reflejo H, inmunoglobulina, plasmaféresis, tiempo de hospitalización, tratamiento, esteroide.

## **I. INTRODUCCION.-**

### **Antecedentes.-**

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una urgencia neurológica que constituye la principal causa de parálisis flácida en el mundo, y que afecta a todos los grupos etarios. La tasa de incidencia es de 0,89-1,89/100.000 personas por año, y la de mortalidad se aproxima a las 0,16/100.000 personas por año. Se desconocen notablemente las características epidemiológicas esenciales del SGB en la mayor parte de los países de América Latina.

Se estima que la incidencia anual global de SGB en los Estados Unidos es de 1.65 a 1.79 por 100.000 personas. La incidencia aumenta de manera constante de 0,62 por cada 100.000 personas en los menores de nueve años a 2,66 por 100.000 personas en las personas de 80 a 89 años de edad. La razón hombre -mujer es de 3:2.4<sup>1</sup>.

En México, de acuerdo con el Sistema Nacional de Información en Salud, el estado que registra mayor incidencia anual de casos con síndrome de Guillain-Barré es la Ciudad de México, con un total de 74 casos por año, seguido de Jalisco con 64 y Guanajuato con 28 casos anuales respectivamente. Durante el año 2012 se registraron 2.634.339 altas de hospitales que pertenecen a la Secretaría de Salud. Se identificó un total de 467 hospitalizaciones por SGB (62,1% hombres) de 121 instituciones sanitarias de los 32 estados federados de México. Durante el verano y otoño se registró la mayor frecuencia de hospitalizaciones por SGB. La mediana de la estancia hospitalaria fue de 8 días y la tasa de mortalidad hospitalaria, del 10,5%<sup>2</sup>.

El Hospital Pediátrico Legaria es un centro de referencia para pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré en la Secretaria de Salud de la Ciudad de México, al cual ingresan en promedio 12 pacientes por año para realizar estudios diagnósticos y recibir tratamiento, teniendo un promedio de 5.5 días de hospitalización.



## Marco Teórico.-

### - Historia

En 1859, Landry describió en 10 pacientes un cuadro de “parálisis ascendente aguda” que comenzaba por debilidad generalizada, parestesias y calambres musculares transitorios, seguido de parálisis rápidamente ascendente con afectación de los músculos respiratorios en el curso de 8 a 15 días, y recuperación total de la fuerza muscular en el orden inverso en que se había iniciado. Landry postuló que la condición se producía después de otras enfermedades y que tenía una mortalidad del 20%. Westphal fue el primero en usar el epónimo “parálisis ascendente de Landry” (PAL) cuando informó de cuatro pacientes con este síndrome que fallecieron de insuficiencia respiratoria en 1876. Mills, en la autopsia de un caso de PAL, encontró degeneración de los nervios periféricos.

Guillain et al informaron en 1916 de dos casos similares a los descritos por Landry, de curso benigno y recuperación completa, con “[...] *aumento de la albúmina en el líquido cefalorraquídeo (LCR) con, y esto es lo más sobresaliente, ausencia de reacción celular (disociación albúminocitológica)*”. En 1927, Draganesco y Claudian publicaron un caso y, por primera vez, emplearon el epónimo “síndrome de Guillain-Barré”.

Alajouanine et al describieron dos casos con diplejía facial que murieron de insuficiencia respiratoria, en los cuales los nervios periféricos presentaban en forma segmentaria infiltración por mononucleares, lo que sugería la naturaleza inflamatoria del proceso<sup>3, 4</sup>. En 1949, Haymaker y Kernohan informaron de 50 casos fatales en los cuales, en los primeros días del proceso, solamente se encontraba edema en los nervios periféricos y raíces, seguido eventualmente de desmielinización y, en cierto grado, de degeneración de los axones e infiltración linfocitaria tardía. Prineas, en 1972, demostró con microscopía electrónica la patogénesis de la desmielinización y la subsiguiente reparación<sup>5</sup>.

En 1956, Miller Fisher describió el síndrome que lleva su nombre, caracterizado por ataxia de las extremidades inferiores, oftalmoplejía y ausencia de reflejos de estiramiento musculares como una forma menos común del SGB<sup>6</sup>.

En la actualidad se reconocen cuatro subtipos del SGB o polirradiculoneuropatía autoinmune aguda: dos con afectación primaria de la mielina (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y síndrome de Miller Fisher) y dos con afectación primaria del axón (neuropatía axonal motora aguda y neuropatía axonal motora y sensitiva aguda) de las raíces y nervios raquídeos y craneales<sup>7</sup>.

El síndrome de Guillain-Barré Strohl (SGB) constituye la enfermedad desmielinizante más frecuente del sistema nervioso periférico (SNP). Se trata de una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, casi siempre monofásica, de evolución predecible y definida. Comúnmente es consecuencia de infecciones en las que ciertos autoanticuerpos provocan un daño estructural y funcional de todos los componentes del SNP (raíces, ganglios raquídeos, nervios craneales, nervios periféricos y plexos raquídeos), además de las fibras motoras y, en ocasiones, las sensitivas somáticas y viscerales<sup>8</sup>.

#### - **Epidemiología**

Es la causa más frecuente de la parálisis flácida en niños previamente sanos, tiene una incidencia anual de 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes, se presenta en cualquier grupo etario, afecta a ambos géneros, relación H/M 1.5:1.3. El pico más alto de incidencia es en la tercera edad y el menor en niños (0.38 a 0.91 casos por 100,000), es muy rara en niños menores de 2 años<sup>9</sup>.

El SGB se asocia frecuentemente con una historia reciente de infección. La gastroenteritis por *Campylobacter jejuni* es el antecedente patógeno más frecuente en el SGB, especialmente la forma axonal. En varias series representa el 23-41% de los casos esporádicos<sup>10</sup>. Los agentes virales se asocian también con frecuencia al SGB:

citomegalovirus en 8-22%, Epstein-Barr en 2-10% y herpes zoster en el 5% de los casos. El SGB se ha asociado también con infección por *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*<sup>11</sup>.

Algunas poblaciones de Asia y América presentan con mayor frecuencia las variantes axonales del SGB, en comparación con la población anglosajona o del grupo bioétnico indoeuropeo. Lo anterior sugiere que existe influencia genética en el desarrollo y/o presentación del SGB. Esto es de relevancia clínica, si consideramos que usualmente las variantes axonales del síndrome suelen tener una relación causal (más de 70% de asociación con infección por *C. jejuni*) y un pronóstico diferentes, en comparación con la forma desmielinizante<sup>12</sup>.

#### - **Anatomía patológica**

La anatomía patológica varía de acuerdo al subtipo clínico. En la forma clásica del SGB se observa compromiso de fibras nerviosas motoras y sensitivas, aunque predomina el compromiso de las raíces motoras, así como de los plexos adyacentes. Existe una marcada desmielinización segmentaria, con importante infiltración mononuclear, predominantemente de linfocitos T y macrófagos en todos los niveles del sistema nervioso periférico, incluidos las cadenas y ganglios simpáticos y los nervios craneales. Secundariamente se observa proliferación de células de Schwann, manifestación de un mecanismo reparativo.

En el SMF los hallazgos son similares al SGB desmielinizante clásico. En las formas axonales del SGB no hay cambios inflamatorios y la lesión primaria se observa a nivel de los nódulos de Ranvier, que suelen producir degeneración axonal<sup>11</sup>.

#### - **Fisiopatogenia**

El SGB tiene un espectro clínico amplio, lo cual proyecta diferentes sitios y grados de daño, en la patogénesis de la enfermedad se han involucrado mecanismos autoinmunes mediados tanto por el sistema inmune humoral como por el celular. La

mielina es una lipoproteína que constituye un sistema de bicapas fosfolipídicas formadas por esfingolípido, se encuentra en el sistema nervioso, en concreto formando una capa gruesa alrededor de los axones de las neuronas y permite la transmisión de los impulsos nerviosos entre distintas partes del cuerpo gracias a su efecto aislante<sup>13</sup>. Existe una reacción cruzada de anticuerpos contra el gangliósido GM1 en el SGB desmielinizante y axonal y se han demostrado epítopes similares a gangliósidos en el *Campylobacter jejuni*, especialmente los serotipos 019 y 041, cuyos polisacáridos se asemejan mucho a los gangliósidos del nervio periférico, provocando en la mayoría de los casos daño axonal directo, pero también desmielinización en un porcentaje significativo de casos<sup>14</sup>.

En el SMF la patogenia es similar, pero en esta entidad el gangliósido responsable es el GQ1b, presente en la mielina de los pares craneales, el cual es atacado por anticuerpos específicos contra el *Campylobacter jejuni* que muestran reacción cruzada contra él. Actualmente se considera al anticuerpo anti-gangliósido GQ1b un marcador del SGB con oftalmoplejía, y al anticuerpo anti-GT1a un marcador del SGB con compromiso de pares craneales bulbares. A la inversa, el hallazgo de anticuerpos antigangliósidos N-acetilgalactosaminil GD1a (GalNAc-GD1a) muestra una alta correlación con formas clínicas de SGB sin compromiso de pares craneales.

Este anticuerpo anti-GD1a es también el más específico en la AMAN y no se observa en casos de SGB desmielinizante<sup>15</sup>. El mecanismo de acción de los agentes virales se supone similar al descrito para el *Campylobacter jejuni* en el SGB clásico<sup>16</sup>.

#### - **Manifestaciones clínicas**

Dos tercios de los pacientes con SGB desarrollan síntomas neurológicos 2 a 4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal<sup>14</sup>. Más del 90% de los pacientes alcanzan el nadir de la enfermedad en 2 a 4 semanas, sin embargo la recuperación de la función ocurre lentamente en semanas o meses. Un cuadro clínico con evolución

progresiva en 2 o más meses o la presencia de una recaída debe hacer pensar en una entidad diferente a SGB.

Existen diferentes fenotipos clínicos, sin embargo la presentación clásica del SGB se caracteriza por parestesias y debilidad simétrica ascendente de las extremidades inferiores en horas o días. En casos más graves involucra los brazos y los músculos de la respiración. Los síntomas iniciales, en orden de frecuencia, son: inestabilidad en la marcha (45%), dolor neuropático (34%) e incapacidad para caminar (24%). La frecuencia de los síntomas y sus características clínicas, durante la evolución, se presenta en el siguiente listado:

- Dolor neuropático (79%): localizado en la región posterior de las extremidades inferiores.
- Incapacidad para la marcha (60%).
- Disfunción autonómica (51%): asistolia, arritmias (taquicardia sinusal, bradicardia, taquicardia sinusal, taquicardia ventricular), hipotensión ortostática, hipertensión, íleo paralítico, disfunción vesicular y sudoración anormal.
- Involucro de los nervios craneales (46%): se afecta con mayor frecuencia el nervio facial, resultando en una debilidad facial bilateral.
- Debilidad de las extremidades superiores (26%).
- Afección de los músculos de la respiración que requieren uso de ventilador mecánico (13%).<sup>17</sup>

- **Fenotipos clínicos del Síndrome de Guillain Barré**

- **Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)**

La AIDP es el prototipo del SGB y representa el 85-90% de los casos en Norteamérica, Europa y la mayoría de los países desarrollados<sup>18</sup>. En los niños con AIDP el cuadro clínico se desarrolla 2 a 4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal. Son frecuentes las parestesias de los dedos de las manos y los pies, seguidas de debilidad simétrica distal de las extremidades inferiores, que puede

ascender en horas o días hasta comprometer las extremidades superiores y, en los casos severos, la musculatura respiratoria. Los pares craneales están afectados en el 30-40% de los casos en cualquier momento de la evolución.

La parálisis facial bilateral, secundaria a la afectación del VII par, constituye la neuropatía craneal más frecuente en el SGB. El dolor es un síntoma común.

En la exploración neurológica se observa debilidad simétrica de las extremidades inferiores (y de las superiores si el cuadro ha progresado), con reflejos osteotendinosos disminuidos o ausentes. El compromiso sensitivo es discreto y predomina el compromiso profundo.

- **Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN)**

La AMSAN es un trastorno más grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con nula o mínima desmielinización. Fue descrita por Feasby y cols en pacientes con clínica de SGB, nervios periféricos inexcitables y ausencia de desmielinización en el estudio anatomopatológico<sup>19</sup>. Ocurre principalmente en el norte de China, Japón, México y el sur de América. Se presenta con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo<sup>20</sup>. La AMSAN muestra una recuperación más lenta que el SGB clásico, y las secuelas motoras y sensitivas son frecuentes.<sup>21</sup>

- **Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)**

La AMAN representa un 10-20% de los casos de SGB en el mundo occidental y el 60-70% de los casos de SGB en el norte de China. Hace varios años que se describió en Sudamérica. Se asocia con mayor frecuencia a infección por *Campylobacter jejuni*<sup>22</sup>.

- **Síndrome de Miller-Fisher (SMF)**

El SMF fue descrito por Fisher en 1956 y constituye alrededor del 3-5% de los casos de SGB en los países occidentales. Clínicamente se caracteriza por la asociación de

ataxia, oftalmoplejía y arreflexia, que se presenta generalmente en el lapso de una semana.

El primer signo es habitualmente diplopía y diparesia facial, que se observa en el 50% de los casos. La oftalmoplejía externa se inicia generalmente en los rectos superiores, continúa en los rectos laterales y finaliza en los rectos inferiores.

La frecuente ausencia de ptosis palpebral y del fenómeno de Bell con parálisis de mirada superior voluntaria, apuntan a la existencia concomitante de compromiso central (nuclear y supranuclear) en el SMF<sup>23</sup>.

#### - **Variantes del SGB**

Además del SMF, ahora clasificado como subgrupo y no variante del SGB, una de las variantes más conocidas es la neuropatía craneal múltiple o polineuropatía craneal. Se caracteriza por afectación aguda de varios pares craneales (excepto nervio óptico) asociada a compromiso sensitivo severo. Generalmente va precedida de infección por el CMV.

Ropper en 1994 describió casi todas las variantes del SGB que se conocen en la actualidad: a) Debilidad faringo-cérvico-braquial (DFCB), b) Paraparesia, c) Ptosis palpebral grave sin oftalmoparesia, d) Diplejía facial y parestesias y e) Combinación de SMF y DFCB.

#### - **Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP)**

Se trata de una entidad inicialmente indistinguible clínicamente de la AIDP, pero que se diferencia por la progresión de los signos y síntomas durante un período superior a los 28 días, o rápida progresión seguida de recidivas repetidas del cuadro. Generalmente los pacientes afectados demoran más de 2 meses en desarrollar el cuadro completo, que suele presentar mayor asimetría que la AIDP. Ocasionalmente se afectan más las

extremidades superiores, pero generalmente predomina el compromiso de las extremidades inferiores. El compromiso sensitivo distal puede ser significativo.

La gran diferencia con el SGB es la excelente respuesta de la CIDP al tratamiento con corticoesteroides (lo que no ocurre con la AIDP), si bien debe mantenerse durante años para evitar recaídas. Actualmente se considera la CIDP una entidad diferente del SGB<sup>24</sup>.

#### - **Diagnóstico**

La confirmación diagnóstica del SGB se sustenta en la clínica compatible y los hallazgos paraclínicos característicos. A partir de los criterios diagnósticos establecidos en 1978 por el *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* (NINDS), Asbury y Cornblath realizaron una actualización de estos criterios en 1990 (Ver Tabla 1).

Especial importancia tiene la presencia de debilidad progresiva relativamente simétrica asociada a hipo o arreflexia. Sin embargo, está claro que los criterios diagnósticos no abarcan las variantes del SGB.



**TABLA 1. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré**

<i>Signos requeridos para el diagnóstico</i>
Debilidad motora progresiva que compromete más de una extremidad
Arreflexia o marcada hiporreflexia
<i>Signos que apoyan fuertemente el diagnóstico</i>
Ausencia inicial de fiebre
Progresión en días a pocas semanas
Comienzo de la recuperación 2 a 4 semanas después de cesar la progresión
Debilidad relativamente simétrica.
Signos y síntomas sensitivos leves.
Compromiso de pares craneales
Elevación de la proteína en el LCR después de 1ª semana de síntomas
Enlentecimiento de la conducción nerviosa o prolongación de la onda F.
Disfunción autonómica

La disociación albúmina-citológica, pilar importante para la confirmación diagnóstica del SGB, se expresa casi invariablemente sólo en la segunda semana en la enfermedad clásica y en la tercera en el SMF.

El estudio neurofisiológico tiene mayor rendimiento a partir de la segunda semana, principalmente al detectar abolición del reflejo H, que corrobora el compromiso radicular y el enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa que se observa en la AIDP y el SMF.

Sin embargo, otros hallazgos neurofisiológicos importantes, como el bloqueo de conducción y el aumento de la latencia distal o abolición de la onda F pueden aparecer en la primera semana de evolución de la enfermedad, facilitando así el diagnóstico más precoz del SGB (Ver Tabla 2)<sup>9</sup>.

**TABLA 2. Diagnóstico neurofisiológico del síndrome de Guillain-Barré**

- Bloqueo de conducción motora, parcial o total
- Velocidad de conducción nerviosa disminuida
- Dispersión temporal anormal
- Prolongación de latencias distales
- Prolongación de la onda F
- Abolición del reflejo H

- **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial del SGB incluye todas las enfermedades o trastornos que pueden producir una parálisis flácida aguda (Ver Tabla 3)<sup>11, 17</sup>.

**TABLA 3. Diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré en relación con el nivel anatómico de afectación del sistema nervioso**

1. Encéfalo
a. Meningoencefalitis
b. Encefalitis de tronco cerebral (Bickerstaff)
c. Encefalomiелitis aguda diseminada
d. Ataxia cerebelosa post infecciosa
2. Médula espinal
a. Compresión medular
b. Mielitis transversa
c. Infarto arteria espinal anterior
d. Encefalomiелitis aguda diseminada
e. Neuromielitis óptica (Devic)
f. Motoneurona del asta anterior
g. Poliomiелitis
h. Infección enteroviral
i. Infección por virus del Oeste del Nilo
3. Nervio periférico
a. Parálisis por garrapata
b. Parálisis por toxina de moluscos bivalvos (marea roja)
c. Parálisis por drogas/toxinas
d. Difteria
e. Porfiria
f. Enfermedades mitocondriales
g. Polineuropatía del paciente crítico
4. Unión neuromuscular
a. Botulismo
b. Miastenia gravis
5. Músculo
a. Miositis aguda infecciosa
b. Miositis autoinmune
c. Miopatías metabólicas (glicogenosis, déficit de carnitin palmitiltransferasa)
d. Miopatía del paciente crítico

## - **Tratamiento**

El tratamiento del SGB comprende principalmente medidas de manejo adecuado, con preservación de la función respiratoria y cardiovascular (que pueden alterarse por el compromiso autonómico en el SGB), y mantenimiento de una hidratación y nutrición adecuadas.

El tratamiento específico del SGB en niños es el uso de inmunoglobulina en dosis de 0.4 g por kilo durante 5 días o dosis de 1 gramo por kilo durante 2 días (actualmente considerada más efectiva), completando siempre una dosis total de 2 gramos por kilo (Ver Tabla 4).<sup>25,26</sup>

Actualmente se recomienda en los siguientes casos:

1. Progresión rápida de la debilidad muscular
2. Insuficiencia respiratoria o necesidad de ventilación mecánica
3. Compromiso de pares craneales bulbares
4. Incapacidad para deambular independientemente.

<b>TABLA 4. Tratamiento del síndrome de Guillain-Barré</b>
<i>General</i>
Preservación de capacidad ventilatoria y vía aérea.
Monitorización cardiovascular.
Tratamiento de trastornos autonómicos (arritmias, hipertensión arterial)
Prevención y/o tratamiento precoz de infecciones
Nutrición e hidratación adecuadas
Prevención de escaras cutáneas
<i>Específico</i>
Inmunoglobulina intravenosa, 2 gramos por kilo (dosis total) en 2 a 5 días.
Plasmaféresis (4 tratamientos)
Neurorrehabilitación (estabilización motora, ortesis, férulas)

La plasmaféresis ha mostrado igual eficacia que la inmunoglobulina pero, como es un tratamiento más invasivo y arriesgado, se reserva sólo para los casos infantiles que muestran intolerancia o que no responden a la inmunoglobulina.<sup>27</sup>

## **Planteamiento del problema.-**

El tratamiento del SGB comprende principalmente medidas de manejo adecuado, con preservación de la función respiratoria y cardiovascular y mantenimiento de una hidratación y nutrición adecuadas. El tratamiento específico del SGB en niños es el uso de inmunoglobulina en dosis de 0.4 g por kilo durante 5 días o dosis de 1 gramo por kilo durante 2 días (actualmente considerada más efectiva), completando siempre una dosis total de 2 gramos por kilo. La plasmaféresis ha mostrado igual eficacia que la inmunoglobulina pero, como es un tratamiento más invasivo y arriesgado, se reserva sólo para los casos infantiles que muestran intolerancia o que no responden a la inmunoglobulina. Existen algunos consensos en los cuales no se recomienda el uso del tratamiento esteroideo ya que no muestra disminución en el tiempo de hospitalización, lo que nos lleva a investigar a cerca del tipo de terapia utilizada en uno de los centros de referencia pediátricos para esta patología.

Para el presente proyecto, se estableció la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál será el tratamiento más utilizado y cuanto es el tiempo de hospitalización en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré del Hospital Pediátrico Legaria en el período del 1º marzo de 2014 – 31º de diciembre de 2015?

## **Justificación.-**

El síndrome de Guillain-Barré es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda. Su incidencia anual es de 1.1 a 1.8 por cada 100,000 habitantes; discretamente menor 0.4 a 1.4 en menores 16 años. En contrapeso la mayoría de estudios demuestran un incremento lineal de la incidencia en relación con la edad después de los 50 y hasta los 80 años de edad, de 1.7 a 3.3 por 100,000 habitantes.

El Hospital Pediátrico Legaria es un centro de referencia para pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré en la Secretaria de Salud de la Ciudad de México, al cual ingresan en promedio 12 pacientes por año para realizar estudios diagnósticos y recibir tratamiento.

El síndrome de Guillain Barré está dentro del programa epidemiológico de la Parálisis Flácida Aguda en el propio hospital, por lo que todos los casos se reportan a la jurisdicción sanitaria correspondiente, se estudian las posibles causas y se les da seguimiento en consulta externa para determinar secuelas motoras.

## **Objetivos.-**

### **Objetivo General.**

Describir el tipo de tratamiento administrado y el tiempo de hospitalización de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré del Hospital Pediátrico Legaria en el período del 1º marzo de 2014 – 31º de diciembre de 2015

### **Objetivos Específicos.**

- Conocer edad y sexo del paciente
- Conocer el tratamiento utilizado en los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré
- Determinar si el tipo de tratamiento influye en el tiempo de hospitalización
- Identificar las posibles causas que condicionen un mayor tiempo de hospitalización de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré.

### **Hipótesis de trabajo.-**

De acuerdo a la guía de práctica clínica, el tipo de tratamiento más utilizado es la inmunoglobulina humana a dosis de 2gr/kg/dosis.



## **II. MATERIAL Y MÉTODOS.-**

### **Diseño.-**

Se realizó un estudio clínico, observacional, analítico, descriptivo, transversal y retrospectivo.

### **Población.-**

Todos los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré del Hospital Pediátrico Legaria, en el periodo del 1º de marzo de 2014 al 31 de diciembre de 2015.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes pediátricos con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré atendidos en el Hospital Pediátrico Legaria.
- Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré entre el 1º de marzo 2014 y el 31 de diciembre del 2015.
- Que contaran con estudio de punción lumbar durante su internamiento.
- Que tuvieran estudios de neurofisiología como son: reporte de velocidades de conducción sensitiva y motora, así como reflejo H y onda F.

### **Criterios de Exclusión**

- Casos sin estudios diagnósticos confirmatorios de SGB
- Expedientes incompletos

### **Criterios de Eliminación**

- Pacientes que ameriten traslado a otra unidad médica.

### **Determinación de la muestra.-**

Considerando que la población de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré del Hospital Pediátrico Legaria, en el periodo del 1º de marzo de 2014 al 31 de diciembre de 2015 es pequeña debido a la rareza de la enfermedad, se realizó un censo.

**Operacionalización de variables.-**

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	INDEPENDIENTE	MANEJO TERAPÉUTICO QUE SE PROPORCIONÓ	CUALITATIVA NOMINAL	TIPO DE TRATAMIENTO
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	DEPENDIENTE	CONJUNTO DE SIGNOS Y SINTOMAS QUE PRESENTA EL PACIENTE A SU INGRESO	CUALITATIVA NOMINAL	DÉFICIT MOTOR SIMÉTRICO PROGRESIVO, ASCENDENTE, HIPORREFLEXIA O ARREFLEXIA GENERALIZADA; SÍNTOMAS SENSITIVOS, AFECTACIÓN DE NERVIOS CRANEALES Y TRASTORNOS DISAUTONÓMICOS
HALLAZGOS EN ESTUDIOS DE NEUROFISIOLOGÍA	DEPENDIENTE	ESTUDIO DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	CUALITATIVA NOMINAL	HALLAZGOS
EDAD	DE CONTROL	TIEMPO QUE TRANSCURRE DESDE EL NACIMIENTO HASTA EL DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA	CUANTITATIVA CONTINUA	DÍAS, MESES Y AÑOS
TIEMPO DE ESTANCIA	DE CONTROL	DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	CUANTITATIVA DISCONTINUA	NÚMERO DE DÍAS
TIEMPO DE INICIO DE SÍNTOMAS	DE CONTROL	TIEMPO QUE TRANSCURRE DESDE QUE INICIAN LOS SÍNTOMAS HASTA QUE SE DIAGNOSTICA LA PATOLOGÍA	CUANTITATIVA DISCONTINUA	NÚMERO DE DÍAS

### **Procedimientos.-**

Previa autorización del protocolo, por parte del Comité de Investigación, se procedió a revisar exhaustivamente los censos de las pacientes del hospital en el periodo de tiempo del 1º de marzo de 2014 al 31 de diciembre de 2015; posteriormente se solicitaron los expedientes clínicos correspondientes para su revisión. Se aplicaron los criterios de selección y se conformó el universo del estudio. Posteriormente se realizó la medición de las variables y se recolectaron los datos en las hojas de correspondientes. Se codificaron las variables registradas y se capturaron en una hoja de cálculo, para posteriormente realizar el análisis estadístico en el programa correspondiente.

### **Análisis Estadístico.-**

Se describieron las variables mediante medidas de tendencia central y dispersión para las cuantitativas; frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, se resumieron los datos en tablas y gráficas.

Para establecer la presencia de diferencias estadísticamente significativas se utilizó la prueba T de Student para muestras independientes en el caso de las variables cuantitativas que muestren una distribución normal, la prueba U de Mann-Whitney en las que no muestren una distribución normal, la prueba de Chi cuadrada de muestras independientes para las variables cualitativas, en donde los grados de libertad se eligieron de acuerdo al número de categorías en cada variable. Todas las fórmulas y cálculos estadísticos se obtuvieron con un intervalo de confianza (IC) de 95% y un nivel de significancia  $\alpha$  de 0.05.

### **Procesamiento de datos.-**

Los datos se procesarán en el programa IBM SPSS Statistics para Windows, Versión 21.0 (Armonk, NY: IBM Corp.).

### **Aspectos éticos.-**

1. El investigador garantiza que este estudio tiene apego a la legislación y reglamentación de la Ley General de salud en materia de Investigación para la Salud, lo que brinda mayor protección a los sujetos del estudio.
2. De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación el riesgo de esta investigación está considerada como investigación de riesgo mínimo.
3. Los procedimientos de este estudio se apegan a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación y se llevará a cabo en plena conformidad con los siguientes principios de la “Declaración de Helsinki” (y sus enmiendas en Tokio, Venecia, Hong Kong y Sudáfrica) donde el investigador garantiza que:
  - a. Se realizó una búsqueda minuciosa de la literatura científica sobre el tema a realizar.
  - b. Este protocolo fue sometido a evaluación por el Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud.
  - c. Este protocolo será realizado por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un equipo de médicos clínicamente competentes y certificados en su especialidad.
  - d. Este protocolo guardará la confidencialidad de las personas. Todos los autores firmarán una carta de confidencialidad sobre el protocolo y sus resultados de manera que garantice reducir al mínimo el impacto del estudio sobre su integridad física y mental y su personalidad.
  - e. Este protocolo se suspenderá si se comprueba que los riesgos superan los posibles beneficios.
  - f. La publicación de los resultados de esta investigación se preservará la exactitud de los resultados obtenidos.
  - g. Cada posible participante será informado suficientemente de los objetivos, métodos, beneficios y posibles riesgos previstos y las molestias que el estudio podría acarrear.

- h. De acuerdo al artículo 23 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y **tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.**
4. Se respetarán cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg, y el Informe Belmont

#### **Consentimiento informado.-**

Al tratarse de un estudio retrospectivo cuya fuente son los expedientes clínicos y al no involucrar riesgo alguno, **se solicita dispensa para la obtención del consentimiento informado** de acuerdo al artículo 23 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

#### **Recursos, financiamiento y factibilidad.-**

##### **Recursos Humanos.**

1. Un residente de pediatría
2. Un investigador médico adscrito de pediatría.

##### **Recursos Materiales.**

1. Registros diversos hospital y expedientes clínicos del Archivo Clínico.
2. Una Computadora Personal con Windows 7®, Plataforma Office 2010®, SPSS 21.0® y además de conexión a Internet.
3. Calculadora de bolsillo.
4. Hojas para registro de datos.

##### **Recursos físicos.**

1. Servicio de neurología pediátrica del Hospital Pediátrico Legaria

##### **Financiamiento del Proyecto.**

El estudio fue autofinanciado.

### III. RESULTADOS.-

#### Análisis descriptivo.-

Se incluyó en el estudio un total de 22 pacientes de los cuales 15 fueron hombres (68.2%) y 7 mujeres (31.8%), con una proporción H:M de 2.1:1 (Gráfica 1).

La edad de los pacientes fue de 1 a 15 años con una media de 7.4 años ( $\bar{x} = 7.4$ ,  $s = 4.4$ ,  $Me = 6.0$ ,  $Mo = 6.0$  años). En las mujeres la edad fue de 1 a 12 años con una media de 5.6 años ( $\bar{x} = 5.6$ ,  $s = 3.5$ ,  $Me = 6.0$ ,  $Mo = 6.0$  años); en los hombres la edad fue de 1 a 15 años con una media de 8.3 años ( $\bar{x} = 8.3$ ,  $s = 4.6$ ,  $Me = 7.0$ ,  $Mo = 4.0$  años). La variable edad no presentó una distribución normal determinada mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov de 1 muestra ( $p = 0.52$ ) (Gráfica 2). No se demostraron diferencias estadísticamente significativas en la edad de los pacientes de acuerdo a su género se aplicó la prueba U de Mann-Whitney ( $U = 35.5$ ,  $Z = -1.2$ ,  $p = 0.24$ ).

El mayor porcentaje de los pacientes procedieron de otro hospital ( $n = 11$ , 50%) y del domicilio ( $n = 10$ , 45.5%) mientras que sólo uno provino de la escuela ( $n = 1$ , 4.5%) (Gráfica 3).

La mayor parte de los pacientes no presentaron antecedentes ( $n = 11$ , 50%), de los restantes 11, 7 presentaron rinofaringitis ( $n = 7$ , 31.8%), 3 gastroenteritis aguda probablemente infecciosa ( $n = 3$ , 13.6%) y 1 varicela ( $n = 1$ , 4.5%) (Gráfica 4).

Respecto a la sintomatología, se observó incapacidad para la marcha, debilidad en las extremidades e hiporreflexia o arreflexia en todos los pacientes ( $n = 22$ , 100%); dolor neuropático en 14 pacientes (63.6%), involucro de nervios craneales en 2 pacientes ( $n = 2$ , 9.1%) al igual que la afección en músculos respiratorios en 2 pacientes ( $n = 2$ , 9.1%) (Gráfica 5).

Se observó necesidad de ventilación mecánica en 2 pacientes (n = 2, 9.1%) (Gráfica 6).

Los días de evolución fueron desde 1 hasta 20 días con una media de 4.9 días ( $\bar{x}$  = 4.9, s = 4.0, Me = 4.0, Mo = 4.0 días) (Ver Gráfica 7). Esta variable no presentó una distribución normal determinada mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov de 1 muestra (p = 0.21).

El fenotipo del Síndrome de Guillain Barré fue Axonal Sensitivo Motor en la mayoría de los pacientes (n = 19, 86.4%), Axonal Motor, Miller Fisher y Atípico en un paciente cada uno (n = 1, 4.5%) (Gráfica 8).

El tipo de tratamiento fue en su mayoría con Inmunoglobulina G Intravenosa 2 gramos (n = 12, 54.5%); en segundo lugar, con Inmunoglobulina G Intravenosa 400 mg (n = 5, 22.7%); en tercer lugar con Metilprednisolona (n = 2, 9.1%) y finalmente, el tratamiento fue con Prednisona, con Inmunoglobulina G Intravenosa 700 mg y con Esteroide más Inmunoglobulina G Intravenosa en un caso cada uno de ellos (4.5%) (Ver Gráfica 9).

El tiempo de estancia en el hospital fue de 3 a 54 días con una media de 9.8 días ( $\bar{x}$  = 9.8, s = 12.5, Me = 5.5, Mo = 4.0 días) (Ver Gráfica 10). Esta variable presentó una distribución normal determinada mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov de 1 muestra (p = 0.01).

### **Análisis inferencial.-**

Para determinar la presencia de diferencias significativas en las medias del tiempo de estancia intrahospitalaria y las variables cualitativas dicotómicas, se empleó la prueba T de Student considerando la normalidad de la distribución de la variable cuantitativa.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las medias del tiempo de estancia intrahospitalaria según el género, el dolor neuropático, el involucro de nervios craneales ni el retraso en el inicio del tratamiento ( $p \geq 0.05$ ). En las variables incapacidad para la marcha, debilidad de las extremidades e hiporreflexia o arreflexia no fue posible comparar las medias de la variable cuantitativa considerando que todos los pacientes presentaron estos síntomas.

La media del tiempo de estancia intrahospitalaria en los pacientes con afección de músculos respiratorios fue de 46.5 días ( $\bar{x} = 46.5$ ,  $s = 10.6$  días) y en los pacientes sin afección de músculos respiratorios fue de 6.1 días ( $\bar{x} = 6.1$ ,  $s = 3.1$  días), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.01$ ). Se observó el mismo resultado respecto a la variable ventilación mecánica ( $p = 0.01$ ) (Tabla 5).



**TABLA 5. Medias del tiempo de estancia intrahospitalaria en los pacientes agrupados de acuerdo a las variables dicotómicas.**

<b>Variable</b>	<b><math>\bar{x} \pm s</math> (días)</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Género</b>		
Hombre	9.1 ± 12.8	0.71
Mujer	11.3 ± 12.6	
<b>Dolor Neuropático</b>		
Sí	9.4 ± 13.2	0.84
No	10.5 ± 11.8	
<b>Nervios Craneales</b>		
Sí	23.0 ± 22.6	0.12
No	8.5 ± 11.2	
<b>Afección Músculos Respiratorios</b>		
Sí	46.5 ± 10.6	0.01
No	6.1 ± 3.1	
<b>Ventilación Mecánica</b>		
Sí	46.5 ± 10.6	0.01
No	6.1 ± 3.1	

En el caso de las variables categóricas, se utilizó la prueba de ANOVA de un factor para determinar si existían diferencias entre las medias de la estancia hospitalaria de los pacientes.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las medias de la estancia intrahospitalaria de los pacientes de acuerdo al lugar de procedencia, la patología antecedente ni el tratamiento ( $p \geq 0.05$ ).

La media de la estancia hospitalaria en los pacientes con fenotipo Axonal Motor fue de 54.0 días ( $\sigma = 54.0$  días), en los pacientes con fenotipo atípico fue de 12.0 días ( $\sigma = 12.0$  días), en los pacientes con fenotipo Axonal Sensitivo Motor fue de 7.5 días ( $\sigma = 7.5$  días) y en los pacientes con fenotipo Miller-Fisher fue de 7.0 días ( $\sigma = 7.0$  días), las diferencias entre estas medias fueron estadísticamente significativas mediante la prueba ANOVA de un factor ( $p = 0.01$ ) (Tabla 6).

**TABLA 6. Medias del tiempo de estancia intrahospitalaria en los pacientes agrupados de acuerdo a la edad.**

<b>Fenotipo</b>	<b>Media (días)</b>	<b>Valor p (Prueba ANOVA)</b>
Axonal Motor	54.0	0.01
Atípico	12.0	
Axonal Sensitivo Motor	7.5	
Miller-Fisher	7.0	
<b>Tratamiento</b>	<b>Media (días)</b>	<b>Valor p (Prueba ANOVA)</b>
IgGIV 400mg	12.80	0.78
Esteroides + IgGIV	12.00	
IgGIV 2g	9.25	
Metilprednisolona	9.00	
Prednisona	5.00	
IgGIV 700mg	5.00	

Para determinar si existían correlaciones entre el tiempo de estancia intrahospitalaria y las variables numéricas edad y días de evolución se utilizó la correlación de Pearson. Se observó una correlación negativa estadísticamente significativa entre la edad y el tiempo de estancia ( $r = -0.43$ ,  $p = 0.04$ ). En este

caso se realizó el análisis de regresión correspondiente mediante estimación curvilínea encontrándose mediante la ecuación logarítmica un  $r^2$  de 0.51 estadísticamente significativo ( $p = 0.01$ ). Agrupando a los pacientes de acuerdo a la edad, se observó que el tiempo de estancia intrahospitalaria fue mayor en los pacientes de 1, 3 y 15 años; siendo estas diferencias estadísticamente significativas mediante la prueba ANOVA de un factor ( $p = 0.03$ ) (tabla 7).

En relación con el retraso en el inicio del tratamiento, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los recuentos de pacientes de acuerdo a las categorías de las variables cualitativas mediante las tablas de contingencia correspondientes y la prueba de chi cuadrada ( $p \geq 0.05$ ).

<b>TABLA 7. Medias del tiempo de estancia intrahospitalaria en los pacientes agrupados de acuerdo a la edad.</b>		
Edad	Media (días)	s (días)
1	46.5	10.6
3	9.5	3.5
4	5.0	2.0
5	6.0	0.1
6	5.5	3.0
7	3.0	0.1
10	7.0	0.1
11	7.0	0.1
12	5.0	1.0
13	5.0	0.1
15	10.0	7.1
Total	9.8	12.467

Se observó una correlación negativa estadísticamente significativa entre los días de evolución y el tiempo de estancia ( $r = -0.31$ ,  $p = 0.01$ ). En este caso se realizó el análisis de regresión correspondiente mediante estimación curvilínea encontrándose mediante la ecuación logarítmica un  $r^2$  de 0.33 estadísticamente significativo ( $p = 0.01$ ). Agrupando a los pacientes de acuerdo a los días de evolución, se observó que el tiempo de estancia intrahospitalaria fue mayor en los pacientes de 1, 2 y 5 días de evolución; siendo estas diferencias estadísticamente significativas mediante la prueba ANOVA de un factor ( $p = 0.03$ ) (tabla 8).

**TABLA 8. Medias del tiempo de estancia intrahospitalaria en los pacientes agrupados de acuerdo a la edad.**

Días de evolución	Media	s
1	54.0	0.1
2	16.5	15.6
3	6.0	1.4
4	4.6	1.5
5	11.0	1.4
6	3.0	0.1
7	4.0	0.1
8	5.0	0.1
10	5.0	0.1
20	6.0	0.1
Total	9.8	12.467

### Descriptivos

Tiempo de Estancia

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Metilprednisolona	2	9.00	8.485	6.000	-67.24	85.24	3	15
Prednisona	1	5.00	.	.	.	.	5	5
IgGIV 700mg	1	5.00	.	.	.	.	5	5
IgGIV 400mg	5	12.80	14.704	6.576	-5.46	31.06	4	39
IgGIV 2g	12	9.25	14.226	4.107	.21	18.29	3	54
Esteroides + IgGIV	1	12.00	.	.	.	.	12	12
Total	22	9.77	12.467	2.658	4.25	15.30	3	54

#### IV. DISCUSIÓN.-

Como observamos en los resultados, la mayoría de los pacientes afectados son hombres, de los cuales, la mayor parte procedían referidos de otros hospitales donde se realizaba el diagnóstico y posterior envío al Hospital Pediátrico Legaria para su tratamiento, lo que puede tener un impacto elevado en el retraso del inicio del tratamiento, generando finalmente un mayor tiempo de estancia hospitalaria.

A pesar de que solo la mitad de los enfermos presentaron patologías previas al inicio de los síntomas del síndrome de Guillain-Barré, se encontró que todos son afectados por enfermedades virales como rinofaringitis, varicela y gastroenteritis, que si bien es cierto que es posible que sea de causa bacteriana, estadísticamente, de acuerdo a la bibliografía, la mayoría de los casos en pediatría son de origen viral, contrario a lo descrito en el marco teórico, donde se menciona una asociación del síndrome en estudio con gastroenteritis causada por *Campylobacter jejuni*.

Por lo tanto, se podría considerar como una línea de estudio para investigaciones futuras; aún cuando, se confirma lo señalado en la bibliografía en cuanto a que la mayor parte de los afectados desarrollan los síntomas posterior a una infección respiratoria o gastrointestinal.

Respecto a la sintomatología, los resultados de este trabajo de investigación coinciden con los de otros autores, donde se señala que los principales síntomas son incapacidad para la marcha, debilidad de las extremidades e hiporreflexia o arreflexia de extremidades inferiores ascendente, seguido del dolor neuropático.

Sin embargo, se difiere con otros autores respecto al tiempo de inicio de los síntomas posterior al proceso infeccioso, puesto que ellos señalan 2 a 4 semanas para su inicio, mientras que esta investigación indica que la mayoría de los niños iniciaron síntomas 1 a 6 días posterior a infección respiratoria o gastrointestinal.

Como se esperaba, de acuerdo a lo reportado en la bibliografía, el fenotipo de síndrome de Guillain-Barré más frecuente es el axonal sensitivo motor, el cual se presenta principalmente en países en vías de desarrollo, considerándose México como uno de ellos.

Respecto al tratamiento, el más utilizado inicialmente fue la administración de inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2grkgdo, como se establece en los diferentes guías del manejo del Guillain-Barré, incluida la guía de práctica clínica, seguido por el tratamiento con esteroides o dosis fraccionadas de inmunoglobulina, lo que nos orienta a que aún existen médicos que ocupan tratamientos actualmente no recomendados, lo que podría justificarse ya que existen turnos laborales en los cuales no se obtiene tan fácilmente el medicamento.

## V. CONCLUSIONES.-

Como podemos observar, de acuerdo a los resultados obtenidos, se confirma la hipótesis del trabajo de investigación, encontrando que la mayoría de los pacientes reciben un tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2grkgdo, como lo establece la guía de práctica clínica, sin haber una relación estadísticamente significativa en cuanto al tiempo de estancia intrahospitalaria y el tipo de tratamiento administrado, con lo que se cumplen algunos de los objetivos específicos establecidos al iniciar el trabajo de investigación, sin embargo, existe múltiple bibliografía en la cual se recomienda ampliamente el tratamiento mencionado anteriormente, basado en extensos estudios de investigación.

Consideramos adecuado establecer como tratamiento de primera línea la administración de inmunoglobulina intravenosa a la dosis mencionada, ya que el hospital cuenta con los recursos suficientes al tratarse de una unidad de referencia para pacientes con esta patología.

Es conveniente, considerar la posibilidad de implementar la plasmaféresis como parte del tratamiento; lo cual, a pesar de ser costoso en un inicio por la compra del equipo necesario (Prisma flex), puede ser una gran inversión a largo plazo para el hospital si comparamos los costos, tomando en cuenta que el costo por frasco de inmunoglobulina es de \$13,687 pesos aproximadamente y se administran en promedio 5-8 frascos por paciente, comparado con los \$3,000 pesos aproximadamente que cuesta la sesión de plasmaféresis, es decir, se disminuiría el gasto un 40-60% si se implementara el tratamiento de aféresis. Sin embargo, es importante recalcar que es necesario contar con personal ampliamente capacitado para el uso y mantenimiento del equipo, lo que se puede lograr si se inicia una capacitación al personal con el que ya cuenta el hospital.

Como se menciona en el marco teórico, en la actualidad es la mejor opción en el tratamiento de esta enfermedad, además de que disminuye la estancia



hospitalaria de los pacientes, por lo que valdría la pena tomar en cuenta como tratamiento inicial en pacientes con mayor gravedad y con mayor tiempo de hospitalización, como fue el caso de pacientes con afectación de músculos respiratorios y consecuentemente, ventilación mecánica, que ameritaron tratamiento en el área de terapia intensiva, lo que implicaría disminuir los gastos generados por el uso de áreas consideradas como críticas, lo cual, sabemos es elevado.

Por otra parte, se recomienda a los médicos encargados del tratamiento de pacientes con síndrome de Guillain-Barré del Hospital Pediátrico Legaria, apegarse a las recomendaciones de tratamiento escritas en los documentos con validez oficial para el ejercicio de la práctica médica en nuestro país, así como evitar los retrasos en el inicio del tratamiento más efectivo, esto, a pesar de que no se demostró relación entre el retraso en el inicio del tratamiento y el tiempo de hospitalización de acuerdo a las pruebas estadísticas realizadas, lo que puede deberse al tamaño de la muestra.

Por lo anterior, sugerimos a los médicos interesados a continuar ésta línea de investigación a largo plazo y de manera prospectiva, a fin de obtener mejores resultados.

Además de lo anterior, existen algunas otras causas que influyen en el tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes, como es el caso de la edad, los días de evolución antes de recibir atención médica en el servicio de urgencias, o el fenotipo del síndrome de Guillain-Barré, lo que podría ser una línea de investigación y realizar trabajos más extensos en las próximas generaciones de médicos residentes o en cualquier otro personal de salud interesado, con el objetivo de mejorar la atención médica de los pacientes, disminuir el tiempo de hospitalización, y de esta manera, reducir los gastos hospitalarios generados diariamente por la estancia en los servicios de urgencias, terapia intensiva y/o neurología pediátrica de los pacientes con la enfermedad estudiada.

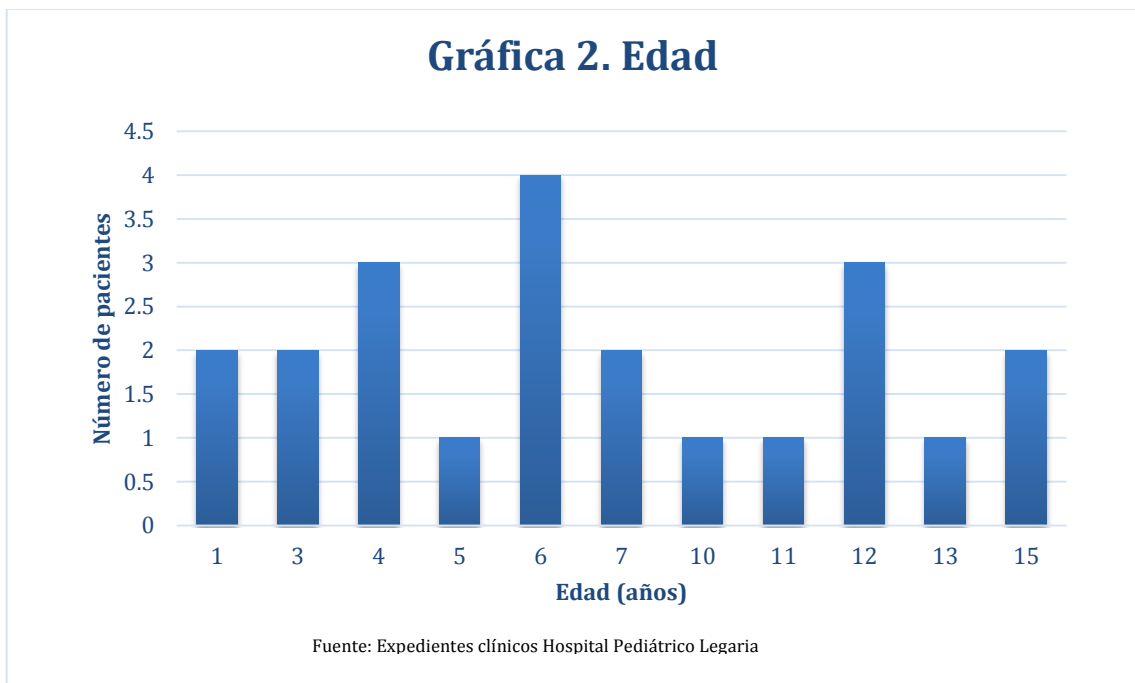
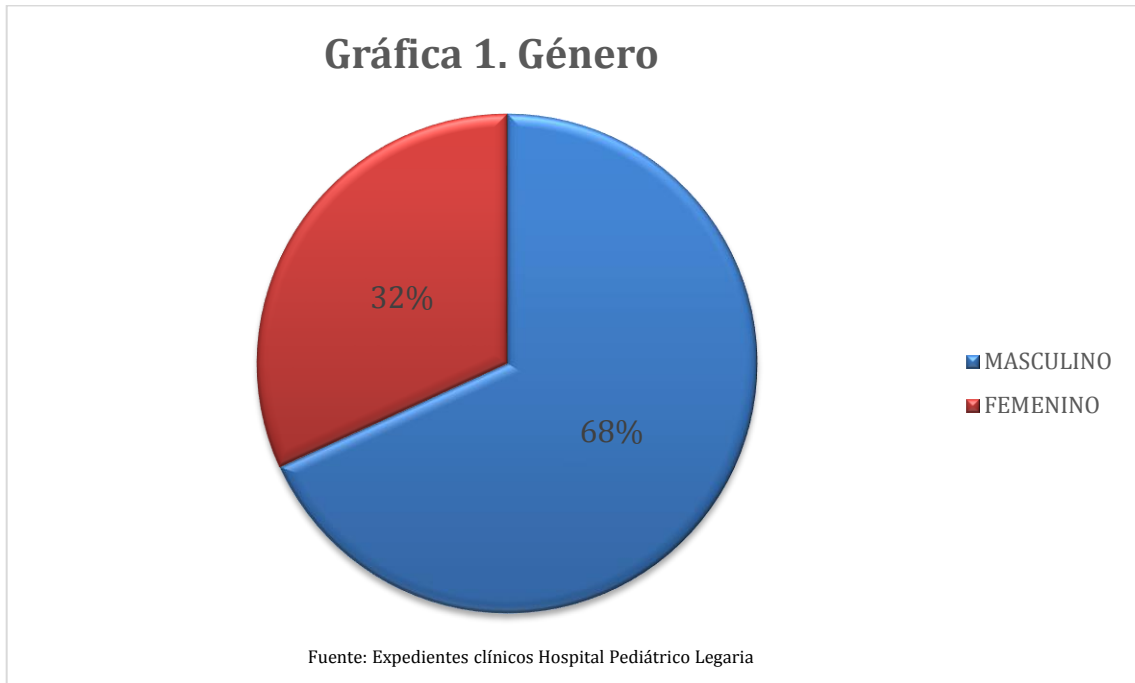
## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.-

1. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Guillain-Barré en el segundo y tercer nivel de atención. CENETEC
2. Dominguez-Moreno R, et al. Mortalidad asociada al síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del Sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol* 2014; 58 (1): 4-10
3. Pascual Pascual S. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. *Rev Neurol*. 2012; 35 (3): 269-276
4. Díaz Jaime FC. Síndrome de Guillain-Barré. *BUN Synapsis*. Vol 2. Abril – Junio 2007
5. Papasian, O. Alfonso, I. Polirradiculoneuropatías autoinmunes agudas. *Rev Neurol*. 2010; 34 (2): 169-177.
6. Carrillo-Pérez DL, et al. Guillain-Barré en un hospital de referencia en México. *Rev Mex neuroci*. 2012; 13 (1): 15-21.
7. Nobuhiro-Yuki MD. Guillain-Barré syndrome. *NEJ Medicine*. 2012, 2294-2304.
8. Vigil Zulueta IA, et al. Rehabilitación de niños y adolescentes con síndrome de Guillain-Barré. *MEDISAN* 2012; 16 (10): 1513
9. Mendoza-Hernández D, et al. Síndrome de Guillain-Barré. *Asma, alergias e inmunología pediátricas*. 2010; 19 (2): 56-63.
10. González-Rivera A, et al. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré asociado a *Campylobacter jejuni* en el INP. *Acta Pediatr Mex*. 2006; 27 (5): 300-303
11. Erazo Torricelli R. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. *Medicina (Buenos Aires)*. 2011; 69 (1): 84-91.
12. González Duarte A et al. Asociación del síndrome de Guillain-Barré y la vacuna de la influenza AH1N1. *Rev Med Fac UNAM*. Vol. 53. No. 2. Marzo-Abril, 2010.
13. Hernández Cortez C et al. *Campylobacter jejuni*: ¿Una bacteria olvidada?. *Enf Inf Microbiol*. 2013; 33 (2): 77-84
14. Nájera-Martínez A. Síndrome de Guillain-Barré: Neuroinmunología mimetismo *Campylobacter jejuni* – sistema nervioso periférico. *BUN synapsis*. Vol. 3. No. 2. Enero-Abril, 2011.
15. Yukari Sekiguchi et al. Antiganglioside antibodies are associated with axonal Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurgery Psychiatry*. 2012, 23-28

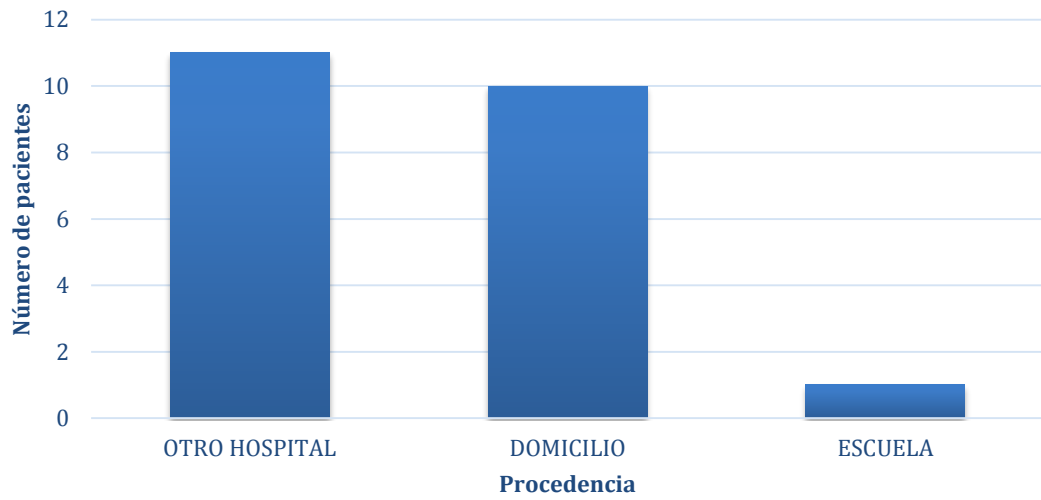
16. Godschalk P, et al. The crucial role of *Campylobacter jejuni* genes in anti-ganglioside antibody induction in Guillain-Barré syndrome. *J Clin Invest.* 2014; 114 (11): 1659-1665.
17. Van Doorn P, et al. Clinical features, pathogenesis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2013; 7: 939-950.
18. James J. Sejvar et al. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology* 2011; 36: 123-133
19. Gómez-Sánchez JC et al. Neuropatía craneal múltiple: ¿Una variante atípica del síndrome de Guillain-Barré?. *Rev Neurol.* 2009; 28 (4): 405-406
20. Carrillo-Torres J, Peña Ríos H. Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del estado de Sonora: revisión de casos. *Med Int Mex.* 2013, 458-468
21. Ferrer Y, et al. Guillain-Barré de presentación inusual. *Rev Mex Neuroci,* 2011; 12 (3): 134-140.
22. Pérez-Lledó E. Síndrome de Guillain-Barré: presentación clínica y evolución en menores de 6 años de edad. *An Pediatr (Barc).* 2012; 76 (2): 69-76.
23. Buompadre MC, et al. Variantes inusuales del síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Rev Neurol.* 2006; 42 (2): 85-90.
24. Jainn-Jhin, et al. Variantes clínicas de Guillain-Barré en niños. *Pediatrics Neurology.* 2012, 91-96
25. Hughes R, Swan A, Van Doorn P. Inmunoglobulina humana para el síndrome de Guillain-Barré. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010 Issue 6
26. Hughes R, Swan A. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain.* 2007; 130: 2245-2257.
27. Menna A K et al. Treatment guidelines for Guillain-Barré syndrome. *Indian Academy of Neurology.* 2011.

## ANEXOS

### Anexo 1. Gráficas

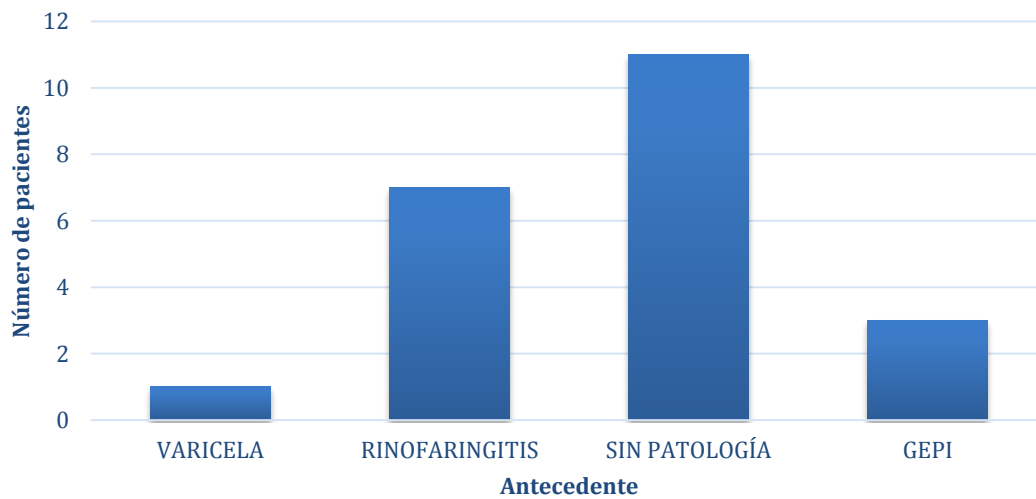


### Gráfica 3. Procedencia



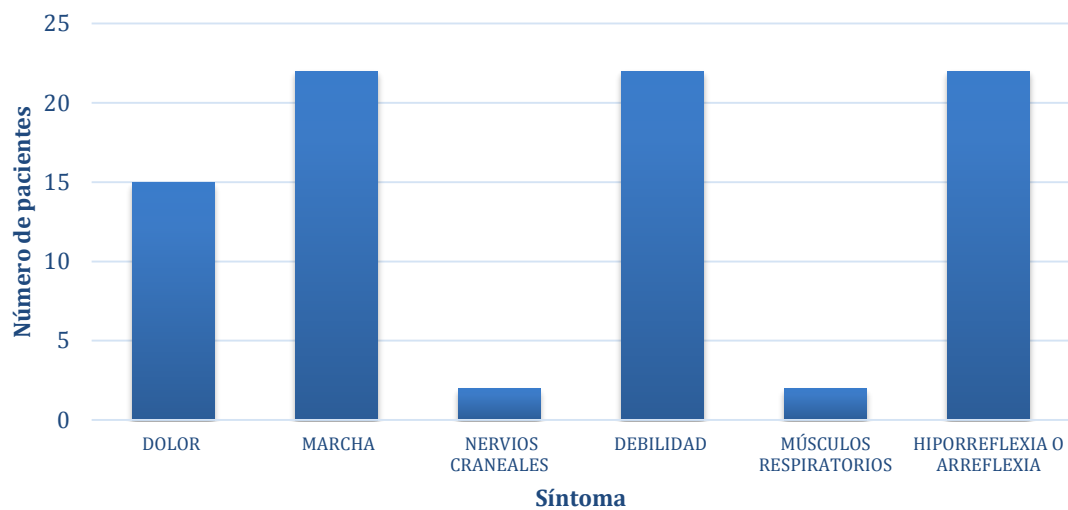
Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria

### Gráfica 4. Antecedentes



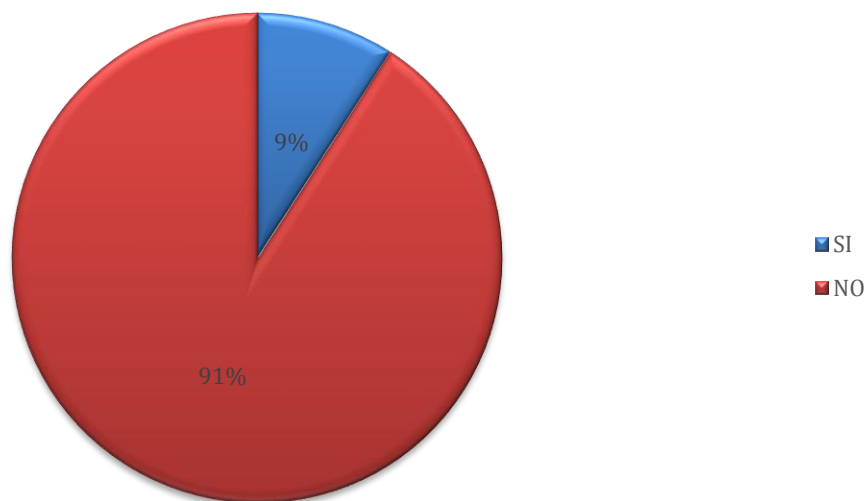
Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria

### Gráfica 5. Síntomas



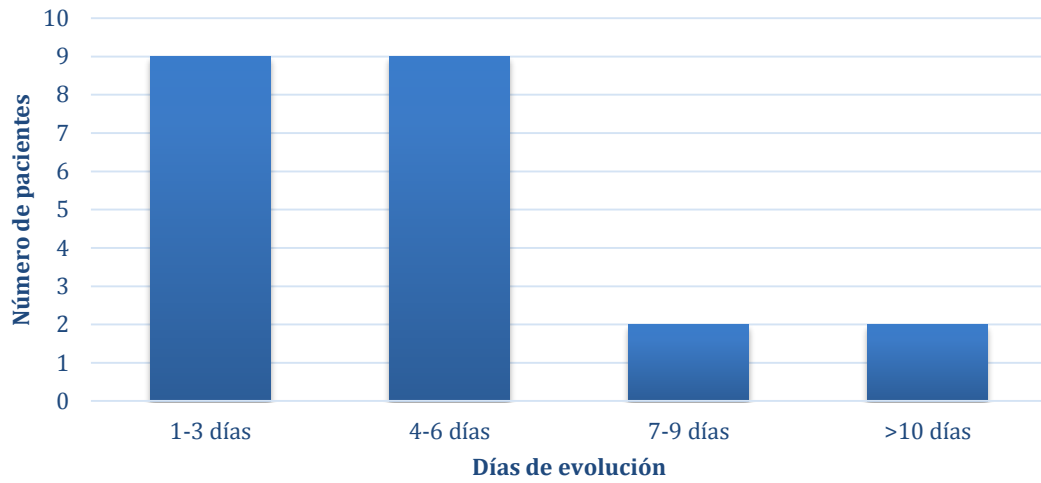
Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria

### Gráfica 6. Ventilación mecánica



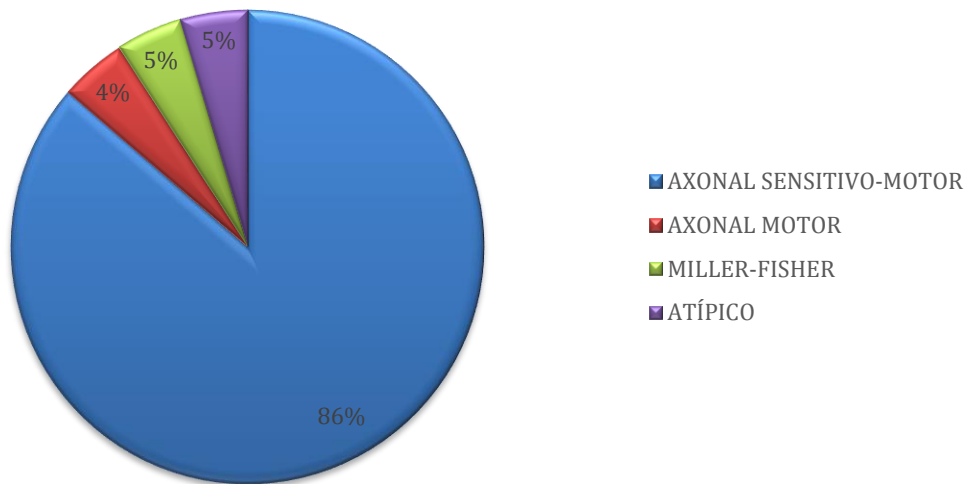
Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria

### Gráfica 7. Días de evolución



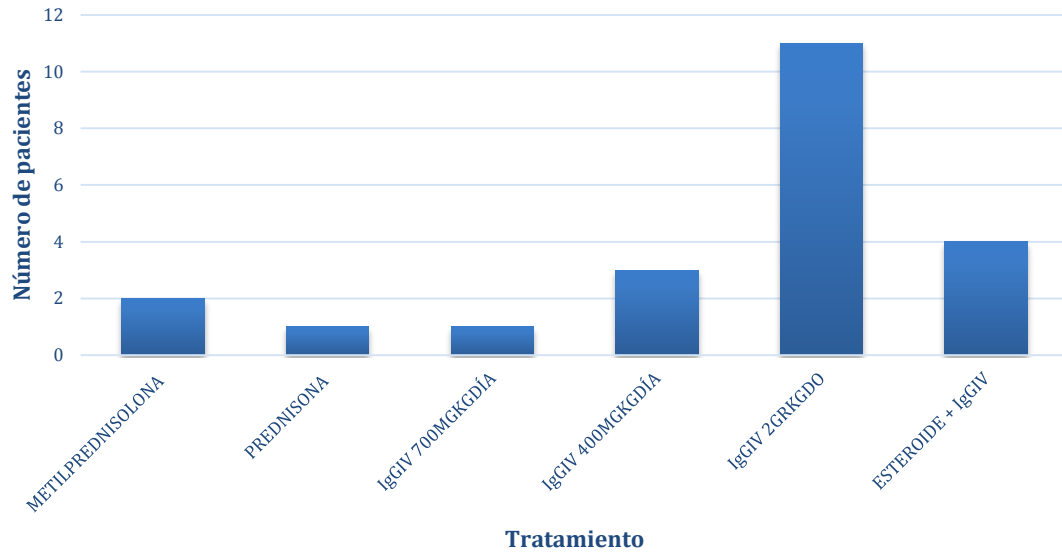
Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria

### Gráfica 8. Fenotipo



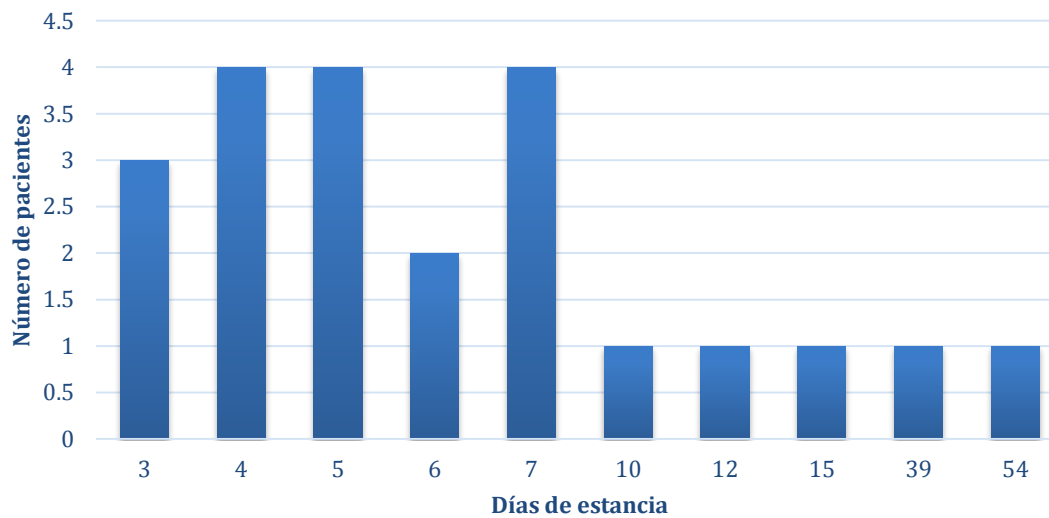
Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria

### Gráfica 9. Tratamiento



Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria

### Gráfica 10. Días de estancia



Fuente: Expedientes clínicos Hospital Pediátrico Legaria





**Anexo 2.**

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS  
PROTOCOLO DE INVESTIGACION  
“DESCRIPCIÓN DEL TIPO DE TRATAMIENTO CON EL TIEMPO DE  
HOSPITALIZACIÓN EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ”**

EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: F ( ) M ( )

PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_

SINTOMAS Y SIGNOS ANTES DEL INGRESO HOSPITALARIO:

SIGNOS Y SINTOMAS	SI	NO
DOLOR NEUROPÁTICO		
INCAPACIDAD PARA LA MARCHA		
DISFUNCIÓN AUTONÓMICA		
INVOLUCRO DE NERVIOS CRANEALES		
DEBILIDAD EN EXTREMIDADES SUPERIORES		
AFECTACIÓN DE MÚSCULOS DE LA RESPIRACIÓN		
HIPORREFLEXIA O ARREFLEXIA DE EXTREMIDADES		

TIEMPO QUE REQUIRIÓ VENTILACIÓN MECÁNICA:

HALLAZGOS EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO:

HALLAZGOS EN ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO:

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	TIPO Y DOSIS	TIEMPO DE EMPLEO
ESTEROIDE		
INMUNOGLOBULINA HUMANA		
ESTEROIDE + INMUNOGLOBULINA HUMANA		
OTROS		

MOTIVO DE EGRESO:

CURACION	
ALTA POR MEJORIA	
TRASLADO A OTRO HOSPITAL	
DEFUNCION	

TIEMPO DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA:

TIEMPO DE INICIO DEL TRATAMIENTO:

FENOTIPO DE GUILLAIN-BARRÉ: