



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ:
DESCRIPCIÓN DEL COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO,
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, NEUROFISIOLÓGICAS Y
BIOQUÍMICAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA
DURANTE LA PANDEMIA DE SARS-COV2 (2020-2021)**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
SUBESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. ELDA ALANIZ BAYOD

TUTOR:

DRA. BLANCA GLORIA HERNÁNDEZ ANTÚNEZ

COTUTORA:

DRA. MATILDE RUIZ GARCÍA



CIUDAD DE MEXICO.

2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



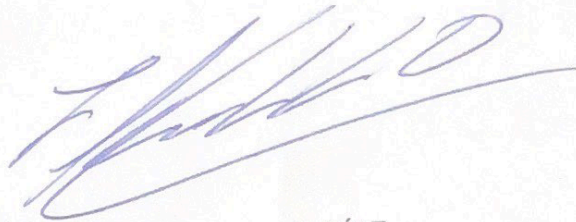
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

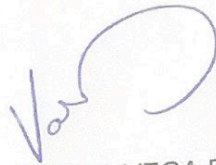
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ:
DESCRIPCIÓN DEL COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO, CARACTERÍSTICAS
CLÍNICAS, NEUROFISIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
PEDIATRÍA DURANTE LA PANDEMIA DE SARS-COV2 (2020-2021)**



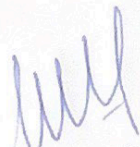
DR. LUIS XOCHIHUA DÍAZ
DIRECTOR DE LA DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA



DRA. ROSA VALENTINA VEGA RANGEL
ENCARGADA DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DRA. BLANCA GLORIA HERNÁNDEZ ANTÚNEZ
TUTORA



DRA. MATILDE RUIZ GARCÍA
COTUTORA

ÍNDICE

ANTECEDENTES.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	14
JUSTIFICACIÓN	14
OBJETIVOS	14
MATERIAL Y MÉTODOS	15
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	23
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	23
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	39
BIBLIOGRAFÍA.....	40

TÍTULO: SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ: DESCRIPCIÓN DEL COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, NEUROFISIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DURANTE LA PANDEMIA DE SARS-COV2 (2020-2021)

ALUMNO: ELDA ALANIZ BAYOD

TUTOR: DRA. BLANCA GLORIA HERNÁNDEZ ANTÚNEZ

ANTECEDENTES

Introducción y definición

Las neuropatías inflamatorias son patologías del sistema nervioso periférico importantes en la infancia por su frecuencia y respuesta al tratamiento, la polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda (síndrome de Guillain-Barré), caracterizada por inflamación de los nervios periféricos comúnmente es desencadenada por algún agente infeccioso (*C. Jejuni*, Zika)⁵ y clínicamente se manifiesta como debilidad de carácter ascendente y dolor neuropático (se ha reportado hasta en el 79% de pacientes pediátricos)¹⁸; es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda a nivel mundial y en México².

Los reportes más antiguos de la asociación entre el cuadro clínico de pérdida de la fuerza y algún proceso infeccioso pertenecen a los persas y datan del año 980-1037a.C. En 1787 el médico suizo Zimmermann describió por primera vez lo que podría considerarse un caso de polirradiculoneuropatía aguda posterior a una infección gastrointestinal: *“En algunos sujetos afectados por disentería ocurrió parálisis de la boca y la lengua, en otros parálisis de la mitad inferior del cuerpo...”*. En 1857 Raoul Henri Leroy d’Etiolles reporta un caso observado en un hombre de 20 años con episodios recurrentes de diarrea que en algunas ocasiones, posterior a los eventos gastrointestinales, presentaba debilidad, parestesias y alteraciones sensitivas en miembros pélvicos que en el transcurso de algunos días afectaban también miembros superiores y posteriormente se resolvían. Al mismo tiempo varios médicos franceses hacían alusión a esta “parálisis trepadora” que era precedida por un evento infeccioso gastrointestinal y que se originaba en el sistema nervioso periférico, algunos la relacionaban más bien a episodios febriles y la llamaban según el órgano afectado por la infección, describían “parálisis neumónicas” o “parálisis urinarias”. Octave

Landry, en un artículo en 1856, es el primero en proponer el término “parálisis ascendente aguda” haciendo referencia a la afectación inicialmente distal de las extremidades y que progresaba en dirección proximal. En los años siguientes se mantuvo un debate en cuanto a si el origen de esta parálisis estaba en el sistema nervioso periférico o central, no es hasta 1862 cuando los avances en patología permiten ver la atrofia de la vaina de los nervios periféricos⁶.

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) fue descrito formalmente por primera vez en 1916 por los neurólogos franceses Georges Guillain y Jean-Alexandre Barré así como el radiólogo francés André Strohl. Ellos reportaron el cuadro clínico de 2 soldados caracterizado por parálisis aguda arrefléctica con posterior recuperación asociada a niveles elevados de proteínas en líquido cefalorraquídeo con celularidad normal, asumieron la etiología era infecciosa o tóxica. En 1936 Guillain publica un artículo con 10 casos más de lo que él llamaba “*radiculoneuritis con hiperalbuminosis acelular del líquido cefalorraquídeo*”, hacía énfasis en el buen pronóstico de la enfermedad y descartaba aquellos casos con evolución tórpida aunque paulatinamente admitió que había algunos casos fatales en los que había afectación de los nervios bulbares⁷.

En los años 50s se introduce la idea de que se trataba de una patología autoinmune en la que los nervios periféricos, en particular la mielina, eran atacados por linfocitos previamente sensibilizados. En 1985 se describe por primera vez la plasmaféresis como tratamiento. En 1988 comienza a utilizarse la inmunoglobulina G (IVIg) para el manejo y en 1992 la FDA aprueba su uso para el manejo del síndrome de Guillain-Barré⁷.

Inicialmente se considero una patología desmielinizante, en 1986 se describe una variante con degeneración axonal sin evidencia de desmielinización. Esta variante se acepta como parte del espectro de Guillain-Barré tras una epidemia en China que se presentó de 1950 a 1990 en donde se describieron cuadros compatibles con parálisis flácida aguda con antecedente de infección gastrointestinal y en los que se corroboró la afectación axonal, posteriormente se adoptó el término de neuropatía axonal motora aguda, además, se asoció este padecimiento a *Campylobacter jejuni* y a la presencia de anticuerpos anti-GM1. En 2001 se creó la clasificación de este síndrome según la afectación predominante de mielina o axones.⁷

Epidemiología

La incidencia de síndrome de Guillain-Barré esta reportada en alrededor de 0.16 a 4/100,000 casos por año; la incidencia en niños de 0 a 15 años es de 0.34 a 1.34/100,000 casos por año³ en América Latina; en México, en un metanálisis multicéntrico de 2014, se describió una incidencia de 0.89 a 1.89/100,000 personas por año una mortalidad de aproximadamente 0.16/100,000 personas por año² y en el Instituto Nacional de Pediatría se han documentado un promedio de 9 casos al año desde 2010.

En 60% de los casos en adultos se reporta antecedente de episodio infeccioso (por lo general 1-6 semanas previo al inicio de los síntomas), en pacientes pediátricos el antecedente se reporta en 26 a 85% de los casos; en general *Campylobacter jejuni* se reporta en 20% de los casos en Estados Unidos¹⁶ y se ha relacionado a la variante axonal; se ha reportado también relación a la infección subclínica por CMV en la que predomina la afección de nervios craneales y la pérdida auditiva²; otros patógenos asociados son virus de Epstein Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, virus de la influenza, Dengue, Chikungunya y Zika⁹. En cuanto al género, el síndrome de Guillain-Barré afecta 1.5 veces más a pacientes del sexo masculino, no se ha descrito predilección por alguna raza y son raros los casos descritos en menores de 2 años o en mayores de 80 años. El subtipo más común en América del Norte es la variante desmielinizante aguda, se ha encontrado que en países en vías de desarrollo las formas axonales son más comunes. Se reporta mayor incidencia en los meses de invierno en algunos países¹.

Es importante mencionar que la incidencia de síndrome de Guillain-Barré aumenta al haber brotes de enfermedades infecciosas que pueden desencadenar la patología. Esto se ha observado en la “parálisis China” (1950 – 1990) en la que se describieron cuadros de parálisis simétrica, ascendente y rápidamente progresiva con insuficiencia respiratoria y afectación bulbar que se presentaba principalmente en adultos jóvenes que tenían como antecedente infecciones gastrointestinales; más recientemente (2016) la epidemia del virus Zika en América Latina y el Caribe se asocio a un incremento en la incidencia de SGB⁸. También se ha documentado SGB como la forma de presentación de linfoma o lupus eritematoso sistémico.¹⁶

Fisiopatología

Se cree que la causa de SGB es una respuesta inmune aberrante hacia alguna infección que resulta en daño al sistema nervioso periférico y en casos raros al sistema nervioso central, en un subgrupo de pacientes se pueden encontrar autoanticuerpos contra moléculas complejas denominadas gangliósidos (esfingolípidos distribuidos en la superficie de la membrana celular¹⁹) y que se encuentran en altas concentraciones en los nervios periféricos. Los macrófagos y células T reconocen el antígeno que hace reacción cruzada contra los gangliósidos inducen a las células B a producir anticuerpos que atraviesan la barrera hematoencefálica y activan el complemento; estos anticuerpos se unen tanto a gangliósidos como al antígeno microbiano. Los macrófagos activados producen citocinas y radicales libres que invaden la mielina y el espacio periaxonal provocando un bloqueo a la conducción nerviosa o generando degeneración axonal. Las células T liberan citocinas proinflamatorias, fijan el complemento, dañan a las células de Schwann y a la mielina. Los gangliósidos atacados por el sistema inmune son los siguientes: GM1, GD1a y GM1/GD1 (situados en la terminal nerviosa de las raíces anteriores), se relacionan con las variantes de polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y neuropatía axonal motora aguda (AMAN); GQ1b (nervios craneales oculomotores III, IV y VI y neuronas sensoriales primarias), se relaciona con la variante Miller Fisher⁹.

En pacientes con antecedente de infección por *C. Jejuni* (sobre todo serotipo O:19)¹ se ha encontrado mimetismo molecular entre sus lipooligosacáridos y los gangliósidos humanos (GM1 y GD1a); en los pacientes con antecedente de infección por *M. Pneumoniae* se ha encontrado producción aberrante de anticuerpos hacia galactocerebrocudasa (Gal-C), un antígeno glicolípido en la mielina de los nervios periféricos y centrales⁹.

Algunos pacientes desarrollan SGB posterior a la administración de una vacuna, en 1976 se observó un aumento en los casos de SGB después de la administración de la vacuna contra Influenza A, sin embargo, estudios actuales reportan menor probabilidad de presentar GBS posterior a la aplicación de la vacuna contra influenza que de contraer influenza y presentar SGB. Otros factores predisponentes incluyen cirugía, embarazo y lupus eritematoso sistémico (LES)³.

Cuadro clínico

El SGB se presenta, casi siempre, como debilidad progresiva monofásica generalizada y simétrica que inicia en miembros inferiores y posteriormente miembros superiores ascendiendo hacia la cintura pélvica y escapular respectivamente, se asocia a hipo o arreflexia. La enfermedad alcanza su nadir en 2 semanas en 80% de los casos³. Puede haber manifestaciones sensitivas en forma de parestesias en 50% de los pacientes, el dolor puede presentarse en alrededor del 15% de los pacientes⁸, en algunas series de pacientes pediátricos se ha reportado hasta en 79% de los casos¹⁸ y es de tipo neuropático. Alrededor de la mitad de los pacientes con SGB tienen manifestaciones autonómicas, las más comunes son alteraciones gastrointestinales como diarrea o constipación (15%), hiponatremia (15%), Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (5%), bradicardia (5%) y retención urinaria (4%); Se han reportado otras manifestaciones como taquicardia, inestabilidad hemodinámica, cardiomiopatía y síndrome de Horner pero son raras¹. Puede haber afectación de pares craneales hasta en el 75% de los pacientes, el nervio craneal más comúnmente afectado es el facial, también puede haber oftalmoparesia y afectación del hipogloso¹¹.

Podemos clasificar al SGB en diferentes variantes según el cuadro clínico:

- Debilidad sin datos de afectación sensorial (puramente motora)
- Debilidad limitada a nervios craneales (parálisis facial bilateral con parestesias)
- Debilidad en miembros superiores únicamente (debilidad faringo-cervico-braquial) o miembros inferiores (variante paraparéctica)
- Síndrome de Miller Fisher (oftalmoplejía, arreflexia y ataxia)
- Ataxia puramente sensitiva
- Encefalitis de Bickerstaff
- Variante puramente sensitiva

Todas las variantes se consideran parte del mismo espectro puesto que tienden a presentarse con sobreposición en las manifestaciones clínicas y la fisiopatología. La encefalitis de Bickerstaff y la variante puramente sensitiva se han asociado con la presencia de anticuerpos anti-GQ1b y GM1 así como anti-GT1a. El síndrome de Miller-Fisher se considera la variante prototipo y se reporta en 10% de los casos²⁰. Según el patrón de

afectación nerviosa también podemos describir una variante desmielinizante inflamatoria aguda, neuropatía motora axonal aguda y neuropatía axonal motora y sensitiva aguda⁵.

La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) es la variante clásica, se caracteriza por tener un mejor pronóstico que las variantes axonales, es la forma con mayor prevalencia en Europa y América del Norte. En los estudios de neurofisiología encontramos un patrón desmielinizante³. La neuropatía axonal motora aguda (AMAN) se caracteriza por presentarse como una cuadriparesia flácida ascendente aguda y progresiva que en la mayoría de las ocasiones se complica con insuficiencia respiratoria y no presenta alteración sensitiva, tiene un alto índice de mortalidad con una recuperación tórpida y lenta; es la variante que predomina en México y Sudamérica²¹. Existe otra variante con afectación axonal en la que los pacientes pueden presentar también alteración sensitiva, la neuropatía axonal motora y sensitiva aguda que se presenta únicamente en el 4% de los casos³.

Se han descrito varios criterios diagnósticos, en 1990 se describieron los criterios de Asbury que incluyen debilidad progresiva de la musculatura pélvica y braquial, ascendente, con disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular; en 2014 el grupo holandés de la Universidad de Rotterdam emitió los criterios diagnósticos de Brighton que incluyen: debilidad flácida simétrica de las extremidades, reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad, curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12 horas a 28 días, celularidad en LCR <50/ μ L, concentración de proteínas en LCR mayor a los valores normales, estudios de conducción nerviosa consistentes con un subtipo de síndrome de Guillain-Barré y ausencia de diagnóstico alternativo para la debilidad.

La escala adaptada de discapacidad de Hughes se utiliza para evaluar la severidad y describir el curso clínico de la enfermedad². Consiste en 6 grados diferentes, en el grado 0 se incluye a los pacientes sin discapacidad, en el grado 1 a los pacientes con signos y síntomas menores que conservan la capacidad de correr, en el grado 2 a los pacientes capaces de caminar 10 metros sin ayuda pero que han perdido la capacidad de correr, en el grado 3 a los pacientes capaces de caminar 10 metros con ayuda, en el grado 4 a los pacientes confinados a cama o que han perdido la capacidad de caminar, en el grado 5 a los pacientes que requieren asistencia ventilatoria y en el grado 6 a los pacientes con

muerte; se ha reportado que la mayoría de los pacientes se presentan con una escala de Hughes de 3-4²².

Diagnósticos diferenciales

La poliomielitis aguda ha sido históricamente el diagnóstico diferencial principal, sin embargo, actualmente la enfermedad ha sido erradicada en muchos países. Otros diagnósticos diferenciales son trastornos metabólicos y musculares (parálisis por hipocalcemia, depleción crónica de potasio, parálisis tirotóxica, parálisis hipoercalcémica, deficiencia de maltasa ácida, miopatías mitocondriales), polineuropatías (polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante crónica, intoxicación por *Karwinskia humboldtiana* (tullidora), polineuropatía del paciente en estado crítico, porfiria, vasculitis, neurotoxicidad por metales pesados, Enfermedad de Lyme, polineuropatía aguda axonal secundaria al consumo de alcohol, trastornos de la transmisión neuromuscular (miastenia gravis, síndrome miasténico paraneoplásico, botulismo, hipermagnesemia, asociada a agentes bloqueadores neuromusculares), enfermedades de la motoneurona (esclerosis lateral amiotrófica)^{8,11}.

Tratamiento

Medidas de soporte

La mortalidad en el SGB es <5% en niños, por lo general la recuperación comienza 2-4 semanas posterior a que la debilidad deja de progresar. Los pacientes con progresión rápida, síntomas bulbares, ausencia de reflejo tusígeno, disautonomías o proteínas en LCR >800mg/dL tienen más probabilidad de requerir apoyo ventilatorio (alrededor del 25% de los pacientes requieren asistencia ventilatoria)¹. La escala de Erasmus de insuficiencia respiratoria nos ayuda a valorar el riesgo de la misma durante la primera semana.

A corto plazo el manejo de soporte debe enfocarse en:

- Profilaxis para Trombosis Venosa Profunda
- Apoyo ventilatorio (ventilación mecánica convencional, ventilación no invasiva, traqueostomía)
- Asegurar vía para ingesta enteral (gastrostomía)
- Prevenir y tratar retención urinaria

- Prevenir y tratar constipación
- Prevenir y tratar infecciones
- Apoyo hemodinámico

A largo plazo los pacientes pueden presentar dolor neuropático que puede durar de meses a años, se ha demostrado la efectividad de gabapentina y carbamazepina⁵. De la misma manera, es importante implementar rehabilitación.

Inmunoterapia

Se debe iniciar terapia inmunomoduladora en aquellos pacientes que no puedan caminar de manera independiente 10 metros (valor en escala de Hughes 3) a menos que tengan una evolución rápidamente progresiva o muestren datos de afectación bulbar, disfunción autonómica o insuficiencia respiratoria. Las opciones terapéuticas sonIVIg, que puede ser administrada en 5 días 0.4gkgdía o en dos días 1gkgdía para un total de 2gkg vigilando efectos adversos (fiebre, mialgias, cefalea, náusea y vómito)¹⁶ o plasmaféresis en 4 sesiones en caso de enfermedad grave o moderada (grado de incapacidad en escala de Hughes 3 a 5) vigilando efectos adversos (alteraciones hemodinámicas, trombosis). Se ha visto que ambos manejos tienen una eficacia similar para acelerar la recuperación del síndrome de Guillain-Barré sin embargo la plasmaféresis ha caído en desuso por sus efectos adversos graves (alteraciones hemodinámicas) y la necesidad de un equipo especializado y personal calificado para su administración. El uso de corticoesteroides (prednisona, metilprednisolona) como monoterapia o asociados a IVIg no ha demostrado diferencia significativa en la recuperación clínica o en los resultados a largo plazo por lo que su administración no está recomendada. Se ha propuesto el uso del anticuerpo monoclonal eculizumab cuyo blanco terapéutico es el componente C5 de la vía del complemento, en un estudio realizado por Misawa et al se administró eculizumab a un grupo de pacientes tratados previamente con IVIg y el resultado se comparó con otro grupo de pacientes que únicamente habían recibido manejo con IVIg, no se vieron efectos beneficiosos significativos a corto o largo plazo en el grupo que recibió el anticuerpo monoclonal^{5, 15}.

En 2021 se publicaron los resultados de un estudio prospectivo no aleatorizado sobre la administración de una segunda dosis de gammaglobulina a pacientes con mal pronóstico (puntaje >6 en la escala de Erasmus), se encontró que tras la administración de una segunda dosis de gammaglobulina no hubo beneficio clínico significativo (disminución en el

puntaje en la escala de Erasmus 4 semanas posterior a la administración de la segunda dosis de IVIg), además se encontró que los pacientes a los que se administró la segunda dosis presentaron más efectos adversos severos (eventos tromboembólicos, asistolia, isquemia miocárdica, insuficiencia renal)²³.

Así, nuestras opciones de tratamiento se resumen en: inmunoglobulina G intravenosa a dosis inmunomoduladoras (2g/kg en 2-5 días) o plasmaféresis (4 sesiones), ambas en pacientes con puntaje >3 en escala de Hughes al ingreso y dentro de los primeros 7 días del inicio del cuadro aunque se ha demostrado beneficio aún si se administran hasta 4 semanas después del inicio del cuadro. Hay pocos estudios en población pediátrica pero en general se recomienda más la IVIg por facilidad de administración.

Pronóstico

Hasta 22% de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré requieren ventilación mecánica e ingreso a cuidados intensivos durante la primera semana de estancia intrahospitalaria. La escala EGRIS (*Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score*) nos permite conocer el riesgo de requerir ventilación mecánica durante la primera semana de estancia intrahospitalaria, se toma en cuenta el número de días desde el inicio de los síntomas y el ingreso hospitalario, la presencia de síntomas bulbares o parálisis facial y la puntuación en la escala de MRC (*Medical Research Council*) al ingreso; los pacientes con puntaje en la escala de EGRIS 0-2 tienen 4% de riesgo de requerir ventilación mecánica, un puntaje de 3-4 confiere un riesgo de 24% y un puntaje mayor o igual a 5 confiere un riesgo de 65%. Los pacientes que persisten con incapacidad para vencer gravedad con las extremidades superiores después de una semana de haber sido intubados o los que tienen variante axonal se consideran en riesgo de requerir ventilación mecánica prolongada. De los pacientes que ameritan manejo avanzado de la vía aérea la duración en promedio de la discapacidad para la deambulacion es de 50 días⁵.

En general el pronóstico del SGB en pacientes pediátricos es mejor que en adultos. Del 85-92% de los pacientes pediátricos logran caminar de manera independiente a los 12 meses posterior al inicio de los síntomas²⁴. Se ha estimado en 40 días el intervalo general para la recuperación de un grado de la escala de Hughes existente al momento del egreso hospitalario del paciente⁸.

Aproximadamente 7-15% de los pacientes quedan con secuelas neurológicas, algunos ejemplos pueden ser pie caído bilateral, debilidad de músculos de la mano, ataxia sensorial, fatiga crónica no incapacitante o disestesias⁸. En cuanto al tiempo de recuperación, se ha observado que los pacientes con degeneración axonal se recuperan en alrededor de 6-18 meses³. Aunque en general se presenta como una enfermedad monofásica se reportan recaídas en 3-5% de los casos con una media de intervalo al episodio recurrente de 7 años.^{17, 8} Los factores pronósticos asociados a una recuperación más lenta son: infección gastrointestinal precedente (*C. Jejuni*), necesidad de ventilación mecánica, pacientes mayores de 60 años, progresión rápida (menor a dos semanas) y variante AMAN¹⁴.

La tasa de mortalidad en general se ha reportado en 3-10%, en centros de tercer nivel con personal profesional familiarizado con el manejo de pacientes con síndrome de Guillain-Barré se ha reportado mortalidad de 5%⁸. Las causas de muerte más comunes son síndrome de distrés respiratorio agudo, sepsis, neumonía, enfermedad tromboembólica y paro cardiorrespiratorio. Según la edad, los pacientes menores de 15 años tienen una mortalidad de 0.7% comparada con 8.6% en pacientes mayores de 65 años^{5,8}.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SGB es un padecimiento que se presenta después de una infección respiratoria o gastrointestinal, se ha asociado a varios agentes patógenos específicos tanto virales como bacterianos, en 2016 se documentó un alza en la incidencia relacionada a la pandemia por el virus del Zika.

Hay poca información sobre la relación de la presencia de SGB y el virus Sars-Cov2. En Europa se ha reportado aumento en la incidencia durante la pandemia de Sars-Cov2, incluso se reportó que la variante desmielinizante es la más comúnmente asociada. En México y América Latina únicamente se han reportado casos aislados de pacientes con SGB asociada a infección por Sars-Cov2, no se ha documentado el comportamiento epidemiológico, características clínicas y neurofisiológicas de esta entidad durante el período de pandemia por Sars-Cov2.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas, neurofisiológicas, bioquímicas y/o epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en el Instituto Nacional de Pediatría durante el período del 1 de Enero de 2020 hasta el 31 de Diciembre 2021 (pandemia de Sars-Cov2)?

JUSTIFICACIÓN

El SGB generalmente tiene un antecedente infeccioso del tracto respiratorio o gastrointestinal. El agente infeccioso más comúnmente aislado es *Campylobacter sp* sin embargo, se ha asociado también a infección por Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, enterovirus, virus de hepatitis A y B, virus de herpes simple, *Chlamydia pneumoniae* entre otros.

Realizaremos una revisión de los casos de SGB en el Instituto Nacional de Pediatría que se presentaron del 01 de Enero 2020 hasta el 31 de Diciembre 2021 (durante la pandemia por Sars-Cov2) para evaluar sus características clínicas, neurofisiológicas, bioquímicas y epidemiológicas.

OBJETIVOS

Objetivo general

Documentar el comportamiento epidemiológico y características tanto clínicas como en estudios de neurofisiología (velocidades de conducción) y de laboratorio (anticuerpos antigangliósidos, citoquímico de LCR) del síndrome de Guillain-Barré en el Instituto Nacional de Pediatría desde el 01 de enero de 2020 hasta el 31 de diciembre de 2021.

Durante el período que comprende el estudio del síndrome de Guillain-Barré, los objetivos específicos son los siguientes:

- Identificar el comportamiento epidemiológico
- Identificar las características clínicas de los casos indentificados

- Identificar las características neurofisiológicas mediante estudio de velocidades de conducción
- Identificar las características bioquímicas mediante citoquímico de LCR y anticuerpos antigangliósidos
- Identificar el antecedente infeccioso en los casos de Guillain-Barré encontrados desde el 01 de enero de 2020 hasta el 31 de diciembre de 2021 y describir en cuántos se confirmó la infección o el contacto positivo a SARS-COV2
- Identificar la severidad mediante la escala de Hughesen los casos encontrados de síndrome de Guillain-Barré de 2020 a 2021 tanto al ingreso como al egreso hospitalario

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se propone un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

- Intervención: observacional
 - Seguimiento: transversal
 - Direccionalidad: no aplica
 - Fuente de datos: retrolectivos
 - Muestra: heterodémica
 - Tipo de muestreo: no probabilístico
 - Asignación: directa
 - Tipo de medición abierta
- Población elegible
 - Pacientes que cuenten con expediente en el Instituto Nacional de Pediatría y que hayan sido atendidos en el período comprendido del 01 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021
 - Población objetivo:

- Pacientes a quienes se les haya diagnosticado síndrome de Guillain-Barré en el período comprendido del 01 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021
- Criterios de selección
 - Criterios de inclusión:
 - Pacientes de 0 a 17 años 11 meses de edad al momento del diagnóstico
 - Pacientes que cuenten con expediente en el Instituto Nacional de Pediatría
 - Ambos géneros
 - Pacientes con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré
 - Pacientes en quien el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré se haya hecho en el período del 01 de enero 2020 al 31 de diciembre 2021
 - Criterios de exclusión:
 - Pacientes que hayan recibido tratamiento fuera del Instituto Nacional de Pediatría
- Explicación de selección de los sujetos que participarán en la investigación
 - Se revisarán expedientes electrónicos de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en el intervalo del 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021, posteriormente haremos una descripción del comportamiento epidemiológico, características clínicas, bioquímicas y neurofisiológicas de estos casos.

Tabla de variables

Nombre de la Variable	Definición Conceptual	Tipo de Variable	Medición de Variable
Edad	Tiempo de vida desde el nacimiento al momento actual.	Cuantitativa, discreta	Años Meses

Sexo	De acorde a genitales externos del paciente.	Cualitativa, nominal	1= Femenino 2= Masculino
Antecedente infeccioso	Presencia de cuadro infeccioso, gastrointestinal o de vías respiratorias que haya precedido al inicio de los síntomas en las 4 semanas previas	Cualitativa, nominal	1 = Gastroenteritis 2= Infección de vías respiratorias 3=Ninguna
Prueba positiva para Sars-Cov2	Realización de prueba para Sars-Cov2 durante la hospitalización del paciente y resultado positivo (PCR o prueba de antígenos).	Cualitativa, nominal	1= si 2= no 3= no se realizó
Contacto positivo para Sars-Cov2	Presencia de contacto (persona positiva para Sars-Cov2 con la que el paciente se mantuvo a menos de 6 pies por más de 15 minutos) positivo para Sars-Cov2.	Cualitativa, nominal	1=si 2=no
Fecha de diagnóstico	Trimestre del año en qué se dio el diagnóstico.	Cualitativa, nominal	1= Enero-Marzo 2= Abril-Junio 3= Julio-Septiembre 4= Octubre-Diciembre
Debilidad en miembros inferiores	Disminución en la fuerza en miembros pélvicos	Cualitativa, nominal	1= Extremidades inferiores, distal 2=Extremidades inferiores, proximal 3= Ambas 4= Ausente

Debilidad en miembros superiores	Disminución en la fuerza en miembros torácicos	Cualitativa, nominal	1= Extremidades superiores, distal 2=Extremidades superiores, proximal 3= Ambas 4= Ausente
Respuesta plantar	Tipo de respuesta refleja a la estimulación en la planta del pie.	Cualitativa, nominal	1= Respuesta plantar flexora 2 = Respuesta plantar extensora 3= Ausencia de respuesta plantar
Reflejo Aquileo	Reflejo de estiramiento muscular en el tendón Aquileo	Cualitativa, nominal	0 Ausentes 1 + Hipoactivos 2 ++ Normal 3 +++ Hiperactivos sin clonus 4 ++++ Hiperactivos con clonus
Reflejo rotuliano o patelar	Reflejo de estiramiento muscular en el tendón rotuliano o patelar	Cualitativa, nominal	0 Ausentes 1 + Hipoactivos 2 ++ Normal 3 +++ Hiperactivos sin clonus 4 ++++ Hiperactivos con clonus

Reflejo bicipital	Reflejo de estiramiento muscular en el tendón bicipital	Cualitativa, nominal	0 Ausentes 1 + Hipoactivos 2 ++ Normal 3 +++ Hiperactivos sin clonus 4 ++++ Hiperactivos con clonus
Reflejo pectoral	Reflejo de estiramiento muscular en el tendón pectoral	Cualitativa, nominal	0 Ausentes 1 + Hipoactivos 2 ++ Normal 3 +++ Hiperactivos sin clonus 4 ++++ Hiperactivos con clonus
Reflejo estiloradial	Reflejo de estiramiento muscular en el tendón estiloradial	Cualitativa, nominal	0 Ausentes 1 + Hipoactivos 2 ++ Normal 3 +++ Hiperactivos sin clonus 4 ++++ Hiperactivos con clonus
Tiempo Nadir	Tiempo en días desde el inicio de la enfermedad hasta el punto máximo en severidad de los síntomas	Cuantitativo, discreto	Días

Punción lumbar	Realización de punción lumbar para obtención de LCR	Cualitativa, nominal	1=si 2=no
Cuenta celular en LCR	Número de células leucocitarias presentes en LCR por unidad de volumen	Cuantitativa, discreta	Número de células
Proteínas en LCR	Cantidad de proteínas presentes en el LCR	Cuantitativa, continua	mg/dL
Velocidades de conducción	Realización de estudio electrofisiológico de velocidades de conducción con fines diagnósticos	Cualitativa, nominal	1=si 2=no

Diagnóstico electrofisiológico	Diagnóstico de subtipo de SGB de acuerdo a los resultados del estudio de velocidad de conducción nerviosa	Cualitativa, nominal	1= AIDP 2= AMAN 3= AMSAN 4= No concluyente
Anticuerpos antigangliósidos	Presencia de anticuerpos antigangliósidos en suero	Cualitativa, nominal	1= Anti GM1 2=Anti GM1b 3= Anti GD1a 4=Anti GQ1b 5= Anti GT1a 6= Anti GD1b 7= no realizados
Tiempo de admisión hospitalaria	Tiempo en días desde el ingreso hasta el egreso del paciente	Cuantitativa, discreta	Días
Valoración de escala de Hughes al ingreso hospitalario	Puntaje en escala de Hughes	Cualitativa, nominal	0=0 1= 1 2=2 3= 3 4= 4 5= 5 6= 6

Admisión a unidad de cuidados intensivos	Admisión del paciente a la unidad de cuidados intensivos con fines terapéuticos preventivos para monitorización continua	Cualitativa, nominal	1=si 2=no
Soporte ventilatorio	Administración de soporte ventilatorio al paciente en sus distintas modalidades	Cualitativa, nominal	1=ninguno 2=O2 suplementario 3= Ventilación mecánica
Disautonomía	Presencia de síntomas disautonómicos	Cualitativa, nominal	0= Hipertensión 1= Hipotensión 2= Bradicardia 3= Taquicardia 4= Diarrea 5= Estreñimiento 6= Disfunción urinaria 7= Diaforesis 8= Dilatación pupilar 9= ninguna
Valoración de escala de Hughes al egreso hospitalario	Puntaje en la escala de Hughes de acuerdo a las características clínicas que presenta el paciente a su ingreso	Cualitativa, nominal	0=0 1= 1 2=2 3= 3 4= 4 5= 5 6= 6

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluirán los expedientes electrónicos de pacientes con el diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré en el período del 1º de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

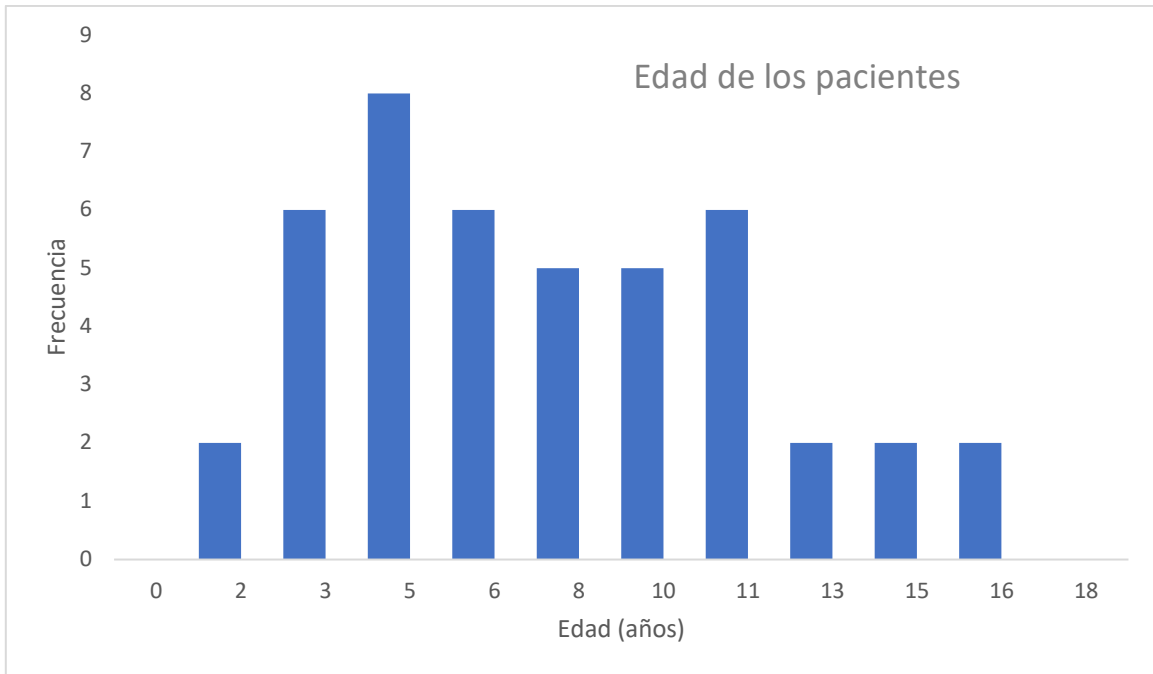
Se realizará una base de datos en el programa operativo de Microsoft Excel que incluya todas las variables que fueron seleccionadas para la realización de este estudio, esto con el fin de que posteriormente se exporten al programa de análisis estadístico SPSS ver. 21 en el cual se realizará el análisis descriptivo de los datos recabados (comportamiento epidemiológico, cuadro clínico, estudios bioquímicos y neurofisiológicos). Los resultados obtenidos se presentarán posteriormente en esquemas, gráficas y cuadros.

RESULTADOS

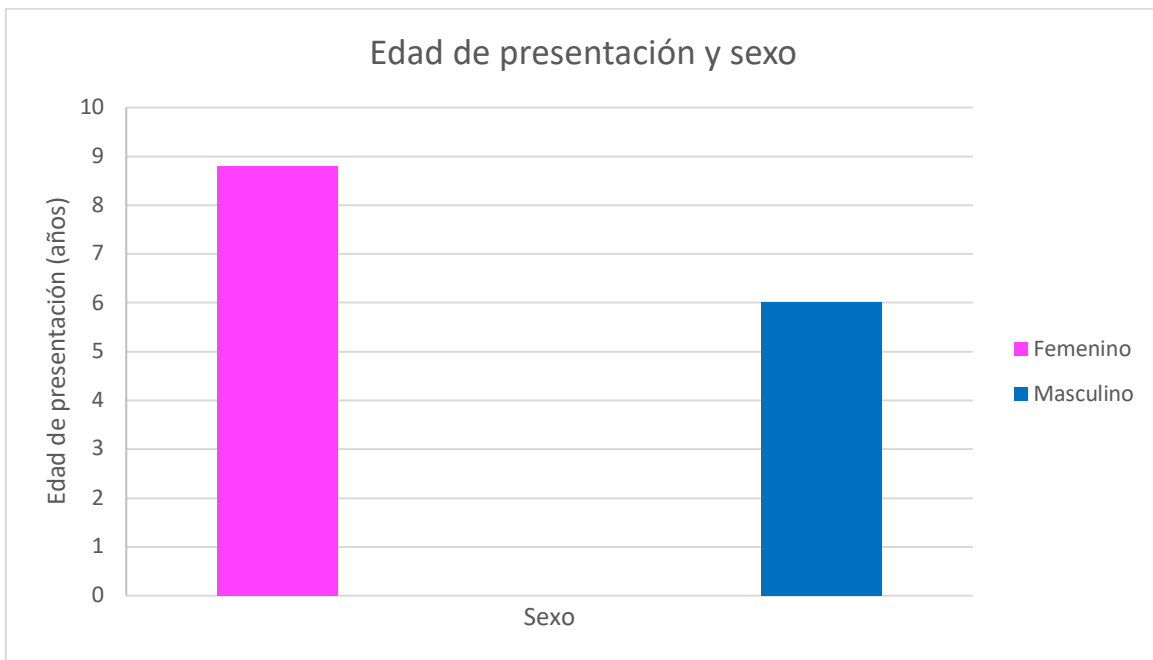
Se identificaron un total de 44 casos. El promedio de edad de presentación fue 7.23 ± 4.0 años, con edad mínima de 1 año (1 caso) y edad máxima de 15 años, la moda de edad fue de 10 años (gráfica de barras 1, tabla 1). Las mujeres tuvieron una edad media de presentación de 8.83 ± 4.38 años la cual fue mayor respecto a los hombres, quienes tuvieron una edad media de presentación de 6.01 ± 3.34 años. (Prueba T de student $p=0.020$). Se encontró una ligera predilección por el sexo masculino 56.8% (gráfica de barras 2).

FRECUENCIA DE PACIENTES POR SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	19	43.2
	Masculino	25	56.8

Tabla 1. Cantidad de pacientes de cada sexo.

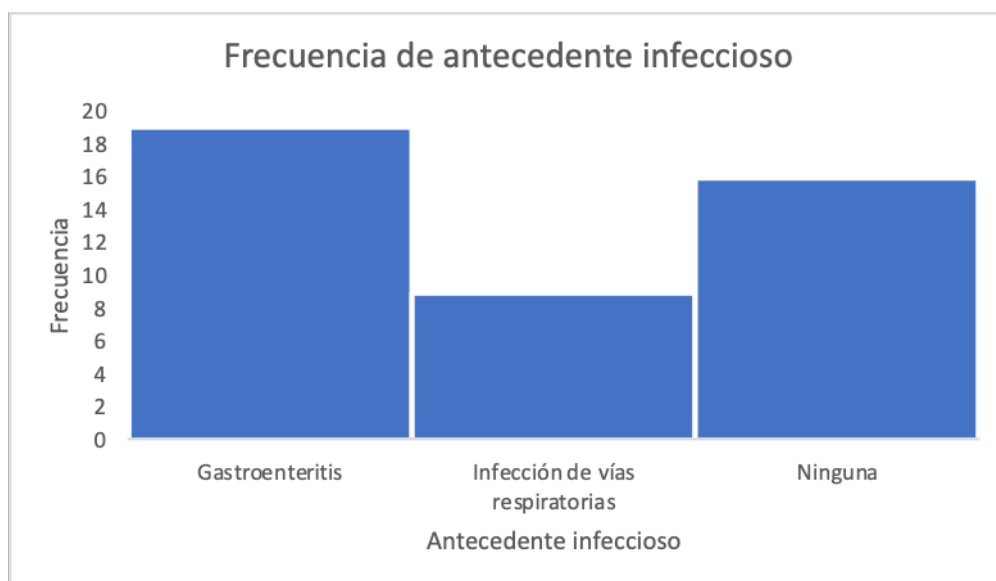


Gráfica de barras 1



Gráfica de barras 2.

El 65% (28 pacientes) de los pacientes reportan haber tenido algún antecedente infeccioso de los cuales 19 presentaron gastroenteritis aguda (43.2%) y 9 presentaron infecciones de vías respiratorias (20.5%), 16 pacientes no reportaron antecedente infeccioso (36.4%) (gráfica de barras 3).



Gráfica de barras 3. Antecedente infeccioso en reportado por cada paciente.

Se realizó PCR para Sars-Cov2 en 12 de los pacientes (27.3%), todos los resultados fueron negativos. Ninguno de los pacientes reportó ser contacto positivo para Sars-Cov2 (tabla 2).

PCR PARA SARS-COV2			
		Frecuencia	Porcentaje
Prueba para Sars-CoV2	Negativa	12	27.3
	Positiva	0	0
	No se realizó	32	72.7

Tabla 2. Pruebas para Sars-Cov2 realizadas en los pacientes.

En lo referente al período estacional en el que se presentó el síndrome de Guillain-Barré encontramos que 15 pacientes se presentaron en el trimestre de Abril a Junio (34.1%), 11 pacientes en el trimestre de Julio-Septiembre (25%), 10 pacientes en el trimestre Enero-Marzo y 8 pacientes en el trimestre de Octubre a Diciembre (18.2%) (tabla 3).

PERÍODO ESTACIONAL DE PRESENTACIÓN			
		Frecuencia	Porcentaje
Período estacional al diagnóstico	Enero-Marzo	10	22.7
	Abril-Junio	15	34.1
	Julio-Septiembre	11	25.0
	Octubre-Diciembre	8	18.2

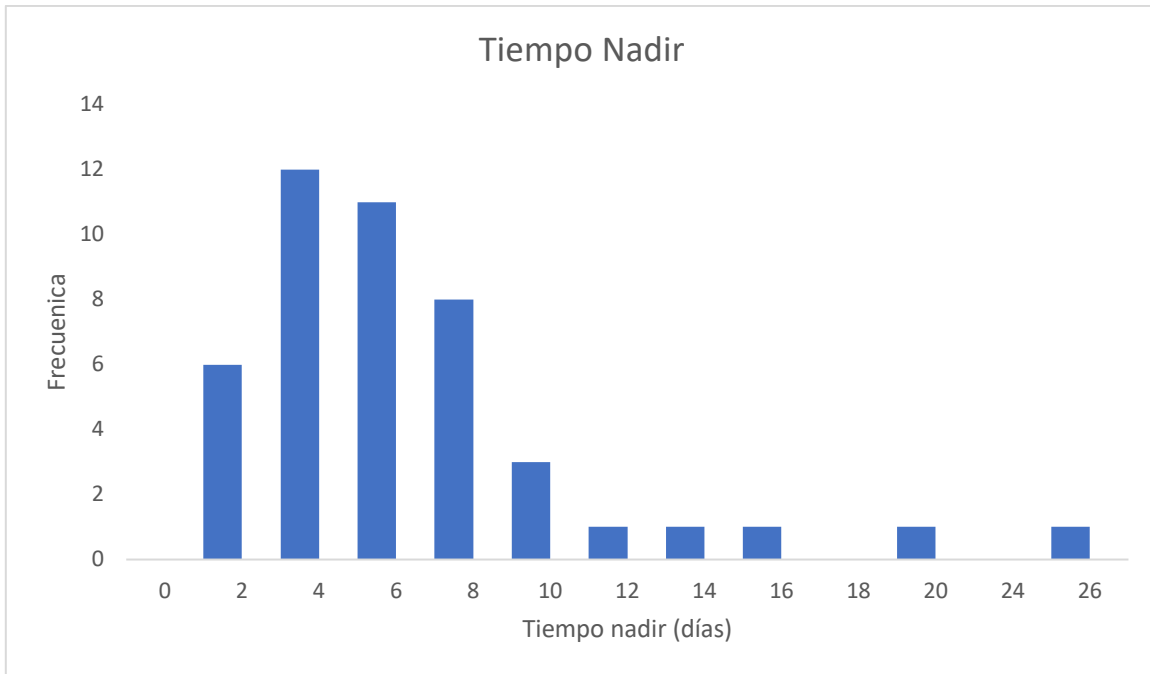
Tabla 3. Cantidad de pacientes que se iniciaron el cuadro en cada trimestre del año.

En cuanto al cuadro clínico de los pacientes la debilidad se manifestó en las 4 extremidades de manera simétrica y ascendente con predominio distal y en miembros pélvicos. El 100% de los pacientes (44 pacientes) reportaron debilidad en miembros inferiores con el 84.1% (37 pacientes) refiriendo debilidad distal y proximal y el 15.9% (7 pacientes) únicamente distal, en todos la debilidad se presentó de manera ascendente y simétrica. El 95.5% (42 pacientes) de los pacientes reportaron debilidad en miembros superiores, 25% (11 pacientes) de los pacientes tenían un predominio distal, 68.2% (30 pacientes) tenían afectación tanto distal como proximal, en 1 caso (2.3%) se reportó debilidad de predominio proximal y en 2 pacientes (4.5%) no hubo debilidad, en todos los pacientes que reportaron debilidad ésta fue ascendente y simétrica. La respuesta plantar estuvo ausente en el 86.4% (38 pacientes) de los casos, 6 pacientes presentaron respuesta plantar flexora. Se observó mayor afectación en los reflejos de extremidades inferiores, el 84.1% (37 pacientes) de los pacientes reportó reflejo Aquileo ausente, 6.8% (3 pacientes) disminuido y 9.1% (4 pacientes) normal; el reflejo patelar estuvo ausente en el 72.7% (32 pacientes) de los pacientes, disminuido en el 15.9% (7 pacientes) y normal en el 11.4% (5 pacientes). En las extremidades superior es el reflejo bicipital fue normal en 31 pacientes (70.5%), se encontró disminuido o ausente en 12 pacientes (27.3%), hubo 1 caso (2.3%) en el que se reportó aumentado, el reflejo pectoral se encontró normal en 32 pacientes (72.7%), en 3 pacientes (6.8%) se reportó ausente, en 8 pacientes (18.2%) se encontró disminuido y en 1 caso (2.3%) se reportó aumentado; el reflejo estilorradiar fue normal en 31 pacientes (70.5%), se encontró disminuido en 9 pacientes (20.5%) y ausente en 3 pacientes (6.8%), también se reportó 1 caso (2.3%) con reflejo aumentado (tabla 4).

PRESENTACIÓN CLÍNICA			
		Frecuencia	Porcentaje
Debilidad en miembros inferiores	Proximal	0	0
	Distal	7	15.9
	Distal y proximal	37	84.1
	Ausente	0	0
Debilidad en miembros superiores	Distal	11	25.0
	Proximal	1	2.3
	Distal y proximal	30	68.2
	Ausente	2	4.5
Respuesta plantar	Respuesta plantar flexora	6	13.6
	Respuesta plantar extensora	0	0
	Respuesta plantar indiferente	38	86.4
Reflejo Aquileo	Ausentes	37	84.1
	+ Disminuidos	3	6.8
	++ Normal	4	9.1
	+++ Aumentados	0	0
Reflejo rotuliano o patelar	Ausentes	32	72.7
	+ Disminuidos	7	15.9
	++ Normal	5	11.4
	+++ Aumentados	0	0
Reflejo bicipital	Ausentes	3	6.8
	+ Disminuidos	9	20.5
	++ Normal	31	70.5
	+++ Aumentado	1	2.3
Reflejo pectoral	Ausentes	3	6.8
	+ Disminuidos	8	18.2
	++ Normal	32	72.7
	+++ Aumentados	0	0
Reflejo estilorradiar	Ausentes	3	6.8
	+ Disminuidos	9	20.5
	++ Normal	31	70.5
	+++ Aumentados	1	2.3

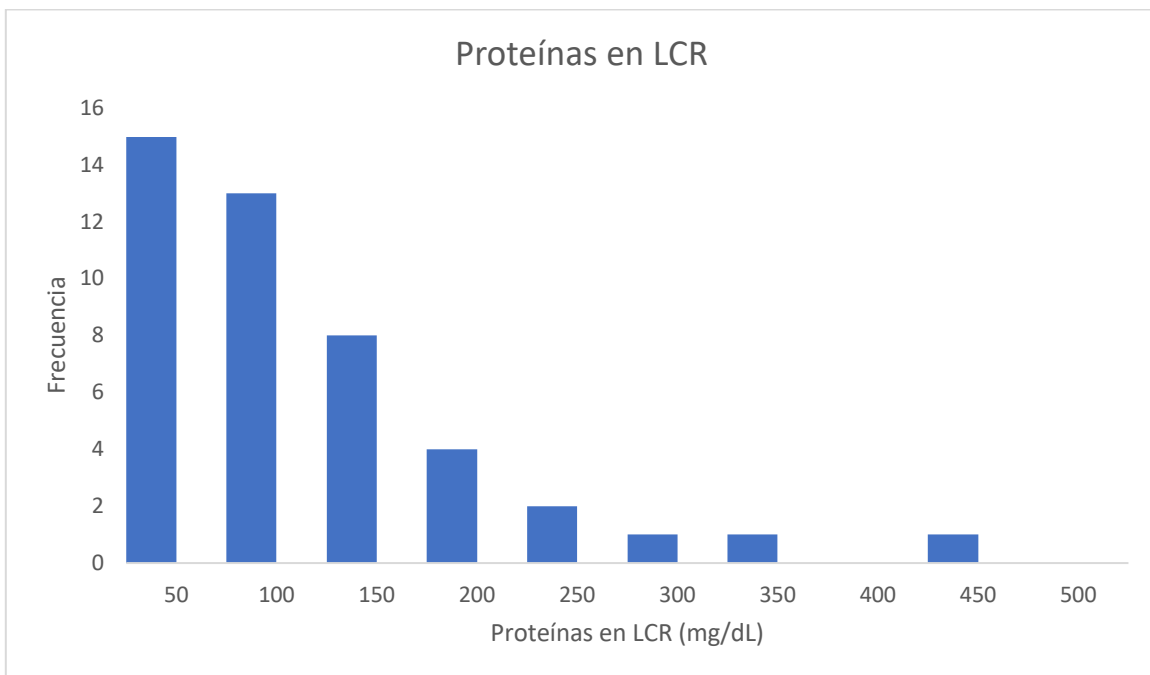
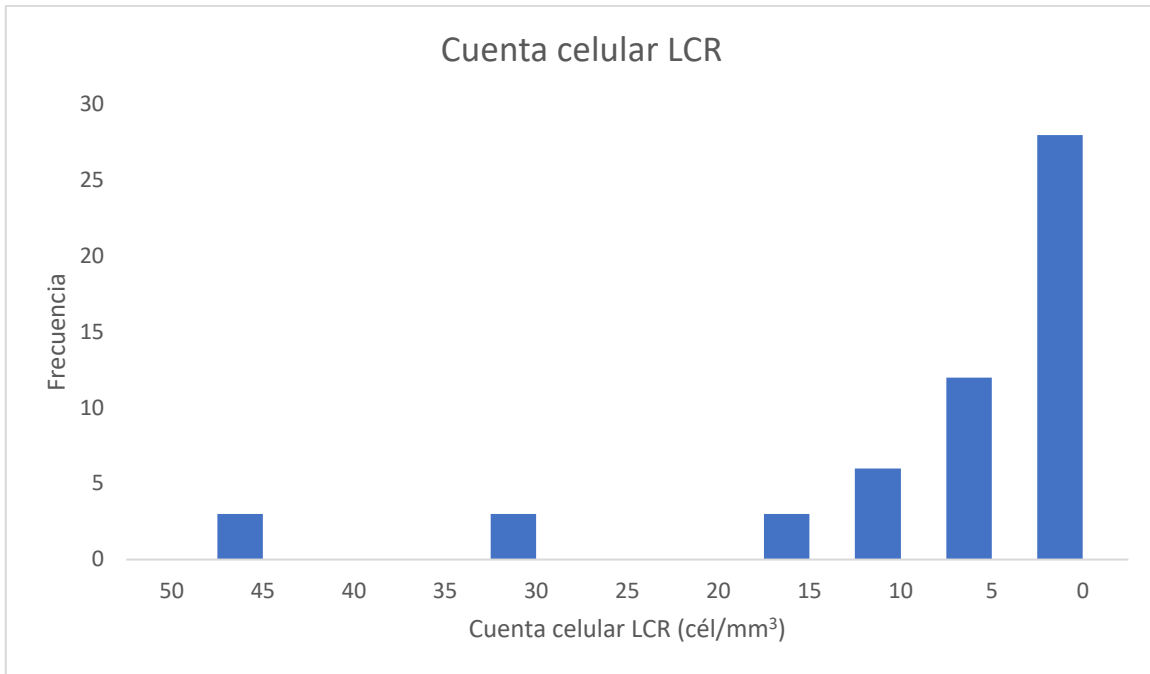
Tabla 4. Datos clínicos al ingreso de cada paciente.

El tiempo nadir en promedio fue de 5.57 ± 4.82 días. El 63.6% de los pacientes llegaron a su nadir entre los 3 y los 7 días. El 90.9% de los pacientes llegó antes de los 10 días. El número mínimo de días reportados fue de 1 día (13.6%) y el máximo de 25 días (2.3%) (gráfica de barras 4).



Gráfica de barras 4. Tiempo nadir.

En cuanto a los estudios diagnósticos bioquímicos se realizó punción lumbar 7 días después de iniciados los síntomas en 34 pacientes (77.3%), en el resto no se realizó. Se identificó disociación albumino-citológica en todos los pacientes, hubo un conteo celular promedio de 4.11 ± 8.04 células/mm³, con una determinación de proteínas en LCR promedio de 100.15 ± 97.92 mg/dL (gráfica de barras 5 y 6).



Gráfica de barras 5 y 6.

Los anticuerpos antigangliósidos se realizaron únicamente en 9 pacientes (20.9%). El anticuerpo antigangliósido más comúnmente reportado fue anti GT1a con 9.1% (4 pacientes), seguido de anti GQ1b con 4.5% (2 pacientes), los anticuerpos anti GM1, GD1a y GD1b fueron los menos comúnmente encontrados con 1 paciente cada uno (6.9% en total) (tabla 4).

ANTICUERPOS ANTIGANGLIÓSIDOS			
		Frecuencia	Porcentaje
Anticuerpos antigangliósidos	Anti GM1	1	2.3
	Anti GD1a	1	2.3
	Anti GQ1b	2	4.5
	Anti GT1a	4	9.1
	Anti GD1b	1	2.3
	No realizados	35	79.5

Tabla 4. Anticuerpos antigangliósidos realizados.

El estudio de velocidades de conducción se realizó en 93.2% de los pacientes (40 pacientes). El diagnóstico electrofisiológico más común fue variedad AMAN con 26 casos (59.1%), seguido de AIDP con 8 casos (18.2%) y AMSAN con 5 casos (11.4%). En 1 paciente las velocidades de conducción fueron normales (tabla 5).

VELOCIDADES DE CONDUCCIÓN			
		Frecuencia	Porcentaje
Velocidades de conducción	Si	40	90.9
	No	4	9.1
Diagnóstico electrofisiológico	AIDP	8	18.2
	AMAN	26	59.1
	AMSAN	5	11.4
	No patológico	1	2.3

Tabla 5. Velocidades de conducción realizadas.

Al ingreso el valor en la escala de Hughes de 22 pacientes fue 4 (50%), uno de los pacientes reportó una escala de Hughes de 1 (2.3%), 17 pacientes reportaron escala de Hughes de 3 (38.6%) y 4 pacientes se presentaron con escala de Hughes de 5 (9.1%); la mayor parte de los pacientes acuden a urgencias con una escala de Hughes entre 3 y 4 (88.6%). En cuanto a su evolución intrahospitalaria 18.2% (8 pacientes) requirieron admisión a cuidados intensivos, la misma cantidad de pacientes requirió ventilación mecánica (tabla 7). Ninguno de los pacientes presentó disautonomías. Al egreso hospitalario la escala de Hughes reportada en 27 pacientes fue de 3 (61.4%), 25% de los pacientes (11 pacientes) se egresaron aún con escala de Hughes 4 y 13.6% de los pacientes (6 pacientes) se egresaron con escala de Hughes 1 y 2. Existió una asociación estadísticamente significativa entre la valoración de la escala de Hughes al ingreso y al egreso hospitalario (tabla 6). El 38.6% de los pacientes presentó la misma valoración al ingreso y al egreso hospitalario. En

54.4% de los pacientes hubo una disminución de un punto entre el ingreso y el egreso hospitalario (tabla 6).

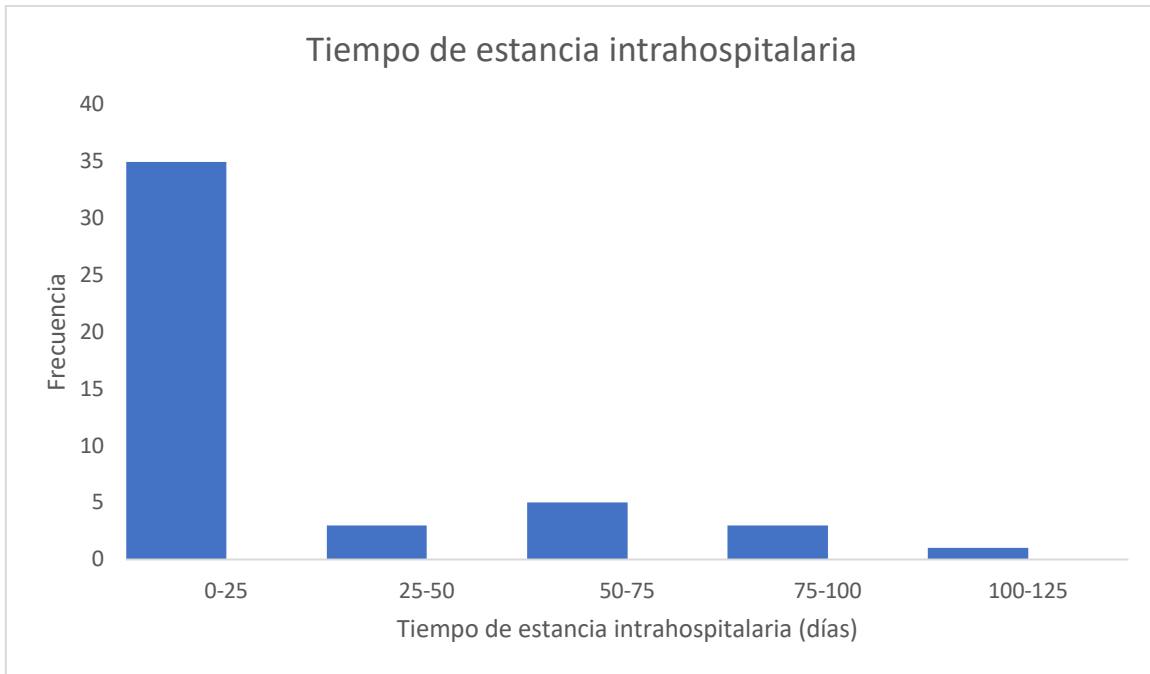
ESCALA DE HUGHES AL INGRESO Y EGRESO HOSPITALARIO						
		Valoración de escala de Hughes al egreso hospitalario				p<0.001
		1	2	3	4	Total
Escala de Hughes al ingreso hospitalario	1	1	0	0	0	1
	3	0	5	12	0	17
	4	0	0	15	7	22
	5	0	0	0	4	4
	Total	1	5	27	11	44

Tabla 6. Escala de Hughes al ingreso y al egreso de cada paciente.

ADMISIÓN A UTIP Y SOPORTE VENTILATORIO			
		Frecuencia	Porcentaje
Admisión a unidad de cuidados intensivos	Si	8	18.2
	No	36	81.8
Soporte ventilatorio	Ninguno	33	75.0
	O2 suplementario	3	6.8
	Ventilación mecánica	8	18.2

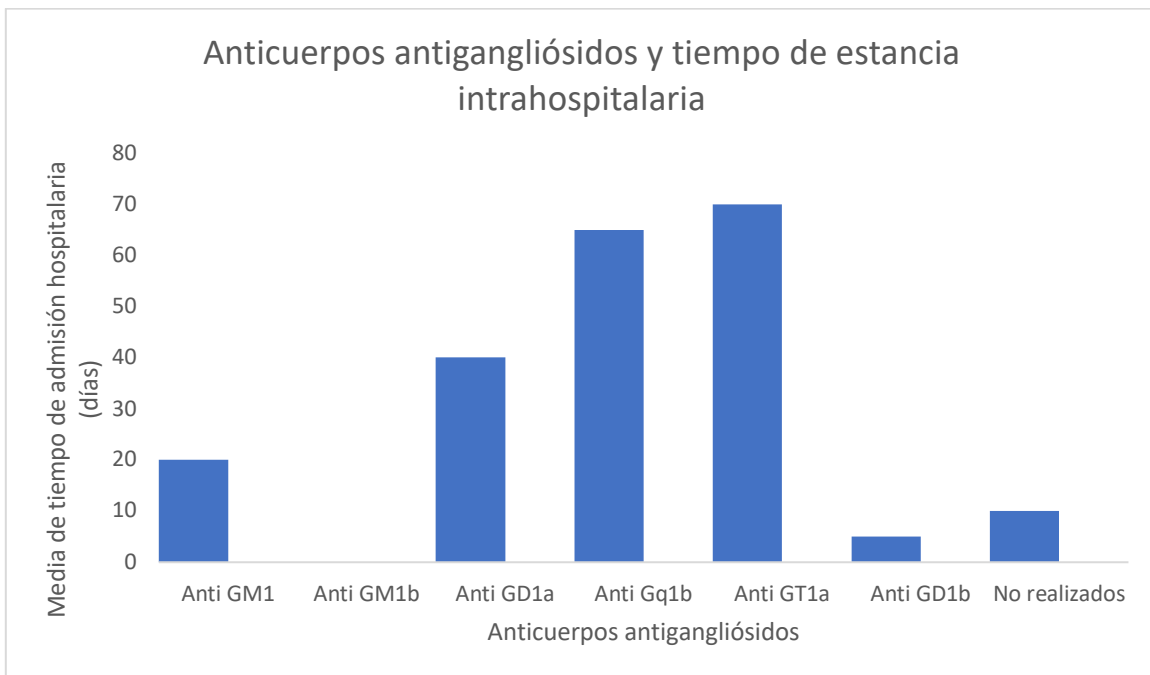
Tabla 7. Cantidad de pacientes que requirieron admisión a UTIP y soporte ventilatorio.

El tiempo de ingreso hospitalario en promedio fue de 18.55 ± 27.3 días con un mínimo de 2 días y un máximo de 125 días, la mayoría de los pacientes permanecen menos de una semana ingresados (gráfica de barras 7).



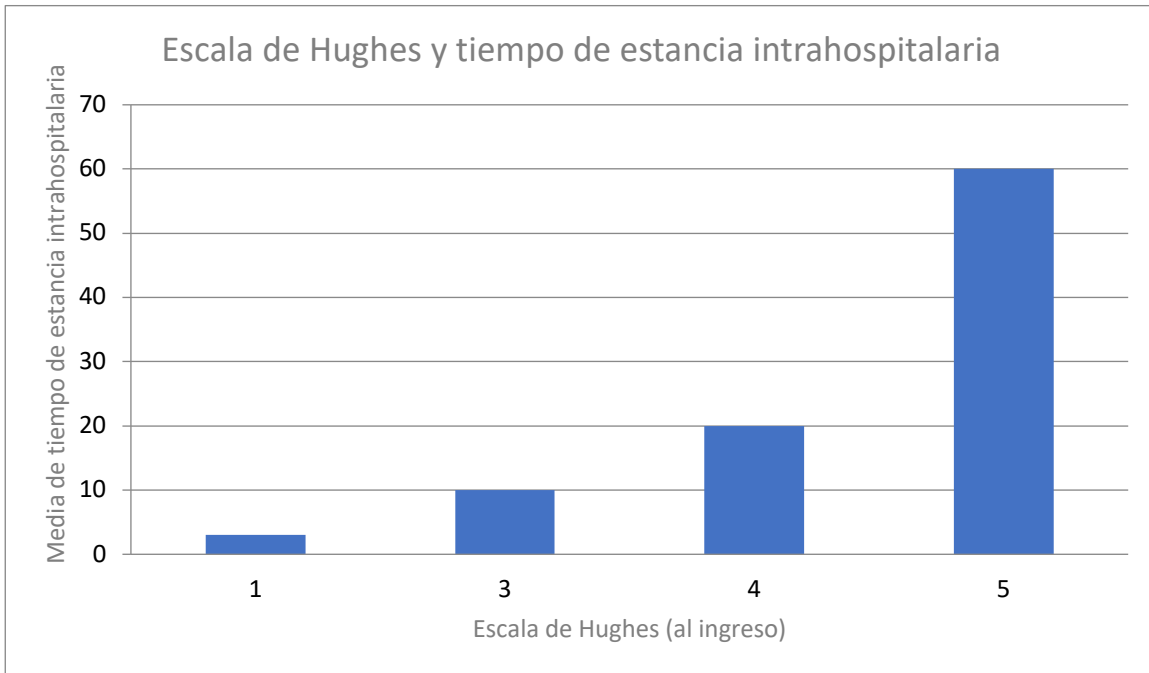
Gráfica de barras 7.

Hubo una asociación estadísticamente significativa entre la detección de anticuerpos y antigangliósidos y una mayor estancia hospitalaria (Prueba Krustal Wallis $p=0.010$). La detección de anticuerpos antigangliósidos también se asoció al soporte ventilatorio ($p < 0.001$) y al ingreso a unidad de cuidados intensivos ($p=0.001$) (gráfica de barras 8).



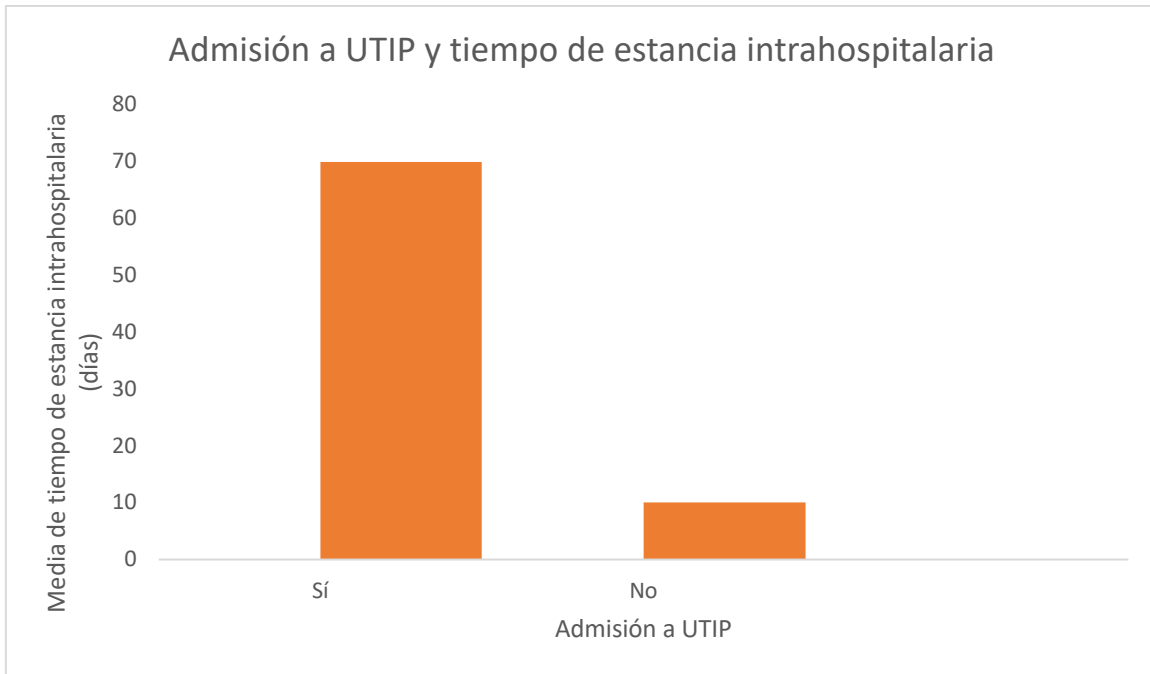
Gráfica de barras 8.

Existió una asociación estadísticamente significativa entre la valoración de escala de Hughes al ingreso hospitalario y la estancia hospitalaria, a mayor puntuación en la escala de Hughes al ingreso fue mayor el tiempo de admisión hospitalaria. ($p=0.006$) (gráfica de barras 9).

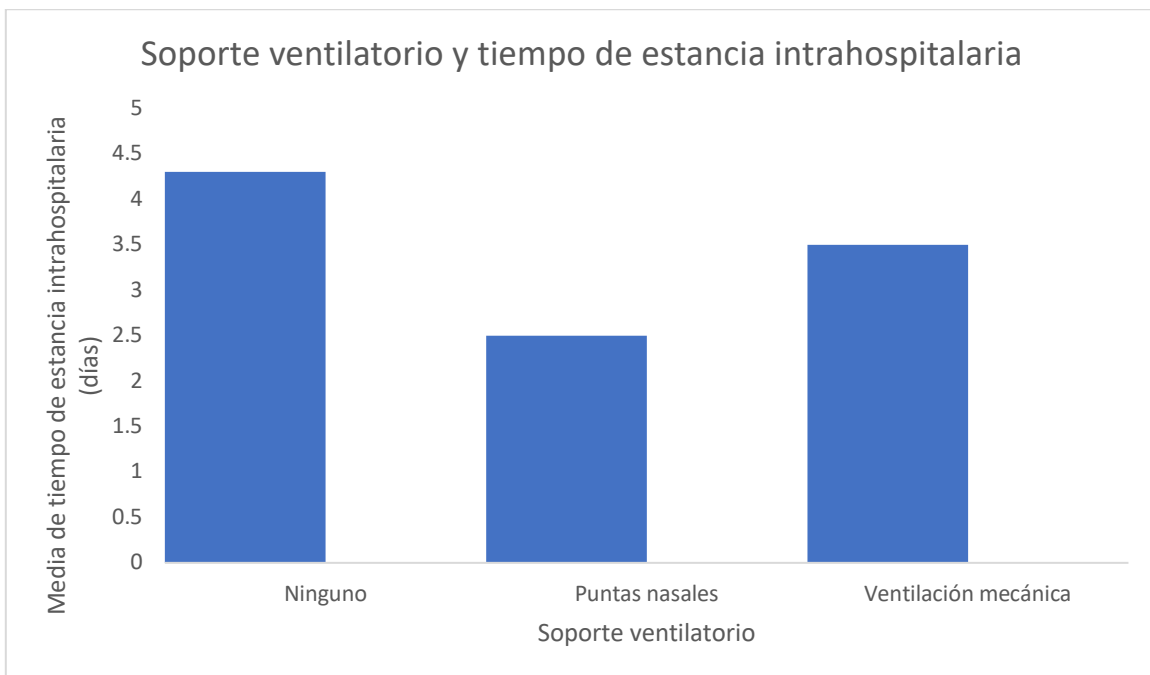


Gráfica de barras 9.

El soporte ventilatorio y la admisión a unidad de cuidados intensivos también tuvieron una asociación estadísticamente significativa con una mayor estancia hospitalaria ($p<0.001$) (gráfica de barras 10 y 11).



Gráfica de barras 10.



Gráfica de barras 11.

DISCUSIÓN

Durante el período del 01 de Enero 2020 al 31 de Diciembre de 2021 se reportaron 44 casos de síndrome de Guillain-Barré, previo a la pandemia la cifra de casos en el Instituto Nacional de Pediatría era en promedio 9 casos al año desde 2009 hasta 2019 por lo que afirmamos que hubo un incremento en los casos diagnosticados durante este período. La edad promedio de los pacientes fue de 7.23 ± 4.0 años, lo que está acorde con lo previamente reportado en la literatura³. Se encontró una prevalencia casi igual en ambos sexos (56% de los casos reportados en el sexo masculino), en la literatura se reporta que el síndrome de Guillain-Barré afecta 1.5 veces más al sexo masculino por lo que nuestros hallazgos difieren con lo reportado en la literatura¹. En los pacientes del sexo masculino el cuadro se presentó a una menor edad.

El 65% (28/44) de los pacientes reportaron antecedente infeccioso, en la literatura se reporta que del 26 al 85% de los pacientes pediátricos reportan antecedente infeccioso¹⁶, lo más común fue encontrarlo asociado a gastroenteritis aguda (19 pacientes), en la literatura se reporta que es la infección más comúnmente asociada¹⁶.

En el 27.3% (12 pacientes) se realizó PCR para Sars-Cov2 que resultó negativa en todos los casos, ninguno de los casos tenía contacto positivo para Sars-Cov2. Se reportó mayor incidencia en el segundo trimestre (Abril-Junio) tanto de 2020 como de 2021 y la menor incidencia en el último trimestre de ambos años (Octubre-Diciembre), esto difiere de lo encontrado en la literatura ya que se han reportado mayor incidencia de síndrome de Guillain-Barré en los meses de invierno¹, aunque también se reporta que esto difiere según el clima en cada país, en los países en donde el clima no varía mucho a lo largo del año la incidencia no varía según la estación.

En cuanto al cuadro clínico no hubo diferencia en la forma de presentación de nuestros pacientes y la clásicamente descrita en la literatura (debilidad progresiva monofásica generalizada y simétrica que inicia en miembros inferiores y posteriormente miembros superiores ascendiendo hacia la cintura pélvica y escapular respectivamente asociada a hipo o arreflexia)³. Todos los pacientes presentaron debilidad en miembros pélvicos, el 85% (37 pacientes) tanto distal como proximal, el resto distal únicamente. El 95.5% (42 pacientes) presentó debilidad en miembros torácicos de los cuales el 68% (30 pacientes)

presentaron debilidad tanto distal como proximal, 25% (11 pacientes) de los pacientes refirió debilidad distal, 1 paciente refirió debilidad proximal y en 2 pacientes no se reportó debilidad de miembros torácicos. Así, la debilidad predomina en región distal de miembros pélvicos. En miembros pélvicos el reflejo Aquileo estuvo ausente o disminuido en 40 pacientes (90.9%) y el reflejo patelar ausente o disminuido en 39 pacientes (88.6%); en miembros torácicos el reflejo bicipital fue normal en 31 pacientes (70.5%) y disminuido en 9 pacientes (20.5%), el reflejo pectoral fue normal en 32 pacientes (72.7%), el reflejo estilorradiar se encontró normal en 31 pacientes (70.5%); de esta manera, vemos que hay disminución o arreflexia en miembros pélvicos y en miembros torácicos la mayoría de los pacientes no presenta alteración en los reflejos. Se reporta en 1 paciente reflejo bicipital y estilorradiar hiperactivo sin clonus, este paciente se presentó con un cuadro atípico y se dudó el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré sin embargo con ayuda de estudios de gabinete y en base a evolución se concluyó que se trataba de un síndrome de Guillain-Barré.

Se realizó punción lumbar a los 7 días de iniciado el cuadro en el 77% (34 pacientes) de los pacientes encontrando disociación albumino-citológica en todos, como ya se ha descrito ampliamente en la literatura (celularidad en LCR <50/microL con concentración de proteínas mayor a los valores normales). Los anticuerpos antigangliósidos se realizaron en 20% (9 pacientes) de los pacientes, la asociación entre la detección de anticuerpos antigangliósidos y el tiempo de admisión hospitalaria (asociación estadísticamente significativa por Prueba Krustal Wallis $p=0.010$) así como la detección de anticuerpos antigangliósidos ($p < 0.001$) e ingreso a unidad de cuidados intensivos ($p=0.001$) consideramos es secundaria a que esta prueba se solicita en pacientes con cuadro severo o atípico; el anticuerpo antigangliósido que se encontró con mayor frecuencia fue anti GT1a.

El diagnóstico neurofisiológico se pudo hacer en 88.7% (40 pacientes) de los pacientes, la variante más reportada fue neuropatía axonal motora aguda en 59.1% (26 pacientes) de los pacientes, esta es la variante que más comúnmente se reporta en México²¹; en segundo lugar se reportó neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda con 18.2% (8 pacientes), la variante con mayor prevalencia en Europa y América del Norte¹.

En lo referente a la evolución de los pacientes se ha reportado que la enfermedad alcanza su nadir en alrededor de 2 semanas³, nuestro estudio reportó que el 63.6% de los pacientes llegaron a su nadir entre los 3 y los 7 días y el 90.9% de los pacientes llegó antes de los 10

días, es decir los pacientes alcanzaron el nadir en menor tiempo que el reportado en la literatura.

La escala de Hughes al momento del ingreso hospitalario fue de 3 o 4 en 39 pacientes (88.6%) como en la mayoría de los reportes en la literatura²². El 18% (8 pacientes) requirió manejo en UTIP y ventilación mecánica, en la literatura se reporta que del 5-10% de los pacientes tienen estancia hospitalaria prolongada y 25% requieren ventilación mecánica por lo que podríamos decir que los cuadros de Guillain-Barré que reportamos tuvieron una severidad similar a la descrita en la literatura⁵. En cuanto a la mortalidad se reporta 3-10%, en nuestros casos no se reportó ninguna muerte⁸. El tiempo de estancia hospitalaria promedio fue 7 días, se encontró una asociación entre la escala de Hughes al ingreso y el tiempo de estadía intrahospitalaria, es decir a mayor escala de Hughes al ingreso mayor tiempo de estancia intrahospitalaria ($p=0.006$), esto porque una mayor puntuación en la escala de Hughes es propia de casos más severos. Se encontró también una asociación entre los pacientes que requirieron manejo en UTIP y el tiempo de estancia hospitalaria, aquellos que requirieron cuidados intensivos tuvieron estancias intrahospitalarias mayores ($p<0.001$). A su egreso en el 54% de los pacientes se encontró mejoría según la escala de Hughes.

CONCLUSIÓN

Por lo antes expuesto podemos concluir lo siguiente:

- Hubo un aumento del número de casos de síndrome de Guillain-Barré diagnosticados durante la pandemia en el Instituto Nacional de Pediatría según el promedio de número de casos reportados en años anteriores (9 casos por año desde el 2010 vs. 44 casos en 2020 y 2021).
- Se encontró casi el mismo número de casos de ambos sexos, al contrario de la predilección por el sexo masculino que se describe en la literatura.
- La edad de presentación en los pacientes de sexo masculino fue menor que la edad de presentación en los pacientes de sexo femenino (Prueba T de student $p=0.020$)
- Se encontró una evolución más rápida de la enfermedad, es decir los pacientes alcanzaron el tiempo nadir en menos días que lo previamente descrito en la literatura.
- La mortalidad fue nula.

- Los pacientes con anticuerpos antigangliósidos positivos tuvieron mayor tiempo de estancia intrahospitalaria (Prueba Kruskal Wallis $p=0.010$) y una mayor parte requirieron manejo en UTIP ($p=0.001$) y ventilación mecánica asistida ($p<0.001$), atribuimos esto a que los pacientes que tienen cuadros más severos con insuficiencia respiratoria son en quienes se solicitan los anticuerpos antigangliósidos.
- Un puntaje mayor en la escala de Hughes al ingreso se asocian a mayor tiempo de estancia intrahospitalaria ($p=0.006$).
- La necesidad de manejo en UTIP y soporte ventilatorio se asocian a un mayor tiempo de estancia intrahospitalaria ($p<0.001$).

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Revisión bibliográfica	Elaboración protocolo	Recopilación datos	Procesamiento información	Análisis
Sept 2021	x				
Oct 2021	x				
Nov 2021	x	x			
Dic 2021		x			
Enero 2022		x			
Feb 2022		x			
Marzo 2022		x			
Abril 2022		x			
Mayo 2022		x			
Junio 2022		x			
Julio 2022		x			
Ago 2022		x	x	x	
Sept 2022			x	x	x
Oct 2022					x
Nov 2022					x

BIBLIOGRAFÍA

1. Malek E, Salameh J. Guillain–barre syndrome. *Seminars in Neurology*. 2019;39(05):589–95.
2. Rebolledo-García D. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Medicina Interna de México*. 2018;34(1):72–81.
3. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain–Barré Syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(8):469–82.
4. Hughes RAC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. 2005;366(9497):1653–66.
5. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FA, Bateman K, Ferreira ML, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in Ten steps. *Nature Reviews Neurology*. 2019;15(11):671–83.
6. Mathis S, Soulages A, Vallat J-M, Le Masson G. History of acute polyradiculoneuropathy (part 1). *Neurology*. 2020;94(19):828–35.
7. Mathis S, Soulages A, Le Masson G, Vallat J-M. History of acute polyradiculoneuropathy (part 2). *Neurology*. 2020;94(19):836–40.
8. Monroy-Guerrero J. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Una actualización. *Revista Mexicana De Neurocirugía*. 2005;6(3):271–82.
9. Rodríguez Y, Rojas M, Pacheco Y, Acosta-Ampudia Y, Ramírez-Santana C, Monsalve DM, et al. Guillain–barré syndrome, transverse myelitis and infectious diseases. *Cellular & Molecular Immunology*. 2018;15(6):547–62.
10. Swaiman KF. *Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice*. Elsevier; 2018.
11. Verboon C, van den Berg B, Cornblath DR, Venema E, Gorson KC, Lunn MP, et al. Original research: Second ivig course in guillain-barré syndrome with poor prognosis: The non-randomised ISID study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2019;91(2):113–21.
12. Michael T Andary MD. Guillain-Barre syndrome differential diagnoses [Internet]. *Guillain-Barre Syndrome Differential Diagnoses*. Medscape; 2022 [cited 2022Jul7]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/315632-differential>
13. Aicardi J, Arzimanoglou A. *Aicardi's diseases of the nervous system in childhood*. Mac Keith Press; 2018.

14. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. 2021;397(10280):1214–28.
15. Misawa S, Kuwabara S, Sato Y. Safety and efficacy of eculizumab in Guillain-Barré Syndrome: A multicentre, double-blind, Randomised phase 2 trial. *The Lancet Neurology*. 2018;17(6):519–29.
16. Rosen BA. Guillain-Barre syndrome. *Pediatrics in Review*. 2012;33(4):164–71.
17. Chung A, Deimling M. Guillain-Barré syndrome. *Pediatrics in Review*. 2018;39(1):53–4.
18. Levison LS, et al. Pediatric guillain-barré syndrome in a 30-year nationwide cohort. *Pediatric Neurology*. 2020;107:57–63.
19. Uncini A. Guillain-Barré syndrome: What have we learnt during one century? A personal historical perspective. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(10):632-644. doi:10.1016/j.neurol.2016.08.006
20. Bordini BJ, Monrad P. Differentiating Familial Neuropathies from Guillain-Barré Syndrome. *PediatrClin North Am*. 2017;64(1):231-252. doi:10.1016/j.pcl.2016.08.015
21. Domínguez Borgúa A, Valenzuela Plata A, Andrés J, Sánchez J, Luis J, Chagoya M, et al. Variante aMan del síndrome de guillain-Barré en un paciente de 40 años de edad [Internet]. *Medigraphic.com*. [citado el 21 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim144q.pdf>
22. Wang Y, Li G, Li X, Yang S, Gu X, Liu M, et al. Guillain–Barré syndrome in northeast China: A retrospective analysis of 516 cases. *J Neuroimmunol* [Internet]. 2014;275(1–2):48–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jneuroim.2014.08.129>
23. Walgaard C, Jacobs BC, Lingsma HF, Steyerberg EW, van den Berg B, Doets AY, et al. Second intravenous immunoglobulin dose in patients with Guillain-Barré syndrome with poor prognosis (SID-GBS): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* [Internet]. 2021;20(4):275–83. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30494-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30494-4)
24. Roodbol J, de Wit M-CY, Aarsen FK, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Long-term outcome of Guillain-Barré syndrome in children: Roodbol et al. *J Peripher Nerv Syst* [Internet]. 2014;19(2):121–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jns5.12068>