



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

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRÍA

TÍTULO DE LA TESIS

**CAUSAS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS
DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN
PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL
DE PEDIATRÍA REVISIÓN DEL 2016 AL
2021**

**PRESENTA:
DRA. SAYTIN GABRIELA CRUZ MEJÍA**

**TUTOR DE TESIS:
DR. ARMANDO REYES CADENA**

ASESORES METODOLÓGICOS

**DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA
FIS. MAT. FERNANDO GALVAN CASTILLO**



Ciudad de México 2024



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.

**"CAUSAS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN
PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA REVISIÓN DEL 2016 AL 2021"**



**DR. LUIS XOCHIHUA DIAZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA**



**DR. LUIS XOCHIHUA DIAZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



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



**DR. ARMANDO REYES CADENA
TUTOR DE TESIS**

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por darme amor incondicional y apoyarme en todo momento e impulsarme a seguir mis sueños, sin ustedes no sería nada.

A mi familia, en especial mis hermanos, mis tías y primos, por que han estado presentes en todo este proceso, mostrando su apoyo y cariño.

A mis tutores Dr. Armando Reyes Cadena, Dra. Patricia Cravioto Quintana y Fís. Mat. Fernando Galván Castillo por dedicarme su tiempo, guiarme y apoyarme para que este proyecto fuera posible.

A mis amigas Hilda Sosa, Tanya Utrera, Estefanía Palacios, Paola Trejo y Mariana Arrazola, por ser mucho más que mis compañeras de residencia, por ser mis apoyos incondicionales, por comprenderme y escucharme siempre, por hacer de la residencia y del hospital un lugar más feliz para mí, no se que hubiera hecho sin ustedes.

A Jackeline Castro Canto, mi compañera de la pasantía que estuvo conmigo en las buenas y malas y durante la elaboración de este proyecto, impulsándome y enseñándome sobre todo a defender nuestros valores.

Al Instituto Nacional de Pediatría por permitirme ser parte de esta gran institución, abrirme las puertas y hacerme sentir como en casa.

Nada de esto hubiera sido posible sin ustedes.

ÍNDICE

1.MARCO TEÓRICO.....	5
1.1 INTRODUCCIÓN.....	5
1.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	5
1.3 EPIDEMIOLOGÍA	6
1.4 ETIOLOGÍA	7
1.5 FISIOPATOLOGÍA.....	7
1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	8
1.6.1 <i>Manifestaciones clínicas más comunes en niños</i>	9
1.7 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	10
1.7.1 <i>Diagnóstico diferencial</i>	11
1.8 TRATAMIENTO.....	12
1.9 PRONÓSTICO.....	14
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
3. JUSTIFICACIÓN.....	15
4.OBJETIVOS.....	16
4.1 OBJETIVO GENERAL.....	16
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
5. MATERIAL Y MÉTODOS	16
5.1 TIPO DE ESTUDIO	16
5.2 POBLACIÓN	16
5.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA Y TIPO DE MUESTREO.....	16
5.4 SELECCIÓN DE LA MUESTRA	17
5.4.1 <i>Criterios de Inclusión</i>	17
5.4.2 <i>Criterios de Exclusión</i>	17
5.5 VARIABLES	17
5.6 METODOLOGÍA.....	18
5.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	19
5.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS	19
6. RESULTADOS.....	20
7. DISCUSIÓN	26
8. CONCLUSIÓN	29
9.BIBLIOGRAFÍA	31

1.MARCO TEÓRICO

1.1 Introducción

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) o poliradiculoneuritis aguda es una enfermedad autoinmune desencadenada por una infección viral o bacteriana, la cual se caracteriza por una debilidad simétrica que es rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance proximal, que muchas veces llega a afectar la musculatura bulbar respiratoria, además de cursar con pérdida de reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes. ⁽¹⁾

El diagnóstico se basa principalmente en el cuadro clínico junto con hallazgos del líquido cefalorraquídeo (LCR) y estudios de neuroconducción. El diagnóstico mediante el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), se caracteriza por observar una disociación albúmino citológica (hiperproteíorraquia sin pleocitosis) y signos neurofisiológicos indicativos de neuropatía aguda, generalmente desmielinizante.

Actualmente, el SGB es considerado la causa más común de parálisis flácida aguda y subaguda en niños en la era post polio. En la infancia es frecuente la afectación de los nervios sensitivos y autónomos, produciendo dolor y parestesias. ⁽²⁾

1.2 Antecedentes Históricos

Existen descripciones de médicos desde el siglo XIX sobre el entumecimiento y la debilidad progresiva por períodos cortos seguidos de una recuperación espontánea. En la primera edición de Clinical lectures de 1848, Robert Graves propuso que en la epidemie du Paris, la parálisis flácida aguda tenía su origen en la lesión de los nervios periféricos. Esta fue la primera ocasión en la que se distinguió una parálisis de origen central. En 1858 Jean Baptiste Octave Landry de Thezillat, describió de manera formal Ascending paralysis, conocida en 1876 como parálisis de Landry. Posteriormente Ostler en 1892 realizó la descripción de seis tipos de polineuropatía y acuñó el nombre de polineuritis aguda febril en el que se considera que algunos pacientes de Landry probablemente cursaron con un proceso inflamatorio de la médula espinal. Los casos descritos por Ostler son similares a lo que ahora se conoce como Síndrome de Guillain Barré, con la diferencia que estos últimos no presentan cuadro febril de manera obligatoria. ⁽³⁾

Hasta 1916 Guillain Barré y Strohl describieron las características de la forma clásica del cuadro y fueron ampliando las descripciones clínicas de estos cuadros de parálisis aguda, describiendo el incremento de las proteínas en líquido cefalorraquídeo (LCR), y la disociación albúmino-citológico; desde entonces, empezaron a surgir diversos reportes de esta entidad. Las alteraciones en LCR junto con ciertas características clínicas permitieron diferenciar este tipo de polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda de otras entidades como la poliomielitis. En 1958 Miller Fisher, contribuyó con la descripción de una variante consistente en oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. ⁽⁴⁾ Finalmente, Dyck y su grupo en 1975, describieron una variante crónica como polineurorradiculopatía recurrente. ⁽³⁾

1.3 Epidemiología

El SGB representa actualmente la primera causa de parálisis generalizada aguda adquirida. El SGB puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en adultos que en niños y extremadamente raro por debajo de los 2 años de edad. ⁽²⁾ La incidencia oscila entre 1 y 2 casos por 100,000 personas, dependiendo de la ubicación geográfica, ocurre con más frecuencia en hombres que en mujeres y la incidencia aumenta con la edad. ⁽⁵⁾ Los picos de la incidencia se observan en la adolescencia tardía y en adultos jóvenes, así como los ancianos. El primer pico se correlaciona probablemente con el riesgo creciente de infecciones por Citomegalovirus y *Campylobacter jejuni*. ⁽⁶⁾

La incidencia en niños se estima entre 0,4 y 1,3 casos y 100.000 niños menores de 14 años. ⁽²⁾

En México, entre 1988 y 1996, en el marco de erradicación mundial de la poliomielitis, a través del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de la PFA, se estudiaron 3,730 casos de este problema, de los cuales 63% tuvo como diagnóstico final SGB, que resultó ser la causa más frecuente de parálisis en menores de 15 años.

En el Instituto Nacional de Pediatría (INP), al igual que en resto del país, entre enero de 1988 y diciembre de 1996, el SGB representó al 77.9% de todas las PFA informadas y estudiadas por el Servicio de Epidemiología. ⁽⁷⁾

1.4 Etiología

Aunque no se comprende bien, es probable que el mecanismo del SGB esté relacionado con un desencadenante inmunomediado, como una infección, que afecta el nervio periférico componentes debido al mimetismo molecular. ⁽⁸⁾ Clásicamente el SGB es precedido en el 58% de los casos por una infección de vías respiratorias superiores y en el 22% de los casos por una causa gastrointestinal.

El *Campylobacter jejuni* es la infección más frecuente encontrada en el 25 al 50% de los pacientes adultos con SGB. ⁽⁹⁾ Otras infecciones asociadas con esta patología son: Citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae*, Epstein Barr virus, influenza A, *Haemophilus influenzae*, Zika y Enterovirus.

Otros factores que se han visto asociados al SGB son:

- **Inmunizaciones:** entre las vacunas relacionadas con el SGB se encuentran: la influenza A, tétanos, difteria, así como la rabia.
- **Fármacos:** heroína, suramina y estreptocinasa.
- **Condiciones crónicas:** lupus eritematoso sistémico y VIH.
- **Cirugía:** la cirugía puede predisponer al SGB especialmente si el paciente ha sufrido condiciones malignas o autoinmunes; no obstante, estos casos son extremadamente raros. ⁽⁸⁾

1.5 Fisiopatología

La forma clásica de SGB es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), en la que se afecta la vaina de mielina, siendo la forma clínica de presentación más frecuente en Europa y Estados Unidos. Pero existen otras variantes clínicas en las que se afecta fundamentalmente el axón, como son:

- La neuropatía axonal motora aguda (NAMA)
- La neuropatía axonal sensitiva y motora aguda (NASMA)

La NAMA es la forma clínica más frecuente de presentación en China y Sudamérica. Así mismo, también se describe otra variante caracterizada por

oftalmoplejía, ataxia y arreflexia que se denomina síndrome de Miller-Fisher (SMF), en el cual la debilidad muscular es escasa o está ausente. ⁽²⁾

El SGB puede manifestarse muy diversamente entre los afectados. Los casos pueden variar desde debilidad leve en las extremidades, con recuperación espontánea, hasta pacientes cuadripléjicos con uso de ventilación mecánica, asistida sin datos de posible recuperación en el futuro. Sin embargo, tarde o temprano, los pacientes presentarán signos de mejoría. ⁽⁶⁾

La patogénesis de la forma desmielinizante (PDIA) se basa en la unión de anticuerpos específicos a la célula de Schwann que activan el sistema de complemento y lesionan la vaina de mielina a través de los macrófagos, produciendo una degeneración vesicular de la vaina.

En las formas de NAMA y NASMA, el mecanismo etiopatogénico es diferente: Anticuerpos tipo inmunoglobulina G (IgG) dirigidos contra los gangliósidos GM1 y GD1A del axón producen una activación del sistema de complemento y se unen a las fibras motoras del axón a nivel de los nódulos de Ranvier, desencadenando la formación de un complejo de ataque de la membrana que desemboca en una degeneración axonal. ⁽¹⁰⁾

1.6 Manifestaciones Clínicas

El SGB puede manifestarse muy diversamente entre los afectados. Los casos pueden variar desde debilidad leve en las extremidades, con recuperación espontánea, hasta pacientes cuadripléjicos con uso de ventilación mecánica, asistida sin datos de posible recuperación en el futuro. Sin embargo, tarde o temprano, los pacientes presentarán signos de mejoría. ⁽⁹⁾

La manifestación típica en un SGB es la debilidad rápidamente progresiva caracterizada por ser ascendente, iniciando, usualmente, en la parte distal de las extremidades inferiores; no obstante, en algunos casos puede iniciarse proximalmente en las piernas o en los brazos. La debilidad suele progresar, rápidamente, desarrollando cuadriplejia en un periodo que va

desde algunos días hasta un mes. Además de la debilidad algunos pacientes pueden presentarse con síntomas sensoriales, ataxia, dolor muscular y radicular.

La mayoría de los pacientes presenta hiporreflexia o arreflexia en las extremidades afectadas; en la minoría de los casos los pacientes estarán hiperrefléxicos. ^(2,6)

El dolor neuropático está presente hasta en el 66% de los pacientes localizado, principalmente, en la espalda baja, así como en las caderas. ⁽¹⁾

Los síntomas autonómicos están presentes hasta en el 65% de los casos; entre ellos se incluyen hipotensión ortostática, hipertensión arterial, arritmias, anhidrosis, retención urinaria, atonía gastrointestinal, así como iridoplejia. ⁽⁸⁾

Aproximadamente, un 20-30% de los pacientes desarrolla falla respiratoria que amerita ventilación mecánica, así como ingreso a la unidad de cuidados intensivos. ⁽⁶⁾ La dificultad respiratoria se explica por la debilidad del músculo diafragma que compromete la inspiración disminuyendo el flujo de aire, disminuyendo el volumen tidal y ocasionando un pobre intercambio de gases, ocasionando taquipnea e hipercapnia. Además, hay una estimulación del centro respiratorio que disminuye la PCO₂, inicialmente, para luego aumentar cuando el diafragma tenga el 25% de su fuerza. ⁽²⁾

El SMF se caracteriza por la triada clínica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, los tres problemas se instauran rápidamente en cuestión de días y los pacientes consultan usualmente por pérdida rápida de la agudeza visual. ⁽¹¹⁾ El SMF típico carece de debilidad en las extremidades; a su vez hay variantes incompletas del síndrome en las cuales la oftalmoplejía o la ataxia pueden estar ausentes. ⁽¹²⁾

1.6.1 Manifestaciones clínicas más comunes en niños

La debilidad de las extremidades, especialmente en la parte distal de las extremidades inferiores fue el síntoma asociado más prevalente con hospitalización. En un 50% el dolor neuropático fue la presentación inicial en

hasta el 50% de los niños, Sotavento et al. también reportó debilidad de las extremidades en el 53,6% de los pacientes y parestesia o dolor muscular en el 28,5% de los pacientes. La afectación de los nervios craneales es más común en niños que en adultos. ⁽¹¹⁾

1.7 Diagnóstico clínico

Los exámenes clínicos tomados en consideración son: hemograma, glicemia, electrolitos, pruebas de función renal, urea, PCR, VES, anticuerpos ANA, anticuerpos p ANCA, así como el ácido delta amino levulínico para detección de porfiria. ⁽⁴⁾

A su vez, es necesario realizar los estudios para determinar la causa que produjo el SGB entre ellas: cultivo y serologías para *C jejuni*, cultivo para poliovirus, serologías para *M pneumoniae*, Citomegalovirus, Epstein Barr virus. ⁽⁴⁾ Además, debe confirmarse la presencia de anticuerpos antigangliósidos (GM1, GD1a, y GQ1b).

En el SMF una herramienta diagnóstica es la cuantificación de anti-GQ1b que resultan positivos en el 90% de los casos. ⁽⁷⁾

Estudios a considerar en situaciones especiales son la prueba para detección de VIH y examen para detección de tóxicos y drogas. ⁽⁴⁾

La toma del líquido cefalorraquídeo es obligatoria, buscando proteínas, citologías y serologías virales. El hallazgo típico del SGB y del SMF es la disociación albuminocitológica, caracterizada por presentar altos niveles de proteína, con un conteo de glóbulos blancos normales en el líquido cefalorraquídeo. ^(2,7) La presencia de pleocitosis (>5 glóbulos blancos) se presenta en el 15% de los pacientes; sin embargo, hace sospechar de la presencia del VIH, citomegalovirus, Lyme, sarcoidosis o meningitis. ⁽¹⁾

El SGB es una patología que se diagnostica clínicamente; pero, los estudios de conducción nerviosa ayudan a corroborar el diagnóstico, discriminar entre tipos axonales y desmielinizantes de la enfermedad, descartar etiologías similares y orientar hacia el pronóstico. ^(5,6)

Los estudios de conducción nerviosa pueden estar normales en hasta un tercio de los pacientes durante los primeros cuatro días; sin embargo, a las tres semanas de evolución éstos saldrán alterados hasta en un 85% de los pacientes. ⁽⁵⁾

En la variante desmielinizante las características típicas vistas son: reducciones en la velocidad de conducción, dispersión temporal y latencias prolongadas distales y ondas F prolongadas. ⁽¹⁾

1.7.1 Diagnóstico diferencial

Las formas del SGB se subdividen en tipo desmielinizante inflamatoria aguda (PIDA), donde existen diferentes grados de inflamación leucocitaria, desmielinización y edema del endoneurio. Las áreas más afectadas son las raíces espinales y se correlacionan con ausencias ondas F, así como latencias distales prolongadas. La inflamación y desmielinización se presentan en cualquier sitio de los nervios periféricos y se facilita por la pérdida de la integridad de la barrera hemato-nervio. La inflamación es predominantemente en el espacio del endoneurio, ya sea en los manguitos perivasculares o dispersos en el endoneurio. La intensidad de la inflamación no tiene que ver con la desmielinización local. El otro subgrupo en la patología diferencial es de tipo axonal de SGB destacan la forma neuronopática citoplásmica. Estos autores intervinieron en los programas de vacunación antipolio. No obstante, en la práctica de erradicación en la misma se siguen informando casos de parálisis flácida aguda mortal, algunos de ellos muestran datos patológicos de PIDA. Sin embargo, en otros casos no hay inflamación ni desmielinización y lo más notable en éstos son los cambios en los cuerpos de las motoneuronas, los cuales están hinchados, tienen tinción citoplasma pálido y núcleo excéntrico. Estos hallazgos se identifican como “neuronopatía citoplásmica”. Debe hacerse notar que la biopsia de nervio periférico tanto en la forma axonal como desmielinizante no es una indicación primaria en el estudio diagnóstico del enfermo con parálisis flácida aguda arrefléctica. Otras formas de SGB es la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) que permite diferenciarlas clínicamente por la afección predominantemente motora (AMAN), en estas últimas se pueden incluir los casos de neuronopatía citoplásmica de Ramos-Alvarez. ⁽¹²⁾

Los estudios de neurofisiología han sido considerados el instrumento principal para ayudar a diferenciar entre SGB axonal y desmielinizante. Debe tomarse en cuenta que en los primeros días de la enfermedad, los hallazgos pueden ser totalmente normales e inespecíficos. Peor aún, en las formas agudas graves, en las que el paciente puede requerir respiración asistida, el estudio de neuroconducción puede ser totalmente inútil, ya que no define en forma absoluta las dos formas. Se aprecia en las primeras dos semanas que 50% de los pacientes puede tener diagnóstico negativo a hallazgos inespecíficos. En este tiempo y en los casos graves suceden o se dan en las tomas de decisiones, por ejemplo, intubación, traqueostomía, administración de inmunoglobulina o plasmaféresis. La disminución en la amplitud de los potenciales motores y sensitivos con latencias normales, así como la disminución o ausencia de ondas F, disminución del reflejo H y preservación inicial de las respuestas del nervio safeno (sural) son altamente sugestivas de la forma axonal.

Debido a la mayor alteración de la barrera hemato-nervio en el SGB tipo PIDA que la forma axonal, se esperaría que el estudio de LCR sea útil en el diagnóstico diferencial y aportara beneficio en las tomas de decisiones terapéuticas; sin embargo, la disociación albúmina-citológica puede fallar ya que desde 1976 McLeod reportó que los LCR en 49 pacientes con "polineuritis idiopática aguda" la máxima elevación de proteínas se presenta entre los días 10 y 20 (en 12 pacientes la máxima concentración fue de 40 mg/dL) . La celularidad en 12 pacientes mostró pleocitosis entre tres y 148 células por mm³. El estudio en LCR de anticuerpos anti-GM, detección de bandas oligoclonales y proteína básica de mielina poco contribuyen al diagnóstico por su baja sensibilidad y más aún por su baja especificidad.

1.8 Tratamiento

El tratamiento del SGB requiere un abordaje multidisciplinario que consiste de cuidados médicos y de tratamiento inmunológico. ⁽¹³⁾

1. Cuidados médicos generales: deben manejarse la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, así como el estado hemodinámico de los pacientes. ⁽¹³⁾

2. Manejo de la disfunción respiratoria: una tercera parte, aproximadamente, de los pacientes necesitan ser llevados a la unidad de cuidados intensivos por disfunción respiratoria, disautonomía o complicaciones médicas. Para valorar la función respiratoria se busca la presencia de un adecuado esfuerzo espiratorio, fuerza espiratoria, así como la habilidad de proteger la vía aérea. Si posterior a la intubación el paciente persiste con debilidad orofaríngea debe hacerse una traqueostomía. ⁽⁵⁾

Entre las condiciones a valorar para intubar a un paciente se encuentran: alteración del estado mental, aerofagia, taquipnea, discurso en estacato, respiración paradójica, incapacidad para levantar la cabeza de la cama, debilidad para levantar el hombro y signos de debilidad muscular. ⁽⁵⁾

3. Medidas preventivas: entre ellas destacan la nutrición enteral para la mayoría de los pacientes, la profilaxis con heparina para trombosis venosa profunda, así como el tratamiento de úlceras por el decúbito. ^(1,2) La terapia física, con rangos es parte esencial para trabajar las extremidades con parálisis con el objetivo de conservar los rangos de movimiento, prevenir contracturas y trabajar en la rehabilitación de cada paciente. ⁽¹⁾

4. Analgesia: el dolor, especialmente por calambres, se controla específicamente con fármacos AINES otros fármacos que se han demostrado útiles en el tratamiento del SGB son la pregabalina, gabapentina, así como dosis bajas de antidepresivos tricíclicos. ^(1,2) El tratamiento con opioides es especialmente útil en periodos cortos y debe buscarse otra mejor opción de analgesia a largo plazo. ⁽¹⁾

5. Tratamiento de la disautonomía: deben tratarse las arritmias cardíacas, fluctuaciones en la PA, sudoración anormalidades pupilares, así como disfunción vesical y constipación intestinal.

En caso de hipotensión hay que mantener la normovolemia y en casos refractarios de deben utilizar fármacos vasoactivos con dosis bajas. Los episodios de hipertensión (PAS>120mmHg) se pueden tratar con beta bloqueadores como esmolol o labetalol. Las arritmias mortales

características en el SGB como el bloqueo auriculoventricular y asistolia requieren utilización de atropina y estimulación cardíaca ⁽¹⁴⁾.

6. Tratamiento con Gammaglobulina Intravenosa (IVIg): la IVIg se considera como la primera línea de tratamiento porque es de sencilla administración, fácil acceso y tiene la menor cantidad de efectos adversos. La dosis utilizada es de 0,4 g/kg por cinco días ⁽¹⁵⁾.

El tratamiento es efectivo cuando se inicia en las primeras dos semanas tras el inicio de los síntomas en aquellos pacientes que no pueden caminar sin ayuda (6).

El 10% de los pacientes tratados con IVIg desarrollan un deterioro en los síntomas, en estos casos un segundo ciclo de la IVIg se ha visto que mejora la condición clínica ⁽¹⁶⁾.

7. Tratamiento con Plasmaféresis: el tratamiento con plasmaféresis ha sido efectivo cuando se inicia en las primeras cuatro semanas desde el inicio de los síntomas en pacientes que no pueden caminar sin asistencia y se compone de cinco sesiones ⁽⁶⁾.

1.9 Pronóstico

El pronóstico en los niños en la mayoría de los casos es excelente, ya que el 87% de los pacientes presenta una recuperación total o persistencia de pequeños déficits. La mortalidad en el SGB de acuerdo con la literatura va del 3 al 7%, siendo las principales causas: la presencia de infección, falla respiratoria o disfunción autonómica incontrolable. ⁽¹⁾

Existen varios elementos que afectan el pronóstico de esta enfermedad como: edad avanzada, diarrea como desencadenante, déficit motor importante, admisión al hospital, poco tiempo desde el inicio de los síntomas motores hasta la hospitalización, ventilación mecánica y ausencia del potencial de acción motor en los estudios neurofisiológicos. ⁽¹⁷⁾

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain Barré es considerado la causa más importante de parálisis flácida aguda en el mundo. El SGB ocurre a cualquier edad, sin embargo, es más frecuente en adultos que en niños. La incidencia oscila entre 1 y 2 casos por 100,000 personas, dependiendo de la ubicación geográfica, es más frecuente en los hombres que en las mujeres y la incidencia aumenta con la edad. La incidencia en niños se estima aproximadamente entre 0,4 y 1,3 casos en 100.000 niños menores de 14 años; por lo que a pesar de su baja incidencia en niños, es una enfermedad que tiene un alto impacto debido a que genera invalidez, hospitalizaciones prolongadas, uso de cuidados intensivos, procedimientos y tratamientos de alto costo, discapacidad y secuelas hasta en 20% de los casos y mortalidad entre 4%-12%. En nuestro país el SGB es la causa más frecuente de parálisis en menores de 15 años y en el Instituto Nacional de Pediatría (INP), el SGB representó al 77.9% de todas las PFA informadas y estudiadas por el Servicio de Epidemiología. Por lo que en nuestro país al ser la principal enfermedad que causa parálisis en niños menores de 15 años, consideramos de suma importancia conocer el comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome de Guillain Barré en los pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría.

2.1 Pregunta de investigación

¿Cuáles son las principales causas y manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes con Síndrome de Guillain Barré en el Instituto Nacional de Pediatría en el periodo de 2016 a 2021?

3. JUSTIFICACIÓN

En los últimos años se han reportado diversas causas de Síndrome de Guillain Barré, desconociéndose el comportamiento clínico y epidemiológico del mismo en los pacientes atendidos. Se han reportados diferentes tipos de procesos infecciosos asociados a su aparición, aunque siendo de baja incidencia, es una enfermedad de gran trascendencia debido a que crea grandes gastos para las instituciones, estancias hospitalarias prolongadas, requerimiento de unidad de cuidados intensivos, diferentes tipos de complicaciones, además que su abordaje diagnóstico y terapéutico es complejo. Según estadísticas nacionales la mortalidad de esta patología es elevada en nuestro país, por lo que considero

de importancia conocer la epidemiología local, ya que al identificar el comportamiento de dicho síndrome lograremos una detección temprana de la misma, la optimización del tratamiento médico y la reducción de sus complicaciones y secuelas.

4.OBJETIVOS

4.1 Objetivo General

Describir las causas y características clínicas del síndrome de Guillain-Barré en la población pediátrica atendida en el Instituto Nacional de Pediatría del 2016 al 2021.

4.2 Objetivos Específicos

- Describir las causas del Síndrome de Guillain Barré en la población de estudio
- Describir la frecuencia y las características clínicas del síndrome de Guillain Barré en la población de estudio.
- Describir las características epidemiológicas de los pacientes afectados por esta enfermedad.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 Tipo de estudio

Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

5.2 Población

Pacientes pediátricos (menores de 18 años) del Instituto Nacional de Pediatría con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré atendidos en el periodo entre 2016-2021.

5.3 Tamaño de la Muestra y tipo de muestreo

Se realizó un muestro por conveniencia en el cual incluye a todos los expedientes de pacientes del Instituto Nacional de Pediatría con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré entre el periodo de 2016 a 2021 se espera encontrar aproximadamente 100 pacientes.

5.4 Selección de la Muestra

5.4.1 Criterios de Inclusión

Expedientes de pacientes de cualquier sexo menores de 18 años con diagnóstico confirmado de Síndrome de Guillain Barré por manifestaciones clínicas y análisis de líquido cefalorraquídeo atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría en el periodo comprendido en enero 2016 a diciembre 2021.

5.4.2 Criterios de Exclusión

Expedientes de pacientes que no cuenten con todas las variables que se requieren para el estudio o se encuentren con expediente incompleto.

5.5 Variables

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Medición
Edad	Tiempo transcurrido en años a partir del nacimiento hasta el momento del diagnóstico de SGB.	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Se refiere a la caracterización fenotípica	Cualitativa	Femenino Masculino
Mes del año de afectación	Mes del año donde presento enfermedad	Cualitativa	Enero a Diciembre
Antecedente de infección de vías respiratorias	Infección del tracto respiratorio hasta 3 meses previos a enfermedad por SGB	Cualitativa dicotómica	Si No
Antecedente de infección por SARS COV2	Infección por SARS COV2 demostrada hasta 3 meses previos a	Cualitativa dicotómica	Si No

	enfermedad por SGB		
Antecedente de infección Gastrointestinal	Infección caracterizada por síntomas gastrointestinales hasta 3 meses previos a enfermedad por SGB	Cualitativa dicotómica	Si No
Antecedente de vacunación	Antecedente de vacunación (aplicación de sustancia de microorganismos vivos, atenuados o muertos que se introduce en el cuerpo para prevenir enfermedades)	Cualitativa dicotómica	Si No
Manifestaciones Clínicas	Presencia de síntomas característicos de SGB.	Cualitativa	Dolor Afectación de pares craneales Arreflexia Hiporreflexia Hiperreflexia Disautonomías
Disociación albuminocitológica en LCR	Presencia de altos niveles de proteínas con un conteo de glóbulos blancos normales en el líquido cefalorraquídeo	Cualitativa dicotómica	Si No

5.6 Metodología

Se realizó la compilación de datos del expediente en una base de datos como edad, sexo, antecedentes y cuadro clínico de los pacientes atendidos en este

Instituto Nacional de Pediatría en el periodo comprendido en enero 2016 a diciembre 2021.

5.7 Análisis estadístico

Se realizó una base de datos con el programa estadístico SPSS versión 25, en el cual se llevó a cabo estadística descriptiva, obteniendo valores de frecuencia absoluta y porcentajes mediante variables cualitativas. Por medio de las variables cuantitativas se obtuvieron valores de frecuencia absoluta, relativa, desviación estándar, moda, medias y porcentajes que permitieron describir a la población.

5.8 Consideraciones éticas

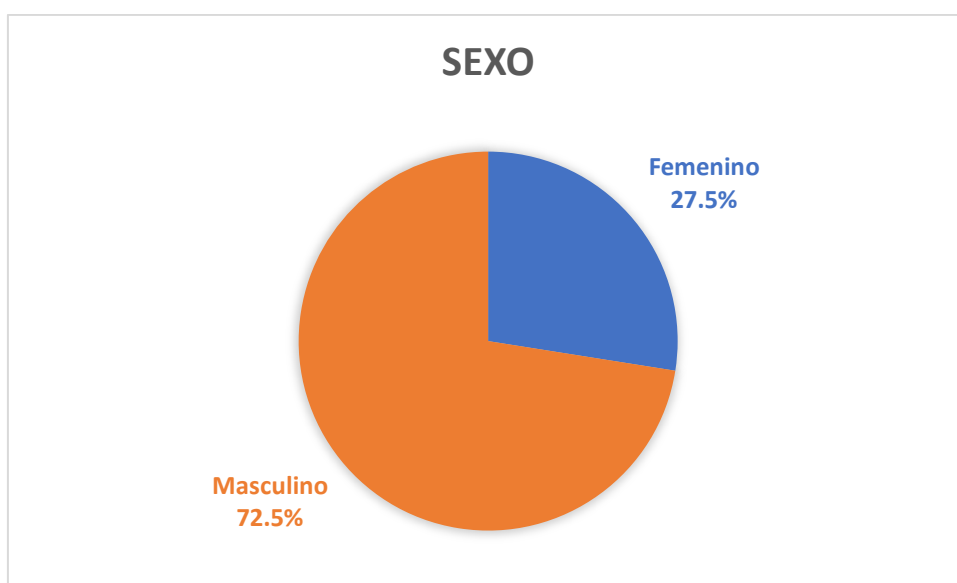
Se trata de un protocolo de estudio de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, por lo que no pone en riesgo la condición clínica ni el estado de salud del paciente, al tratarse de un estudio de este tipo no se requirió carta de consentimiento informado. La información se tomará de los expedientes clínicos electrónicos con previa autorización del Hospital Sede y de esta forma tal como lo indica el Reglamento de la Ley General de salud en materia de investigación en salud, tomando en cuenta los artículos 13,14, 16, 17, 20, 21, 22 y 23, se adquiere el compromiso de salvaguardar la confidencialidad e integridad de la información obtenida de los expedientes clínicos.

6. RESULTADOS

Se revisaron un total de 108 expedientes durante el periodo comprendido entre enero 2016 a diciembre 2021 con diagnóstico de SGB (CIE10-G610). De los cuales se incluyeron 80 casos y se excluyeron 28 expedientes por no contar con información completa o por no contar con el diagnóstico de SGB por manifestaciones clínicas o análisis de líquido cefalorraquídeo.

Del total de casos, se observa que 58 (72.5%) fueron hombres y 22 (27.5%) fueron mujeres. (Figura 1).

Figura 1. Porcentaje de mujeres y hombres en la población de estudio



En cuanto a la edad de la población en la tabla 1, se puede observar que la edad media de la población fue de 7.34 años ($DE \pm 4.73$) con un rango de 1 a 17 años y la moda de 1 año, en general se observa que en el grupo de los hombres la media fue similar de 8 años ($DE \pm 5$) y en el grupo de mujeres 6 años ($DE \pm 4$).

Tabla 1. Edad acorde a sexo

Variable	Hombres (n=58)	Mujeres (n=22)	Total (n=80)
Edad			
Rango	1.0-17.0	1.0-15.0	1.0-17.0
Media \pm DE	8 \pm 5	6 \pm 4	7.34 \pm 4.73

Figura 2. Número de casos de SGB reportados en el INP por año

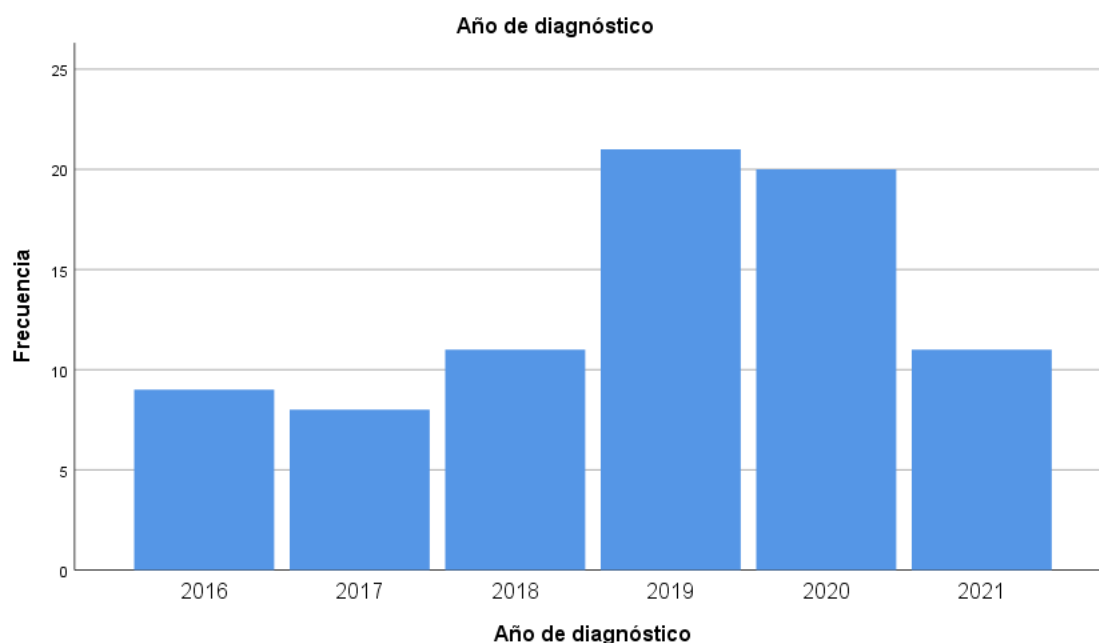
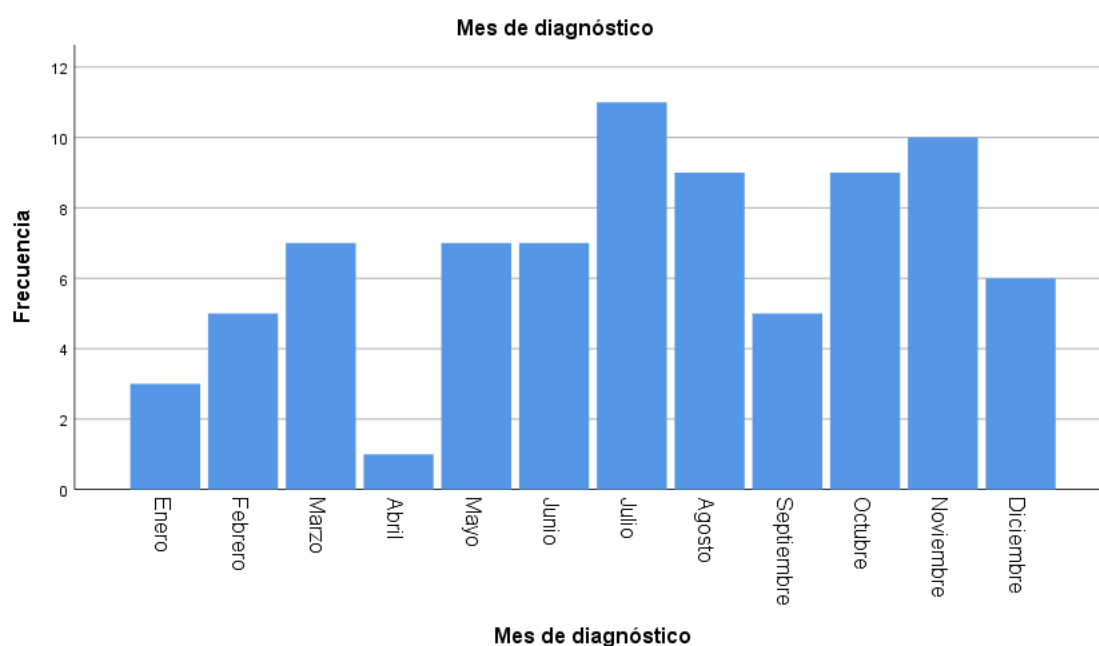
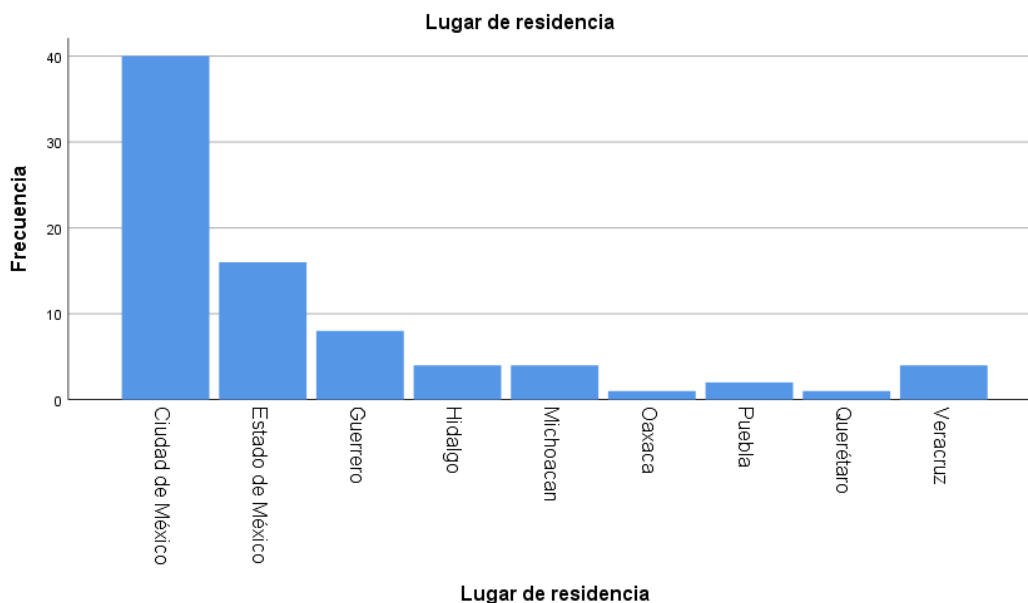


Figura 3. Número de casos de SGB reportados en el INP por mes



El año con más casos reportados fue 2019 con 21 casos (26.3%), seguido del 2020 con 20 casos (25.0%). Los meses con más casos de SGB reportados fueron julio con 11 casos (13.8%), noviembre con 10 casos (12.5%), agosto y octubre con 9 casos (11.3%) respectivamente.

Figura 3. Lugar de residencia de los pacientes con SGB



De los 80 pacientes con diagnóstico de SGB, 40 (50%) eran residentes de la Ciudad de México, 16 del Estado de México (20.0%), seguido de Guerrero con 8 (10.0%), Hidalgo, Michoacán y Veracruz con 4 casos (5.0%), Puebla con 2 pacientes (2.5%) y Querétaro y Oaxaca con 1 caso (1.3%) respectivamente.

Tabla 2. Antecedentes infecciosos de importancia en pacientes con SGB

Variable	Total (n=80)
Antecedente de infección de vías respiratorias	
Sí	37(46.2%)
No	43 (53.7%)
Antecedente de infección por SARS-CoV-2	
Sí	4 (5.00%)
No	13 (16.2%)
Prueba no realizada	63 (78.7%)
Antecedente de infección gastrointestinal	
Sí	30 (37.5%)
No	50 (62.5%)
Agente identificado	
Campylobacter jejuni	2 (2.5%)
Epstein Barr	1 (1.2%)
Herpes Zoster	1 (1.2%)
Varicela Zoster	2 (2.5%)
Rhinovirus/Enterovirus	3 (3.7%)
SARS-CoV-2	4 (5.0%)
Sin aislamiento	65 (83.7%)

Con respecto a los antecedentes infecciosos de importancia en pacientes con SGG, se reportó que 67 (83.7%) tuvieron algún tipo antecedente infeccioso, de los cuales 37 (46.25%) tuvieron antecedente de infección de vías respiratorias. De los 80 pacientes se puede observar que en 63 (78.75%) no se realizó prueba para SARS-CoV-2, se realizó prueba a 17 pacientes, de los cuales 13 (16.25%) resultaron negativos y 4 (5.0%) positivos. (Tabla 2)

En la Tabla 2, se puede observar que del total de la población 30 (37.5%) tuvo antecedente de infección gastrointestinal previo a presentar SGB. En cuanto a los agentes infecciosos identificados en pacientes con SGB probablemente relacionados con el mismo, se reportaron 4 (5.0%) casos con SARS-CoV-2, 3 (3.75%) con Rhinovirus/Enterovirus, 2 (2.5%) con Varicela Zoster, 2 (2.5%) con Campylobacter jejuni, 1 (1.25%) con Herpes Zoster y Epstein Barr respectivamente, y se reportaron 67 (83.75%) sin ningún aislamiento de virus, bacterias u hongos.

Tabla 3. Antecedente de vacunación en pacientes con SGB

Variable	Total (n=80)
Antecedente de vacunación	
Sí	7 (8.7%)
No	73 (91.2%)
Tipo de vacuna	
Ninguna	73 (91.3%)
DPT	2 (2.5%)
SABIN	2 (2.5%)
SRP	2 (2.5%)
No recuerda	1 (1.2%)

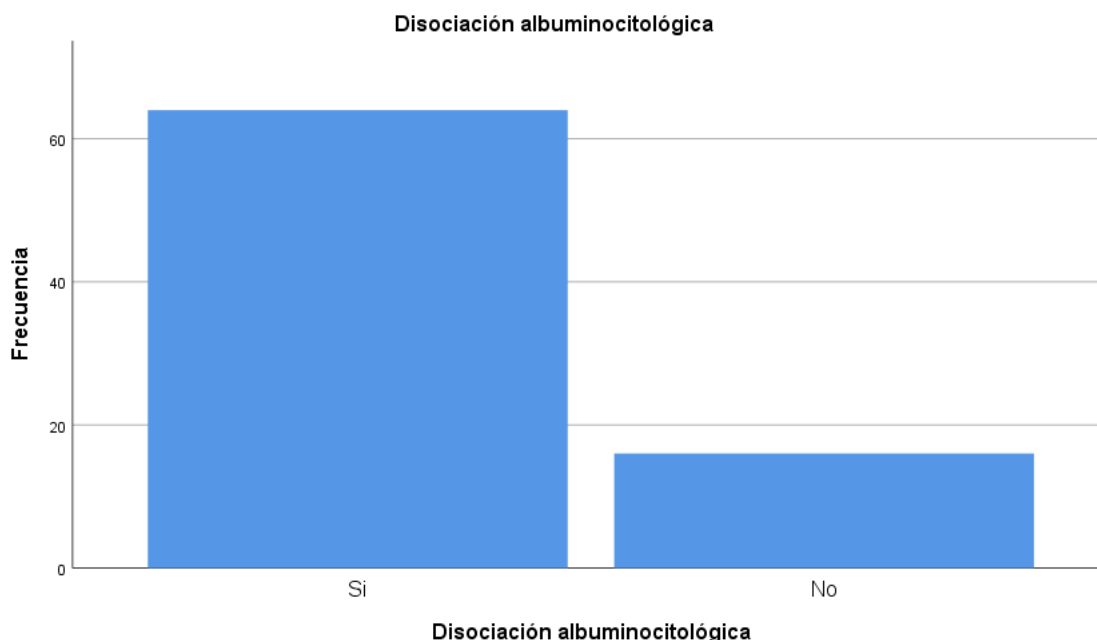
Del total de la población de estudio se puede observar en la tabla 3 que solo 7 (8.75%) tuvieron antecedente de haberse vacunado 3 meses previos a padecer SGB, de estos las vacunas reportadas fueron DPT, Sabin y SRP con 2 (2.5%) casos cada una respectivamente.

Tabla 4. Manifestaciones clínicas en pacientes con SGB

Variable	Total (n=80)
Debilidad ascendente	
Sí	76 (95.0%)
No	4 (5.0%)
Dolor	
Sí	76 (95.0%)
No	4 (5.0%)
Afectación de pares craneales	
Sí	29 (36.2%)
No	51 (63.7%)
Reflejos osteotendinosos	
Arreflexia	68 (85.0%)
Hiporreflexia	12 (15.0%)
Hiperreflexia	0 (0.0%)
Disautonomías	
Sí	8 (10.0%)
No	72 (90.0%)

En la tabla 4 se puede observar las principales manifestaciones clínicas en pacientes con SGB, de los cuales el 95.0% presento debilidad ascendente y dolor, 36.25% presento afectación en pares craneales. En cuanto a los reflejos osteotendinosos 85.0% de la población de estudio presento arreflexia y solo un 15.0% hiporreflexia, así como solo el 10.0% presento disautonomías.

Figura 4. Pacientes con disociación albuminocitológica en LCR



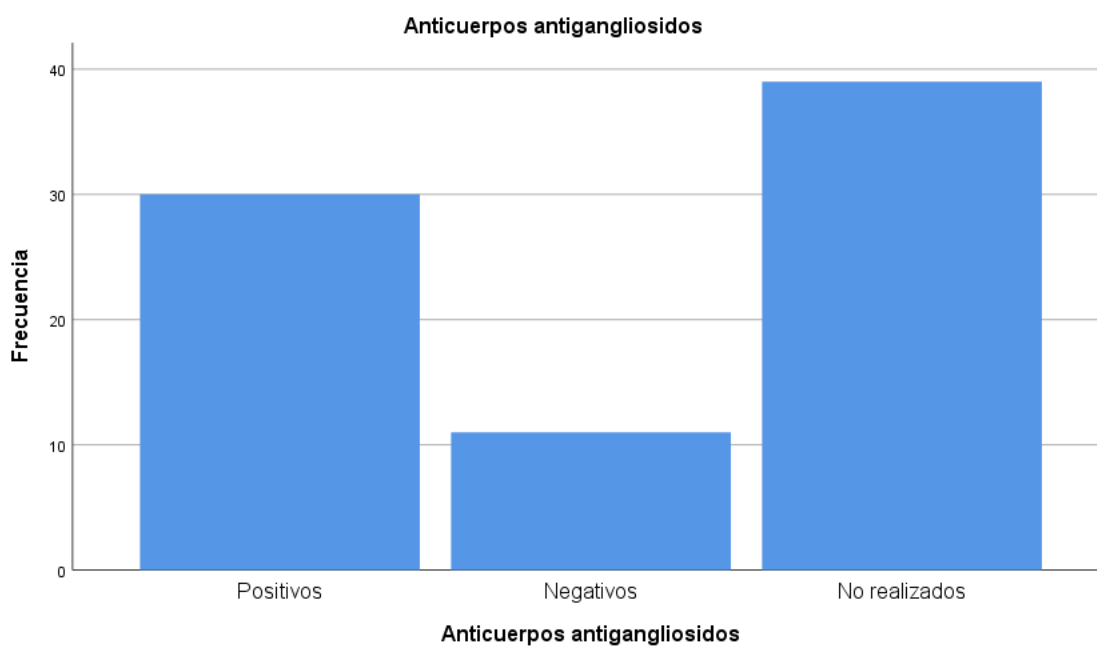
Todos los pacientes incluidos cumplieron los criterios de Asbury y Cornblath para el diagnóstico de SGB. De los 80 pacientes con SGB se realizó punción lumbar para el análisis del LCR, del cual 64 (80.0%) tuvieron disociación albuminocitológica y 16 (20.0%) no tuvieron disociación albuminocitológica.

Figura 4. Pacientes que se le realizaron velocidades de conducción



Del total de la población como parte del abordaje diagnóstico se le realizaron velocidades de conducción a 76 (95.0%) y solo a 4 (5.0%) no se le realizaron o no se encontraron en el expediente.

Figura 5. Pacientes que se le realizaron velocidades de conducción



En la figura 5 podemos observar que 30 (37.5%) resultaron positivos para algún tipo de anticuerpo antiangliósido y 11 (13.75%) resultaron negativos, el resto 39

(48.75%) no se le realizaron anticuerpos antigangliósidos o no se encontraron en el expediente.

Tabla 5. Variedad de SGB

Variable	Total (n=80)
Variedad de SGB	
PDIA	8 (10.0%)
AMAN	54 (67.5%)
AMSAN	7 (8.7%)
Miller-Fisher	6 (7.5%)
Faringo-cervicofacial	1 (1.2%)
Encefalitis de Bickerstaff	1 (1.2%)
No especificada	3 (3.7%)

En la tabla 5 se puede observar los tipos de variantes de SGB que se encontraron posterior a realizar velocidades de conducción y anticuerpos antigangliósidos, de los cuales 54 (67.5%) fueron AMAN, seguido de 8 (10.0%) PDIA, 7 (8.7%) fueron AMSAN, 6 (7.5%) variante Miller Fisher, 1 (1.2%) faringo-cervicofacial y 1 (1.2%) Encefalitis de Bickerstaff, así como 3 (3.7%) de variante no especificada.

7. DISCUSIÓN

El Síndrome de Guillain Barré es una neuropatía autoinmune periférica descrita que actualmente representa la primera causa de parálisis generalizada aguda adquirida. El SGB puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en adultos que en niños, se estima que la incidencia es de entre 0,4 y 1,3 casos y 100.000 niños menores de 14 años. ⁽²⁾ En este estudio, se analizaron 80 casos de SGB entre el periodo enero 2016 y diciembre 2021, la mayor proporción de casos se observó en los años 2019 y 2020, a su vez nuestro estudio demostró que los meses con mayor incidencia fueron en las estaciones de verano y otoño que comprenden los meses de junio a diciembre, tal y como se demostró en otro estudio realizado en México en 2007, coincidiendo con la época de lluvias. ⁽²¹⁾

De acuerdo con la literatura la incidencia oscila entre 1 y 2 casos por 100,000 personas, dependiendo de la ubicación geográfica y generalmente ocurre con más frecuencia en hombres que en mujeres, así como la incidencia aumenta con la edad y es extremadamente bajo en menores de 2 años. ^{(5) (3)} En cuanto a la ubicación geográfica en nuestro estudio la mayor incidencia se reportó en

pacientes residentes de la Ciudad de México y el Estado de México, sin embargo, se debe resaltar que son lugares cercanos al Instituto Nacional de Pediatría. A su vez en nuestro estudio se corroboró que el sexo masculino tiene un mayor predominio con un 72.5%, mientras que el sexo femenino un 27.5%. Con respecto a la edad de un rango de 1 a 17 años, se obtuvo una media de 7.34 años ($DE \pm 4.73$) y la edad con más frecuencia fue de 1 año, por lo que podemos observar que en nuestra población la incidencia no aumenta con la edad y que si se reportaron casos en menores de 1 año de edad, siendo esta edad la moda de nuestra población.

De acuerdo con los antecedentes y factores asociados a SGB se conoce que generalmente en las dos terceras partes existen antecedentes de una infección respiratoria o gastrointestinal de 2 a 6 semanas previas al inicio de los síntomas, así como también diversos virus y bacterias han sido implicados, pero ha sido el *Campylobacter jejuni* la bacteria que más se ha asociado a SGB, llegando a pensar que es la causa etiológica en el 25% de los casos de SGB en Europa y EE. UU, y un alto porcentaje de la variedad AMAN en China y Sudamérica. También se han implicado a algunas vacunas como desencadenantes de SGB, sin llegar a determinar de forma definitiva una relación causa-efecto. ⁽²⁾ ⁽²²⁾ En nuestra población de estudio se logró identificar que 67 (83.7%) tuvieron algún tipo de antecedente infeccioso, de los cuales 37 (46.2%) tuvo antecedente de infección de vías respiratorias superiores y 30 (37.5%) tuvo antecedente de infección gastrointestinal, prevaleciendo las infecciones de vías respiratorias tal y como fue reportado en un estudio realizado en El Salvador en 2009. ⁽²²⁾ De los 80 pacientes con SGB se observó que en 63 (78.75%) no se realizó prueba para SARS-CoV-2, sólo se realizó prueba a 17 pacientes, de los cuales 13 (16.25%) resultaron negativos y 4 (5.0%) positivos, sin embargo, cabe mencionar que los primeros casos reportados de SARS-CoV-2 en el continente americano se reportaron en enero del 2020, por lo que antes de esta fecha no se realizaban pruebas de SARS-CoV-2 a los pacientes. Con respecto al aislamiento de agentes infecciosos se reportó una baja incidencia con 65 (83.7%), probablemente debido a la pérdida de información en el expediente clínico de los pacientes, entre los agentes infecciosos identificados se encontró en primer lugar SARS-CoV-2 con 4 (5.0%), seguido de Rhinovirus/Enterovirus con 3 (3.7%),

Campylobacter jejuni y Varicela Zoster con 2 (2.5%) casos respectivamente y por último Epstein Barr y Herpes Zoster con 1 (1.2%) caso cada uno. Por lo que es de importancia mencionar que a pesar de que este estudio solo incluye 2 años en los que ya existía la infección de SARS-CoV2 fue el agente infeccioso identificado con mayor incidencia, lo que coincide con la literatura con casos reportados en su mayoría en adultos respecto a su probable asociación con el SGB, sin embargo, requiere mayor estudio.^(23,24,25)

En cuanto al antecedente de vacunación en nuestro estudio se observó que solo 7 (8.3%) pacientes tuvo antecedente de vacunación en al menos 3 meses previos a padecer SGB, de las cuales las vacunas aplicadas fueron DPT, SABIN Y SRP con 2 (2.5%) casos cada una.

En nuestro estudio el cuadro clínico se caracterizó por debilidad ascendente en 95.0% de los casos, dolor en extremidades en 95.0%, junto con arreflexia en 85.0%, a su vez se encontró hiporreflexia en un 15.0%, afectación de los pares craneales en un 36.2% y disautonomías en un 10.0%; lo cual coincide con la literatura en donde se reporta que el síntoma de presentación más habitual es la debilidad muscular simétrica, generalmente ascendente, o parálisis flácida, 91% con disminución de los reflejos de estiramiento muscular, así como dolor en más del 50% de los pacientes diagnosticados de SGB.^(2,3)

Con lo que respecta al diagnóstico todos los pacientes incluidos en nuestro estudio cumplieron los criterios de Asbury y Cornblath de manifestaciones clínicas para el diagnóstico de SGB, no obstante, como apoyo para el diagnóstico se realizaron análisis de LCR, velocidades de conducción y anticuerpos antigangliosidos en la gran mayoría de los pacientes del estudio. De los 80 pacientes con SGB se realizó punción lumbar para el análisis del LCR, del cual 64 (80.0%) tuvieron disociación albuminocitológica y 16 (20.0%) no tuvieron disociación albuminocitológica, coincidiendo con otros estudios en donde se reporta que el 88% de los pacientes en quienes se realizó la punción lumbar se detectó una disociación albuminocitológica;⁽²²⁾ cabe recalcar que esta depende del día en que se realiza la punción lumbar, ya que se ha encontrado generalmente posterior a la primer semana de inicio de síntomas, y un citoquímico normal dentro de la primer semana no descarta el diagnóstico,⁽²⁾ por lo que los pacientes que no presentaron disociación albumino citológica franca

se corroboró el diagnóstico mediante otro método. En cuanto a los estudios electrofisiológicos se realizaron velocidades de conducción a 76 (95.0%) y solo a 4 (5.0%) no se le realizaron o no se encontró reporte de las mismas en el expediente. Con respecto a las pruebas inmunológicas en LCR se pudo observar que 30 (37.5%) pacientes resultaron positivos para algún tipo de anticuerpo antiangliósido y 11 (13.75%) resultaron negativos, al resto no se le realizaron anticuerpos antigangliósidos o no se encontraron reporte de las mismas en el expediente. Dentro del estudio se identificaron las variantes de SGB ya sea electrofisiológicas o por criterio inmunológico encontrando que 54 (67.5%) fueron AMAN, seguido de 8 (10.0%) PDIA, 7 (8.7%) fueron AMSAN, 6 (7.5%) variante Miller Fisher, 1 (1.2%) faringo-cervicofacial y 1 (1.2%) Encefalitis de Bickerstaff, así como 3 (3.7%) de variante no especificada, lo cual concuerda con la literatura en donde se reporta que la forma clásica de SGB es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) es la forma clínica de presentación más frecuente en Europa y Estados Unidos, sin embargo, la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) es la forma clínica más frecuente de presentación en China y Sudamérica.

8. CONCLUSIÓN

El SGB es una neuropatía autoinmune periférica descrita que en niños presenta menor incidencia que en adultos, sin embargo, representa la causa más frecuente de parálisis en menores de 15 años. En la población infantil no existe mayor incidencia en el sexo masculino, y no existe una relación con respecto a la edad de presentación, se reportaba que era muy raro en menores de 1 año, sin embargo, en este estudio la mayor frecuencia fue en niños de 1 año, sin embargo, este estudio representa una parte de la población pediátrica mexicana y los resultados no se pueden generalizar, por lo que se requieren más estudios al respecto. El SGB presenta un predominio en verano y otoño coincidente con la época más lluviosa del año, lo cual se relaciona con un aumento de las infecciones de las vías respiratorias superiores y de las infecciones gastroentéricas, que predisponen a la presentación de brotes de la enfermedad. Con anterioridad se asociaba principalmente a infecciones gastrointestinales en su mayoría asociadas a la bacteria *Campylobacter jejuni*, no obstante, en este estudio aunque hubo una baja incidencia de aislamiento de agentes infecciosos,

el que se encontró con mayor frecuencia fue el virus SARS-CoV-2 por lo que aunque se ha reportado su asociación con SGB, se requiere realizar más estudios.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Pascual Pascual SI. Síndrome de Guillain-Barré. In Narbona García J, Casas Fernández C. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría Tomo 1.: Asociación Española de Pediatría; 2008. p. 82-87.
2. Ortez González CI, Díaz Conradi Á. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Anales de Pediatría*. 2013 Marzo-Abril; 11(2): p. 98-103.
3. Rebolledo García D, González Vargas P, Salgado Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med Int Mex*. 2018 Enero; 34(1): p. 72-81.
4. Guillain G, Barré J, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques. *Bull Memoires Soc Med Hopitaux Paris*. 1916; 40(1462-1470).
5. Leonhard SE,MMR,GFAAea. Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019 September; 15: p. 671-683.
6. Dash S PAKURP. Pathophysiology and diagnosis of Guillain–Barré syndrome – challenges and needs. *International Journal of Neuroscience*. 2014 May; 125(4): p. 235-240.
7. González Rivera-Aurora CAPABPea. Epidemiología del síndrome de Guillain-Barré asociado a *Campylobacter yeyuni* en el INP. *Acta Pediátrica de México*. 2006 Septiembre-Octubre; 27(5): p. 300-303.
8. Chung A,DM. Guillain-Barré Syndrome. *Pediatrics in Review*. 2018 January; 39(1): p. 53-54.
9. Willison HJ,JBC,&vDPA. Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 388(10045), 717–727. doi:10.1016/s0140-6736(16)00339-1. *The Lancet*. 2016 August; 388: p. 717-727.
10. Yuki N,&HHP. Guillain–Barré Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2012 June; 366(24): p. 2294–2304.
11. Incecik F,OHM,&AS. Guillain–Barré syndrome in children. *Neurological Sciences*. 2010; 32(3): p. 381–385.
12. García Ramos G, Cacho Díaz B. Síndrome de Guillain-Barré: Diagnóstico diferencial. *Rev Mex Neuroci*. 2005; 6(5): p. 448-454.
13. Devos D, MA ,PBJ ,FG ,LVL, OY ,PY. Guillain-Barré syndrome during childhood: Particular clinical and electrophysiological features. *Muscle & Nerve*. 2013; 48(2): p. 247–251.

14. Wakerley BR,&YN. Mimics and chameleons in Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *Practical Neurology*. 2014; 15(2): p. 90-99.
15. Esposito S,&LMR. Guillain-Barré syndrome. *Autoimmunity Reviews*. 2017; 16(1): p. 96-101.
16. Arméstar F CBMS. Síndrome de Guillain Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev med*. 2018; 13(2): p. 100-3.
17. Goodfellow JA WH. Guillain–Barré syndrome: a century of progress. *Nature Reviews Neurology*. 2016 November; 12(12): p. 723-731.
18. Pons L,MV,VD,JE,&BFA. New Observation of an Atypical and Severe Variant of the Guillain-Barre Syndrome in a Child. *Child Neurology Open*. 2015; 2(4).
19. Khairani A. F KMSLHDMM. Clinical Profile of Pediatric Guillain-Barré Syndrome: A study from National Referral Hospital in West Java, Indonesia. *Biomed Pharmacol J*. 2019; 12(4).
20. Kamate M,DM,&RAN. Do All Children with Guillain Barré Syndrome Need Immunotherapy?. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2019.
21. Nachamkin I, Arzarte Barbosa P, Ung H, Lobato C, Gonzalez Rivera A, Rodriguez P, et al. Patterns of Guillain-Barre syndrome in children: results from a Mexican population. *Neurology [Internet]*. 2007;69(17):1665–71.
22. Ramírez Zamora M, Burgos Ganuza CR, Alas Valle DA, Vergara Galán PE, Ortez González CI. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica. Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico en un hospital de El Salvador. *Rev Neurol*. 2009;48(06):292.
23. Manzanera-Ornelas DA, Aguirre-García MI, Romero-Jacobo GM, Quintero-Jurado GL, Saad-Manzanera MI, Guerrero-Lara MF. Asociación entre síndrome de Guillain-Barré y COVID-19 pediátrico. Informe de caso. *Acta pediátr Méx*. 2022;43(5):280.
24. Curtis M, Bhumbra S, Felker MV, Jordan BL, Kim J, Weber M, et al. Guillain-Barré syndrome in a child with COVID-19 infection. *Pediatrics*. 2021;147(4):e2020015115.
25. Barroso E, Tuta-Quintero E, Olivella J, Aragón C, Vásquez L, Acosta L, et al. Síndrome de Guillain Barré en población pediátrica. ¿Consecuencia de la infección activa o de la covid prolongada? *Rev Colomb Reumatol*. 2022;29(4):335–46.

Cronograma de Actividades

Actividades	Julio 2022	Agosto 2022	Septiembre 2022	Octubre 2022	Noviembre 2022	Diciembre 2022	Enero 2023	Febrero 2023	Marzo 2023	Abril 2023	Mayo 2023	Junio 2023
Búsqueda bibliográfica												
MARCO TEORICO Antecedentes Planteamiento del Problema												
Justificación, Objetivos /General y Específicos)												
MATERIAL Y METODOS												
Plan de análisis												
Recolección de la información												
Procesamiento de la información												
Análisis de la información												
Redacción de la Tesis												
Presentación de tesis												