

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



Informe final de trabajo de investigación
PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15
AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL
NACIONAL DE NIÑOS
BENJAMIN BLOOM DEL 1 DE ENERO 2017 AL 31 DE
DICIEMBRE 2021

Presentado Por
ROMY PAOLA CRUZ CHÁVEZ
Para Optar el Título de Especialista en
MEDICINA PEDIÁTRICA

ASESOR TEMÁTICO
Dra. Karla Flores Vaquerano

SAN SALVADOR, ABRIL 2025

ACRÓNIMO Y ABREVIACIONES

AIDP	Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda
AMAN	Neuropatía aguda axonal motora
AMSAN	Neuropatía Sensorial Axonal Motora Aguda
CDC	Centro para el Control de Enfermedades
FDA	Administración para Drogas y Alimentos
HNNBB	Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
LCR	Líquido Ceforraquideo
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
PL	Punción Lumbar
SGB	Síndrome de Guillain Barré
SIMMOW	Sistema de Morbimortalidad en Línea
SPN	Sistema Nervioso Periférico

ÍNDICE

ACRÓNIMO Y ABREVIACIONES	i
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
Antecedentes	4
Justificación	7
5. OBJETIVOS	8
5.1. Objetivo General	8
5.2. Objetivos Específicos	8
6. MARCO TEÓRICO	9
6.1. Epidemiología	9
6.2. Patogenia	9
6.3. Factores Predisponentes	11
6.4. Manifestaciones Clínicas	12
6.5. Métodos Diagnósticos	17
6.6. Tratamiento	20
7. DISEÑO METODOLOGICO	24
7.1. Tipo de Estudio	24
7.3. Universo, Población y Muestra	24
7.4. Criterios de Inclusión y Exclusión	25
7.5. Métodos de recolección, presentación y análisis	26
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
11. ANEXOS	51

1. RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Guillain Barré antes conocido como Parálisis de Landy es un grupo de neuropatías periféricas, las cuales están mediadas inmunológicamente a consecuencia de infecciones (mas comunes respiratorias o gastrointestinales) y vacunas. Es una polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda, que se caracteriza por déficit motor simétrico, que progresa de manera ascendente en su forma clásica, presenta arreflexia o hiporreflexia; así como síntomas sensitivos, afección de los nervios craneales y trastornos disautonómicos. **Objetivo:** Describir el Perfil Clínico y Epidemiológico de pacientes de 1 a 15 años con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en periodo 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2021. **Método:** Se realizó un estudio observacional descriptivo, de corte transversal con recolección de datos retrospectivo de 5 años, en niños con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom. La información fue recopilada a través de un cuestionario en físico y digital creado en Google Forms. La información obtenida se proceso en Microsoft Excel, donde se crearon tablas de frecuencia y se realizó el análisis descriptivo univariado. **Resultados:** la razón masculino femenino fue 2.3:1, la edad más frecuente: 4 años, el departamento de habitación más afectado: San Salvador con 26 %, las manifestación clínica más comun fue debilidad de miembros inferiores con 86 %, la variante más común de Síndrome de Guillain Barré fue Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda con 50 %, el método diagnóstico más utilizado fue neuroelectrofisiología (electromiografía y velocidad de conducción). El tratamiento empleado fue la inmunoglobulina y para dolor antiinflamatorios no esteroideos y neuromoduladores, la disautonomia presentada fue hipertensión arterial y tratamiento propranolol.

Palabras clave: Síndrome de Guillan Barré, perfil epidemiológico, perfil clínico, neuropatía, neurología.

2. SUMMARY

Introduction: Guillain-Barré syndrome, formerly known as Landy's paralysis, is a group of peripheral neuropathies mediated by immunosuppression because of infections (most commonly respiratory or gastrointestinal) and vaccines. It is an acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy characterized by symmetrical motor deficits that progress in an ascending manner in its classic form, presenting with areflexia or hyporeflexia, as well as sensory symptoms, cranial nerve involvement, and dysautonomic disorders. **Objective:** To describe the Clinical and Epidemiological Profile of patients from 1 to 15 years old with a diagnosis of Guillain Barré Syndrome in the period January 1st, 2017 to December 31st, 2021. **Method:** A descriptive, cross-sectional observational study was carried out with 5-year retrospective data collection, in children with a diagnosis of Guillain Barré Syndrome at the Benjamín Bloom National Children's Hospital. Data were collected through a physical and digital questionnaire created in Google Forms. The information obtained was processed in Microsoft Excel, where frequency tables were created and univariate descriptive analysis was performed. **Results:** The male-female ratio was 2.3:1; the most affected residential department was San Salvador (26%). The most common clinical manifestations were lower limb weakness (86%). The most common variant of Guillain-Barré Syndrome was acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (50%). The most commonly used diagnostic method was lumbar puncture, followed by neuroelectrophysiology (electromyography and conduction velocity). The treatment used was immunoglobulin, and pain relief included nonsteroidal anti-inflammatory drugs and neuromodulators. The dysautonomia presented was hypertension, and its treatment was propranolol.

Key words: Guillain Barré syndrome, epidemiological profile, clinical profile, neuropathy, neurology.

3. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es el cuadro clínico de mayor interés posterior a la erradicación de la poliomielitis en varias regiones a lo que respecta a enfermedades neuromusculares; debido a ser la causa más frecuente de parálisis aguda generalizada y además de ser potencialmente mortal si no se brinda tratamiento de forma oportuna.

Se conoce de una patogenia precisa gracias a los progresos que se han realizado en la reacción y la respuesta del sistema nervioso periférico (SNP); por lo cual han mejorado los aspectos clínicos y terapéuticos donde se obtienen resultados beneficiosos. Dicho síndrome se desencadena por infecciones o vacunas, que se caracterizan por debilidad simétrica rápidamente progresiva, de inicio distal, a veces llega a afectar a la musculatura bulbar respiratoria; cursa con pérdida de reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes. Si no se poseen los recursos para sellar el diagnóstico pero se tiene una alta sospecha por la clínica, la Escala de Hughes como una escala de severidad es útil para iniciar el tratamiento oportuno.

Los métodos diagnósticos mediante la recolección de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y uso de electrofisiología, resultan de gran importancia para sello diagnóstico. El tratamiento temprano con inmunoglobulinas o plasmaféresis modifica de forma favorable el curso inicial de la enfermedad.

Con esta investigación se pretendió hacer estudio del comportamiento del SGB en los últimos cinco años, en pacientes del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom (HNNBB). Ya que como hospital de referencia, es el único que brinda atención a estos pacientes, mediante la recopilación de características clínicas y epidemiológicas.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Antecedentes

El Síndrome de Guillain Barré, es conocido como una polirradiculopatía inflamatoria anterior, simétrica con afección motora o sensorial distal,⁽¹⁾ que se caracteriza por ser la causa más común de parálisis flácida de forma aguda en países desarrollados donde la poliomielitis ha sido erradicada.⁽²⁾

Desde el siglo XIX se han evidenciado recopilaciones bibliográficas en donde se referían como un entumecimiento con debilidad que evolucionaba por periodos cortos y con recuperación espontánea, el francés Jean Baptiste Octave Landry de Tesilla, en 1859 introdujo el término parálisis aguda ascendente, que se producía después de otras enfermedades.⁽³⁾⁽⁴⁾ En 1916, siempre en Francia, Georges Guillain, Jean Barré y Andrés Strohl ampliaron las descripciones clínicas mediante estudios electrofisiológicos y la disociación albumino-citológica en el LCR.⁽³⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾ En 1956, el neurólogo Miller Fisher, publicó hallazgos acerca de casos con oftalmoplejía externa, ataxia y arreflexia, que se recuperaron espontáneamente.⁽⁷⁾ En 1976, por un brote se acusó al gobierno de Estados Unidos por la relación entre la aparición del SGB y la vacuna contra la influenza.⁽⁸⁾

En tal sentido, se llega a la definición actual, que es un síndrome poco común en el cual el sistema inmunológico del cuerpo ataca parte del sistema nervioso periférico, posterior a antecedente de síntomas de una infección viral o bacteriana.⁽⁹⁾

Según investigaciones realizadas, Aranda et al., la edad más frecuente al diagnóstico fue a los 6 años con 12.3 % y el género más frecuente fue el masculino con 55.7 %, con una presentación clínica de arreflexia con 90.2 % y progresión simétrica y ascendente con 98.4 %, el diagnóstico fue por electromiografía o por los datos clínicos sugestivos; en el caso de la

electromiografía se realizó en el 65.6 %, encontrándose positiva en 64.8 %. El tratamiento más utilizado: gammaglobulina en el 92.6 %, así como estancia hospitalaria promedio de 6 días.⁽¹⁰⁾

Según Oliver et al., El SGB es más favorable en niños que en adultos; pero la presentación clínica es más severa en la población infantil, sobre todo en niños menores de dos años, con síntomas tan severos que pueden requerir la hospitalización para apoyo de la función ventilatoria, o incluso condicionar la muerte.⁽¹¹⁾

Según la investigación de Olascoaga el rango de edad de su población fue de 16 meses a 14 años, con una media de 6.3 años, con una relación 1.7:1 hombre/mujer, con antecedente de infección previa del 44 % la patología más común fue la respiratoria en un 26 %; la evaluación de la Escala de Hughes en la sala de urgencia: fue 3 pacientes con grado III, 19 pacientes con grado IV, 5 pacientes con grado V; los resultados de la muestra de LCR el 90 % presentó disociación citológica y albumina; al 70 % de los pacientes se les administró inmunoglobulina, y al 26 % de pacientes se les realizó plasmaferesis; las disautonomías estuvieron presentes en el 26 % de los pacientes estudiados, siendo la más frecuente las alteraciones de la presión arterial en un 85 %; el 70 % necesitó manejo en terapia intensiva para manejo integral y de estos el 33 % necesitó ventilación mecánica.⁽¹⁾

En el año 2016 el Centro Nacional de Enlace para el RSI salvadoreño notificó a Organización Panamericana de Salud (OPS) y Organización Mundial de la Salud (OMS), un aumento inusual del número de casos de síndrome de Guillain-Barré en el país, donde el número medio anual de casos se considera de 169, se registraron 46 casos, 2 de ellos mortales, entre el 1 de diciembre de 2015 y el 6 de enero de 2016.⁽¹²⁾

En el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom (HNNBB) desde el 2016 no se realiza ninguna investigación relacionada a dicha patología y según datos obtenidos del Sistema de Morbimortalidad en Línea brindados por el Departamento de Estadística en los últimos 5 años se han reportado 115 casos, siendo en el año 2021 la cuarta causa de egreso hospitalario, por lo antes mencionado es importante llevar a cabo una investigación en la cual se describa las características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes que cursaron con dicha enfermedad; así como manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y tratamiento.

Enunciado del problema

¿Cuál es el Perfil Clínico y Epidemiológico de pacientes de 1 a 15 años con diagnóstico de Síndrome de Guillian Barré que fueron ingresados en Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en periodo 01 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2021?

Justificación

El Síndrome de Guillain Barré, es la parálisis flácida más común a nivel mundial, y El Salvador no se excluye de esta situación, además de ser una patología neurológica potencialmente mortal por su rápida progresión si no es diagnosticada a la brevedad generando un alto costo a la Salud Pública.

El HNNBB es el único hospital en brindar ingreso para observación o tratamiento oportuno a la población pediátrica salvadoreña con sospecha o diagnóstico de SGB, debido a ser el centro de referencia de tercer nivel con atención especializada. Sin embargo, la anamnesis y examen físico con el uso de diferentes escalas como la de Hughes estandarizada internacionalmente permite el inicio precoz de tratamiento, para posteriormente confirmar el diagnóstico con estudios de laboratorio y gabinete.

Ya que el HNNBB es el encargado en velar por estos pacientes, y según los datos brindados por la OMS y OPS en el 2016 con el alza de casos registrados, con este estudio se pretendió conocer si se está indagando en buscar antecedentes de vacunación o enfermedad previa, además de realizar el diagnóstico y clasificación según la presentación clínica, tratamiento oportuno y complicaciones, con el objetivo disminuir la mortalidad debido a la progresión rápida del SGB.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo General

Describir el Perfil Clínico y Epidemiológico de pacientes de 1 a 15 años con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré que fueron ingresados en Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en periodo 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2021.

5.2. Objetivos Específicos

1. Identificar las características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes.
2. Clasificar las manifestaciones clínicas presentadas por los pacientes.
3. Exponer los resultados de los métodos diagnósticos aplicados en los pacientes.
4. Enlistar los tratamientos administrados a los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.

6. MARCO TEÓRICO

El Síndrome de Guillain Barré también conocido como una polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda, caracterizada por un déficit motor simétrico progresivo, ascendente, así como hiporreflexia o arreflexia generalizada, acompañada de síntomas sensitivos, de afectación de los nervios craneales y de trastornos disautonómicos ⁽¹³⁾.

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 más frecuencia 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) y la Neuropatía Axonal Sensitiva y Motora Aguda (NASMA), siendo la primera de ellas 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 es escasa o está ausente⁽¹⁴⁾.

6.1. Epidemiología

El Síndrome de Guillain Barré, puede presentarse a cualquier edad, sin embargo se ha descrito frecuencia en niños entre 5 y 15 años, es ligeramente más común en el sexo masculino y en la raza blanca ⁽¹⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾. En los niños, la incidencia se estima entre 0.4 a 1.3 casos por 100,000 niños menores de 14 años de edad ⁽¹⁴⁾.

6.2. Patogenia

El factor autoinmune es el involucrado como el mediador del SGB sin embargo, permanece desconocido el mecanismo íntimo por el cual esto ocurre. La infección microbiana o cualquier otro factor biológico o no, que resulte en una respuesta inmune idiosincrática y provoque una reacción cruzada contra las

proteínas básicas del nervio cuales son P0, P2 y proteína básica de la mielina, permanece aún como la hipótesis más aceptada universalmente. Esta respuesta inmune en parte está dirigida hacia gangliósidos específicos y están involucradas moléculas de adhesión intercelular (ICAM 1).⁽¹⁵⁾

En el síndrome de Guillain-Barré se ha observado una sensibilización por parte de los linfocitos al componente proteico de la mielina. La migración de estos linfocitos sensibilizados hacia el interior de los nervios periféricos, parece ser la alteración más temprana, a la que sigue la rotura de las vainas de mielina.⁽¹⁵⁾

Los estudios anatomopatológicos han demostrado que las lesiones aparecen en el sistema nervioso periférico, a cualquier nivel altitudinal del raquis y pares craneales; los sitios de lesión más constantes son las raíces anteriores y posteriores e incluyen las fibras intraganglionares. Estas lesiones son de tipo inflamatorio con infiltrado linfocitario y de macrófagos en las vénulas endoneurales y epineurales del sistema nervioso periférico.⁽¹⁵⁾

Tempranamente en la enfermedad ocurre retracción del nodo de Ranvier, que produce un espacio internodal amplio, además de signos de degeneración de la vaina de mielina con segmentación y fagocitosis, que comienza en la región nodal y se dirige al núcleo de la célula de Schwann, lo que origina desmielinización segmentaria. Este proceso provoca aumento del volumen de las raíces y del ganglio raquídeo, lo que a su vez crea un fenómeno de atrapamiento en la región del orificio neural y agujero de conjunción, esto condiciona una lesión secundaria isquémica con degeneración axonomielínica de las raíces afectadas.⁽¹⁵⁾

La proliferación de las células de Schwann ocurre en conjunto con la desmielinización segmentaria desde estadios tempranos de la enfermedad. Esta proliferación de las células de Schwann origina un aumento de la celularidad, a lo que se suma la presencia de macrófagos.⁽¹⁵⁾

6.3. Factores Predisponentes

El antecedente de enfermedad infecciosa está presente en un porcentaje considerable de los pacientes con SGB, siendo los síntomas más frecuentes los gastrointestinales o los respiratorios. Si bien diferentes infecciones han sido identificadas en casos de SGB, los estudios caso-control han revelado asociaciones solo con pocos patógenos. Entre las infecciones con las que se ha reportado asociación se incluyen por *Campylobacter jejuni*, citomegalovirus, virus Epstein Barr, virus influenza A, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, distintos tipo de virus de hepatitis (A, B y E), enterovirus D68, y virus Zika.⁽¹⁶⁾

Este síndrome se caracteriza por causar diferentes grados de daños en diferentes sitios, tanto en el sistema inmune y afectando la mielina de los axones neuronales⁽¹⁷⁾. Causando una neuropatía motora sensitiva axonal aguda, trastorno grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con poca o nula desmielinización, lenta recuperación y secuelas frecuentes. Se relaciona con la infección por *Campylobacter jejuni*, inmunización contra la influenza, el virus de la rabia, y su gravedad depende de la extensión de la lesión axonal; en casos con compromiso distal tiene rápida y total recuperación en un período de 2 semanas ⁽¹⁸⁾.

Los casos de SGB asociados a vacuna son monitorizados por el Centro para el Control de Enfermedades (CDC) y la Administración para Drogas y Alimentos (FDA) de los Estados Unidos y se consideran aquellos casos de SGB que inician en las primeras seis semanas después de la vacunación.

Las inmunizaciones han sido asociadas con un riesgo incrementado para desarrollar SGB. Se estima que el riesgo de desarrollar SGB después de recibir la vacuna de la influenza estacional se encuentra incrementado por un factor de 1.7 dentro de las primeras seis semanas posteriores a la vacunación, tiempo de aparición de los síntomas del SGB posterior a la vacunación es de 13 días (14-

21 días), no muy diferente del SGB esporádico que ocurre entre los siete y 14 días. Esto se puede traducir en un caso adicional de SGB por cada millón de vacunas. El riesgo fue mayor cuando se utilizó la vacuna para un virus de origen porcino en el periodo de vacunación norteamericano de 1976 a 1977, donde el riesgo se incrementó por un factor entre cuatro y ocho, es decir, alrededor de 8.8 casos de SGB por millón de vacunas, con un riesgo relativo estimado entre 4.9 y 11.7 casos por un millón de adultos vacunados.⁽¹⁹⁾

Es posible que al igual que el SGB esporádico, la fisiopatología del SGB postvacunación se deba al mimetismo molecular que existe contra el gangliósido GM1 (antiGM1), un glicoesfingolípido integrante de la vaina de mielina.⁽¹⁹⁾

Complicaciones neuromusculares severas pueden seguir la inmunización con vacunas preparadas en tejido nervioso como las vacunas antirrábicas inactivadas obtenidas de encéfalo de ratón inmaduro, con una incidencia reportada de 1:200 a 1:24,000. Los casos reportados de SGB posterior a vacunación antirrábica son pocos, probablemente porque el uso de vacunas obtenidas de cultivos celulares es mayor cada día. Es importante investigar en pacientes con SGB el antecedente de vacunación en las últimas seis semanas, incluyendo vacunas preparadas en tejido nervioso.⁽²⁰⁾

Ante un paciente con parálisis flácida aguda posterior a vacunación antirrábica, se deben tener en cuenta que el promedio de incubación es de 14 días en SGB postvacunación, es infrecuente el compromiso de esfínteres y síntomas sensoriales.⁽²⁰⁾

6.4. Manifestaciones Clínicas

Las características clínicas están dadas por la progresión de debilidad muscular, bilateral, de forma ascendente e hiporreflexia o arreflexia. El defecto motor se inicia con frecuencia en los miembros inferiores y progresa a los miembros superiores, seguido del tronco, los músculos del cuello, los músculos de la deglución y fonación; sin embargo, es diversa la presentación, distribución y

extensión del déficit de los nervios craneales, así como los síntomas sensoriales, debilidad, ataxia, dolor, disfunción autonómica y el curso de la enfermedad. Muchos pacientes presentan alteraciones sensoriales como parestesias⁽³⁾⁽²¹⁾. Puede cursar con disfunción autonómica principalmente cardiovascular ⁽²¹⁾.

El síndrome de Guillain Barré alcanza su severidad máxima dentro de cuatro semanas. La fase progresiva generalmente es seguida por una fase de meseta que va desde los dos días hasta los seis meses, con una duración media de 7 días, antes que los pacientes comiencen su recuperación ⁽²¹⁾⁽²²⁾, se divide clásicamente en los períodos de progresión (de nueve a diez hasta 21 días). La fase de estabilización, que comienza cuando no progresa la enfermedad y termina con los primeros signos de recuperación, de entre tres a cuatro días, y diez días como máximo. Y finalmente la fase de recuperación que es la ejecución de actos motores previamente desaparecidos y paciente debe permanecer ingresado después de iniciado este proceso ⁽²³⁾.

Se desarrolla en 3 fases: fase aguda o de instauración, fase de estado y fase de recuperación.⁽²⁴⁾

La fase aguda, que puede durar de horas a semanas, se caracteriza por la instauración súbita y progresiva de los síntomas. El síntoma de presentación más habitual es la debilidad muscular simétrica, generalmente ascendente, o parálisis flácida, que suele presentarse en su inicio como una alteración la marcha: dificultad para correr, subir escaleras, andar o incluso permanecer en bipedestación. Esta debilidad muscular comienza generalmente de forma distal en las piernas y asciende de forma progresiva afectando a brazos, cara y músculos respiratorios, llegando a precisar, en ocasiones, soporte ventilatorio. La velocidad de ascenso es variable, por lo que resulta imprescindible monitorizar al paciente hospitalizado para tomar las medidas oportunas en el caso de que los músculos respiratorios se vean afectados.⁽²⁴⁾

La disminución o la ausencia de reflejos osteotendinosos suele acompañar a la debilidad muscular desde el inicio de la enfermedad, pero unos reflejos normales o incluso aumentados no excluyen su diagnóstico si el resto de los signos y síntomas es compatible.⁽²⁴⁾

Se pueden afectar los nervios craneales, siendo la afectación bilateral del VII par la más frecuente, produciendo una queratitis por lagofthalmos. La afectación del nervio glossofaríngeo produce disfagia, en primer lugar a líquidos y después a sólidos, llegando a precisar soporte nutricional externo. En algunos casos, pueden afectarse solo los pares craneales produciendo una polineuritis craneal, siendo una variable atípica y poco frecuente de SGB.⁽²³⁾

La afectación sensitiva no es infrecuente y se encuentran parestesias o dolor poco localizado. Algunas series reportan dolor en más del 50 % de los pacientes diagnosticados de SGB en la fase de estado.⁽²⁴⁾

Todos estos síntomas se instauran de forma subaguda y pueden progresar hasta un máximo de 4 semanas del inicio de la enfermedad con una duración variable en su fase de estado, terminando en una fase de recuperación que puede durar meses. El comienzo de la recuperación es entre 2 y 4 semanas después de cesar la progresión. El diagnóstico precoz, así como una respuesta positiva al tratamiento, puede acortar la duración los síntomas, así como su recuperación. En el Síndrome de Miller Fisher la oftalmoplejía se traduce en diplopía y es el primer signo clínico en aparecer.⁽²⁴⁾

El síndrome de Guillain Barré se clasifica en los subtipos desmielinizante y axónico - polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y neuropatía axónica motora aguda. Hay formas localizadas del síndrome de Guillain Barré que se distinguen por la afectación de ciertos grupos musculares o nerviosos. La diplejía facial con parestesia es una forma localizada del síndrome de Guillain Barré desmielinizante, mientras que la debilidad faringo-cervical-braquial, representa

una forma localizada del síndrome de Guillain Barré axónico ⁽²³⁾⁽²⁴⁾. Los subtipos son:

➤ Neuropatía aguda axonal motora (NAMA)

Neuropatía pura axonal motora. El 67 % de los pacientes son seropositivos a *Campylobacter*. Los estudios de electrofisiología son normales en los nervios sensoriales, reducidos o ausentes en los nervios motores. La recuperación es típicamente más rápida. Una parte importante son pacientes pediátricos ⁽²³⁾.

➤ Neuropatía Sensorial Axonal Motora Aguda (NASMA)

Desmielinización de fibras motoras y sensoriales. Similar a AMAN excepto que AMSAN afecta los nervios y las raíces nerviosas sensoriales. Afecta a adultos ⁽²⁴⁾.

➤ Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA)

Desorden autoinmune mediado por anticuerpos, generalmente asociado con antecedentes de infección viral o bacteriana. Los resultados electrofisiológicos demuestran la desmielinización. La desmielinización inflamatoria se puede acompañar por pérdida del nervio axonal. La remielinización ocurre después de que la reacción inmune concluye⁽²⁴⁾.

➤ Neuropatía Panautonómica aguda

Es el más raro de todas las variantes donde hay una implicación del sistema nervioso parasimpático. Hay compromiso cardiovascular (hipotensión, taquicardia, hipertensión, disritmias posturales) y anhidrosis. La recuperación es gradual y a menudo incompleta. Hay combinación a menudo con características sensoriales ⁽²⁴⁾.

Formas atípicas de presentación del SGB:

➤ Síndrome de Miller-Fisher

El síndrome de Miller Fisher parece ser más frecuente entre pacientes con el síndrome de Guillain Barré de Asia del Este que entre los que viven en otras partes del mundo. La mayoría de los pacientes con el síndrome de Miller Fisher tienen signos de infección de 1 a 3 semanas antes de la aparición de oftalmoplejía o ataxia. La parestesia distal se asocia con el síndrome de Miller Fisher⁽²⁴⁾. Los nervios motores oculares (oculomotor, troclear y abducens) se ven afectados. Ésta forma se caracteriza por la tríada de oftalmoplejía externa, ataxia y arreflexia. La electrofisiología es normal. Los autoanticuerpos característicos contra los gangliósidos GQ1b y GT1a. GQ1b juegan un papel clave en la patogénesis de MFS.⁽²⁵⁾

➤ Encefalitis del tronco cerebral de Bickerstaff

Caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y alteración de la conciencia (Somnolencia, estupor o coma) o Hiperreflexia; ésta variante también se asocia con la presencia de Anticuerpos antigangliosidos, anti G-Q1b.⁽²⁵⁾

➤ Síndrome faringo-cervico-braquial

En donde se evidencia participación localizada y regional de los nervios autónomos y motores. El diagnóstico de esta afección se basa en hallazgos clínicos, de laboratorio y neurofisiológicos y la exclusión de otras afecciones que imitan este trastorno.⁽²⁴⁾

➤ Polineuritis craneal

Se trata de un inicio agudo de múltiples parálisis de nervios craneales generalmente el VII par bilateral con preservación del I y II pares craneales, se diagnostica por proteinorraquia y velocidad de conducción nerviosa lenta con recuperación sin complicaciones.⁽²⁵⁾

➤ Pandisautonomía aguda

Además de las formas principales de SGB anteriores, es un subtipo común en el que está involucrado el sistema nervioso autónomo. La afectación parasimpática y simpática se observa junto con la afectación nerviosa sensorial o motora. ⁽²⁵⁾

6.5. Métodos Diagnósticos

El diagnóstico del SGB es eminentemente clínico; sin embargo, la estandarización de los criterios diagnósticos no ha sido del todo aclarada, generando dificultades diagnósticas en médicos no especialistas en el primer nivel de atención y especialmente en condiciones epidemiológicas adversas. Por lo cual, es importante homogenizar definiciones y ordenar adecuadamente el proceso diagnóstico del SGB.

El diagnóstico del síndrome de Guillain Barré es clínico y el trastorno debe cumplir los criterios neurofisiológicos.⁽³⁾

Características requeridas

- Debilidad progresiva en brazos y piernas.
- Arreflexia o hiporreflexia.

Características de soporte al diagnóstico

- Progresión de los síntomas durante días a 4 semanas.
- Simetría relativa.
- Síntomas o signos sensitivos leves.
- Compromiso de nervio craneal, especialmente debilidad facial bilateral.
- Recuperación a partir de 2 a 4 semanas después que cesa la progresión.
- Disfunción autonómica.
- Ausencia de fiebre al inicio.
- LCR típico (disociación albumino-citológica).

- EMG/estudios de conducción nerviosa (signos característicos de un proceso de desmielinización en los nervios periféricos.

Escala de severidad de Síndrome de Guillain Barré, conocida como F-score, adaptada de Hughes et al., en 1978, es de gran utilidad para valorar la severidad de la enfermedad. En un paciente con sospecha de SGB y Criterio de severidad (Hughes >2) se debería iniciar tratamiento Específico y los resultados del estudio.⁽¹⁴⁾⁽¹⁸⁾

Grado 1. Signos y síntomas menores.

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

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

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

Grado 5. Requiere asistencia respiratoria.

Grado 6. Muerte.

➤ **Punción lumbar**

La punción lumbar (PL) a menudo se realiza en pacientes con sospecha de SGB. Una combinación de proteínas elevadas y conteo normal de células denominado disociación albumino-citológica es característico del síndrome; sin embargo, solo el 64 % de los pacientes cumplen con esta característica⁽⁸⁾.

El análisis del LCR es un criterio indispensable para el diagnóstico de SGB. Se produce un incremento característico en la concentración de proteínas, además de un recuento celular inferior a 10 células. Generalmente, esta disociación albúmino-citológica se observa a final de la primera semana del inicio de síntomas y puede persistir hasta la tercera semana. Si el recuento de leucocitos es superior a 50 células/ μ l, el diagnóstico de SGB resulta dudoso.⁽²⁴⁾

En el LCR se pueden estudiar también los autoanticuerpos antigangliósidos GM1, GD1a, GT1a y GQ1b. Sin embargo, no se utilizan como criterios diagnóstico de rutina, ya que no son indispensables para decidir la farmacoterapia a utilizar. Generalmente, el resultado de los antigangliósidos se obtiene a posteriori de la etapa aguda de la enfermedad.⁽²⁴⁾

➤ **Electrofisiología**

El estudio de la conducción nerviosa puede ayudar a soportar el diagnóstico clínico y diferenciar entre los subtipos axonal y desmielinizante. El diagnóstico suele dificultarse en la fase temprana de la enfermedad, debido a que los reflejos están aún presentes o la debilidad no está distribuida de acuerdo al patrón clásico, por ejemplo, en las paraparesias. La alteración de la conducción nerviosa tiene un pico mayor de dos semanas después de la aparición de la debilidad que se caracteriza por disminución de velocidad de conducción y ausencia parcial o completa de onda F.

Las alteraciones encontradas dependen del subtipo de SGB. En pacientes con Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda revelan características de desmielinización. SGB con características axonales (Neuropatía aguda axonal motora o Neuropatía Sensorial Axonal Motora Aguda) incluyen disminución motora y amplitudes sensoriales ⁽¹¹⁾.

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

- Neuropatía aguda axonal motora (NAMA).
- Neuropatía sensorial axonal motora aguda (NASMA).
- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA).

Los hallazgos neurográficos y electromiográficos durante la primera semana de la enfermedad pueden ser normales. A continuación, se describen los criterios neurofisiológicos según los diferentes subtipos de SGB:

PDIA: al menos uno de los siguientes en 2 o más nervios o, al menos 2 de los siguientes en 1 nervio.⁽²⁴⁾

- Velocidad de conducción motora inferior del 90 % del límite inferior de la normalidad.
- Latencia distal motora mayor del 110 % del límite superior de lo normal.
- Cociente entre amplitud del potencial de acción motor después de estimulación proximal/amplitud del potencial de acción motor después de estimulación distal: menor del 0,5 %. Amplitud del potencial acción motor después de estimulación distal, mayor del 20 % del límite inferior de la normalidad.
- Respuesta de latencia F, mayor del 120 % del límite superior de la normalidad.

NASMA: Amplitud del potencial de acción motor después de estimulación distal < 10 % del límite inferior de la normalidad. Amplitud de los potenciales de acción sensoriales por debajo del límite inferior de la normalidad⁽²³⁾ sensitiva en los estudios electrofisiológicos.⁽²⁴⁾

6.6. Tratamiento

El tratamiento de SGB comprende principalmente medidas de manejo adecuado, con preservación de la función respiratoria y cardiovascular. La terapéutica incluye plasmaféresis y la gammaglobulina intravenosa. Es crucial determinar el momento en el que el paciente con SGB debe ingresar a terapia intensiva y cuando ser asistido con ventilación mecánica⁽¹²⁾⁽²¹⁾.

Durante la fase inicial requieren monitorización estrecha de tensión arterial, frecuencia cardiaca, función de esfínteres y función respiratoria. Los siguientes parámetros clínicos son los indicadores para que el paciente deba ingresar a la unidad de cuidados intensivos: cuadriparesia flácida, debilidad rápidamente progresiva, capacidad vital reducida <20ml/kg, parálisis bulbar e inestabilidad cardiovascular autonómica ⁽²¹⁾.

El tratamiento específico con gammaglobulina intravenosa en dosis de 0.4 g por kilo de peso por 5 días o dosis de 1 g por kilo de peso por 2 días, siempre contemplando un total de dosis de 2 g; se recomienda en los casos de debilidad rápidamente progresiva, insuficiencia respiratoria o necesidad de ventilación mecánica, incapacidad para deambular independientemente. Las complicaciones de la inmunoterapia son: insuficiencia renal aguda, trombosis, anafilaxia, necrosis miocárdica, retinal, cefalea, deficiencia selectiva de IgA⁽²²⁾⁽²³⁾. En pacientes pediátricos son limitados, los estudios, no existen ensayos clínicos controlados, sin embargo estudios aleatorizados concluyen que su uso disminuye el tiempo de recuperación en comparación con sólo tratamiento de soporte ⁽²¹⁾.

La plasmaféresis es un procedimiento extracorpóreo mediante el cual se elimina el plasma del paciente para ser sustituido por un líquido de reemplazo (albúmina humana 5 % o plasma fresco congelado). Actúa eliminando las sustancias patológicas del compartimento vascular. En el SGB, el tratamiento inmunomodulador mediante plasmaféresis interfiere con la progresión del daño nervioso producido por los autoanticuerpos presentes en el suero del paciente. Se recomienda su uso temprano en la primera semana, aunque puede llegar a ser útil incluso en el primer mes, en la fase de progresión del SGB severo y en las recaídas. La plasmaféresis consiste en el intercambio de plasma por albúmina o por plasma fresco congelado, se recomienda remover de 200 a 250 ml/kg de plasma en volúmenes de recambio de 40 a 50 ml/kg en con un total 4 a 6 recambios. Se realiza en días alternos. Dependiendo de la severidad se recomienda entre dos a diez sesiones.⁽¹²⁾⁽²⁵⁾

Posterior al uso de la plasmaféresis, se ha demostrado en los pacientes un incremento de la fuerza muscular y disminución de la necesidad de ventilación mecánica. La PF has demostrado igual resultados que la administración de inmunoglobulina sin embargo se reserva su uso ya que es un procedimiento invasivo que requiere de una vía central con las complicaciones que esta trae

como sangrado, trombosis, anafilaxia, sepsis, alcalosis metabólica, alteraciones hidroelectrolíticas, VIH, hepatitis y trastornos de la coagulación⁽⁸⁾⁽¹²⁾⁽²²⁾.

El Manejo del dolor se recomienda con acetaminofén o antiinflamatorios no esteroideos. La Gabapentina a dosis de 15 mg/kg/día administrado 3 veces al día, es más eficaz que carbamazepina para el tratamiento del dolor neuropático asociado al SGB, y reduce las necesidades de fentanilo.⁽²⁵⁾

El Manejo del compromiso disautonómico, en cuanto a la hipertensión, el tratamiento de elección son los Beta bloqueadores como propranolol a 1 mg/kg/día. La hipotensión debe ser manejada principalmente con líquidos endovenosos para mejorar la volemia, antes de considerar inotrópicos. Las bradiarritmias y la asistolia son los trastornos del ritmo más peligrosos; cuidado con estímulos vagotónicos como: succión, intubación, sonda nasogástrica.⁽²⁵⁾

Se debe de tener en cuenta la profilaxis de tromboembolismo con Heparina de bajo peso molecular, en menores de 2 meses, la dosis es de 0.75 mg/kg/día SC cada 12 h y en los mayores de 2 meses, la dosis es de 0.50 mg/kg/día SC cada 12 h.⁽²⁵⁾

El pronóstico del SGB en niños es generalmente bueno. Más del 90 % de los casos de PDIA y casi la totalidad de los casos de SMF se recuperan íntegramente. La severidad del cuadro clínico es importante como factor pronóstico del SGB. El 40 % de los niños afectados pierde la marcha durante la fase aguda de la enfermedad y alrededor de un 15% necesita soporte ventilatorio.⁽²⁴⁾

Los niños con las formas más severas de SGB tardarán entre 6 meses y un año en alcanzar la recuperación completa. Un 5 a 10 % queda con secuelas sensitivas y/o motoras menores, generalmente distales en las extremidades inferiores. La mortalidad publicada en la literatura es de 1 al 5 %.

En los casos neuropatía axonal motora pura (NAMA) hay mayor porcentaje de secuelas, pero suele presentar una rápida mejoría en los casos en los cuales se produjo solo bloqueo de conducción en los nódulos de Ranvier sin degeneración axonal, lo que permite la rápida reversibilidad del cuadro. Los casos de neuropatía axonal motora sensitiva (NASMA), excepcionales en el niño, son los que tienen un pronóstico más reservado.⁽²⁴⁾

7. DISEÑO METODOLOGICO

7.1. Tipo de Estudio

Bajo la metodología de investigación cuantitativa se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo, de corte transversal con recolección retrospectiva de la información.

7.2. Lugar y Tiempo de Estudio

Lugar de Estudio

La investigación se realizó en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en los servicios de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Medicina Interna e Infectología.

Tiempo de Estudio

La investigación se realizó abarcando un período de tiempo de 5 años, comprendido desde el 01 de enero de 2017 hasta el 31 de diciembre de 2021.

7.3. Universo, Población y Muestra

Universo

Todos los pacientes egresados con diagnóstico de Parálisis flácida o Parálisis de Neurona Motora Inferior. Se verificaron datos estadísticos, sin embargo, no se encontró código CIE – 10 para dichos diagnósticos y se encontraron registradas como Polineuropatía Inflamatoria con el Código CIE 10: G61 en el cual se agrupaban por diferentes enfermedades específicas de la siguiente manera:

Código G61.0: Síndrome de Guillain-Barré, con un total de 115 egresados.

Código G61.1 Neuropatía por Suero, con un total de 0 egresados.

Código G61.8 Otras polineuropatías inflamatorias, con un total de 0 egresados.

Código G61.9 Polineuropatía inflamatoria, no especificada, con un total de 2 egresados.

Se obtuvo un universo de 117 pacientes bajo la clasificación descrita anteriormente según los datos obtenidos en el Sistema de Morbimortalidad en Línea (SIMMOW) en los años 2017, 2018, 2019, 2020 y 2021.

Población y Muestra

La *población* se obtuvo del código CIE 10 G61.0 Síndrome de Guillain-Barré los cuales fueron 115 pacientes, no se tomaron en cuenta los otros 2 expedientes con código G61.9 Polineuropatía inflamatoria, no especificada ya que el estudio se basó exclusivamente en Síndrome de Guillain-Barré.

La *muestra* fue igual a la población 115 pacientes, sin embargo, se filtraron con criterios de inclusión y exclusión donde fueron útiles 66 expedientes clínicos, excluyéndose 49 siendo las causas: 1 menor de 1 año, 4 antecedente de enfermedad pulmonar, 3 fueron reingreso por SGB, 6 egresados de diferentes servicios a los elegidos, 5 ya habían sido depurados por Documentos Médicos y 30 no cumplían con el 80 % de información necesaria.

7.4. Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de inclusión:

- Pacientes que fueron egresados con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré de los servicios: Unidad de Cuidados Intensivos, Medicina Interna e Infectología.
- Paciente con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barre de primera vez.
- Pacientes con edad entre 1 y 15 años.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de enfermedad de base neurológicos y neumopatías crónicas.
- Expedientes Clínicos con el 80% de información necesaria.

7.5. Métodos de recolección, presentación y análisis

7.5.1. Métodos de recolección de los datos

La información del estudio se recolectó a través de revisión de los expedientes clínicos donde se aplicó un cuestionario en físico elaborado en Microsoft Office Word 365 (Ver Anexo I) el cual se trasladó a un cuestionario en digital realizado en *Formularios de Google*. (Ver Anexo II)

El formulario aplicado estaba constituido de 4 secciones:

1. La primera sección estuvo compuesta por la información sociodemográfica y epidemiológica del paciente.
2. La segunda sección estuvo compuesta las manifestaciones clínicas presentadas.
3. La tercera sección abordó el método diagnóstico que se utilizó.
4. La cuarta sección estuvo compuesta por el tratamiento que recibió cada paciente.

Posterior a haber obtenido la aprobación por parte del comité de ética institucional e iniciar el llenado de cuestionario, primero se solicitó el acceso de expedientes clínicos a la oficina de Documentos Médicos del HNNBB, posteriormente se procuró emplear el formato físico y digital a los expedientes clínicos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

Se revisaron a razón de 5 expedientes por semana en el periodo de septiembre a noviembre del 2024.

7.5.2. Método de presentación de los datos

Posterior a obtener la recolección de datos se procedió a capturar los datos en una matriz estructurada de Microsoft Excel 365 que permitió ordenar los datos obtenidos de tal forma que se respondieran cada uno de los objetivos específicos de la investigación, Se realizó un compendio de los resultados y sus porcentajes en tablas y luego se procedió a graficarlos usando Microsoft Excel 365 de tal manera que se obtuviera un mejor análisis visual de la información obtenida.

Por último, se utilizó el programa Microsoft Office PowerPoint 365 para la divulgación de resultados de todas las gráficas y tablas obtenidas de la encuesta para efectos de defensa de tesis.

7.5.3. Métodos de análisis de los datos

Con el fin de obtener resultados los datos recopilados, Se trasladó la información del Formulario de Google a una matriz de recolección de datos en Microsoft Office Excel 365, en donde se realizaron estadísticas descriptivas básicas de razón, proporción y la medida de tendencia central utilizada fue la media.

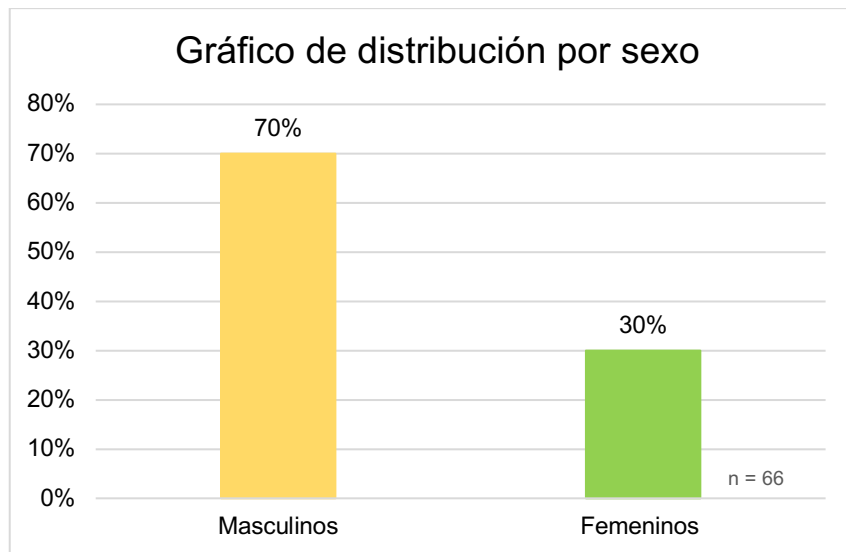
7.6. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Datos sociodemográficos y epidemiológicos

Primer objetivo: Identificar las características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes que cursaron con Síndrome de Guillain Barré.

Gráfica N. 1

Distribución por sexo de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB

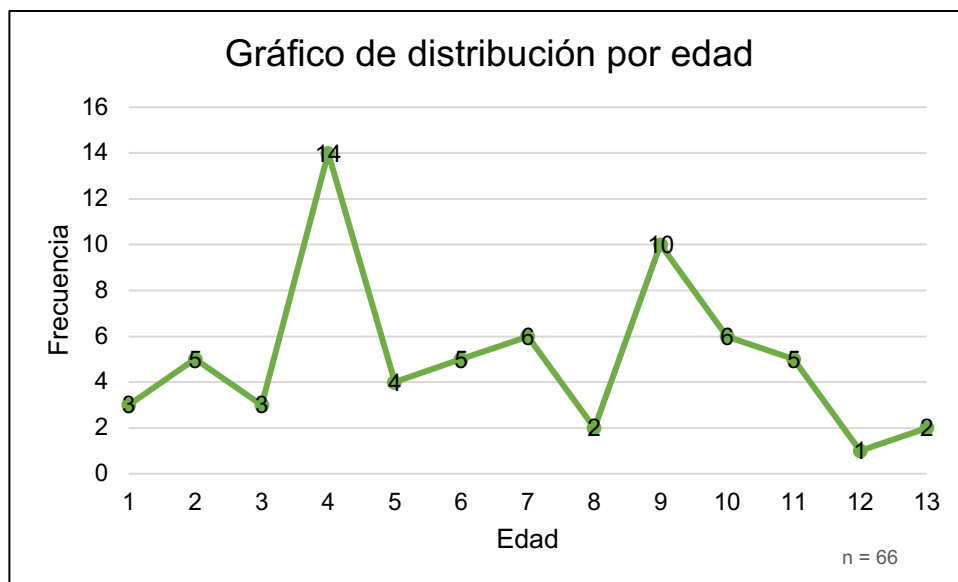


Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

En base a los a los datos obtenidos con respecto al sexo de los pacientes con diagnóstico de SGB se observó un mayor número de pacientes masculinos siendo el 70 % en comparación con el sexo femenino con el 30 %. Se obtuvo una relación de 2.3 hombres por 1 mujer.

Gráfica N. 2

Distribución de pacientes por edad de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB

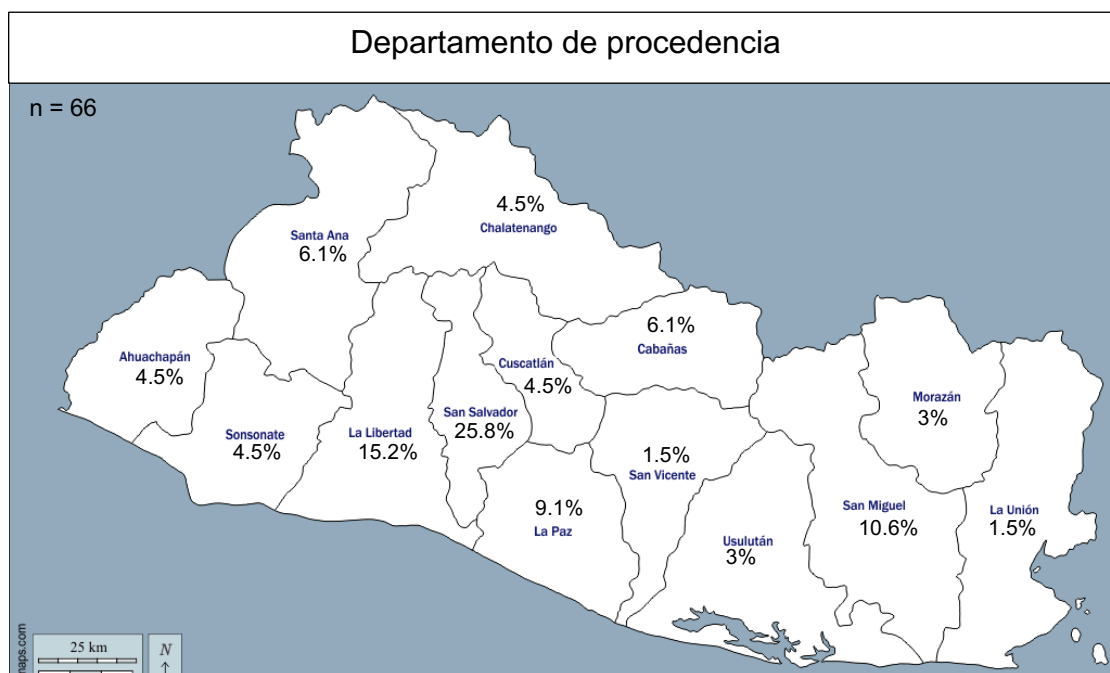


Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

El gráfico anterior muestra la distribución por edades de los pacientes diagnosticados con SGB, siendo la edad máxima 13 años, media 6.5 años y la edad mínima 1 año, la moda de la población es 4 años y la mediana de la población es 6 años con una desviación estándar de 3.2.

Gráfico N. 3

Distribución de Departamento Domiciliar de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB

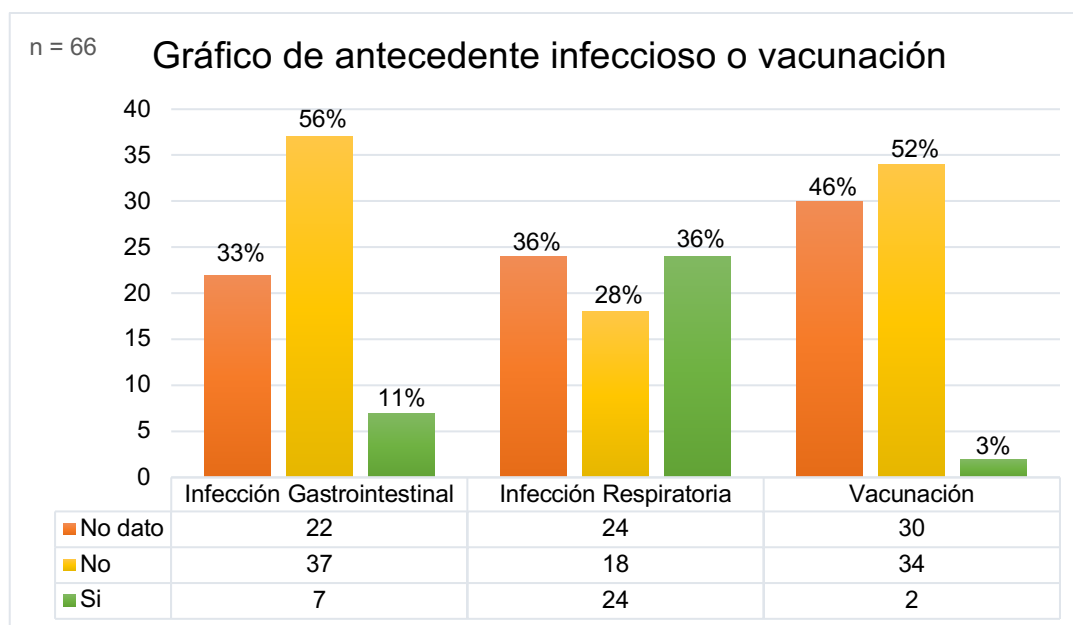


Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Con respecto al departamento de domicilio de pacientes con SGB se observó que San Salvador fue el departamento con más diagnosticados en todo el país con un 26 % de los casos, seguido el departamento de La Libertad con el 15 %. En la zona central sigue siendo San Salvador con el 26 %, zona del oriente del país el departamento más afectado fue San Miguel con 10.6 %, y la zona Occidental Santa Ana con el 6.1 % de pacientes diagnosticados. Los departamentos menos afectados son La Unión y San Vicente con el 1.5 %.

Gráfica N. 4

Antecedente de Infección o Vacunación de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.



Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

En cuanto al antecedente de infección intestinal previo al diagnóstico de SGB se observó que 7 (11 %) pacientes presentaron fiebre, dolor abdominal, diarrea, náuseas o vómitos; 37 (56 %) no presentaron ningún síntoma y de 22 (33 %) no se obtuvo dato.

Con respecto a los pacientes que fueron diagnosticados con SGB se observó que 24 (36 %) de los pacientes si presentaron fiebre, rinorrea o tos; por lo menos 15 días previo al inicio de sintomatología de SGB, 18 (28 %) no presentaron síntoma y otros 24 (36 %) no se obtuvieron datos.

Los pacientes diagnosticados con SGB vacunados por lo menos 15 días antes del inicio de síntomas fueron 2 y representa el 3 %, las vacunas administradas fueron influenza y virus del papiloma humano respectivamente, 34 (52 %) pacientes negaron vacunación y 30 (45 %) no se obtuvo dato.

Manifestaciones Clínicas

Segundo Objetivo: Clasificar las manifestaciones clínicas presentadas por los pacientes.

Tabla N. 1

Clasificación del grado de Debilidad Muscular de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.

Tabla de distribución de debilidad muscular a través de la escala de Daniels				
Si	59	Escala de Daniels		
			Miembros superiores	Miembros inferiores
		0: Ausencia de contracción muscular visible	9	14
		1: Contracción muscular visible con movimiento mínimo o sin él	3	9
		2: Movimiento del miembro, pero no contra la gravedad	16	19
		3: Movimiento contra la gravedad, pero con resistencia	11	7
		4: Movimiento al menos contra cierta resistencia	12	6
		5: Fuerza completa	8	4
		Total	59	59
		Ambos miembros con debilidad	Solo miembros inferiores	Solo miembros superiores
No	4	34	21	4
No dato	3			
Total	66			

Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Al aplicar la Escala de Daniels con un rango de medida de 5 grados donde el valor normal es 5/5 (fuerza completa) y debilidad 0/5 (ausencia de contracción muscular visible). Se pudo observar que 59 (89 %) pacientes presentaron

debilidad muscular en grado variable, en 4 (6 %) se registró fuerza normal en ambos miembros y en 3 (5 %) no se obtuvo dato.

En cuanto a la escala evaluada de miembros superiores 39 pacientes presentaron debilidad entre severa y leve (0/5 a 3/5) y 20 pacientes presentaron fuerza completa o movimiento contra cierta resistencia (4/5 a 5/5).

En la evaluación de miembros inferiores 49 pacientes presentaron debilidad entre severa y leve (0/5 a 3/5) y 10 pacientes presentaron fuerza completa o movimiento contra cierta resistencia (4/5 a 5/5).

En cuanto al contraste de miembros superiores e inferiores o ambos, 34 presentaron afectación en ambos miembros, 21 únicamente en miembros inferiores y 4 únicamente en miembros superiores.

Tabla N. 2

Clasificación de los Reflejos Osteotendinosos según escala de SEIDEL de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.

Tabla de alteración de reflejos osteotendinosos a través de escala de SEIDEL				
		Escala de SEIDEL		
			Miembros superiores	Miembros inferiores
Si	60	0+ Reflejo abolido	16	36
		+ Hiporreflexia	17	19
		++ Reflejo normal	22	4
		+++ Reflejo aumentado	5	1
		++++ Hiperreflexia	0	0
		Ambos miembros	Solo miembros inferiores	Solo miembros superiores
		No	3	
No dato	3	28	29	3
Total	66			

Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

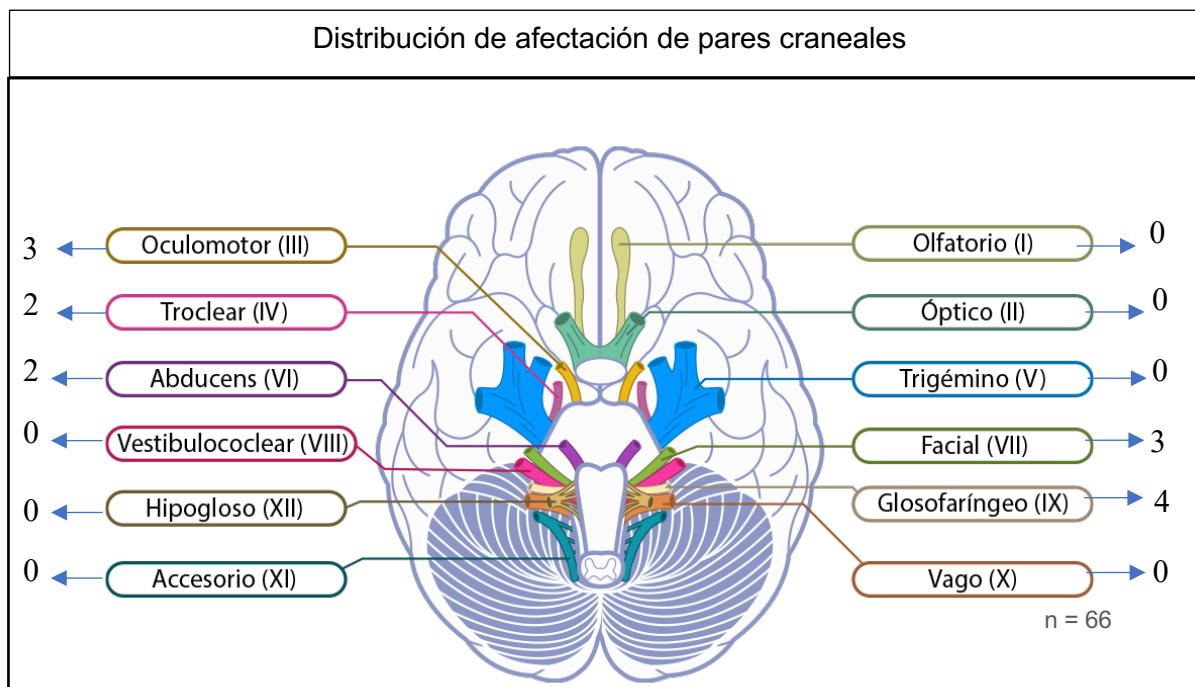
Con respecto a la evaluación de Reflejos Osteotendinosos según la Escala de SEIDEL se obtiene como reflejo abolido e hiporreflexia 0+ y + respectivamente. Se observó que 60 (91 %) pacientes presentaron alteración, 3 (4.5 %) no tuvieron afectación alguna y en los otros 3 (4.5 %) no fue descrito.

En la evaluación de Miembros Superiores 33 pacientes presentaron afectación ya sea en hiporreflexia o abolición de reflejos. En Miembros Inferiores 55 presentaron hiporreflexia o abolición de reflejos.

En cuanto al contraste de miembros superiores e inferiores o ambos, 28 presentaron afectación en ambos miembros, 29 únicamente en miembros inferiores y 3 únicamente en miembros superiores.

Gráfica N. 5

Afectación en los Pares Craneales de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.



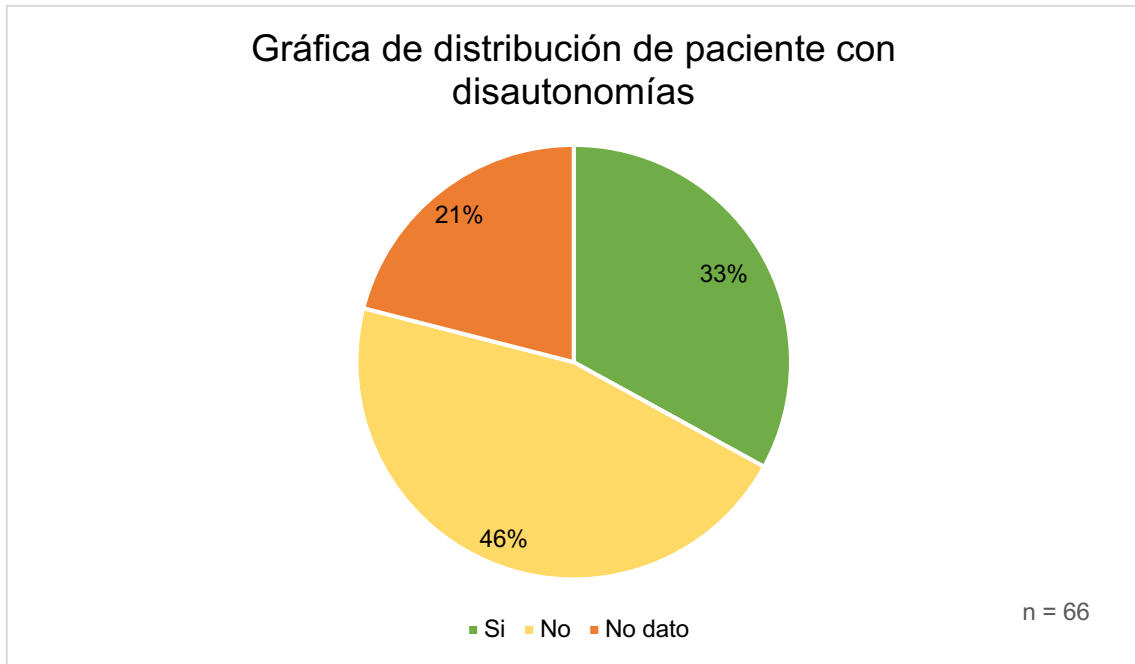
Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Con respecto a los pacientes que ingresaron con diagnóstico de SGB 14 cursaron con afectación de pares craneales que refleja el 21 % del total estudiado; Oculomotor 3 pacientes, Troclear 2 paciente, Abdúcens 2 pacientes, Facial 3 pacientes y Glossofaríngeo 4 pacientes y fueron confirmados por estudios neurofisiológico.

Los pacientes que no presentaron afectación fueron 52 (79 %) según los datos que se recolectaron.

Gráfica N. 6

Presencia de Disautonomía de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.



Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

De los pacientes diagnosticados con SBG el 33% presentó disautonomías siendo la única que se encontró hipertensión arterial, el 46 % no presentó disautonomías y del 21 % no se obtuvo dato.

Método Diagnóstico

Tercer objetivo: Exponer los resultados de los métodos diagnosticos aplicados en los pacientes.

Tabla N. 3

Metodos de laboratorio y gabinete para el diagnostico de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.

Tabla de distribución de métodos diagnosticos			
Método diagnostico	Si	No	Total
Punción lumbar	20	46	66
Pruebas inmunológicas	0	0	0
Estudio neurofisiológico	52	14	66

Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Se evidenció que los estudios neurofisiológicos fueron los que más se realizaron siendo 52 (79 %), seguido por punción lumbar con 20 (30 %) pacientes, además que en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom no se realizan Pruebas inmunológicas para el diagnóstico de SGB.

Tabla N. 4

Resultado de Punción Lumbar de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.

Tabla de distribución de pacientes que se realizó punción lumbar y resultado					
Si	20	Resultado	Disociación albumino citológica		No disociación albumino citológica
			18		2
		Día de toma	1 – 9 día	Día 10	Más de 10 días
1	17		2		
No	44				
No dato	2				
Total	66				

Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Con respecto a los pacientes con diagnóstico de SGB a 20 (30 %) si se les realizó punción lumbar de los cuales 18 en el resultado si presentaron disociación albumino citológica, 44 (67 %) no se les realizó punción lumbar, 2 (3 %) pacientes no se obtuvo dato.

A 17 de los 20 pacientes se tomó muestra de líquido cefalorraquídeo en el día 10 de enfermedad obteniéndose como resultado 16 con disociación albumino citológica, a 2 pacientes con más de 10 días de enfermedad y ambas con resultado positivo a disociación albumino citológica y 1 paciente la punción se tomó del día 1 al 9 de enfermedad con resultado normal.

Tabla N. 5

Estudios neurofisiológicos para el diagnóstico de niños egresados con SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.

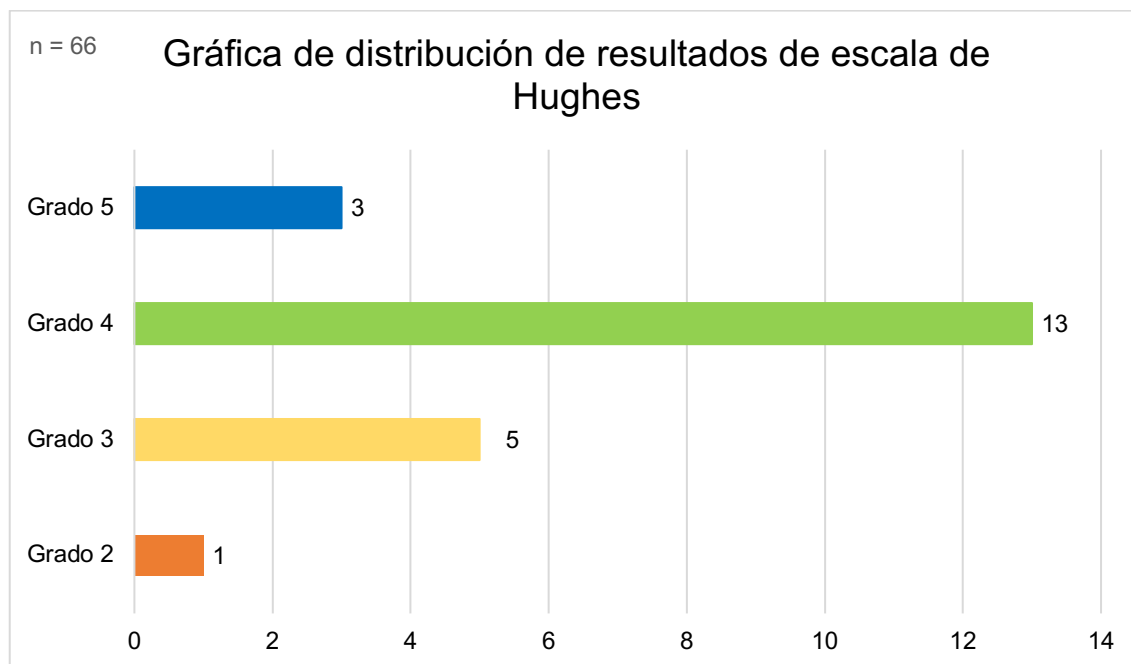
Clasificación de SGB a través de velocidad de Conducción y Electromiografía				
Si	52	Resultado	Neuropatía aguda axonal motora (NAMA)	9
			Neuropatía sensorial axonal motora aguda (NASMA)	7
			Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA)	26
			Formas atípicas	10
			8	2
			Polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante con compromiso bulbar	Miller Fisher
No	14			
Total	66			

Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

La tabla anterior muestra que 52 (79 %) pacientes con diagnóstico de SGB se les realizó estudio neurofisiológico. Los resultados obtenidos el más frecuente fue la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda con 26 pacientes, seguida de formas atípicas con 10 pacientes donde 2 fueron diagnosticados con la variante Miller Fisher y los otros 8 correspondía a polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante con compromiso bulbar, 9 pacientes presentaron neuropatía aguda axonal motora y la menos frecuente fue la neuropatía sensorial axonal motora aguda con 7 pacientes. A 14 (21 %) pacientes no se les realizó.

Gráfica N. 7

Aplicación de Escala de Hughes para valorar severidad en el diagnóstico de niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.



Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Con respecto a la aplicación de la Escala de Hughes para valorar la severidad de SGB a 22 (33 %) pacientes se les aplicó, al resto de pacientes 44 (67 %) no se observó aplicación en ningún momento de la estancia hospitalaria.

Grado 2. Capaz de caminar cinco metros en un espacio abierto sin ayuda. *Un paciente la presentó.*

Grado 3. Capaz de caminar cinco metros en un espacio abierto con ayuda de una persona caminando normal o arrastrando los pies. *Fue presentada por 5 pacientes.*

Grado 4. Confinado a una cama o silla sin ser capaz de caminar. *Fue presentada por 13 pacientes.*

Grado 5. Requiere asistencia respiratoria. *Solo 3 pacientes la presentaron.*

Grado 6. Muerte. *Ningun paciente la presentó.*

A los 22 pacientes a quienes se les aplicó la escala de Hughes a 20 se les administró inmunoglobulina por la gravedad que presentaban.

Tratamiento

Cuarto Objetivo: Enlistar los tratamientos administrados a los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.

Tabla N. 6.0

Tipo de Tratamiento empleado a niños egresados con diagnóstico de SGB del año 2017 al año 2021 del HNNBB.

Tratamiento empleado a pacientes con SGB		
	Si	No
Inmunoglobulina Humana	58	8
Plasmaferesis	0	0

Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Con respecto al tratamiento empleado a los pacientes con SGB se observó que no se realizó plasmaféresis en ningún paciente, a 58 pacientes se les administro inmunoglobulina, 8 pacientes no recibieron inmunoglobulina.

Tabla N. 6.1

Otros tratamientos administrados en pacientes con SGB		
	Si	No
Tratamiento para dolor	34	32
Neurorregeneradores	37	29

Fuente: BASE DE DATOS "PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021" (Anexo III)

Con respecto al tratamiento para el dolor 34 pacientes si recibieron tratamiento con neuromoduladores combinado con opioides o antiinflamatorios no esteroideos, 32 paciente no recibieron tratamiento para el dolor.

Se observó en 37 pacientes el uso de neurorregeneradores constituido por núcleo CMP forte y tiamina.

7.7. DISCUSIÓN

El Síndrome de Guillain Barré es la causa más común de parálisis flácida de forma aguda en países donde la poliomielitis ha sido erradicada⁽²⁾. Con los datos obtenidos en esta investigación en el SIMMOW del HNNBB en los 5 años estudiados el 92 % concuerda solo con SGB y no se encontró diagnóstico de poliomielitis.

En cuanto al sexo el más común fue el masculino con relación hombre mujer 2.3:1, teniendo similitud con las investigaciones de Aranda et al. donde obtuvieron el 55.7 %⁽¹⁰⁾ y Olascoaga et al. donde la relación hombre-mujer fue 1.7:1⁽¹⁾. La edad más común fue 4 años, con una media de presentación 6.5 años que también concuerda con la edad media de Olascoaga et al. que era 6.3 años y Aranda et al 6 años, con respecto a las edades menos frecuentes son los menores de 2 años acorde a los datos reportados por Ortez González⁽²⁴⁾, en donde las edades inferiores a 2 años es muy difícil, reflejándose en esta tesis que solo 7 (10 %) de los pacientes estudiados son menores de 2 años.

El SGB está relacionado con antecedente de infecciones respiratorias e infecciones gastrointestinales, se evidenció que las infecciones respiratorias fueron las más comunes con el 36 %, según Olascoaga et al. el 44 % de su población presentó infección respiratorias con 26 %⁽¹⁾.

Las manifestaciones clínicas, tal y como Carrera et al.⁽²⁸⁾ refieren en su investigación de 2022: “La debilidad de inicio distal en pies y rápidamente progresiva ascendente es la característica clínica principal del SGB”. En esta investigación, se mostró debilidad muscular ascendente, con grado 2 según la escala de Daniels⁽²⁹⁾ en ambas extremidades.

La disautonomía más detectada fue la hipertensión arterial concordando que la bibliografía expresa la principal disautonomía cardiovascular.⁽²⁸⁾

Solo a 20 (30 %) pacientes con diagnóstico de SGB documentó la realización de la punción lumbar como método diagnóstico y de estos 18 (90 %) casos arrojaron datos de disociación albúmino citológica, relacionandolo con Olascoaga et al.⁽¹⁾ los resultados de la muestra de líquido cefalorraquídeo el 90 % presentó disociación citológica y albumina. No se realizó punción lumbar a 44 (68 %) pacientes, sea porque el curso de la enfermedad ya era avanzado o porque se decidieron métodos alternativos como la Escala Hughes para valorar la severidad aunque este no es un método diagnóstico, se utiliza para clasificar la severidad de discapacidad en los pacientes e iniciar el tratamiento oportuno. En esta investigación se evidenció su aplicación en 22 expedientes de pacientes que presentaron grado IV o sea confinados a cama sin ser capaz de caminar, haciendo un comparativo con Olascoaga et al. donde su investigación detectó que utilizando la evaluación de la Escala de Hughes en la sala de urgencia: detectó 3 pacientes con grado III, 19 pacientes con grado IV y 5 pacientes con grado V⁽¹⁾. Continuando con métodos diagnósticos por los cuales se opta por ser menos invasivos más específicos y sensibles pero con mayores costos como lo es la Velocidad de Conducción o Electromiografía⁽²⁸⁾, dichos estudios se efectuaron en el 79 % de los pacientes arrojando en su mayoría la Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) en el 46 %, y como menciona Carrera et al.,⁽²⁸⁾ es el subtipo más común en el 85 a 90 % de los casos.

En cuanto al tratamiento que más se utilizó se demostró que la administración de inmunoglobulina humana fue la que predominó con 58 pacientes (88 %) como comparativo Olascoaga et al. al 70 % de los pacientes se les administró inmunoglobulina⁽¹⁾ y Aranda et al. el tratamiento más utilizado: gammaglobulina en el 92.6 %⁽¹⁰⁾. no se detectaron casos que se utilizara a la plasmaferesis como tratamiento, ya que esta modalidad requiere máquina de plasmaferesis lo que aumenta sus costos.⁽²⁴⁾⁽²⁸⁾ además, se prefiere la primera modalidad ya que con un solo ciclo de entre 2 a 5 días basta para evidenciar mejoría de la enfermedad.⁽²⁸⁾ Se evidenciaron tratamientos como para el dolor donde los más utilizados fueron neuromoduladores, AINEs y opioides.

8. CONCLUSIONES

El SGB es más común en el sexo masculino con una razón 2.3 hombres por 1 mujer, la edad media es 6.5 años y el departamento de domicilio de mayor afluencia de pacientes fue San Salvador.

El 36 % de los pacientes presentaron infecciones respiratorias por lo menos 15 días antes de iniciar signos y síntomas de SGB. Con respecto al antecedente de vacunación solo el 3 % pacientes fueron vacunados.

La debilidad de miembros inferiores fue la más frecuente con el 32.2 % en donde si había movimiento del miembro pero no contra la gravedad, los reflejos osteotendinos más común afectado fueron en miembros inferiores con el 31.7 % que presentaron hiporreflexia. Solo el 21 % presentó afectación de pares craneales. Las disautonomias fueron presentados por el 33.3 % siendo la única la hipertensión arterial.

La punción lumbar se realizó a 20 pacientes, donde 18 tuvieron como resultado disociación albumino-citológica y el día en que se realizó fue el día 10 de enfermedad. No se realizó pruebas inmunológicas a ninguno de los pacientes.

Escala de Hughes la valoración de gravedad se aplicó en 44 pacientes y el grado con más resultados fue el 4 donde el paciente esta confinado a cama o silla sin capacidad de caminar.

El estudio neurofisiológico se realizó al 79 % de los pacientes y en el resultado del estudio la variante que más se diagnosticó fue polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda con el 50% seguido de las variantes atípicas con el 19.2 %.

El tratamiento que más se administró a los pacientes con SGB fue inmunoglobulina humana a 58 pacientes, no se realizó plasmaferesis y se administró a 34 pacientes tratamiento para el dolor.

9. RECOMENDACIONES

A los padres de familia:

La importancia de consulta oportuna y a tiempo de los infantes a los establecimientos de salud cuando éstos presenten síntomas y signos relacionados a SGB.

Al Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom:

Capacitar con evidencia actualizada al personal médico profesional y en formación acerca del SGB en cuanto a su fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

Incorporar protocolos estandarizados, actualizados y alcanzables en cuanto al diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del SGB.

Enfatizar en el examen físico los grados de severidad así como las escalas de debilidad y dolor encontrados y referidas por los pacientes.

Capacitar al personal médico para realizar e interpretar de estudios especiales y específicos para la detección de parálisis flácida, sin necesidad de compras de servicio, así como adquirir equipo especializados para dichos estudios.

A los médicos pediatras:

Se recomienda la educación médica continua, para una mejora en el manejo de métodos diagnósticos como la electrofisiología, además de uno de equipo específico para emplear tratamientos como plasmaferesis, así como el trabajo multidisciplinario con fisioterapia, fisioterapia, algología y nutriología que son piedra angular para la recuperación de la enfermedad.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olascoaga-Bedolla B, Experiencia en el manejo del síndrome de Guillain-Barré en el hospital infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” en un período de seis años [tesis de posgrado]. Morelia, Michoacán: Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”; 2009. Disponible en <https://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx/images/PDF/listastesis/especialidad.pdf>
2. Pérez-Lledó E, Díaz-Vico A, Gómez-Gosálvez FA. Guillain-Barré syndrome: clinical presentation and prognosis in children under six years-old. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2012. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21945245/>
3. Casares Albornas F, Herrera Lorenzo O, Infante Ferrer J, Varela Hernández A. Síndrome de Guillain-Barré. Actualización acerca del diagnóstico y tratamiento. *Arch méd Camagüey* [Internet]. 2007. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552007000300014&script=sci_abstract
4. Young P. Landry, kussmaul, and Guillain-Barré-Strohl syndrome. *Rev Med Chil* [Internet]. 2014. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/267931578_Landry_Kussmaul_and_Guillain-Barre-Strohl_syndrome
5. Newswanger DL, Warren CR. Guillain-Barré Syndrome. *afp* [Internet]. 2004 Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15168961/>

6. Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M, Khorram H, Bangalore Raja SK, Kothandapani S, et al.,. Guillain-Barré syndrome: clinical profile and management. Ger Med Sci. https://www.researchgate.net/publication/283764958_Guillain-Barre_syndrome_Clinical_profile_and_management
7. Rogel-Cuevas J. Características clínico-epidemiológicas del Síndrome de Guillain-Barré en pacientes del Hospital Para El Niño Poblano en el periodo 2015-2019 [tesis de especialidad]. Puebla: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2020. Disponible en <https://repositorioinstitucional.buap.mx/items/e8069c5a-b930-4062-ae11-4cda37522a1f>
8. Cevallos Pablo JM, Vaca Jácome DA, Ordoñez Calderón DA, Díaz Recalde EX. Guillan Barré. Síndrome. Anál comport las líneas crédito través corp financ nac su aporte al desarro las PYMES Guayaquil 2011-2015. Disponible en <https://recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/1506/1938>
9. Beneti GM, Silva DLD da. Síndrome de Guillain-Barré. Semina Ciênc Biol Saúde [Internet]. 2006. Disponible en <https://ojs.uel.br/revistas/uel/index.php/seminabio/article/view/3529>
10. Aranda Bahena C. Prevalencia del Síndrome de Guillan-Barré en el Hospital Para El Niño de 1 de marzo del 2015 al 28 de febrero del 2020 [tesis de posgrado]. Toluca, México: Universidad Autónoma del Estado De México; 2021. Disponible en http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/110977/CHRISTI%20ITZEL%20ARANDA%20BAHENA_TESIS.pdf?sequence=1

11. Alva-Diaz C, Mori N, Pacheco-Barrios K, Velásquez-Rimachi V, Rivera-Torrejón O, Huerta-Rosario CA, et al.,. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con síndrome de Guillain-Barré. *Neurol argent* [Internet]. 2020 Disponible en <https://www.incn.gob.pe/wp-content/uploads/2023/03/REVISTA-NEUROLOGIA-ARGENTINA-GPC-SGB.pdf>
12. Oliver M, Castillo C, Castro RG. Epidemiologic study of Guillain-Barre Syndrome on minor the 15 years in Latina American. *J. Infect Ois* 1997; 175 (suppl 1): 160- 164
13. Síndrome de Guillain-Barré — El Salvador - Brote epidémico, 21 de enero de 2016 [Internet]. ReliefWeb. Disponible en <https://reliefweb.int/report/el-salvador/s-ndrome-de-guillain-barr-el-salvador-brote-epid-mico-21-de-enero-de-2016>
14. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2014. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25023340/>
15. Sánchez Miranda D, Busquet García CM, Quirós Viqueira O, Debesa Fernández R. Síndrome de Guillain-Barré: patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2001. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312001000200004
16. Sol Serrallonga Nelson del. Comportamiento clínico-terapéutico del síndrome Guillain-Barré en niños. *AMC* [Internet]. 2016. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552016000400004

17. Malek E, Salameh J. Guillain-Barre syndrome. Semin Neurol [Internet]. 2019. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31639842/>
18. González-Duarte A, de León Rosales SP. Asociación del síndrome de Guillain-Barré y la vacuna de influenza A (H1N1). Rev Fac Med UNAM Vol. 53 No. 2; 2010. Disponible en <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=23977>
19. Sánchez Vides WE, editor. Síndrome Guillain-Barré posterior a vacunación antirrábica. Rev Mex Neuroci 2006. Disponible en <https://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2014/06/Nm063-10.pdf>
20. Mendoza-Hernández D, Blancas GL, Gutiérrez HJA. Síndrome de Guillain-Barré. Alerg Asma Inmunol Pediatr. 2010. Disponible en <http://repositorio.pediatrica.gob.mx:8180/handle/20.500.12103/2970>
21. Khatib HE, Naous A, Ghanem S, Dbaiibo G, Rajab M. Case report: Guillain-Barre syndrome with pneumococcus - A new association in pediatrics. IDCases [Internet]. 2018. Disponible en <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5773469/>
22. Ye Y-Q, Wang K-R, Sun L, Wang Z. Clinical and electrophysiologic features of childhood Guillain-Barré syndrome in Northeast China. J Formos Med Assoc [Internet]. 2014. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25103077/>
23. Ortez González CI, Conradi ÁD. Síndrome de Guillain-Barré en la infancia. An Pediatr Contin [Internet]. 2013 Disponible en https://www.researchgate.net/publication/257684440_Sindrome_de_Guillain-Barre_en_la_infancia

24. Departamento de Medicina Interna, Hospital de niños Benjamín Bloom. Guías de Diagnóstico y Tratamiento Pediátrico. 2020

26. Alemán, U. (2024, 3 de noviembre). Estos son los departamentos más poblados de El Salvador según censo 2024. Diario El Mundo. <https://diario.elmundo.sv/economia/estos-son-los-departamentos-mas-poblados-de-el-salvador-segun-censo-2024>

27. Leonhard Sonja E., Mandarakas Melissa R., De Assis Aquino Gondim Francisco, Bateman Kathleen, Brito Ferreira Maria L., Cornblath David R. et al. Guía basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2021 Oct [citado 2024 Dic 03] ; 81(5): 817-836. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802021000500817&lng=es.

28. Carrera García I, Expósito Escudero JM, Natera de Benito D, Ortez C, Nascimento A. Neuropatías hereditarias y síndrome de Guillain-Barré. Protocolo diagnóstico y terapéutico pediátrico. 2022. Disponible en <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21.pdf>

29. Rhoades, R. A. and D. R. Bell (2018). Fisiología Médica: Fundamentos de Medicina Clínica, Lippincott Williams & Wilkins

11. ANEXOS

Anexo 1

Presupuesto

El presente trabajo de investigación ser. financiado completamente por el investigador.

Se considera que el estudio tendrá los siguientes costos:

1. Costos por papelería utilizada para la presentación física de protocolos e informes.
2. Costos por papelería utilizada para la realización de cuestionarios.
3. Costos por uso de programas de Microsoft Office 365.
4. Costos con relación al tiempo destinado a la realización de la investigación.

Descripción	Cantidad	Costo unitario	Costo total
Impresiones	150	\$0.10	\$15.00
Resma de papel bond	1	\$5.00	\$5.00
Folder	10	\$0.25	\$2.50
Fastener	10	\$0.10	\$1.00
Empastado trabajo final	3	\$10.00	\$30.00
Macbook Air M2	1	\$999.00	\$999.00
Licencia de Microsoft Office 365	1	\$105.00	\$105.00
Total	176	\$1,119.45	\$1,157.50

Anexo 2

Cronograma

	Enero a Mayo 2022	Junio a Octubre 2022	Noviembre 2022 – Septiembre 2023	Septiembre 2023 – Octubre 2023	Septiembre 2023 – Octubre 2023	Noviembre 2023 – Mayo 2024	Junio – Julio 2024	Agosto a noviembre 2024
Identificación de temática de investigación								
Elaboración y entrega del perfil de investigación								
Revisión Bibliográfica								
Elaboración de protocolo de investigación.								
Entrega de Protocolo								
Revisión por el comité de ética.								
Recolección de Datos								
Elaboración del reporte final								
Revisión de Informe final y defensa de tesis.								

Anexo 3

CUESTIONARIO

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM ENERO 2017 – DICIEMBRE 2021

OBJETIVO GENERAL: Describir el Perfil Clínico y Epidemiológico de pacientes de 1 a 15 años con diagnóstico de Síndrome de Guillian Barré que fueron ingresados en Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en periodo 01 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2021.

Nombre de la investigadora: Romy Paola Cruz

PRIMERA SECCIÓN

CODIGO ALFANUMÉRICO DEL PACIENTE: _____

1. SEXO: FEMENINO MASCULINO
2. EDAD: _____
3. DEPARTAMENTO DE ORIGEN:
4. Presentó el paciente infección gastrointestinal en las ultimas dos semanas previas al inicio de signos y sintomas
Si ___ No ___ Cual _____
5. Presentó el paciente infección respiratoria en las ultimas dos semanas previas al inicio de signos y sintomas
Si ___ No ___ Cual _____
6. Posee paciente antecedente de haber sido vacunado en las ultimas dos semanas previas al inicio de signos y sintomas
Si ___ No ___ Cual vacuna _____

SEGUNDA SECCIÓN

7. Presentó el paciente debilidad muscular en el momento de consultar y describir la característica de esta debilidad.
Si ___
No ___
Característica de la debilidad _____

8. Si presentó debilidad muscular según la escala de fuerza universal como se clasifica:
- 0: ausencia de contracción muscular visible
 - 1: contracción muscular visible con movimiento mínimo o sin él
 - 2: movimiento del miembro pero no contra la gravedad
 - 3: movimiento contra la gravedad pero sin resistencia
 - 4: movimiento al menos contra cierta resistencia opuesta por el examinador
 - 5: fuerza completa
9. El paciente presentó afectación a pares craneales
No ___ Si ___
Sí, la respuesta es si cual par craneal fue el afectado? _____
10. El paciente presentó disautonomías?
No ___ Si ___
Si, la respuesta es sí cual o cuales presentó? _____
Si la respuesta es sí, que fármaco se administró _____
11. Según la escala de afectación de reflejos osteotendinosos presentó el paciente?
- 0+ Reflejo abolido
 - + Hiporreflexia
 - ++ Reflejo normal
 - +++ Reflejo aumentado
 - ++++ Hiperreflexia Reflejo

TERCERA SECCIÓN

12. Se realizó punción lumbar
No ___
Si ___
Si la respuesta es sí cual fue el resultado _____
En que día de enfermedad se realizó _____
13. Se realizaron pruebas inmunológicas?
No ___
Si ___
Si la respuesta es sí, cual o cuales se realizaron y el resultado de la prueba _____

14. Se realizaron estudios neurofisiológicos?

No ____

Si ____

Si la respuesta es sí, cual o cuales se realizaron y el resultado de la prueba _____

15. Se utilizó la escala de Hughes para abordaje de SGB

No ____

Si ____

Si la respuesta es sí, cual grado se obtuvo ____

CUARTA SECCIÓN

16. Fue administrada Inmunoglobulina humana como tratamiento de SGB?

No ____

Si ____

A que dosis se administró ____

17. Se realizó plasmaferesis como tratamiento de SGB?

No ____

Si ____

Si la respuesta es sí, con que sustancia se realizó _____

18. Recibió tratamiento para manejo del dolor

No ____

Si ____

Si la respuesta es sí, que farmaco se administro _____

Anexo 4

Cuestionario google forms.

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE
PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLIAN
BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS
BENJAMÍN BLOOM 01/ENERO/2017 -
31/DICIEMBRE/2021

B *I* U [↪](#) [↶](#)

Sección 1: Sociodemografica y Epidemiologica

CÓDIGO ALFANUMÉRICO DEL
PACIENTE

Respuesta corta

Disponible en:

<https://docs.google.com/forms/d/1Dflq7SPp3PwcXBrd2guYtoLivnNnbl55JdBy5D8NUSQ/edit>

Anexo 6

Operacionalización de Variables

OBJETIVO 1. Describir las características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes.

Variable	Definición Operacional	Indicadores	Valores	Tipo de variable
Edad	Tiempo cronológico vivido desde el nacimiento hasta la fecha de ingreso.	Promedio Mediana	Edad en años	Cuantitativa Continua
Sexo	Características físicas y fisiológicas que definen al paciente pediátrico como masculino, femenino o indeterminado.	Razón femenino/masculino	Femenino Masculino	Cualitativa Nominal
Domicilio	Departamento de dónde vive el paciente sujeto de estudio. Catorce departamentos en El Salvador.	Promedio pacientes por departamento	Departamentos de El Salvador	Cualitativa, nominal, politémica
Infección gastrointestinal	Inflamación del tubo digestivo que afecta tanto al estómago como al intestino delgado mediante, diarrea, vómitos o dolor abdominal. Presentados por los pacientes en promedio de 2 semanas antes del inicio de síntomas de SGB.	Porcentaje de pacientes que cursaron con los síntomas.	Si No Si es si cual:	Cualitativa Nominal
Infección Respiratoria Aguda	Enfermedad aguda de las vías respiratorias causada por un agente infeccioso, que se presentan con fiebre, tos, dolor de garganta, coriza, disnea, sibilancias o dificultad para respirar, en promedio de 2 semanas antes del inicio de síntomas de SGB.	Porcentaje de pacientes que cursaron con los síntomas	Si No Si es si cual:	Cualitativa Nominal
Antecedente de vacunación	Preparación destinada a generar inmunidad adquirida contra una enfermedad, mediante la estimulación de la producción de anticuerpos, en este caso vacuna contra la influenza, vacuna contra virus de Rabia. En las últimas 2 semanas.	Porcentaje de pacientes vacunados.	Si No Si es si cual:	Cualitativa Nominal

OBJETIVO 2. Describir las manifestaciones clinicas presentadas por los pacientes.

Variable	Definición Operacional	Indicadores	Valores	Tipo de variable
Debilidad Muscular ascendente	Falta de fuerza física o muscular y es la sensación de que se requiere un esfuerzo adicional para mover los brazos, las piernas u otros músculos. Se mide mediante la escala universal creada por The Medical Research Council del Reino Unido	Porcentaje de pacientes en cada valor de la escala Valor de escala más Frecuente	0: ausencia de contracción muscular visible 1: contracción muscular visible con movimiento mínimo o sin él 2: movimiento del miembro pero no contra la gravedad 3: movimiento contra la gravedad pero sin resistencia 4: movimiento al menos contra cierta resistencia opuesta por el examinador 5: fuerza completa	Cualitativa Nominal Politómica
Afectación de pares craneales	Trastornos de los nervios craneales que se caracterizan por afectar el olfato, el gusto, la vista, músculos de la visión, la sensibilidad facial, músculos de la expresión facial, la audición, el equilibrio, el habla, la deglución y los músculos del cuello.	Porcentaje de pacientes que presentó afección Nervio craneal Afectación de par craneal más frecuente	Si No Cual o cuales presentó	Cualitativa Nominal Dicotómica

<p>Afectación de sistema nervioso autónomo</p>	<p>Desregulación de sistema nervioso autónomo que en el SGB se presenta mediante taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores, retención urinaria.</p>	<p>Porcentaje de pacientes que presentó afección Disautonomía. Disautonomía más frecuente.</p>	<p>Si No Cual o cuales presentó</p>	<p>Cualitativa Nominal Dicotómica</p>
<p>Evaluación de reflejos osteotendinosos</p>	<p>Evalúa los nervios aferentes, las conexiones sinápticas con la médula espinal, los nervios motores y las vías motoras descendentes. En el caso de SGB se manifiesta con arreflexia, y en pocos casos con hiperreflexia. Se aplica la escala de Medición internacional de reflejos osteotendinosos.</p>	<p>Porcentaje de paciente en cada una de las categorías. Valor de escala más Frecuente</p>	<p>0+ Reflejo abolido Reflejo ausente, ni siquiera se palpa la contracción muscular + Hiporreflexia Reflejo disminuido, la contracción muscular se puede palpar pero no es visible ++ Reflejo normal La contracción muscular es palpable y visible +++ Reflejo aumentado Reflejo rápido y vivo ++++ Hiperreflexia Reflejo muy vivo aún con estímulos pequeños, puede acompañarse de clonus</p>	<p>Cualitativa Nominal Politómica</p>

OBJETIVO 3: Clasificar los hallazgos de los métodos diagnosticos, realizada a los pacientes que cursaron con Síndrome de Guillain-Barré.

Variable	Definición Operacional	Indicadores	Valores	Tipo de variable
Punción Lumbar	La punción lumbar es una prueba médica mediante la cual se extrae líquido cefalorraquídeo (LCR), para analizarlo y dar un diagnóstico al paciente. Para diagnostico de SGB se evidencia de disociación albumino citológica, como resultado de la muestra tomada. Celulas menor 10 cel/mm3 y Proteinorraquia. Se realiza aproximadamente a los 10 días de iniciar signos y sintomas.	Porcentaje de PL realizadas y su resultado	Positiva Celulas menor 10 cel/mm3 y Proteinorraquia Negativa No se realizo Día de enfermedad en que se realizó PL	Cuantitativa Nominal Politomica
Pruebas inmunológicas	Antígeno para detectar anticuerpos contra un patógeno en una muestra del paciente. En este caso, detención de anticuerpos sérica para microorganismos específicos. Anticuerpo para Gangliosido GQ1b e IgM e IgG para C. Jejuni Anticuerpos para Virus de Epstein Barr	Porcentaje de pruebas realizadas y su resultado	Positiva Negativa No se realizo	Cualitativa Nominal Politomica

Neurofisiológico	<p>Son los estudios destinados a conocer el funcionamiento del sistema nervioso periférico (nervio y músculo). Se estudian velocidades de conducción nerviosa y motoras, la onda F y reflejo H. teniendo como resultado:</p> <p>Reducción de la velocidad de conducción motora Bloqueo Parcial de la conducción Ausencia de ondas F Disminución de la amplitud del potencial evocado motor Aumento de latencias distales</p>	<p>Porcentaje de pruebas realizadas</p> <p>su resultado</p>	<p>Positivo</p> <p>Negativo</p> <p>No se realizo</p>	<p>Cualitativa Nominal Politómica</p>
Escala de Hughes	<p>Escala de severidad de Síndrome de Guillain Barré, conocida como F-score, adaptada de Hughes de gran utilidad para valorar la severidad de la enfermedad. se debería iniciar tratamiento Específico y los resultados del estudio</p>	<p>Porcentaje de paciente en cada una de las categorías.</p> <p>Valor de escala más Frecuente</p> <p>Porcentaje de inicio de tratamiento según resultado de escala</p>	<p>Grado 1. Signos y síntomas menores.</p> <p>Grado 2. Capaz de caminar cinco metros en un espacio abierto sin ayuda.</p> <p>Grado 3. Capaz de caminar cinco metros en un espacio abierto con ayuda de una persona caminando normal o arrastrando los pies.</p> <p>Grado 4. Confinado a una cama o silla sin ser capaz de caminar.</p> <p>Grado 5. Requiere asistencia respiratoria.</p> <p>Grado 6. Muerte.</p>	<p>Cualitativa Nominal Politómica</p>

OBJETIVO 4: Describir el tratamiento administrado en los pacientes con sospecha de Síndrome de Guillain Barré.

Variable	Definición Operacional	Indicadores	Valores	Tipo de variable
Inmunoglobulina Humana	Inmunoglobulinas policlonales de origen plasmático, empleadas en inmunodeficiencia humoral, pero también de forma empírica como inmunosupresor (de mecanismo de acción desconocido) en diversos procesos autoinmunes. 0,4 g/kg/día por 5 días o 1gr/kg/día por 2 días.	Dosis promedia recibida Dosis que recibió	Dosis 0,4 g/kg/día por 5 días Dosis 1gr/kg/día por 2 días.	Cuantitativa Nominal Dicotomica
Plasmaferesis	Intercambio de plasma por albumina o por plasma fresco congelado, en días alternos, de 2 a 10 sesiones.	Porcentaje que recibió tratamiento albumina Porcentaje que recibió plasma fresco congelado	Si No Cual tratamiento	Cualitativa Nominal Dicotomica
Tratamiento disautonomias	Tratamiento para hipertensión arterial, beta bloqueadores como el propranolol Rehidratación parenteral para hipotensión Inotropicos si es refractario a volumen la hipotensión	Porcentaje que recibió tratamiento hipertensión arterial Porcentaje que recibió rehidratación parenteral Porcentaje que recibió tratamiento con inotropicos	Si No Y cual	Cualitativa Nominal Dicotomica
Manejo del Dolor	Medicamentos utilizados para el manejo del dolor, aines, acetaminofen, gabapentina	Porcentaje de paciente que recibió tratamiento Que tipo de farmaco	Si No Y cual	Cualitativa Dicotomica

Anexo 7 Consideraciones Éticas

El presente protocolo de investigación se clasificó según *The U.S. Department of Health and Human Services* como una *investigación categoría 1: investigación que no implica un riesgo mayor al mínimo*, entendiendo como riesgo mínimo en que la probabilidad y la magnitud del daño o malestar anticipado en la investigación no son mayores en sí mismos ya que se trata de una investigación en donde se recolectará información de expedientes clínicos.

De igual forma se cumplieron los principios éticos como:

- Principio de beneficencia, que pretende no hacer daño, siempre hacer el bien y como personal de salud debemos de ver al paciente como una entidad holística.
- Principio de no maleficencia que trata de evitar hacer daño, imprudencia y negligencia. Se debe prevenir el daño físico, mental, social o psicológico.

Los expedientes en los que se determinó que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión para la investigación se les proporcionó un código alfanumérico, dependiendo la semana en que se recolectó la información y así se mantuvo la confidencialidad de número de expediente y nombre del paciente, con la certeza que solo el investigador tuvo acceso a dicha información, todos los datos se agregaron en un documento de Microsoft Excel y fueron guardados en una memoria personal, a la cual solo tuvo acceso el investigador.

Por ejemplo

Paciente: Juan Felipe Castro Menjivar



Expediente número: 123455

Será identificado en la investigación como: SGB01

Para administrarles el cuestionario ya establecido, debido a que fue una investigación retrospectiva a expedientes y no se tuvo contacto directo con los pacientes, no fue necesario presentar consentimiento informado. Sin embargo se hizo incapie en que se protegió la identidad de los pacientes y sus familiares.

Anexo 8

Carta de aceptación de comité de ética

	<p>COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA San Salvador, El Salvador, C. A. Grupo de Revisores Institucionales (IRI) # 18100001097 – FWA00006615 Inscripción CNEIC-CSP-MSPAS N° 003-09</p>	
---	---	---

**NOTIFICACIÓN PARA EL INVESTIGADOR PRINCIPAL
MEMORANDO N.º: 18102023-01**

Fecha: 18 octubre de 2023

Dra. ROMY PAOLA CRUZ AGUILAR
Investigador Principal
Presente.

Protocolo de Investigación: PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DE 1 A 15 AÑOS CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM DEL 1 DE ENERO 2017 AL 31 DICIEMBRE 2021.

Clasificación del Estudio: Se utiliza formulario de evaluación para trabajos que no son ensayos clínicos. El protocolo presentado a evaluación ética corresponde a una **Investigación sin Riesgo**. En cuanto a la clasificación de estudios en niños se ubica en la categoría C1: **Investigación que no implique un riesgo mayor al mínimo.**

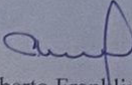

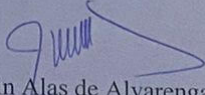
Evaluado por:	Dr. Estuardo Pineda	Vocal
	Lic. Aracely Pleitez	Vocal

A través de la presente se certifica que el protocolo presentado a evaluación/revisión ética al cual se le realizó una **Evaluación**, no presenta reparos éticos, por lo que los revisores asignados expresan lo siguiente:

- 1) Los miembros del Comité declararon no tener conflicto de interés.
- 2) El diseño se ajusta a las normas de Investigación
- 3) La razón beneficio fue estimada aceptable.
- 4) Los antecedentes curriculares del Investigador Principal garantizan la ejecución del estudio dentro de los marcos éticamente aceptables.
- 5) Observaciones y recomendaciones han sido superadas.
- 6) El investigador debe obtener la información del expediente clínico y paciente aplicando las Buenas Prácticas Clínicas según lo consignado en las consideraciones éticas y ajustándose a lo descrito en la Norma técnica para la conformación, custodia y consulta de expediente clínico, Ley de Derechos y deberes del paciente, Ley Crecer Juntos.

En consecuencia, el Comité de Ética en Investigación Clínica acuerda dar por **Aprobado (ASR)** el protocolo. Además, se informa que el tiempo de vigencia de la aprobación del proyecto es de un año, prorrogable de acuerdo a comunicación y solicitud oficial, y deberá presentar al CEIS Informe Final en formato físico y digital al concluir la investigación.

Saluda atentamente:

 Dr. Roberto Franklin Vásquez Secretario		 Dra. Gladys Jackelin Alas de Alvarenga Coordinadora CEIC
---	---	--

