

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua – Managua
UNAN-Managua



Tesis para optar al título de especialista en
Pediatría General

Tema: Caracterización clínica y tratamiento de pacientes con síndrome de Guillain Barré ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" de abril 2018 a diciembre 2020.

Autor:

- Dra. María José Barrantes Hooker.
Médico General.

Tutor:

- Dra. Tania Elena Estrada Rivera.
Especialista en pediatría.
Sub especialista en neurología.

Managua, diciembre del 2021

Índice

Resumen.....	6
Introducción	7
Antecedentes	9
Justificación	13
Planteamiento del problema	14
Objetivos	15
Marco Teórico:	16
Diseño Metodológico:	26
Resultados	32
Análisis.....	35
Conclusiones	39
Recomendaciones	40
Referencias Bibliográficas	41
Anexos.....	522
Instrumento de recolección de datos	52
Tablas de Resultados.....	57
Gráficos de Resultados.....	61

Agradecimiento

A Dios por su misericordia y bendiciones en mi vida que me permitió cumplir una meta más de mi carrera.

A mi madre por su amor y apoyo incondicional cada día, las luchas han sido de ambas.

A mi padre que a pesar de la distancia siempre me ha brindado su apoyo y amor.

A mi tutora, Dra. Tania Estrada por su apoyo y conocimientos para que este trabajo se realizara con la mayor calidad posible.

Dedicatoria

A mis padres por confiar plenamente en mí y estar pendientes de mi bienestar.

A todos los niños que acuden al HIMJR, sin ellos mi formación como pediatra no habría sido posible.

Opinión del tutor

La presente tesis ha alcanzado los objetivos planteados en el estudio del síndrome de Guillain-Barré, el cual es serie heterogénea de neuropatías periféricas, autoinmunes y desencadenada por una enfermedad viral o bacteriana. Es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular flácida aguda. El diagnóstico y tratamiento tardío se relacionan a una mayor morbimortalidad y complicaciones a largo plazo.

El Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera es unidad de referencia nacional para la población pediátrica donde se atienden la mayoría de estos casos y así, la presente investigación *Caracterización clínica y tratamiento de pacientes con síndrome de Guillain Barré ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" de abril 2018 a diciembre 2020*, actualiza la información previa con resultados importantes en los factores de riesgo, cuadro clínico y tratamiento.

Este trabajo debe ser considerado información científica actualizada, utilizarse para la discusión clínica y docente, tomarse en cuenta para la elaboración de protocolos terapéuticos.

Felicito a la Dra. María José Barrantes Hooker por esfuerzo en la elaboración y ejecución de este trabajo, en donde ha seguido la metodología de investigación necesaria.

Dra. Tania Elena Estrada Rivera.
Especialista en pediatría.
Sub especialista en neurología

Resumen

Métodos: Realizamos un estudio descriptivo indagando las características del cuadro clínico y tratamiento de pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain-Barré que estuvieron ingresados en nuestro centro de estudio La Mascota entre el período de abril 2018 a diciembre 2020. La población constaba de 29 casos de SGB menores de 15 años. Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos mediante un instrumento validado. Se analizaron los resultados con IBM SPSS 25, calculando valores enteros y porcentuales.

Resultados: Los principales factores de riesgo que identificamos fue el antecedente de infección (69%), entre las más comunes vías respiratorias 55.2%, gastrointestinales 13.8%. Entre las características clínicas encontramos que los cuadros se desarrollaban en el transcurso de una semana en el 60% de los casos. El tiempo entre inicio de síntomas y diagnóstico hospitalario fue menor de 7 días en el 81.3% de las infecciones respiratorias. Todos los casos presentaron debilidad de miembros inferiores y dificultad para deambular, se apreció debilidad en miembros superiores en un 62% de los casos. La variante axonal predominante fue la axonal y desmielinizante (57%) seguida por axonal pura (28%) y variante desmielinizante (10%).

Según escala de Hughes el 31% de los pacientes presentaron discapacidad grado tres; y el 45% grado cuatro. Se le administró IgIV a la mayoría de pacientes (72%) y solamente 4 pacientes requirieron ventilación mecánica.

Conclusiones Entre la población estudiada el principal factor de riesgo encontrado fue el antecedente infecciones de etiología respiratoria y gastrointestinal. La presentación clínica fue la debilidad de miembros inferiores. La variante electromiográfica fue presentación axonal-desmielinizante. La mayoría de pacientes fueron tratados con Inmunoglobulina Intravenosa, tuvieron recuperación rápida y en un menor número de casos se requirió intubación endotraqueal

Introducción

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la primera causa de parálisis flácida a nivel mundial en niños previamente sanos⁽¹⁻⁵⁾. La incidencia del SGB en niños menores de 14 años varía según la zona geográfica en la que se desarrolle, presentando un rango entre 0.4 a 1.3 casos (promedio 0.6 casos) por cada 100,000 habitantes⁽⁶⁻⁸⁾ con predominio del sexo masculino (H/M 1.7-15:1)⁽⁹⁻¹²⁾

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha denominado al SGB como un problema de salud pública, ya que genera al estado un costo total de vida de US\$11,625,296 por año a nivel mundial y en Nicaragua el costo asciende US\$78,981 por año.^(5,13,14)

En Nicaragua no existen registros actualizados hasta el momento sobre el SGB en niños. Según el reporte de Guillain-Barré en las Américas realizado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en el período entre 2005 a 2012, Nicaragua presentaba una tasa de mortalidad de 0.09 a 0.18 por cada 100,000 habitantes a nivel nacional, en el cual incluía todas las edades y en el grupo etario entre 0 a 19 años presentaron una tasa de mortalidad de 0.19 por cada 100,000 habitantes, superando el promedio nacional reportado por la OPS.⁽¹³⁾

El desarrollo de SGB está asociado a infecciones respiratorias y gastrointestinales previas que presenta la población⁽¹⁵⁻¹⁷⁾, siendo los principales patógenos el *Campylobacter jejuni*⁽¹⁸⁻²⁷⁾, *Citomegalovirus*^(12,28-32), virus del Epstein Barr^(21,32-35), *Haemophilus Influenzae*⁽³⁶⁻³⁹⁾, *Mycoplasma pneumoniae*^(16,40-43), virus del Zika^(14,19,44-58) y actualmente se ha encontrado un incremento de la incidencia de SGB posterior al presentar Coronavirus Disease 2019 (COVID 19), el cual es causado por SARS-CoV-2.⁽⁵⁹⁻⁶²⁾

La sintomatología del SGB en general inician entre la primer y cuarta semana posterior al desarrollo de la infección previa, entre los cuales se presentan clásicamente lumbalgia, parestesias y debilidad en miembros inferiores que posteriormente ascienden de distal a proximal. (1,3,4,6,12,15,17,63–65)

La evolución del paciente es incierta, por lo que se debe de instaurar inmediatamente el tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas o con plasmaféresis en casos especiales. (1,4,8,12,51,65–67)

Actualmente no encontramos registros a nivel nacional que incluyan estas características de la patología, por lo que nuestro estudio tiene como objetivo el poder caracterizar las manifestaciones clínicas de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré y describir el tratamiento que recibieron en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el período de abril 2018 a noviembre 2020.

Antecedentes

El Síndrome de Guillain Barré (SGB), después de la Poliomiélitis es la polirradiculoneuropatía aguda más común a nivel mundial, caracterizada por una parálisis flácida aguda progresiva que inicia a nivel de miembros inferiores. (3,4,17,30,50,68-70)

Nasiri, et al., realizó un estudio en el 2018 en niños iraníes (n=56), en los cuales encontró que los niños presentaban 1.56 veces más riesgo de presentar Síndrome de Guillain Barré (SGB) que las niñas⁽¹⁾, además Cibils et al., en 2015 e Islam et al., en 2010 encontraron que en promedio el SGB tiene una proporción entre hombres y mujeres de 1.7-1.5:1^(12,71). A nivel centroamericano la proporción más alta entre hombres y mujeres fue de 1.8:1 encontrada por Olive et al., en un estudio realizado en El Salvador⁽⁹⁾ y la más baja fue de 1.3:1 encontrada por Molinero et al., en el 2003 en un estudio realizado en la población pediátrica (n=394) del Hospital Materno-Infantil de Tegucigalpa en Honduras⁽¹⁰⁾.

Según Momen et al., en su estudio realizado en el 2017 en Khuzestan, Irán, en el cual incluyó a 184 pacientes pediátricos, encontró que existe un mayor riesgo de padecer SGB en niños menores de 5 años, seguidos por el grupo etario de 5 a 10 años, presentando una mediana de 5.43 ±4.07 años⁽⁶⁹⁾. Solanas-Rojas et al., en su estudio realizado en la ciudad de México en el 2020 determinó que el SGB se presenta principalmente en grupos etarios entre 5 a 11 años (n=24) con una media de 7.33 años^(3,4) y en Perú, Monayco et al., realizó un estudio en el 2010 en el que incluyó a 134 pacientes en edades entre 0 a 9 años encontrando una tasa de letalidad de 0,7%⁽⁷²⁾.

Existen estudios que han demostrado que el SGB se presenta posteriormente a infecciones del tracto respiratorio y gastrointestinal, aislando diferentes cepas de patógenos, de las cuales podemos mencionar que se presentan clásicamente posterior a la presencia de *Campylobacter jejuni* en un 23-41% de los casos reportados ^(22,26,27,71,73), Citomegalovirus en 8-22%, Epstein Barr en 2-10% y Varicela Zoster/Herpes Zoster en el 5% de los casos (19,21,28–35,74), además se ha asociado a infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* ^(40–43) y *Haemophilus Influenzae* ^(36–39).

Se ha observado a través de múltiples estudios que existe una asociación significativa entre la infección por el virus Zika y el desarrollo de polineuropatías como el Síndrome de Guillain Barré ^(14,19,44–50,52–58), tal como lo demostraron los siguientes autores en sus revisiones sistemáticas en las Américas Krauer et al., en el 2017⁽⁴⁸⁾, Ladhani et al., en el 2016⁽⁴⁹⁾, Counotte et al., en el 2018 y 2019^(45,46). En estos estudios se observó que la exposición materna durante el embarazo al virus Zika aumenta el riesgo del infante 3.8 veces más para desarrollar SGB y si el lactante contrae la infección por el virus Zika, el riesgo aumente hasta 37.8 veces⁽⁴⁶⁾.

Actualmente, se han reportado una serie de casos de infecciones por SARS-CoV-2 en pacientes adultos y pediátricos, en los cuales se ha observado una evolución similar en el desarrollo del SGB frente a otras infecciones, todavía no está completamente esclarecido esta asociación, pero es justo y necesario poder mencionarlo ^(59,60,75,76).

A nivel centroamericano se han realizados estudios en los cuales han encontrado que los pacientes presentan principalmente síntomas y signos clásicos como dolor, insensibilidad, parestesias o debilidad en las extremidades ^(9,10,50,77).

Según Carillo-Pérez et al., en un estudio realizado en un hospital de México se encontró que la variante neurofisiológica más frecuente era neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) con 39.1%, seguido de neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) ambas con 26.1% y por último el Síndrome de Miller-Fisher (SMF) con 8.7%⁽⁶³⁾,

Carpio-Orantes et al., en un estudio realizado en el 2017 en un hospital de México encontró que la principal variante era AIDP seguida de AMAN⁽¹⁹⁾ y Monge Padilla et al., en su estudio realizado en el 2019 en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica encontró que la variante de neuropatía axonal motora aguda y la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda por electrofisiología presentaban una prevalencia del 44,9%⁽⁷⁷⁾.

En múltiples estudios realizados a nivel internacional coinciden que el tratamiento debe de ser integral, atendiendo todo el cuadro clínico de los pacientes pediátricos que presentan SGB, sin embargo, la piedra angular de la atención reside en dos protocolos esenciales en el cual está el intercambio de plasma y la infusión de inmunoglobulinas intravenosas a una dosis de 0.4 g/kg al día por 5 días, siendo este último el que presenta menos complicaciones ^(1,2,7,8,68,69).

En la mayoría de los estudios la recuperación total ha sido mayor del 90% con una mortalidad entre el 1-3%, la cual aumenta hasta un 10-20% ante comorbilidades severas, además las secuelas que pueden presentar los pacientes varían entre un 20-27% ^(1,2,15,65,77,78).

Hasta el momento a nivel nacional, encontramos un único registro de estudio enfocado en el comportamiento clínico del Síndrome de Guillain Barré en niños atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”, el cual fue elaborado por Ruiz López en el 2016. En este estudio se incluyeron 52 casos, en los cuales se observó una prevalencia de 42.3% en niños en edades de 10-15 años, seguido de un 38.5% en niños en edades entre 0-5 años, con predominio del sexo masculino, además presentaron principalmente debilidad muscular (n=49), hiporreflexia (n=44) e hipotonía (n=29) y el 92% de ellos presentaba antecedentes de infección. Durante la electromiografía se reportó que presentaron AMAN en el 34.6% y AIDP en un 17.3%. Estos fueron tratados con inmunoglobulinas intravenosas (65%) a dosis de 0.4 g/Kg al día por 5 días y corticoides intravenosos en un 2%, al momento del egreso el 90% fue por mejoría y el 75% de ellos presentó disfunciones motoras como principal complicación ⁽⁷⁹⁾.

Justificación

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) para el año 2016 el incremento en la incidencia del Síndrome de Guillain Barré secundario al brote del virus del Zika en Latinoamérica, generó un costo total de vida de más de \$11 millones por año y en Nicaragua alcanzó un gasto por año de \$78,981⁽⁵⁾; estos gastos están relacionados con el diagnóstico, tratamientos durante la hospitalización y complicaciones presentes durante el resto de la vida del paciente. ^(5,13,14)

En Nicaragua no existen datos actualizados que incluyan hasta el momento la prevalencia de SGB, manifestaciones clínicas, tratamiento que se implementó en el paciente y complicaciones más frecuentes que se presentaron posterior a la resolución del SGB.

Por ello el objetivo de nuestro estudio es el poder caracterizar el cuadro clínico que presentan los niños con SGB, describir los principales factores de riesgos a los que están expuestos y determinar la eficacia del tratamiento, todo ello con la finalidad de mejorar los protocolos de atención a nivel hospitalario para disminuir las complicaciones secundarias que se puedan presentar.

Planteamiento del problema

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en su reporte sobre la situación del Síndrome del Guillain Barré en las Américas, mencionan que en Nicaragua hasta el año 2012 la tasa de mortalidad era de 0.19 por cada 100,000 habitantes en el grupo etario de 0 a 19 años⁽¹³⁾.

Los principales factores de riesgos del SGB están relacionadas a infecciones previas causadas por *Campylobacter jejuni*^(18-20,23,30), Citomegalovirus⁽²⁸⁻³²⁾, Epstein-Barr^(34,35), Varicela Zóster y Herpes Zóster^(16,19,74), sin embargo, durante el 2016 en las Américas se desencadenó un brote de infección por el virus del Zika, el cual se ha demostrado que presenta una fuerte asociación con el desarrollo de Síndrome de Guillain Barré en los niños que nacieron de madres contagiadas, abonando al aumento de la incidencia del SGB a nivel nacional ^(5,13,14,19,51-54). Este aumento no registrado representa un reto para el control y seguimiento de los pacientes que presentaron complicaciones secundarias al SGB.

Por ello nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y tratamiento de los pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" de abril 2018 a diciembre 2020?

Objetivos

Objetivo General

Caracterizar el comportamiento clínico y el tratamiento de los pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré ingresados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" de abril 2018 a diciembre 2020.

Objetivos específicos

1. Describir las características sociodemográficas de la población de estudio.
2. Caracterizar el cuadro clínico y factores de riesgo presentes en los pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré.
3. Describir los medios diagnósticos y el tratamiento recibido por los pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré.

Marco Teórico:

Definición:

Pediatría de Nelson en su edición 21, define "el Síndrome de Guillain Barré (SGB) como un trastorno autoinmune, caracterizado por una polineuropatía postinfecciosa, que afecta principalmente a los nervios motores, aunque en ocasiones también afecta a los nervios sensitivos y autónomos"⁽¹⁷⁾. Su patología es aguda, monofásica, inflamatoria, principalmente se presenta la polirradiculoneuropatía desmielinizante, pero existen otras variedades axonales de inicio primario. ^(1,2,7,8,18)

Epidemiología y factores de riesgo:

En Nicaragua el último caso de poliomielitis fue reportado en 1981 ⁽⁸⁰⁾, con la introducción de las vacunas y la erradicación total de la poliomielitis en algunos países, el Síndrome Guillain Barré se convirtió en la neuropatía desmielinizante más común a nivel mundial y en la parálisis flácida más frecuente en niños previamente sanos. ^(4,50,57,64,81)

El SGB presenta una proporción entre hombres y mujeres de 1.7-1.5:1 a nivel mundial ^(12,71) y a nivel centroamericano es de 1.8-1.3:1^(9,10,50).

Se presenta en todas las edades, tanto en adultos como en niños ^(15,17,64,82), tomando en cuenta la incidencia y la esperanza de vida de los pacientes en cualquier edad, el riesgo estimado para desarrollar SGB es menos de 1 por cada 1000 habitantes ⁽⁸⁾, sin embargo, en niños menores de 14 años tiene una incidencia de 0.4 a 1.3 casos por cada 100,000 habitantes al año⁽⁶⁾ y con una incidencia promedio a nivel mundial de 0.6 casos por cada 100,000 habitantes ⁽⁸⁾. En Nicaragua hasta el año 2012 la tasa de mortalidad era de 0.19 casos por cada 100,000 habitantes en el grupo etario de 0 a 19 años⁽¹³⁾.

La zona geográfica y la mayor exposición en ciertas áreas de contraer infecciones son las posibles explicaciones relacionadas con las oscilaciones de las cifras a nivel mundial sobre la prevalencia del Síndrome de Guillain Barré en todas las edades ^(6,68,70,81,83,84), tal como lo han reportado los estudios El Salvador⁽⁹⁾, Honduras⁽¹⁰⁾, Nicaragua⁽⁷⁹⁾, México^(3,4,6,19,50,63), Argentina^(50,85), Brasil^(44-46,49,54,57), Chile^(18,50,64), Italia^(51,76), China^(59,82,84,86), Francia ⁽⁶⁷⁾, Irán ^(1,68,69), Reino Unido⁽⁸³⁾, Alemania^(15,16,87), Finlandia⁽⁷⁰⁾, entre otros.

A nivel mundial se ha observado una fuerte asociación entre el desarrollo del SGB posterior a la presencia de infecciones del tracto respiratorio e infecciones gastrointestinales, el 60-70% de los pacientes con SGB tienen antecedentes de infecciones recientes (<30 días) ^(1,2,18,63).

Entre los agentes más frecuentes podemos encontrar:

- **Campylobacter jejuni:** los pacientes presentan antecedentes de diarrea menor a 4 semanas, aislando *C. jejuni* en el 57 al 72% de los casos con SGB ^(20,23,24,26,27,71,73). La presencia de *C. jejuni* exagera el periodo de recuperación del paciente, así como las complicaciones que este puede presentar ⁽²⁵⁾, esto es debido a la similitud entre los lipopolisacáridos de *C. jejuni* y una serie de glucoesfingolípidos del grupo de gangliósidos neurales humanos, por lo que los lipopolisacáridos provocan un ataque mediado por autoinmunidad (anti-GM1, anti-GD1a) contra el tejido neuronal del paciente (axón y membrana de las células de Schwann) ^(1,2,25,71,87), siendo AMAN y ASAMN las principales variantes de SGB asociadas a este patógeno^(1,2,8,23,39,75).
- **Citomegalovirus (CMV):** este se presenta entre el 8 - 22% de los casos que desarrollan SGB, con predominio de AIDP y presenta menos complicaciones^(21,29-32). Según estudios se han observados daños a nivel periventricular en el Sistema Nervioso Central, esto es atribuido a la predilección del CMV por infectar las células subependimarias o de la matriz de rápido crecimiento^(28,29,31,32,63).

- Varicela Zoster/Herpes Zoster (VZV): en ambos casos se presentaron las manifestaciones de SGB 4 semanas después de presentar infección por VZV, además se observó que está asociado con la variante de AIDP y los pacientes con varicela tuvieron una recuperación de sus complicaciones más lenta (<1 año) en comparación a los pacientes con herpes zoster (<6 meses). El VZV tiene una mediación inmunitaria potencialmente desmielinizante, debido a que puede inducir un espectro de cambios en las proteínas de superficie e intracelulares dentro de poblaciones heterogéneas de células T CD4 y CD8, difundiendo éstas células a nivel del SNC y SNP, generando una desmielinización inmunomediada^(19,74).
- Virus Epstein Barr (EBV): las infecciones por EBV se presentan principalmente durante la infancia o adolescencia, son asintomáticas y presentan complicaciones neurológicas alrededor del 0.4-0.7% de los pacientes; aquellos pacientes que desarrollan SGB secundario a EBV presentan un cuadro clínico leve y de pronta recuperación. El daño es causado por una invasión directa del VEB al sistema nervioso, comparte antígenos neurológicos como la glicoproteína de oligodendrocitos de mielina, causando que el sistema inmunológico produzca linfocitos T autoinmunes y anticuerpos anti-neuronales contra el autoantígeno^(21,33-35).
- Mycoplasma pneumoniae: el SGB secundario a este agente se presenta en alrededor del 5% de casos, principalmente en pacientes jóvenes y los síntomas inician 2 semanas después del cuadro respiratorio. El mecanismo de acción de este es similar al C. jejuni, que activa los Linfocitos T CD4, existe la presencia de anti-gangliosidos GM1 y se desencadena un proceso inflamatorio mediados por citocinas causando desmielinización^(16,40-43).

- **Haemophilus Influenzae:** la infección por *H. influenzae* presenta una respuesta mimética a los lipooligosacáridos creando una respuesta inmune ante los gangliósidos neuronales, asociándose a la variante de AIDP. Se han registrados pocos casos de SGB posterior a la colocación de la vacuna de *H. Influenzae* conjugada tipo B, por ello no se ha podido establecer una asociación significativa⁽³⁶⁻³⁹⁾.
- **Virus del Zika (ZIKV):** durante el brote epidémico del Zika en las Américas, se observó un incremento en la incidencia del SGB en todas las edades a nivel continental ^(5,14) teniendo una incidencia muy variada a nivel latinoamericano desde 0.40 casos por 100,000 habitantes en Brasil hasta 2.12 casos por 100,000 habitantes en Chile ⁽⁵⁰⁾. En niños nacidos de madres infectadas por ZIKV el riesgo era 3.8 veces mayor para desarrollar SGB y en lactantes que contrajeron la infección directamente el riesgo aumentaba hasta 37.8 veces^(44-46,57). El ZIKV utiliza receptores de la familia TAM (Tyro3, Axl y Mer) para entrar en las células donde el virus causa la muerte de las células neuronales en desarrollo^(47,55-58).
- **SARS-CoV-2:** se ha observado que a los 5-10 días posteriores del inicio de síntomas por COVID 19, se presenta un cuadro de debilidad muscular en miembros inferiores de evolución rápida, por electromiografía se observó un predominio de AIDP y los pacientes resolvieron satisfactoriamente con inmunoglobulina intravenosas a una dosis de 0.4 mg/kg/día por 5 días. ^(59,60,62,76).

Manifestaciones clínicas:

Los síntomas pueden desarrollarse rápidamente en una o dos semanas y por lo general inician 10 días después a una infección.

Generalmente inician con un dolor de espalda severo y parestesias en las extremidades distales del paciente, similar a una sensación de una "banda ajustada"^(3,4,8,63,64,82,88).

Posteriormente la parestesia (hormigueo) progresa de distal a proximal en las extremidades y la debilidad muscular proximal se presenta 1 o 2 días después de la parestesia, causando dificultad para caminar o mover una silla, acompañado de disminución o ausencia de los reflejos profundos de los tendones, siendo principalmente las piernas que los brazos, creando la ilusión de parálisis ascendente. Este cuadro clínico es compatible con la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP).

En ocasiones se puede presentar una tríada de síntomas (debilidad oculomotora, ataxia y arreflexia) que son compatibles con el Síndrome de Miller Fisher (SMF), sin embargo, el diagnóstico de otras variantes puede ser más complejo, ya que incluyen una sintomatología atípica (ver Figura 1)(1,2,4,7,17,75,88–91).

En el 50% de los casos presentan afectación bulbar (debilidad facial y orofaríngea), desarrollando un habla entrecortada y con capacidad de pronunciar únicamente frases cortas, lo cual indica dificultad para respirar; la disfagia y la debilidad muscular facial, pueden ser signos de insuficiencia respiratoria inminente. Para compensar el ingreso de aire, debido a la disminución del volumen corriente, se utilizan los músculos accesorios inspiratorios (escalenos, esternocleidomastoideo, intercostales externos, rectos abdominales, oblicuo externo e interno abdominal), presentando el paciente una asincronía toracoabdominal.(1,2,4,12,51,65–67,92,93)

Además, se puede presentar afectación del sistema nervioso autónomo (SNA) como hipersecreciones, disfunción del tracto gastrointestinal, disfunción de la vejiga, fluctuaciones de la presión arterial, hipotensión postural, bradicardia o taquicardia profunda y asistolia, presentándose en pacientes jóvenes con debilidad grave.(2,4,41,59,62,65)

Hughes⁽⁹⁴⁾ clasifica la gravedad del SGB en escalas funcionales:

1. Síntomas y signos leves, pero que le permiten desempeñar actividades de andar, correr con dificultad, vestirse, comer y aseo.
2. Puede caminar más de 5 metros sin ayuda, pero no saltar, correr o realizar actividades de cuidado personal.
3. Puede caminar más de 5 metros, pero con ayuda.
4. Está en cama.
5. Necesita ventilación asistida.
6. Muerte.

El 45% de los pacientes ingresan en estadio 3 o menor, 40% en estadio 4 y 15% en estadio 5. ^(90,91,94)

Medios diagnósticos:

- ❖ Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR): se presenta una disociación albumino-citológica:
 - Proteínas elevadas (50mg/dl) después de la primera semana.
 - Células: no más de 10 leucocitos por mm³ (hay autores que aceptan hasta 50 leucocitos / mm³).
- ❖ Hallazgos electrofisiológicos (generales):
 - Velocidad de conducción disminuida en 60% (no uniforme por característica segmentaria del proceso).
 - Bloqueo de conducción en 80%.
 - Aumento de latencias distales.
 - Latencia de onda F aumentada o ausente^(17,77,81,91)

Pediatría de Nelson⁽¹⁷⁾ refiere que podemos identificar principalmente dos tipos de afectaciones según los hallazgos electrofisiológicos:

- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda: características de la desmielinización (disminución de la velocidad de conducción del nervio motor, latencia motora distal prolongada, aumento de la latencia de la onda F, bloqueos de la conducción y dispersión temporal)
- Neuropatía axonal motora aguda: sin características de desmielinización (se pueden encontrar características desmielinizantes en un nervio si la amplitud distal de potencial de acción muscular compuesto (CMAP) es inferior al 10% del límite inferior de la normalidad (LIN); amplitud distal de CMAP inferior al 80% del LIN en al menos dos nervios. Puede estar presente un bloqueo de conducción del nervio motor transitorio.^(1,2,8,17,20,67,68,82,92)

Taboada et al.⁽⁹¹⁾, en su artículo protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain-Barré, describe las características más relevantes asociadas a cada una de las variantes del SGB (ver tabla 1).

Tabla 1. Subtipos del SGB

	*PDIA	** SMF	***NAMA	**** NAMSА
Anticuerpos IG	GM1 (30%)	GQ1b(90%) GM1	GD1a GM1(50%)	GM1
Camp.Jejuni	+	+	+65%	+
Prot / LCR	Altas/2sem.	Altas/1sem.	Altas/1sem.	Altas/1sem.
Arreflexia	+	+	+	+
Parálisis ascendente	+	-	+	+
Déficit sens.	leve	No	No	Marcado
I. Respiratoria	+20%	Raro	+30%	+50%
Ataxia	Leve	Grave	Leve	Leve
Oftalmoplejia	Rara	Presente	Rara	Rara
Otros PC	VII(50%)	Raro	Raro	Raro
Curso	Rápido Fulminante	Rápido.	Prolongado.	Prolongado
Gravedad	Leve/moderada	Leve/moderada	Mod./grave	Grave
Recuperación	Rápida(80%)	Variable	Rápida(80%)	Lenta

Tomado de Taboada et al., Protocolo diagnóstico y terapéutico del Síndrome de Guillain-Barré. Arch Pediatr Uruguay 2008; 79 (1)

*PDIA: polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda **SMF: Síndrome de Miller Fisher

*** NAMA: neuropatía axonal motora aguda ****NAMSА: neuropatía axonal sensitivo-motora aguda

- ❖ La creatina cinasa sérica es normal o puede estar ligeramente elevada.^(2,17)
- ❖ Los anticuerpos antigangliósidos en suero, anti-GM1 y anti-GD1, en ocasiones están elevados en el SGB, particularmente en los casos con neuropatía axonal más que en las formas desmielinizantes, y se sugiere que pueden intervenir en la propagación y/o en la recuperación de la enfermedad en algunos casos.^(6,21,36,71,73,87,95)
- ❖ La biopsia del nervio sural muestra desmielinización segmentaria, inflamación focal y degeneración walleriana, pero casi nunca es necesaria para el diagnóstico.⁽¹⁷⁾
- ❖ Las pruebas serológicas para demostrar la infección por *Campylobacter* y *Helicobacter* ayudan a establecer la causa cuando son positivas, pero no alteran el tratamiento. Los cultivos de heces casi siempre son negativos porque la infección es auto limitada y solo dura unos 3 días, y la neuropatía es posterior a la gastroenteritis aguda. ^(1,2,21,42,44,87)
- ❖ En las imágenes de resonancias magnéticas de la médula espinal, en el SGB típicamente se observa un engrosamiento de las raíces nerviosas de la cola de caballo que se realza tras la administración de gadolinio. ^(17,43,75)

Tratamiento:

❖ Inmunoglobulinas intravenosas (IgIV):

El tratamiento angular del Síndrome de Guillain-Barré es la instauración de inmunoglobulinas intravenosas lo más pronto posible posterior al inicio de los síntomas, sus principales indicaciones son la rápida progresión de la debilidad muscular, insuficiencia respiratoria, soporte mecánico ventilatorio, compromiso de los nervios bulbares o craneales e incapacidad para caminar. Actualmente existen dos esquemas que se pueden aplicar^(2-4,7,17):

- Primer esquema: IgIV a dosis de 1g/kg/día por 2 días, se ha observado que disminuye las complicaciones clínicas subsecuentes, ya que limita el daño neuronal permanente, por ello se considera que es la terapia más efectiva.
- Segundo esquema: IgIV a dosis de 0.4g/kg/día por 5 días a una velocidad de infusión de 1 a 3 ml/min. Es el esquema tradicional y se ha observado disminución del riesgo de efectos secundarios. (2,4,7,8,12,15,17,51,86,87)
- Contraindicaciones absolutas de la inmunoterapia: deficiencia selectiva de IgA y anafilaxia luego de iniciar la infusión de IgG intravenosa.
- Contraindicaciones relativas: falla renal e Insuficiencia cardíaca congestiva.^(2,91)

❖ **Plasmaféresis:**

El tratamiento con plasmaféresis ha demostrado presentar una mejor efectividad cuando se instaura dentro de los primeros 7 días posterior a iniciado los síntomas, este tratamiento es más invasivo, por lo que se reserva únicamente cuando el paciente no responde a IgIV.

El esquema de tratamiento está basado en 5 cursos de intercambio de plasma (es decir, 1.0-1.5 intercambio de volumen de plasma con albúmina al 5% o una combinación de cristalóide-coloide como líquido de reemplazo).^(1,2,8,17,63,65,88,91)

❖ **Corticoides:**

A pesar de no ser el tratamiento de elección se ha observado que existe una sinergia en relación con el efecto de la IgIV, en especial con el uso de metilprednisolona. ^(2,6,8,17,63,77)

Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos:

El curso del SGB es impredecible por lo que se debe de tener siempre presente los siguientes criterios para el manejo intensivo de los pacientes:

- Empeoramiento de la debilidad pasada las 72 horas con tratamiento instaurado.
- Debilidad orofaríngea
- Disnea / Taquipnea mayor a 20 rpm y uso de músculos respiratorios accesorios
- Taquicardia mayor a 100 lpm
- Disminución de la capacidad vital a 20 ml/kg
- Disminución de la presión inspiratoria máxima a 30 cmH₂O
- Disminución de la presión espiratoria máxima a 40 cmH₂O

Disminución de la función pulmonar: regla 20-30-40

(2-4,12,62,63,65,82,86)

Diseño Metodológico:

❖ Tipo de estudio:

El presente es un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal que caracterizó el cuadro clínico y tratamiento que reciben los pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré que son ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" de abril 2018 a diciembre 2020.

❖ Área de Estudio:

El estudio se realizó en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota", se encuentra ubicado en la ciudad de Managua y es de referencia nacional. Tiene una capacidad para 270 camas y posee tres unidades de terapias intensivas (UTI 1, 2, 3), con capacidad para 27 camas entre las UTI, además tiene un área de reanimación para poder estabilizar a los pacientes antes de llegar a UTI.

❖ Población de estudio:

Fueron 29 casos sospechosos y/o diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré que fueron ingresados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el período de abril del 2018 a diciembre del 2020.

❖ Muestra y muestreo:

No probabilístico, por conveniencia.

❖ Fuente:

Fuente secundaria, expedientes clínicos

❖ Criterios de inclusión:

- Pacientes con edad menor de 15 años
- Pacientes ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el período de abril del 2018 a diciembre del 2020 sospechosos y/o diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré.

❖ **Criterios de exclusión:**

- Expediente clínico incompleto
- Edad mayor o igual a 15 años
- Que se descartara síndrome de Guillain Barré

❖ **Instrumento de recolección de datos:**

Se realizó una ficha para la recolección de datos el cual contiene 9 secciones de interés, entre las cuales están:

- Características sociodemográficas
- Antecedentes Personales Patológicos
- Manifestaciones clínicas
- Clasificación de severidad según escala de Hughes
- Medios diagnósticos
- Tratamiento

❖ **Procedimientos para recolección de datos:**

Se realizó una presentación previa a la dirección del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" del protocolo de investigación de manera formal, para presentar la problemática e importancia del tema, y solicitar permiso para realizar el estudio, una vez aprobado se presentó una solicitud al responsable de estadística para la selección de expedientes.

Posteriormente, se procedió a la revisión y análisis de los expedientes clínicos de los pacientes incluidos en el estudio. De forma concomitante a la revisión de los

expedientes clínicos, se realizó el llenado del instrumento de recolección de datos por parte del investigador, según los objetivos del estudio.

❖ **Análisis de datos:**

Se utilizaron estadísticas descriptivas de tendencia central y de dispersión para variables sociodemográficas como edad, días de estancia intrahospitalaria, tiempo de infecciones previas, días de estancia en UCI, y porcentajes o distribución de frecuencias para sexo, escolaridad, procedencia, antecedentes patológicos personales (infecciones previas y vacunas), antecedentes patológicos maternos (infecciones durante el embarazo), diagnóstico de SGB, variantes de SGB (AIDP, AMAN, AMSAN, SMF), clasificación de severidad por escala de Hughes, criterios de ingreso a UCI y tratamiento recibido.

La prevalencia de SGB en niños se calculó a través de las manifestaciones clínicas que presenten, resultados del LCR y hallazgos electrofisiológicos. Además, se estratificará la severidad de SGB según la escala funcional de Hughes y se valorará si existe asociación estadística entre las variables independientes (infecciones previas, severidad según escala de Hughes e ingreso a UCI) y la variable dependiente (SGB y sus variantes).

Una vez recolectado los datos se usó el programa estadístico SPSS versión 25 para Windows 10 para el proceso de digitación de la información y recodificación de variables, así como para analizar la información recolectada que nos permitió el poder dar respuesta a nuestros objetivos de investigación.

❖ **Consideraciones éticas:**

Confidencialidad de los datos: Se utilizaron códigos previamente establecidos, que son las iniciales del nombre del paciente y su fecha de nacimiento. Todos los materiales y documentación se mantuvieron en un lugar seguro con acceso restringido. Este trabajo no tiene conflictos de interés. Se revisaron los criterios internacionales éticos de Helsinki.

Operacionalización de variables			
Dimensión	Definición	Variable	Valor
Características Sociodemográficas	Número de años cumplidos actualmente desde el momento del nacimiento.	Edad	1. Lactante (0-2años) 2. Preescolar (3-4 años) 3. Escolar (5-11 años) 4. Adolescente (12-14años)
	Características físicas sexuales	Sexo	1. Masculino 2. Femenino
	Lugar donde reside actualmente según su ubicación geográfica	Procedencia	1. Rural 2. Urbano
	Grado académico alcanzado por una persona	Escolaridad	1. Preescolar 2. Primaria 3. Secundaria
	Procedencia	Zona de origen del paciente	Carazo, Chinandega, Esteli, Granada, Jinotega, León, Madriz, Masaya, Matagalpa, Nueva Segovia, RAAN, Rivas
Antecedentes Personales	Circunstancias previas que el paciente vivió	Infecciones	1. Respiratorias 2. Gastrointestinales 3. Otras
		Vacunas (Esquema completo)	1. Sí 2. No
Manifestaciones clínicas y factores de riesgo	Cuadro clínico que presenta el paciente	Debilidad Muscular:	1. Sí 2. No
		Debilidad Muscular en Miembros Inferiores (MI):	1. Sí 2. No
		Debilidad Muscular en Miembros Superiores ((MS):	1. Sí 2. No
		Dolor: (Sensación de banda ajustada)	1. Sí 2. No
		Parestesia: (Sensación de hormigueo)	1. Sí 2. No
		Parestesia en MS:	1. Sí 2. No
		Parestesia en MI:	1. Sí 2. No
		Dificultad para caminar o mover una silla:	1. Sí 2. No
		Reflejos osteotendinosos:	1. Sí 2. No
		Ataxia: (Falta de control de movimientos voluntarios)	1. Sí 2. No
		Debilidad oculomotora:	1. Sí 2. No
		Debilidad muscular facial:	1. Sí 2. No
		Disfagia:	1. Sí 2. No

		Disnea: (Uso de músculos accesorios)	1. Sí 2. No
		Diaforesis:	1. Sí 2. No
		Disfunción de la vejiga	1. Sí 2. No
		Variabilidad de la presión arterial:	1. Sí 2. No
		Hipotensión postural:	1. Sí 2. No
		Alteraciones cardiovasculares:	1. Si 2. No
Severidad del SGB	Estratificación de la gravedad del SGB	Escala de Hughes	0 a 5
Medios diagnósticos	Estudio realizado para valorar la conducción nerviosa	Hallazgos electrofisiológicos	1. AIDP 2. AMAN 3. AMSAN 4. SMF 5. No se hizo
	Líquido incoloro que baña el encéfalo y la médula espinal	Líquido Cefalorraquídeo (Disociación albúmino-citológica)	1. Sí Leucorraquia de 0-10, 11-50, >50 células Proteinorraquia <10, 10-50, >50mg/dl 2. No
	Enzima intracelular presente en el citoplasma y mitocondrias del tejido de músculo esquelético, músculo cardíaco y cerebro	Creatina cinasa sérica	0 a más
	Procedimiento que se realiza para extraer una pequeña muestra de tejido nervioso para su análisis en un laboratorio	Biopsia del nervio	1. Sí 2. No
	Examen imagenológico que utiliza imanes y ondas de radio potentes para crear imágenes del cuerpo	Resonancia Magnética	1. Sí 2. No
	Anticuerpos que actúan sobre glucoesfingolípidos presentes en el tejido nervioso humano, especialmente en los nodos de Ranvier	Anticuerpos anti-gangliósidos	1. GM1 2. GM1b 3. GQ1b 4. GD1a 5. GD1b 6. GT1a 7. Otros
	Examen que detecta nuestra respuesta inmunológica contra el patógeno	Pruebas serológicas	1. C. jejuni 2. CMV 3. VZV / HZ 4. EBV 5. H. Influenzae 6. M. pneumoniae 7. ZIKV 8. SARS-CoV-2
Tratamiento	Conjunto de medios que se utilizan para aliviar o curar una enfermedad, llegar a la esencia de aquello que se desconoce o transformar algo	Imunoglobulinas intravenosas	1. Sí 2. No
		Plasmaféresis	1. Sí 2. No
		Corticoides	1. Sí 2. No
		Otros	
		Ventilación mecánica	1. Si 2. No

Resultados

Se estudiaron 29 pacientes con el Síndrome de Guillain-Barré, los cuales ingresaron en el periodo de estudio de 2018-2020, 12, 7 y 10 casos respectivamente cada año. (Ver gráfico 1)

Características sociodemográficas de la población de estudio.

Los pacientes tenían una edad media de 7 ± 3 años, con una edad mínima de 1 año y una máxima de 14, predominaron los pacientes escolares con 15 casos (51,7%) y del sexo femenino (58,6%). La procedencia más frecuente de los pacientes fue el casco urbano (55,2%) y del departamento de Managua [9 (31%)]. Dada la edad de la población estudiada, la escolaridad mayormente observada fue de primaria incompleta. (Tabla 1) La mayoría (79,3%) habitaban en hogares que poseen todos los servicios básicos y con infraestructura de ladrillos (65,5%). (Ver Tabla 1)

Factores de riesgo y cuadro clínico en los pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain Barré.

Se hizo un registro del cuadro infeccioso precedente al SGB que se muestra en el gráfico 2, donde encontramos un total de 69% (20) infecciones, de las cuales 55,2% (16) fueron de vías respiratorias y 13,8% (4) infecciones gastrointestinales. (Ver Gráfico 2)

El periodo de latencia entre la infección y los síntomas de SGB fue menor a una semana en el 60% de los casos. El tiempo entre inicio de la sintomatología y diagnóstico hospitalario fue menos de 7 días en el 81,3% de las infecciones respiratorias y un 100% en infecciones gastrointestinales (ver tabla 2). Todos los pacientes tenían inmunizaciones completas según el esquema MINSA, pero solo en dos pacientes estaban documentadas.

El análisis de las características clínicas está representado en la tabla 3, encontramos debilidad en los miembros inferiores y dificultad para caminar como

síntomas principales del estudio, presentándose en el 100% de los pacientes, seguida por la debilidad de miembros superiores en solamente 62% de los casos.

Un tipo de debilidad muscular que se presentó fue el de los pares craneales X y XII, manifestándose como disfagia, con un 13,8% de los casos. El cuadro clínico de afectación a nervio facial fue poco frecuente. El 100% de los pacientes presentaban alteraciones de los reflejos osteotendinosos, de los cuales se presentó arreflexia en 34% (10) casos e hiporeflexia en 66% (19) de casos, patelar, rotuliana y braquial. Otros síntomas importantes fueron ataxia 62.1% (18) como síntoma de alteración de la coordinación y movimientos voluntarios y dolor en los miembros 69% (20), oftalmoplejía apenas 7%. Cuatro pacientes presentaron sintomatología de disfunción del sistema nervioso autónomo, manifestándose principalmente la retención urinaria (10,3%). (Ver tabla 3)

Estratificamos a los casos con SGB según la discapacidad, a 31% pacientes en el grado tres (9 pacientes) y 45% (13) en grado cuatro de la escala funcional de Hughes et al. Solamente 7% de los pacientes fueron estratificados en grado dos. (Ver gráfico 3)

Medios diagnósticos y tratamiento recibido por los pacientes con Síndrome de Guillain Barré.

El análisis del LCR se realizó en 72.4% de pacientes a través de punción lumbar, se observó que el 95,5% de los casos tiene un valor normal de células blancas ($0-5/mm^3$); respecto al valor de proteínas el 95,5% de los casos presentaban un valor elevado de proteínas ($>45mg/dl$), con una media de 803,4 mg/dL. La glucorraquia fue normal en el 75% de los casos, mientras que en el 15% estaba aumentada. Se presentó disociación albúmina/citológica en 95,5% de los pacientes con SGB. (Ver tabla 4)

Respecto a la clasificación según electrofisiología encontramos la variante axonal y desmielinizante como la principal observada durante el estudio, ocurriendo en 57% de los pacientes, la variante axonal pura se observó en 28%, seguida de la variante desmielinizante en un 10%. (Ver gráfico 4)

Se realizaron pruebas de CPK al 38% (11) de pacientes, cuyos resultados fueron elevados en el 55% de los pacientes.

A 86% de pacientes no se les realizó resonancia magnética y el 14% restante que si se les realizó tuvieron un reporte normal, tampoco se realizaron pruebas de anticuerpos antiganglionares ni pruebas serológicas. (Tabla 5)

Respecto al tratamiento se describe en la tabla 6, la media del tratamiento en UCI fue de 9.5 días, la mayoría de pacientes solamente cursaron menos de 5 días en UCI. 79% (23) pacientes se trataron con Inmunoglobulina IV por 5 días y en 27.5% (8) pacientes fue tratamiento concomitante con corticoides con un mínimo de 5 días también. Ningún paciente recibió plasmaféresis. Solo 4 pacientes (13.8%) requirieron ventilación mecánica y estos mismos ameritaron traqueostomía, además recibieron tratamiento antibiótico por infecciones nosocomiales, su variante de presentación fue polineuropatía axonal y desmielinizante. Se encontró una mortalidad de 3.4% (1 paciente). Ver tabla 7

Análisis

Los grupos de edades predominantes fueron preescolar y escolar, el promedio de edad de pacientes pediátricos en estudios de cohorte en la literatura internacional se encuentra entre los 4 a 8 años para el síndrome de Guillain-Barré (96). Encontramos un predominio del sexo femenino 59.3% lo cual es contrario a lo descrito en la literatura donde se describe el predominio del sexo masculino 1.78:1 (97) (98) (99). En la literatura internacional no se observan diferencias estadísticamente o clínicamente significativas entre ambas procedencia rural y urbana en pacientes con Guillain Barré tanto en adultos como en niños, en Nicaragua al ejecutar dicha observación propiciada en múltiples estudios se ha observado un mayor porcentaje de pacientes con SGB procedentes del casco urbano (100) (101) ; esto puede considerarse como una infraestimación de la prevalencia real en el área rural, factores socioculturales de los padres del paciente pueden inferir el acceso limitado a recursos de salud culminando en el no reconocimiento de SGB. Se necesitan más estudios del SGB con un diseño metodológico orientado al área rural. Un estudio realizado en este mismo centro se observó que la asistencia de forma espontánea fue de solamente 17.3% y que el 82.7% de pacientes acudieron por ser referidos desde una unidad de atención primaria (102), lo cual refuerza la importancia de la vigilancia y referencia comunitaria de parte de atención primaria.

Cuadro Clínico

La mayoría de pacientes cursaron con debilidad de miembros inferiores y dificultar para caminar con un patrón ascendente como queja principal al momento de la evaluación inicial. Otros síntomas clásicos de la GBS descritos en nuestro estudio son ataxia (62%) y parálisis facial. Entre el 3.8%-50% de los pacientes exhiben afectación del nervio facial (103) (104), raramente bilateral, (103) lo que corresponde con nuestro estudio donde encontramos 20.7% de pacientes con afectación del nervio facial (104). El porcentaje de oftalmoplejía encontrado (7%)

está ligeramente por encima a lo encontrado en la literatura, donde se describe <5% tienen varios grados de oftalmoplejía (104). La presencia de disfunción autonómica fue discreta, habiéndose encontrado en solamente diaforesis en 1 paciente y retención urinaria en 3 casos, lo cual es acorde al curso clínico de la Neuropatía Axonal Aguda Motora (NAAM) siendo en el involucro de motor. Hasta 40% de los pacientes pueden presentar debilidad orofaríngea y respiratoria (100) (103) (104) (105), nuestro estudio refleja disfagia en 13.8% de los casos.

Nuestros resultados muestran un puntaje de grados según la escala de Hughes con puntaje >3 a la presentación, lo cual es similar a los resultados publicados de una unidad de cuidados intensivos en INDEC, Medellín, Colombia; en donde encontraron 68% y 16% de pacientes con grados III y IV respectivamente (106), dichos grados se relacionan con un pronóstico desfavorable a los 3 meses. La historia de cuadro infeccioso se constató en un 68% de los casos (n=20), con el 85% (n=17) de pacientes presentando SGB dentro de la semana posterior al inicio de cuadro infeccioso hasta la instauración de la debilidad. Este hallazgo es similar a lo descrito en la literatura donde se encuentra que dos tercios de los pacientes con GBS refieren un antecedente de síndrome respiratorio o gastrointestinal 1 a 6 semanas previo a la instauración de la debilidad (103) (107) (108) (109). En la literatura se había planteado la hipótesis de una mayor incidencia de hiperreflexia en casos pediátricos (110), lo cual ha sido contradictorio con múltiples estudios (111) incluyendo el nuestro. No encontramos hiperreflexia en los pacientes cursando con SGB. Esto puede deberse relacionarse con factores étnicos- raciales con una variedad histopatológica no motora axonal, con la cual es más evidente este síntoma.

Métodos diagnósticos

El estudio de electromiografía reflejó una presentación predominantemente de NAAM, la cual estudios demuestran es la variante característica en regiones rurales de China, pero se ha descrito en múltiples estudios realizados en México (107) y Sur América (108) (112), la presentación NAAM parece ser característica de niños más jóvenes (113). Estudiamos el líquido cefalorraquídeo en todos los

pacientes ingresados, encontramos el aumento de proteínas y disociación albumino-citológica referido en la literatura en el 95.5% de los casos, junto a leucocitos normal en la mayoría de los casos. Este es un hallazgo bien definido en la literatura, el diagnóstico del LCR debe involucrar el patrón [\uparrow Proteínas]; [DAC] y [Leucocitos normales]. Analizamos las medias de p-LCR con la necesidad de ventilación asistida, se observó una correlación entre la concentración de p-LCR 4.5 veces mayor en el grupo de ventilación asistida (1028.5 mg/dL) que en el grupo que podía caminar más de 5 metros sin ayuda (176 mg/dL), esto se compara con estudios que han sido publicados en la literatura donde se describe que el valor de p-LCR puede utilizarse como un indicador pronóstico y de gravedad, un estudio de 23 casos de parálisis flácida por SGB en pacientes pediátricos encontró una cohorte de 87-92 proteínas/mm se relacionaba con las disautonomías y una evolución tórpida con proteínas >100 mg/dL, y pobre respuesta al tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, de 0,969, con mejor punto de corte en 157 proteínas/mm (114). Otros estudios reportan el aumento de p-LCR total y ratio neutrófilo/linfocitos en plasma están relacionados con la respuesta autoinmune (115), compromiso axonal, pero aparentemente no al inicio del SGB (116). Un estudio obtuvo resultados similares donde observaron un nivel de p-LCR del doble en el grupo ventilado (116 mg/dL) comparado al no ventilado (57 mg/dL) (117).

Tratamiento

Las opciones terapéuticas del estudio eran IgIV, Plasmaféresis y Corticoides. 23 pacientes fueron tratados con Inmunoglobulina IV, el cual es actualmente el medicamento de primera línea para el SGB (118). 23 pacientes requirieron continuar la terapia durante 5 días. Una revisión en Cochrane refiere que la IgIV probablemente acelera la recuperación en comparación con el tratamiento de soporte (119). Solamente 8 pacientes utilizaron corticoides, lo cual constituye en la literatura una terapia de segunda línea (109) (118), una revisión en Cochrane Library donde examinaron el uso de corticoides en el SGB encontró un RR 1.08, IC 95% (0.93- 1.24) respecto a la mejoría uno o más grados luego de 4 semanas

(120). Pese a que ningún paciente fue tratado en nuestro centro con plasmaféresis, su uso se aconseja dado que puede reducir la duración de estancia hospitalaria y aumentar la recuperación en pacientes pediátricos (121)

Conclusiones

- La muestra del estudio se vio representada principalmente por pacientes en edad escolar, predominantemente del sexo femenino, residentes del casco urbano.
- El principal factor de riesgo fue las infecciones respiratorias y gastrointestinales.
- La presentación clínica fue debilidad de miembros que ocasionaba dificultad de caminar en todos los pacientes. Otros signos y síntomas importantes fueron ataxia y parálisis facial. La mayoría de pacientes se presentaban con grado 3 y 4 de la escala de Hughes.
- El método diagnóstico más usado fue la electromiografía con una presentación axonal-desmielinizante, pero se carece otros métodos complementarios.
- La mayoría de pacientes fueron tratados con Inmunoglobulina, tuvieron un egreso y recuperación rápida.

Recomendaciones

A las autoridades del hospital

1. Continuar garantizando el abastecimiento de Inmunoglobulinas IV para el manejo de los pacientes con Guillain Barre.
2. Estandarizar un protocolo de atención a pacientes con Guillain Barre atendidos en el HIMJR enfocado desde el examen físico, medios diagnósticos y tratamiento,
3. Garantizar el cumplimiento de la normativa 004 del manejo del expediente clínico.

Al personal médico

1. Proseguir con el autoestudio y educación continua sobre este tema de manera que les permita siempre realizar un abordaje diagnóstico y terapéutico completo en cada paciente.
2. Realizar todos los estudios complementarios correspondientes a los pacientes con dicho diagnóstico.
3. Cumplir con la normativa 004 de manejo del expediente clínico.
4. Dar seguimiento por fisioterapia y rehabilitación a todos los pacientes con este diagnóstico

Referencias Bibliográficas

1. Nasiri J, Ghazavi M, Yaghini O, Chaldavi M. Clinical Features and Outcome of Guillain-Barré Syndrome. *Iran Jorunal Chilren Neurol*. 2018;12(01):49–57.
2. Wijdicks EFM, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. *MAYO Clin Proc*. 2017;92(March):467–79.
3. Solana-Rojas Á, García-Melo LM, Reyes-Varela MD, Díaz-Sotelo JF, Cruz-Sánchez A, Basulto-López FE. Reporte de caso de una niña con recurrencia de síndrome de Guillain-Barré. *Rev Mex Pediatr*. 2019;86(6):238–42.
4. Solana-Rojas Á, García-Melo LM, Reyes-Varela MD, Díaz-Sotelo JF, Cruz-Sánchez A, Pérez-Moreno JC, et al. Clinical severity and associated complications in pediatric patients with Guillain-Barré syndrome. *Rev Mex Neurocienc*. 2020;21(1):15–26.
5. Pan American Health Organization and World Bank. Present and Future of Birth Defects Surveillance in the Americas. Vol. 66, Pan American Health Organization and the World Bank. Washington, D.C.: PAHO, World Bank; 2019. 1–76 p.
6. De La Re AD, Fonseca-Chon I, Sotelo-Cruz N. Guillain-Barré syndrome. Experience with 91 children at a pediatric hospital in northwestern Mexico. *Arch Neurociencias*. 2016;21(1):7–16.
7. Goodfellow JA, Willison HJ. Guillain-Barré Syndrome: A century of progress? *Nat Rev Neurol*. 2016;12:11–9.
8. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717–27.
9. Olivé JM, Castillo C, Castro RG, De Quadros CA. Epidemiologic study of Guillain-Barre syndrome in children <15 years of age in Latin America. *J Infect Dis*. 1997;175(2 SUPPL.):4–8.
10. Molinero MR, Varon D, Holden KR, Sladky JT, Molina IB, Cleaves F. Epidemiology of childhood Guillain-Barré syndrome as a cause of acute flaccid paralysis in Honduras: 1989-1999. *J Child Neurol*. 2003;18(11):741–7.
11. González González KF, Martínez ML, Salgado López MG. Conocimientos y prácticas del personal de enfermería sobre los cuidados a pacientes con síndrome de Guillain Barré sometidos a infusión de Sandoglobulina, en la unidad de Cuidados Intensivos del hospital escuela Manolo Morales Peralta Managua, II semestre. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Managua UNAN Managua; 2018.

12. Cibils L, Cerisola A, Capote G, Ferreira C, Rodríguez N, Medici C, et al. Síndrome de Guillain-Barré: Experiencia de doce años. *Arch Pediatr Urug*. 2015;86(3):176–86.
13. Cajina JC, González G. Síndrome de Guillain-Barré en las Américas. *Pan Am Heal Organ Worl Organ Health*. 2016;1–12.
14. Pan American Health Organization. Pan American Health Organization Response to the Epidemic of Zika Virus in the Americas. *Pan Am Heal Organ World Bank* [Internet]. 2016;(December 2015). Available from: <http://bit.ly/2f2ecbn>
15. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: A prospective multicentre study. *Neuropediatrics*. 2007;38(1):10–7.
16. Schessl J, Luther B, Kirschner J, Mauff G, Korinthenberg R. Infections and vaccinations preceding childhood Guillain-Barré syndrome: A prospective study. *Eur J Pediatr*. 2006;165(9):605–12.
17. Kliegman RM, St Geme III JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KaM. *Nelson Tratado de Pediatría 21a edición*. In: Elsevier Inc. 21st ed. Madrid, España: Elsevier Inc.; 2020. p. 3335–9.
18. Erazo Torricelli R. Síndrome de Guillain Barre en pediatría. *Med (Buenos Aires)*. 2009;69(1):84–91.
19. Del Carpio-Orantes L, Pola-Ramírez MR, García-Méndez S, Mata-Miranda MP, Perfecto-Arroyo MA, Solís-Sánchez I, et al. The most frequent causative agents of Guillain-Barré syndrome in a Mexican general hospital. *Rev Neurol*. 2018;67(6):203–9.
20. Wakerley BR, Yuki N. Infectious and noninfectious triggers in Guillain-Barré syndrome. *Expert Rev Clin Immunol*. 2013;9(7):627–39.
21. Hadden RDM, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2001;56(6):758–65.
22. Hahn AF. Guillain-Barre syndrome. *Lancet*. 1998;352(9128):635–41.
23. Poropatich KO, Walker CLF, Black RE. Quantifying the association between *Campylobacter* infection and Guillain-Barré syndrome a systematic review. *J Heal Popul Nutr*. 2010;28(6):545–52.
24. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré Syndrome. *New Engl J Med*. 1995;333(23):1374–9.
25. Smith JL. *Campylobacter jejuni* infection during pregnancy: Long-term consequences of associated bacteremia, Guillain-Barré syndrome, and reactive arthritis. *J Food Prot*. 2002;65(4):696–708.

26. Yuki N, Tsujino Y. Familial Guillain-Barré syndrome subsequent to *Campylobacter jejuni* enteritis. *J Pediatr*. 1995;126(1):162.
27. Goddard EA, Lastovica AJ, Argent AC. *Campylobacter* 0 : 41 isolation in Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child*. 1997;76(June 1994):526–8.
28. Bale JF. Human Cytomegalovirus Infection and Disorders of the Nervous System. *Arch Neurol*. 1984;41(3):310–20.
29. Lupo J, Germe R, Jean D, Baccard-Longère M, Casez O, Besson G, et al. Guillain-Barré syndrome and cytomegalovirus infection during pregnancy. *J Clin Virol [Internet]*. 2016;79:74–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcv.2016.04.010>
30. Orlikowski D, Porcher R, Sivadon-Tardy V, Quincampoix JC, Raphaël JC, Durand MC, et al. Guillain-barré syndrome following primary cytomegalovirus infection: A prospective cohort study. *Clin Infect Dis*. 2011;52(7):837–44.
31. Steininger C, Popow-Kraupp T, Seiser A, Gueler N, Stanek G, Puchhammer E. Presence of cytomegalovirus in cerebrospinal fluid of patients with guillain-barré syndrome. *J Infect Dis*. 2004;189(6):984–9.
32. Taylor GH. Cytomegalovirus. *Am Fam Physician*. 2003;67(3):519-524+526.
33. Cheng H, Chen D, Peng X, Wu P, Jang L, Hu Y. Clinical Characteristics of Epstein-Barr virus Infection in the Pediatric Nervous System. *BMC Infect Dis*. 2020;20(886):1–9.
34. Kim SY, Choe KW, Park S, Yoon D, Ock CY, Hong SW, et al. Mild form of Guillain-Barré syndrome in a patient with primary Epstein-Barr virus infection. *Korean J Intern Med*. 2016;31(6):1191–3.
35. Matsui M, Shimizu M, Ioi A, Mayumi A, Higuchi K, Sawada A, et al. Epstein-Barr Virus-Associated Hemophagocytic Lymphohistiocytosis and Guillain-Barre Syndrome in a 16-Month-Old Child. *Child Neurol Open*. 2016;3:2329048X1562064.
36. Koga M, Koike S, Hirata K, Yuki N. Ambiguous value of *Haemophilus influenzae* isolation in Guillain- Barré and Fisher syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(12):1736–8.
37. Mori M, Kuwabara S, Miyake M, Noda M, Kuroki H, Kanno H, et al. *Haemophilus influenzae* infection and Guillain-Barre syndrome. *Brain*. 2000;123(10):2171–8.
38. Gervaix A, Caflisch M, Suter S, Haenggeli CA. Guillain-Barré syndrome following immunisation with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine. *Eur J Pediatr*. 1993;152:613–4.
39. D’Cruz OF, Shapiro ED, Spiegelman KN, Leicher CR, Brenningstall GN, Khatri BO, et al. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (Guillain-Barré syndrome) after immunization with *Haemophilus influenzae*

- type b conjugate vaccine. *J Pediatr*. 1989;115(5 PART 1):743–6.
40. Kusunoki S, Shiina M, Kanazawa I. Anti-Gal-C antibodies in GBS subsequent to mycoplasma infection: Evidence of molecular mimicry. *Neurology*. 2001;57(4):736–8.
 41. Meyer Sauter PM, Roodbol J, Hackenberg A, De Wit MCY, Vink C, Berger C, et al. Severe childhood Guillain-Barré syndrome associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection: A case series. *J Peripher Nerv Syst*. 2015;20(2):72–8.
 42. Sharma MB, Chaudhry R, Tabassum I, Ahmed NH, Sahu JK, Dhawan B, et al. The presence of *Mycoplasma pneumoniae* infection and GM1 ganglioside antibodies in Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dev Ctries*. 2011;5(6):459–64.
 43. Topcu Y, Bayram E, Karaoglu P, Yis U, Guleryuz H, Kurul SH. Coexistence of myositis, transverse myelitis, and Guillain Barré syndrome following *Mycoplasma pneumoniae* infection in an adolescent. *J Pediatr Neurosci*. 2013;8(1):59–63.
 44. Ferreira MLB, De Brito CAA, Moreira ÁJP, Machado MÍ de M, Henriques-Souza A, Cordeiro MT, et al. Guillain–Barré syndrome, acute disseminated encephalomyelitis and encephalitis associated with Zika virus infection in Brazil: Detection of viral RNA and isolation of virus during late infection. *Am J Trop Med Hyg*. 2017;97(5):1405–9.
 45. Counotte MJ, Meili KW, Taghavi K, Calvet G, Sejvar J, Low N. Zika virus infection as a cause of congenital brain abnormalities and Guillain-Barré syndrome: A living systematic review [version 1; peer review: 2 approved]. *F1000Research*. 2018;7(196):1–20.
 46. Counotte MJ, Meili KW, Taghavi K, Calvet G, Sejvar J, Low N. Zika virus infection as a cause of congenital brain abnormalities and Guillain-Barré syndrome: A living systematic review [version 1; peer review: 2 approved]. *F1000Research*. 2019;8(1433):1–22.
 47. Tsetsarkin KA, Kenney H, Chen R, Liu G, Manukyan H, Whitehead SS, et al. A full-length infectious cDNA clone of Zika virus from the 2015 epidemic in Brazil as a genetic platform for studies of virus-host interactions and vaccine development. *Am Soc Microbiol mBio*. 2016;7(4):1–8.
 48. Krauer F, Riesen M, Reveiz L, Oladapo OT, Martínez-Vega R, Porgo T V., et al. Zika Virus Infection as a Cause of Congenital Brain Abnormalities and Guillain–Barré Syndrome: Systematic Review. *PLoS Med*. 2017;14(1):1–27.
 49. Ladhani SN, OConnor C, Kirkbride H, Brooks T, Morgan D. Outbreak of Zika virus disease in the Americas and the association with microcephaly, congenital malformations and Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child*. 2016;101(7):600–2.
 50. Capasso A, Ompad DC, Vieira DL, Wilder-Smith A, Tozan Y. Incidence of

Guillain-Barré Syndrome (GBS) in Latin America and the Caribbean before and during the 2015-2016 Zika virus epidemic: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(8):1–19.

51. Esposito S, Longo MR. Guillain–Barré syndrome. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2017;16(1):96–101. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.022>
52. Lucchese G, Kanduc D. Zika virus and autoimmunity: From microcephaly to Guillain-Barré syndrome, and beyond. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2016;15(8):801–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2016.03.020>
53. Martínez Martínez GE. Manifestaciones clínicas en niños nacidos de Madres con Infección Gestacional por Virus Zika en el Hospital Militar Escuela “Dr. Alejandro Dávila Bolaños” en el período comprendido del 1º Agosto 2016 al 31 de Julio 2017. 2018; Available from: <http://repositorio.unan.edu.ni/10437/>
54. Paploski IAD, Prates APPB, Cardoso CW, Kikuti M, Silva MMO, Waller LA, et al. Time lags between exanthematous illness attributed to Zika virus, Guillain-barré Syndrome, and Microcephaly, Salvador, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2016;22(8):1438–44.
55. Liu S, DeLalio LJ, Isakson BE, Wang TT. AXL-Mediated Productive Infection of Human Endothelial Cells by Zika Virus. *Circ Res*. 2016;119(11):1183–9.
56. Tabata T, Pettitt M, Puerta-Guardo H, Michlmayr D, Wang C, Fang-Hoover J, et al. Zika Virus Targets Different Primary Human Placental Cells Suggesting Two Routes for Vertical Transmission. *Cell Host Microbe*. 2016;20(2):155–66.
57. Barbi L, Coelho AVC, Alencar LCA de, Crovella S. Prevalence of Guillain-Barré syndrome among Zika virus infected cases: a systematic review and meta-analysis. *Brazilian J Infect Dis* [Internet]. 2018;22(2):137–41. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.02.005>
58. Hughes BW, Addanki KC, Sriskanda AN, McLean E, Bagasra O. Infectivity of Immature Neurons to Zika Virus: A Link to Congenital Zika Syndrome. *EBioMedicine* [Internet]. 2016;10:65–70. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ebiom.2016.06.026>
59. Khalifa M, Zakaria F, Ragab Y, Saad A, Bamaga A, Emad Y, et al. Guillain-Barré Syndrome Associated With Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Detection and Coronavirus Disease 2019 in a Child. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2020;9(4):510–3.
60. Esteban Molina A, Mata Martínez M, Sánchez Chueca P, López AC, Sancho Val I, Sanjuan-Villarreal TA. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection. *Med Intensiva El Sevier*. 2020;44(January):513–4.
61. Sharma K, Tengsupakul S, Sanchez O, Phaltas R, Maertens P. Guillain–

- Barré syndrome with unilateral peripheral facial and bulbar palsy in a child: A case report. *SAGE Open Med Case Reports*. 2019;7:1–5.
62. Kim JE, Heo JH, Kim HO, Song SH, Park SS, Park TH, et al. Neurological complications during treatment of middle east respiratory syndrome. *J Clin Neurol*. 2017;13(3):227–33.
 63. Carrillo-Pérez DL, García-Ramos G, Ruano-Calderón LÁ, Sosa-Hernández JL, Méndez-Castillo JJ. Síndrome de Guillain-Barré en un hospital de referencia en México. *Rev Mex Neurocienc*. 2012;13(1):15–21.
 64. Cea G, Jara P, Quevedo F. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: Estudio hospitalario en un período de 7 años. *Rev Med Chil*. 2015;143(2):183–9.
 65. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Wijdicks EFM. Long-term outcome in patients with Guillain-Barre syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology*. 2000;54(12):2311–5.
 66. Lin JJ, Hsia SH, Wang HS, Lyu RK, Chou ML, Hung PC, et al. Clinical variants of Guillain-Barré syndrome in children. *Pediatr Neurol [Internet]*. 2012;47(2):91–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2012.05.011>
 67. Estrade S, Guiomard C, Fabry V, Baudou E, Cances C, Chaix Y, et al. Prognostic factors for the sequelae and severity of Guillain-Barré syndrome in children. *Muscle and Nerve*. 2019;60(6):716–23.
 68. Ansari B, Basiri K, Derakhshan Y, Kadkhodaei F, Okhovat A. Epidemiology and Clinical Features of Guillain-Barre Syndrome in Isfahan, Iran. *Adv Biomed Res*. 2018;7(1):87.
 69. Momen AA, Shakurnia A. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome in Children under 15 Years Old in Southwest Iran. *Biomed Hub*. 2017;2(3):1–8.
 70. Sipilä JOT, Soilu-Hänninen M, Ruuskanen JO, Rautava P, Kytö V. Epidemiology of Guillain-Barré syndrome in Finland 2004–2014. *J Peripher Nerv Syst*. 2017;22(4):440–5.
 71. Islam Z, Jacobs BC, Van Belkum A, Mohammad QD, Islam MB, Herbrink P, et al. Axonal variant of Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection in Bangladesh. *Neurology*. 2010;74(7):581–7.
 72. Munayco C V., Cabezas MGS, Reyes MF, Gutiérrez JAA, Saldaña ON. Epidemiología del Síndrome de Guillain-Barré en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019;36(1):10–6.
 73. Sugita K, Ishii M, Takanashi J, Niimi H, Yuki N. Guillain-Barré syndrome associated with IgM anti-GM1 antibody following *Campylobacter jejuni* enteritis. *Eur J Pediatr*. 1994;153(3):181–3.
 74. Islam B, Islam Z, Geurtsvankessel CH, Jahan I, Endtz HP, Mohammad QD,

- et al. Guillain-Barré syndrome following varicella-zoster virus infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2018;37(3):511–8.
75. Sharma K, Tengsupakul S, Sanchez O, Phaltas R, Maertens P. Guillain–Barré syndrome with unilateral peripheral facial and bulbar palsy in a child: A case report. *SAGE Open Med Case Reports*. 2019;7:2050313X1983875.
 76. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, Ruiz L, Invernizzi P, Cuzzoni M. G, et al. Guillain–Barré Syndrome Associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med*. 2020;382(26):2573–4.
 77. Monge Padilla ML. Características clínico-epidemiológicas, electrofisiológicas y etiológicas de los casos de Síndrome de Guillain Barré atendidos en el Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera” entre el 1 enero del 2010 y el 31 de diciembre del 2017”. Universidad de Costa Rica; 2019.
 78. R.A. J. A. M. Bernsen, A.E. J. de Jager, P.I. M. Schmitz, F.G. A. van der Meché. Residual physical outcome and daily living 3 to 6 years after Guillain-Barré syndrome. *Am Acad Neurol [Internet]*. 1999 [cited 2020 Nov 28];53(2). Available from: <https://n.neurology.org/content/53/2/409.long>
 79. Ruiz López HA. Comportamiento clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Managua UNAN - Managua; 2016.
 80. De Quadros C. Boletín Informativo del Programa Ampliado de Inmunización en las Américas: Situación actual de la poliomielitis. Vol. 4, Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C.; 1998. p. 1-.
 81. Levison LS, Thomsen RW, Markvardsen LK, Christensen DH, Sindrup SH, Andersen H. Pediatric Guillain-Barré Syndrome in a 30-Year Nationwide Cohort. *Pediatr Neurol [Internet]*. 2020;107:57–63. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2020.01.017>
 82. Wu X, Shen D, Li T, Zhang B, Li C, Mao M, et al. Distinct clinical characteristics of pediatric guillain-Barré syndrome: A comparative study between children and adults in Northeast China. *PLoS One*. 2016;11(3):1–12.
 83. Webb AJS, Brain SAE, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: A systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(11):1196–201.
 84. Huang WC, Lu CL, Chen SCC. A 15-year nationwide epidemiological analysis of Guillain-Barré syndrome in Taiwan. *Neuroepidemiology*. 2015;44(4):249–54.
 85. Buompadre MC, Gañez LA, Miranda M, Arroyo HA. Variantes inusuales del

- síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Rev Neurol*. 2006;42(02):85.
86. Hu MH, Chen CM, Lin KL, Wang HS, Hsia SH, Chou ML, et al. Risk factors of respiratory failure in children with guillain-barré syndrome. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2012;53(5):295–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedneo.2012.07.003>
 87. Schessl J, Koga M, Funakoshi K, Kirschner J, Muellges W, Weishaupt A, et al. Prospective study on anti-ganglioside antibodies in childhood Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child*. 2007;92(1):48–52.
 88. Lee JH, Sung IY, Rew IS. Clinical presentation and prognosis of childhood Guillain-Barré syndrome. *J Paediatr Child Health*. 2008;44(7–8):449–54.
 89. Sánchez Quispe ML. Características clínicas, epidemiológicas y electroneuromiográficas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré. Universidad Nacional de Trujillo Perú; 2018.
 90. Baranwal AK, Mandal RN, Singh R. Improvement in Lasegue's sign: An early predictor of recovery in childhood Guillain-barre syndrome [2]. *Indian J Pediatr*. 2006;73(3):249–50.
 91. Taboada R, González G, García A, Alberti M, Scavone C. Protocolo diagnostico y terapeutico del Síndrome de Guillain-Barré. *Arch Pedia Uruguay*. 2008;79(1):58–62.
 92. Caballero S, Zelaya R. Variante más frecuente de Guillain Barre y su correlación con la severidad y funcionalidad en pacientes menores de 18 años del Hospital Escuela. *Rev Méd Post Grados Med UNAH* [... [Internet]. 2008;11:150–6. Available from: <http://65.182.2.244/RMP/pdf/2008/pdf/Vol11-2-2008-13.pdf>
 93. Maranhão LS, Ribas GW, Bandeira M. Síndrome de Guillain-Barré em paciente pediátrico: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Médica da UFPR*. 2016;3(1):41–4.
 94. Perdomo M, García R, Aguilar Rebolledo F, Sánchez Vaca G, Ramírez Navarrete E. Incidencia, manifestaciones clínicas y pronóstico del síndrome de guillain-Barré en niños. *Plast y Restauración Neurológica*. 2004;3:15–25.
 95. Alba JM, LaCruz RA. Síndrome de Guillain-Barré y anticuerpos antigangliósidos. *Hosp Clínico Univ Val*. 2016;277–9.
 96. Roodbol J, de Wit MCY, Hogg Md, Catsman - Berrevoets CE, Jacobs BC. Recognizing Guillain-Barre syndrome in preschool children. *Neurology*. 2011 Marzo 1; 76(9): p. 807-10.
 97. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, Corinne SdV. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. *Neuro-epidemiology*. 2008 Diciembre 17; 32: p. 150-163.

98. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuro-epidemiology*. 2011 Marzo 21; 36: p. 123-133.
99. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré Syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 2012 Junio; 366: p. 2294-2304.
100. Cardoza Cárcamo OdJ, Abdalah Pérez LR, Rocha W. Comportamiento de los casos reportados como síndrome de Guillain-Barré en los últimos 5 años en 2 hospitales Clínico Quirúrgicos de Managua. Tesis doctoral. Managua: UNAN - Managua, Emergenciología; 2013.
101. Chang Fong SJ, Guerrero L, Pedroza Pacheco ME. Tratamiento rehabilitador del paciente con síndrome de Guillain Barré y nivel de independencia funcional alcanzado durante su hospitalización en Hospital de Rehabilitación Aldo Chavarría. Tesis doctoral. Managua: UNAN - Managua, Medicina Física y Rehabilitación; 2013.
102. Ruíz López HA, Chamorro Lacayo M. Comportamiento clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron. Tesis doctoral. Managua: Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Pediatría; 2015.
103. Benedetti MD, Pugliatti M, D'Alessandro R, Beghi E, Chió A, Logroscino G, et al. A Multicentric Prospective Incidence Study of Guillain-Barré Syndrome in Italy. The ITANG Study. *Neuro-epidemiology*. 2015 Agosto; 45: p. 90-99.
104. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Adams and Victor's. *Principles of Neurology*. 11th ed.: McGraw-Hill; 2019.
105. Andary MT, Klein MJ, Oleszek JL, Maurelus K, White-McCrimmon RY. Guillain-Barre Syndrome. Revisión Basada en Evidencias. *Medscape, Physical Medicine and Rehabilitation*; 2020.
106. Gonzales P, García X, Guerra A, Arango JC, Delgado H, Uribe CS, et al. Experiencia del síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos neurológicos. *Neurología*. 2016 Julio-Agosto; 31(6): p. 389-394.
107. Nachamkin I, Azarte Barbosa P, Ung , Lobato C, Gonzales Rivera A, Rodriguez P, et al. Patterns of Guillain-Barre syndrome in children: results from a Mexican population. *Neurology*. 2007 Octubre 23; 69(17): p. 1665-71.
108. Leonhard SE, Halstead S, Lant SB, Pessoa Militão de Albuquerque MdF, Antunes de Brito CA, Bezerra de Albuquerque B, et al. Guillain-Barré syndrome during the Zika virus outbreak in Northeast Brazil: An observational cohort study. *Journal of the Neurological Sciences*. 2021

- Enero 15; 420(15): p. 117272.
109. Ramachandran T. Medscape. [Online].; 2018 [cited 2021 Febrero 13. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1169959-clinical#b1>.
 110. Kuwabara S, Nakata M, Sung JY, Mori M, Kato N, Hattori T, et al. Hyperreflexia in axonal Guillain-Barré syndrome subsequent to Campylobacter jejuni enteritis. Journal of Neurological Sciences. 2002 Julio; 199(1-2): p. 89-92.
 111. Kuwabara S, Ogawara K, Koga M, Mori M, Hattori T, Yuki N. Hyperreflexia in Guillain-Barré syndrome: relation with acute motor axonal neuropathy and anti-GM1 antibody. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1999 Agosto; 67(2): p. 180-84.
 112. Cea G, Jara P, Quevedo F. Características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en población chilena: estudio hospitalario en un período de 7 años. Revista Médica de Chile. 2015 Febrero; 143(2).
 113. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome: a reappraisal. Annals of Neurology. 1999 Noviembre; 46(5): p. 701-7.
 114. Vidrio-Becerra ME, Valle-Leal J, Loaiza-Sarabia ME, Alvarez-Bastidas L, Lachica-Valle JI, López-Morales CM. Value of Protein concentration in cerebrospinal fluid in paediatric patients with Guillain-Barre syndrome. Medicina Clinica. 2018 Marzo; 150: p. 331-335.
 115. Sahin S, Cinar N, Karsidag S. Are Cerebrospinal Fluid Protein Levels and Plasma Neutrophil/Lymphocyte Ratio Associated with Prognosis of Guillain Barré Syndrome? Neurology International. 2017 Junio 23; 9(2): p. 7032.
 116. Kerasnoudis A, Pitarokoili K, Behrendt V, Gold R, Yoon MS. Increased cerebrospinal fluid protein and motor conduction studies as prognostic markers of outcome and nerve ultrasound changes in Guillain-Barré syndrome. The Journal of Neurological Sciences. 2014 Mayo 15; 340(1-2): p. 37-43.
 117. Saba K, Hossieny Z, Arnold W, Elsheikh B, Palettas M, Kline D, et al. CSF Protein Level and Short-Term Prognosis in Guillain-Barré Syndrome. Journal of Clinical Neuromuscular Disease. 2019 Diciembre; 21(2): p. 118-119.
 118. Monique RM, FRACP. El uso de inmunoglobulinas en el Síndrome de Guillain - Barré (SGB). Revisión de la literatura. Wolters Kluwer; 2020.
 119. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA, Neuromuscular Group.

- Inmunoglobulina Intravenosa para el síndrome de Guillain-Barré. Biblioteca Cochrane. 2014 Septiembre 19.
120. Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, van Doorn PA, Cochrane Neuromuscular Group. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Library. 2016 Octubre 24.
 121. Saad K, Mohamad IL, El-Hamed MA, Tawfeek MSK, Ahmed AE, Abdel Basser KA, et al. A comparison between plasmapheresis and intravenous immunoglobulin in children with Guillain–Barré syndrome in Upper Egypt. Therapeutics Advances in Neurological Disorders. ; 9(1): p. 3-8.

Anexos

Instrumento de recolección de datos

Caracterización clínica y tratamiento en pacientes con Síndrome de Guillain-Barré ingresados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota"

Código: _____ Fecha: ___ / ___ / _____

Fecha de ingreso hospitalario: ___ / ___ / ___ Fecha de egreso hospitalario: ___ / ___ / ___

Características sociodemográficas

Edad: _____	Meses: _____	Sexo: M: ___ F: ___	Procedencia: Urbana: ___ Rural: ___
	Años: _____		
Departamento: (dirección)		_____ _____ _____ _____	
Escolaridad:	Último año aprobado: _____	Preescolar: _____	Primaria: _____
		Secundaria: _____	

Condiciones socioeconómicas

Las paredes de la casa son de:	Ladrillo: _____ Madera/bloque: _____	Minifalda: _____ Otro: _____
En la casa cuentan con energía eléctrica:		Sí: _____ No: _____
En la casa cocinan	Kerosene (gas): _____ Tropigas: _____	Leña: _____ Carbón: _____

con:	Eléctrica: _____
En la casa cuentan con agua potable:	Sí: _____ No: _____
Si marcó No en la respuesta anterior, especifique la fuente de agua: _____	

Antecedentes Personales Patológicos

Infecciones previas:	Si: _____ No: _____	Respiratoria: _____ Gastrointestinal: _____ Otras: _____
Tiempo:	<1 mes: _____	1 – 6 meses: _____
	Días: _____	Mayor a 6 meses – 1 año: _____
Vacunas:	Sí: _____	Cuáles: _____ _____ _____
	No: _____	_____ _____

Manifestaciones clínicas

Inicio de Síntomas:	Nº: _____	Días: _____	Semanas: _____
Debilidad Muscular:	Si: _____	Inicio: _____	Días: _____
	No: _____		Semanas: _____
Debilidad Muscular en Miembros Inferiores (MI):	Si: _____	Inicio: _____	Días: _____
	No: _____		Semanas: _____
Debilidad Muscular en Miembros Superiores ((MS):	Si: _____	Inicio: _____	Días: _____
	No: _____		Semanas: _____

Dolor: (Sensación de banda ajustada)	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Parestesia: (Sensación de hormigueo)	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Parestesia en MS:	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Parestesia en MI:	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Dificultad para caminar o mover una silla:	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Reflejos osteotendinosos:	Arreflexia: _____ Hiporreflexia: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____

Zona de afectación de los reflejos osteotendinosos: _____

Ataxia: (Falta de control de movimientos voluntarios)	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Debilidad oculomotora:	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Debilidad muscular facial:	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Disfagia:	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Disnea: (Uso de músculos accesorios)	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Diaforesis:	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____
Disfunción de la vejiga	Sí: _____ No: _____	Inicio: _____	Días: _____ Semanas: _____

Variabilidad de la presión arterial:	Sí: ____ No: ____	Inicio: ____	Días: ____ Semanas: ____
Hipotensión postural:	Sí: ____ No: ____	Inicio: ____	Días: ____ Semanas: ____
Alteraciones cardiovasculares:	Bradicardia: ____	Taquicardia: :	Arritmias: ____

Clasificación de severidad según escala de Hughes

1.	Síntomas y signos leves, pero que le permiten desempeñar actividades de andar, correr con dificultad, vestirse, comer y aseo.	Si: ____ No: ____
2.	Puede caminar más de 5 metros sin ayuda, pero no saltar, correr o realizar actividades de cuidado personal.	Si: ____ No: ____
3.	Puede caminar más de 5 metros sin ayuda, pero no saltar, correr o realizar actividades de cuidado personal.	Si: ____ No: ____
4.	Puede caminar más de 5 metros, pero con ayuda.	Si: ____ No: ____
5.	Está en cama.	Si: ____ No: ____
6.	Necesita ventilación asistida.	Si: ____ No: ____
7.	Muertes	Si: ____ No: ____

Resultados de medios diagnósticos

Líquido Cefalorraquídeo:	1. Leucorraquia 0-9 leuc 10-50 leuc >50 leuc 2. Proteinorraquia <10 10-50 >50
--------------------------	--

Hallazgos electrofisiológicos:	1. AIDP 2. AMAN 3. AMSAN 4. SMF
Creatina cinasa sérica:	0 a más
Biopsia del nervio:	1. SI 2. NO
Resonancia Magnética:	
Anticuerpos anti-gangliósidos:	GM1 GM1b GQ1b GD1a GD1b GT1a Otro
Pruebas serológicas:	C. jejuni CMV VZV / HZ EBV H. Influenzae M. pneumoniae ZIKV SARS-CoV-2

Tratamiento

Fármacos	Indicaciones (dosis / duración)
Inmunoglobulinas intravenosas	
Plasmaféresis	
Corticoides	
Otros: (Ventilación, Traqueostomía)	

Falleció Si _____ No _____

Tablas de Resultados

Tabla 1. Distribución de las características sociodemográficas de los pacientes con síndrome de Guillain Barré ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" de abril 2018 a diciembre 2020			
VARIABLES		Número	%
Grupos de edad	Lactantes	3	10,3
	Preescolares	8	27,6
	Escolares	15	51,7
	Adolescentes	3	10,3
Sexo del paciente	Masculino	12	41,4
	Femenino	17	58,6
Procedencia	Rural	13	44,8
	Urbano	16	55,2
Departamento de origen	Carazo	4	13,8
	Chinandega	2	6,9
	Estelí	1	3,4
	Granada	1	3,4
	Jinotega	2	6,9
	León	2	6,9
	Madriz	1	3,4
	Managua	9	31,0
	Masaya	2	6,9
	Matagalpa	1	3,4
	Nueva Segovia	2	6,9
	RAAN	1	3,4
	Rivas	1	3,4
Escolaridad del paciente	Preescolar	3	10,3
	Primaria incompleta	14	48,3
	Primaria Completa	1	3,4
	Secundaria incompleta	2	6,9
	Secundaria completa	0	,0
	Ninguna	9	31,0
Condiciones de la vivienda	Servicios básicos	23	79,3
	Infraestructura de ladrillo	19	65,5
	Infraestructura de madera	5	17,2
	Infraestructura de Zinc/adobe	5	17,2

Fuente: expediente clínico

Tabla 2. Relación entre la infección y el inicio de la sintomatología del SGB en los pacientes al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" de abril 2018 a diciembre 2020

Variables		Tipos de infecciones previas del paciente n=20					
		Respiratoria		Gastrointestinales		Total	
		Número	%	Número	%	Número	%
Tiempo entre la infección y el inicio de la sintomatología	< 1 semana	10	62,5	2	50	12	60
	1-2 semanas	5	31,3	2	50	7	35
	> 2 semanas	1	6,3	0	0	1	5
Total de pacietes con infecciones previas		16		4		20	
Tiempo de evolución síntomas hasta el diagnóstico	< 1 semana	13	81,3	4	100	17	85
	1-2 semanas	3	18,7	0	0	3	15

Fuente: expediente clínico

Tabla 3. Características clínicas del Síndrome de Guillain-Barré de los pacientes ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el periodo abril 2018 a diciembre 2020

Variables		Presentaron la sintomatología n=29			
		Si		No	
		Número	%	Número	%
Debilidad muscular	Miembros inferiores	29	100	0	0
	Miembros superiores	18	62,1	11	37,9
	Dificultad para caminar	29	100	0	0
	Oculomotora (III par)	2	7	27	93
	Facial (VII par)	6	20,7	23	79,3
	Disfagia (IX, X par)	4	13,8	25	86,2
Alteraciones de los reflejos		29	100	0	0
	Arreflexia	10	34,5	19	65,5
	Hiporreflexia	19	65,5	10	34,5
Disfunción autonómica	Presenta diaforesis	1	3,4	28	96,6
	Retención urinaria	3	10,3	26	89,7

Fuente: expediente clínico

Parestesias	Miembros inferiores	6	20,7	23	79,3
	Miembros superiores	1	3,4	28	96,6
	Dolor en los miembros	20	69	9	31
Otros	Ataxia	18	62,1	11	37,9

Tabla 4. Distribución de los resultados del análisis del Líquido Cefalorraquídeo n=22

Variables		Número	%
Glóbulos blancos	Normal (0-5/mm ³)	21	95,5
	Aumentada (>5/mm ³)	1	4,5
Proteínas	Aumentada (>45mg/dL)	21	95,5
	Normal (10-45mg/dL)	1	4,5
Glucosa	Disminuida (<45 mg/dL)	2	10
	Normal (45-80 mg/dL)	15	75
	Aumentada (>80mg/dL)	3	15
Disociación albúmina-citológica	Si	21	95,5
	No	1	4,5

Fuente: expediente clínico

Tabla 5. Métodos diagnósticos complementarios empleados en pacientes con SGB ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el periodo abril 2018 a diciembre 2020

		Número	%
Creatinfosfoquinasa (CPK)	Normal	6	54,5
	Aumentada	5	45,5
	Total	11	100
Resonancia magnética	Normal	4	14
	No se realizó	25	86
	Total	29	100

Fuente: expediente clínico

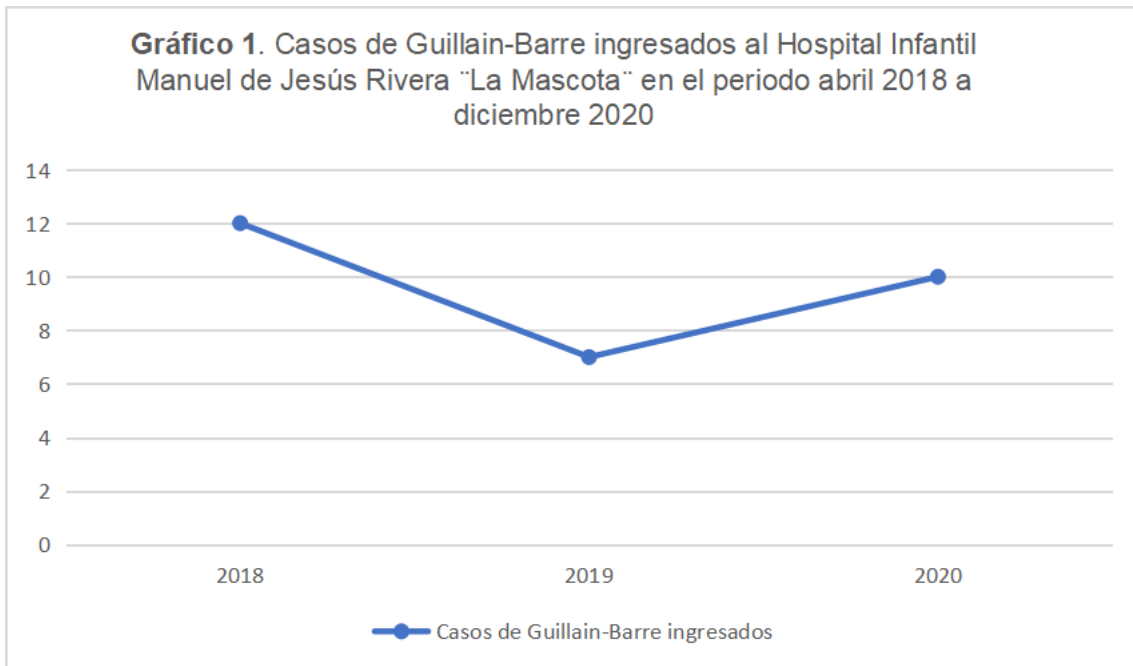
Tabla 6 . Características del tratamiento de los pacientes con SGB ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el periodo abril 2018 a diciembre 2020		
Estancia en UCI	Número	%
< 5 días	25	86%
> 5 días	4	14%
Empeora de los síntomas tras el tratamiento por 5 días		
Si	16	55,2%
No	13	44,8%
Tratamiento recibido		
Inmunoglobulina IV	23	79%
Corticoides	8	27,5%
Plasmaféresis	0	0%

Fuente: expediente clínico

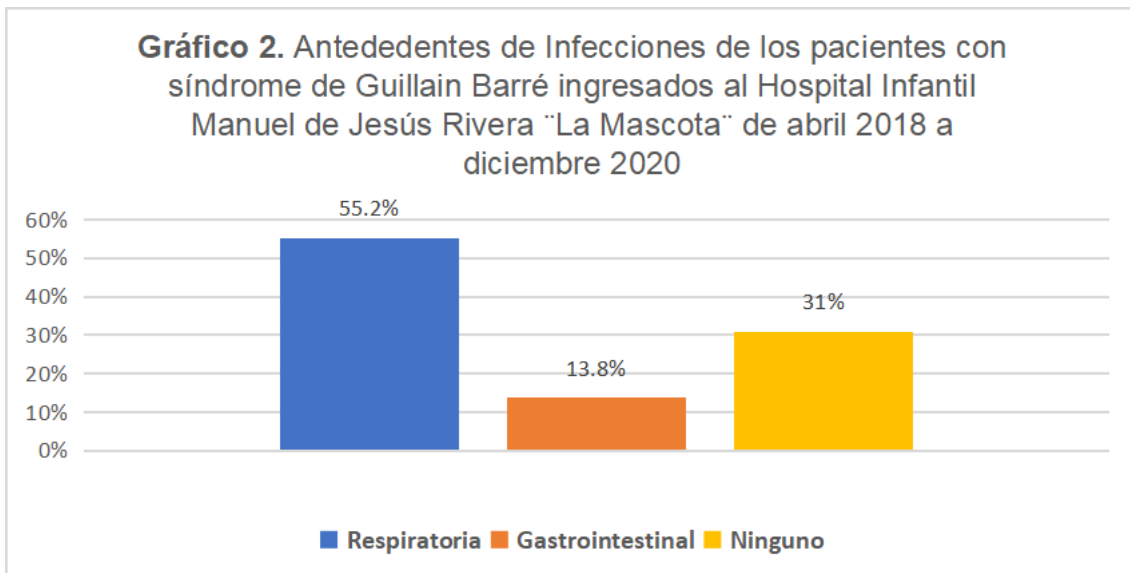
Tabla 7 . Complicaciones de los pacientes con SGB ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el periodo abril 2018 a diciembre 2020		
Complicaciones	Número	%
Ventilación mecánica	4	13.8%
Traqueostomía	4	13.8%
Muertes	1	3.4%

Fuente: expediente clínico

Gráficos de Resultados

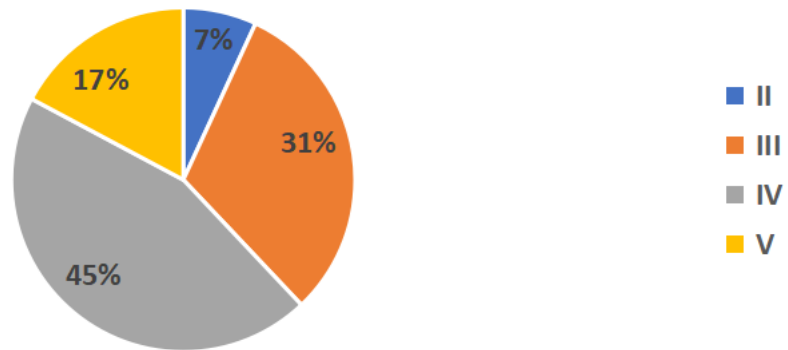


Fuente: expediente clínico



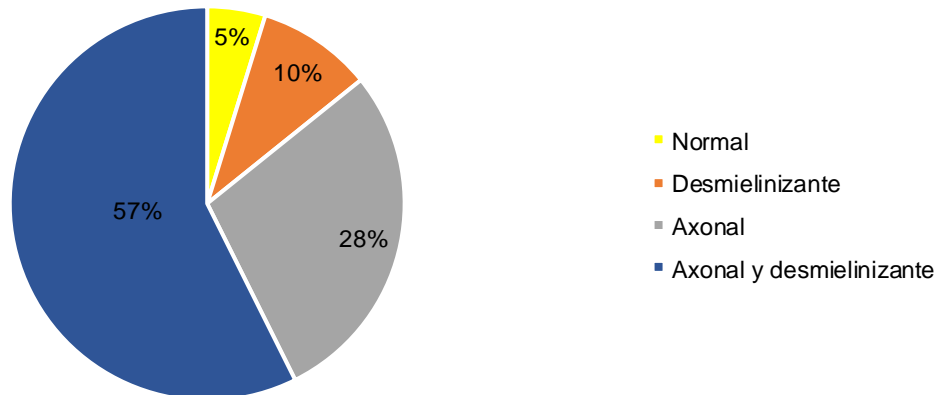
Fuente: expediente clínico

Gráfico 3. Distribución porcentual de los casos de Guillain-Barré según la escala de Hughes



Fuente: expediente clínico

Gráfico 4. Distribución porcentual de la clasificación del SGB por electrofisiología de los pacientes ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota" en el periodo abril 2018 a diciembre 2020



Fuente: expediente clínico

