

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS UNAN – MANAGUA



**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA GENERAL**

**EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE
QUE INGRESARON AL HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESUS RIVERA” LA
MASCOTA” DEL 01 DE ENERO DEL 2017 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2021.**

AUTOR:

DRA. OSMARA YAOSKA GONZALEZ MARTINEZ
MEDICO RESIDENTE DE III AÑO DE PEDIATRIA

TUTOR:

DRA. TANIA ESTRADA RIVERA
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA PEDIATRICA

MANAGUA, FEBRERO 2022

INDICE

AGRADECIMIENTO	i
DEDICATORIA.....	ii
OPINION DEL TUTOR	iii
RESUMEN.....	iv
I INTRODUCCION	5
II ANTECEDENTES.....	6
III JUSTIFICACION	9
IV FORMULACION DEL PROBLEMA.....	10
V OBJETIVOS.....	11
VI MARCO TEORICO	12
VII DISEÑO METODOLOGICO.....	25
VIII RESULTADOS.....	37
IX ANALISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	40
X CONCLUSIONES	44
XI RECOMENDACIONES.....	46
XII BIBLIOGRAFIA	46
ANEXOS	50

AGRADECIMIENTO

A Dios por las bendiciones recibidas, que me permitió formarme en esta casa de estudios y por haberme dado la fortaleza y la salud hasta este momento.

A mi madre por su apoyo y su amor incondicional, el pilar de mi vida.

A mis maestros por sus conocimientos transmitidos y sobre todo a los pacientes que día a día nos enseñan algo nuevo, son nuestros mejores libros.

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



DEDICATORIA

A mi mamá, mi pilar, por su ejemplo de fortaleza, por su apoyo en todo momento.

A mi hijo mi razón de ser y mi motivo de superación diaria.

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

OPINION DEL TUTOR

La presente tesis ha alcanzado los objetivos planteados en el Síndrome de Guillain Barré. El cual es una enfermedad autoinmune, desencadenada por una enfermedad viral o bacteriana. Es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda, con una incidencia baja, sin embargo, el diagnóstico y manejo tardío en la población pediátrica se asocia a mayor morbimortalidad y complicaciones a largo plazo.

Siendo esta la unidad de referencia nacional para la población pediátrica donde se atienden la mayoría de estos casos y no hay muchos estudios sobre este tema, nos motivamos a realizar la presente investigación *Evolución clínica de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré que ingresaron al hospital infantil Manuel de Jesús rivera” la mascota” del 01 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2021*. Con resultados interesantes sobre el cuadro clínico, tratamiento, complicaciones y pronóstico de los pacientes.

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. Osmara Yaoska González Martínez por su esfuerzo en la elaboración y ejecución de este trabajo, en donde ha seguido la metodología de investigación necesaria.

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

RESUMEN

Métodos: Realizamos un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal en pacientes con diagnóstico de SGB ingresados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el período comprendido del 01 de enero de 2017 al 31 de diciembre 2021; El universo estuvo constituido por el 100 % de los pacientes con diagnóstico SGB, la muestra estuvo formada por 36 casos en edades de 1 a 14 años. Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos mediante un instrumento validado. Se analizaron los resultados con EPI info versión 3.4.5

Resultados: La edad escolar (47%) y los preescolares con (27%). Respecto al sexo femenino (50%) y (50%) masculino. Procedencia de los pacientes, Managua con (22%), seguido de Nueva Segovia (19%). Se refirieron de las unidades hospitalarias (88%) y (11%) acudieron espontáneos. Ingresaron a terapia intensiva (88%) y a sala de especialidades el (11%).El antecedente infeccioso, fue las infecciones respiratorias (50%). La presentación clínica fue arreflexia (33%) y debilidad muscular (25%), Se les realizó estudio de LCR (72%) y el (50%) con proteínas elevadas La electromiografía (30%) con polineuropatía axonal motora y (25%) polineuropatía desmielinizante y axonal motora. El tratamiento electivo fue inmunoglobulina IV (83%). Las complicaciones, la disfunción motora (61%) y neumonía asociada a los cuidados de la salud (22%). La estancia hospitalaria de 8 a 15 días (50%) y 0-7 días (27%). De alta (88%) y se trasladó (11%) de los casos.

Conclusiones: Predominó la edad escolar, ambos sexos prevalecieron. La mayoría de casos fueron referidos e ingresados a la terapia intensiva. Principal antecedente infeccioso, las infecciones respiratorias, la presentación clínica fue la arreflexia. Se realizó estudio de LCR, las proteínas tenían un valor elevado y se presentó disociación albumina/citológica. La electromiografía predominó, polineuropatía axonal motora. La terapia electiva fue con inmunoglobulinas y permanecieron hospitalizados entre los 8-15 días. La complicación que predominó fue la disfunción motora y a la mayoría de los casos se les dio alta y los demás fueron trasladados a su unidad de salud

I INTRODUCCION

Las polineuropatía se caracterizan por trastornos sensitivos y motores extensos de los nervios periféricos. Pudiendo ser ocasionadas por diversas causas entre las que están: intoxicaciones, enfermedades metabólicas, enfermedades degenerativas y procesos infecciosos; Puede ocurrir a cualquier edad, siendo más frecuente en adultos que en niños y extremadamente raro por debajo de los 2 años de edad, 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 por cada 100,000 habitantes, con predominio del sexo masculino. (2,3, 8,13,15).

Según el reporte de Guillain-Barré en las américas realizado por la OPS, en el periodo del 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).

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. (3,5,7,25,30)

El diagnóstico puede ser confirmado por las características del LCR y por estudios electrofisiológicos. (3)

La evolución del paciente depende de la instauración oportuna del tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas o con plasmaféresis en casos especiales. (1,5,8,15,21)

Debe considerarse su manejo en una unidad de cuidados intensivos, ya que hasta un 20% de los pacientes pueden requerir ventilación mecánica. Entre el 70 y 85 % de los casos se recuperan al año y dejan un 20% con secuelas funcionales. (10,22,25).

Este estudio pretende describir la evolución clínica de los pacientes con síndrome de Guillain Barré, conocer las medidas terapéuticas y proceso evolutivo, para aportar sobre conocimientos actuales de la enfermedad, así como información útil para la elaboración de protocolos de manejo médico que puedan mejorar el pronóstico del paciente.

II ANTECEDENTES

A nivel internacional, Cibils et al., en 2015, en Uruguay (n=150) encontraron que en promedio el SGB tiene una proporción entre hombres y mujeres de 1.7-1.5:1 y los pacientes en edad escolar y adolescencia es la que predominó, los casos en el 30% correspondían a pacientes con algún grado de desnutrición y fueron los que mantuvieron una estancia hospitalaria más elevada por las infecciones asociadas a los cuidados de la salud en un 9%, los casos tenían otros factores de riesgo importantes como infecciones de las vías respiratorias en un 45% y las gastrointestinales en un 27%. La estancia hospitalaria en promedio era de 15 días en el 30% de los casos y la inmunoterapia se registró a una dosis de 0.4gr/kg de peso durante 5 días en todos los casos en estudio, esto demostró una evolución favorable y menor número de pacientes que ameritaron ventilación mecánica (11).

Nassiri, et al., realizó un estudio en el 2018 en niños iraníes (n=56), en los cuales encontró que los niños presentaban más riesgo de presentar síndrome de Guillain Barré que las niñas con una relación de 1.5:1, y las edades más frecuentes oscilaban en menores de 5 años, donde se observó que la prevalencia en lactantes era casi nula, la manifestación que predominó fue la debilidad muscular con el 85 % de los casos y 10 % presentaron compromiso ventilatorio, por el deterioro clínico ascendente de la enfermedad, donde la terapia con inmunoglobulina antes de las 72 horas redujo el uso de ventilación mecánica en un 15%, en conjunto con la plasmaféresis, donde se realizaron en promedio 2 sesiones por paciente en los casos leves disminuyendo así la mortalidad (31).

Según Carrillo Pérez et al., en un estudio realizado en un hospital de México, en 2018. 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 polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) ambas con 26.1% y por último el síndrome de Miller Fisher (SMF) con 8.7% (29). Las complicaciones más frecuentes fueron disfunción motora, sepsis e infecciones asociadas a los cuidados de la salud, predominando esta última con un 30%, con una mortalidad del 3%.

La inmunoterapia según este estudio fue la piedra angular de la atención, con el 96% de los casos usando inmunoglobulinas intravenosas a una dosis de 0.4 g/kg al día por 5 días (31).

Según Erazo et al., en su estudio realizado en el 2019 en Argentina, Buenos Aires, 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 a 4.07 años, además los factores de riesgo que predominó fue la infección de vías respiratorias seguido de enfermedades gastrointestinales, en un tiempo transcurrido desde la infección al inicio de síntomas de 2 a 4 semanas, y se presentó la debilidad muscular en miembros inferiores y superiores en el 45% de los casos, en este estudio se comparó el uso de la inmunoterapia antes de las 72 horas en relación al uso de medidas invasivas como la ventilación mecánica, en el que se concluyó que disminuye en un 30% la intubación endotraqueal (14).

A nivel centroamericano la proporción más alta entre hombres y mujeres fue de 1.8:1 encontrada por Molinero et al., en 2018 en un estudio del comportamiento del SGB en pediatría realizado en Honduras (n=170) donde predominó la edad de 5 a 10 años, siendo la debilidad muscular progresiva ascendente el principal síntoma en el 38% de los casos, seguidos de la parestesia de miembros inferiores e hiperreflexia. Dentro de los exámenes especiales predominó la electromiografía donde la neuropatía axonal y motora ocupó el primer lugar con el 30%, seguido de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (25%). Y en el estudio de LCR, los leucocitos dentro de rangos normales, pero si se presentó proteinorraquia mayor de 50mg/dl y la mayoría de pacientes presentó con el 80% de los casos disociación albumino/citológica. Los pacientes ameritaron ingreso a terapia intensiva en el 90% de los casos, pero solo el 7% requirió ventilación mecánica. La inmunoterapia fue tratamiento de elección con el 95% de los casos, y no se reportaron pacientes fallecidos, pero si presentaron secuelas a corto plazo en un 15% que requirieron seguimiento por fisioterapia. (18)

A nivel nacional la OMS/OPS, en febrero 2016, publican un boletín, en el cual se expresa la situación de nuestro país respecto al SGB, en el período de 1997-2012, evidenciándose

un total de 123 defunciones, afectándose predominantemente al sexo masculino y población joven, más del 50 % en el SILAIS Managua, considerando que anualmente fallecen ocho personas en promedio.

Según un estudio descriptivo realizado por Ruiz L, Holman en el año 2016. sobre el comportamiento clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el período comprendido entre el 01 de enero 2012 al 31 de diciembre del 2015. Revisaron un total de 52 casos encontrando la edad de 0-5 años la predominante con un 38.5%, el sexo masculino con 57.7 % de los casos, predominó la debilidad muscular con el 94.2%, seguido de la hiperreflexia con 84.6% y en lo relacionado al compromiso ventilatorio 19.2% presentaron compromiso, en cambio en el 80.8% no tuvieron comprometidos tal sistema. Al indagar sobre los antecedentes infecciosos 34.6% se reportaba infecciones de vías respiratorias. En lo relacionado al reporte de electromiografía 34.6% se reportó polineuropatía axonal motora, al referirnos a las medidas de soportes empleadas a 19.2% se les practicó intubación endotraqueal. El tratamiento específico empleado encontramos que 63.5% se les aplicó cinco dosis de inmunoglobulina intravenosa. (32)

En un estudio descriptivo, retrospectivo por Barrantes H, María que caracterizó el cuadro clínico y tratamiento que reciben los pacientes pediátricos con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al HIMJR- La Mascota en el período de abril 2018 a diciembre 2020.

Donde la muestra se vio representada por pacientes en edad escolar, predominantemente del sexo femenino con el 58.6 %, principal factor de riesgo fueron las infecciones respiratorias con 55.2 %y gastrointestinales con 31%, la presentación clínica fue la debilidad de miembros inferiores que ocasionaba dificultad al deambular, la mayoría de pacientes se presentaban con grado 3 y 4 de la escala de Hugues.

El método diagnóstico más usado fue la electromiografía con una presentación axonal desmielinizante en el 57% de los casos, la mayoría de los pacientes fueron tratados con inmunoglobulina y tuvieron un egreso y recuperación rápida.

III JUSTIFICACION

La incidencia del de Guillain Barré es relativamente baja, pero hay que tomar en cuenta que luego de la erradicación de la poliomielitis pasó a ser la causa más frecuente de parálisis flácida puede llegar a producir alteraciones graves ameritando un manejo multidisciplinario, con estancia hospitalaria prolongada. En algunas pueden llevar a la muerte o incapacidad física por largo tiempo repercutiendo en el ámbito familiar, laboral y escolar.

En vista que se encontró solamente un estudio similar al presente en la población pediátrica nicaragüense hace 2 años y en el que no se destacan algunos datos importantes como las complicaciones, estancia intra hospitalaria y la indicación de inmunoglobulinas, por tal razón se realizará dicha investigación. Donde se pretende describir la evolución clínica de los pacientes con síndrome de Guillain Barré conocer las medidas terapéuticas y proceso evolutivo, para aportar sobre conocimientos actuales de la enfermedad. como información útil para la elaboración de protocolos de manejo médico que puedan mejorar el pronóstico del paciente.

IV FORMULACION DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain Barre es considerado la causa más importante de parálisis flácida aguda a nivel mundial. A pesar de su baja incidencia, es una enfermedad que tiene un alto impacto debido a que genera invalidez, hospitalizaciones prolongadas, ingresos a cuidados intensivos, procedimientos y tratamientos de alto costo, discapacidad y secuelas hasta en 20% de los casos y mortalidad entre 4-12%. Dado que en los últimos años se incrementaron los casos de SGB nos formulamos la interrogante

¿Cuál es la evolución y el manejo de los pacientes con síndrome de Guillan Barré que ingresaron al hospital infantil Manuel de Jesús rivera del 01 de enero 2017 al 31 de diciembre del 2021?

V OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera “La mascota” del 01 de enero 2017 al 31 de diciembre del 2021.

Objetivos Específicos:

1. Identificar las características socio-demográficas de los pacientes con síndrome de Guillain Barré.
2. Enumerar los criterios clínicos y para clínicos para establecer el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.
3. Conocer la evolución clínica y el tratamiento en los pacientes hospitalizados por Guillain Barré.
4. Mencionar las complicaciones más frecuentes que se encontraron en los pacientes con Guillain Barré

VI MARCO TEORICO

HISTORIA

EN 1859, Landry describió una parálisis aguda, rápidamente ascendente en ocasiones asimétricas y progresivas, que comprometían inclusive los músculos respiratorios. En 1876 se le dio el nombre de parálisis ascendente de Landry. (2,3,7,11,13,17)

En 1916 Georges Guillain, J. A Barré y A. Strohi describieron en dos soldados franceses del batallón de los Húsares un síndrome similar a la parálisis ascendente de Landry; pero además con una importante contribución relacionada con un aumento de proteínas en el LCR, mientras las células se encontraban normales (disociación albumino – citológica). Posteriormente Haymaker y Kemohan en 1949 estudiaron por primera vez la patología del síndrome y encontraron que la lesión primaria se situaba en el núcleo de las raíces motoras y sensitivas donde se unen para formar el nervio espinal.

Las observaciones clínicas generales se atribuyeron a Guillain Barré y es probable que André Strohi se encarga de los aspectos electrofisiológicos de la enfermedad. (4,5,8,14,18)

DEFINICION

El síndrome del Guillain Barré o polirradiculoneuritis aguda es una enfermedad autoinmune, desencadenada por una infección viral o bacteriana. (1,3, 9,19,) Se caracteriza por una debilidad simétrica, rápidamente progresiva de comienzo distal y avance proximal, a veces llegando a afectar la musculatura bulbar respiratoria y que cursa con pérdida de reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes. (4,7,22)

Características socio demográficas

Edad

El síndrome de Guillain Barré suele afectar a persona de cualquier edad con dos etapas de presentación: uno en la etapa adulta joven y otra en ancianos, es muy rara en niños menores de dos años. Es la causa más frecuente de parálisis flácida en niños previamente sano, tiene una incidencia anual de 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes. En algunos países como Cuba se reportan incidencias hasta de 3.6 casos por cada 100,000 habitante, a menor edad del paciente pediátrico, mayores dificultades

diagnosticas se plantean, sobre todo en aquellos casos en las que los que la sintomatología inicial se acerca a los límites que definen y delimitan esta patología. (25,26,30)

El síndrome de Guillain Barré más benigna respecto a los adultos con una tasa de recuperación más acelerada y un menor riesgo de discapacidad.

Sexo

En casi toda la literatura existente coincide que el síndrome de Guillain Barré tiene una frecuencia casi uniforme entre hombres y mujeres; algunos estudios reflejan que existe una relación aproximada 1.5:1 varón / mujer. (1,3,5,13,15)

Estado nutricional

En la literatura revisada y estudios a nivel mundial, no se encuentra relación entre estado nutricional y la ocurrencia del síndrome Guillain Barré, sin embargo, es de esperar que ocurran menos complicaciones durante el curso natural de la enfermedad en pacientes con un adecuado estado nutricional. (21,26,30)

Procedencia

El síndrome de Guillain Barré, ha sido observada en países desarrolladas como en vía de desarrollo, este aspecto adquiere importancia porque todas las personas tenemos el riesgo de desarrollo en cualquier momento de la vida.

Tipo de consulta

La forma en que se solicita la atención medica puede ser espontánea o referida, sin embargo, la mayoría de los pacientes que son atendidos en las unidades de salud por esta patología previamente ya han sido valorados por el personal de salud y luego enviados a unidades con mayor capacidad de resolución.

Antecedente de proceso infeccioso

En la gran mayoría de los pacientes se recoge el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, bacteriana o viral, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos.

Dentro de los antecedentes infecciosos en este síndrome se encontró una mayor frecuencia de infección por campylobacter jejuni, citomegalovirus y virus de Epstein Barr, también se detectó infecciones por Mycoplasma pneumoniae, virus de la hepatitis, herpes simple, mononucleosis infecciosa y SIDA (HIV). También se ha asociado con vacunación (influenza, antirrábica, etc.) campylobacter jejuni, una causa mayor de gastroenteritis bacteriana, es el antecedente patógeno más frecuente encontrado.

No se conoce con exactitud la patogenia del síndrome, se piensa que el organismo infeccioso induce una respuesta inmunológica, tanto de origen humoral como celular, que debido a la forma homóloga de sus antígenos con los del tejido neuronal a nivel molecular produce una reacción cruzada con componente gangliosido de la superficie de los nervios periféricos. La reacción inmune contra el antígeno "blanco" en la superficie de la membrana de la célula de Schwann o mielina, resulta en neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (85% de los casos) o si reacciona contra antígenos contenidos en la membrana del axón, en la forma axonal aguda (el 15 % restante). (1,2,3,7,11,13, 14).

La variedad axonal, está ligada a la infección por campylobacter jejuni. Se conoce en su génesis otros tipos de infecciones: citomegalovirus, Mycoplasma pneumoniae, haemophilus influenzae, virus influenza A y B, VIH y otros. Las vacunas son otra causa: rabia, polio oral, influenza, triple viral (MMR), Toxoide tetánico y hepatitis.

Xin G14 realizó un estudio de 15 años en suiza e informó que el campylobacter jejuni fue el agente infeccioso más frecuente y productor de las formas severas de la enfermedad.

Actualmente y es de importancia mencionar la infección por 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 intravenosa a una dosis de 0,4mg/kg/día.

(28,29,30)

Signos y síntomas

Sintomatología neurológica

A. Debilidad muscular:

1. La debilidad comienza en los pies y las piernas y progresa hasta arriba y puede progresar hacia arriba hasta los brazos y la cabeza.
2. Puede empeorar rápidamente entre 24 y 72 horas.
3. Puede comenzar en los brazos y progresar hacia abajo.
4. Puede ocurrir en los brazos y piernas al mismo tiempo
5. Puede ocurrir únicamente en los nervios craneanos
6. En los casos leves es posible que no ocurra ni la parálisis ni la debilidad

B. Falta de coordinación

C. Cambios en la sensibilidad.

D. Entumecimiento, disminución de la sensibilidad

E. Sensibilidad o dolor muscular (puede ser similar al dolor por calambres) síntomas adicionales que pueden aparecer son: visión borrosa, dificultad para mover los músculos de la cara, torpeza y caídas, palpitations, contracciones musculares.

Existen diferentes fenotipos clínicos, sin embargo, la presentación clásica del SGB se caracteriza por parestesias y debilidad simétrica ascendente de las extremidades inferiores en horas o días. En casos más graves involucra los brazos y los músculos de la respiración.

Los síntomas iniciales, en orden de frecuencia son: inestabilidad en la marcha (45%), dolor neuropático (34%) e incapacidad para caminar (24%).

La frecuencia de los síntomas y sus características, durante la evolución, se presenta en el siguiente listado:

- Dolor neuropático (79%): localizado en la región posterior de las extremidades inferiores

- Incapacidad para la marcha (60%).
- Disfunción autonómica (51%): Asistolia, arritmias (taquicardia sinusal, bradicardia, taquicardia ventricular), hipotensión ortostática, íleo, disfunción vesicular y sudoración anormal.
- Involucro de los nervios craneales (46%): se afecta con mayor frecuencia el nervio facial, resultando en una debilidad facial bilateral.
- Debilidad de las extremidades superiores (26%)
- Afección de los músculos de la respiración que requieren uso de ventilador mecánico (13%)

Sintomatología de compromiso respiratorio

- a) Dificultad para deglutir
- b) Babeo
- c) Dificultad respiratoria
- d) Ausencia temporal de la respiración
- e) Incapacidad para respirar profundamente
- f) Desmayos

Aproximadamente el 20% de los pacientes con SGB requieren ventilación mecánica por falla ventilatoria, y es más probable que ocurra cuando hay enfermedad rápidamente progresiva, disfunción bulbar, debilidad facial bilateral y disautonomía. La necesidad de intubación orotraqueal debe ser anticipada con el fin que sea de forma electiva.

Pruebas de función pulmonar

indicadores de intubación orotraqueal:

- Capacidad vital menor de 20MI/kg
- Presión inspiratoria máxima menor de 30 cm H₂O
- Presión espiratoria máxima menor de 40 cmH₂O
- Volumen tidal menor de 5 MI/kg

En pacientes en los que las pruebas de función pulmonar sean difíciles de realizar, como niños menores de 6 años, la fatiga muscular respiratoria es un dato de alarma.

A demás se deben considerar los siguientes parámetros;

indicadores de intubación.

- Incremento de la Pco₂ mayor de 50mmHg
- Incremento o disminución significativa en la frecuencia respiratoria
- Incremento en los requerimientos de oxígeno (incremento en la diferencia alvéolo arterial mayor 10mm/Hg).
- Uso de los músculos accesorios de la respiración (esternocleidomastoideo, aleteo nasal, retracción intercostal, movimiento paradójico del diafragma)
- Sudoración de cabeza y cuello, diferencia amplia de la presión arterial, retención de CO₂.

En los pacientes intubados la sedación y bloqueo neuromuscular debe evitarse hasta donde sea posible, debido a que no permite evaluar el curso clínico de la enfermedad.

El manejo de la vía aérea y la fisioterapia reducen el riesgo de neumonía y la traqueotomía, que se utiliza en pacientes que requieren ventilación prolongada.

Por la alteración autonómica hay inestabilidad cardiovascular; debe tenerse cuidado con maniobras de succión, intubación, sonda nasogástrica, etc. El manejo de la respuesta disautonomía se realiza con beta bloqueador tipo propanolol (1 mg/Kg/día). Si la hipotensión no responde a inotrópicos, debe ser manejada con volumen.

Escala de discapacidad en el SGB según Hughes y colaboradores (27, 29,30)

1. Sano
2. Síntomas menores y capaz de correr
3. Camina más de 10 metros con apoyo, pero incapaz de correr
4. Camina más de 10 metros en espacios abiertos con apoyo
5. Confinado a silla de ruedas o a cama
6. Requiere ventilación asistida la mayor parte del día
7. Muerte

Exámenes paraclínicos

Leucorraquia y proteinorraquia

El estudio del líquido cefalorraquídeo detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/Dl), máxima entre la segunda y la cuarta semanas, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/Dl. (1)

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

Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa

Criterios electrofisiológicos

En 80% de los pacientes se observa disminución de la velocidad de conducción (VC). Las latencias distales están aumentadas. Abolición o retardo de latencia de onda F, Pero un 20% pueden tener normal la VC, y es frecuente que pueda tardar en disminuir

Diagnóstico neurofisiológico

Aunque el diagnóstico del SGB es esencialmente clínico, es obligado que cumpla los criterios neurofisiológicos. Sin embargo, desafortunadamente, los estudios neurofisiológicos no son muy sensibles en los primeros días de la enfermedad, momento en el que hay que tomar la decisión del tratamiento. Una vez instaurado el cuadro, debe cumplir los criterios electrofisiológicos de desmielinización más universalmente admitidos, los de Cornblath, 1990. En la primera semana solo el 22% de los casos los cumplen. La sensibilidad en la primera semana aumenta a un 60% si se emplean los criterios del Dutch Guillain Barré Study Group, 1995, y al 90% con los criterios de Delanoe y cols, (que como los anteriores, son variantes de los primeros); por lo tanto, son estos últimos los criterios que se proponen. Todos tienen en cuenta no solo la desmielinización sino también la afectación axonal.

Criterios de desmielinización (Delanoe y cols)

Presencia de al menos 4 de los siguientes criterios en 3 nervios (deben ser al menos 2 nervios motores y uno sensitivo):

1. *Reducción de la velocidad de conducción motora:*

- a) Menor del 80% del límite bajo de lo normal (LBN) si la amplitud es mayor del 80% del LBN.
- b) Menor del 70% del LBN si la amplitud es menor del 80% del LBN.

2. *Bloque parcial de la conducción:*

Menos del 15% de cambio en la duración del potencial evocado motor (PEM), entre la estimulación proximal y distal y más del 20% de disminución en la amplitud de pico a pico (o el área negativa) entre el estímulo proximal y distal.

3. *Dispersión temporal:*

Más del 15% de cambio en la duración del potencial entre la estimulación proximal y distal.

4. *Latencias distales motoras prolongadas:*

- a. Latencia mayor que el 125% del límite alto de la normalidad (LAN) Si la amplitud del PEM es mayor del 80% del LBN.
 - b. Latencia mayor del 150% del LAN si la amplitud del PEM es menor del 80% del LBN.
5. *Ausencia de ondas F o aumento de las latencias*
Mínimas de las ondas F (latencia mayor que el 20% del LAN si la amplitud del potencial evocado motor es superior al 80% del LBN)
6. *Velocidad de conducción sensitiva:*
La misma definición que la referida para los nervios motores (punto 1)
7. *Disminución de la amplitud del potencial*
Evocado motor (PEM) o del potencial sensitivo, debiendo ser menor del 80% del LBN. El estudio se realiza mediante estimulación nerviosa con electrodos cutáneos, a intensidad supra máxima, y registrando con electrodos también de superficie.

Manejo en niños con síndrome de Guillain Barré

Tratamiento de sostén

Todo paciente debe ser ingresado para vigilar estrechamente en un centro con UCI y experiencia en el manejo de esta patología.

En todos los pacientes se les debe monitorizar la capacidad vital y si esta está disminuyendo rápidamente, o baja de 30ml/Kg.

Las complicaciones respiratorias se presentan aproximadamente entre un 20 y un 30% de los pacientes, necesitando ventilación asistida. En estos se da una secuencia de cambios fisiopatológicos que pueden ser mitigados con una vigilancia y terapia adecuada.

(2,11,12,16,22,27,30)

Los gases arteriales no tienen utilidad en la valoración de los pacientes con patología neuromuscular, excepto cuando se sospeche alteraciones de la ventilación-perfusión (V/Q) como en atelectasias y embolismo pulmonar, y en el monitoreo gasométrico en un paciente con ventilación mecánica. (2,3,10,13,18,22,26)

La medición seriada (por lo menos cada 4 horas en fases iniciales) es la herramienta más útil para valorar la debilidad de los músculos respiratorios. Si la capacidad vital baja de

30 ml/kg, usualmente hay pobre tos y las secreciones se empiezan a acumular necesitando fisioterapia de tórax. Si la capacidad se reduce aún más, la retención del esputo facilita las atelectasias por lo que se debe manejar con espirometria incentiva y respiraciones profundas para evitarlas. Si la capacidad se reduce a menos de 15ml/kg de peso. Es casi seguro que las atelectasias se han acentuado agregando stunts y el riesgo para la falla aguda neuromuscular es eminente a pesar de no haber cianosis o taquipnea, por lo que se debe intubar electivamente. La debilidad orofaríngea severa por compromiso bulbar puede dificultar la protección de la vía aérea, por lo que es otra indicación para la intubación. (5,7,10,14,18,23,29,30)

La intubación debe ser realizada preferiblemente con un tubo naso traqueal más que oro traqueal. Y si esta se va a prolongar por más de una semana, se debe programar traqueotomía electiva, lo cual ayuda con el confort del paciente facilitando su cuidado y destete (22,27,30)

En la ventilación asistida se usan volúmenes tidales de aproximadamente 10ml/kg, y una vez que el paciente ha alcanzado volúmenes de más de 15 ml/kg, se inicia el destete durante el día. Reposando durante la noche, para asegurarse una recuperación adecuada. (2,4,9,14,17)

Además, dentro del manejo de las complicaciones respiratorias esta la prevención del embolismo pulmonar con heparina, además del uso de medias elásticas.

Se debe de usar antibióticos cuando se demuestre infección pulmonar, que no deja de ser frecuente (25% de los pacientes presentan neumonías adquiridas intrahospitalaria). (21,23,29,30).

Dado que la mayoría de estos pacientes tienen estancia prolongada, se precede a establecer un acceso venoso central, más aún cuando debido a las complicaciones evolucionan a sepsis y shock.

A demás de las causas neurológicas el dolor es usualmente contribuido por el disconfort de permanecer en la misma posición por largo tiempo, por lo que los frecuentes cambios de posición son necesarios.

Se pueden usar analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y en casos de disestesias la carbamazepina y la gabapentina pueden ser útiles. (2,3,9,14,15,23,27,30)

Tratamiento específico:

Inmunoglobulina intravenosa

Comenzar el tratamiento lo antes posible, idealmente en las primeras 72 horas. La pauta más común es 0,4 gr/kg de peso y día durante 5 días, esto ha mostrado una evolución favorable y menor número de pacientes que necesitan ventilación mecánica, según una revisión Cochrane encontró la necesidad de ventilación mecánica del 21% al instaurar inmunoglobulina intravenosa tempranamente. No se ha demostrado en adultos diferencias significativas en la evolución empleando esta dosis durante 3 días o 6 días.

En niños el resultado es el mismo si se emplea la misma dosis total pero administrada solo en 2 días (1gr/kg/día). Se observa recaídas en un 5% de los casos, que se tratan con una nueva dosis de 0.4 gr/Kg en un día. La tasa de recaídas es similar tras plasmaféresis. (3,5,7,8,11,12,17,22,)

Plasmaféresis

Debe realizarse cuanto antes, preferiblemente en la primera semana, aunque pueda llegar a ser útil incluso en el primer mes. Se ha observado que el número mínimo eficaz es de dos sesiones. En los casos leves (estadio funcional de 2 ó 3) basta con dos sesiones y la evolución con ellas es mejor y más rápida que sin ellas. Los casos moderados (estadio 4) evolucionan mejor con 4 sesiones que con dos. Los casos graves (estadio 5) requieren cuatro recambios, y su evolución no mejora aumentando a seis. Los recambios son de unos 40 cc/kg en cada uno, y se hacen a días alternos. Las recaídas (empeoramiento 1-2 semanas tras la mejoría inicial) se pueden tratar con nuevos recambios plasmáticos, o bien con IG IV.

Comparación de IG IV con plasmaféresis.

Mejoría en el grado de discapacidad cuatro semanas después de la asignación al azar: los resultados de los cinco ensayos para los que esta medida de resultado primaria estuvo disponible se combinaron en un meta análisis en el que 273 pacientes habían recibido tratamiento con IgIV y 263 con plasmaféresis. Se comparó el número de participantes que mejoraron en, al menos, un grado de discapacidad, cuatro semanas después de la asignación al azar. El riesgo relativo de mejoría fue 1,09 (intervalo de confianza del 95%: (0,94 a 1,27) favoreciendo, de modo no significativo, a la IgIV con respecto a la

plasmaféresis. Al comparar, en términos absolutos, los grados de mejoría entre ambos grupos, la mejoría fue de menos 0,02 grados con Ig IV que con plasmaféresis (intervalo de confianza del 95%: -0,25 de mayor mejoría a 0,20 de menor mejoría). Se debe tener presente, al analizar este desenlace, que un número negativo en este indicador indica mejoría, pues refleja una disminución en el grado de discapacidad.

Mortalidad: hubo siete muertes de los 296 participantes que recibieron PF. Hubo menos muertes entre los participantes tratados con Ig IV y nueve de los 286 participantes que recibieron PF. Hubo menos muertes entre los participantes tratados con Ig IV, aunque no significativa, con un riesgo relativo de morir de 0,78 (intervalo de confianza del 95%: 0,31 a 1,95).

Los ensayos randomizados muestran que la Ig IV administrada dentro de las dos semanas de inicio de la enfermedad acelera la recuperación tanto como la PF, la cual a su vez es más efectiva que el tratamiento de apoyo solo. No está claro si los eventos adversos son más frecuentes con un tratamiento que con el otro. El tratamiento con inmunoglobulina IV tiene mayor probabilidad de ser completado que el tratamiento con PF. En un único ensayo, la administración de inmunoglobulina IV después de la plasmaféresis no confirió un beneficio extra significativo.

En los niños, pruebas limitadas sugieren que la IG IV acelera la recuperación en comparación con el tratamiento de apoyo solo. (7,9,10,12,14,16,20,24,26,30).

Corticoides

Los corticoides por vía oral no mejoran la evolución, sino que retrasan la recuperación.

La pulsoterapia de metilprednisolona (500 mg/día durante 5 días) no ha mostrado mejoría respecto al placebo en seis ensayos doble ciego.

Algunos autores reportan resultados satisfactorios con el uso de la betametasona intratecal en dosis de 8mg en días alternos a completar 8 dosis. El peso de esta terapéutica descansa en los hallazgos anatomopatológicos en relación con la lesión isquémica secundaria al atrapamiento de las raíces en el agujero neural y de conjunción por el proceso inflamatorio.

El resto de la literatura médica revisada no propone este esquema terapéutico

Evolución de los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

La máxima afectación clínica se encuentra a los 8 días de media. A los 15 días de evolución, la mejoría en todos los pacientes es significativa, quedando como sintomatología residual hiporreflexia y debilidad de miembros inferiores (menor que al diagnóstico). Al mes de evolución, la sintomatología más frecuente fue hiporreflexia, añadiéndose mínima debilidad de miembros inferiores. A los 6 meses del diagnóstico, solo en un paciente persistía una mínima hiporreflexia, siendo al año cuando todos los pacientes se encuentran totalmente asintomáticos.

Según la mayoría de los estudios revisados el SGB en niños tiene un buen pronóstico, a pesar de que en su evolución 40% de los niños pierden la marcha, 15% necesitan ventilación y en las formas más severas pueden requerir desde 6 meses hasta un año para la recuperación. Entre 5-10% pueden quedar con algunas secuelas motoras o sensitivas distales sobre todo en miembros inferiores. La mortalidad es baja entre 1-5% e incluso menor.

La evolución final estará en dependencia de la rapidez de progresión de los síntomas, la edad (peor pronóstico por debajo de 2 años), el tiempo de evolución al momento del diagnóstico y de inicio del tratamiento, así como la variante clínica, constituyen los factores determinantes del riesgo de secuelas a largo plazo, aunque 20% solo experimenta debilidad muscular distal y rara vez resulta en alguna discapacidad funcional.

Tal como se ha visto, el diagnóstico temprano del SGB y el inicio precoz del tratamiento con inmunoglobina humana intravenosa resultan de gran utilidad para lograr una evolución favorable, reducir las secuelas y lograr una baja mortalidad.

VII DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio.

El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal que describió la evolución clínica que recibieron los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” de 01 enero 2017 al 31 diciembre 2021.

Área de estudio:

El estudio se realizó en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” el cual se encuentra ubicado en la ciudad de Managua en el Barrio Ariel Darce, semáforos del Roberto Huembes 3 c al sur, el cual es de referencia nacional.

Tiene una capacidad para 270 camas censables y tres terapias destinadas para el ingreso de pacientes que cuenten con criterios de vigilancia y manejo intensivo, la UTI 1 con 12 camas, UTI 2 con 7 camas y UTI 3 con 8 camas para un total de 27 camas. Además, cuenta con un área de reanimación en donde se estabilizan a los pacientes para luego ser llevados a la terapia intensiva correspondiente.

Población de estudio:

36 pacientes diagnosticados y manejados como síndrome de Guillain Barré, que fueron ingresados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el período comprendido de 01 enero de 2017 al 31 diciembre 2021.

Muestra:

Total, de pacientes (correspondientes al 100% de la población en estudio) diagnosticados y manejados como SGB, ingresados al HIMJR en el período comprendido de enero del 2017 a diciembre 2021.

Tipo de muestra:

No probabilístico por conveniencia.

Fuente:

Fuente secundaria haciendo uso de expedientes clínicos.

Criterios inclusión

- ❖ Pacientes con diagnóstico de SGB cuyos expedientes se encuentren completos.
- ❖ Todo expediente de paciente egresado que en su hoja de admisión y egreso tenga registrado el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, en el período de estudio.
- ❖ Pacientes con edad de 0 a 14 años 11 meses 29 días.

Criterios de exclusión

- ❖ Pacientes con diagnóstico de SGB cuyos expedientes se encuentren extraviados.
- ❖ Que durante su estancia se haya descartado el diagnóstico de SGB.
- ❖ Pacientes que hayan ingresado, antes o después de la fecha indicada del estudio realizado.

Instrumento de recolección de datos

Se elaboró y se validó una ficha de recolección de datos la cual contiene 13 secciones de interés entre las cuales están preguntas, con las siguientes variables: Edad, sexo, procedencia, fecha de aparición de los síntomas, estancia intrahospitalaria, estudios electrofisiológicos, análisis del LCR, tratamiento específico instaurado, evolución y complicaciones del paciente.

Procedimiento de 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 posteriormente se solicitó la autorización para la revisión de expedientes clínicos, una vez aprobada la autorización, se presentó la solicitud al responsable de estadísticas, posteriormente se seleccionaron los expedientes con síndrome de Guillan Barré, y se procedió a llenar el formulario para la recolección de la información.

Procesamiento, análisis y presentación de datos

Los datos recolectados se codificaron e ingresaron a una base de datos en el programa de EPI info. Versión 3.4.5, para su análisis se utilizaron la distribución de frecuencia y porcentaje.

Estos se presentaron a través de tablas y gráficos, que nos facilitaron analizar la información recolectada, que nos permitió poder dar respuesta a nuestros objetivos de investigación.

Aspectos éticos

Dado que la información se obtuvo de fuente secundaria y no se interactuó directamente con los pacientes, no se necesitó llenar consentimiento informado.

VARIABLES

Para identificar las características sociodemográficas de los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

1. Edad
2. Sexo
3. Estado nutricional
4. Procedencia
5. Tipo de consulta

Para enumerar los criterios clínicos y para clínicos tomados en cuenta para establecer el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.

Signos y síntomas

Sintomatología neurológica:

1. Dolor
2. Parestesia
3. Debilidad muscular
4. Hiporreflexia
5. Arreflexia
6. Afección de pares craneales

Sintomatología de compromiso respiratorio

1. Dificultad para deglutir
2. Babeo
3. Disfonía dificultad respiratoria
4. reflejo tusígeno

Antecedente de proceso infeccioso

1. diarrea
2. infección de vías respiratorias
3. citomegalovirus
4. varicela
5. herpes
6. hepatitis
7. VIH
8. Sin antecedentes

Exámenes paraclínicos

1. Leucorraquia
2. Proteinorraquia
3. Electromiografía

Para conocer la evolución clínica y el tratamiento empleado en niños con síndrome de Guillain Barré.

1. *Días de hospitalización*
2. *Condiciones y motivos de egreso.*

Tratamiento de sostén

1. Intubación endocraneal
2. Sedantes
3. Analgésicos
4. Ventilación mecánica
5. Acceso venoso central
6. Aminas presoras
7. Antibióticos por infección nosocomial
8. Traqueotomía.

Tratamiento específico

1. Inmunoglobulina IV
2. Plasmaféresis
3. Corticoides IV
4. Corticoide intratecal

Para mencionar las complicaciones de los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

1. Sepsis
2. Neumonía asociada a los cuidados de la salud
3. Ulceras por presión
4. Trombo embolismo
5. Trauma asociado a la ventilación mecánica
6. Disfunciones motoras
7. Disfunciones sensitivas
8. Epilepsia

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Para identificar las características sociodemográficas a los niños con síndrome de Guillain Barré.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del usuario, hasta el día de su ingreso hospitalario	Expediente clínico	Años	1. Lactante (0-2 años) 2. Preescolar 3. (3-4 años) 4. Escolar (5 a 11 años) 5. Adolescente (12-14 años)
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer	Expediente clínico	Masculino Femenino	-----
Estado nutricional	Condición física en relación a; balance entre ingesta de nutrientes y necesidades energéticas de los pacientes	Expediente clínico	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad	----

procedencia	Zona de origen del paciente	Expediente clínico	Managua Matagalpa Estelí Jinotega Chinandega Chontales Nueva Segovia Carazo Rivas RAAS/RAAN Boaco Granada	----
Tipo de consulta	Mecanismo por el cual el paciente acude al hospital infantil Manuel de Jesús Rivera	Expediente clínico	Referido Espontaneo	---

Para enumerar los criterios clínicos y para clínicos tomados en cuenta para establecer diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Sintomatología de compromiso neurológico	Signos y/o síntomas presentes, como parte de la clínica del Guillain Barré.	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor • Parestesia • Debilidad muscular • Hiporreflexia • Arreflexia • Afección de pares craneales
Sintomatología de compromiso respiratorio	Signos y síntomas que indican progresión de la enfermedad y compromiso ventilatorio	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Reflejo tusígeno pobre o ausente • Disfonía • Respiración superficial • Dificultad para la deglución • Dolor torácico • CV inferior a 8 ml/kg
Antecedente de proceso infeccioso	Patologías infecciosas precedentes a la aparición del síndrome de Guillain Barré.	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea • Infección respiratoria • Citomegalovirus • Varicela / Herpes • Hepatitis /VIH • Sin antecedentes

Variable	Definición	Indicador	Valor
Métodos Diagnósticos	Punción lumbar (Líquido cefalorraquídeo) Líquido incoloro que baña el encéfalo y la medula espinal. (Disociación albumina-citológico)	Expediente clínico	Leucorraquia de 0 a 10 10 a 50 Mayor de 50 células Proteinorraquia 10-50mg/dl Mayor de 50mg/dl Menor de 10mg/dl <ul style="list-style-type: none"> • Si • no
	Electromiografía Estudio realizado para valorar la conducción nerviosa	Expediente clínico	1. No se hizo 2. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) 3. Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) 4. Síndrome de Miller Fisher (SMF) 5. Neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN)

Tratamiento de sostén	Conjunto de medios que se utilizan para aliviar o curar una enfermedad, llegar a la esencia de aquello que se desconoce o transformar algo	Expediente clínico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Intubación endotraqueal 2. Sedantes 3. Analgésicos 4. Ventilación mecánica 5. Acceso venoso central 6. Aminas presoras infección nosocomial 7. Traqueotomía
Tratamiento específico	Tratamiento destinado a combatir o tratar directamente la patología	Expediente clínico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inmunoglobulinas 2. Plasmaféresis 3. Corticoides intravenosos 4. Corticoide intratecal 5. Ninguno

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente hasta su egreso	Expediente clínico	Días	<ul style="list-style-type: none"> • 0-7 días • 8-15 días • 16-21 días • Mayor de 21 días.
Condiciones y motivos de egreso	Estado en el cual el paciente egresa de la unidad de salud	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Mejoría • Referencia a otra unidad de salud • Defunción 	-----
complicaciones	Resultado desfavorable de una enfermedad, condición de salud o tratamiento	Expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Neumonía asociada a los cuidados de la salud • Ulceras por presión • Trombo embolismo • Trauma asociado a la ventilación mecánica • Disfunciones motoras • Disfunciones sensitivas • Epilepsia 	-----

VIII RESULTADOS

Se presentan a continuación los resultados obtenidos tras la recolección de datos durante el período de enero 2017 a diciembre 2021, sobre la evolución clínica de los pacientes con Guillain Barré ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera La Mascota.

Los pacientes pediátricos en los que se basó el estudio fueron 36 pacientes. El grupo etario fueron los escolares con 17 casos (47.22 %) seguido de los preescolares con 10 casos que representan el (27.77%) y adolescentes con 8 casos (22.2%). (ver tabla 1)

Respecto al sexo 18 pacientes fueron femeninos y 18 masculinos, que representan el 50% para cada sexo en dicho estudio. (ver tabla 2)

Según la procedencia 8 pacientes son del departamento de Managua (22.22%), seguido de 7 pacientes de Nueva Segovia (19.44%), Jinotega con 4 pacientes (11.11%), Matagalpa con 3 casos (8.33%), Chinandega, Diriamba, León, Masaya presentaron 2 casos cada departamento que corresponde a (5.56%) cada uno, seguido de Boaco, Estelí, Granada, Jinotepe, Madriz y Rivas, presentan 1 caso (2.78%). (ver tabla 3)

Las unidades de salud que refirieron pacientes a esta unidad fue el Hospital Alfonso Moncada/Nueva Segovia con 7 casos (19.44%), Hospital Victoria Mota Jinotega (HVM) y Hospital Cesar Amador Molina Matagalpa (HCAM) con un total de 5 pacientes que representa el 13.8 % del estudio, seguido del Hospital Alemán Nicaragüense (HAN) con 4 pacientes (11.11 %), Hospital Santiago de Jinotepe, y Hospital Yolanda Mayorga/Tipitapa con 3 casos (8.33%), HEODRA, Hospital España, Hospital San Juan de Dios Estelí con 2 casos (5.56%). (ver tabla 4)

32 pacientes fueron referidos de las distintas unidades hospitalarias en el país (88.88%) y 4 pacientes asistieron de manera espontánea acompañados por algún familiar (11.11%). (ver tabla 5)

Según el estado nutricional de los pacientes que fueron estudiados 26 de ellos se encontraron eutróficos (72%), 8 de ellos con bajo peso (22.22 %) y 2 pacientes que equivalen al 6% en sobre peso. (ver gráfico 1)

Se observó que 32 pacientes ingresaron directamente a las unidades de terapia intensiva (88.88%), se ingresaron 4 paciente a sala de especialidades (11.11 %). (ver gráfico 2)

El antecedente infeccioso de los pacientes con SGB son los procesos respiratorios en 18 pacientes (50%), 15 pacientes (41%) sin antecedentes de cuadro infeccioso aparente y un (8%) que equivalen a 3 pacientes fueron por diarreas. (ver gráfico 3)

En dicho estudio sobre el tiempo transcurrido entre el proceso infeccioso y el inicio de los síntomas con 13 pacientes de 0-2 semanas (61.9 %) seguido de 2-4 semanas 8 pacientes (38.10%) y 15 pacientes que representan el (41.66%) no presentaron ningún antecedente antes de iniciar los síntomas. (ver tabla 6).

Respecto a la sintomatología, 12 pacientes presentaron arreflexia (33%), seguido de 9 pacientes que manifestaron debilidad muscular (25%), hipotonía y parestesia 4 pacientes (11.11 %) y solo 3 pacientes con el 8% afecciones de los pares craneales e Hiporreflexia y dolor 2 pacientes con (2.78%). (Ver gráfico 4)

Según métodos diagnósticos se les realizó a 26 pacientes estudio de líquido cefalorraquídeo a través de punción lumbar, representando el 72% y a 10 pacientes que corresponden a 27.78 % no se les realizó dicho estudio. (ver tabla 7)

Se observó en el estudio de líquido cefalorraquídeo (96.15%) de los casos tiene un valor normal de células blancas (0-10/mm³) seguido de 1 caso con 10 a 50 células (3.85%) Respecto al valor de las proteínas el 50 % presentó (mayor de 50mg/dl) 11 casos de 10-50mg/dl (42.31%) y menor de 10mg dl, 2 casos (7.69%). Se presentó disociación albumino/citológica en 25 pacientes que corresponde al 96.15 % de los pacientes con SGB, y 1 caso no se presentó disociación. (ver tablas 8)

Los resultados de estudios especializados que se le realizaron a los pacientes con síndrome de Guillain Barré tales como la electromiografía 11 de ellos reportan Polineuropatía axonal motora (30.56%), 9 pacientes presentaron polineuropatía desmielinizante y axonal motora (25%), 7 pacientes con neuropatía aguda sensitivo-motora desmielinizante que corresponde al 19.44%, 3 pacientes con el 8% neuropatía

aguda sensitiva y a 6 pacientes que representan el (16.67%) no se les realizó dicho estudio (ver gráfico 5)

Con respecto al tratamiento de sostén de los pacientes 25 de ellos recibieron analgésicos (69.44 %), 5 pacientes recibieron antibióticos, por infección a asociada a los cuidados de la salud (13.89 %), 3 pacientes fueron intubados (8.33 %), 2 pacientes se les realizó traqueotomía (5.56 %)y un paciente requirió sedación (2.78 %). (ver gráfico 6)

El tratamiento específico recibido fue con la terapia de inmunoglobulinas donde 30 pacientes se les indicó por 5 dosis, (83.33%). a 1 paciente se le administró corticoide intravenoso (2.7 %), no se usó corticoide intratecal y plasmaféresis. (ver tabla 9)

Los resultados obtenidos según la estancia hospitalaria, 18 pacientes permanecieron entre 8-15 días (50%) de los casos, seguido de 10 pacientes que permanecieron de 0-7 días (27.77%), de 16-21 días 4 casos (11.11%) y más de 21 días 4 pacientes que corresponden al 11.11 %. (Ver tabla 11)

Según el tipo de egreso hospitalario a 32 pacientes se les dio alta (88.89 %) y a 4 pacientes se trasladaron a otra unidad de salud para su seguimiento (11.11%), cabe mencionar que no se reportaron defunciones en este estudio.

Con respecto a las complicaciones de los pacientes estudiados encontramos que 22 de ellos presentaron disfunciones motoras (61.11 %), 8 pacientes (22.22%) presentaron neumonía asociados a los cuidados de la salud y 3 de ellos presentaron sepsis con un (8.33 %), no documentado 2 casos (5.56%), tromboembolismo 1 caso (2.78%).

(ver gráfico 7).

IX ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.

Características sociodemográficas

Los grupos de edades predominantes fueron preescolar y escolar, encontramos un predominio de ambos sexos lo que no coincide, según Nassiri, 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 que las niñas, con una relación de 1.5:1. En lo que respecta a la edad las más frecuentes oscilaban en menores de 5 años, donde se observó que la prevalencia en lactantes era casi nula, lo que coincide con nuestro estudio ya que la edad que prevalece es la preescolar y escolar.

La mayoría de los pacientes que ingresaron en esta unidad asistencial acudieron referidos de otras unidades de salud departamentales (88.88 %) y una minoría acudió espontáneamente con algún familiar (11.11 %). Un estudio realizado en este mismo centro por Holman L, Ruiz, en el año 2016 se observó que la asistencia espontanea fue solamente del 17.3 % y que el 82.7 % de pacientes acudieron por ser referidos de otras unidades departamentales, lo cual refuerza la importancia de la vigilancia y referencia de parte de la atención primaria y secundaria (32). En nuestro estudio se refirió más pacientes de Nueva, Segovia, Jinotega y Matagalpa y la mayoría de los pacientes eran procedentes de Managua.

El estado nutricional de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré, no tuvo relación con la presentación de la enfermedad, debido a que la mayoría se encontraba en estado eutrófico (72.22 %) y tuvieron una evolución clínica satisfactoria, Cibils et al., en 2015, en Uruguay (n=150) encontraron que en promedio en el SGB, los casos en el 30% correspondían a pacientes con algún grado de desnutrición y fueron los que mantuvieron una estancia hospitalaria más elevada por las infecciones asociados a los cuidados de la salud en un 9%, los casos tenían otros factores de riesgo importantes como infecciones de las vías respiratorias en un 45% y las gastrointestinales en un 27%. (11). En este estudio predominó también el antecedente de infecciones de vías respiratorias, pero no así las gastrointestinales ya que ocuparon el tercer lugar y el número de casos que no presentó ningún antecedente aparente, ocupó el segundo lugar.

Clínica

El tiempo transcurrido entre el proceso infeccioso y el inicio de los síntomas predominó de 0-2 semanas (61.90%), esto coincide con el estudio en el 2018- 2020 de Barrantes H, MJ donde predomina el mismo tiempo definido con el 60 % de los casos (33)

Se evaluó también el comportamiento de las manifestaciones clínicas de los pacientes con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en los que obtuvimos la arreflexia y debilidad muscular, como los síntomas iniciales presentes en los pacientes, Según Erazo et al., en su estudio realizado en el 2017 en Argentina, Buenos Aires, en el cual incluyó a 184 pacientes pediátricos, en un tiempo transcurrido desde la infección al inicio de síntomas de 2 a 4 semanas, y se presentó la debilidad muscular en miembros inferiores y superiores en el 45% de los casos, (14). se encontró como lo reportado en la bibliografía revisada, pero además encontramos en nuestro estudio con una menor frecuencia la hipotonía, parestesia, dolor, los cuales son síntomas poco frecuentes representando entre 0,6 y 1,6% de las distintas series de parálisis flácida, donde siempre es necesario descartar otras etiologías mediante punción lumbar y asociación con cuadro clínico de SGB.

Métodos diagnósticos

Se realizó estudio del líquido cefalorraquídeo en la mayoría de los pacientes (72.22%), encontramos el aumento de las proteínas y disociación albumino-citológica en la mayoría de los casos, junto a leucocitos normales. El estudio de electromiografía reflejó una presentación predominantemente de polineuropatía axonal motora, seguida de la polineuropatía desmielinizante y axonal motora. Molinero et al., en 2003 en un estudio del comportamiento del SGB en pediatría realizado en Honduras (n=170). Dentro de los exámenes especiales predominó la electromiografía donde la neuropatía axonal y motora ocupó el primer lugar con el 30%, seguido de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (25%). Y en el estudio de LCR, los leucocitos dentro de rangos normales, pero si se presentó proteinorraquia mayor de 50mg/dl y la mayoría de pacientes presentó con el 80% de los casos disociación albumino/citológica y

el valor de p-LCR puede utilizarse como un indicador pronóstico y de gravedad (18).

Según Carrillo 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 polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) ambas con 26.1% y por último el síndrome de Miller Fisher (SMF) con 8.7% (29)

Tratamiento y evolución clínica.

La mayoría de los pacientes se ingresaron a las unidades de terapia intensiva (88.9%), predominando la terapia 1, esto coincide con estudios anteriores a nivel centroamericano Molinero et al., en 2003, Tegucigalpa Honduras, donde los pacientes ameritaron ingreso a terapia intensiva en el 90% de los casos, pero solo el 7% requirió ventilación mecánica. donde menciona que debe considerarse como una emergencia médica y ser manejada en un hospital que posea una unidad de cuidados intensivos, ya que hasta un 20% de los pacientes pueden requerir ventilación mecánica.

Dentro de los días de estancia hospitalaria el promedio fue de 8 a 15 días, coincide con el estudio que realizó Cibils et al., en 2015, en Uruguay (n=150), La estancia hospitalaria en promedio era de 15 días en el 30% de los casos. (11)

En el tratamiento de sostén se confirmó que los pacientes recibieron analgésicos en el (69%) de los casos y antibióticos en menor proporción por la neumonía asociada a los cuidados de la salud.

Solamente el 3% de nuestros casos estuvieron con intubación endotraqueal y solo 2 pacientes se les realizó traqueotomía.

Las opciones terapéuticas del estudio fueron el uso de inmunoglobulinas IV corticoides IV, plasmaféresis y corticoide intratecal, donde 30 pacientes recibieron inmunoglobulinas IV, el cual es actualmente el medicamento de primera línea para el SGB (2,6,9,11), donde todos continuaron la terapia durante 5 días por 5 dosis.

Según Carrillo Pérez et al., en un estudio realizado en un hospital de México, en 2018. La inmunoterapia fue la piedra angular de la atención, con el 96% de los casos usando inmunoglobulinas intravenosas a una dosis de 0.4 g/kg al día por 5 días (31).

El estudio que realizó Cibils et al., en 2015, en Uruguay (n=150), la inmunoterapia se registró a una dosis de 0.4gr/kg de peso durante 5 días en todos los casos en estudio, esto demostró una evolución favorable y menor número de pacientes que ameritaron ventilación mecánica (11).

En febrero 2016, OMS/OPS publican un boletín en el cual se expresa la situación de Nicaragua respecto al SGB, en el período de 1997-2012, evidenciándose un total de 123 defunciones, más del 50 % en el SILAIS Managua, considerando que anualmente fallecen ocho personas en promedio. sin embargo, en este estudio realizado según el tipo de egreso, la mayoría fue dado de alta (89%) y el resto se trasladó a otras unidades de salud para su seguimiento, cabe mencionar que no encontramos registro de pacientes fallecidos.

Complicaciones.

En nuestro estudio los pacientes presentaron complicaciones tales como la disfunción motora e infecciones bacterianas como neumonía asociado a los cuidados de la salud y sepsis, según Carrillo et al., en un estudio realizado en un hospital de México, en 2018 se encontró que las complicaciones más frecuentes fueron disfunción motora, sepsis e infecciones asociadas a los cuidados de la salud, predominando esta última con un 30%, con una mortalidad del 3%.

X CONCLUSIONES

- El estudio se vio representada principalmente por pacientes en edad escolar, predominando ambos sexos, la mayoría procedentes de Managua, donde el hospital que refirió más pacientes fue el Hospital Alfonso Moncada/Nueva Segovia, la mayoría de los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva fueron referidos, muy pocos acudieron espontáneamente; Un alto porcentaje se encontraba en la clasificación nutricional de eutrófico.
- El principal antecedente infeccioso fue las infecciones respiratorias seguidos por los idiopáticos y en pocos casos la diarrea, también se observó que el tiempo transcurrido entre el proceso infeccioso y el inicio de los síntomas fue de 0- 2 semanas. La mayoría de los pacientes presentaron arreflexia y debilidad muscular. Se realizó estudio de LCR donde las proteínas tenían un valor elevado y se presentó disociación albumina/citológica. Se realizó la electromiografía para auxiliar el diagnóstico, la cual reportó Polineuropatía axonal motora en la mayoría de los casos, polineuropatía desmielinizante y axonal motora como segunda causa.
- Según la evolución clínica, tuvieron una estancia intrahospitalaria de 8 a 15 días y en su mayoría fueron dados de alta con mejoría clínica, los demás fueron trasladados a su unidad de origen para continuar con el seguimiento y no se presentaron defunciones. Respecto al tratamiento de sostén, la mayoría de los casos se les administró analgésicos, antibióticos por infección asociado a los cuidados de la salud y en menor proporción intubación endotraqueal y traqueostomía. El tratamiento específico en la mayoría de los casos fue con Inmunoglobulina intravenosa y cumplieron un total de 5 dosis.
- En este estudio los pacientes presentaron complicaciones predominando las disfunciones motoras seguido de las infecciones bacterianas como neumonía asociada a los cuidados de la salud y sepsis.

XI RECOMENDACIONES

1. Mejorar e indagar más en la historia clínica y examen físico de los pacientes que ingresan a la unidad de salud.
2. Continuar garantizando el uso de inmunoglobulina a todos los pacientes con síndrome de Guillain Barré.
3. Dar acompañamiento y charlas educativas a los padres de pacientes con disfunción motora, por el departamento de fisioterapia.
4. Dar seguimiento estricto a las medidas de asepsia y antisepsia para disminuir las infecciones asociadas a los cuidados de la salud.

XII BIBLIOGRAFIA

1. Acosta M, Cañiza M, Romano M. Síndrome de Guillain Barré. Revista de postgrado de la vía cátedra de Medicina. N° 168- abril 2007 pág. 15-18.
2. Asbury AK, Arnaso BG, Karp KR, Mc Farlain DE. Criterio for diagnosis of Guillain Barré syndrome. Ann Neurol. 1978; 28(3):565-6
3. Asbury AK. New concept of Guillain-Barré syndrome. J Child Neurol. 2000; 15:183-91.
4. Buompadre MC, Gámez LA, Miranda M, Arroyo HA. Variantes inusuales del síndrome de Guillain-Barré en la infancia. Rev Neurol. 2006; 42:85---90...
5. Cerilosa-cardozo A, Capote-Moreira G, Seavone-mauro G. Síndrome de Guillain Barré en pediatría. Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz. Rev Neurol. 2007; 44:725---32.
6. Cruse RP. Overview of Guillain-Barré syndrome in children. 2007; (citado 23 dic 2015). Disponible en: URL: <http://www.uptode.com>
7. DiMario F.J Intravenous immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: A Randomized Trial. Pediatrics 2005.
8. Duarte Mote J, Díaz Meza S, Gutiérrez JR y col. Síndrome de Guillan Barré. Acercamiento diagnóstico terapéutico. Rev med int Mex. (online) diciembre 2015. URL disponible en http://www.nietoeditores.com.mx/articulos.php?id_sec=4&id_art=183.
9. González-Suarez I, Sanz- Gallegos I, Rodriguez de Rivera F and Arpa J. Guillain Barré Syndrome: natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. BMC Neurology 2013 13:95.
10. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain Barré syndrome. Current opinión in neurology. 2001,14:605-613.

11. Cibils L, Cerisola A, Capote G, Ferreira C, Rodríguez N, Medici C, et al. Síndrome de Guillain Barré: Experiencia de doce años. Arch pediatría Uruguay. 2015;86(3): 176-86.
12. Cajina JC, González G. Síndrome de Guillain Barré en las Américas. Pan Am Health Organ Word Organ Health. 2016; 1-12.
13. Wikerley BR, Yuki N. infectious and noninfectious triggers in Guillain Barré syndrome. Expert rev clin inmno. 2013; 9 (7): 627-39.
14. Erazo Torriceli R. Síndrome de Guillain Barré en pediatría. Med (Buenos Aires). 2019; 69 (1): 84-91.
15. O'Hann AF. Guillain Barré Syndrome. Lancet. 1998; 352 (9128): 635-41.
16. Yuki N, Tsujino Y. Familial Guillain Barré Syndrome subsequent to campylobacter jejuni enteritis, J Pediatrics. 1995; 126 (1): 162.
17. Bale JF. Human Cytomegalovirus infection and disorders of the Nervous System Arch Dis Child .1984;41 (3): 310-20.
18. Molinero MR, Varon D, Holden KR, Sladky JT, Molina IB, Cleaves F. Epidemiology of Children Guillain Barré Syndrome as a cause of acute flaccid paralysis in Honduras: 1989-1999. J child Neurol.2003; 18 (11):741-7.
19. 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.
20. Esteban Molina A, Mata Martínez M, Sánchez Chueca P, López AC, Sancho Val I, San Juan- Villareal TA. Guillain Barré Syndrome associated with SARS-COV 2 infection. Med intensive El Sevier. 2020; 44 (January): 513-4.

21. Alba JM, La Cruz RA. Síndrome de Guillain Barré y anticuerpos antigangliosidos. Hosp clinico Univ. val.2016;277-9.
22. Ruiz 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.
23. Ropper AH, Samuel MA, Klein JP, Prasad S. Adams and Víctor's. Principles of Neurologic. 11th ed: MC Graw Hill;2019.
24. Cardoza Cárcamo Odj, Abdalah Pérez LR, Rocha W. Comportamiento de los casos reportados como Guillain Barré en los últimos 5 años en 2 hospitales clínico quirúrgicos de Managua. Tesis doctoral. Managua: UNAN- Managua, Emergenciología; 2013.
25. Monique RM, FRACP. El uso de inmunoglobulinas en el síndrome de Guillain Barré. Revisión de la literatura. Wolters Kluwer; 2020.
26. Hughes RA, Brassington R, Gunn AA, Van Doorn PA, Cochrane Neuromuscular Group. Corticosteroids for Guillain Barré syndrome. Cochrane library. 2016 octubre 24.
27. Hugues RA, Swan AV, van Doorn PA, Neuromuscular Group. Inmunoglobulina intravenosa para el síndrome de Guillan Barré. Biblioteca Cochrane. 2014 septiembre 19.
28. Perdomo M, García R, Aguilar Rebolledo F, Sánchez Baca G, Ramírez Navarrete E. Incidencia, manifestaciones clínicas y pronóstico del Síndrome de Guillain Barré en niños. Plast y restauración Neurologica.2004;3:15-25.

29. Lee JH, Sung IY, Rews IS. Clinical Presentation and prognosis of childhood Guillain- Barré Syndrome. J pediatric child health. 2008;44(7-8):449-54.
30. Mc Grogan A, Madle GC, Seaman he, Corinne Sdv. The epidemiology of Guillain Barré Syndrome Worldwide. Neuro-epidemiology. 2008 diciembre 17;32: p. 150-163.
31. Carrillo Pérez et al., uso de inmunoglobulinas en el síndrome Guillain Barré. Revista de postgrado de Medicina. N°150-marzo 2018 pag.15-18 realizado en un hospital de México, en 2018.
32. Ruiz 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.
33. Barrantes Hooker MJ, Estrada Rivera T. Caracterización clínica y tratamiento de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron. Tesis doctoral. Managua: Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, pediatría; 2021.

ANEXOS

Evolución clínica de pacientes con síndrome de Guillan Barré que ingresaron al hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera al período comprendido del 01 de enero 2017 al 31 de diciembre 2021. (Anexo n°1)

I- Datos generales.

N° de ficha_____ N° de expediente_____ Edad: _____ Sexo: _____

fecha de nacimiento _____

Origen_____ Unidad de referencia_____ Fecha de ingreso_____

Estado nutricional_____ Destino a terapia intensiva_____

II- Antecedentes personales patológicos

III- Antecedentes infecciosos

1-Diarrea___ 2- Infección de vías respiratorias___ 3- Citomegalovirus___

4- Varicela___ 5_ Herpes___ 6- Hepatitis___ 7- VIH_____

8- Sin antecedentes_____

IV- Tiempo transcurrido entre el proceso infeccioso y el inicio del síndrome.

- 1- 0-2 semanas_____ 2- de 2-4 semanas_____ 3- mayor de 4 semanas_____

V- Día de la enfermedad_____

VI- Criterios clínicos para el diagnóstico.

- 1- Dolor_____
- 2- Hiporreflexia_____
- 3- Parestesia_____
- 4- Arreflexia_____
- 5- Debilidad muscular_____
- 6- Hipotonía_____
- 7- Afección de pares craneales_____

VII- Punción lumbar

Sí___ No___

- 1- **Leucocitos** de 0-10 células_____ 10- 50 células____ mayor de 50 células_____
- 2- **Proteínas:** menor de 10 mg/dl_____10-50 mg/dl____ mayor de 50mg/dl_____
- 3- **Disociación albúmina/citológico:** Si___ No_____

VIII- Resultado de electromiografía:

IX- Tratamiento de sostén:

- 1- Intubación endotraqueal: _____
- 2- Sedantes_____
- 3- Analgésicos_____
- 4- Uso de ventilación mecánica_____
- 5- Días de ventilación mecánica_____
- 6- Acceso venoso central_____
- 7- Aminas presoras_____
- 8- Antibióticos por infección asociada a los cuidados de la salud_____
- 9- Traqueostomía_____

X- Tratamiento específico:

- 1- Inmunoglobulinas IV. Dosis_____ N° de dosis_____
- 2- Plasmaféresis_____ dosis de recambio_____
- 3- Corticoides IV_____
- 4- Corticoide intratecal _____

XI- Complicaciones:

- 1- Sepsis_____
- 2- Neumonía asociada a los cuidados de la salud_____
- 3- Úlceras por presión_____
- 4- Trombo embolismo_____
- 5- Trauma asociado a la ventilación mecánica_____
- 6- Disfunciones motoras_____
- 7- Disfunciones sensitivas_____
- 8- Epilepsia _____

XII- Días de estancia hospitalaria _____

XIII- Tipo de egreso hospitalario:

- 1- Mejoría_____
- 2- Referencia a otra unidad_____
- 3- Defunción_____

XIII Tablas.

RESULTADOS SEGÚN PORCENTAJE Y FRECUENCIA DE LA EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE QUE INGRESARON EN EL HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESUS RIVERA” LA MASCOTA” DEL 01 DE ENERO DEL 2017 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2021. (ANEXO N°2)

Tabla 1. Edad de los pacientes con SGB que ingresaron en el Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

Edad:	Frecuencia	Porcentaje
0-2 años	1	2.77%
3-4 años	10	27.77%
5-11 años	17	47.22%
12-14 años	8	22.2%
Total	36	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 2. Sexo de los pacientes con SGB que ingresaron en el Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

Sexo:	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	18	50%
Masculino	18	50%
Total	36	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 3. Procedencia de los pacientes con SGB que ingresaron en el Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

Origen	Frecuencia	Porcentaje
Boaco	1	2.78%
Chinandega	2	5.56%
Diriamba	2	5.56%
Estelí	1	2.78%
Granada	1	2.78%
Jinotega	4	11.11%
Jinotepe	1	2.78%
León	2	5.56%
Madriz	1	2.78%
Managua	8	22.22%
Masaya	2	5.56%
Matagalpa	3	8.33%
Nueva Segovia	7	19.44%
Rivas	1	2.78%
Total	36	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 4. Unidad de Referencia de los pacientes con SGB que ingresaron en el Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

Unidad de Referencia:	Frecuencia	Porcentaje
Hospital Antonio Lenin Fonseca	1	2.78%
Hospital Alfonso Moncada	7	19.44%
Hospital Alemán Nicaragüense	4	11.11%
Hospital cesar Amador Molina	5	13.8%
HEODRA	2	5.5%
Hospital Gaspar García Laviana	1	2.78%
Hospital España	2	5.56%
Hospital Japón	1	2.78%
Hospital Santiago	3	8.33%
Hospital Yolanda Mayorga	3	8.33%
Hospital San Juan de Dios	2	5.55%
Hospital Victoria Mota	5	13.8%
Total	36	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 5. Tipo de consulta de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

Tipo de consulta	Frecuencia	Porcentaje
Espontáneo	4	11.11%
Referido	32	88.88%
Total	36	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 6. Tiempo transcurrido entre el proceso infeccioso y el inicio de los síntomas de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

Tiempo Transcurrido:	Frecuencia	Porcentaje
0-2 semanas	13	61.90%
2-4 semanas	8	38.10%
no presentaron ningún síntoma previo	15	41.6%
Total	36	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 7. Distribución de los pacientes con SGB que se les realizó estudio de líquido cefalorraquídeo por punción lumbar. (N=36)

Punción Lumbar (LCR):	Frecuencia	Porcentaje
No	10	27.78%
Si	26	72.22%
Total	36	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 8. Distribución de los resultados del análisis del líquido cefalorraquídeo (N=26)

Leucocitos	Frecuencia	Porcentaje
0-10 células	25	96.15%
10-50 células	1	3.85%
Total	26	100%

Proteínas	Frecuencia	Porcentaje
10-50 mg/Dl	11	42.31%
Mayor de 50 mg/dL	13	50.00%
Menor de 10 mg/dL	2	7.69%
Total	26	100%

Disociación albumina/citológico	Frecuencia	Porcentaje
Si	25	96.15%
No	1	3.85%
Total	26	100%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 9. Tratamiento específico que recibieron los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

Tratamiento específico	Frecuencia	Porcentaje
Inmunoglobulinas IV	30	83.33%
Corticoide IV	1	2.7%
Corticoide intratecal	0	0%
Ningún tratamiento	4	11.11%
Total	36	100.00%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 10. Número de dosis de Inmunoglobulina intravenosa que recibieron los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota

No. Dosis IG	Frecuencia	Porcentaje
5 d	30	83.3%
Total	30	100.00%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Tabla 11. Días de estancia hospitalaria de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)

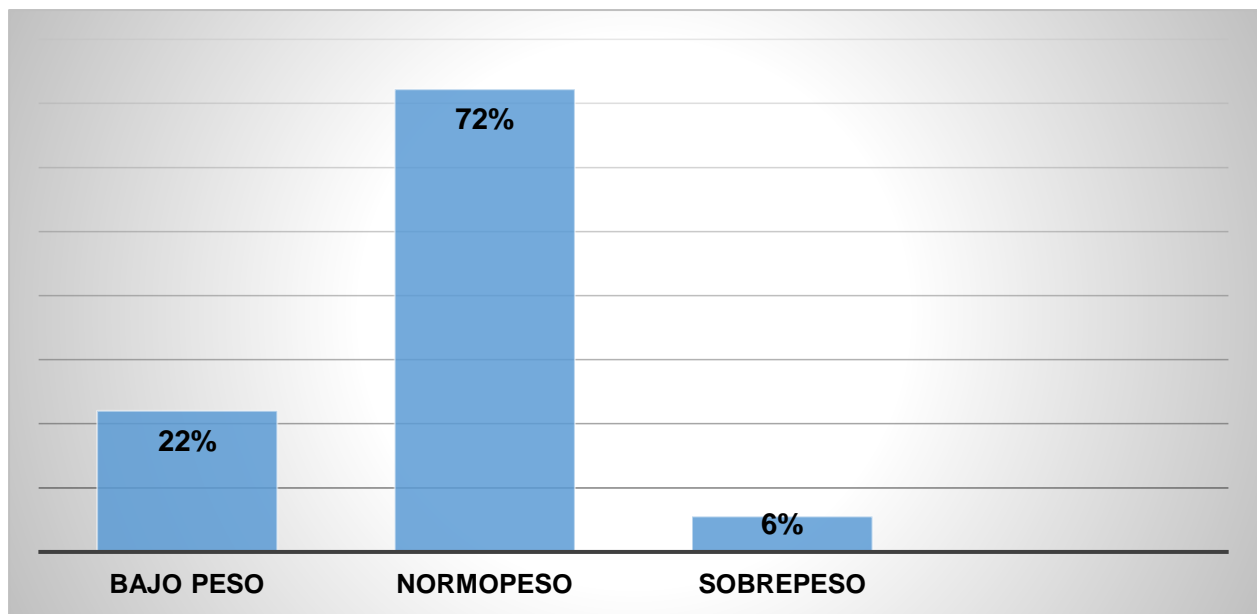
Días de Estancia Hospitalaria:	Frecuencia	Porcentaje
0-7 días	10	27.77%
8-15 días	18	50.00%
16-21 días	4	11.11%
Más de 21 días	4	11.11%
Total	36	100.00%

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

XIV Gráficos

RESULTADOS SEGÚN PORCENTAJE Y FRECUENCIA DE LA EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE QUE INGRESARON AL HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESUS RIVERA” LA MASCOTA” DEL 01 DE ENERO DEL 2017 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2021. (ANEXO N°3)

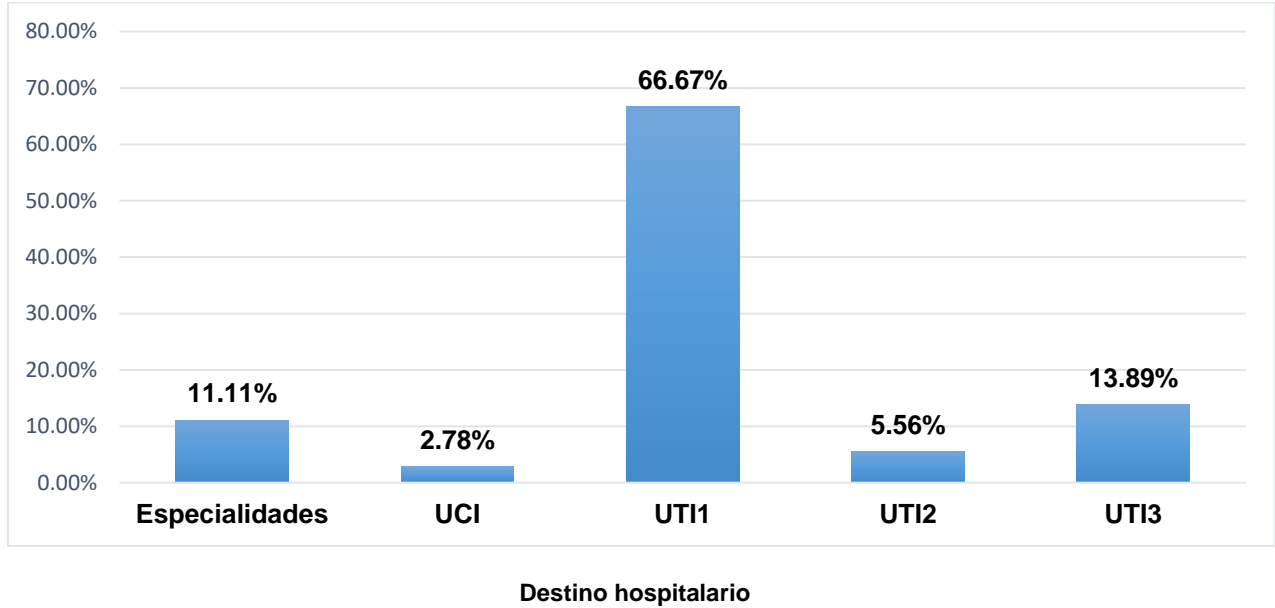
Grafico 1. Distribución porcentual según el estado de Nutrición de los Pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)



Estado nutricional

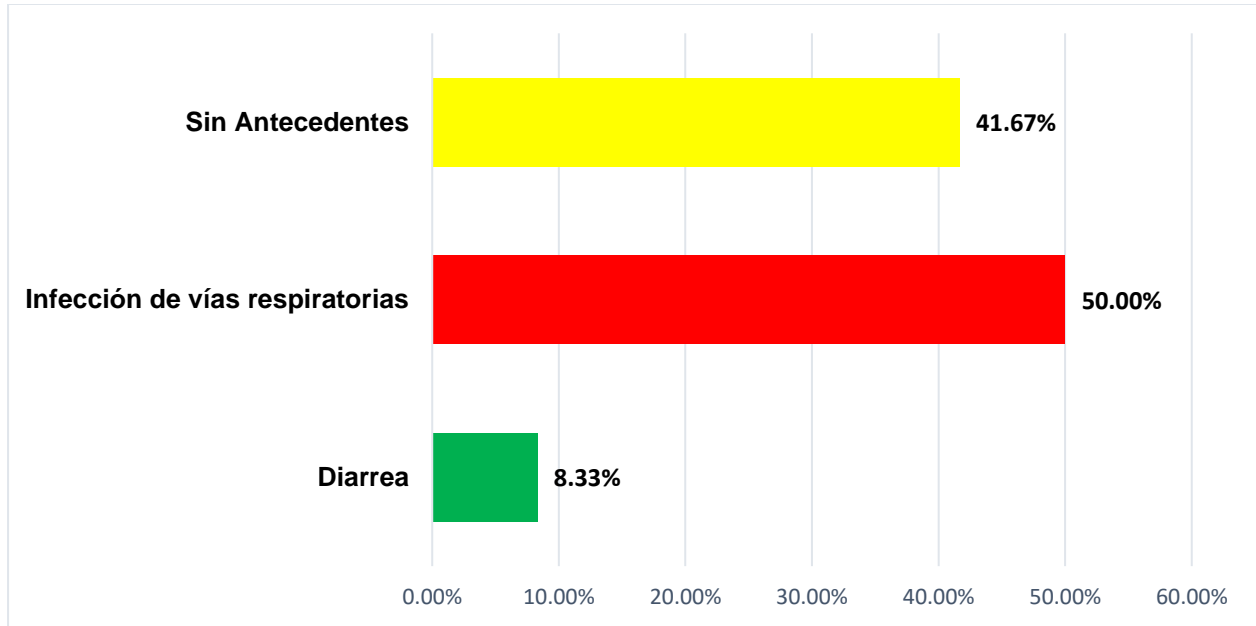
Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Grafico 2. Distribución porcentual del destino intrahospitalario de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)



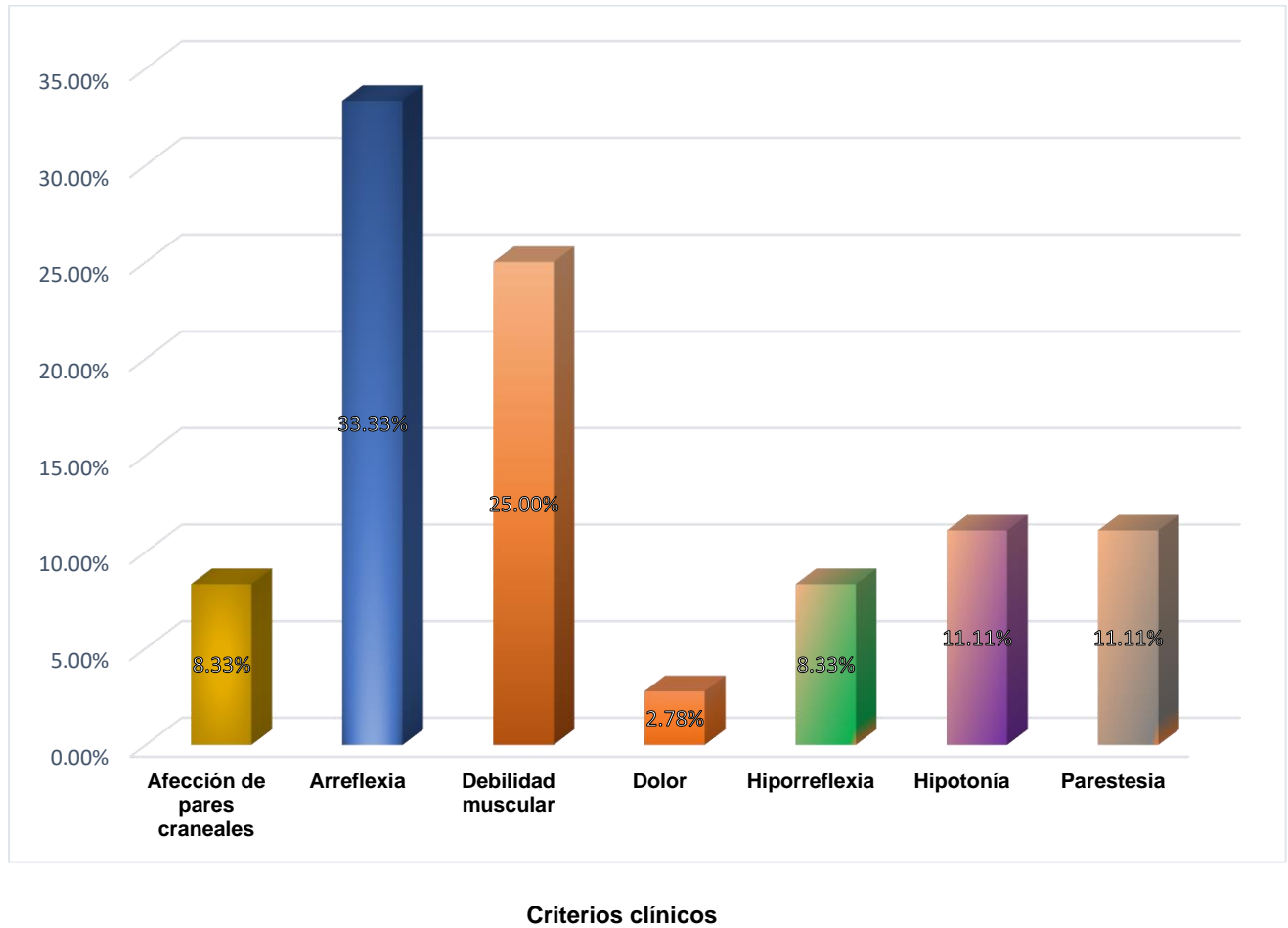
Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Grafico 3. Distribución porcentual Según el antecedente infeccioso de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)



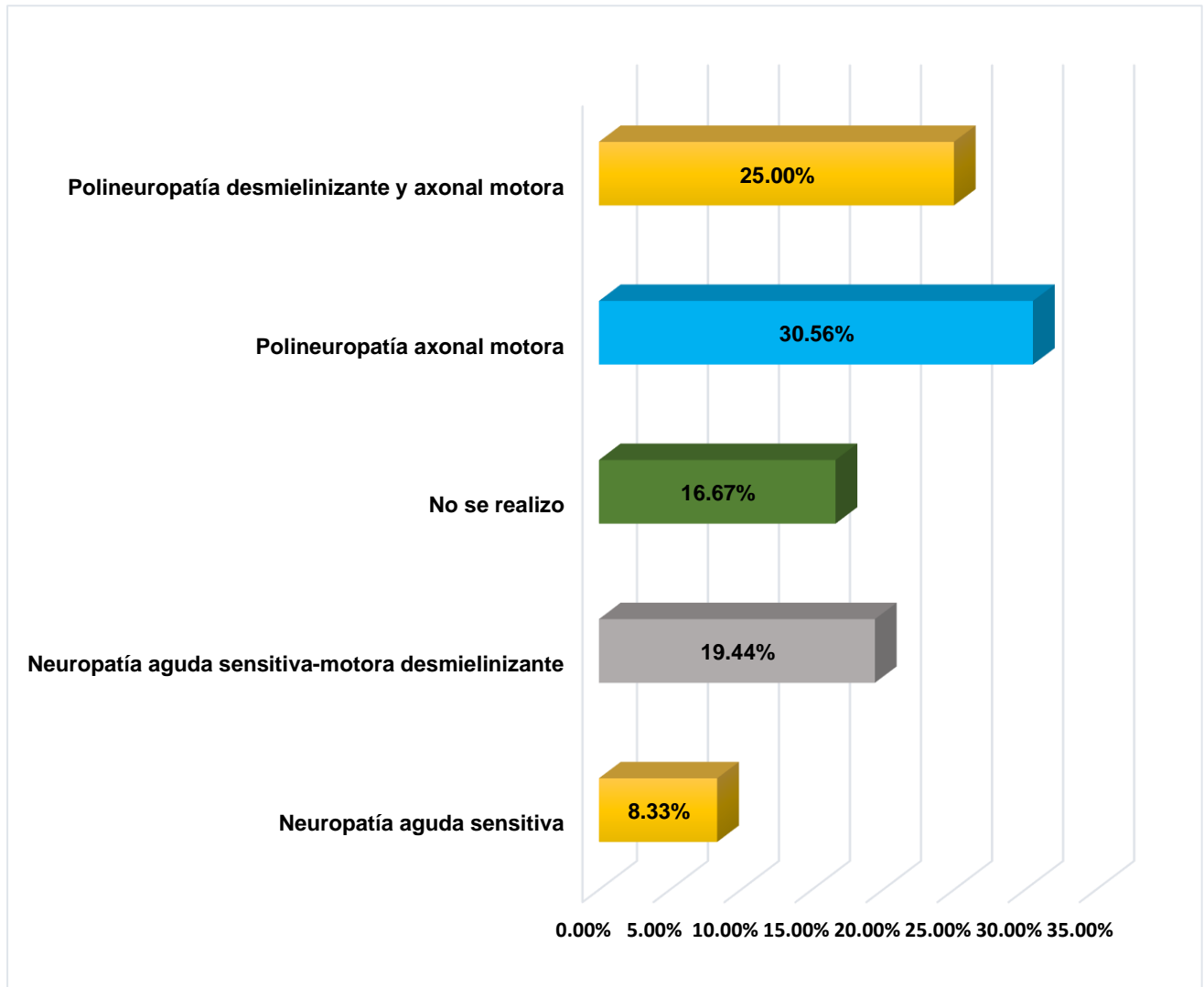
Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Grafico 4. Distribución porcentual según criterios clínicos para el diagnóstico de SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota.



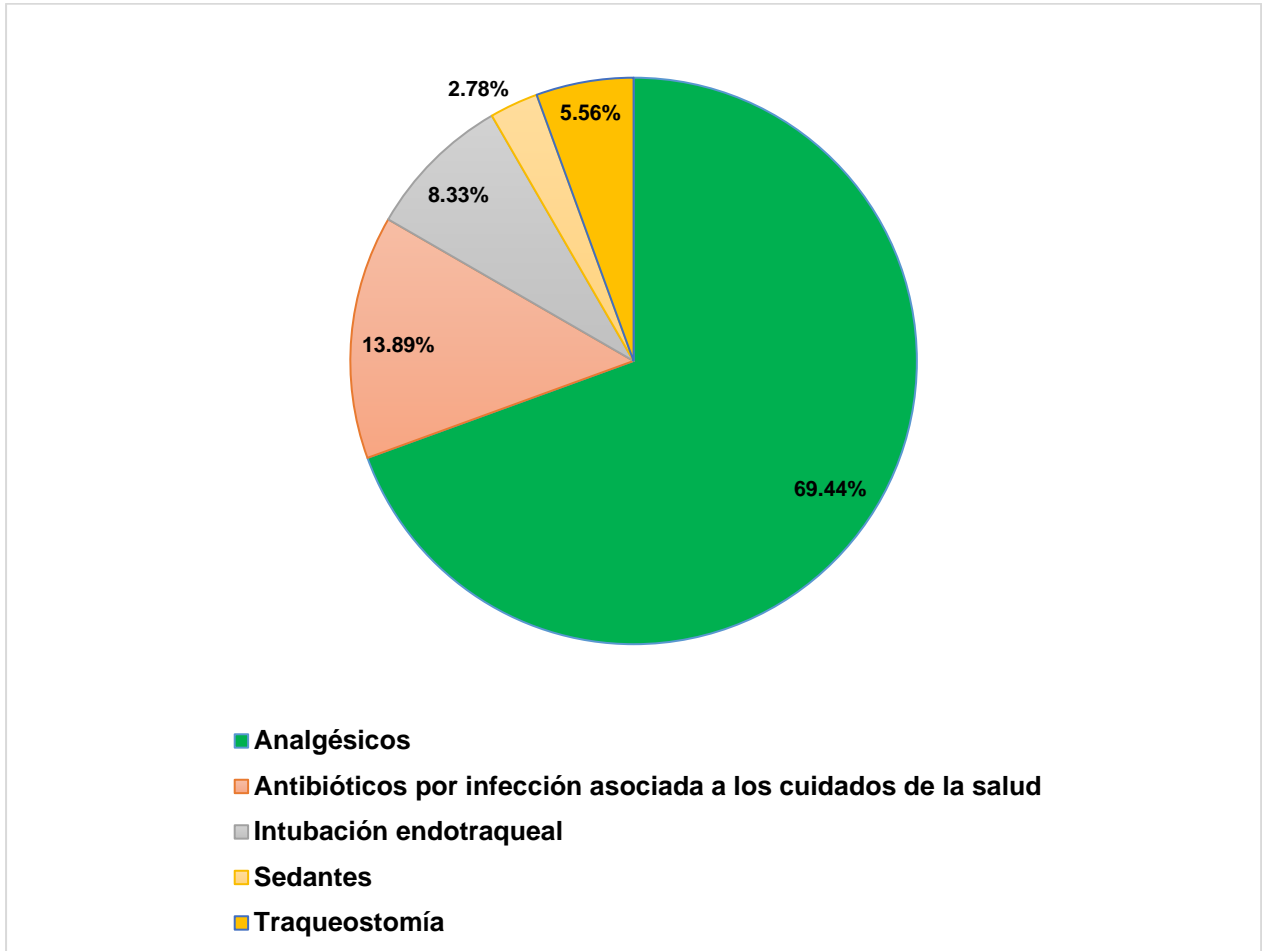
Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Gráfico 5. Distribución porcentual según el resultado de Electromiografía de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)



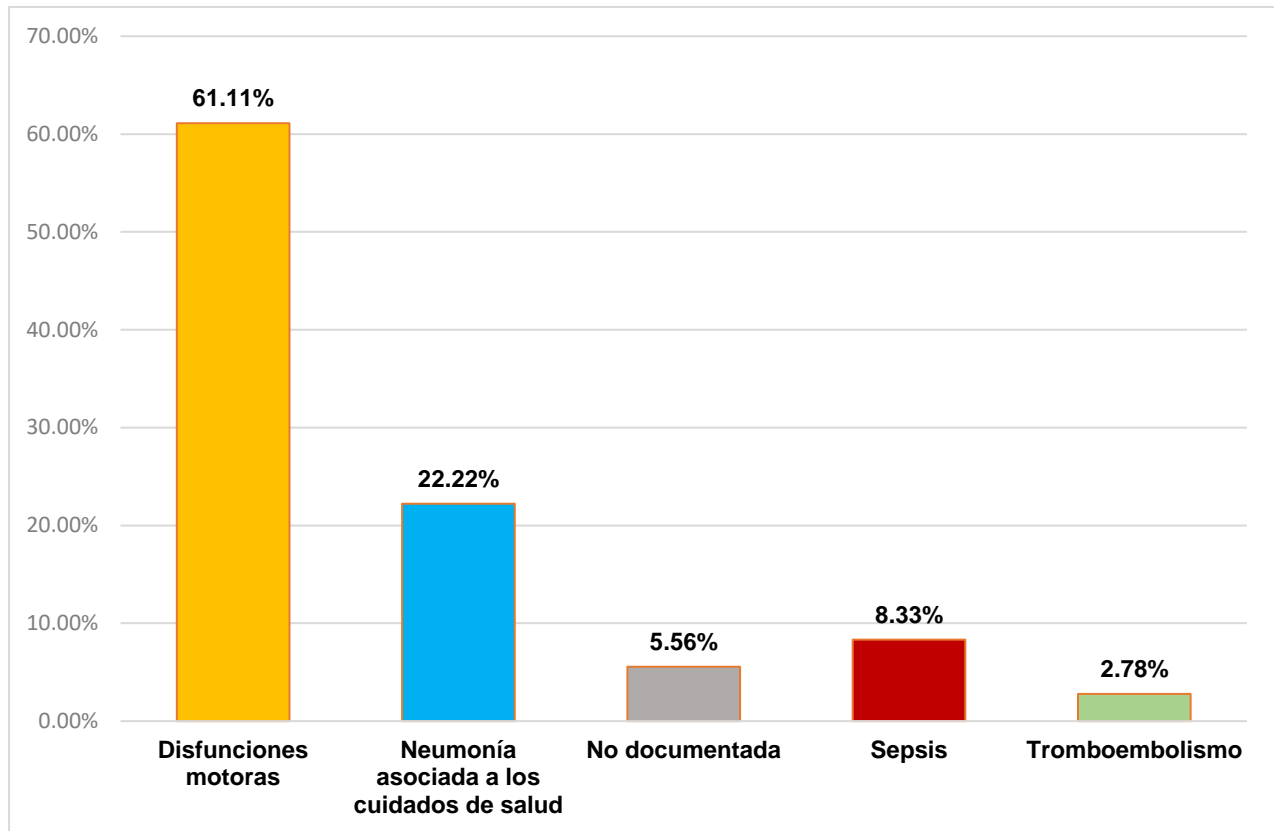
Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Grafico 6. Distribución porcentual según el tratamiento de sostén de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera-La Mascota. (N=36)



Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

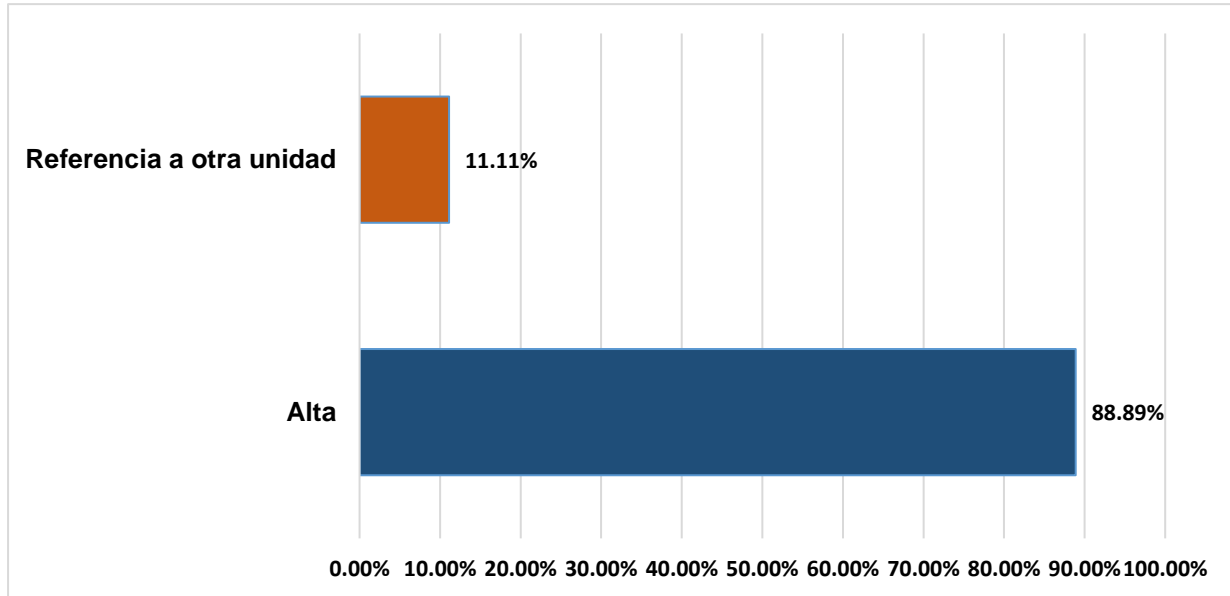
Grafico 7. Distribución porcentual según las complicaciones que presentaron los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera- La Mascota. (N=36)



Complicaciones

Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5

Grafico 8. Distribución porcentual según el motivo de egreso hospitalario de los pacientes con SGB que ingresaron al Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera- La Mascota. (N=36)



Fuente: Base de datos EPI info versión 3.4.5