

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNAN - MANAGUA

HOSPITAL INFANTIL DE NICARAGUA MANUEL DE JESUS RIVERA



Tesis monográfica para optar al título de Médico Especialista en Pediatría

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.

Autor:

Dr. Holman Abel Ruíz López.

Médico Residente de III año de pediatría

Tutora:

Dra. Miriam Chamorro Lacayo.

Especialista en Pediatría

Subespecialista en cuidados intensivos pediátricos.

Marzo del año 2016

INDICE

INDICE.....	i
AGRADECIMIENTO.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
OPINION DEL TUTOR.....	iv
RESUMEN.....	v
I- INTRODUCCIÓN.....	1
II- ANTECEDENTES.....	2
III- JUSTIFICACION.....	3
IV- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
V- OBJETIVOS.....	5
VI- MARCO TEÓRICO.....	6-20
VII- DISEÑO METODOLÓGICO.....	21-25
VIII- RESULTADOS.....	26-28
IX- DISCUSION Y ANALISIS.....	29-33
X- CONCLUSIONES.....	34
XI- RECOMENDACIONES.....	35
XII- BIBLIOGRAFIA.....	36-41
ANEXOS.....	42-73

AGRADECIMIENTO

A personas que con su apoyo fueron el eje para la elaboración de este trabajo especialmente:

A mi tutora, Dra. Miryam Chamorro Lacayo por dedicar extras de tiempo, brindarme apoyo y conocimientos para que este trabajo se realizara con la mayor calidad científica posible.

A Dra. Andrónica Flores por formar parte de este trabajo, al brindar sus conocimientos para realizar los ajustes necesarios.

Al personal de esta institución quienes de una u otra manera brindaron muestras de apoyo para que mi tesis sea posible.

DEDICATORIA

A Dios, por ser nuestra guía cada día, quien nos da la fortaleza para lograr nuestras metas, Y me ha permitido conquistar mis metas con determinación y firmeza.

A Mi madre y hermanos; por confiar plenamente en mi y que cada día están pendiente de mi bienestar.

A mis docentes:

Mi tutora Dra. Miryam Chamorro, que incondicionalmente me ha apoyado para la realización de la tesis y de manera general en mi formación como futuro pediatra.

A la Dra. Virginia García quien nos ha mostrado actos de confianza que nos permite seguir adelante.

A todos los niños que acuden a esta unidad; ya que gracias a ellos logramos realizar nuestro entrenamiento de pediatría, en esta unidad de salud a la que orgullosamente he pertenecido.

OPINION DEL TUTOR

El Síndrome de Guillain Barre ó polirradiculoneurítis aguda 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 población pediátrica se asocia a mayor comorbilidad, secuelas y mortalidad entre 5-15%.

Siendo esta Unidad de Salud el Centro de referencia Nacional para pediatría y que hasta la fecha no se había realizado ningún estudio sobre este tema, nos motivamos a realizar la presente investigación, con resultados interesantes sobre el cuadro clínico, tratamiento, complicaciones y pronóstico de los pacientes, los cuales deben ser tomados en cuenta por las autoridades locales, para la elaboración de línea guía de este patología y fortalecer la atención de los pacientes.

Felicito al Dr. Holman Ruiz López por su alto sentido de responsabilidad en la elaboración y ejecución del mismo y considero que este estudio se ha llevado a cabo con el rigor metodológico requerido.

Dra. Myriam Chamorro L.

Pediatra-Intensivista

RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objetivo de Describir el comportamiento clínico de pacientes con Síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo del 01 de Enero del 2012 al 31 de diciembre del 2015.

Es un estudio, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, con una muestra de 52 pacientes, lo que representa el 0.1 % de los egresos de esta unidad de salud. La recolección de la información se obtuvo mediante revisión de expedientes clínicos y llenado de fichas, cuya información fue procesada en el programa EPI-Info 3.5.4.

Se obtuvieron los siguientes resultados: el grupo de edad que predominó fueron los >10 – 15 años con un 42.3%, el sexo masculino en 57.7%, eutróficos el 76.5%, procedentes de Managua 25%, Matagalpa 19.2% y Jinotega 17.3%. La debilidad muscular 94.2%, hiporreflexia 84.6% e hipotonía 55.8% fue la sintomatología neurológica predominante, el 19,2 % presentó compromiso respiratorio. La mayoría tuvieron antecedentes infecciosos 2 semanas previas. Al 65.4% se le practicó punción lumbar, y el LCR resultó con la clásica disociación albumino-citológica. En el resultado de la electromiografía predominó la polineuropatía axonal motora. El manejo de soporte fue empleado principalmente a pacientes que tuvieron compromiso respiratorio, no se utilizaron los analgésicos de manera rutinaria. El manejo específico fue con inmunoglobulina IV la cual se le aplicó al 63.5% de los pacientes y de estos solamente el 30 % requirió soporte ventilatorio mecánico. La estancia hospitalaria fue entre 8 a 15 días, presentando principalmente disfunciones motoras como complicaciones. Se registró una mortalidad del 3.8 %.

Este estudio debe ser tomado en cuenta para la elaboración de líneas guías para el manejo de pacientes con síndrome de Guillain barre, en la unidad de investigación, para estandarizar la atención y de esta forma reducir la comorbilidad asociada y mejorar el pronóstico de los pacientes.

I- INTRODUCCION

Las polineuropatías 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. Presentándose tanto en hombres como mujeres a cualquier edad, aunque es más común en adultos jóvenes y de mediana edad. (2,3)

Entre las de etiología infecciosa encontramos al Síndrome de Guillain-Barré, este se define como una polirradiculoneuropatía inflamatoria de origen inmunológico, con afectación predominantemente motora, de evolución aguda o subaguda. Se ha convertido en la primera causa de parálisis flácida después de la erradicación de la poliomielitis. Se caracteriza por debilidad simétrica en las extremidades, pérdida de los reflejos osteotendinosos, signos o síntomas sensitivos leves y una disfunción autonómica variable. Se ha descrito el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal en las cuatro semanas previas al inicio de los síntomas neurológicos en 50-75% de los casos. El diagnóstico es clínico y puede ser confirmado por las características del líquido cefalorraquídeo y por estudios electrofisiológicos. (3,30)

La incidencia mundial varía entre 1 y 2 casos por 100 000 habitantes y la mortalidad puede superar el 10%. 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. Entre el 70 y 85% de los casos se recuperan al año y dejan un 20 % con secuelas funcionales. La probabilidad de discapacidad permanente aumenta con la severidad y duración de la enfermedad. (30)

Este estudio pretende describir el comportamiento clínico 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

El autor revisó las bibliotecas del Complejo Concepción Palacios del Ministerio de Salud, buscando estudios y antecedentes al presente, sin embargo se evidenció que no los hay; a la vez se visitó la biblioteca del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en la búsqueda de estudios similares y se encontró el estudio descriptivo realizado por Martínez R, Tyron y Sirias B, Adda en el año 2005 sobre la evolución al tratamiento aplicado a pacientes con síndrome de Guillain Barré ingresados en Terapia Intensiva del Hospital Fernando Vélez Paiz en el periodo de Enero del 2000 a Diciembre del 2004. Revisaron un total de 43 casos, encontrando la edad de 2-4 años la predominante en un 41.8%, el sexo masculino en 58.1% de los casos, la variedad motora en el 100% de los pacientes, alteraciones en el líquido cefalorraquídeo en el 32.5%, al 93% de los pacientes se les administró corticoides y en 11.6% se les practicó plasmaféresis. En este estudio no se mencionan las complicaciones de los pacientes, el tiempo de estancia y el uso de inmunoglobulina, se identificó una mortalidad del 16.2%.

Desde esa fecha no se reporta ningún otro estudio sobre el tema en Nicaragua.

III- JUSTIFICACION

La incidencia del Síndrome 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 ocasiones pueden llevar a la muerte ó a incapacidad física por largo tiempo, repercutiendo en el ámbito familiar, laboral y escolar. En vista que el autor encontró solamente un estudio similar al presente en población Nicaragüense en el que no se destacan algunos datos importantes como las complicaciones, el uso de ventilación mecánica y la indicación de inmunoglobulina, nos motivamos a realizar dicha investigación.

Este estudio pretende describir el comportamiento clínico de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre, 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.

IV- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo y evolución de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015?

V- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir el comportamiento clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 01 Enero del 2012 al 31 de diciembre del 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Caracterizar a los niños con síndrome de Guillain Barré.
2. Describir los criterios clínicos y para clínicos tomados en cuenta para establecer diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.
3. Identificar la respuesta clínica al tratamiento empleado en niños con síndrome de Guillain Barré.
4. Conocer la evolución de los niños con síndrome de Guillain Barré.

VI- MARCO TEÓRICO

Historia y definición

En 1859, Landry describió una parálisis aguda, rápidamente ascendente, en ocasiones asimétrica y progresiva, que comprometía inclusive los músculos respiratorios. En 1876 se le dio el nombre de parálisis ascendente de Landry. (2,3)

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 las proteínas del líquido cefalorraquídeo (LCR), mientras las células se encontraban normales (disociación albúminocitológica). . 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 (2, 3,43)

Las observaciones clínicas generales se atribuyeron a Guillain y Barré y es probable que André Strohi se encargara de los aspectos electrofisiológicos de la enfermedad. (3)

El síndrome de Guillain-Barré o poliradiculoneuritis aguda es una enfermedad autoinmune, desencadenada por una infección viral o bacteriana. 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. El LCR muestra una disociación albúmimo-citológica, con aumento de proteínas y normalidad celular. (1, 2, 3,30).

Características sociodemográficas

Edad

El síndrome de Guillain barré suele afectar a personas de cualquier edad, con 2 picos de presentación: uno en la etapa adulta joven y otra en ancianos, es muy rara en niños menores de 2 años. (5,6)

Es la causa más frecuente de la parálisis flácida en niños previamente sanos, tiene una incidencia anual de 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes. (10,24)

En algunos países como Cuba se reportan incidencias hasta de 3.6 casos por cada 100,000 habitantes. (32)

A menor edad del paciente pediátrico, mayores dificultades diagnósticas se plantean, sobre todo en aquellos casos en los que la sintomatología inicial se acerca a los límites que definen y delimitan esta patología. (4,10)

El Síndrome de Guillain Barré infantil tiene una evolución más benigna respecto a los adultos, con una tasa de recuperación más acelerada y un menor riesgo de discapacidad. (4,42)

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. (4, 6, 7, 9,17)

Estado nutricional

En la literatura revisada y estudios a nivel mundial, no se encuentra relación entre el estado nutricional y la ocurrencia del síndrome de 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.

Procedencia

El síndrome de Guillain barre, ha sido observada tanto en países desarrollados como en vía de desarrollo, este aspecto adquiere importancia porque todas las personas tenemos el riesgo de desarrollarlo en cualquier momento de la vida. (10)

Tipo de consulta

La forma en que se solicita la atención médica puede ser espontánea o referida, sin embargo la mayorías 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.

Criterios clínicos y para clínicos tomados en cuenta para establecer diagnostico de síndrome de Guillain Barré.

Signos y síntomas

Sintomatología neurológica.

Los síntomas típicos son:

a) Debilidad muscular o pérdida de la función muscular.

1. La debilidad comienza en los pies y las piernas 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 las piernas al mismo tiempo.
5. Puede ocurrir únicamente en los nervios craneales.
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, palpitaciones, contracciones musculares (1, 2, 30,42)

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 clínicas, 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, hipertensión, 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%). (1, 2, 24, 30,43)

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 de que sea de forma electiva.

Se han descrito parámetros de las pruebas de función pulmonar que son indicadores de intubación orotraqueal:

- Capacidad vital < 20 mL/kg
- Presión inspiratoria máxima < 30 cmH₂O
- Presión espiratoria máxima < 40 cmH₂O
- Volumen tidal < 5 mL/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. Además se deben considerar los siguientes parámetros como indicadores de intubación.

- Incremento de la pCO₂ > 50 mmHg
- Incremento o disminución significativa en la frecuencia respiratoria
- Incremento en los requerimientos de oxígeno (incremento en la diferencia alveolo arterial > 10 mm/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 Traqueostomía, que se utiliza en pacientes que requieren ventilación prolongada. (26, 30,43)

Por la alteración autonómica hay inestabilidad cardiovascular; debe tenerse cuidado con maniobras de succión, intubación, sonda nasogástrica, etc. El manejo de la respuesta disautonómica se realiza con beta bloqueador tipo propranolol (1 mg/kg/día). Si la hipotensión no responde a inotrópicos, debe ser manejada con volumen. (25, 31,33)

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. (1, 2,31)

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. (27, 30, 38,43)

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 gangliósido 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, 4, 31,42)

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. (38,43)

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. (30, 38,43)

Exámenes paraclínicos

Leucorraquia y Proteinorraquia

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mg/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semanas, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/dL). (1, 30,43)

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 (24, 36,38)

Electromiografía y velocidad de conducción nerviosa

Criterios electrofisiológicos

En 80% de los pacientes se observa disminución de la velocidad de conducción. 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. (23, 29,30)

Diagnostico neurofisiológico

Aunque el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré 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 sólo 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 sólo la desmielinización sino también la afectación axonal. (29, 30,43)

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 amplitudes menor del 80% del LBN.

2. Bloqueo 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 del 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 120% 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 (punto1).

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. (30)

Otros estudios neurofisiológicos

Puede ser de utilidad el estudio del test del parpadeo («blinkreflex»).

El EMG de aguja, en general no es de gran utilidad en el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré, salvo para demostrar signos de denervación en las formas con daño axonal. Tampoco es de gran valor pronóstico. A este respecto es más fiable la amplitud del PEM al estimular el nervio (si es menor del 20% del límite inferior de lo normal, el pronóstico es de recuperación muy lenta e incompleta). (23, 30,43)

.

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. (30)

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

Las complicaciones respiratorias se presentan aproximadamente entre un 20 y un 30% de los pacientes, necesitando ventilación asistida. En éstos se da una secuencia de cambios fisiopatológicos que pueden ser mitigados con una vigilancia y terapia adecuada. (2,17)

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)

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. de peso, 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 espirometría incentiva y respiraciones profundas para evitarlas. Si la capacidad se reduce a menos de 15 ml/Kg de peso. Es casi seguro que las atelectasias se han acentuado agregando shunts 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 oro faríngea severa por compromiso bulbar puede dificultar la protección de la vía aérea, por lo que es otra indicación para la intubación. (5, 13 ,17)

La intubación debe ser realizada preferiblemente con un tubo naso traqueal más que oro traqueal. Y si ésta se va a prolongar por más de una semana, se debe programar traqueostomía electiva, lo cual ayuda con el confort del paciente facilitando su cuidado y destete. (3,18)

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 lo noche, para asegurarse una recuperación adecuada. (2)

Además dentro del manejo de las complicaciones respiratorias está la prevención del embolismo pulmonar con Heparina, además del uso de medias elásticas. (3)

Se debe de usar antibióticos cuando se demuestre Infección pulmonar, que no deja de ser frecuente (25% de los pacientes presentan neumonías adquiridas Intrahospitalaria). (3)

Dado que la mayoría de estos pacientes tienen estancia prolongada, se procede a establecer un acceso venoso central, más aun cuando debido a las complicaciones evolucionan a sepsis y shock. (2,18)

Además 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 anti inflamatorios no esteroideos y en casos de disestesias la carbamazepina y la gabapentina pueden ser útiles. (2,3)

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 necesidad de ventilación mecánica del 21% al instaurar inmunoglobulina iv 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 sólo en 2 días (1 gr/kg/día). Se observan 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.

(3,18, 19, 30 ,44)

Plasmaféresis

Debe realizarse cuanto antes, preferiblemente en la primera semana, aunque puede 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 igIV (30, 32,44)

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 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). (7)

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 Ig IV tiene mayor

probabilidad de ser completado que el tratamiento con PF. En un único ensayo, la administración de Ig 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)

Corticoides

Los corticoides por vía oral no mejoran la evolución sino que retrasan la recuperación (18).

La pulsoterapia de metilprednisolona (500 mg/día durante 5 días) no ha mostrado mejoría respecto al placebo en seis ensayos doble ciego. (19,30)

Algunos autores reportan resultados satisfactorios con el uso de la betametasona intratecal en dosis de 8 mg 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. (37)

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, sólo en un paciente persistía una mínima hiporreflexia, siendo al año cuando todos los pacientes se encuentran totalmente asintomáticos. (23,35)

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. (23,26)

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. (35)

Tal como se ha visto, el diagnóstico temprano del SGB y el inicio precoz del tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa resultan de gran utilidad para lograr una evolución favorable, reducir las secuelas y lograr una baja mortalidad.(23,35)

VII- DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio: Es un estudio descriptivo, de corte transversal.

Área de estudio: Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. El cual cuenta con 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.

Universo: 52 pacientes diagnosticados y manejados como síndrome de Guillain Barré, ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 Enero del año 2012 al 31 de Diciembre del año 2015.

Muestra: 52 pacientes (correspondientes al 100% del universo) pacientes diagnosticados y manejados como síndrome de Guillain Barré, ingresados al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero del año 2012 al 1 de Diciembre del año 2015.

Tipo de muestra: No probabilística por conveniencia.

Fuente: Se obtuvieron datos de fuente secundaria haciendo uso de expedientes clínicos.

Criterios de inclusión

- Todo expediente de paciente egresado que en su hoja de admisión y egreso lleve registrado el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, en el periodo de estudio,
- Edades comprendidas de 1 mes a 14 años, 11 meses y 29 días.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré cuyos expedientes clínicos se encuentren extraviados o incompletos.
- Edad menor de un mes o de 15 años a más.
- Que durante su estancia se halla descartado diagnóstico de síndrome de Guillain Barré.

Instrumento de Recolección: Se utilizó una ficha de recolección de datos conteniendo preguntas, previamente elaborada con las variables: Edad, sexo, procedencia, fecha de aparición de los síntomas, estancia intrahospitalaria, estudios electrofisiológicos, análisis del LCR, tratamiento específico instaurado y evolución del paciente.

El instrumento antes de ser aplicado se le realizó validación, haciéndole los ajustes necesarios.

Procedimiento de recolección de datos: Se envió una carta al director del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, solicitando autorización para la revisión de expedientes clínicos, una vez aprobada la autorización, presenté la solicitud a la responsable de estadísticas, posteriormente seleccioné los expedientes de los pacientes con síndrome de Guillain Barre, procedí a llenar los formularios para la recolección de la información.

Procesamiento, Análisis y Presentación de Datos: Los datos recolectados fueron codificados, ingresados a una base de datos en el programa de EPI Info. Versión 3.5.4 para su análisis se utilizó la distribución de frecuencia y porcentaje. Estos se presentan a través de graficas y tablas.

Aspectos Éticos: Dado que la información fue obtenida de fuente secundaria y no se interactuó directamente con los pacientes, no fue necesario llenar consentimiento informado.

Variables

Para caracterizar a los niños con síndrome de Guillain Barré.

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

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

Signos y síntomas

- *Sintomatología neurológica:*
 - Dolor
 - Parestesia
 - Debilidad muscular
 - Hiporreflexia
 - Arreflexia
 - Afección de pares craneales
- *Sintomatología de compromiso respiratorio*
 - Dificultad para deglutir
 - Babeo
 - Disfonía
 - Dificultad respiratoria
 - Pobre reflejo tusígeno

Antecedente de proceso infeccioso.

- Diarrea
- infección de vías respiratorias
- citomegalovirus
- varicela
- Herpes
- Hepatitis
- VIH
- Sin antecedentes

Exámenes paraclínicos

- Leucorraquia
- Proteinorraquia
- Electromiografía

Para identificar la respuesta clínica al tratamiento empleado en niños con síndrome de Guillain Barré.

Tratamiento de sostén

- intubación endotraqueal
- Sedantes
- Analgésicos
- Ventilación mecánica.
- Acceso venoso central.
- Aminas presoras.
- Antibióticos por infección nosocomial.
- Traqueostomía.

Tratamiento específico

- Inmunoglobulina Iv.
- Plasmaferesis
- Corticoides Iv
- Corticoide intratecal

Para conocer la evolución de los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

- Complicaciones.
- Días de hospitalización.
- Condiciones y motivos de egreso.

RESULTADOS

En relación al grupo de edades de los 52 casos estudiados, en el grupo de 0-5 años se reportó 38.5% (20); en los >5 – 10 años 19.2% (10); y en los > 10 – 15 años se reportó 42.3% (22).

De acuerdo al sexo de los casos estudiados, del sexo masculino se reportó el 57.7% (30) expedientes consignados y para el sexo femenino fueron 42.3% (22).

Con respecto al estado nutricional predominó el grupo de eutróficos 76.5% (40); seguido por los desnutridos 15.7 % (8); y el 7.8% (4) obesos.

En relación a la distribución geográfica de los casos estudiados encontramos que en su mayoría procedían de Managua 25% (13), Matagalpa 19.2% (10) y Jinotega 17.3% (9); En menor cantidad Chinandega 9.6% (5), Chontales 7.7% (4), RAAN 5.8% (3), Nueva Segovia y Carazo 3.9% (2); Rivas, RAAS, Boaco y Granada con 1.9% (1).

Con relación al tipo de consulta de los casos participantes 17.3% (9) acudieron de forma espontánea y 82.7% (43) fueron referido a la unidad de salud desde otra unidad.

La presencia de signos neurológicos se encontró debilidad muscular en el 94.2% (49); Hiporreflexia en 84.6% (44); hipotonía en 55.8% (29); dolor 34.6% (18); Arreflexia 23.1% (12); parestesia en 11.5% (6) y se encontraron 5.8% (3) con compromiso de pares craneales.

Lo relacionado al compromiso ventilatorio 19.2% (10) presentaron compromiso, en cambio en 80.8% (42) pacientes, no tuvieron comprometido tal sistema.

Al indagar sobre los antecedentes infecciosos el 34.6% (18) se reportaba infecciones de vías respiratorias; en 21.2% (11) antecedente de diarrea; en 1.9% (1) se reporta varicela; en cambio 42.3% (22) no se encontró antecedente infeccioso.

El tiempo transcurrido desde el antecedente de proceso infeccioso y el inicio del síndrome de Guillain Barré 66.7% (20) fue de 0-2 semanas; 26.7% (8) fue entre 2-4 semanas y en 6.3% (2) fue mayor de 4 semanas.

En cuanto a la realización de punción lumbar a 65.4% (34) se les realizó punción lumbar, en cambio a 34.6% (18) no se le realizó tal estudio.

A todos los que se les realizó punción lumbar se encontró de 0-10 leucocitos por campo.

Con respecto al conteo de proteínas en el líquido cefalorraquídeo en 26.5% (9) fue de 10-50 mg/dl y en 73.5% (25) se reportó > 50 mg/dl.

En lo relacionado al reporte de electromiografía 34.6% (18) se reportó polineuropatía axonal motora; 17.3% (9) reportaron polineuropatía desmielinizante aguda; 5.8% (3) se reportó polineuropatía axonal mixta y 42.3% (22) no se le realizó tal estudio. Al relacionar el patrón electromiográfico con pacientes que requirieron soporte ventilatorio mecánico resultó que el 50 % (5) de pacientes con compromiso ventilatorio presentaron polineuropatía axonal motora, el 30 % (3) polineuropatía mixta motora y el 10% (1) mono neuropatía axonal motora.

Al referirnos a las medidas de soporte empleadas a 19.2% (10) se les practicó intubación endotraqueal, ventilación mecánica, acceso venoso central y se emplearon antibióticos por infección nosocomial; al 11.5% (6) se les aplicó sedante; a 13.5% (7) se les aplicó analgesia; en 5.8% (3) se utilizó aminas presoras y a 3.8% (2) se les realizó traqueostomía.

El tratamiento específico empleado encontramos que al 63.5% (33) se le aplicó 5 dosis de inmunoglobulina IV a 400mg/kg/dosis diario por 5 días, en 1.9% (1) se aplicó corticoide IV y a 34.6% (18) no se aplicó tratamiento. Al relacionar el uso de inmunoglobulina Iv y requerimiento de soporte ventilatorio mecánico se encontró que el 70 % (23) se les

administro Ig Iv y no requirió dicho soporte, solamente el 30 % (10) necesitaron ventilación mecánica.

En cuanto a los motivos de egreso 90.4% (47) fue por mejoría; 5.8% (3) fueron referidos a otra unidad a seguimiento y 3.8% (2) fallecieron.

Con respecto a la estancia hospitalaria 21.3% (11) estuvieron ingresados de 0 a 7 días; 48% (25) estuvieron entre 8 a 15 días, el 7.7% (4) tuvieron una estancia entre 15 a 21 días y el 23 % (12) estuvieron más de 21 días. Con un promedio de 17.8 días.

Al referirnos a las complicaciones encontradas en tales pacientes en 75% (39) se encontró disfunciones motoras; 19.2% (10) desarrollaron sepsis; 11.5% (6) presentaron neumonía asociada a ventilación; 7.7% (4) presentaron trauma asociado a ventilación mecánica; 3.8% (2) presentaron defunciones sensitivas y úlceras por decúbito.

DISCUSION Y ANALISIS

Existen pocos estudios en población pediátrica sobre el síndrome de Guillain Barré, y en la presente investigación se identificaron un total de 52 casos en un periodo de 4 años con un promedio de 13 casos por año, lo que representa el 0.1 % de los egresos de esta unidad de salud, dato que hasta el momento se desconocía. La incidencia nacional estimada es de 3 por cada 100,000 niños menores de quince años, siendo un poco mayor que la incidencia mundial, la cual es de 2.4 niños por cada 100,000 habitantes.

Según la literatura revisada, la mayoría de los estudios se han realizado en adultos dado que la edad de presentación más frecuente corresponde a este grupo de pacientes. En el presente estudio, el 42.3% de los pacientes estaban en el grupo etáreo > 10 – 15 años, teniendo concordancia con la literatura revisada en población pediátrica; sin embargo en el estudio de Martínez y Sirias el grupo afectado fue el de 2-4 años.

El sexo que predominó fue el masculino con 57.8%, reportando una relación varón/mujer 1.4:1, lo cual se correlaciona con la bibliografía revisada, sin embargo no existe ninguna evidencia científica sobre el comportamiento de esta patología en relación al sexo.

En este estudio el autor observó que el 76.5% de los pacientes eran eutróficos, con relación a este dato no se ha demostrado que esta patología afecte mas a pacientes con estado nutricional comprometido. Sin embargo bien sabemos que pacientes eutróficos tienen mejor evolución en hospitalizaciones, ya que científicamente está demostrada la relación entre nutrición y respuesta inmunológica.

Encontramos que el 25% de los pacientes son procedentes de Managua probablemente porque la población de Managua es mayor con respecto al resto de departamentos, sin embargo, Matagalpa, Jinotega y Chinandega representaron el 19.2%, 17.3% y 9.6% respectivamente de los casos. Esto tiene relación con la literatura revisada ya que todas las personas independientemente de la procedencia tienen el mismo riesgo de presentar síndrome de Guillain Barré.

El 82.7% de los pacientes estudiados fueron referido a este Hospital desde otra unidad de salud y solamente el 17.3% acudieron de forma espontánea, esto se debe a que la investigación fue realizada en el centro pediátrico de referencia nacional donde existe un

equipo multidisciplinario, unidad de terapia intensiva e insumos para la atención de esta población.

Las principales manifestaciones neurológicas fueron debilidad muscular en el 94.2% de los pacientes, seguido por Hiporreflexia en 84.6%; hipotonía en 55.8%; dolor 34.6%; arreflexia 23.1%; parestesia en 11.5% y solamente en el 5.8% compromiso de pares craneales. No hay registro en el expediente de signos clínicos de disautonomias, las cuales son frecuentes en estos pacientes hasta en el 40% según literatura revisada. Todas estas manifestaciones clínicas y su frecuencia de presentación son similares a las descritas en la literatura revisada.

El 19.2% presentaron compromiso ventilatorio por afectación de los músculos participantes en la respiración, y en la literatura relacionada se plantea que hasta un 20% requiere de este soporte, no existe diferencia significativa. La literatura consultada plantea que cuando hay compromiso ventilatorio se presenta con sintomatología tal como dificultad para deglutir, disfonía, pobre esfuerzo de tos, uso de músculos accesorios de la respiración entre otros, nuestro estudio revela el 30% de los pacientes presentaron pobre esfuerzo de tos, seguido por dificultad respiratoria; cabe señalar que en el 40 % de los pacientes que presentaron compromiso ventilatorio no se justificó en el expediente clínico el signo o síntoma por el cual se decidió realizar maniobras avanzadas para mantener la vía aérea. Llama la atención que el 70% de los pacientes que presentaron compromiso ventilatorio fueron < de 5 años de edad, lo cual debe tomarse en cuenta al momento de atender niños con síndrome de Guillain Barré y que se encuentren en este grupo, dato que es similar a la literatura consultada y estudios internacionales en donde se plantea que los menores de 6 años la evolución es más tórpida al compararlo con el resto de grupos etáreos.

Al indagar sobre los antecedentes infecciosos el 34.6% se reportó infecciones de vías respiratorias; en 21.2% antecedente de diarrea; correspondiente a la literatura, sin embargo en otros países por la disponibilidad de recursos han realizado aislamiento de campylobacter jejuni lo cual no fue posible en nuestra unidad.

El tiempo transcurrido desde el antecedente del proceso infeccioso y el inicio del síndrome de Guillain Barré en la literatura solamente se hace mención en semanas previas; nuestro estudio reveló que 66.7% fue de 0-2 semanas.

El estudio de LCR es un examen para clínico importante para la confirmación de este síndrome, sin embargo se reporta en el expediente que solamente al 65.4% de los casos estudiados se le realizó punción lumbar. En todos los resultados del LCR, la cuantificación de leucocitos fue de 0-10 por campo y en un 73.5% proteinorraquia > 50 mg/dl, coincidiendo con la clásica disociación albumino-citológica del síndrome de Guillain Barré que plantea la literatura.

Otro estudio para clínico importante para el soporte diagnóstico y cumplir con los criterios de Delanoé es el neurofisiológico, como la velocidad de conducción lo cual no fue realizado en la población estudiada, y solamente al 47.7% de los pacientes se les realizó electromiografía. El patrón electromiográfico más frecuente fue poli neuropatía axonal motora con 34.6%; seguido por la polineuropatía desmielinizante aguda con un 17.3%., este dato no se correlaciona con la literatura en donde se describe que la forma más frecuente es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda; sin embargo en población de pacientes estudiadas en el norte de China, Japón, México y en el Sur de América, reportan datos similares a los nuestros, describiendo como forma predominante la polineuropatía axonal motora, con una incidencia estacional asociado a infección por campylobacter jejuni, con un curso clínico similar a la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda pero con mayor falla ventilatoria.

Al referirnos a las medidas de soporte empleadas el 19.2% necesitó intubación endotraqueal, ventilación mecánica, acceso venoso central y además se les indicó antibióticos por infección nosocomial. Del total de pacientes que requirió soporte ventilatorio mecánico, al 11.5% se les aplicó sedante; a 13.5% se les aplicó analgesia; en 5.8% se utilizó aminas presoras y a 3.8% se les realizó traqueostomía. Este resultado se corresponde con la literatura en la que se menciona que un 20% a 30 % de los pacientes progresan a compromiso de los músculos respiratorios o compromiso bulbar, el patrón electromiográfico de estos pacientes correspondió en el 50% a polineuropatía axonal motora y el 30 % polineuropatía desmielinizante aguda. Encontramos diferencia con respecto al uso de sedantes ya que la literatura recomienda no utilizarlos, dado que el uso de estos puede interferir con la objetividad al momento de realizar las valoraciones neurológicas para evaluar la progresión o mejoría del síndrome de Guillain Barré. El

número de pacientes en los que se identificó proceso infeccioso asociado, está por debajo del 25 % que es el dato descrito en las publicaciones revisadas.

En cuanto al tratamiento específico empleado encontramos que al 63.5% se le aplicó 5 dosis de inmunoglobulina IV a 400mg/kg/dosis diario por 5 días, en 1.9% se aplicó corticoide IV. La dosis empleada de la inmunoglobulina IV se corresponde a protocolos internacionales, aunque otros estudios recomiendan dosis de 2 gramos/kg, administrándolo 1 gramo/kg diario por 2 días; sin embargo un ensayo clínico abierto aleatorizado multicéntrico realizado en Alemania reportaron la presencia de recaídas tempranas con mayor frecuencia en pacientes que recibieron el régimen de 2 días, comparados con aquellos que recibieron el régimen de 5 días. En este grupo de pacientes el 30% requirió ventilación mecánica y el 6.1% falleció, con este resultado podemos considerar que los pacientes que reciben este tratamiento tienen menor riesgo de una evolución desfavorable, esta información se relaciona con una revisión Cochrane del 2010, en la cual concluyen que solamente el 21% de los pacientes tratados con inmunoglobulina requieren ventilación mecánica.

Solamente en un paciente se indico esteroides, por duda diagnostica de Guillain Barré versus mielitis transversa. El uso de corticoide no está justificado, en un estudio retrospectivo Peter JV et al. Rol de los esteroides en síndrome de Guillain Barré realizado en la India, comparó el uso de prednisona 1 mg/kg/d versus sólo medidas de soporte, reveló que no hubo diferencia significativa entre ambos grupos con respecto a mortalidad, estancia en la unidad de cuidados Intensivos, mejoría de la discapacidad y el tiempo de hospitalización. Las complicaciones se presentaron con mayor frecuencia en el grupo con esteroides.

En cuanto a los motivos de egreso 90.4% fue por mejoría; 5.8% fueron referidos a otra unidad para seguimiento y 3.8% fallecieron, siendo la principal causa por sepsis nosocomial. Esto tiene amplia relación con la literatura de referencia en la cual se plantea un curso benigno en la mayoría de los pacientes con una mortalidad entre el 1-5%.

De acuerdo a lo descrito en la literatura la incidencia de este síndrome es baja, sin embargo genera estancia prolongada, resultado que confirmamos en la presente investigación donde

el 48% de los pacientes permanecieron entre 8 a 15 días, el 23 % más de 21 días, y un grupo de pacientes fue referido a esta unidad después del séptimo día de enfermedad, lo que generó una estancia hospitalaria menor de siete días que corresponde al 21.3%. El promedio de días de hospitalización fue de 17.8 días, con un rango de 2 a 84 días.

Esta patología genera otras morbilidades las cuales fueron identificadas en la población estudiada en donde el 75% curso con disfunción motora; el 19.2% adquirió Sepsis; el 1.5% neumonía asociada a ventilación; el 7.7% trauma asociado a ventilación mecánica y el 3.8% evolucionó con disfunción sensitiva y úlceras por decúbito. En la literatura se reportan secuelas motoras en un 60% de los pacientes, dato que está por debajo del resultado descrito previamente y los traumas asociados a la ventilación mecánica son raros, sin embargo nuestro estudio reveló un 7.7%.

CONCLUSIONES

- El grupo de edad que predominó fue el > 10 – 15 años, del sexo masculino, eutrófico, procedente de Managua y referido de otra unidad de salud.
- La debilidad muscular, hiporreflexia e hipotonía fue la sintomatología neurológica predominante. El 19.3 % presentó compromiso respiratorio. La mayoría tuvo antecedentes infecciosos 2 semanas previas a la enfermedad y en el resultado del LCR se mostró la clásica disociación albumino-citológica. En más de la mitad de los casos se realizó electromiografía, predominando la poli neuropatía axonal motora y no se les realizó la velocidad de conducción nerviosa.
- El manejo de soporte fue empleado principalmente a pacientes que tuvieron compromiso respiratorio, no se utilizaron los analgésicos de manera rutinaria. El 63.5% recibió manejo específico con Ig iv y de este grupo solamente el 30% requirió soporte ventilatorio mecánico.
- En la mayoría la estancia hospitalaria fue de 8 a 15 días, presentando principalmente disfunciones motoras como complicaciones, además el 19.3% presentó sepsis. El motivo de egreso fue por mejoría y solamente fallecieron el 3.8 % de los pacientes.

RECOMENDACIONES

A las autoridades del hospital

Garantizar el cumplimiento de la normativa 004 del manejo del expediente clínico.

Garantizar el abastecimiento de Ig Iv para la atención de estos pacientes.

Orientar la elaboración y cumplimiento de un protocolo estandarizado para la atención de estos pacientes.

Al personal médico

Cumplir con la normativa 004, de manejo del expediente clínico del ministerio de salud.

Registrar en el expediente clínico la justificación por la cual se le aplican maniobras avanzadas para mantener la vía aérea.

Cumplir con las medidas para evitar que los pacientes con síndrome de Guillain Barre se compliquen con infecciones asociadas a la atención sanitaria.

Usar analgésicos, sobre todo para el manejo del dolor neuropático.

Realizar electromiografía y punción lumbar a todos los pacientes con síndrome de Guillain barre según indicación.

Referir al 100% de estos pacientes para su rehabilitación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta M, Cañizá M, Romano M. síndrome de Guillain-Barré. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N° 168 – Abril 2007 pág. 15-18.
2. Asbury AK, Arnason BG, Karp KR, Mc Farlain DE. Criteria 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, Gánez LA, Miranda M, Arroyo HA. Variantes inusuales del síndrome de Guillain-Barré en la infancia. Rev Neurol. 2006; 42:85-90.
5. Cerilosa-Cardoso 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.uptodate.com/>
7. DiMario F.J. Intravenous Immunoglobulin in the Treatment of Childhood Guillain-Barre Syndrome: A Randomized Trial. Pediatrics 2005.
8. Duarte Mote J, Díaz Meza S, Gutiérrez JR y col. Síndrome de Guillain-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-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez 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-Barre syndrome. *Current Opinion in Neurology* 2001, 14:605-613
11. Geleijns K, Brouwer BA, Jacobs BC, Houwing-Duistermaat JJ, van Duijn CM, van Doorn PA. The occurrence of Guillain-Barré syndrome within families. *Neurology*. 2004; 63:1747-50.
12. Grawal S, Peake D, Whitehouse WP. Management of children with Guillain-Barre syndrome. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2007; 92(6): 161-8.
13. Grygorczuk S, Zajkowska J, et al Guillain-Barré Syndrome and its association with infectious factors, *Neurol Neurochir Pol*. 2005 May-Jun;39(3):230-6.
14. Hans-Peter H. Acute immunoinflammatory neuropathy: update on Guillain-Barré syndrome. *Current opinion in neurology* 2002 15: 571-577
15. Hahn AF. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1998; 352: 635-641.
16. Hartung HP, Willison HJ, Kieseier BC. Acute immunoinflammatory neuropathy: update on Guillain-Barré syndrome. *Current Opin Neurol* 2002;15:57
17. Henderson RD, Lawn ND, et al. The morbidity of Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurology* 2003, 60:17 21.

18. Hughes RAC, Wijdicks EFM, Barohn R, et al. Practice parameter: Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome. Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;61:736-40
19. Hughes RAC, Van der Meché FGA. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd
20. Joseph SA, Tsao CY. Guillain-Barré syndrome. *Adolesc Med* 2002;13(3):487-494.
21. Jones HR Jr. Guillain-Barre syndrome: perspectives with infants and children. *Semin Pediatr Neurol* 2000; 7(2): 91-102.
22. Kaida K, Kamakura K, Ogawa G, Ueda M, Motoyoshi K, Arita M, *et al.* S. GD1bspecific antibody induces ataxia in Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2008;
23. Lestayo-O'Farrill Z and Hernández-Cáceres J. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. *Consensos y discrepancias rev neurol* 2008; 46 (4): 230-237.
24. Madrid Rodríguez A. Síndrome de Miller-Fisher asociado a neuropatía axonal motora aguda: correlación clínico-inmunológica. *Neurología*. 2012; 27(3):179-88.
25. Mairena Sánchez A, Mata Espinoza C, et al. Síndrome Guillain-Barre. *Rev. medica de costa rica y Centroamérica LXXI (610) 261 - 265*, 2014.

26. Mendoza-Hernández D, Blancas Galicia L, Gutiérrez Hernández J. Síndrome de Guillain-Barré. Instituto Nacional de Pediatría. Vol. 19, Núm. 2, Mayo-Agosto 2010 pág 56-63.
27. Nafissi S et al. The Role of Cytomegalovirus, Haemophilus Influenzae and Epstein Barr Virus in GuillainBarre Syndrome. Acta Medica Iranica, Vol. 51, No. 6 (2013) pág 372 – 376.
28. Pandey CK, Bose N, Garg G, Singh N, Baronia A, et al. Gabapentin for the treatment of pain in guillainbarresyndrome: a double-blinded, placebo-controlled,crossover study Gabapentin. Anesthesia& Analgesia.2002; 95:1719-23
29. Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. Rev Neurol, 2002; 35: 269-276.
30. Pascual S. Síndrome de Guillain- Barré Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid. 2008. Pag 82-88.
31. Perez Poveda J. Síndrome de Güillain Barré (SGB) Actualización. Acta Neurol Colomb Vol. 22 No. 2 Junio 2006 Pág 201-208.
32. Piferrer Ruiz E. Terapéutica en el Síndrome de Guillain- Barré. MEDISAN [online] 2000 [fecha de acceso 14 de diciembre 2015]; 4(3). URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol4_3_00/san10300.pdf
33. Puga Torres M and Padrón Sánchez M. Síndrome de Guillain Barré. Rev. Cubana Med Milit 2003; 32(2):137-42.

34. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
35. Ramírez-Zamora M, Burgos-Ganuza CR, Alas-Valle DA, Vergara-Galán PE, Ortez- González CI. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica. Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico en un hospital de El Salvador. *Rev Neurol*. 2009; 48:292-6.
36. Rosen B.A. Guillain-Barré Syndrome. *Pediatrics in Review*. April 2012
37. Ropper A. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326:1130-6.
38. Tellería-Díaz A, Calzada-Sierra DJ. Síndrome de Guillain Barre. *Rev Neurol* 2002; 34:966-76
39. Tellería-Díaz A. Síndrome de Guillain-Barré. ¿Qué hacer cuando el tratamiento falla? *Rev Neurol* 2003;37(8):798-800.
40. Ulloa Santamaría E. Síndrome de Guillain-Barré. En Juan Luis Pérez-Navero, Rafael Camino León (eds). *Urgencias neuropediátricas*. Madrid 2005:123-130.
41. Van der Meché , Van Doorn PA. Guillain-Barré and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Immune mechanism and update on current therapies. *Ann Neurol* 1995; 37 (Suppl): s14-s31.

42. Visser LH et al. Cytomegalovirus infection and Guillain-Barre syndrome: the clinical, electrophysiologic, and prognostic features. Dutch Guillain-Barre Study Group. *Neurology* 1996;47(3): 668-73.
43. Winer JB. Guillain-Barré syndrome. Revisión clínica. *BMJ*. 2008; 337:671.
44. Yata J et al. High-dose immunoglobulin therapy for Guillain- Barre syndrome in Japanese children. *Pediatr Int* 2003; 45(5): 543-9.

ANEXOS

1-Operacionalización de las variables

Para caracterizar 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	0 -5 años >5-10 años >10-15 años
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer	Expediente clínico	Masculino Femenino	-----
Variable	Definicion	Indicador	Valor	Escala

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

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Sintomatología de compromiso neurológico	Signos y/o síntomas presentes, como parte de la clínica del Guillain barre.	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. • Capacidad vital inferior a 8 ml/kg 	-----

Variable	Definicion	Indicador	Valor	Escala
Antecedente de proceso infeccioso	Patologías infecciosas precedentes a la aparición del síndrome de Guillain barre	Expediente clínico	Diarrea Infección respiratoria citomegalovirus varicela / Herpes Hepatitis / VIH Sin antecedentes	-----
Resultado de liquido cefalorraquídeo	Medición de proteínas y leucocitos en el liquido cefalorraquídeo	Expediente clínico	Proteinorraquia Leucorraquia	<10 mg/dl 10-50mg/dl >50 mg/dl 0-10células 10-50 células >50 células
Electromiografía	Medida de la actividad eléctrica muscular, parte de los métodos diagnósticos en síndrome de Guillain barre	Expediente clínico	Actividad eléctrica de inserción. Potenciales de fibrilación Potenciales de fasciculación Ondas positivas	-----

Para identificar la respuesta clínica al tratamiento empleado en niños con síndrome de Guillain Barré.

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Manejo de soporte	Medidas empleadas para estabilizar al paciente mientras tiene evolución natural la enfermedad o el tratamiento específico hace su efecto	Expediente clínico	Intubación endotraqueal Sedantes Analgésicos Ventilación mecánica. Acceso venoso central. Aminas presoras Antibióticos por infección nosocomial. Traqueotomía.	-----

Variable	Definicion	Indicador	Valor	Escala
Manejo específico	Tratamiento destinado a combatir o tratar directamente la patología	Expediente clínico	Inmunoglobulina Plasmaferesis Corticoides Iv Corticoide intratecal Ninguno	-----

Para exponer la evolución de los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

Variable	definición	indicador	valor	Escala
Complicaciones.	Fenómeno que sobreviene en el curso habitual de una enfermedad y que la agrava y/o entorpece su evolución	Expediente clínico	Sepsis Neumonía asociada a ventilador Úlceras por presión Tromboembolismo pulmonar Trauma asociado a la ventilación mecánica. Disfunciones motoras Disfunciones sensitivas	-----

Variable	Definición	Indicador	Valor	Escala
Estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente hasta su egreso	Expediente clínico	Días	0- 7 días 8-15 días 16- 21días >21 días
Condiciones y motivos de egreso.	Estado en el cual el paciente egresa de la unidad de salud	Expediente clínico	Mejoría Referencia a otra unidad: Defunción	-----

2-FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Manejo y evolución de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron a unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido de Enero del 2012 a noviembre del 2015.

I. Datos generales.

No de Ficha ____ No de Expediente: _____ Edad: ____ sexo: ____

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 de transcurrido desde el antecedente infeccioso y el inicio del síndrome.

1) 0-2 semanas ____ 2) de 2-4 semanas ____ 3) mayor de 4 semanas ____

IV. Día de la enfermedad: _____

V. 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 si___ no___

- 1) Leucocitos 0-10 células___ 10-50 cel ___ >50 cel ___
- 2) Proteínas <10 mg/dl ___ 10 -50 mg/dl ___ >50 mg/dl ___

VIII Resultado de electromiografía:

IX Tratamiento de sostén

1. intubación endotraqueal: __ 2. Sedantes: __ 3. analgesicos: __
4. Uso de ventilación mecánica: __ 5. Días de ventilación mecánica: __
6. Acceso venoso central: __ 7. Aminas presoras: __
8. Antibióticos x infección nosocomial: ___
8. Traqueotomía:_____

X Tratamiento específico

- 1) Inmunoglobulina iv. Dosis_____ no de dosis_____
- 2) Plasmaferesis Dosis de recambio_____
- 3) Corticoides Iv
- 4) Corticoide intratecal

XI. Complicaciones:

- 1) Sepsis: _____
- 2) Neumonía asociada a ventilador: _____
- 3) Ulceras por presión: _____
- 4) Trombo embolismo: _____
- 5) Trauma asociado a la ventilación mecánica: _____
- 6) Disfunciones motoras: _____
- 7) Disfunciones sensitivas: _____
- 8) Epilepsia : _____

XIII días de estancia hospitalaria:

XIV motivo de egreso hospitalario

1 mejoría: __ 2. Referencia a otra unidad: __ 3. Defunción: __

3- TABLAS DE SALIDA DE LOS DATOS

Tabla 1 Edad de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015

Grupos etáreos	Frecuencia	Porcentaje
0-5 años	20	38.50%
>5-10 años	10	19.20%
>10 a 15 años	22	42.30%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 2 Sexo de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015

Sexo de los investigados	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	30	57.70%
Femenino	22	42.30%
Total	52	100%

Fuente: Base de datos

Tabla 3 Estado nutricional de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Estado nutricional	Frecuencia	Porcentaje
Desnutrido	8	15.70%
Eutrófico	40	76.50%
Obeso	4	7.80%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 4 Distribución geográfica de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015

Origen	Frecuencia	Porcentaje
Managua	13	25.0%
Matagalpa	10	19.2%
Jinotega	9	17.3%
Chinandega	5	9.6%
Chontales	4	7.7%
RAAN	3	5.8%
Nueva Segovia	2	3.9%
Carazo	2	3.9%
Rivas	1	1.9%
RAAS	1	1.9%
Boaco	1	1.9%
Granada	1	1.9%
Total	52	100%

Fuente: Base de datos

Tabla 5 Tipo de consulta de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido de 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Tipo de consulta	Frecuencia	Porcentaje
Espontaneo	9	17.30%
Referido	43	82.70%
Total	52	100%

Fuente: Base de datos

Tabla 6 Signos y síntomas neurológicos en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Signos y síntomas neurológicos	Frecuencia	Porcentaje
Debilidad muscular	49	94.2%
Hiporreflexia	44	84.6%
Hipotonía	29	55.8%
Dolor	18	34.6%
Arreflexia	12	23.1%
Parestesia	6	11.5%
Afección de pares craneales	3	5.8%

Fuente: Base de datos

|

Tabla 7 Compromiso ventilatorio en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Compromiso ventilatorio	Frecuencia	Porcentaje
si	10	19.20%
No	42	80.80%
Total	52	100%

Fuente: Base de datos

Tabla 8 Sintomatología de compromiso ventilatorio en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido de Enero 2012 a Diciembre del 2015.

Sintomatología de compromiso ventilatorio	Frecuencia	Porcentaje
Dificultad respiratoria	2	20.00%
Disfonía	1	10.00%
Pobre esfuerzo de tos	3	30.00%
Sin datos	4	40.00%
Total	10	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 9 Antecedentes infecciosos de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Antecedentes infecciosos	Frecuencia	Porcentaje
Infección de vías respiratorias	18	34.60%
Diarrea	11	21.20%
Varicela	1	1.90%
Sin antecedentes	22	42.30%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 10 Tiempo transcurrido desde proceso infeccioso y la aparición de sintomatología de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Tiempo transcurrido desde el proceso infeccioso y el inicio de Guillain Barré	Frecuencia	Porcentaje
0-2 semanas	20	66.7%
2-4 semanas	8	26.7%
➤ 4 semanas	2	6.3%
Total	30	100.0%

Fuente: Base de datos

Tabla 11 Realización de punción lumbar a los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Punción lumbar	Frecuencia	Porcentaje
No	18	34.60%
Si	34	65.40%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 12 Conteo de leucocitos en el L.C.R de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Leucocitos	Frecuencia	Porcentaje
0-10	34	100.00%
Total	34	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 13: Proteinorraquia en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Proteinorraquia	Frecuencia	Porcentaje
10-50	9	26.50%
>50	25	73.50%
Total	34	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 14a Reporte electromiográfico de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Electromiografía	Frecuencia	Porcentaje
Polineuropatía axonal motora	18	34.60%
Polineuropatía desmielinizante aguda	9	17.30%
polineuropatía axonal mixta	3	5.80%
No se hizo	22	42.30%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 14b Relación entre patrón electromiográfico y necesidad de soporte ventilatorio de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Ventilación Mecánica			
Electromiografía	Si	No	Total
Polineuropatía axonal mixta	1	2	3
No se le hizo	1	21	22
Polineuropatía axonal motora	5	13	18
Polineuropatía desmielinizante aguda	3	6	9
Total	10	42	52

Fuente: Base de datos

Tabla 15 Medidas de soporte empleadas a los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Manejo de soporte	Frecuencia	Porcentaje
Intubación endotraqueal	10	19.2%
Ventilación mecánica	10	19.2%
Sedantes	6	11.5%
Analgésicos	7	13.5%
Acceso venoso central	10	19.2%
Aminas presoras	3	5.8%
Antibióticos	10	19.2%
Traqueotomía	2	3.8%

Fuente: Base de datos

Tabla 16 a Tratamiento específico empleado a los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Tratamiento específico	Frecuencia	Porcentaje
Inmunoglobulina IV	33	63.50%
Corticoide IV	1	1.90%
Ningún tratamiento	18	34.60%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 16 b Relación entre uso de inmunoglobulina iv y necesidad de soporte ventilatorio mecánico a los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Ventilación Mecánica			
IMG	SI	NO	TOTAL
Si	10	23	33
No	0	19	19
Total	10	42	52

Fuente: Base de datos

Tabla 17 Motivo de egreso de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Motivos de egreso	Frecuencia	Porcentaje
Mejoría	47	90.40%
Referencia a otra unidad	3	5.80%
Defunción	2	3.80%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

Tabla 18 Estancia hospitalaria en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Estancia hospitalaria	Frecuencia	Porcentaje
0 – 7 días	11	21.30%
8 - 15 días	25	48.00%
16 - 21días	4	7.70%
Más de 21 días	12	23.00%
Total	52	100.00%

Fuente: Base de datos

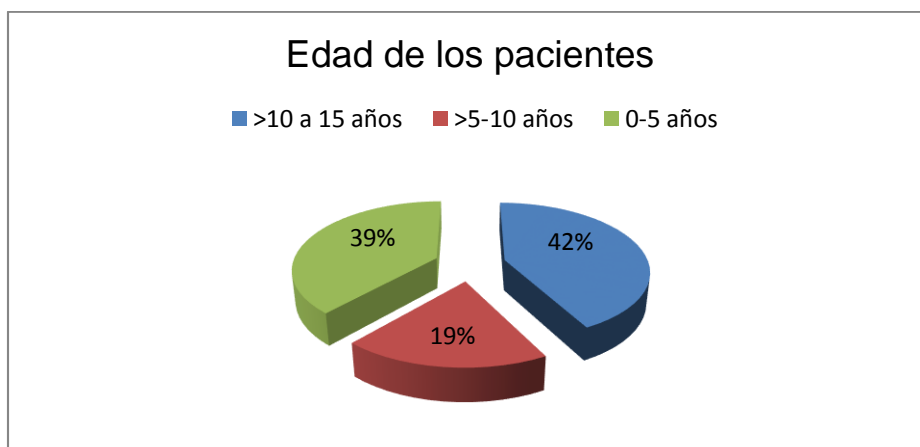
Tabla 19 Complicaciones encontradas en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Disfunciones motoras	39	75.0%
Sepsis	10	19.2%
Neumonía asociada a ventilación	6	11.5%
Trauma asociado a ventilación	4	7.7%
Disfunciones sensitivas	2	3.8%
Ulceras por decúbito	2	3.8%

Fuente: Base de datos

4- GRAFICOS

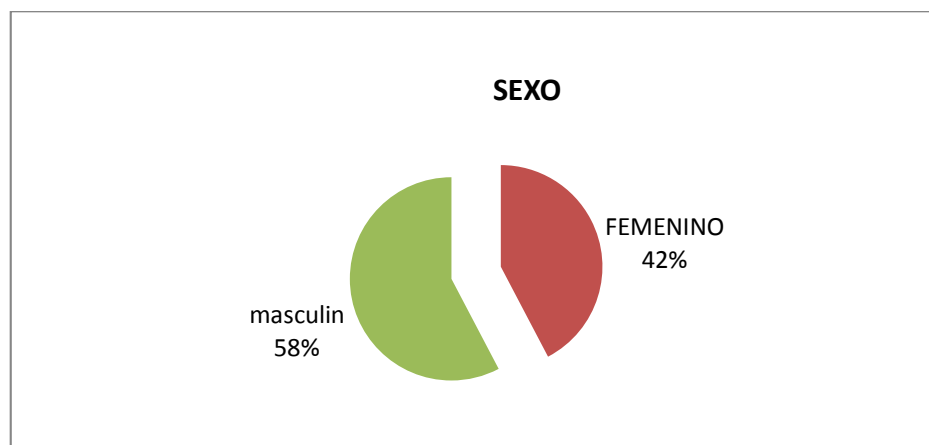
Gráfico 1 Grupos de edades de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015



n.52

Fuente tabla 1

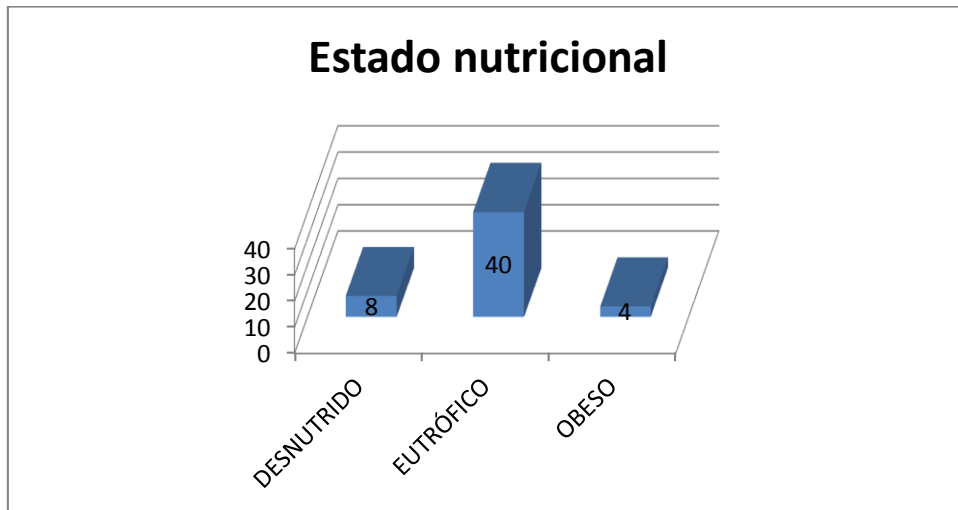
Gráfico 2 Sexo de los investigados con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015



n.52

Fuente tabla 2

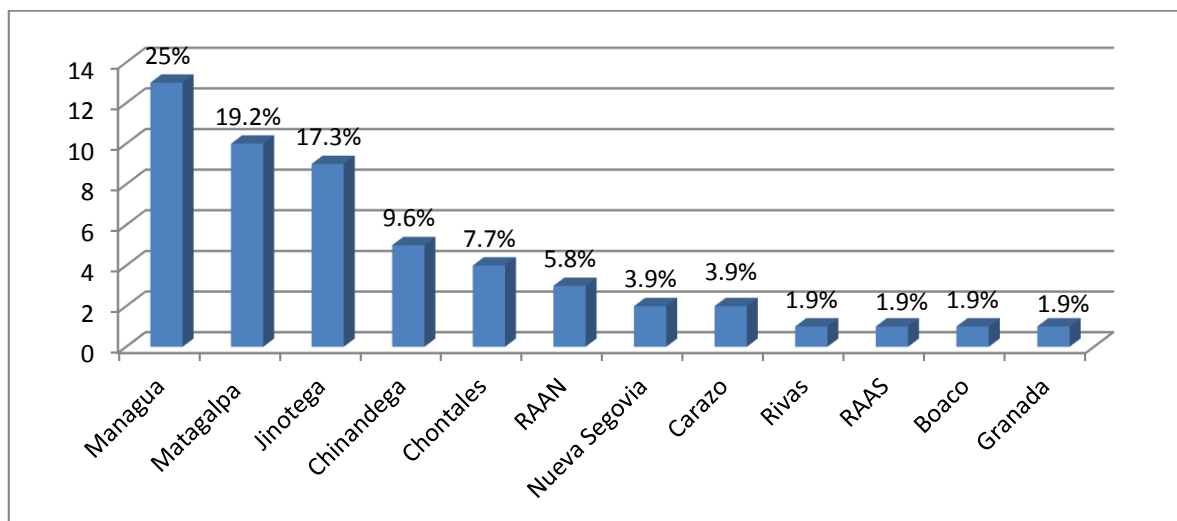
Gráfico 3 Estado nutricional de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 3

Gráfico 4 Distribución geográfica de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 4

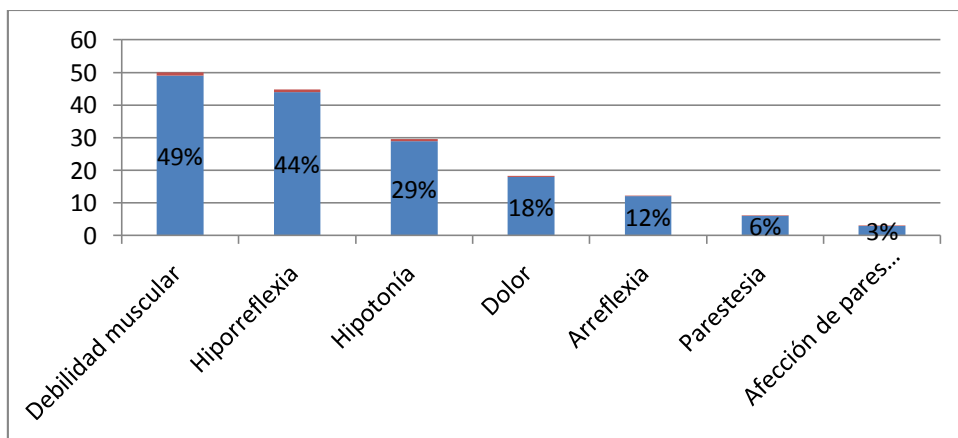
Gráfico 5 Tipo de consulta de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 5

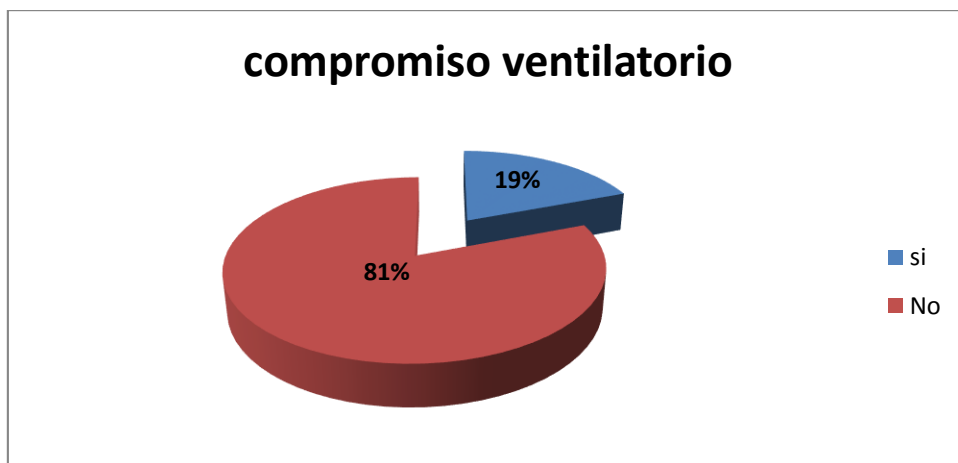
Gráfico 6 Presencia de signos y síntomas neurológicos en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015



n.52

Fuente tabla 6

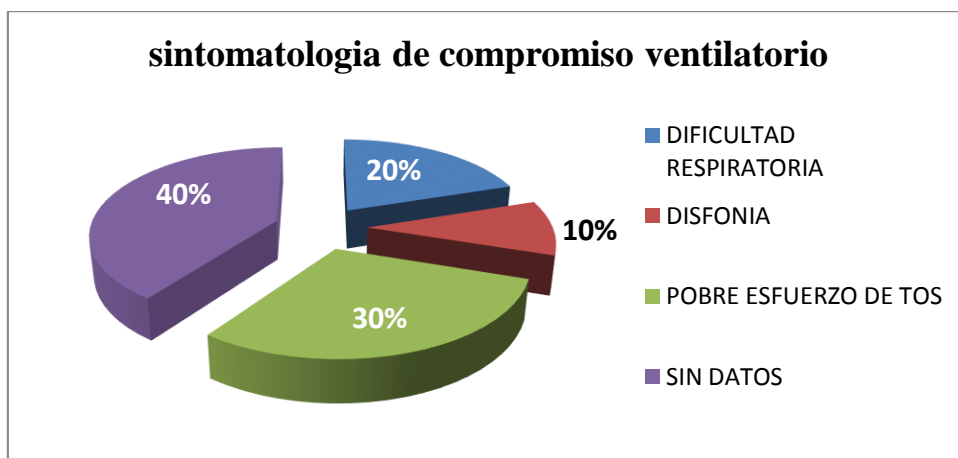
Gráfico 7 Compromiso ventilatorio en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 7

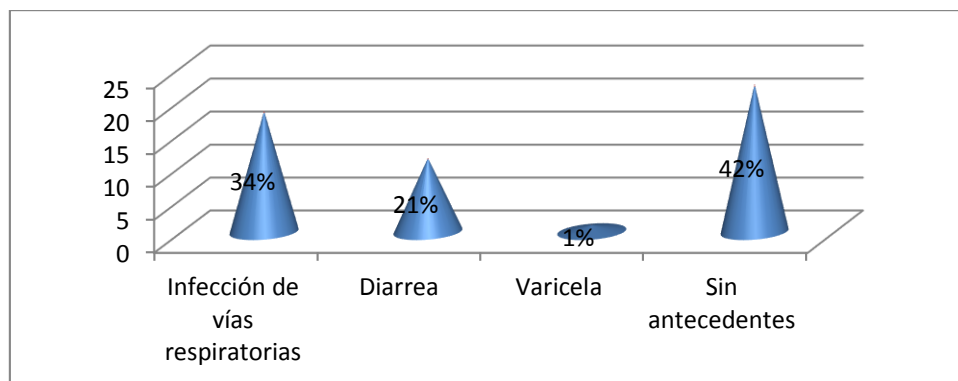
Gráfico 8 Sintomatología de compromiso ventilatorio en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido de Enero 2012 a Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 8

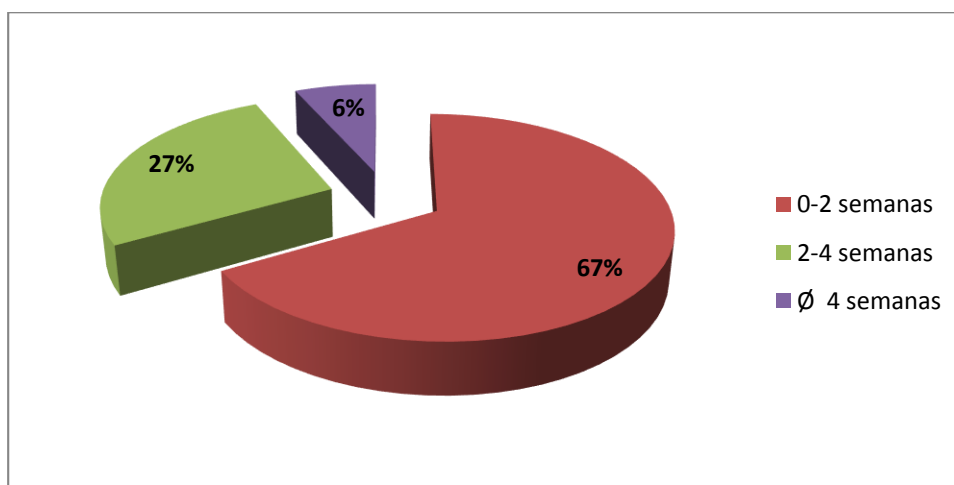
Gráfico 9 Antecedentes infecciosos de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 9

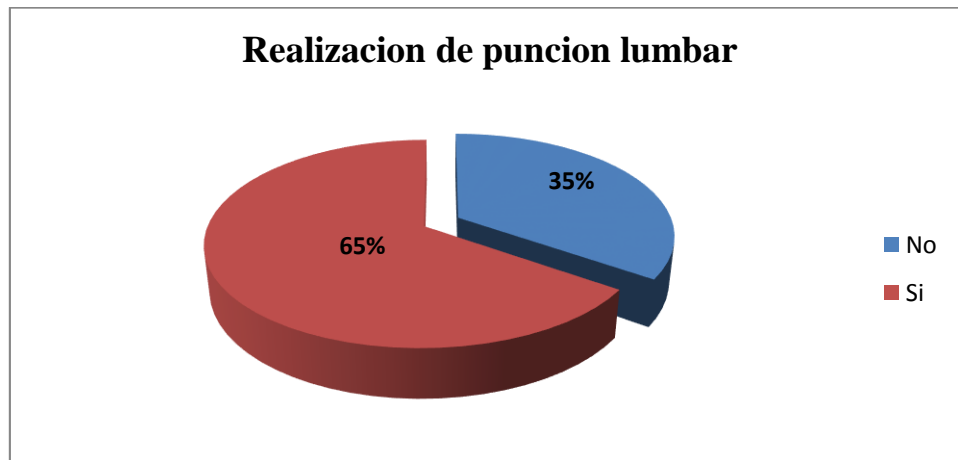
Gráfico 10 Tiempo transcurrido desde proceso infeccioso y la aparición de sintomatología de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015



n.52

Fuente tabla 10

Gráfico 11 Realización de punción lumbar a los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 11

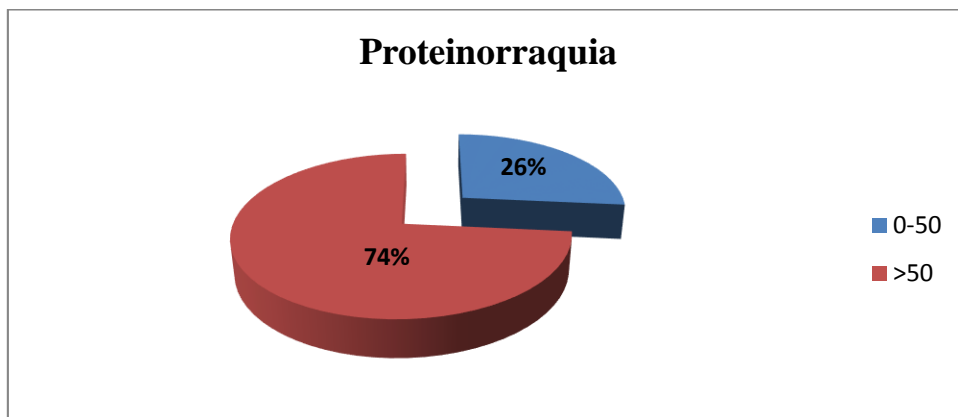
Gráfico 12 Conteo de leucocitos en el L.C.R de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.34

Fuente tabla 12

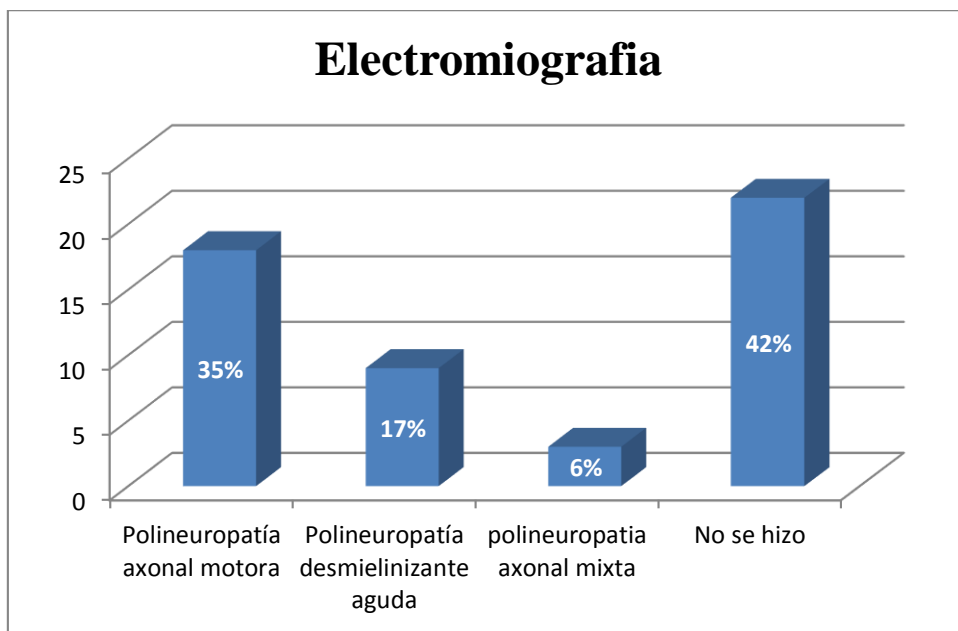
Gráfico 13 Proteinorraquia en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.34

Fuente tabla 13

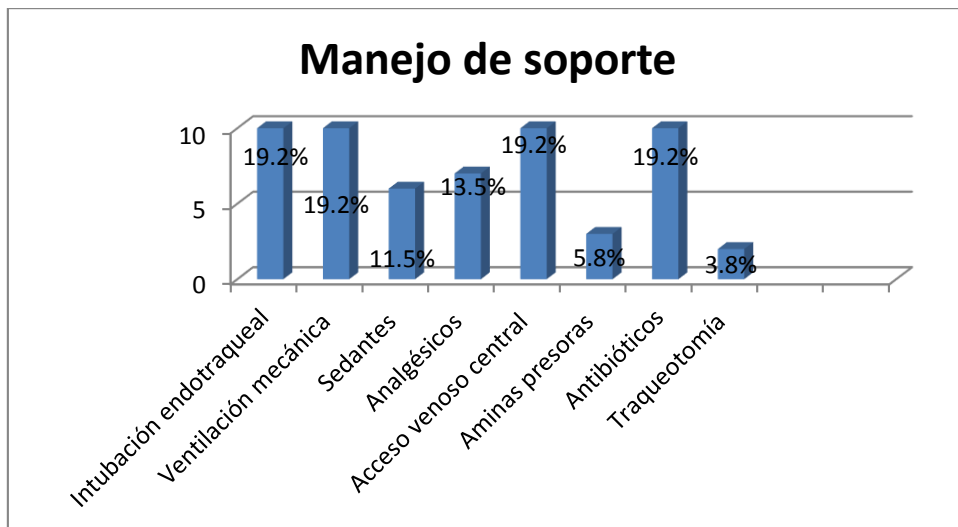
Gráfico 14 Reporte electromiográfico de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 14

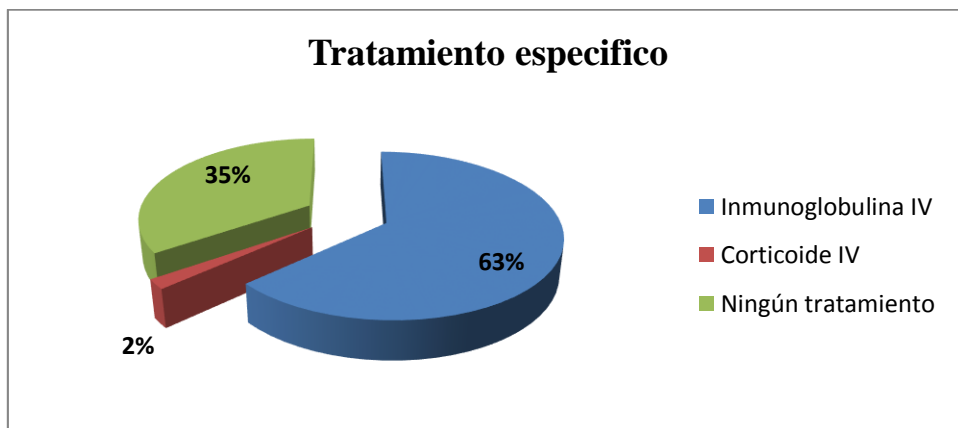
Gráfico 15 Medidas de soporte empleadas a los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 15

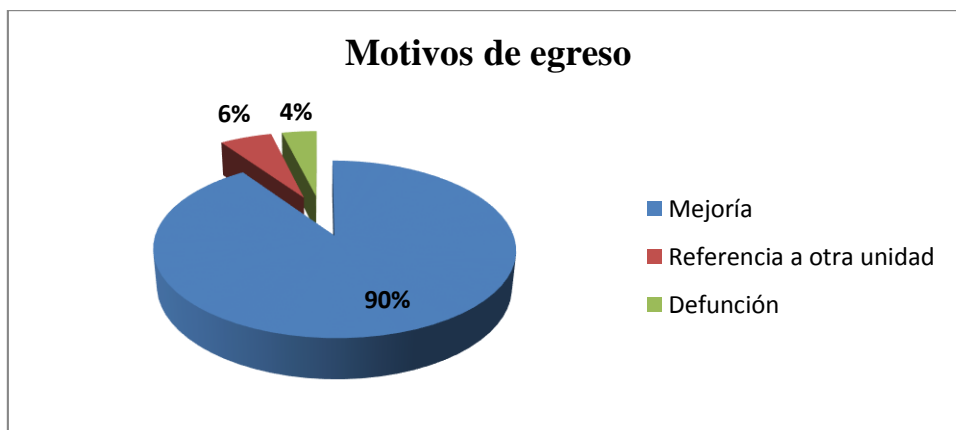
Gráfico 16 Tratamiento específico empleado a los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 16

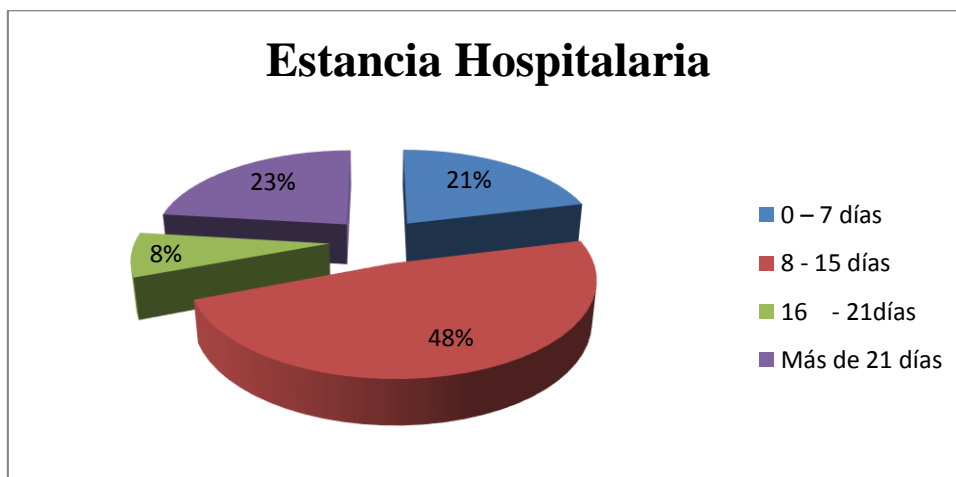
Gráfico 17 Motivo de egreso de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 17

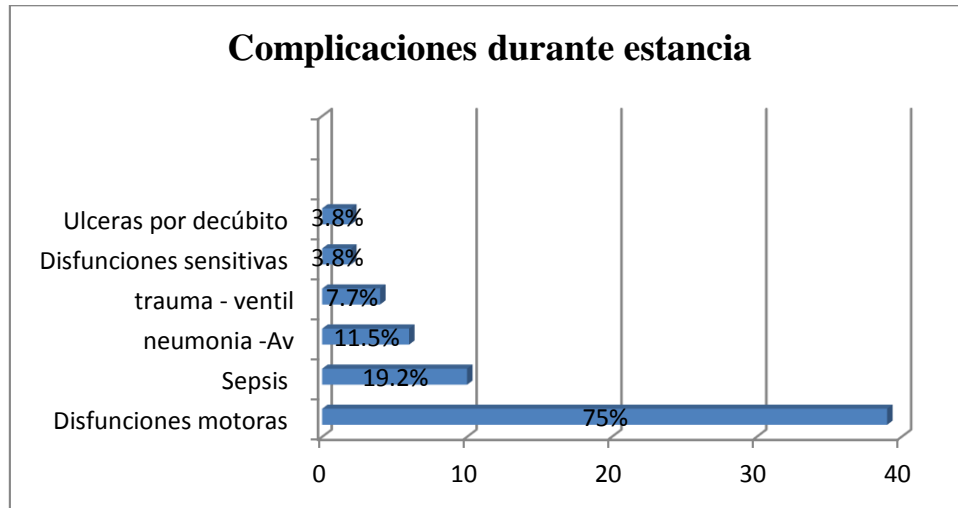
Gráfico 18 Estancia hospitalaria en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 18

Gráfico 19 Complicaciones encontradas en los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.



n.52

Fuente tabla 19