



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

TEMA:

**Descripción clínica y epidemiológica de Síndrome de Guillain
Barré en niños hospitalizados en Hospital Roberto Gilbert
Elizalde del 7 de noviembre de 2013 al 7 de febrero de 2020**

AUTOR:

Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío
Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TUTOR:

Dra. Zambrano Leal, Mildred

ASESOR:

Dra. María del Rosario Vélez

Neuróloga Pediatra

Guayaquil, Ecuador

03 de Junio del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTOR (A)

f. _____
Zambrano Leal, Mildred Patricia del Rocío

DIRECTOR DEL PROGRAMA

f. _____
Vinces Balanzategui, Linna

Guayaquil, 03 de junio del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Descripción clínica y epidemiológica de Síndrome de Guillain Barré en niños hospitalizados en Hospital Roberto Gilbert Elizalde del 7 de noviembre de 2013 al 7 de febrero de 2020** previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, al 03 de junio del año 2021

EL AUTOR (A)

f. _____
Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACIÓN

Yo, **Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Descripción clínica y epidemiológica de Síndrome de Guillain Barré en niños hospitalizados en Hospital Roberto Gilbert Elizalde del 7 de noviembre de 2013 al 7 de febrero de 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, al día 03 de junio del año 2021

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____
Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío

REPORTE DE URKUND

URKUND

Document Information

Analyzed document Trabajo Titulacion Ingrid Rivadeneira.docx (D96818748)
Submitted 3/1/2021 1:03:00 AM
Submitted by
Submitter email irivadeneiram@gmail.com
Similarity 4%
Analysis address posgrados.medicina.ucsg@analysis.orkund.com

Sources included in the report

W	URL: https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-sindrom-... Fetched: 1/31/2020 7:03:46 AM	 14
SA	SD. GUILLAIN BARRE CASO CLINICO FINAL.docx Document SD: GUILLAIN BARRE CASO CLINICO FINAL.docx (D50613182)	 1
W	URL: https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2018/rmn181h.pdf Fetched: 10/31/2019 5:16:36 AM	 1
W	URL: http://www.medicinabuenaosaires.com/revistas/vol69-09/1_1/v69_n1_1_p84_91.pdf Fetched: 1/24/2021 2:28:02 AM	 1

AGRADECIMIENTO

Mi más profundo agradecimiento a todos quienes contribuyeron a la realización del presente estudio. En primer lugar a Dios por darme la oportunidad de poder culminarlo con éxito y brindarme la ayuda necesaria en el camino. En segundo lugar a mi madre por su fortaleza y virtud. Finalmente a mi tutoras quienes me brindaron la luz necesaria para encausar adecuadamente mis inquietudes y despejar mis dudas en todo momento.

Mi profunda gratitud a todos quienes de una forma u otra estuvieron presentes durante éste proceso.

Dios los bendiga.

DEDICATORIA

**A mi madre
Para los niños del mundo**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
REVISIÓN DE LITERATURA	4
1.1 Definición	4
1.2 Etiopatogenia	5
1.3 Manifestaciones clínicas	6
1.4 Diagnóstico	7
1.4.1 Estudio de líquido cefalorraquídeo	7
1.4.2 Estudio neurofisiológico	8
1.4.3 PDIA	8
1.4.4 NASMA	9
1.4.5 NAMA	9
1.5 Criterios para definir SGB	9
1.6 Tratamiento	10
OBJETIVO GENERAL	12
VARIABLES	12
1.7 Score de Brighton	12
1.8 Edad, género	12
1.9 Variantes clínicas	13
1.10 Estudio de LCR	13
1.11 Estudio electrofisiológico	13
1.12 Agente desencadenante encontrado	13
1.13 Ingreso en área de cuidados críticos	13
1.14 Terapéutica	13
DISEÑO Y METOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	13
RESULTADOS	14
1.15 Descripción epidemiológica	15
1.16 Descripción clínica	16
1.17 Diagnóstico clínico y uso de métodos complementarios	18
1.18 Terapéutica empleada	20
DISCUSIÓN	21

CONCLUSIONES.....	25
BIBLIOGRAFIA	27
GLOSARIO.....	29

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Descripción Epidemiológica	16
Tabla 2.- Descripción Sintomatología Previa y otros antecedentes	18
Tabla 3.- Características clínicas	19
Tabla 4.- Escala de Gravedad al ingreso y egreso. Basada en Paradiso et al (1) ..	19
Tabla 5.- Niveles en Escala de Brighton	20

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda adquirida, con patogenia no del todo definida de origen autoinmune, desencadenada por una infección precedente viral o bacteriana, en cuyo curso puede haber afectación de los músculos respiratorios. **Objetivo:** Describir las características clínicas y epidemiológicas del SGB en la población pediátrica atendida en el Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde desde el 7 de noviembre del 2013 al 7 de febrero de 2020. **Diseño y Método:** Estudio observacional de tipo descriptivo. Incluyó 45 pacientes con diagnósticos definitivos de Síndrome de Guillain Barré (CIE 10 G610) o Polineuropatía, no especificada (CIE 10 G620); se tomaron los datos del expediente registrado en el sistema SERVINTE, y tabulados mediante hojas de Excel. **Resultados:** Se registraron 22 (48,9%) pacientes masculinos y femeninos 23 (51,1%). El grupo etario predominante de 20 (44%) paciente fue de 11 a 18 años. La afectación de pares craneales se registró en 25 (55,5%) pacientes, la variante de Miller Fisher se presentó en 6 (13%) casos. Requirió manejo en área crítica el 53%. Se administró inmunoglobulina en 36 (80%) casos. **Conclusiones:** Se describen las características de ésta población, que coincide con las presentadas en series internacionales, hay incremento de casos en pacientes de mayor edad. **Recomendaciones:** Se sugiere la implementación de estudio de anticuerpos específicos. La realización de la Guía/Protocolo de atención al paciente para SGB en éste hospital sería de gran utilidad así como la Guía de Práctica Clínica para el país.

Palabras Claves: Síndrome de Guillain Barré, síndrome de Miller Fisher, polineuropatía desmielinizante aguda, parálisis flácida, debilidad muscular, escala de Brighton, nódulos de Ranvier, nervio periférico, gangliósido, sistema inmunológico.

ABSTRACT

The Guillain Barré Syndrome is an acquire acute inflammatory demyelinating polineuropathy, with a pathogeny not well defined, an origin autoimmune. Triggered by a precedent viral or bacterial infection, in wich curse may be affectation of respiratory muscles. **Purpose:** Describe the clinical-epidemiological characteristics of the Guillain Barré Syndrome in the pediatric population treated at the Dr. Roberto Gilbert E Hospital between November 7, 2013 and February 7, 2020. **Methodology and Design:** Descriptive observational study. It included 45 patients with definitive diagnosis of Guillain Barré Syndrome (ICD 10 G610) or Polyneuropathy, unspecified (ICD 10 G620); data were taken from the files registered in SERVINTE system, and tabulated using Excel sheets. **Results:** Twenty-two male (48,9 %) and 23 (51,1%) female patients were registered. The predominant age group of 20 (44%) patients was 11 to 18 years. Cranial nerve involvement was recorded in 25 (55,5%) patients, the Miller Fisher variant in 6 (13%) cases. 53% required management in a critical area. Immunoglobulin was administered in 36 (80%) cases. **Conclusions:** The characteristics of this population are described, which coincide with those presented in international series; there is an increase in cases in older patients. **Recommendations:** The implementation of the study of specific antibodies is suggested. The realization of the Guide/Protocol for patient care with Guillain Barré Syndrome in this hospital would be very useful, as well as the Clinical Practice Guideline for the country.

Key words: Guillain Barré syndrome, Miller Fisher syndrome, acute demyelinating polyneuropathy, flaccid paralysis, muscle weakness, Brighton scale, Ranvier's nodule, peripheral nerve, ganglioside, immune system.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es un trastorno adquirido de los nervios periféricos descrito clásicamente como una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda de inicio súbito de etiología autoinmunitaria(1). Se caracteriza clínicamente por presentar debilidad muscular simétrica o parálisis flácida rápidamente progresiva y generalmente ascendente acompañada de disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos(2); puede acompañarse de afectación de nervios sensitivos o autónomos, lo cual se manifiesta con parestesias y dolor; presentación que puede darse en pacientes pediátricos. Su diagnóstico se basa en parámetros clínicos y paraclínicos considerados en la Escala de Brighton (3) como criterios diagnósticos. Dicha escala orienta el nivel de certeza diagnóstica; tiene alta sensibilidad en el diagnóstico pediátrico. Se considera muy similar a los criterios de Asbury y Cornblath, 1990 modificados por Roper para el diagnóstico de SGB. Existen cuatro variantes clínicas descritas: la forma clásica, conocida como polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), la neuropatía axonal motora aguda (NAMA), la neuropatía axonal sensitiva y motora aguda (NASMA) y el síndrome de Miller Fischer. Su diagnóstico es clínico apoyado en el estudio del líquido cefalorraquídeo y de electrofisiología (1).

No existe evidencia de predominio en algún grupo racial, pero si en la población masculina, que está en relación con la forma de presentación(2).

Aunque su patogenia no está del todo definida, se considera que su origen es autoinmune, desencadenada por una infección precedente viral o bacteriana(4). Dentro de los agentes descritos se encuentran *Campylobacter jejuni*, Citomegalovirus, Epstein-Barr virus, Hepatitis A/B/C, Varicela-Zóster, Herpes Simplex Virus, *Mycoplasma pneumoniae* y recientemente asociado a virus Zika(5,6). Se han reportado casos esporádicos asociados posiblemente a uso de vacunas sin embargo la asociación entre ellas no es fuerte y son mayores los beneficios de su uso que los posibles riesgos que podría acarrear su aplicación(2).

Durante su curso puede requerirse asistencia ventilatoria por haber afectación de los músculos respiratorios. El uso de inmunoglobulinas (IG) ha demostrado seguridad y efectividad en el tratamiento, reduciendo la severidad en la enfermedad y acortando la duración de los síntomas(2).

Las formas más severas de SGB pueden dejar secuelas (5-10% de los casos presentarán secuelas sensitivas y/o motoras menores, generalmente distales en extremidades inferiores) que tardarán entre 6 meses y un año en alcanzar la recuperación completa. En los casos de NAMA hay mayor porcentaje de secuelas, pero suele presentar una rápida mejoría. Los casos de NASMA tienen un pronóstico más reservado. De acuerdo a DiFazio, en 2014 la mortalidad estimada era menor del 5%, incrementándose en áreas con menor nivel de atención médica, y está asociada a insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas y disautonomía (1,2). El SGB es la causa más común de parálisis flácida aguda y subaguda en niños posterior a la desaparición de la polio (4).

Los autores españoles Ortez y Díaz hacen referencia a un estudio multicéntrico publicado por Korinthenberg R en 2007 en la revista *Neuropediatrics*, en el que se considera de forma prospectiva un universo de 95 pacientes pediátricos diagnosticados de SGB de los cuales el 28% presentó compromiso respiratorio, y de ellos un 13% requirió ventilación mecánica(1).

En cuanto a las posibles complicaciones, en el artículo publicado por Rebolledo(7), considera que la insuficiencia respiratoria se produce en un 25% de los pacientes. Además considera como principales complicaciones en pacientes intubados a la neumonía, sepsis, embolia pulmonar y hemorragia gastrointestinal manifestándose hasta en un 60% de ellos. La dificultad para la marcha se mantiene incluso 6 meses después del inicio de los síntomas en el 20% de los pacientes gravemente afectados(3).

El objetivo general del presente estudio es describir las características clínicas y epidemiológicas del SGB en la población pediátrica atendida en el área de hospitalización del Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde. Se debe tener en cuenta que el inicio oportuno de la rehabilitación cumple un papel fundamental en la recuperación. En base a ésta descripción, podrán

plantearse estudios de asociación e intervención que permitan mejorar el pronóstico de ésta población.

REVISIÓN DE LITERATURA

1.1 Definición

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS)(5) el SGB es una afección rara, generalmente desencadenada por una infección viral o bacteriana, en la que el sistema inmunitario ataca los nervios periféricos. El SGB se caracteriza por debilidad muscular simétrica rápidamente progresiva y generalmente ascendente acompañada de disminución o abolición de reflejos osteotendinosos.

1.2 Etiopatogenia

Desde 1955, se han realizado múltiples estudios de patología vislumbrando lesión inmunomediada(4)(8). De etiología autoinmunitaria, en la mayor parte de los casos, se ocasiona inflamación de las vainas de las raíces nerviosas ocasionando pérdida de la mielina con ocasional afectación del axón(1).

Las células formadoras de mielina tanto en el sistema nervioso central como en el periférico son las células de sostén o gliales, cuya membrana celular contiene gangliósido (glucoesfingolípidos con ácidos siálicos en la porción del carbohidrato unido a una fracción de lípidos por un enlace glucosídico, éstos ácidos son el N-acetilneuramínico o el N-acetilglicilneuramínico)(3). En ésta enfermedad se produce degeneración axonal debido a la formación de complejo de ataque a membrana por los anticuerpos IgG dirigidos contra gangliósidos GM1 y GD1A del axón que activan el sistema de complemento y se unen a las fibras motoras a nivel de los nódulos de Ranvier, como ocurre en las variantes NAMA y NASMA(1).

En la patogénesis de la PDIA se ha evidenciado la degeneración vesicular de la vaina de mielina debido a la actuación de los macrófagos por la activación del sistema de complemento activado por los anticuerpos específicos contra la célula de Schwann(4).

La PDIA o también llamada forma clásica, afecta únicamente la vaina de mielina, es más frecuente en Europa y Estados Unidos de Norteamérica. Las variantes NAMA y NASMA, de afectación axonal, son más frecuentes en Asia y Sudamérica. El Síndrome de Miller Fisher (SMF) es una variante caracterizada por presentar arreflexia, oftalmoplejía y ataxia con ausencia o nula debilidad muscular.(1)

En la mayor parte de los casos existen antecedentes de enfermedad respiratoria o intestinal previa. Se ha asociado sobre todo a la presencia de varios virus y bacterias entre ellas *Campylobacter jejuni*, a quien se le ha ligado un mecanismo patogénico de mimetismo molecular.(4)

Según Ortez y Díaz(1), se ha considerado también como enfermedad paraneoplásica en adultos o como una manifestación de enfermedades sistémicas tipo Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

1.3 Manifestaciones clínicas

Clásicamente se ha descrito con sintomatología inicial de parálisis flácida arrefléctica que inicia en miembros inferiores y asciende progresivamente (acompañada o no) de parestesias en manos y pies que la preceden, dolores musculares de aparición frecuente en musculatura lumbar y miembros inferiores de inicio súbito y que incrementan a la presión; se puede manifestar en los lactantes como irritabilidad (1-9). A medida que se disminuye la fuerza muscular en miembros inferiores se puede pasar de una marcha atáxica, con incremento en su base de sustentación, a un notorio rechazo a la deambulacion o limitación funcional. Además de síntomas disautonómicos como arritmias cardíacas, labilidad en la tensión arterial (hipotensión ortostática e hipertensión arterial), retención urinaria, disfunción pupilar y gastrointestinal como íleo paralítico, debemos tener en cuenta que en su progresión puede verse afectada la musculatura bulbar conllevando alteración en la deglución y respiración(1). La afectación de la musculatura respiratoria requerirá el manejo avanzado de la vía aérea como medida de soporte, ameritando en éste caso el manejo en área crítica, de no darse el apoyo oportuno puede presentarse un desenlace fatal(9).

Se han descrito también, como síntomas iniciales cefalea, ataxia, predominio de síntomas disautonómicos, y afectación de pares craneales. También papiledema y alteración del sensorio, somnolencia, lo cual en fases iniciales vuelve un reto diagnóstico a ésta enfermedad y sus variantes(10).

La sintomatología evoluciona en el tiempo, por lo cual se consideran 3 fases: De Instauración, que va de horas a semanas llegando a un máximo de 4 semanas en las que se van desarrollando los síntomas a velocidad impredecible en cada paciente. La escala de gravedad de Paradiso et al puede ser de ayuda en la valoración objetiva del paciente, así como la escala de discapacidad del SGB (Hughes y col)(3), la primera describe los siguientes 6 grados de afectación(1):

- 0: Normal
- 1: Síntomas y signos menores
- 2: Camina sin ayuda
- 3: Camina solamente con ayuda
- 4: No se puede levantar solo de la cama o de la silla
- 5: Necesita soporte de ventilación mecánica

Mientras que la segunda ha sido utilizada para medición de fluctuaciones clínicas y tratamiento, propone:

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

Posteriormente se pasa a la fase de Estado, meseta que puede mantenerse varias semanas. La fase de Recuperación inicia usualmente entre 2 y 4 semanas posteriores a la finalización de la progresión, y la recuperación suele ser completa entre el sexto mes y el año en la mayoría de los casos.

1.4 Diagnóstico

El diagnóstico oportuno es importante para iniciar con prontitud el tratamiento, disminuyendo así las secuelas y posibles complicaciones. Se sustenta en gran medida en la sospecha clínica, requiriendo el uso de estudios complementarios.

1.4.1 Estudio de líquido cefalorraquídeo

La toma de muestra de líquido cefalorraquídeo al final de la primera semana hasta el final de la cuarta semana suele presentar disociación albumino-citológica (DAC), es decir proteinorraquia sin incremento de células (menor a 10 células) el diagnóstico es dudoso si hay más de 50 células. Este estudio complementario forma parte de uno de los criterios

diagnósticos que se describirán en breve. No ocurre así con el estudio de anticuerpos contra gangliósidos específicos, que no requieren brevedad en su realización al no definir tratamiento, sin embargo si reviste de importancia en el estudio epidemiológico y nosológico. En el 2014 *The GBS Classification Group* (3-10) publicó en *Nature Reviews Neurology* una nueva propuesta de clasificación de ésta entidad basada no sólo en las manifestaciones clínicas sino en los estudios electromiográficos y de anticuerpos antigangliósidos. Dicho artículo enfatiza la relación de anticuerpos específicos para el lugar de la lesión y su correlación clínica:

El Anticuerpo **anti GQ1b** se encuentra relacionado con la afectación de nervio oculomotor, troclear y abducens, además se considera la posibilidad de la presencia del receptor para GQ1b en la formación reticular ascendente. Se correlaciona con la presentación de oftalmoplejía y ataxia cerebrosa *like* del grupo Miller Fisher(11) y la Encefalitis de Bickerstaff.(12)

El Anticuerpo **anti GD1a** se ha encontrado con el SGB atáxico y en la neuropatía atáxica sensorial aguda.

El Anticuerpo **GT1a** se ha relacionado con las variantes de parálisis faríngea y la presentación faringo cérico braquial(13), lo que ha sugerido la presencia del receptor en los nervios glossofaríngeo y vago, aunque también en ambas se ha encontrado el receptor para GQ1b. Mientras que los anticuerpos **Anti GM1a y GD1a** se han encontrado en el SGB paraparético, AMAN.

1.4.2 Estudio neurofisiológico

El estudio electromiográfico durante la primera semana puede ser normal. Existe una clasificación del SGB basada en los hallazgos neurofisiológicos presentando las siguientes características(1):

1.4.3 PDIA

Uno de los siguientes en 2 o más nervios o 2 en 1 nervio.

- Velocidad de conducción motora inferior al 90% del límite inferior de la normalidad
- Latencia distal motora mayor al 110% del límite superior de la normalidad

- Cociente entre amplitud de potencial de acción motor después de una estimulación proximal/ amplitud de potencial de acción motor después de una estimulación distal: menor del 0,5%. Amplitud del potencial de acción motor después de una estimulación distal: mayor al 20% del límite inferior de normalidad.
- Respuesta de latencia F: mayor al 120% del límite superior de la normalidad

1.4.4 NASMA

- Amplitud del potencial de acción motor después de una estimulación distal: menor al 10% del límite inferior de la normalidad
- Amplitud de los potenciales de acción sensoriales: menor de límite inferior de la normalidad

1.4.5 NAMA

- Similar a NASMA sin afectación sensitiva de los estudios electrofisiológico

Los estudios de imágenes como tomografía o resonancia magnética son de utilidad en el descarte de otras patologías. Aunque se describen realces de contraste en las raíces espinales en la mayoría de los casos, son alteraciones inespecíficas(14).

1.5 Criterios para definir SGB

Para el diagnóstico se han establecido criterios clínicos y paraclínicos. En 1978 se desarrollaron los primeros criterios diagnósticos por el *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* (NINDS)(10), los cuales fueron actualizados en 1990. Se establecieron así los criterios de **Asbury y Cornblath**, modificados por Roper, en los que se reconocen rasgos que imprimen certeza diagnóstica. En 1991 en respuesta a una posible relación entre la vacunación para la Influenza H1N1 y la aparición de casos de SGB, la OMS junto a *Brighton Collaboration* desarrollaron una nueva definición. La Escala de Brighton validada en India en 2012, establece certeza diagnóstica de acuerdo al cumplimiento de criterios en 4 niveles, siendo el primer nivel aquel en el que se cumplen todos los criterios y el cuarto nivel aquel en que a pesar

de no completar todos los criterios del nivel 3 se han excluido otros diagnósticos.

Los criterios que se consideran en ésta escala son:

1. Presencia de parálisis flácida bilateral
2. Disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos
3. Curso monofásico y tiempo desde su inicio a culmen de 12 horas a 28 días
4. Disociación albúmino-citológica: conteo de células en LCR menor a 50 y concentración de proteínas en LCR incrementada
5. Hallazgos en estudios de conducción nerviosa consistentes con uno de los subtipos de SGB
6. Ausencia de diagnóstico alternativo para debilidad muscular.

Se han desarrollado múltiples estudios para la validación de dicha escala, entre los cuales destaca el realizado en 2017 en el *Sophia Children's Hospital, Erasmus MC Rotterdam*, donde se establece la sensibilidad del Score de Brighton de acuerdo a su nivel de certeza diagnóstica en: 72% para el nivel 1, 96% para el nivel 2 y 98% para el nivel 3 (9).

La OMS(5) considera sólo 3 niveles los cuales pueden ser aplicables a la clínica, no como criterio para el tratamiento, y más aún se destina principalmente con fines epidemiológicos.

1.6 Tratamiento

Todo paciente con diagnóstico de SGB amerita ingreso hospitalario. De acuerdo a lo señalado previamente, el tratamiento de soporte es muy importante y dinámico. Se requiere la monitorización de sus constantes vitales, vigilancia de signos y síntomas disautonómicos, vigilancia de su patrón respiratorio y estado del sensorio.

El manejo avanzado de la vía aérea mediante intubación endotraqueal debe ser considerado en todo paciente con datos de afectación bulbar, músculos respiratorios o alteración de su sensorio. Por lo tanto el manejo en área crítica va a ser requerido en muchos casos.

Debe proporcionarse la hidratación y nutrición adecuada en todos los casos.

El tratamiento específico es la Inmunoglobulina (IgIV) a dosis de 2gr/kg, en pacientes adolescentes con sobrepeso u obesidad se debe utilizar el peso corporal ideal para el cálculo de la dosis total; la dosis completa puede fraccionarse para administrarse de 2 a 5 días pudiendo requerir una segunda dosis de acuerdo a evolución. Entre los efectos adversos se encuentran: cefalea, vómitos, mialgias, y lesiones cutáneas como exantema. Como segunda línea se encuentra la plasmaféresis(15). El uso de corticoides endovenoso ya no es considerado como de primera línea por contar con evidencia que indica mejor respuesta con el uso de IgIV incluso de plasmaféresis y el uso de inmunosupresores (anticuerpos monoclonales como el eculizumab y rituximab, quimérico murino/humano) aun no cuentan con suficientes estudios para su recomendación(11).

OBJETIVO GENERAL

El objetivo general del presente estudio es describir las características clínicas y epidemiológicas del SGB en la población pediátrica atendida en el área de hospitalización del Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde desde el 7 de noviembre del 2013 al 7 de febrero de 2020, considerando como objetivos específicos la descripción de la forma de presentación clínica y las características demográficas de ésta población pediátrica.

VARIABLES

1.7 Score de Brighton

Se utilizaron los Criterios de Brighton, establecidos por la OMS en la definición de caso de SGB, siendo los seis siguientes: Parálisis flácida bilateral, disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos, curso monofásico y tiempo desde el inicio al culmen de 12 horas a 28 días, conteo de células en LCR menor a 50, concentración de proteínas en LCR incrementada, hallazgos en estudios de conducción nerviosa consistentes con uno de los subtipos de SGB, ausencia de diagnóstico alternativo para debilidad muscular.

La categorización se realizó en base a los 3 niveles de certeza establecida por la OMS, en orden descendente de certeza diagnóstica, el primero es de mayor y el tercero de menor certeza.

1.8 Edad, género

La población estudiada se estratificó por grupos etarios. Se dividieron en 3 grupos de intervalos de 5 años los 2 primeros y un último de intervalo de 8 años: de 0 a 5 años, de 6 a 10 años, y de 11 en adelante. Definimos género femenino o masculino de acuerdo al sexo.

1.9 Variantes clínicas

Las características clínicas junto a los resultados de los estudios electrofisiológicos permiten clasificar los casos dentro de los subtipos: clásico (PDIA), NAMA, NASMA, SMF.

1.10 Estudio de LCR

Dentro de los criterios diagnósticos se contempla la disociación albúmino-citológica que se evidencia en el LCR obtenido por punción lumbar (PL). Dicha disociación es más evidente al día 2 y 3 desde el inicio de síntomas y prácticamente constante al día 21.

1.11 Estudio electrofisiológico

Se considera dentro de los criterios diagnósticos el estudio de electromiografía que indicará el tipo de afectación nerviosa. Además este estudio sirve de soporte para la caracterización de las variantes del SGB.

1.12 Agente desencadenante encontrado

Aunque es infrecuente encontrar el agente causal de esta patología, se tomó en cuenta la realización de estudio inmunológico viral sérico o en LCR, antecedentes de vacunación, cuadro diarreico o sintomatología respiratoria en las últimas 4 semanas previo al desarrollo del cuadro clínico.

1.13 Ingreso en área de cuidados críticos

Dentro de la evolución del SGB puede haber afectación de los músculos respiratorios. Se consideró la internación en el área de cuidados críticos como variable a interpretarse como requerimiento de ayuda ventilatoria.

1.14 Terapéutica

Se considera como tratamiento de primera línea el uso de IgG endovenosa, de segunda línea la plasmaféresis y/o corticoides

DISEÑO Y METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

endovenosos. Estas variables también son consideradas.

El presente estudio es descriptivo, cuyo objetivo general consiste en describir las características clínicas y epidemiológicas del SGB en la población pediátrica atendida en el área de hospitalización del Hospital Dr Roberto Gilbert Elizalde desde el 7 de noviembre del 2013 al 7 de febrero de 2020, se establece como objetivos específicos describir la forma de presentación clínica y las características demográficas de dicha población. Los datos se tomaron del expediente clínico de los pacientes admitidos en ésta casa de salud, mediante el sistema SERVINTE, con diagnósticos definitivos de Síndrome de Guillain Barré (CIE 10 G610) o Polineuropatía, no especificada (CIE 10 G620), se tabularon mediante el uso de tablas de Excel en donde se registraron las variables de estudio.

Los pacientes en éste estudio cumplen los siguientes criterios de inclusión: menores de 18 años hospitalizados en éste centro durante el período del 7 de noviembre de 2013 al 7 de febrero de 2020 y con diagnóstico definitivo de SGB de acuerdo a los criterios de Brighton. Los criterios de exclusión son los siguientes: pacientes con diagnósticos de miastenia gravis, botulismo, enfermedad de Lyme, infección por virus de inmunodeficiencia humana y pacientes con neuropatía periférica crónica.

RESULTADOS

Se revisaron 60 expedientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré (CIE 10 G610) o Polineuropatía, no especificada (CIE 10 G620)

registrado durante algún momento de su internación. Se excluyeron 13 pacientes con diagnósticos alternativos dentro de los cuales se encuentran: parálisis periódica en estudio, convulsiones, síndrome de Kirnsburn, contractura muscular, tumor cervical, cefalea con paresia, sospecha de metabolopatía, enfermedad desmielinizante, neuropatía diabética, infección del sistema nervioso central, radiculopatía postraumática, polineuropatía no especificada y esclerosis lupoide. Además se excluyeron 2 pacientes con expedientes clínicos incompletos de los cuales 1 solicitó alta a petición dentro de las primeras 24 horas de hospitalización y otro fue externado a las 48 horas. Total de excluidos 15 pacientes.

1.15 Descripción epidemiológica

Cumplieron criterios de inclusión 45 pacientes, de los cuales 22 (48,9%) fueron de sexo masculino y 23 (51,1%) pertenecieron al sexo femenino.

En cuanto a la distribución geográfica, 30 (67%) fueron originarios de la provincia del Guayas, 4 (9%) son provenientes de la provincia de Los Ríos, 3 (7%) provenientes de El Oro, 2 (5%) provienen de Esmeraldas. El porcentaje restante se divide entre las provincias de Cañar, Chimborazo, Manabí, Morona Santiago, Santa Elena y Santo Domingo de los Tsáchilas con 1 caso en cada una de ellas (12% restante).

El grupo etario predominante en nuestro grupo de estudio fue de 11 a 18 años siendo 20 (44%) casos, en segundo lugar con 13 (29%) casos se encuentra el grupo de 6 a 10 años de edad, y en tercer lugar en el grupo de 0 a 5 años se encontraron 12 (27%) casos (Tabla 1). El promedio de edad fue 9,6 años que coincide con la moda 10. Dentro del grupo mayoritario se aprecia más dispersión de edad. El promedio de días de hospitalización es de 16 días, siendo los extremos 1 y 108 días.

DESCRIPCIÓN EPIDEMIOLÓGICA (n=45)		
<u>Distribución por sexo</u>		
SEXO	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)

Femenino	23	51,1
Masculino	22	48,9
<u>Distribución por provincias</u>		
PROVINCIAS	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)
Guayas	30	67
Los Ríos	4	9
El Oro	3	7
Esmeraldas	2	5
Cañar	1	2
Chimborazo	1	2
Manabí	1	2
Morona Santiago	1	2
Santa Elena	1	2
Santo Domingo de los Tsáchilas	1	2
<u>Distribución por grupo etario</u>		
GRUPOS ETÁREOS	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)
0 a 5 años	12	27
6 a 10 años	13	29
11 a 18 años	20	44

Tabla 1.- Descripción Epidemiológica

1.16 Descripción clínica

En cuanto a la clínica, nuestros pacientes presentaron un promedio de 6 días desde inicio de síntomas hasta su llegada a nuestra casa de salud, con el mínimo de días de 1 y el máximo 21 días.

Se registró sintomatología previa en 26 (57,8%) de nuestros pacientes, de los cuales se describieron específicamente 15 casos con sintomatología respiratoria, no se describieron los síntomas leves a moderados, sin embargo en uno de los casos se registró dificultad respiratoria a su

ingreso. Encontramos 11 pacientes que presentaron fiebre como característica individual, 7 pacientes presentaron cuadro diarreico reciente. La presencia de exantema como síntoma previo se describió en 4 casos y la combinación de exantema con síntomas respiratorios previos en 1 ocasión, de la misma manera que únicamente exantema sin sintomatología respiratoria acompañante en otros 3 casos.(Tabla 2).

Se describió otro tipo de sintomatología acompañante. Dentro de éste grupo se encontraron síntomas gastrointestinales como vómitos y odinofagia; así como alteraciones dermatológicas no usuales, por ejemplo: lesiones costrosas en región nasal y labio que impresionó de impétigo, laceración en extremidad por objeto metálico–alambre. Finalmente también se describió dentro de éste grupo a otra sintomatología neurológica como son: dolor en miembros inferiores, cefalea, vértigo y disfonía (asumida como afectación de par craneal) (Tabla 2).

SINTOMATOLOGÍA PREVIA (n=45)		
SÍNTOMAS Y ANTECEDENTES	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)
Respiratorios	15	33,3
Fiebre	11	24,4
Cuadro diarreico reciente	7	15,5
Exantema	4	8,8
Inmunización en últimas 4 semanas	2	4,4
OTROS SÍNTOMAS		
Gastrointestinales		
Vómitos	4	8,8
Dolor abdominal	1	2,2
Odinofagia	1	2,2
Neurológicos		
Cefalea	5	11,1
Vértigo	1	2,2
Disfonía	1	2,2
Osteomuscular		
Dolor muscular en miembros inferiores	6	13,3
Artralgia	1	2,2
Dermatológicos		

Síntomas no usuales	4	8,8
----------------------------	---	-----

Tabla 2.- Descripción Sintomatología Previa y otros antecedentes

Además se encontró en los expedientes que 2 (4,4%) pacientes habían recibido inmunizaciones de acuerdo a su calendario de vacunación, en las 4 semanas previas al desarrollo de los síntomas. Aunque no se encontró el registro completo de las vacunas administradas recientemente, si se encontró que 1 de los 2 pacientes había recibido Vacuna de Polio Oral (OPV) 8 semanas previas al inicio de síntomas.

1.17 Diagnóstico clínico y uso de métodos complementarios

Dentro de la descripción del cuadro clínico actual, por el cual acuden o son referidos los pacientes se evidenció afectación motora en 44 (97.7%), con paresia de miembros en 43 (95,5%), hipo/arreflexia en 41 (91%), afectación de la sensibilidad en 10 (22,2%), presentando afectación motora combinada en miembros superiores e inferiores en 32 (71%) de los casos, y afectación motora únicamente en miembros inferiores en 11 (24,4%) casos, ataxia en 30 (66,6%), y disautonomía en 9 (20%) pacientes. Además se desglosaron otros signos y síntomas presentados al momento del ingreso que confieren afectación de pares craneales en un total de 25 (55,5%) pacientes: debilidad facial en 9 (20%) pacientes, afectación orofaríngea en 10 (22,2%) pacientes, oftalmoplejía en 6 (13,3%) pacientes. (Tabla 3).

CUADRO CLINICO (n=45)		
CARACTERÍSTICAS	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)
Afectación Motora	44	97,7
Paresia de miembros	43	95,5
Hipo/arreflexia	41	91
Afectación combinada de miembros superiores/inferiores	32	71
Ataxia	30	66,6
Afectación miembros inferiores	11	24,4
Afectación de la sensibilidad	10	22,2
Disfunción orofaríngea	10	22,2
Debilidad facial	9	20
Disautonomía	9	20

Oftalmoplejía	6	13,3
Afectación miembros superiores	2	4,4

Tabla 3.- Características clínicas

Se buscó en el expediente signos clínicos que confirieran lugar en escala de gravedad al ingreso y al egreso, descrita de la siguiente manera:

Nivel 0: Normal

Nivel 1: signos y síntomas menores

Nivel 2: camina sin ayuda

Nivel 3: camina con ayuda

Nivel 4: no se levanta sin ayuda

Nivel 5: requiere ventilación mecánica.

Los resultados al ingreso se distribuyeron de la siguiente manera: Nivel 0: 0 pacientes, nivel 1: 1 (2%), nivel 2: 5 (11%), nivel 3: 17 (38%), nivel 4: 21 (47%), nivel 5: 1 (2%) de todos los casos incluidos.

En cuanto a la gravedad al egreso, se distribuyó de la siguiente manera: Nivel 0: 2 (4%), nivel 1: 0 pacientes, nivel 2: 13 (29%), nivel 3: 23 (51%), nivel 4: 7 (16%), finalmente en nivel 5: 0 de todos los casos incluidos (Tabla 4).

ESCALA DE GRAVEDAD (n=45)					
INGRESO			EGRESO		
NIVEL	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)	NIVEL	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)
0	0	0	0	2	4
1	1	2	1	0	0
2	5	11	2	13	29
3	17	38	3	23	51
4	21	47	4	7	16
5	1	2	5	0	0

Tabla 4.- Escala de Gravedad al ingreso y egreso. Basada en Paradiso et al (1)

A 43 pacientes se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo, 24 (56%) de los cuales presentaron disociación albúmino-citológica, es importante recalcar que no se registró el día de la toma de muestra de líquido cefalorraquídeo en relación al inicio de síntomas por no encontrarse datos completos en expedientes, y no todas las muestras fueron tomadas al ingreso.

La electromiografía se realizó en 38 de los 45 pacientes incluidos, de los cuales presentaron patrón relacionado a síndrome de Guillain Barré en 37 (89%).

Se realizaron pruebas virales en sangre como parte de descarte de etiología infecciosa en un 7 de los 45 pacientes, reportando serología positiva IgG para CMV en 3 (43%) de ellos demostrando infección no activa. El estudio viral en líquido cefalorraquídeo se realizó en 2 de los 45 pacientes, con resultados negativos en ambos casos.

Se categorizaron en niveles de la escala de Brighton a los 45 pacientes, siendo la distribución en nivel 1 de certeza diagnóstica 18 (40%) pacientes, nivel 2 de certeza diagnóstica 21 (47%) pacientes, nivel 3 de certeza diagnóstica 6 (13%) pacientes, no se categorizaron pacientes en nivel 4 (Tabla 5)

ESCALA DE BRIGHTON MODIFICADA POR OMS (n=45)		
NIVEL DE CERTEZA DIAGNÓSTICA	CASOS (Número)	PORCENTAJE (%)
1	18	40
2	21	47
3	6	13

Tabla 5.- Niveles en Escala de Brighton

En cuanto a los subtipos encontrados, se evidenció la presentación clásica (PDIA) en 36 (80%) de los casos, en segundo lugar síndrome de Miller Fisher con 6 (13%) casos y en tercer lugar de NAMA con 3 (7%) casos, no se registraron casos con diagnóstico de NASMA.

1.18 Terapéutica empleada

En cuanto a la conducta terapéutica requerida, el 53% necesitó manejo en área crítica, con una estancia promedio de 5,4 días, sin embargo, la estancia más larga fue de 68 días (108 días de ingreso hospitalario) por haber presentado infecciones asociadas a la atención hospitalaria (neumonía y sepsis por streptococo epidermidis). Requirieron ventilación mecánica 6 (25%) de ellos durante su paso por dicha área.

Se administró inmunoglobulina a dosis usual de 2gr/kg como pauta completa, en 36 (80%) casos, requiriendo segunda dosis en 2 casos, uno

de los cuales recibió su primera dosis en casa de salud de referencia. En el otro caso además de la segunda dosis de inmunoglobulinas, se utilizó plasmaféresis en 4 ciclos. Se registró además 7 pacientes con uso indistinto de corticoide endovenoso u oral.

Como complicación durante su estancia hospitalaria se registró 4 pacientes con neumonía asociada a la asistencia hospitalaria, 1 paciente con gastroenteritis, 1 paciente con sepsis descrita previamente. No se registraron fallecimientos.

DISCUSIÓN

El presente estudio observacional de tipo descriptivo, surge ante la deficiencia de información, levantada y disponible previamente, en torno a ésta patología en pacientes pediátricos en el Ecuador, por lo tanto sirve de referencia para posteriores intervenciones como estudios relacionales.

En el Hospital Roberto Gilbert, se registraron 45 pacientes con SGB en una revisión de 7 años, sin diferencia significativa en la distribución por sexo. En series internacionales, se describe la incidencia en adultos de 0.89 a 1.89 por cada 100000 habitantes/año de acuerdo al Control Disease Center (CDC) en 2010, no distando de la realidad en pacientes pediátricos citada por Ortez y Díaz en su artículo publicado en Anales de Pediatría 2013 donde indica una incidencia entre 0,4 y 1,3 por cada 100.00 niños menores de 14 años(1). Se sugiere reunir información de varios centros especializados del país para estimar adecuadamente la incidencia.

La distribución geográfica fue variada, incluyendo las 4 regiones del país. Sin embargo, se registró la mayor cantidad de casos provenientes de la provincia del Guayas, por cercanía y por ser un centro de referencia especializada.

Bianca van der Berg et al(10) en Nature Review/ Neurology 2014 hace referencia al incremento del SGB con la edad, en el presente estudio el 44% de los pacientes pertenecieron al grupo de mayor edad comprendido

entre 11 y 18 años, con un intervalo de 7 años, el 56% restante pertenecieron a otros 2 grupos que fueron divididos con intervalo de edad de 5 años cada uno y que entre ellos no guardaron diferencia significativa en el número de casos, por lo cual el rango de mayor edad se consideró de mayor población afectada.

La mitad de los pacientes presentaron sintomatología días previos al inicio del cuadro de ingreso, y únicamente en 2 casos se registró administración de vacunas 4 semanas previas al cuadro, de las cuales sólo se identificó una de ellas como OPV, al respecto se sugiere reforzar el estudio de parálisis flácida, y continuar con la monitorización de la misma en nuestro país. Las recomendaciones de la OMS actualmente se inclinan al uso de la vacuna inactivada contra la polio (IPV).

La existencia de síntomas que revelen un cuadro infeccioso previo es citado por varios artículos, así por ejemplo Rebolledo-García(3) en su artículo publicado en la revista Medicina Interna Mexicana de enero del 2018 indica que de acuerdo al CDC en 2011 después de la revisión de dos metanálisis, el 60% de los pacientes presentan un cuadro infeccioso previo. Además hace referencia al histórico brote ocurrido en la provincia de Hubei con 12 casos en donde se vinculó *Campylobacter jejuni* con diagnóstico histopatológico sustentando el estudio de mimetismo molecular antigénico (3,10). En el caso del presente estudio, los resultados coincidieron con la presentación de síntomas respiratorios previos en el 33,3% y diarreicos en el 15,5% de los casos, sin embargo no se pudo afirmar con seguridad la presencia de agente infeccioso desencadenante en todos los casos por falta de información detallada en el expediente clínico.

En cuanto a la clínica de presentación, el 71% de los pacientes presentó afectación motora de las 4 extremidades, afectación de pares craneales el 55,5% y disautonomía el 20%. En prácticamente todos los pacientes se registró debilidad muscular excepto en 1 el cual presentó SMF, el cual se caracteriza por oftalmoplejía, ataxia, arreflexia que puede cursar con debilidad muscular mínima o ausente considerándose como una presentación incompleta, descrita por Wakerley, Uncini y Yuki(12) del GBS

Clasification Group en el artículo publicado en Nature Review/Neurology en 2014. Esto es remarcable en cuanto a la sospecha diagnóstica y la experticia que se debe buscar alcanzar para evaluar al paciente pediátrico, teniendo como perspectiva la pesquisa temprana de los signos y síntomas. En cuanto a los criterios de Brighton, la presencia de parálisis flácida bilateral se registró como paresia o plejía de miembros inferiores y superiores en 32 casos, seguido por afectación única de miembros inferiores con 11 casos, y se encontró hipo/arreflexia en 41 casos. El estudio de líquido cefalorraquídeo no siempre evidenció la característica disociación albúmino-citológica, no obstante la cantidad de días con síntomas previos el ingreso sólo se encontró disociación albúmino citológica en 19 de ellos, aunque no se consignó el día de toma de muestra. En cuanto a los estudio de conducción nerviosa se registraron 34 resultados confirmando SGB. La certeza diagnóstica nivel 1 se obtuvo en el 40%, lo cual guarda relación, no solo con la dificultad para la realización de la electromiografía sino también con la evolución ondulante de la enfermedad. Se sugiere el estudio serológico de anticuerpos antigangliósidos para caracterización de variantes.

Precisamente en cuanto a los niveles de certeza diagnóstica de Brighton, 21 de nuestros pacientes alcanzaron el nivel de certeza 2, que fue seguido por el nivel 1 con 18 (40%) pacientes, esto probablemente se debe a la disponibilidad que se tuvo en ese tiempo para realización de estudios neurofisiológicos, y aunque la electromiografía es el “gold standard” para el diagnóstico de SGB cada vez más se considera el uso de resonancia magnética con gadolinio como opción en los lugares en que no se dispone de capacitación para realización de estudios neurofisiológicos(14)(16)(7).

El diagnóstico diferencial puede ser amplio, según Ortez y Díaz en su artículo publicado en Anales de Pediatría consideran como los trastornos más importantes a excluir: canal de compresión medular, botulismo, mielitis transversa y ataxia cerebelosa(1).Es necesario remarcar que en el presente estudio la presencia de un diagnóstico alternativo para la paresia de miembros fue criterio de exclusión, así ocurrió con 13 pacientes, sólo la sospecha diagnóstica junto a las herramientas adecuadas (escalas, estudios complementarios) nos llevará a un diagnóstico oportuno y manejo rápido incluso de las posibles complicaciones que se puedan

presentar en el transcurso de ésta enfermedad. Coincidimos con Van den Berg(10) en que el uso de la escala de discapacidad para SGB o la escala de discapacidad Rasch-built Overall para medir el grado de discapacidad junto con la escala Medical Research Council (MRC) o la nueva Escala Rasch-built MRC para medir la fuerza muscular (10) son de utilidad.

Se considera que la afectación de la musculatura bulbar conlleva alta posibilidad de requerimiento de soporte ventilatorio, en un estudio prospectivo realizado citado por Ortez (1), encuentra en 95 casos el 28% de compromiso respiratorio y del cual 13% requiere soporte ventilatorio invasivo. En nuestro caso el 53% de los pacientes requirió manejo en área crítica, de éstos sólo el 25% requirió ventilación mecánica invasiva, es decir el 13% del total de casos incluidos en éste estudio coincidiendo así con la literatura internacional. El promedio de estancia hospitalaria fue de 6 días, sin embargo las complicaciones añadidas al manejo en área de cuidados críticos y evolución tórpida del cuadro agregaron tiempo de hospitalización, la paciente que presentó la estancia hospitalaria más prolongada fue de 108 días y se debió precisamente a complicaciones infecciosas respiratorias, requiriendo manejo en área crítica durante 68 días y varios esquemas antibióticos con cobertura para gérmenes aislados.

El uso de inmunoglobulinas es un pilar fundamental en la terapéutica, se encontró 1 caso en el que se requirió segunda dosis de inmunoglobulina y plasmaféresis debido a su evolución.

CONCLUSIONES

El presente estudio cumple con su objetivo descriptivo epidemiológico, clínico y terapéutico.

Las características demográficas coinciden con las presentadas en series internacionales, coincidiendo con el incremento de casos en pacientes de mayor edad. La clínica evidenciada presenta afectación motora que en la mitad de los casos se acompaña de afectación de pares craneales, por lo que la sospecha clínica es vital para el diagnóstico oportuno, así como la medición de parámetros y registros adecuados contribuirán eficazmente para el control de la evolución clínica y estudio estadístico.

La eficacia de la escala de Brighton en la vigilancia de niños expuestos a vacunas ha sido comentado en varios artículos, se remarca precisamente el estudio que sirvió para validación de los criterios de Brighton en pacientes pediátricos, llevado a cabo por Roodboll en el Sophia's Children Hospital, Erasmus, Rotterdam con 187 pacientes.(9)

En cuanto a las variantes registradas, llama la atención de 6 casos de síndrome de Miller Fisher registradas durante este tiempo. La mayor parte de los casos fueron diagnosticados como SGB clásico. Se sugiere el estudio de anticuerpos específicos.

Prácticamente la mitad de nuestros pacientes requirieron manejo en área crítica sea esta intensivos pediátricos o intermedios. No se reportó ningún fallecimiento, sin embargo se evidenciaron complicaciones que prolongaron la estancia hospitalaria.

El SGB ha sido poco estudiado en los pacientes pediátricos en el Ecuador; usualmente tiene un curso favorable, con buen pronóstico si es oportunamente diagnosticado y manejado adecuadamente. La realización de la Guía/Protocolo de atención al paciente para SGB en éste hospital sería de gran utilidad así como la Guía de Práctica Clínica para el país. Se debe considerar la repercusión motriz y social que en el niño marcaría profundamente en su desarrollo, por lo tanto las intervenciones

apropiadas y a tiempo mejoran no solo la salud física de los niños sino que prevén una sociedad futura más saludable.

BIBLIOGRAFIA

1. Ortez González CI, Díaz Conradi Á. Science Direct. [Online].; 2013 [cited 2021 02 28]. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(13\)70124-0](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(13)70124-0).
2. Marc P Difazio M. Medscape. [Online].; 2019 [cited 2020 febrero 02. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1180594-overview>.
3. Rebolledo-García D GVPSCI. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. [Online].; 2018 [cited 2021 02 28. Available from: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>.
4. Goodfellow JA, Willison HJ. Nat Rev Neurol. [Online].; 2016 [cited 2021 02 28. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.172>.
5. Salud OMD. Organización Mundial de la Salud - IRIS. [Online].; 2016 [cited 2021 02 28. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204587/WHO_ZIKV_MOC_16.4_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
6. Li H, Saucedo-Cuevas L, Shresta S, Gleeson JG. Pub Med.org. [Online].; 2016 [cited 2021 02 28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27930910/>.
7. Yilkimaz A, Doganay S, Hakan G, Per H, Kumandas S, Coskun A. Pub Med. [Online].; 2010 [cited 2021 02 28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20556395/>.
8. Berciano J. Science Direct. [Online].; 2017 [cited 2021 02 28. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ins.2017.09.017>.
9. Roodbol J, de Wit MY, Van der Berg B, Kahlmann V, Drenthen J, Castman-Berrevoets CE, et al. Pub Med.gov. [Online].; 2017 [cited 2021 02 28. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8429-8>.
10. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Natures Reviews Neurology. [Online].; 2014 [cited 2021 enero 12. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrneurol.2014.121.pdf>.
11. Korinthenberg R, Trollmann R, Felderhoff-Müser U, Bernert G, Hackenberg A, Hufnagel M, et al. Pub Med. gov. [Online].; 2020 [cited 2021 02 28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31941581/>.
12. Benjamin R. W, Uncini A, Nobuhiro Y, Group ftGC. Pub Med. gov. [Online].; 2014 [cited 2021 02 28. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25072194/>.
13. Fernández- García M, Pérez-Villena A, Martínez De Azagra A, V CE. Anales de Pediatría. [Online].; 2012 [cited 2021 02 28. Available from: <https://www.analesdepediatría.org/es-sindrome-guillain-barre-variante-faringo-cervico-braquial-articulo-S1695403312001816>.

14. Álvarez Guerrico I, Mínguez P, Aznar Laín G, Rubio MA, Royo I. Anales de Pediatría. [Online].; 2015 [cited 2021 02 28. Available from: <https://www.analesdepediatria.org/es-contribucion-estudios-neurofisiologicos-seriados-el-articulo-S1695403315001447>.
15. Al Hamdani S, Yusud Aljanabi F, Abdulrasool MI, Haitham Salman A. Case Report in Acute Medicine. [Online].; 2020 [cited 2021 enero 12 [DOI: 10.1159/000505964]. Available from: <https://doi.org/10.1159/000505964>.
16. Coskun A, Kumandas S, Paç A, Karahan OI, Gulec M, Baykara M. Childhood Guillain-Barré Syndrome. MR Imaging in Diagnosis and Follow-Up. Acta Radiologica, 44(2), 230–235. doi:10.1034. [Online].; 2003 [cited 2021 02 28. Available from: <https://doi.org/10.1080/j.1600-0455.2003.00023.x>.

GLOSARIO

CDC: Control Disease Center (Centro de Control de Enfermedades)

CMV: Citomegalovirus

DAC: Disociación albúmino/citológica

IgIV: Inmunoglobulina intravenosa

IPV: Vacuna Inactivada contra la Polio

LCR: Líquido cefalorraquídeo

LES: Lupus Eritematoso Sistémico

NAMA: Neuropatía Axonal Motora Pura

NASMA: Neuropatía Axonal Motora Sensitiva

MRC: Escala Medical Research Council

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPV: Vacuna Polio Oral

PDIA: Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda

PL: Punción lumbar

SMF: Síndrome Miller Fisher

SGB: Síndrome de Guillain Barré



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío**, con C.C: **#0915685085** autor/a del trabajo de titulación: **Descripción clínica y epidemiológica de Síndrome de Guillain Barré en niños hospitalizados en Hospital Roberto Gilbert Elizalde del 7 de noviembre de 2013 al 7 de febrero de 2020** previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **03 de junio de 2021**

f. _____

Nombre: **Rivadeneira Nolivos, Ingrid del Rocío**

C.C: **0915685085**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA			
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN			
TEMA Y SUBTEMA:	Descripción clínica y epidemiológica de Síndrome de Guillain Barré en niños hospitalizados en Hospital Roberto Gilbert Elizalde del 7 de noviembre de 2013 al 7 de febrero de 2020		
AUTOR(ES)	Ingrid del Rocío, Rivadeneira Nolivos		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Mildred Patricia del Rocío, Zambrano Leal/ María del Rosario Velez Galárraga		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas –Escuela de Graduados en Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Especialización en Pediatría		
TITULO OBTENIDO:	Pediatra		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	03 de Junio de 2021	No. DE PÁGINAS:	31
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría, Neurología, Infectología		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Síndrome de Guillain Barré, Síndrome de Miller Fisher, polineuropatía desmielinizante aguda, parálisis flácida, debilidad muscular, escala de Brighton, Nódulos de Ranvier, Nervio periférico, Gangliósido, Sistema Inmunológico.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda adquirida, con patogenia no del todo definida de origen autoinmune, desencadenada por una infección precedente viral o bacteriana, en cuyo curso puede haber afectación de los músculos respiratorios. Objetivo: Describir las características clínicas y epidemiológicas del SGB en la población pediátrica atendida en el Hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde desde el 7 de noviembre del 2013 al 7 de febrero de 2020. Diseño y Método: Estudio observacional de tipo descriptivo. Incluyó 45 pacientes con diagnósticos definitivos de Síndrome de Guillain Barré (CIE 10 G610) o Polineuropatía, no especificada (CIE 10 G620); se tomaron los datos del expediente registrado en el sistema SERVINTE, y tabulados mediante hojas de Excel. Resultados: Se registraron 22 (48,9%) pacientes masculinos y femeninos 23 (51,1%). El grupo etario predominante de 20 (44%) paciente fue de 11 a 18 años. La afectación de pares craneales se registró en 25 (55,5%) pacientes, la variante de Miller Fisher se presentó en 6 (13%) casos. Requirió manejo en área crítica el 53%. Se administró inmunoglobulina en 36 (80%) casos. Conclusiones: Se describen las características de ésta población, que coincide con las presentadas en series internacionales, hay incremento de casos en pacientes de mayor edad. Recomendaciones: Se sugiere la implementación de estudio de anticuerpos específicos. La realización de la Guía/Protocolo de atención al paciente para SGB en éste hospital sería de gran utilidad así como la Guía de Práctica Clínica para el país.			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



CONTACTO AUTOR/ES:	CON	Teléfono: +593-4- 854136	E-mail: irivadeneiramd@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	LA	Nombre: Vines Balanzategui, Linna	
		Teléfono: +593-9 87165741	
		E-mail: linnavi40blue@hotmail.com	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			