



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**MORBIMORTALIDAD DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO 2011-
2015**

PRESENTADA POR
JULIO CESAR FLORES BRAVO

ASESOR
DR. GABRIEL NIEZEN MATOS

TESIS

**PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE MAESTRO EN
MEDICINA CON MENCIÓN EN NEUROLOGÍA**

**LIMA – PERÚ
2019**



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**MORBIMORTALIDAD DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO 2011-2015**

TESIS

**PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE MAESTRO EN
MEDICINA CON MENCIÓN EN NEUROLOGÍA**

**PRESENTADA POR
JULIO CESAR FLORES BRAVO**

**ASESOR
DR. GABRIEL NIEZEN MATOS**

**LIMA, PERÚ
2019**

JURADO

Presidenta: Dra. María Aldave Salazar

Maestra en Medicina con mención en Neurología

Miembro: Dr. Eلفren Morales Villanueva

Maestro en Medicina

Miembro: Dr. Humberto Poma Torres

Maestro y Doctor en Medicina

A mi madre Dina, esposa Tina y a mis hijos Julio, Leonardo y Karen

Agradecimiento

A la plana docente de la sección de Posgrado de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad de San Martín de Porres

LISTA DE ABREVIATURAS

LCR: Líquido cefaloraquídeo

SGB: Síndrome de Guillain-Barré

AMAN: Neuropatía axonal motora aguda

AIDP: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda

ASMAN: Neuropatía axonal sensitivo-motriz aguda

SMF: Síndrome de Miller-Fisher

UCI: Unidad de cuidados intensivos

PAMC: Potencial de acción motor compuesto

SNAP: Potencial de acción sensitivo

IgM: Inmunoglobulina M

IgG: Inmunoglobulina G

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana

IgA: Inmunoglobulina A

EMG: Electromiografía

ÍNDICE

	Pág.
Jurado	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimiento	iv
Lista de abreviaturas	v
Resumen	vii
Abstract	viii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	4
1.1 Antecedentes de la Investigación	4
1.2 Bases teóricas	23
1.3 Definición de términos básicos	33
CAPÍTULO II: HIPÓTESIS Y VARIABLES	35
2.1 Formulación de la hipótesis	35
2.2 Variables y su operacionalización	35
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	37
3.1 Tipo y diseño de la investigación	37
3.2 Diseño muestral	37
3.3 Procedimiento de recolección de datos	38
3.4 Procesamiento y análisis de datos	39
3.5 Aspectos éticos	40
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	41
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	56
CONCLUSIONES	62
RECOMENDACIONES	64
ANEXOS	
1: Matriz de consistencia	
2: Ficha de recolección de datos	
3: Escala de fuerza muscular	
4: Escala de Hughes	

RESUMEN

OBJETIVOS: Conocer la morbilidad y características clínicas del síndrome de Guillain-Barré en una población pediátrica en el Instituto Nacional de Salud del Niño durante los años 2011 al 2015. **METODOLOGÍA:** La investigación fue observacional, descriptiva, transversal y retrospectiva. **RESULTADOS:** Se encontraron 32 casos, tres fueron recurrentes. La tasa de mortalidad fue cero, la tasa de letalidad fue cero. La prevalencia llegó a 1,03 por 100 mil habitantes y una incidencia de 0,93 por 100 mil habitantes. Se muestran factores epidemiológicos, comparación de los criterios diagnósticos de Asbury y Brighton, pronóstico y comorbilidades. La población menores de cuatro años mostró 14 casos seguido de la edad entre 5 a 10 años con 12 casos. 56% masculinos y 44 % de sexo femenino. La procedencia de Lima y Junín sumaron 6 casos. Los meses de julio y agosto con 14 casos. Los pródromos estuvieron presentes en 10 de 14 casos en menores de cuatro años. La debilidad, dolor radicular y mialgias pasaban el 50% de casos. La infección respiratoria sumó 11 casos. La forma axonal pura tuvo 10 casos, siendo la más numerosa. **CONCLUSIONES:** El dolor y la debilidad fueron las manifestaciones más frecuentes, hubo poco compromiso del nervio facial, fue más prevalente en niños pequeños, el 56.75% fue rural, el subtipo axonal tuvo mayor número de casos. **RECOMENDACIONES:** Utilizar los Criterios de Brighton en futuras investigaciones ya que cuenta con niveles diagnósticos y realizar dosaje de anticuerpos antigangliósidos en hospitales públicos.

Palabras claves: Síndrome de Guillain-Barré pediátrico.

ABSTRACT

OBJECTIVES: To know the morbidity and mortality and clinical characteristics of Guillain-Barré syndrome in a pediatric population at the National Institute of Child Health during the years 2011 to 2015. **METHODOLOGY:** The research was observational, descriptive, cross-sectional and retrospective. **RESULTS:** 32 cases were found, three were recurrent. Mortality rate was zero, lethality rate was zero. The prevalence reached 1.03 per 100 thousand inhabitants and an incidence of 0.93 per 100 thousand inhabitants. Epidemiological factors are shown, comparison of the Asbury and Brighton diagnostic criteria, prognosis and comorbidities. The population under four years showed 14 cases followed by the ages between 5 and 10 years with 12 cases. 56% male and 44% female. The origin of Lima and Junín summed up to 6 cases. The months of July and August with 14 cases. The prodromes were present in 10 of 14 cases in children under four years. Weakness, radicular pain and myalgias passed 50% of the cases. The respiratory infection summed up to 11 cases. The pure axonal form had 10 cases, being the most numerous. **CONCLUSIONS:** Pain and weakness were the most frequent manifestations, there was little involvement of the facial nerve, it was more prevalent in young children, 56.75% were rural, the axonal subtype had a higher number of cases. **RECOMMENDATIONS:** Use of the Brighton criteria in future research since it has different diagnostic levels and performance a dosage of anti-ganglioside antibodies. in public hospitals.

Keywords: Pediatric Guillain-Barré syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es relativamente poco frecuente en la población general y más aún en niños. Dicho síndrome se ubica dentro de las enfermedades desmielinizantes autoinmunes^{1,2} y que en función de la edad del paciente, generan dificultades diagnósticas por tener los niños un mayor número de diagnósticos diferenciales, debido a que los niños son individuos más complejos sobre todo cuando son lactantes o pre-escolares.³ Muchos niños al llegar a emergencias están irritables.⁴ Los pediatras a través de telemedicina o transferencias derivan dichos pacientes al Instituto Nacional de Salud del Niño por ser este el centro de referencia nacional dentro del órgano rector que es el Ministerio de Salud.

El SGB, también llamado “Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda” (AIDP), es una entidad inmunomediada, que se correlaciona con agentes infecciosos previos al desarrollo de la enfermedad, el cual está muy descrito en la población adulta; sin embargo, el nivel de información disponible es menor cuando se trata de niños. Lo anterior se evidencia en el hecho de que en nuestro país, no existen publicaciones respecto al SGB en población infantil exclusivamente. Solo Ballón y Campos el año 2017 publicaron un estudio con ambas poblaciones, de los 16 casos presentados, solo seis fueron niños.⁵ Lo cual convierte al presente estudio en original e inédito en nuestro medio.

En América Latina Olivé *et al.* hicieron el primer estudio multicéntrico al respecto.⁶

En efecto, la mayoría de publicaciones relacionadas con el estudio del síndrome de Guillain-Barré en niños proviene de Europa y países como China, Corea, India y Turquía. Asimismo, Algunos de los países en Sudamérica que han abordado el estudio del referido síndrome en niños son Paraguay⁷, Argentina^{8,9}, Honduras¹⁰, México¹¹ entre otros.

A nivel mundial mientras se realizan los estudios de parálisis flácida aguda en niños luego de descartar poliomielitis, se logra seleccionar pacientes pediátricos con el SGB.¹²

El presente estudio es la primera investigación realizada del SGB en población pediátrica en el Perú.

Luego de lo descrito, se formula la siguiente interrogante: ¿Cuál es la morbimortalidad de síndrome de Guillain-Barré en población pediátrica en el Instituto Nacional de Salud del Niño del 2011 al 2015?

El objetivo general es conocer la morbimortalidad del síndrome de Guillain-Barré en el Instituto nacional de salud del niño en los años 2011 al 2015.

Los objetivos específicos son:

1. Identificar la epidemiología y formas clínicas prevalentes del SGB en niños.
2. Comparar los criterios diagnósticos del SGB: Asbury y Brighton en niños.
3. Evaluar el pronóstico en relación a las formas clínicas de presentación del SGB en niños.
4. Establecer comorbilidades presentadas en el SGB en niños.

5. Señalar niveles de severidad del SGB en niños.

La justificación para nuestro estudio radica en que es la primera vez que se presenta una investigación del SGB a nivel nacional en niños.

Nos sirve pues, como sustrato para la realización de guías de atención especializada; así mismo, tiene connotación legal, pues servirá de respaldo de aptitud profesional últimamente requerida en los juzgados.

Sobre el particular, creemos que el hecho de llevar a cabo esta investigación, servirá de catalizador positivo y gracias a ello, aparecerán nuevas publicaciones al respecto, lo cual se podrá contrastar sus resultados con nuestros hallazgos.

Se podrá saber a qué forma étnica, asiática o europea se asemeja o alejan nuestros hallazgos.

No se puede interpolar la casuística de años previos, pues cuando el paciente cumple 18 años, su historia clínica es depurada.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes de la investigación

Jean Baptiste Landry, en el siglo XIX, fue el primero en narrar una parálisis ascendente en 1859.¹

Westphall llamó “Parálisis ascendente de Landry”, para referirse a aquellos pacientes que en el siglo XIX presentaban debilidad muscular que iniciaba en los miembros inferiores y que, en el transcurso de los días, mostraban incremento de la debilidad hasta extenderse a los miembros superiores; en honor a quién para él, fue el primero en describir esta patología.

A inicios de la Primera Guerra Mundial, los doctores Georges Guillain y Jean-Alexandre Barré eran amigos y trabajaban en el ejército francés, ambos atendieron a dos soldados afectados con parálisis que tuvieron una recuperación rápida.

A inicios del siglo XX, Guillain, Barré y Strohl hicieron estudios electrofisiológicos, evidenciaron arreflexia y observaron una elevación de las proteínas con celularidad normal en el líquido cefalorraquídeo(LCR), a lo que llamaron “Disociación albumino citológica”.²

Cabe señalar que, no se sabe por qué al acuñar el nombre al SGB, se omitió el de Strohl y de Landry en 1927.^{1,2}

En 1956, Charles Miller-Fisher describió la triada oftalmoplejia, arreflexia osteotendinosa y ataxia, por lo que, desde entonces, se convirtió en una

variante del SGB, y hoy en día se reconoce como Síndrome Miller-Fisher (SMF).²

En el año 2016, en el noreste de China, Wu *et al.* desarrollaron un estudio comparativo en cuanto a las características clínicas del SGB entre niños y adultos con un total de 750 pacientes, de los cuales 209 fueron niños, concluyendo que la presencia de dolor fue 17,2% en niños y 9,6% en adultos, compromiso bulbar 22% en niños y 14,8% en adultos, menor tiempo de enfermedad en niños con 6,3 días versus 7,3 días en adultos. La estación de verano fue la más frecuente en niños, en cambio fueron similares en cuanto a severidad y antecedentes infecciosos. El subtipo Neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) fueron similares en niños, la disfunción autonómica prevaleció en adolescentes y la respuesta al tratamiento con inmunoglobulina humana fueron similares tanto en niños como en adultos.³

En 2001, en Cuba, D. Sánchez Miranda *et al.* en su estudio sobre patogenia, diagnóstico y cuidados críticos del SGB, detectaron una incidencia de 0,36 por millón de habitantes en adultos y para el caso de incidencia en niños, fue 0,26 por millón.⁴

En 2017, en Lambayeque, al norte del Perú, Ballón B y Campos N publicaron un estudio sobre las características clínicas y paraclínicas del SGB en 10 pacientes adultos y 6 niños, siendo las variantes axonales: AMAN y neuropatía axonal sensitivo-motriz aguda (ASMAN) los más frecuentes con 10

casos en sumatoria, el SGB mostró una mayor prevalencia en la estación de primavera e invierno y una mortalidad de 19%.⁵

En 1997, Jean Olivé *et al.* en un estudio multicéntrico en Latinoamérica, en menores de 15 años, se contempla el factor pronóstico de persistencia de la secuela de debilidad muscular, a 2, 6 y 12 meses con un 61%, 14% y 10%, respectivamente.⁶

Hart D *et al.* en *Paraguay* en 1994, realizaron un estudio que recogía los resultados de 50 casos en niños menores de 15 años, en el programa de parálisis flácida aguda, lo cual arrojó como resultado que en 37 de ellos estaba presente el síndrome de Guillain-Barré.

Asimismo, de lo anterior se pudo concluir que el SGB presentaba una incidencia anual de 1,1 por 100 mil niños, de los cuales la mayoría tenía un curso benigno. Asimismo, se pudo notar que solo el 57% requerían hospitalización, el ocho por ciento presentaban compromiso respiratorio y el cinco por ciento requerían de intubación endotraqueal con una mortalidad del tres por ciento.

El 81% de los casos estudiados presentaron una recuperación total antes de los 12 meses posteriores al alta. Por otro lado, el 77% de los casos se presentaron durante los meses comprendidos desde enero hasta abril. Ninguno de los casos estuvo relacionado con inmunizaciones previas.⁷

En Argentina, Paradiso *et al.* describieron algunos hallazgos clínicos, epidemiológicos y electrodiagnósticos en 61 niños que acudían al “Hospital Pediátrico Garrahan” de Buenos Aires con el SGB comprendidos de 14 meses a 14 años de edad, de los cuales 18 presentaron la variante AMAN y 43 la forma desmielinizante aguda. Asimismo, encontraron que el 90% de niños que presentaron la forma AMAN procedían de áreas rurales o suburbanas, siendo estas más severas y con secuelas, en un seguimiento de 6 a 12 meses posteriores al alta. Por su parte, en la forma desmielinizante, el 50% de ellos, procedían de zonas metropolitanas, los cuales tuvieron un mejor pronóstico, presentándose esta forma durante las estaciones de verano e invierno.⁸

Buompadre *et al.* en Argentina publicaron variantes inusuales del SGB en la infancia. De una población de 179 niños, 20 de ellos presentaron variantes muy raras del SGB (11,2%), descritas también por Ropper tales como: polineuropatía craneal múltiple en cuatro casos, SMF en tres casos, parálisis faringocervicobraquial en dos casos, una combinación de estas dos últimas en tres casos, paraparesia en cuatro casos, ptosis palpebral sin oftalmoplejia en un caso, oftalmoplejia sin ataxia en un caso, paresia del sexto par craneal con parestesia en un caso y otro caso con una variante muy peculiar, llamada por Buompadre *et al.* como variante saltatoria, la cual consiste en una parálisis de los miembros inferiores, asociado a una neuropatía craneal sin comprometer a las extremidades superiores. Siendo muy relevante pues dicha variante no se había reconocido en esa época (2006).⁹

En 2003, Molinero *et al.* en un hospital de Honduras, encontraron 546 niños con debilidad muscular aguda, de los cuales 394 (72,2%) tuvieron SGB.

Así, la incidencia del SGB en niños en Honduras fue de 1,37 por 100 mil por año, con el mayor pico entre las edades de uno a cuatro años. En estos casos, la población rural fue la más afectada.¹⁰

Nachamkin I, *et al.*, en 2007, en ciudad de México, estudiaron 121 niños con debilidad, de los cuales 46 fueron de la variante AMAN; asimismo, la relación entre el sexo masculino y el femenino fue de 1,3, y el promedio de edad fue de 6,3 años, con mayor frecuencia durante los meses de setiembre y julio. Por su parte, la variante desmielinizante se presentó en 32 niños con una relación entre el sexo masculino y el femenino de tres a uno.

Asimismo, se evidenció la presencia de vómitos y diarrea cercano al 30% en la forma desmielinizante y en un 9% aproximadamente en la forma AMAN. Por último, el 44.1% tenía anticuerpos positivos para campylobacter, a diferencia de 37,0% para la variante desmielinizante.

Los mismos autores dan referencia de que la forma AIDP es más frecuente en Estados Unidos y en Europa, mientras que la forma AMAN es prevalente en China. En el caso de México, la forma AMAN es la más frecuente ya que se presenta en 46 casos y la variante AIPD solo en 32.¹¹

En 2011, Farrah Mateen *et al.* realizaron un estudio multicéntrico de cohorte retrospectivo comprendido desde el año 1997 al 2011, el cual tuvo lugar en la

Unidad de Vigilancia de la Polio, en la India. Así, el estudio fue llevado a cabo con niños menores de 15 años que presentaron un diagnóstico inicial de parálisis flácida aguda, de los cuales, luego de un proceso de depuración, se encontró una muestra de 79 niños con SGB.

Para medir la debilidad, se utilizó una escala de fuerza muscular modificada del Medical Research Council (ver anexo 3).

En efecto, se estudiaron 79 casos, que mostraban características epidemiológicas del SGB de la siguiente forma: el 42% fueron mujeres, en el 80% de niños se comprometió todas las extremidades, el tiempo de máxima debilidad fue 5.3 días, la neuropatía craneal estuvo presente en 11% de los casos, los síntomas bulbares en el 22%, el compromiso respiratorio en el 20%, la fiebre se presentó en el 35%; asimismo, el 94% de los niños no estaban vacunados. Ahora bien, la mortalidad en niños fue de 8,9% y los días transcurridos hasta llegar al fallecimiento fueron 15.

Cabe señalar que, se utilizaron los criterios de Brighton para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré teniendo cuatro niveles de certeza diagnóstica:

- Nivel 1: Requiere disociación albumino-citológica en LCR y estudios neurofisiológicos característicos.
- Nivel 2: Disociación albumino citológica en LCR o estudios neurofisiológicos positivos.
- Nivel 3: No requiere test de laboratorio ni neurofisiológicos.

- Nivel 4: Son pacientes del Nivel 3 sin arreflexia.

Se encontró una sensibilidad de 62% en el Nivel 1; de 84% en el Nivel 2; y de 86% en el Nivel 3. Así, dedujeron que los Niveles 2 y 3 son muy parecidos estadísticamente, no tienen diferencias significativas y tienen una mayor certeza diagnóstica, en comparación con el Nivel 1.

Asimismo, se pudo concluir que los criterios de Brighton tuvieron una alta sensibilidad para el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré en la India o en estudios de bajo costo.

Los autores agregaron que, la variante axonal AMAN es más frecuente que la forma desmielinizante en Japón y la China. En cambio, en Europa y en países occidentales, la variante desmielinizante (25%) es más común que la variante axonal (18%). No hay reportes en la India respecto a la incidencia del síndrome de Guillain-Barré.

Por último, anotan que en un estudio de los criterios de Brighton para el síndrome de Guillain-Barré, en Corea del Sur para casos de posvacunación contra la gripe A1H1, hubo una sensibilidad para el Nivel 1, 2 y 3 de 95%, 41% y 50%, respectivamente.¹²

En Venezuela, en 2006, Uscátegui *et al.* encontraron una incidencia de 0,75 – 2 por 100 mil habitantes con SGB, con predominio de género femenino en niños menores de 18 años.¹³

En 2004, Guimaraes Rocha M *et al.* publicaron 95 casos en el rango de edad de 1 a 83 años, de los cuales 18.9% correspondió a menores de 15 años, en Sao Paulo con una incidencia general de 0,4 por 100 mil habitantes.

El 40% cursó con parálisis facial, de los cuales un 70% era bilateral, hubo mayor frecuencia de presentación en los meses de setiembre a marzo con un 62,1%.¹⁴

Cibils L *et al.* en 2015, publicaron una experiencia de 12 años en Uruguay, con una población de 82 niños, tuvieron una mediana de edad de 6 años, de los cuales, 59 llegaron a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el tiempo de hospitalización fue 21,5 días, los estudios neurofisiológicos se realizaron a los 13 días de la fecha de ingreso hospitalario, habían antecedentes respiratorios en 54%, antecedentes de infección entérica en 13%, hubo formas de presentación atípica en 24 pacientes, paraparesia con arreflexia en nueve pacientes, forma descendente en cuatro niños, forma saltatoria en tres, niño en cautiverio en tres pacientes, progresión horizontal en dos, neuropatía craneal múltiple, faringo-cervico-braquial y dolor con paresia braquial en un paciente. Predominó la forma axonal en 19 casos sobre la desmielinizante con 11 casos y tuvieron forma mixta en 12 casos.¹⁵

En 2009, Ricardo Erazo, en una revisión mostró una incidencia del SGB de 0,5 a 5 casos por 100 mil niños, entre las edades de 0 a 17 años. Asimismo, reportó una asociación entre los subtipos del SGB y la presencia de anticuerpos antigangliósidos; como por ejemplo, la forma desmielinizante con

el anticuerpo antigangliósido GM1, la variante Miller-Fisher con el anticuerpo GQ1b y la forma axonal con el anticuerpo GD1a. Por último, encontró una tasa de mortalidad de uno a cinco por ciento.

Cabe indicar que, el pronóstico de recuperación descrito por Erazo, fue de 100% para el subgrupo Miller-Fisher y de 90% para el subgrupo desmielinizante. El mayor porcentaje de secuelas fue encontrado en el subgrupo AMAN, aunque existieron muchos casos de recuperación rápida. Por su parte, el subgrupo ASMAN tiene un pronóstico reservado.

Con respecto al SGB, se reportó que el 40% tuvo alteración en la marcha y el 15% utilizó ventilación mecánica. Asimismo, en un cinco a seis por ciento de casos se presentaban secuelas sensitivas por varios meses.

Por último, el autor llama la atención que nuevas variantes clínicas del SGB se han reportado, tales como: la forma regional asiática tipo parálisis faríngeo-cervico-braquial, la polineuropatía craneal múltiple, la parálisis del VI nervio craneal con paraparesia, la ptosis sin oftalmoplejia y la polineuropatía saltatoria.¹⁶

En 2012, Pérez-Lledó *et al.* publicaron un estudio descriptivo analítico sobre el SGB, la presentación clínica y su evolución en niños menores de 6 años en el Hospital General Universitario de Alicante, España, en el cual se consideraron los criterios Asbury.

Así, presentaron ocho casos, de los cuales cuatro eran niños y cuatro eran niñas. La edad promedio fue de 3,4 años y el menor de los pacientes tenía un año y nueve meses de edad. El tiempo de demora diagnóstica fue 8,5 días, el 75% de los casos registró la presencia de un agente infeccioso precedente, el 12% de los pacientes evidenció síntomas respiratorios previos, el 100% debilidad en los miembros inferiores, el 75 % debilidad en miembros superiores, el 62,5% afectación sensitiva, el 25% una neuropatía craneal y el 83,3% mostró disociación albumino/citológica en el LCR.

Concluyeron que el pronóstico era excelente. La distribución de los pacientes con las variantes clínicas fue la siguiente: cuatro niños tenían la forma desmielinizante, un niño tenía la forma axonal y tres pacientes tenían la forma sensitiva-motriz. Asimismo, el promedio de permanencia en UCI fue de siete días. Los casos que debutan con sintomatología atípica tales como: mialgias, cojera, somnolencia, cefalea, irritabilidad o meningismo retrasaban el diagnóstico por tener mayor diagnóstico diferencial, ya que resulta necesario descartar otras patologías. Por último, dichos autores reportaron una incidencia de uno por 100 mil habitantes por año.¹⁷

En 2015, Kyung Soo Lee y Seung Hoon reportaron el caso de un niño de tres años de edad con una variante AMAN, con presentación atípica del SGB en el Departamento de Medicina Rehabilitadora del Hospital Universitario de Hanyang en Seúl, Corea del Sur.

Lo llamativo para ellos fue que el niño presentaba déficit motor, parestesias y dolor severo, con un estudio electromiográfico de tipo neuropatía AMAN característico. Los autores indicaron que la variante AMAN del SGB en Corea del Sur también se encuentra presente en China.

Sin embargo, las características del LCR eran normales por ser muy precoces durante su obtención. Otro factor determinante fue la resonancia magnética nuclear espinal que mostró hiperseñal con gadolinio en las raíces cervicales, torácicas y cauda equina, lo cual habría sido el causante del dolor presentado. La electromiografía evidenció unidades motoras pequeñas, unidades sensitivas (SNAP) normales, onda F y reflejo H ausentes.¹⁸

Stewart *et al.* describieron la “neuropatía de fibras pequeñas” que se manifestaban como transpiración o disfunción cardiovascular, encontrándose una alteración en el test del sudor. De allí su mención como “Parálisis flácida dolorosa”, de causa idiopática o post diabetes que produce dolor en los pies, lo cual se debería tenerse en cuenta, según indicaron, para los diagnósticos diferenciales de polineuropatía.¹⁹

En 2016, en una carta al editor enviada por J. Morata Alba y Alpera Lacruz respecto de una publicación de Pérez-Lledó *et al.*, se da cuenta de la relación más estrecha entre los anticuerpos antigangliósidos y los subgrupos clásicos del SGB. El aporte de J. Morata Alba y Alpera Lacruz fue publicado a través de la Revista Anales de Pediatría, en Valencia, España.

Así, en el referido artículo se menciona una incidencia de 0,6 – 1,9 casos por 100 mil niños menores de 15 años.

Ahora bien, según Pérez-Lledó et *al.* la bacteria *Campylobacter jejuni* genera anticuerpos antigangliósidos GM1 en el SGB en el subgrupo desmielinizante, GQ1b en el síndrome Miller-Fisher, GD1 en el subgrupo AMAN y GM2 para el subgrupo ASMAN.

La acotación de Morata Alba y Alpera Lacruz radica en que la presencia de anticuerpos antigangliósidos no es única para cada subgrupo del SGB, sino que son varios los anticuerpos que pueden intervenir, según referencia de Hughes en Lancet en 2005. Así por ejemplo, dichos autores mencionan que el AIDP presenta el anticuerpo GM1; la variante ASMAN se relaciona con los anticuerpos GM1, GM1b, GD1a; la variante AMAN con la presencia de los anticuerpos GM1, GM1b, GD1a, Gal; y el síndrome Miller-Fisher, con los anticuerpos GQ1b, GT1a.

Por su parte, Morata Alba y Alpera Lacruz presentaron el caso de un niño de cinco años con SGB desmielinizante y componente axonal importante, con serología positiva para IgM e IgG para citomegalovirus, pero que no tenía reactantes de fase aguda ni sintomatología de citomegalovirus por lo que no recibió tratamiento antiviral respectivo. Posteriormente, se detectó el anticuerpo GM2. Los referidos autores refieren que utilizaron inmunoglobulina 1 g/K/día por dos días con éxito.²⁰

Madrid Rodríguez *et al.* en 2012, en el Hospital de Málaga, reportaron el caso de un niño de cuatro años y nueve meses de edad, cuyos síntomas eran inestabilidad para la marcha y edema palpebral con ptosis, paresia del IV y VI nervios craneales, diparesia facial, paraparesia flácida asimétrica, arreflexia osteotendinosa total, disociación albumino-citológica y resonancia magnética de columna cervical y dorsal normal.

La electromiografía realizada al niño, mostró un patrón neurógeno con denervación activa y velocidad de conducción disminuida; asimismo, presentó positividad en el examen seroinmunológico con anticuerpo antigangliósido GQ1b tipo IgM y GM1 IgG y contra el antígeno GM2 IgM.

Determinaron que se trataba de una variante del SGB, llamado síndrome de Miller-Fisher asociada a una neuropatía axonal motora aguda.

Se le administró en forma intravenosa, inmunoglobulina 0.4 g/K/día por 5 días con buena respuesta clínica y neurofisiológica. Asimismo, mencionan que la parálisis cérico-faríngeo-braquial, el síndrome de Miller-Fisher y la encefalitis de Bickerstaffs son un espectro clínico continuo.

El anticuerpo anti GT1a específico sin reactividad para GQ1b es fundamental para desarrollar una parálisis bulbar en pacientes con el SGB. Los nervios craneales IX y X contienen GQ1b y GT1a.

Así, acotan que el anticuerpo GD1b es el causante de ataxia en el síndrome de Guillain-Barré, el subtipo AMAN del SGB se relaciona con GM1, GM1b,

GD1a y GalNAC GD1a y el antígeno GM2 es relacionado con la neuropatía facial.²¹

Odaka *et al.* sugieren el epónimo “*Síndrome de anticuerpo anti GQ1b IgG*” para los pacientes con el SGB que son portadores del anticuerpo GQ1b IgG. Por ejemplo: los síndromes descritos propiamente como SMF, síndrome de Bickerstaff y oftalmoparesia aguda que tienen en común o en forma continua una oftalmoparesia, serían considerados dentro del referido epónimo.²²

En 2014, en China hicieron un estudio retrospectivo, tomando datos clínicos y electrofisiológicos en 33 niños (menores de 15 años) y 105 adultos, con SGB en el periodo 2006-2010. Respecto a los niños, encontraron que el cuadro clínico mayormente comprometió las cuatro extremidades, las infecciones previas eran menos frecuentes, no tenían compromiso sensitivo y las proteínas del LCR no estaban elevadas. Por último, la electromiografía mostró desmielinización en un 41%, neuropatía axonal (AMAN) en un 38%, y un 21% no pudo ser clasificada.

Por último, los autores refirieron que la terapia con inmunoglobulinas en pacientes con el subtipo AMAN fue efectiva; en cambio, en el subtipo desmielinizante la terapia no tuvo ningún efecto significativo.

Cabe indicar que se utilizó la escala de graduación funcional de Hughes (Anexo 4) y la mejoría en los niños se observó después de dos semanas.²³

En 2014, en la India, realizaron un estudio en 61 pacientes, comprendidos entre los 8 y 78 años y concluyeron que encuentran una correlación entre parálisis de nervios craneales y severidad del SGB, mas no encuentran asociación entre alteración de nervios craneales y persistencia de debilidad más allá de los seis meses del alta hospitalaria.²⁴

En otro estudio de la India, en 2015 Muhammet A *et al.* describieron que los factores para un curso severo del SGB pediátrico fueron la presencia de infección del tracto gastrointestinal y neuropatía axonal motora aguda así como el compromiso del lenguaje guardaba relación con la posterior necesidad de ventilación mecánica.²⁵

Monique Ryan en 2005, en Australia, determinó una incidencia de 0,8 por 100 mil niños.²⁶

Al respecto, es importante anotar que, a nivel latinoamericano son pocas las publicaciones y destacan los trabajos de Buompadre⁹ y Paradiso⁸ en Argentina, Molinero¹⁰ en Honduras, Hart⁷ en Paraguay, Alba Morata en Cuba²⁰ y Uscátegui¹³ en Venezuela.

En Cuba, Del Sol, revisó 37 casos en niños menores de 19 años, en el periodo comprendido entre 1985 a 2014 y encontró una mayor prevalencia en mujeres, así como en la raza blanca. Predominaron la debilidad, el dolor y parestesias, mayormente con disociación albumino-citológica en el LCR, con buena respuesta terapéutica asociando inmunoterapia, vitaminoterapia y terapia física.²⁷

En Brasil, en 2010, Linden V *et al.* hicieron una revisión con 61 casos con un rango de edad de 7 meses a 13 años, de los cuales a veinte se le realizaron estudios neurofisiológicos, en quince niños se encontró un patrón desmielinizante, cuatro fueron axonales y en un caso se encontró la forma mixta. La neuropatía craneal estaba compuesta por diplejía facial en 44,3%, paresia del nervio motor ocular común en 3,3%, paresia del motor ocular externo en 11,55% y disfunción del IX y X nervios craneales en 26,2% de los casos. El dolor estaba presente en miembros inferiores en el 55,7%.²⁸

En Estados Unidos, en 2010, Hicks CW *et al.* publicaron un estudio de 20 años con 35 casos de SGB pediátrico, con presentación de disfunción autonómica en 46% de los casos, disfunción de nervios craneales en el 46% y parestesias en el 54%.²⁹

En Irán, en 2007, Barzegar M *et al.* realizaron un estudio con 143 casos pediátricos, con un promedio de edad de 5,4 años, una prevalencia masculina en razón de 1,3 respecto al género femenino, una incidencia de 2,27 por 100 mil habitantes en niños menores de 15 años, observaron que el SGB se presentaba de manera más frecuente en la estación de invierno.³⁰

En Turquía en 2011 publicaron el caso de una niña de 3 años que presentaba marcada rigidez de nuca así como signos de Kerning y Brudzinski positivos durante 14 días, dicha rigidez de nuca es considerada como un síntoma atípico y muy poco frecuente en un SGB. El subtipo del SGB que presentaba

la niña fue la forma desmielinizante, corroborado con los demás exámenes tales como como electrofisiológicos y seroinmunológicos.³¹

En Turquía, en 2011, Akbayram S *et al.* encontraron que el SGB es raro en menores de 2 años y reportaron 5 pacientes de un total de 36, incluso hallaron el aumento del nivel de proteínas en el Líquido cefaloraquídeo antes de los siete días de enfermedad en el 50% de casos, la forma desmielinizante fue la más frecuente con 25 casos frente a la forma axonal con 11, la forma más severa fue la variante axonal.³²

En 2012, Karimzadeh P *et al.*, en Irán, publicaron 33 casos de SGB en niños, de los cuales 8 (24,3%) tuvieron presentación atípica tales como debilidad solo en miembros superiores (3%), ptosis palpebral (3%), rigidez de nuca (3%), debilidad de músculos proximales en las piernas (9,3%), cefalea(3%), y disfagia (3%).³³

En 2013, en otro estudio realizado en Turquía, Kaymakamzade B *et al.* reportaron dos casos con oftalmoplejía interna sin ataxia ni arreflexia como una manifestación atípica del síndrome de Miller-Fisher con presencia del anticuerpo anti CQ1b, lo cual es muy útil para sospechar en SMF cuando se está al frente de un paciente con hallazgos pupilares de midriasis tónica uni o bilateral reciente.³⁴

En 2014, en el norte de la India, Sankhyan N *et al.* hicieron un estudio con 65 pacientes adolescentes, que tenían una edad promedio de 5 años, el subtipo AMAN estaba presente en 27 pacientes, seguido de AIDP en 15 pacientes y la

variante ASMAN en tres adolescentes. De todos ellos los que se relacionaban con antecedentes de infección respiratoria fue el subtipo AIDP.³⁵

Valkal MA *et al.* en Turquía, en 2015, en un estudio publicado sobre 40 pacientes con SGB pediátrico concluyeron que la recuperación fue mayor en niños con antecedentes de infección del tracto gastrointestinal relacionada con el subtipo AMAN. También notaron que los niños que presentaban trastornos de lenguaje tenían mayor riesgo de evolucionar rápidamente a insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación asistida.³⁶

En Polonia, en 2016, Kopyta I y Domardzka E. evaluaron las características clínicas y neurofisiológicas del SGB y observaron que; de 21 pacientes con SGB pediátrico, 7 presentaron parálisis de nervios craneales, de los cuales tres cursaron con falla respiratoria que requirió estar en una unidad de cuidados intensivos (UCI). En opinión de los autores la parálisis de los nervios craneales es un importante factor de severidad y existe alto riesgo de desarrollar falla respiratoria.³⁷

En 2016, Cao-Lormeau VM *et al.* reportaron 42 casos del SGB en la Polinesia Francesa que representó el 24 por 100 mil habitantes en comparación a 1- 2 por 100 mil de Europa y los Estados Unidos de Norteamérica, lo que muestra que la infección por el virus del Zika puede ser considerada en el futuro como una infección previa relacionada con el SGB.³⁸

En 2016, Incecik F *et al.* en Turquía, publicaron el primer caso de un niño de 14 años con SGB variante ASMAN con hiperreflexia y papilitis bilateral,

anticuerpos antigangliósidos negativos y disociación albumino-citológica, dicha hiperreflexia con papilitis bilateral solo fue descrita en adultos con la variante AMAN.³⁹

Yuki N et al., en 2017, consideraron una nueva forma de variante del SGB a la que llamaron “neuropatía aguda dolorosa autoinmune en nervios pequeños” que estuvo presente en tres pacientes con antecedentes infecciosos previos y que presentaban disociación albumino-citológica en el LCR e hiporreflexia.⁴⁰

En 2017, Neocleous C *et al.* en Grecia, hacen una publicación del caso de una niña de tres años que debutó con dolor de cadera unilateral y gran irritabilidad con diagnóstico inicial de sinovitis durante 48 horas en quien progresivamente se deterioró su estado de salud, llegaron al diagnóstico de SGB del subtipo AMAN posteriormente. Los autores hacen hincapié en que la presencia de dolor de cadera en un niño sin un diagnóstico adecuado, puede llegar a tener consecuencias catastróficas.⁴¹

Ahora bien, debemos indicar que el presente estudio se realizó puesto que, a la fecha, no existen trabajos nacionales con respecto al SGB en población exclusivamente pediátrica. En efecto, solo existen 6 publicaciones peruanas en población adulta realizadas por Cabani⁴², Portillo *et al.*⁴³, Montalvo *et al.*⁴⁴, Crovetto⁴⁵, Apaza⁴⁶, Bellodas⁴⁷ y solo Ballón - Campos⁵ publicaron un estudio de 16 pacientes que incluían a seis niños en él.

Por ejemplo, Liliana Cabani, en el Hospital Edgardo Rebagliati, en 1995, reportó 23 pacientes con SGB en UCI, remarcando las complicaciones de

shock séptico y neumonía como causa de muerte, 22 en ventilación mecánica, 56% con arritmias cardíacas y el 56% hizo hipertensión arterial, todos ellos fueron pacientes adultos.⁴²

En 2004, en el Hospital Guillermo Almenara, Roberto Portillo *et al.* publicaron el caso de una mujer adulta con SGB, con subtipo Miller-Fisher que fue recidivante en tres oportunidades.⁴³

Por su parte, Raúl Montalvo *et al.* en 2010, en el hospital Dos de Mayo presentaron el caso de un varón de 47 años con SGB asociado a brucelosis que cursó con un buen pronóstico.⁴⁴

Crovetto L, en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, en 1990⁴⁵ y Apaza L, en 2014⁴⁶, también en dicho Instituto, muestran la forma AIDP como la más frecuente en forma coincidente, también en población adulta.

Bellodas K, en 2015, en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas publicó 31 casos del SGB. Sin embargo, no pudo encontrar una relación entre el grado de fuerza muscular y los subtipos del SGB, también en adultos.⁴⁷

1.2 Bases teóricas

Actualmente, se define al SGB o polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda como una entidad autoinmune que compromete a nervios periféricos motores, sensitivos o ambos en forma distal, y que evoluciona rápidamente en la mayoría de los casos, en forma ascendente y simétrica, comenzando por los miembros inferiores.

Así, el SGB causa debilidad muscular, que inicia en los miembros inferiores pudiendo alcanzar a las extremidades superiores. Incluso, la debilidad también se puede extender a los músculos respiratorios, pudiendo desencadenar insuficiencia respiratoria y llegar a soporte ventilatorio en UCI.^{48,49,50}

Al ser un síndrome, puede ser desencadenado por infecciones previas o posvirales, a veces asociado a leucemia, lupus eritematoso sistémico, posvacinales, o ser secundario a una infección por *Campylobacter Jejuni* o por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), entre otros.

Existen subtipos del SGB, como son la forma AIDP o desmielinizante, AMAN para la forma axonal pura, la forma ASMAN para la forma axonal sensitivo-motriz y el tipo Miller-Fisher que corresponde a la triada oftalmoplejia, arreflexia y ataxia.⁸

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, estudios neurofisiológicos y del LCR que en estudios estadísticos presentan criterios diagnósticos de Asbury⁵¹

1. Clínica: Es la debilidad muscular en forma progresiva de inicio frecuentemente en miembros inferiores, la debilidad muscular es simétrica y se desarrolla rápidamente alcanzando su máxima debilidad en cuatro semanas. También se presenta una disminución de los reflejos osteotendinosos, paresia del nervio facial uni o bilateral, a veces

disfunción autonómica, con una recuperación después de dos a cuatro semanas y ser afebril al inicio.

2. LCR: Presencia de disociación albumino-citológica, caracterizada por elevación de las cifras de proteínas en el LCR con celularidad normal después de la primera semana.
3. Neurofisiológica: Disminución de la velocidad de conducción en un 60%, bloqueo de conducción cercano a un 80%, prolongación de las latencias distales y latencia de la onda F prolongada o ausente.

Cabe indicar que también existen los criterios de Brighton con 4 niveles.¹²

- nivel 1: Estudios LCR y neurofisiológicos.
- nivel 2: Estudios LCR o neurofisiológicos.
- nivel 3: Cuando no considera un test de laboratorio ni neurofisiológico.
- nivel 4: Cuando los pacientes del grupo 3 solo presentan hipo o arreflexia.¹²

Hay variantes inusuales como la forma AMAN con hiperreflexia en un 33 a 48% y AMAN con bloqueo de conducción nerviosa en un 2 a 15%, en estudios presentados en la India por Verma y Chaudhari en el año 2012⁵², síndrome de Miller-Fisher, parálisis oculofaríngea, predominio paraparesia, parálisis facial con parestesias distales y oftalmoplejía con Ac.GQ1b y las formas funcionales, tales como ataxia sin disartria o nistagmo, forma sensitiva pura y pandisautonómica.^{20,49,50,52,53}

Al respecto, en una revisión del SGB, Erazo R. mencionó variantes inusuales, tales como: debilidad faringo-cervico-braquial, paraparesia, ptosis palpebral sin oftalmoplejía, diplejía facial y parestesias y una asociación entre síndrome de Miller-Fisher con debilidad faringo cervico braquial. Asimismo, mencionó a la variedad saltatoria con déficit motor crural y neuropatía craneal.¹⁶

Clasificación de la gravedad de Hughes:

1. Camina, corre con dificultad, puede vestirse, comer y asearse.
2. Camina más de cinco metros sin ayuda, no salta, no corre.
3. Camina más de cinco metros pero con ayuda.
4. Está en cama.
5. En ventilación asistida.
6. Muerte.

En promedio, 45% ingresan en estadio 3 o menos, 40% en estadio 4 y 15% en estadio 5.⁵⁰

Rasgos dudosos para el diagnóstico (criterios de Asbury-Ropper):

Presencia de un nivel sensitivo.

Asimetría de signos o síntomas.

Disfunción esfínteriana persistente y grave.

Más de 50 células/mm³ en el líquido cefalorraquídeo.

Dentro del cuadro de las parálisis flácidas agudas, se incluyen al SGB, lo cual presenta como diagnóstico diferencial a la miastenia gravis, botulismo, enterovirus, poliovirus, mielitis, miositis y neuritis traumática.⁴⁹

Tratamiento:

Manejo de soporte: Con adecuado monitoreo respiratorio, hemodinámico, nutricional, metabólico y de la debilidad motora.

Criterios para el ingreso a la UCI:

Bloqueo cardíaco o bradicardia, rápida progresión de la debilidad, sepsis o neumonía, taquiarritmias, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia respiratoria, labilidad hemodinámica, variantes clínicas con compromiso de nervios craneales bulbares.

Manejo del dolor:

El dolor lumbar y/o dolor de extremidades es frecuente: aproximadamente en 75% de casos, por lo que se procede a cambios posturales, se puede usar analgésicos como acetaminofen o antiinflamatorios no esteroideos. Rara vez se usa narcóticos, también se puede utilizar antineuríticos como gabapentina 15 mg/K/día dividido en tres dosis. Amitriptilina como adyuvante en el manejo del dolor.⁵⁰

Criterios para iniciar ventilación mecánica:

Análisis de gases arteriales que muestren hipoxemia o hipercapnia, capacidad vital menor a 10 ml/K. Parálisis bulbar o presencia de disfagia, emplear traqueotomía, si es que el paciente necesita ventilación asistida prolongada.

Manejo del compromiso disautonómico:

La taquicardia sinusal no suele requerir tratamiento.

Para el manejo de la respuesta disautonómica se utiliza propranolol a dosis de 1mg/k/día.

La hipotensión con aporte de volúmenes de líquidos administrados o inotrópicos, de ser necesario.

Tener cuidado con la utilización de baja lenguas, sondas de aspiración, nasogástricas u orogástricas cuando se está presente frente a bradiarritmias.

Manejo nutricional:

Dar aportes hipercalóricos e hiperprotéicos de acuerdo a peso, estatura y edad. Se prefiere la vía enteral que es la forma natural de absorción de nutrientes. Además, previene la úlcera de estrés, es de bajo costo y presenta menos complicaciones.

En los pacientes con trastornos de la deglución, se utiliza gastroclisis.

Pueden usarse protectores gástricos como ranitidina 1.5 mg/kg dosis cada 6 horas máximo 50 mg u omeprazol 2 mg/kg/día en niños mayores de 1 año o 10 kg.

Apoyo psicológico y psiquiátrico: Debe valorarse la intervención profesional para el manejo de la depresión infantil.

Manejo específico:

La inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis están indicadas en empeoramiento de la debilidad, escala de Hughes 3, compromiso bulbar o disminución del reflejo tusígeno, sobre todo en el inicio de la primera semana de enfermedad. Ambas terapias tienen efectos similares, pero preferimos la inmunoglobulina humana por ser menos invasiva y tener menos complicaciones en niños.

Las complicaciones más frecuentes de la plasmaféresis son: sangrado, trombosis, anafilaxia, sepsis, alcalosis metabólica, alteraciones hidroelectrolíticas, VIH, hepatitis y trastornos de la coagulación.⁴⁹

Las complicaciones de la inmunoterapia son: insuficiencia renal aguda, trombosis, anafilaxia, necrosis miocárdica, retinal, cefalea, deficiencia selectiva de Ig A.^{49,50}

Dosis de inmunoglobulina intravenosa 400mg/kg/día por cinco días o 2gr/kg en dos días.

Fisioterapia:

Muy útil para prevenir posturas viciosas, escaras, atelectasias pulmonares, etc.

Evolución y seguimiento:

Se hace comparativamente en el tiempo mediante la escala de Hughes, repetir estudios neurofisiológicos en tres semanas, y podría ser en 6 o 12 meses, la determinación de anticuerpos es antes de tres semanas si se realizó el estudio de LCR.

Alta hospitalaria al alcanzar la escala de Hughes 3 y continuar con terapia física.

Pronóstico:

La evolución del SGB es más benigna en niños que en adultos con una mortalidad de 1 al 5% en niños. De los que un 25% quedan con secuelas leves, en forma de debilidad distal, en extremidades inferiores.

Las formas axonales pueden tener un peor pronóstico que la variante desmielinizante.

El pronóstico es mayormente favorable, sin embargo, existen casos fatales y el manejo terapéutico con inmunoglobulina endovenosa, sobre todo antes de los 14 días, lo cual sirve para reducir el tiempo de duración de la enfermedad e iniciar una pronta recuperación.

Si bien es cierto que existen muchas publicaciones del SGB en poblaciones adultas a nivel mundial; en cambio, en la población pediátrica son mucho menores las publicaciones al respecto. En nuestro país no hay reportes del SGB en niños.

No son muchos los casos de SGB pediátricos por año, pero la importancia del diagnóstico oportuno y una terapia prontamente instalada ayuda no ha disminuir las secuelas, sino a que el periodo de latencia sea más corto y así tratar de no dejar margen a las complicaciones por estancia prolongada y así la recuperación se logre iniciar lo más antes posible.

Esta sería una muestra poblacional que servirá de referencia a futuros trabajos nacionales sobre esta entidad clínica.

Preliminarmente, hay pocos estudios que provienen de China, países orientales y España.

Es conocida la relación entre el SGB posterior a la administración de determinadas vacunas, como por ejemplo: contra la rabia, hepatitis, influenza, papiloma, sarampión etc. Prestel *et al.* reportaron que en Alemania, en 2014 hubo un incremento de la incidencia del SGB variante Miller-Fisher luego de la vacunación contra la influenza A (H1N1).⁵⁴

Hubo reportes que mencionaron la mayor incidencia del SGB tras la vacunación contra el virus del papiloma humano. En un estudio realizado en Estados Unidos y Canadá de 2010 al 2012, en poblaciones de 9 a 26 años,

tras la aplicación de la vacuna contra el papiloma humano cuadrivalente, con nueve de 36 reportes por otra vacuna, los cuales concluyen que la elección de vacunarse es individual considerando el factor riesgo y beneficio, pues en el trabajo presentado señala que la incidencia de SGB, no es mayor tras la aplicación que otras vacunas.⁵⁵

Con respecto a la presencia del SGB recurrente en un estudio presentado por Ishii *et al.* en 2016, mostraron que la variante Miller-Fisher presentó recurrencia en un 12% de 34 casos y la forma de encefalitis de Bickerstaff en 25% de ocho pacientes presentados.⁵⁶

En un reporte de la China, en 2016, Wu *et al.* hicieron un estudio comparativo del SGB en 209 niños y 541 adultos: presencia de dolor en 17,2% de niños y 9,6% de adultos. Compromiso bulbar niños/adultos 22/14.8%; en cambio, la severidad, interurrencia de infecciones, respuesta a la inmunoglobulina fueron iguales. No hubo diferencias en la prevalencia de AMAN y AIDP. En niños se presentaba mayormente en la estación de verano y la disautonomía era más frecuente en niños.³

En 1992, Sejvar J *et al.* analizaron el SGB y el síndrome de Miller Fisher y recomendaron lineamientos de seguridad en relación con inmunizaciones.⁵⁷

Rao S *et al.*, en la India, encontraron que la respuesta clínica a la inmunoterapia y plasmaféresis eran iguales, el 33,39% tenía compromiso facial y se presentaron en mayor número en la estación de invierno con una incidencia de 0,6-2,4 por 100 mil habitantes.⁵⁸

La terapéutica con inmunoglobulinas es satisfactoria y tiene menos efectos secundarios al no ser invasiva, inclusive en la forma de Bickerstaff que es la forma troncoencefálica catastrófica^{59,60,61,62,63}

Al tratarse de una entidad clínica potencialmente mortal, a veces a pesar de una buena respuesta terapéutica con inmunoglobulinas, algunos niños fallecen por la presencia de disautonomías.

El diagnóstico situacional es poco alentador, pues las publicaciones que se muestran presentan reportes variados.

Creemos que con la existencia de este primer reporte del SGB pediátrico nacional, aparecerán nuevas publicaciones que ampliarán el horizonte de investigaciones al respecto.

1.3 Definición de términos básicos

- **Síndrome de Guillain Barré (SGB)** o poliradiculoneuropatía aguda clásica es una enfermedad autoinmune asociada en la mayoría de los casos a una infección viral o bacteriana. La presentación clínica habitual se caracteriza por una debilidad simétrica de más de una extremidad, rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance ascendente, a veces llegando a afectar la musculatura bulbar respiratoria así como nervios craneales motores y que cursa con disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes.^{16,50}

- Aman:** Es la forma axonal motora pura del SGB, analizado con un examen de electromiografía.
- **Asman:** Es la forma axonal motora y sensitiva del SGB, analizado con un examen de electromiografía.
 - **Aidp:** Es una forma del SGB caracterizado por una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, analizado por un examen de electromiografía.
 - **Síndrome de Miller-Fisher:** Variante del SGB, caracterizado por tener la triada de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.
 - **Gangliósido:** Es un glucolípido con cabeza polar formada por oligosacáridos con carga eléctrica negativa a pH 7. Es una Molécula compleja que se encuentra en la membrana plasmática (externa) de las terminaciones nerviosas, rico en ácido siálico, por lo que se le consideran receptores de membrana.
 - **LCR:** El líquido cefalorraquídeo es un líquido estéril e incoloro que se encuentra en el espacio subaracnoideo en el cerebro y médula espinal entre las meninges aracnoides y piamadre con bajo contenido celular y proteínas, que circula en forma constante.
 - **Electromiografía:** Procedimiento médico que mide en forma computarizada los valores de la conducción nerviosa y la actividad muscular a través de electrodos, estimulador eléctrico y una aguja especial, que logra obtener un potencial de acción eléctrico.

- **RMN:** Resonancia magnética nuclear, es un estudio de imágenes que son producidas por pulsos de radiofrecuencias que provoca orientación protónica que luego de suprimirlas liberan energía que es proyectada a un computador para visualizar tejidos seleccionados.
- **Disociación albumino-citológica:** Aumento del nivel de proteínas con número de células normales en LCR.
- **Desmielinización:** Pérdida o degradación de la proteína llamada mielina, que es la envoltura de los nervios periféricos o craneales.
- **Axón:** Parte de la neurona con neuroeje central bañado por mielina que trasmite el impulso nervioso en forma centrípeta hacia otra neurona.

CAPÍTULO II

HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.1 Formulación de la hipótesis: Al ser este estudio de tipo descriptivo no requiere hipótesis.

2.2 Variables y su operacionalización:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO POR SU NATURALEZA	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORIAS	VALORES DE LAS CATEGORIAS	MEDIO DE VERIFICACIÓN
EDAD	Años transcurridos desde el nacimiento al momento del diagnóstico	Cuantitativa	DNI	Ordinal	Lactante Pre-escolar Escolar Adolescente	< de 1 año de 1 a 4 años de 4 a 10 años de 10 a 14 años	Ficha de recolección de datos
GÉNERO	Sexo genotípico de pertenencia	Cualitativa	Examen clínico	Nominal	Masculino Femenino	Examen clínico	Documento Nacional de Identidad
PROCEDENCIA	Lugar de residencia del paciente	Cualitativa	Cualitativa	Nominal	Urbano Rural	Mapa urbanístico	Mapa geográfico
PERMANENCIA EN UCI	Días hospitalizados en UCI	Cuantitativa	Ventilación mecánica	Ordinal	Insuficiencia Respiratoria Complicaciones severas	Criterios de ventilación mecánica	Historia clínica
TIEMPO DE DURACIÓN DE LA ENFERMADAD	Días transcurridos desde el inicio hasta la recuperación	Cuantitativa	Tiempo de hospitalización	Ordinal	Leve Moderado Severo	< de 5 días < de 10 días > de 10 días	Historia clínica
ESCALA DE DISCAPACIDAD	Graduación de las secuelas en números del uno al seis	Cualitativa	Cualitativa	Nominal	Escala de Hughes	Escala del uno al seis	Historia clínica
ESTUDIO DE LCR POR PUNCIÓN LUMBAR	Luego de procedimiento de punción lumbar se obtiene LCR para análisis	Cuantitativa	Disociación Albumino-Citológica	Nominal	Incremento de proteínas en el LCR con celularidad normal	< de 10 células y > 40 mg de proteínas	Historia Clínica

ELECTROMIOGRAFÍA	Procedimiento médico que mide actividad nerviosa periférica y muscular	Cualitativa	Nominal	Desmielinización Axonal	Prolongación de latencias distales Baja amplitud del PAMC	Informe de resultado del análisis
POLINEUROPATÍA	Lesión de nervios periféricos	Cualitativa	Nominal	Motora Sensitiva	Daño en nervio motor o nervio sensitivo	Historia clínica
OFTALMOPLEJÍA	Parálisis de los nervios oculomotores	Cuantitativa	Nominal	Oftalmoplejía interna Oftalmoplejía externa	Dilatación pupilar No dilatación pupilar	Historia clínica
SÍNTOMAS AUTONÓMICOS	Alteración del sistema nervioso autónomo	Cuantitativa	Nominal	Vejiga neurogénica Arritmia cardíaca Hipotensión arterial	Flujo urinario electrocardiograma esfigmomanómetro	Historia clínica

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1 Tipo y diseño de la investigación

La investigación tuvo un enfoque:

- Según la intervención del investigador, de tipo observacional.
- Según el alcance que demuestra una relación causal, fue descriptiva.
- Según el número de mediciones de las variables de estudio, fue transversal.
- Según la planificación en la toma de datos, fue retrospectiva.
- Según la magnitud de las variables, fue cuantitativa.

3.2 Diseño muestral

La población de estudio estuvo compuesta por todos los pacientes pediátricos menores de 18 años que fueron hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño desde 2011 a 2015, que fueron diagnosticados con el SGB y que cumplieron con los siguientes:

Criterios de selección:

Criterios de inclusión

1. Paciente pediátrico menor de 18 años con diagnóstico de SGB definida por neurólogo pediatra del Instituto Nacional de Salud del Niño.
2. Debilidad muscular de miembros inferiores, ascendente y simétrica.
3. Examen de laboratorio con LCR con disociación albumino-citológica.

4. Electromiografía positiva para polineuropatía desmielinizante o axonal.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con polineuropatía de causa infecciosa, toxica, metabólica, genética o carencial.
2. Pacientes cuya historia clínica estuvo incompleta o extraviada del archivo del hospital.

Muestra:

Para fines de esta investigación, la muestra estuvo conformada por la población total o absoluta (32) de niños con el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré durante el periodo 2011-2015.

Muestreo:

Muestreo no probabilístico, por conveniencia.

3.3 Instrumento y procedimiento de recolección de datos

Se confeccionó una ficha de recolección de datos establecida con componentes determinados de interés para la realización de la investigación tabulados y ordenados, de manera que sean fácilmente reconocibles en la hoja de recolección de datos (Anexo 2) donde figuraban datos de edad, sexo, procedencia, tiempo de enfermedad, tiempo de demora en el diagnóstico, estación del año, existencia o ausencia de pródromos por grupos etarios, comparación de los criterios diagnóstico de Brighton y los de Asbury, cuadro

de sintomatología, afecciones asociadas, características del líquido cefalorraquídeo y electromiografía para determinación de variantes clínicas y presencia de recurrencias.

Los criterios de Brighton fueron validados en una publicación de la India en la revista Vaccine.2011 octubre; 29(52).¹²

Los criterios de Asbury se validaron en una publicación de Ann of neurol.1990, 27; suppl; 521-4.⁵¹

La recolección de las variables del estudio se obtuvo directamente de las fuentes primarias como son las historias clínicas ubicadas en el archivo general del Instituto Nacional de Salud del Niño.

3.4 Procesamiento y análisis de los datos

La información de las variables intervinientes se registraron en una ficha de recolección de datos estructurada (anexo 2) para los datos de interés del estudio en forma completa directamente de las historias clínicas de cada paciente.

Toda la información registrada en las fichas de recolección de datos fue doblemente verificada, y se utilizó una hoja Excel con el objeto de evitar errores de digitación.

Con los datos así representados, se procedió a realizar un análisis de nuestros resultados resumiendo nuestras variables cualitativas según su frecuencia y nuestras variables cuantitativas según su media y desviación estándar.

Se utilizó software SPSS v 23 y Excel 2013 en una PC13.

Todo fue procesado para el análisis estadístico.

3.5 Aspectos éticos

La investigación no presentó riesgos para los niños del estudio, por ser retrospectiva. Esta tesis estuvo enmarcada dentro de los principios básicos de la declaración de Helsinki y el autor cumplió estrictamente con el Art. 94 y Art. 95 del Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú.

Se mantuvo confidencialidad de los datos.

No hubo conflicto de interés por parte del autor.

No se reveló la identidad de los pacientes ni tampoco imágenes de algún niño.

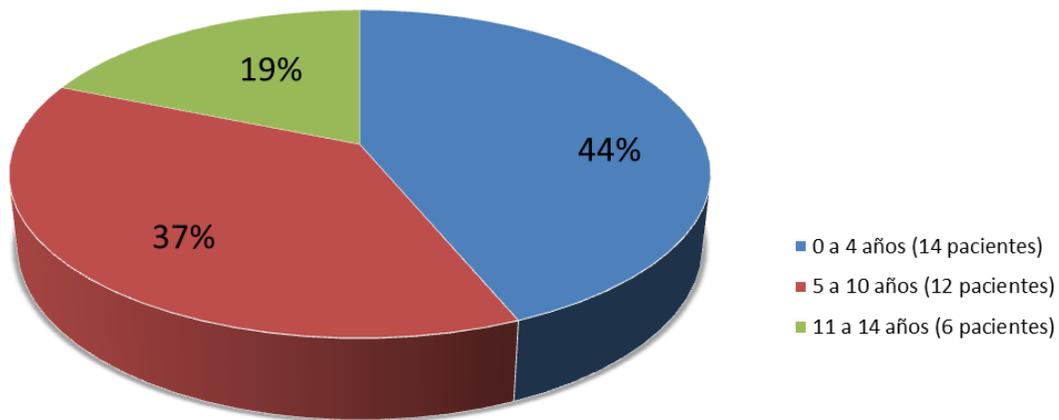
Contó con la aprobación de la jefatura del servicio de neuropediatría y de la Dirección de docencia del Instituto Nacional de Salud del Niño.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

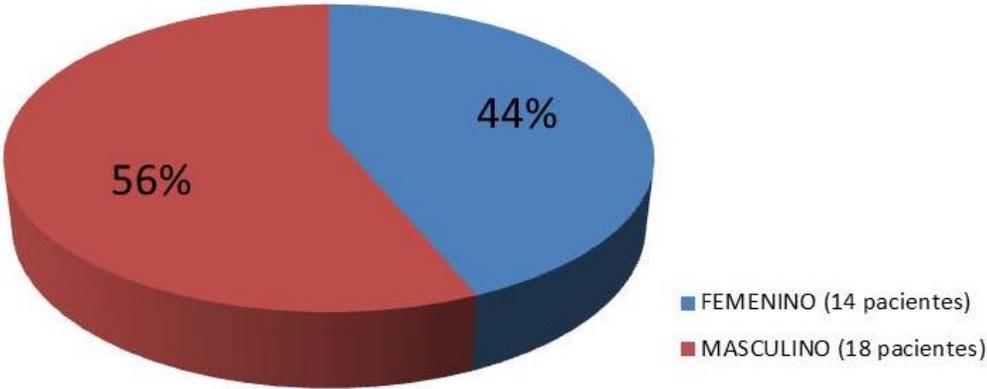
Se revisaron 32 historias clínicas de pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en el Instituto Nacional de Salud del Niño, durante el periodo 2011 – 2015.

Gráfico 1. Distribución por grupo etario en pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011 - 2015



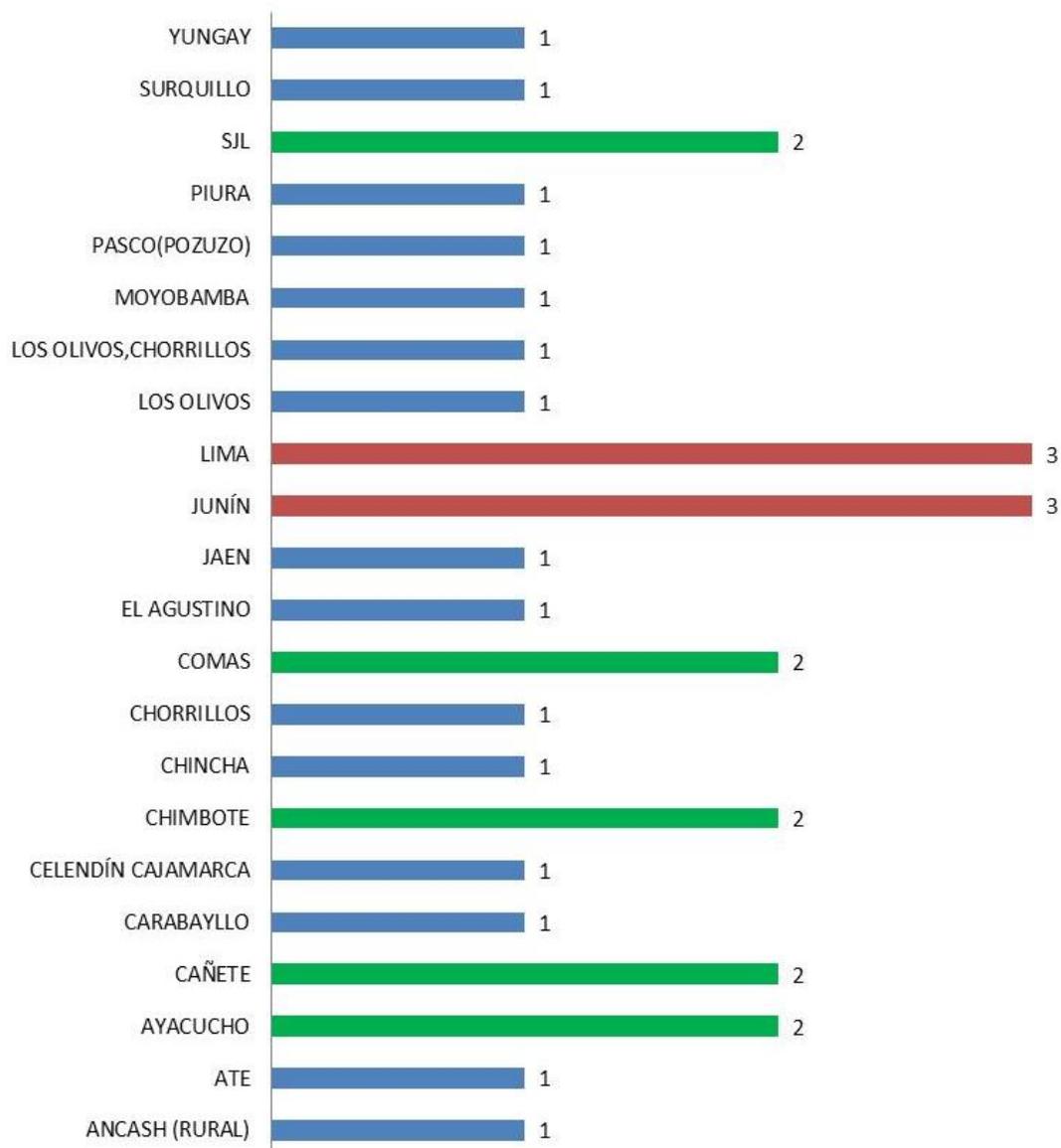
Fuente propia

Gráfico 2. Distribución de acuerdo al sexo de pacientes con el diagnóstico de síndrome Guillain-Barré Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015



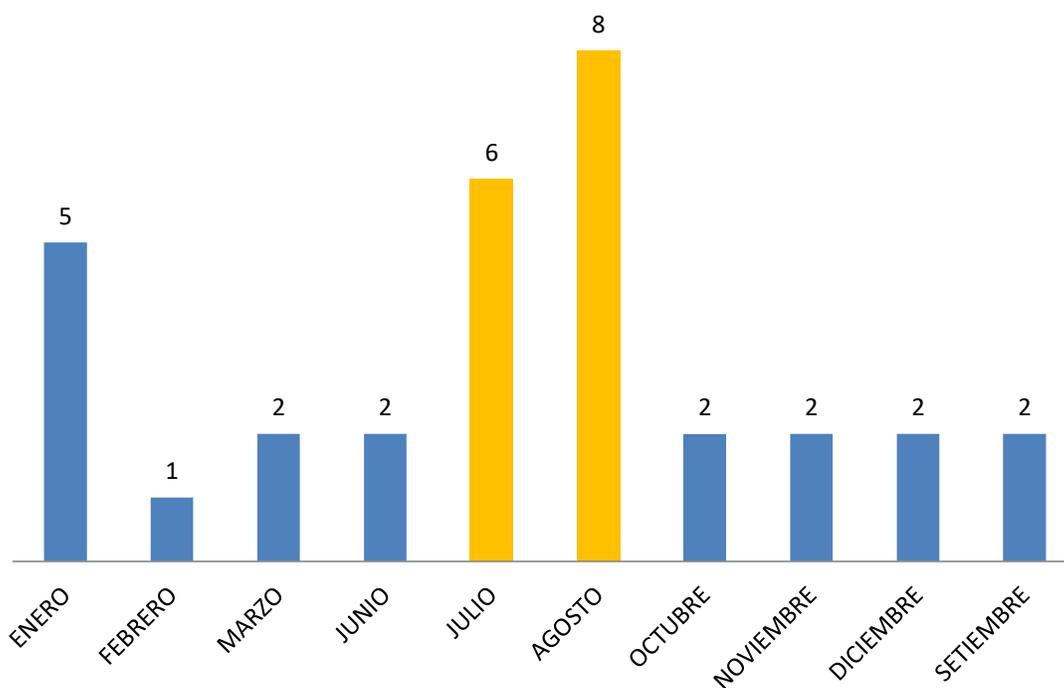
Fuente propia

Gráfico 3. Procedencia de niños con el diagnóstico de síndrome Guillain-Barré en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015



Fuente propia

Gráfico 4. Distribución de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, según meses del año en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015



Fuente propia

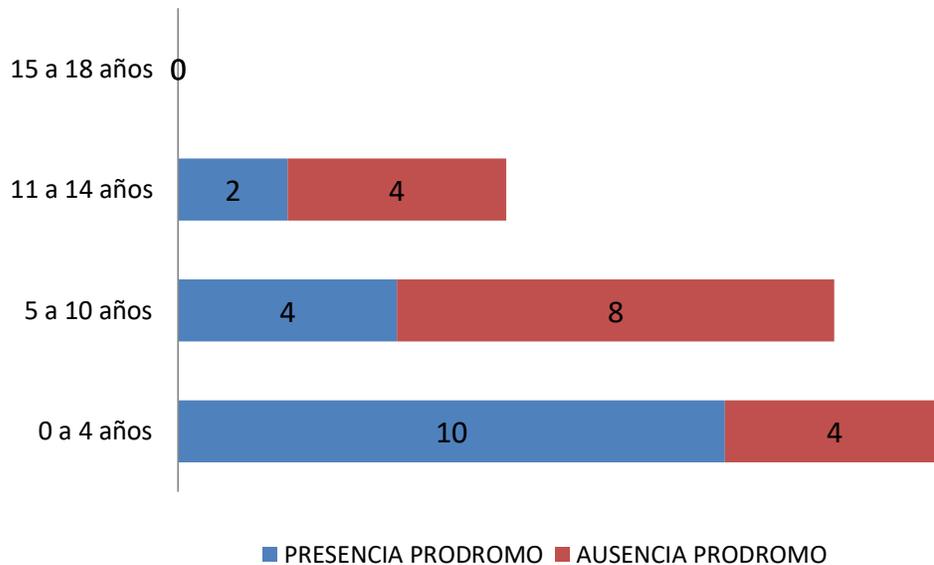
Tabla 1. Promedio de tiempo de enfermedad al ingreso según grupos etarios de pacientes con diagnóstico de SGB, en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015

Grupo etario (En años)	Tiempo promedio de enfermedad (En días)
0 a 4	11
5 a 10	9
11 a 14	8
15 a 18	0

Fuente propia

El tiempo de enfermedad que presentan los niños con síndrome de Guillain-Barré es inversamente proporcional a la edad, siendo un poco más tardía en niños pequeños de 0 a 4 años con 11 días.

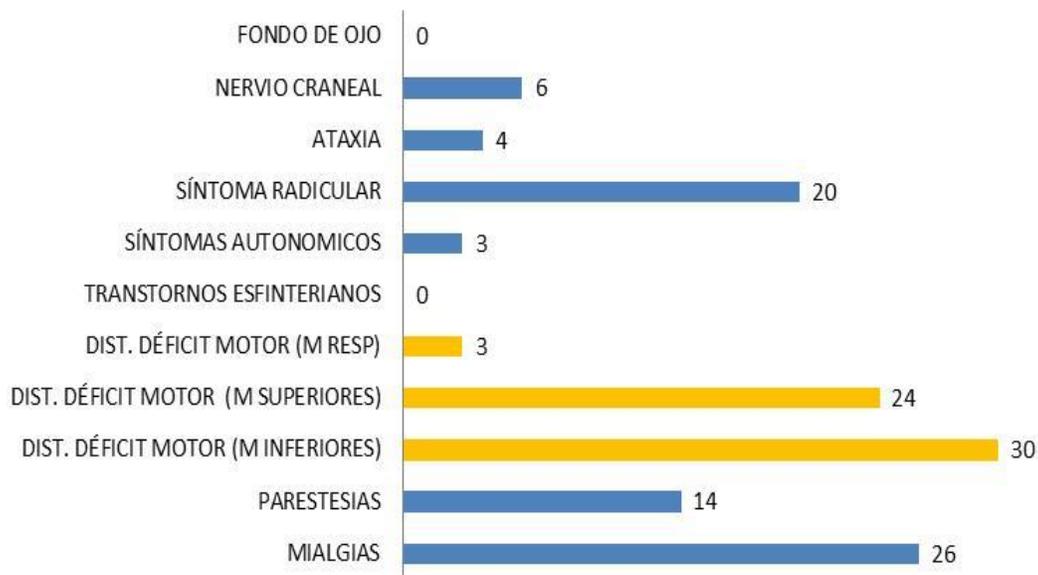
Gráfico 5. Pacientes con presencia o ausencia de pródromos (en días) según edad en pacientes con diagnóstico de SGB en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015



Fuente propia

Se puede observar que en los niños de 0 a 4 años, la duración de los pródromos es más notoria, y llega a tener 10 días.

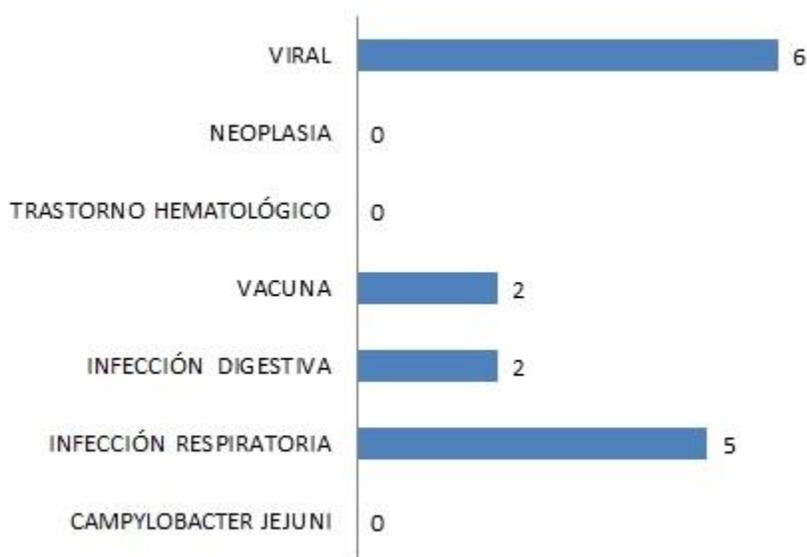
Gráfico 6. Distribución de la sintomatología del síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015



Fuente propia

Las principales manifestaciones del síndrome de Guillain-Barré en niños fueron déficit motor en extremidades inferiores en 30 paciente (93,75%) y mialgias con 26 pacientes (81,25%).

Gráfico 7. Afecciones asociadas al síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015



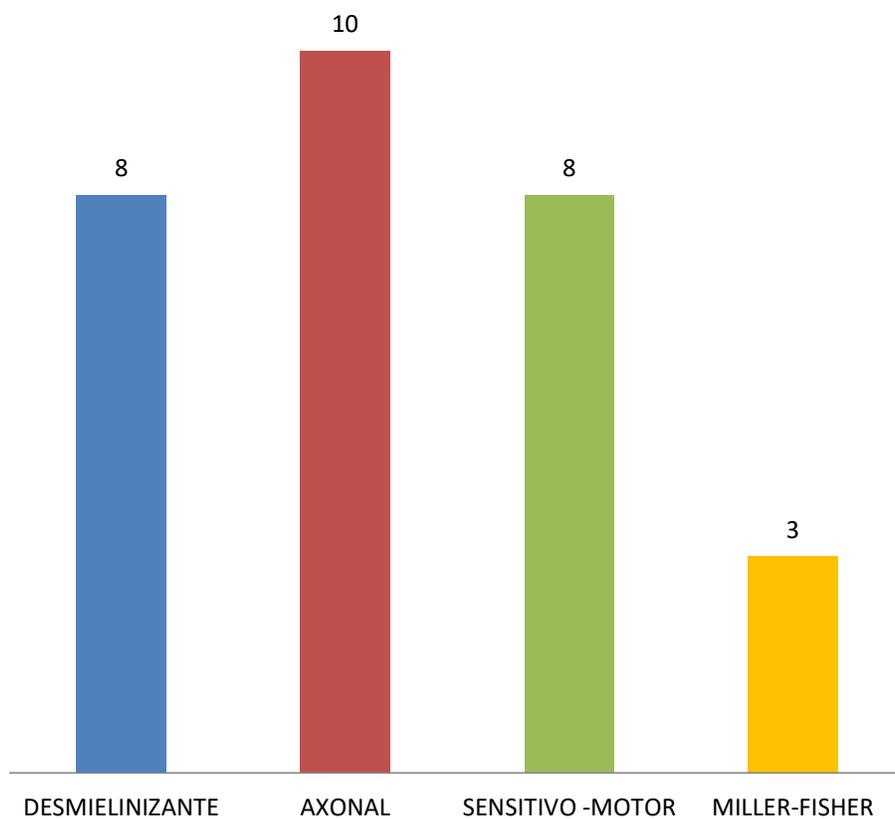
Fuente propia

Tabla 2. Características del LCR en niños con síndrome de Guillain-Barré en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015

LCR	Resultado
Número de pacientes con estudio de LCR	6
Promedio de células	4
Promedio de proteínas	78,83mg
Predominio mononuclear	100%
Disociación albumino/citológica	100%

Fuente propia

Gráfico 8. Tipos de síndrome de Guillain-Barré pediátrico de 1 a 14 años de edad en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015



Fuente propia

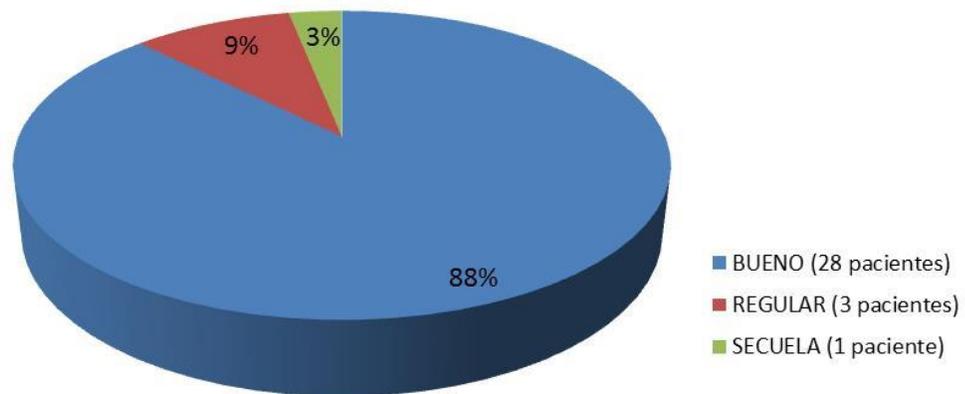
Las variantes axonales suman 18 paciente (56.25%) en nuestra casuística

Tabla 3. Recurrencia del síndrome de Guillain-Barré pediátrico en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011–2015

Número de recurrencia	pacientes
Sin recurrencia	29
Una recurrencia	1
Dos recurrencias	1
Tres recurrencias	1
Más de tres recurrencias	0

Fuente propia

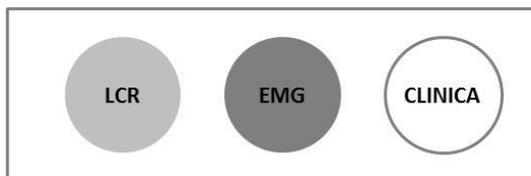
Gráfico 9. Pronóstico del síndrome Guillain-Barré pediátrico en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015



Fuente propia

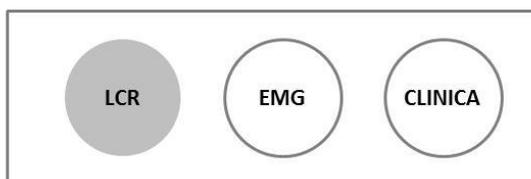
Gráfico 10. Pacientes enmarcados con los criterios de Brighton

NIVEL 1: LCR y EMG

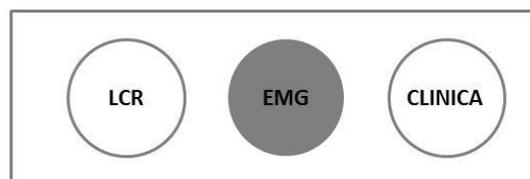


U = 32

NIVEL 2: LCR o EMG

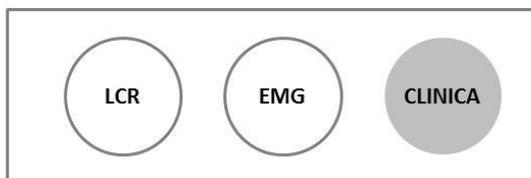


U = 32



U = 32

NIVEL 3: ni LCR ni EMG



U = 32

Fuente propia

LCR: 6 pacientes

EMG; 28 pacientes

CLÍNICA: 32 pacientes

El esquema muestra como con en estos criterios la presencia de algún examen LCR o EMG, es importante para el diagnóstico, como en el nivel 1 o 2. En cambio el nivel 3 prescinde de ellos y solo se basa en la clínica.

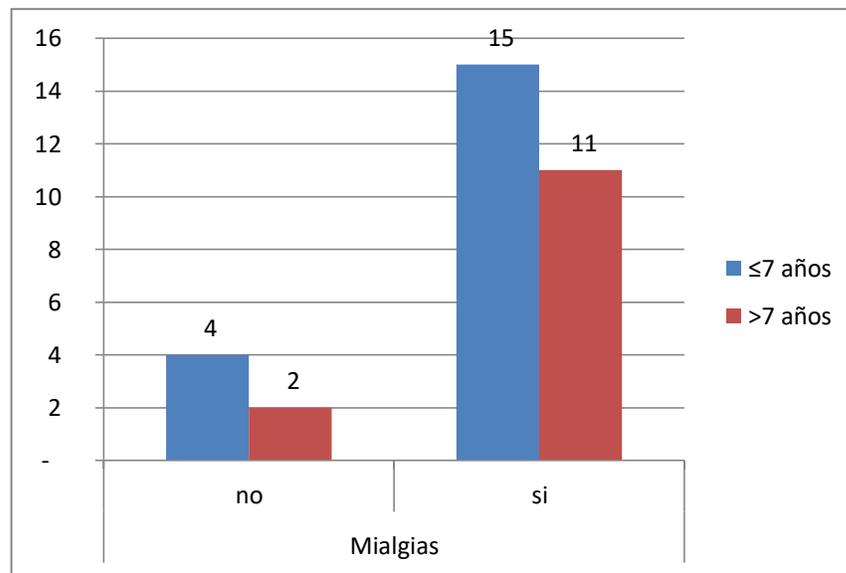
Tabla 4. Tabla que muestra la significancia estadística.

Mialgias	p: 0.687
Parestesias	P: 0.341
Tiempo de enfermedad	p: 0.061
Pródromos	p: 0.280
Depresión	p: 0.219
Déficit motor MS	p: 0.780
Déficit motor MI	p: 0.061
Déficit motor M. Respirat.	p: 0.335
Sint. Autonómicos	p: 0.787
Sint. Radiculares	p: 0.926

Fuente propia

La tabla muestra que no hay asociación estadísticamente significativa entre la variable edad y las variables expuestas en dicha tabla.

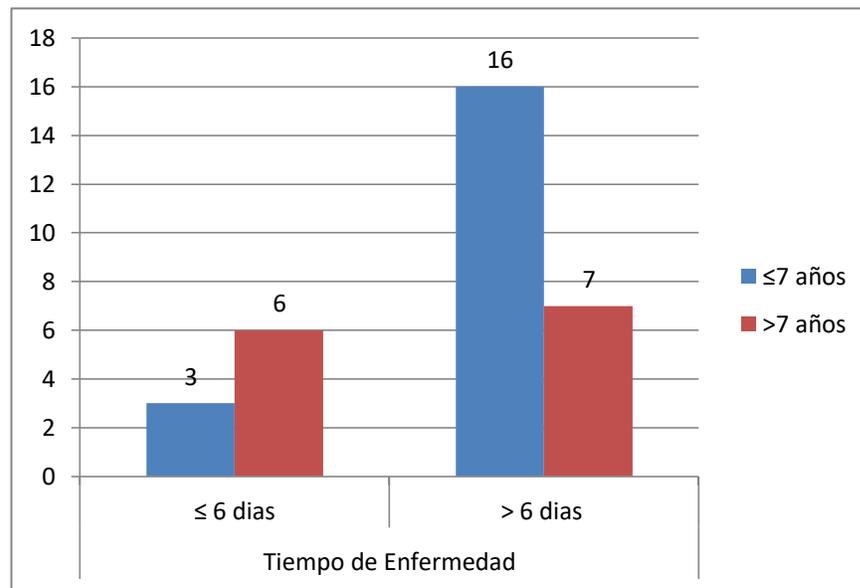
Gráfico 11. Se muestran las variables edad y mialgias



Fuente propia

El gráfico muestra un leve predominio de la presencia de mialgias en pacientes menores de 7 años respecto a los pacientes mayores de 7 años.

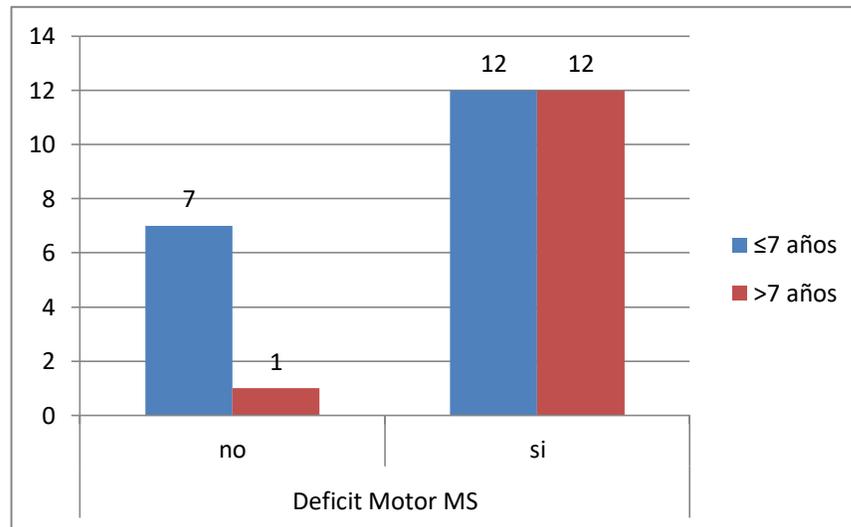
Gráfico 12. Se muestran las variables edad y tiempo de enfermedad.



Fuente propia

El gráfico muestra un predominio de un tiempo de enfermedad mayor de 6 días en pacientes menores de 7 años respecto a pacientes mayores de 7 años.

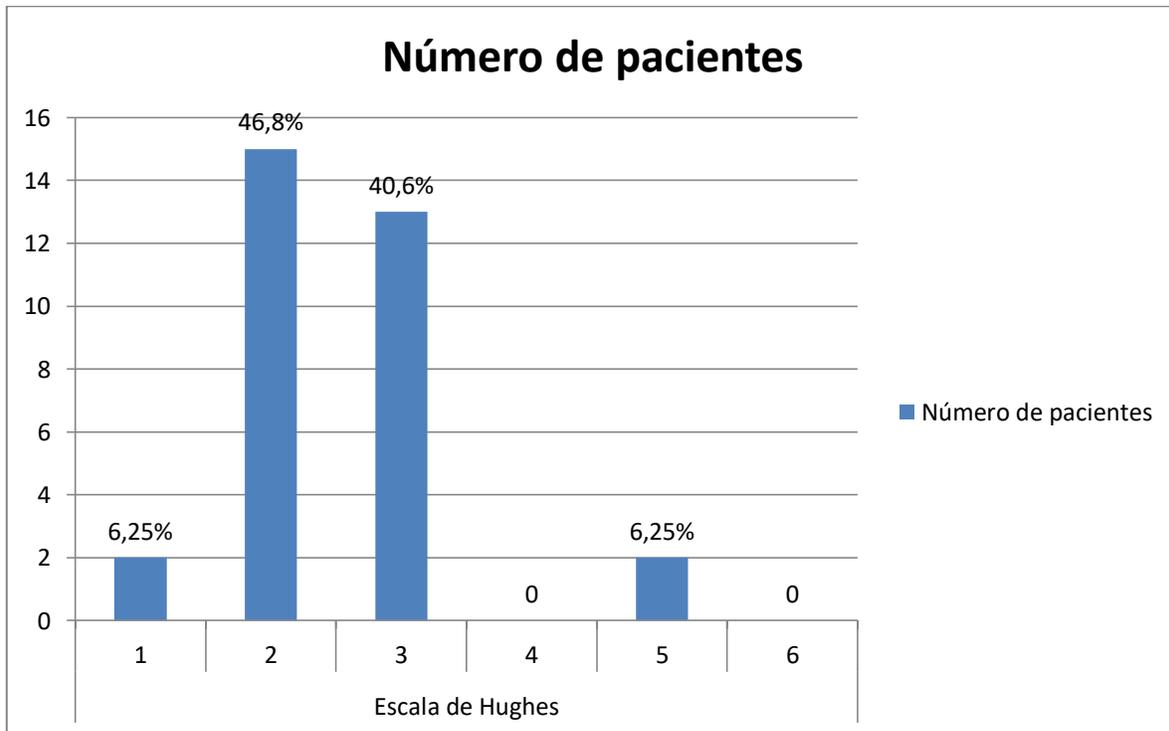
Gráfico 13. Se muestran las variables edad y déficit motor de miembro superior.



Fuente propia

El gráfico muestra que no hubo diferencia en cuanto a presencia de déficit motor del miembro superior entre pacientes menores de 7 años y pacientes mayores de 7 años.

Grafico 14. Distribución de los pacientes, según la escala de discapacidad de Hughes.



Fuente propia

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

En cuanto a la distribución por sexo, el 56% correspondió a varones y 44% al sexo femenino, dando una relación de 1,27% varones/niñas, cifra similar a la mostrada con 1,3% en México¹¹ y también con 1,3% en Irán.³⁰

En relación a la procedencia de los niños con SGB, se apreció un 43,7% en Lima y un 56,75% en provincias o zonas rurales, similar a lo descrito por otros autores, en donde la presentación mayoritaria fue de 90% en la población rural de Buenos Aires, con la forma AMAN, a diferencia de la zona urbana donde el predominio se observó para la variante desmielinizante.⁸ En Honduras, la población más afectada de niños con SGB también fue la rural.¹⁰

En nuestra casuística, 14 de 32 niños con SGB se presentaron en los meses de julio y agosto, lo cual corresponde a invierno en el Perú. Ballón en Lambayeque, al norte de Lima, reportó a las estaciones de invierno y primavera como las más frecuentes.⁵ Mientras tanto, en Argentina se mostró que las estaciones más frecuentes, se sitúan en los dos extremos, tanto en verano como invierno.⁸

En China, la estación de verano fue la más prevalente en niños con SGB.³ En cambio en Irán, la presentación más frecuente, fue la de invierno.³⁰ En India también prevalece el SGB en niños durante el invierno.⁵⁸

En Paraguay y Sao Paulo la mayor frecuencia está en verano.^{7,14}

En cuanto a la incidencia del SGB en niños, encontramos en nuestro estudio, una cifra de 0,93 por 100 mil niños, comparado con otros estudios; como por ejemplo, 1,1 por 100 mil niños en Paraguay⁷; 1,37 por 100 mil niños en Honduras¹⁰; 0,75-2 por 100 mil niños en Venezuela¹³; 0,5-5 por 100 mil niños en Chile¹⁶; 0,6-1,9 por 100 mil niños en España²⁰ y 0,8 por 100 mil niños en Canadá.²⁶

En relación al tiempo de enfermedad en niños con SGB, antes del ingreso del paciente a emergencia que fue el lugar de la admisión hospitalaria, le correspondió a la edad de niños menores de cuatro años con 11 días, lo cual es levemente superior al grupo etario de cinco a 10 años que tenía nueve días, y con ocho días los niños entre 11 y 14 años. El promedio de tiempo de enfermedad general en nuestro estudio fue 9,3 días. En China, reportan un promedio de tiempo de enfermedad de 6,3 días³, mientras que en España muestran como 8,5 días el tiempo de enfermedad.¹⁷

La presencia de pródromos fue más notoria en el grupo etario de cero a cuatro años con 10 casos estando compartida entre cuadros diarreicos y/o respiratorios, lo cual es concordante con la literatura que señala de una a tres semanas, con un promedio de 10 días aproximadamente.^{1,2} En Uruguay reportaron a la infección del tracto gastrointestinal en un 13%.¹⁵ En otros estudios indicaron que las infecciones eran muy poco frecuentes.²³

Dentro de las manifestaciones más frecuentes que se encontraron en este trabajo, correspondió a la debilidad muscular en las extremidades inferiores en 30 casos (93,75%) seguido de mialgias con 26 pacientes (81,25%) dentro de una variedad

de síntomas y signos característicos. La diplejía facial solo estuvo presente en dos casos. En la India, la debilidad estuvo en el 80% de casos, neuropatía craneal 11%, síntomas bulbares 22%.¹² En Sao Paulo se reportó que en 40% de casos del SGB en niños que presentaron neuropatía facial, de los cuales, en el 70% de ellos fue diplejía facial.¹⁴ En Cuba prevaleció la debilidad, parestesias y el dolor.²⁷ En Brasil, publicaron otro estudio donde el dolor llegaba al 55,7%; neuropatía facial 44,3%; parálisis de nervios oculomotores III y IV en 14,85% y nervios bulbares en 26,2%.²⁸ En Estados Unidos, la distribución fue la siguiente: sintomatología autonómica en 46%, neuropatía craneal en 46% y parestesias en el 54%.de casos.²⁹

También se ha observado que las afecciones asociadas al SGB mayoritariamente fueron procesos virales concomitantes, así como cuadros respiratorios, sumando 11 casos (34,37%) que coinciden con múltiples publicaciones.^{1,2,22}

En cuanto a las características bioquímicas del líquido cefalorraquídeo en nuestro estudio, solo se realizaron en seis pacientes, en todos ellos, con las características de disociación albumino-citológica. Cabe mencionar que, en el ambiente de emergencia hubo negativa por parte muchos padres a la realización del procedimiento de punción lumbar, por lo que se tomaron otros criterios diagnósticos contemplados por Brighton *et al.*¹²

En el presente trabajo, se realizaron todas las punciones lumbares, en la segunda semana de enfermedad, sin embargo en Turquía, encontraron que el 50% de

niños con diagnóstico de SGB presentaban disociación albumino-citológica antes de la primera semana de enfermedad.³²

En el presente estudio, la forma clínica más frecuente fue la variante axonal con 10 casos, dos más que la forma desmielinizante y sensitivo-motriz similar a lo encontrado en población pediátrica de algunos países, sumando las dos formas axonales tanto AMAN como ASMAN llegaron a 18 casos pediátricos de un total de 32.^{5,15,35} El pronóstico fue bueno en 88% y regular 9%. 3% tuvieron secuela. Correspondió a la variante ASMAN la presencia de mayor secuela en cuatro casos, tres con la forma AMAN y dos niños con variante desmielinizante.

En cambio, la forma desmielinizante prevaleció en otros estudios.^{8,17,28,32,45,46}

En cuanto al factor recurrencia, encontramos tres casos los cuales tenían recurrencia una, dos y tres veces respectivamente. En la bibliografía encontramos un estudio nacional por Portillo *et al.*⁴¹ con un caso aislado del síndrome de Miller-Fisher de una paciente adulta que tuvo una recurrencia en tres ocasiones.⁴³

En Japón el síndrome de Miller-Fisher estaba presente en el 12% de su casuística⁵⁶ y el síndrome de Bickerstaff presentaba recurrencia en 25% de casos.⁵⁶

El pronóstico de nuestros pacientes fue favorable para todas las formas clínicas en general, coincidiendo con los resultados publicados por Olivé.⁶ Asimismo en China, se hizo un estudio comparativo entre población infantil y adulta y se

encontró que la severidad era igual tanto en la forma desmielinizante como la forma axonal.³

En el Perú se realizó un estudio en el cual no se pudo demostrar el grado de debilidad en relación a variantes del SGB.⁴⁷

Factores asociados a mala evolución fueron reportados por algunos autores.^{36,37}

Lo que consideramos de gran contribución fue presentar la comparación entre los criterios de Brighton¹⁵ y los criterios de Asbury⁵⁰ para el diagnóstico de SGB al evaluar 32 pacientes, encuadrándolos dentro de parámetros de criterio diagnóstico de cada uno. Se encontró, en los criterios Asbury un gran porcentaje de pacientes con excelente aproximación con un 100% de criterios clínicos y 87,50% con patrón electromiográfico y solo el 15,6% con variable de LCR en parte por la negativa de los padres de querer realizar el procedimiento de punción lumbar a sus hijos, tradicionalmente utilizada en latitudes occidentales.

Los criterios de Brighthon tienen la ventaja de ser más económicos al considerar niveles, no depende de la clínica y relaciona las variables de neurofisiología y el estudio de LCR. Se sumó o utilizó solo una de ambas variables mencionadas, llamados nivel 1 y nivel 2 respectivamente. De ambos casos, la presencia de la electromiografía tiene mayor relevancia numérica al representar un 87,5% de aproximación diagnóstica en el nivel 2, pero sumada a la presencia de LCR llega al 100% en el nivel 1.

Existe mucha solidez en los criterios de Asbury, tradicionalmente utilizados. Los criterios de Brighton son muy importantes en países con pocos recursos que con una variable más criterios de inclusión se llegan al diagnóstico del SGB. La variable más utilizada fue la neurofisiológica en el 87,5% de casos.

Los referidos criterios de Brighton son cada vez más utilizados en países como la India, en los que el factor económico también es considerado para la realización de estudios.¹²

En nuestro estudio del SGB en niños, el 44% estaba en menores de cuatro años, seguido de la edad de cinco a 10 años con un 37%. Sumados ambos grupos etarios, llegaron a 77% en menores de 10 años. A nivel nacional, no se han encontrado publicaciones en niños exclusivamente.

No hubo fallecidos en este estudio realizado, por lo que, la tasa de mortalidad fue cero, sin embargo se reportan en 3% la tasa de mortalidad.⁷ otro autor da la tasa de mortalidad en un rango de 1 a 5%.¹⁶

La debilidad, medida con la escala de discapacidad de Hughes oscilaba entre uno a tres, en el 87,5% de casos, sobre todo en niños mayores de 7 años, con similares hallazgos a los de China.³

Hubo buena tolerancia y respuesta a la administración de inmunoglobulina endovenosa, lo cual coincidió con reportes previos.^{3,27,58,59,61,62,63}

CONCLUSIONES

Como regla práctica, se puede concluir en el presente estudio, que solo se necesita la realización de la prueba de estudio de conducción nerviosa y la presentación clínica para llegar al diagnóstico en más del 80% de casos.

El síndrome de Guillain-Barré fue más prevalente en niños pequeños que en adolescentes. El sexo masculino fue más frecuente que el femenino en relación 1,27, el 56,75% de pacientes procedieron de provincias, con una casuística de 32 casos, tres de los cuales fueron recurrentes. Las tasas de mortalidad y de letalidad fueron cero, pues no hubo defunciones. La prevalencia llegó a 1,03 por 100 mil habitantes con una incidencia acumulada de 0,93 por 100 mil habitantes.

El tiempo de enfermedad global se estableció en ocho a 11 días.

El SGB en niños se acentuó durante los meses de julio y agosto.

Los pródromos fueron más frecuentes en niños menores de cuatro años con el SGB en el 31,25% de casos.

Los síntomas cardinales del SGB pediátrico fueron la debilidad muscular en las extremidades con 93,75 % y mialgias en 81,25%.

Las afecciones relacionadas fueron cuadros virales e infecciones respiratorias en 34,3% de nuestra casuística.

Las formas axonales (AMAN y ASMAN) son la más severas en nuestro medio y a la vez las más frecuentes, sumando ambas el 56,25% de casos, similar a países

asiáticos' a diferencia de países europeos o norteamericanos donde predomina la variante desmielinizante.

En nuestra casuística se encontró muy poca afección del nervio facial bilateral (dos casos), que es característico de este síndrome.

Los criterios de Asbury son los tradicionalmente más consistentes y son de carácter absolutos. Pues necesita del 100% de exámenes asociados a la clínica.

Los criterios de Brighton tienen gran utilidad y son reales, ya que sabemos que en nuestro medio los padres de los pacientes, no permiten la realización de la punción lumbar para el estudio del LCR. Así pues, combina variables como la electromiografía y/o estudio de LCR, asociados a la presentación clínica, llegando a constituir elementos de diagnóstico cuando se utiliza solo la electromiografía, como en el nivel 2, que representa el 87.5% de sustento diagnóstico sin necesidad de tener los demás componentes de diagnóstico conocidos en los Asbury; con la ventaja de ahorro de recursos económicos, por lo que actualmente se realizan muchos de estudios, disminuyendo su financiación.

En el presente trabajo, en la población adolescente, la presencia de secuelas y recidivas son más frecuentes.

La depresión y la ansiedad son comorbilidades más frecuentes en adolescentes.

El pronóstico fue favorable en el 97% de casos.

La recurrencia se presentó en tres casos, lo que representó el 9,37%.

La severidad al ingreso fue tres y cuatro en la escala de Hughes, llegando al alta los pacientes con escala dos.

No hubo fallecimientos.

No se realizaron determinaciones de anticuerpos antigangliósidos por el alto costo o no estar cubiertas por el Seguro Integral de Salud.

Hubo buena tolerancia a la administración de inmunoglobulinas endovenosa.

Las variables examinadas no tuvieron significación estadística, ($p > 0,05$) sin embargo los síntomas tales como debilidad muscular en extremidades inferiores y el tiempo de enfermedad estuvieron próximas a alcanzarlas con $p: 0,061$ en niños mayores y menores de siete años.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda el apoyo económico gubernamental o de organismos no gubernamentales para realizar estudios de prevalencia de acuerdo a las formas clínicas del síndrome de Guillain-Barré con la determinación de anticuerpos antigangliósidos para poder distinguir las diferentes variantes que se asocian con anticuerpos respectivos así como para otras investigaciones, dado que el costo de la determinación de anticuerpos es alto y solo lo realizan laboratorios particulares de avanzada, no siendo coberturadas por el sistema de aseguramiento universal.
2. Se debe realizar guías de prácticas clínicas uniformizadas por el Ministerio de Salud, para evitar referencias innecesarias de niños.
3. Se recomienda avanzar en la consolidación en telemedicina sobre este síndrome en niños y ser un instrumento de actualización profesional con el resto de ciudades de la república.
4. Se sugiere realizar futuras investigaciones de esta patología en niños pues no existe otro reporte al respecto en el Perú.
5. Se recomienda nuevos estudios con casos y controles y trabajos multicéntricos que logren abarcar mayores muestras, ya que no existen publicaciones del SGB en niños en las diferentes instituciones referentes de neurología pediátrica del país.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Avila J. síndrome de Guillain Barré: etiología y patogénesis. Rev invest clin. 2002 julio - agosto; 54(1): 357-363
2. Villanueva- Meyer M. dos nombres vinculados a un síndrome mencionado por otros. Galenus. 2016 setiembre; 59(4):70-71
3. Wu X, Shen D, Li T, Zhang B, Li C, Mao M, Zhao J, Liu K, Zhang HL. Distinct clinical characteristics of pediatric Guillain-Barré syndrome: A Comparative Study between children and adults in Northeast China. Plos one. 2016 mar; 11(3):e0151611. doi: 10.1371/journal.pone.0151611
4. Sanchez D, Busquet C, Quirós O, Debesa R. Síndrome de Guillain-Barré: patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría. Rev cubana pediatr 2001; 73(2): 95-105
5. Ballón B. Campos N. Características clínicas y paraclínicas del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque. Rev Neuropsiquiatr 2017; 80(1): 22-34
6. Olivé J, Castillo C, Garcia R, Quadros C. Epidemiologic Study of Guillain-Barré Syndrome in Children < 15 year of age in Latin América, J.Infect dis (1997) 175(supplement-1): 160-164
7. Hart D, Rojas L, Rosario J, Recalde H, Román G. Childhood Guillain-Barré syndrome in Paraguay, 1990 to 1991. Ann Neurol. 1994 Dec; 36(6): 859-863

8. Paradiso G, Tripoli J, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical, and electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome: a reappraisal. *Ann neurol.* 1999 Nov; 46(5): 701-707
9. Boumpadre M, Gañez L, Miranda M, Arroyo H. Variantes inusuales del síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Rev Neurol.* 2006 enero; 42(2): 85-90
10. Molinero M, Varon D, Holden KR SJ, Molina I, Cleaves F. Epidemiology of childhood Guillain-Barré syndrome as a cause of acute flaccid paralysis in Honduras: 1989-1999. *J Child Neurol.* 2003 Nov; 18 (11): 741-7
11. Nachamkin I, Arzate P, Ung H, Lobato C, Gonzalez A, Rodriguez P, García A, Cordero L, García Perea L, Perez J, Ribera M, Aldama P, Guitérrez G, Sarnat L, García M, Veitch J, Fitzgerald C, Comblath D, Rodriguez M, Griffin J, Willison H, Asbury AK, Mc Khann G. Patterns of Guillain-Barre syndrome in children: results from a mexican population. *Neurology.* 2007 Oct; 69(17): 1665-1671
12. Mateen F, Comblath D, Jafari H, Shinohara R, Khandit D, Ahuja B, Bahl S, Sutter R. Guillain-Barré syndrome in India: population-based validation of the brighton criteria. *Vaccine* 2011 Dec; 29(52): 9697-9701
13. Uzcátegui A, Guirola L, Pantoja J, Martinez C, Mendez L, Martinez L. Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl en el Hospital Pediátrico Agustín Zubillaga de Barquisimeto. *Arch Venez Pueric Pediatr.* 2006; 69(2): 60-66

14. Guimaraes Rocha S, Dozzi M, Alves A, Poti U. Epidemiologic feature of Guillain-Barré syndrome in Sao Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62(1): 33-37
15. Cibils L, Cerisola A, Capote G, Ferreira C, Rodríguez N, Medici C, González G, Scavone C. Síndrome de Guillain-Barré, Experiencia de doce años. *Arch Pediatr Urug* 2015; 86(3): 176-186
16. Erazo R. Síndrome de Guillain Barré en pediatría. *Medicina* 2009; 69 (1/1): 84-91
17. Perez-Lledó E, Diaz-Vico A, Gomez-Gosálvez FA. Síndrome de Guillain-Barré: presentación clínica y evolución en menores de 6 años de edad. *An Pediatr*. 2012 set; 76(2): 69-76
18. Kyung Soo L, Seung Hoon H. Acute motor axonal neuropathy in a child with atypical presentation. *Medicine*. 2015 Jan; 94(3):1-3
19. Stewart J, Low P, Fealey R. Distal small fiber neuropathy: result of tests of sweating and autonomic cardiovascular reflexes. *Muscle Nerve*. 1992 Jun; 15(6): 661-5
20. Morata Alba J, Alpera LaCruz R. Síndrome de Guillain-Barré y anticuerpos antigangliósidos. *An Pediatr* 2013; 78(4): 277-279
21. Madrid A, Martínez J, Nuñez M, Ramos JM. Síndrome de Miller-Fisher asociado a neuropatía axonal motora aguda: correlación clínico-inmunológica. *Neurologia* 2012; 27(3): 179-188
22. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Anti-GQ1b IgG antibody syndrome: clinical and immunological range. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Jan; 70(1): 50-5

- 23.** Ye YQ, Wang KR, Sun L, Wang z. Clinical and electrophysiologic features of childhood Guillain-Barré syndrome in northeast China. *J.Formos.Med.Assoc.* 2014 Set ; 113 (9): 634-639
- 24.** Bhargava A, Banakar B, Pujar G, Khichar S. A study of Guillain-Barré syndrome with reference to cranial neuropathy and its prognostic implication. *J Neurosci Rural Pract* 2014 Nov; 5 (5) supply 1: 43-47
- 25.** Muhammet A, Tugce A, Nur A, Baris E, Mine C, Meral, O. Pediatric Guillain-Barré syndrome: Indicators for a severa course. *Ann Indian Acad Neurol* 2015; 18(1): 24-28
- 26.** Ryan M. Guillain-Barré syndrome in childhood. *J paediatrics Child Health.* 2005 may; 41(5-6): 237-241
- 27.** Del Sol N. Comportamiento clínico-terapéutico del síndrome Guillain-Barré en niños. *AMC.* 2016 Ago; 20(4): 359-367.
- 28.** Linden V, da Paz JA, Casella EB, Marques-Dias MJ. Guillain-Barré syndrome in children: Clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2010; 68(1): 12-7
- 29.** Hicks CW, Kay B, Worley SE, Moodley M. A clinical picture of Guillain-Barré syndrome in children in the United States. *J Child Neurol.*2010; 25:1504-10
- 30.** Barzegar M, Dastgiri S, Karegarmaher M, Varshochiani A. Epidemiology of childhood Guillan-Barre syndrome in the north west of Iran. *BMC Neurology* 2007 Aug; 7(22): 1-5

31. Etem Piskin I, Calik M, Yarimay G, Tekin I. Neck stiffness in Guillain-Barré syndrome subsequent to cytomegalovirus infection. *Dicle Med J Cilt* 2011; 38(1): 104-6
32. Akbayram S, Dogan M, Akgun C, Peker E, Sayin R, Aktar F, Bektas MS, Caksen H. Clinical features and prognosis with Guillain Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol* 2011; 14(2): 98-102.
33. Karimzadeh P, Bakhshandeh Bali MK, Nasehi MM, Taheri Otaghsara SM, Ghofrani M. Atypical finding of Guillain-Barré syndrome in children. *Iran J Child Neurology* 2012; 6(4): 17-22
34. Kaymakamzade B, Selcuk F, Koysuren A, Colpak A, Mut S, Kansu T. Pupillary involvement in Miller Fisher syndrome. *Neuro-ophthalmology* 2013; 37(3): 111-115
35. Sankhyan N, Sharma S, Konanki R, Gulati S. Childhood Guillain-Barré syndrome subtypes in northern India. *J Clin Neurosci* 2014; 21(3): 427-30
36. Varkal MA, Uzunhan TA, Aydinli N, Ekici B, Caliskan M, Ozmen M. Pediatric Guillain-Barré syndrome: Indicator for a severe course. *Ann Indian Acad Neurol* 2015; 18(1): 24-8
37. Kopyta I, Domaradzka E. Guillain-Barré syndrome in children hospitalized in Neurology Department in 2011-2014. *Child neurology* 2016; 25(50): 53-5
38. Cao-Lormeau VM, Blake A, Mons S, Lastere S, Roche C, Vanhomwegen J, Dub T, Baudouin L, Teissier A, Larre P, Vial AL, Decam C, Choumet V, Halstead SK, Willison HJ, Musset L, Manuguerra JC, Despres P, Fournier E, Mallet HP, Musso D, Fontanet A, Neil J, Ghauché F. Guillain-Barré

Syndrome outbreak caused by Zika virus infection in French Polynesia. Lancet. 2016; 387(10027): 1531–1539.

39. Incecik F, Herguner O, Besen S, Yar K, Altunbasak S. Guillain–Barré syndrome with hyperreflexia and bilateral papillitis in a child. J Pediatr Neurosci 2016; 11(1): 71-73.
40. Yuki N, Chan M, Wong A, Inoue T, Yokai M, Kurihara T, Devaux J, Wilder-Smith E. Acute painful autoimmune neuropathy: A variant of Guillain-Barré syndrome. Muscle-Nerve 2017; 57(2): 320-324
41. Neocleous C, Diakolios K, Adramerina A , Varveris E, Tsioni V , Machairidou K. Guillain Barré syndrome presenting as unilateral hip pain in a child. Acta Médica Académica 2017; 44(2):191-97
42. Cabani L. Síndrome de Guillain-Barré en una unidad de cuidados intensivos. Bol. Soc Peru Med Interna 1995; 8 (1): 10-4
43. Portillo R, Rojas E, Vera J, Loo O, Gonzales W. Síndrome de Miller Fisher recurrente. An.Fac. Med. Lima Set 2004; 65(3): 203-205
44. Montalvo R, Garcia Y, Ñavincopa M, Ticona E, Chavez G, Moore D. Síndrome de Guillain Barré asociado a brucelosis. Rev. Peru Med Exp Salud Pública. 2010; 27(2):292-295
45. Crovetto L. Variantes clínicas-neurofisiológicas del síndrome de Guillain Barré. Rev Per Neurol 1996; 2(2): 64-72
46. Apaza L. Características clínicas y electrofisiológicas del Síndrome de Guillain Barré en el Instituto Nacional de Ciencia Neurológicas, 2008-2012,

Tesis para obtener el título de especialista en neurología. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014

47. Bellodas K. Grados de fuerza muscular y su relación con los subtipos del síndrome de Guillain Barré en los pacientes afectados entre los años 2009 al 2013. 2015. Tesis Tec. Médica Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.
48. Caballero Trejo A. Guía práctica clínica: actualización 2016. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré en el segundo y tercer nivel de atención. evidencias y recomendaciones. consejo de salubridad general. www.cemetec.salud.gob.mx/SxG.
49. Pascual S. Síndrome de Guillain-Barré. 1st ed. pediatria aed, editor. España: Exlibris Ediciones; 2008. Tomo I pag 82-87
50. Taboada R, González G, García A, Alberti M, Scavone C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain-Barré. Arch. Pediatr Urug 2008; 79(1): 58-62
51. Asbury A, Cornblath D. Assessment of current diagnostic for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1990; 27(suppl): S21-4
52. Verma R, Chaudhari T. two unusual variants of Guillain-Barré syndrome. BMJ Case Reports. 2012 Nov. doi: 101136/bcr-2012-007088
53. Nagashima T, Koga M, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Continuous spectrum of pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. Arch neurol. 2007 octubre; 10(64): 1519-23

- 54.** Prestel J, Volkens P, Mentzer D, Lehmann H, Hartung H, Keller-stanislawski B. Risk of Guillain-Barré syndrome following pandemic influenza A(H1N1) 2009 vaccination in Germany. *Pharmacoepidemiology Drug Saf.* 2014 Nov; 23(11): 1192-204
- 55.** Oljha R, Jackson B, Tota J, Offutt-powell T, Singh K, Bae S. Guillain-Barre syndrome following quadrivalent human papillomavirus vaccination among vaccine-eligible individuals in the united states. *Hum Vaccin Immunother.* 2014 Jan 10(1): 232-237
- 56.** Ishii J, Yuki N, Kawamoto M, Yoshimura H, Kusonoki S, Kohara N. Recurrent Guillain-Barré syndrome, Miller Fisher syndrome and Bickerstaff brainstem encephalitis. *J. Neurol Sci.* 2016 may; 364: 59-64.
- 57.** Sejvar JJ, S. Kohl K, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine* 2011 Jan; 29(3): 599-612
- 58.** Rao S, Babu M, Sepehrar M, Khorram H, Bangalore S. Kothandapani S, Noroozpour Z, Aheta M, Prasad N, Parethu S, Dhanish M, Gangadharappa R, Nidsale R. Guillain-Barré syndrome: clinical profile and management. *Ger Med Sci.* 2015; 13: Doc 16 doi: 10.3205/000220
- 59.** Berrón R, Espinosa F, Márquez M, Sainos A, Marfil J, Selva J, Mogica D, Lima V, Hernández V, Espinosa S, Ayometzi O, Berrón A, Gonzales A. Consenso de expertos en el uso terapéutico actual de la inmunoglobulina intravenosa. *Rev Alerg mex.* 2005 enero; 52(1): 42-50

- 60.** Berger M, Allen J. optimizing IGG therapy in chronic autoimmune neuropathies: a hypothesis driven approach. *Muscle Nerve*. March 2015; 51: 315-326
- 61.** Pavone P, Le pira A, Greco F, Vitaliti G, Smilari P, Parano E, Falsaperla R. Bickerstaff's brainstem encephalitis (BBE) in childhood: rapid resolution after intravenous immunoglobulins treatment. *Eur Rev Med pharmacol Sci*. 2014; 18: 2496-2499
- 62.** Panadero E, Carcelén A, Urbieta S, Viñuales A, Idoipe T. Inmunoglobulinas intravenosas en pediatria. *Farm Hosp*. 2003 marzo; 27(3): 179-187
- 63.** Noda A, Vidal L, Rodriguez B. Aplicaciones terapeuticas de las inmunoglobulinas humanas en pediatria. *Rev Cub Ped*. 2013; 85(2):230-241

ANEXOS

Anexo 1: Matriz de consistencia

Título de la investigación	Pregunta de investigación	Objetivos de la investigación	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
<p>Morbimortalidad del síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015</p>	<p>¿Cuál es la morbimortalidad del síndrome de Guillain-Barré en los pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Salud del Niño periodo 2011-2015?</p>	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Conocer la morbimortalidad del síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015 <p>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evaluar las características epidemiológicas del síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015 - Comparar criterios de diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015 - Identificar el pronóstico del síndrome de Guillain Barré niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño - Establecer comorbilidades en el síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015 - Señalar la severidad del síndrome de Guillain-Barré en niños en el Instituto Nacional de Salud del Niño 2011-2015 	<p>No requiere</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Descriptivo - Cuantitativo - Observacional - Transversal - Retrospectivo 	<p>Niños hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré periodo 2011-2015</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ficha de recolección de datos - Historia clínica

Anexo 2: Instrumentos de recolección de datos

ANTECEDENTES

Edad (años) Sexo M F
Procedencia
Tipo enfermedad
Fecha de evaluación / /
Pródromo Sí No
Tipo
Días previos

CLÍNICO

Mialgias Sí No
Parestesias Sí No
Distribución: Déficit motor MI MS M RESP
Trastornos esfinterianos Sí No
Síntoma autonómico Sí No
Síntoma radicular Sí No
Ataxia Sí No
Nervio craneal Sí No
Fondo de ojo Sí No

PATOLOGÍAS ASOCIADAS

Campilobáctér Jejuni
infección respiratoria
Infección digestiva
Vacuna
Trastorno hematológico
Neoplasia
Viral

LÍQUIDO CÉFALO RAQUÍDEO

Células Predominio | Mononuclear
Proteínas | Polinuclear
BOC
Disociación A/C Sí NO

EMG

Desmielinizante
Axonal
Sensitivo – Motor
Miller – Fisher
Bloqueo de onda F Sí NO

SEROLOGÍA AC ANTI GANGLIÓSIDOS

Recurrencia Sí 1 Vez 2 Veces 3 Veces + Veces
 NO

Pronóstico Bueno Recuperación 100% 15 D
 Regular Secuela cual

Tiempo demora DX

CRITERIO ASBURY

Clínico
LCR
EMG

CRITERIO BRIGHTON

Nivel 1 LCR + EMG
Nivel 2 LCR o EMG
Nivel 3 ni LCR ni EMG

Anexo 3

Escala de fuerza muscular modificada del Medical Research Council

0: Parálisis total.

1: Contractura muscular sin desplazar segmento.

2: Presencia de movimiento sin vencer la gravitación.

3: Presenta movimiento venciendo la gravitación.

4: Movimiento venciendo la gravitación y fuerza opositora mínima.

5: Logra movimiento venciendo la gravitación y fuerza opositora total.

Medical Research Council of the UK, Aids to the investigation of Peripheral Nerve Injuries, Memorando No.45. London, Pendragon House 1976; 6-7):

Anexo 4

Clasificación de gravedad del SGB en función clínica, según Hughes

1. El paciente puede caminar, correr con dificultad, vestirse y asearse.
 2. Puede caminar más de 5 metros sin ayuda, no puede saltar ni asearse.
 3. Puede caminar más de 5 metros, pero con ayuda.
 4. Paciente postrado, no puede caminar.
 5. Requiere apoyo ventilatorio permanente.
 6. Muerte.
-