



UNIVERSIDAD
MICHOCANA DE SAN
NICOLAS DE HIDALGO.

HOSPITAL INFANTIL
MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ
MATEOS"



**EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO UTILIZADO EN PACIENTES CON
SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MORELIA DEL 2008-2013.
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE:
PEDIATRA.

PRESENTA:

Fernando Hernández de la Cruz.

Médico residente de 3er año.

DIRECTOR DE TESIS:

Joel Fernando Mendoza Cruz.

Neurólogo Pediatra.

Morelia, Michoacán. Julio 2014.

AUTORIZACION:

DIRECTIVOS.

Dr. Saúl Castro Jaimes.
Director del Hospital Infantil de Morelia.
"Eva Sámano de López Mateos"

Dra. María Goretti Cabrera Tovar.
Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital Infantil de Morelia.
"Eva Sámano de López Mateos."

Dr. Jorge Ignacio Tapia Garibay.
Coordinador de la Especialidad en Pediatría de la Universidad Michoacana.

DIRECTOR DE TESIS.

Dr. Joel Fernando Mendoza Cruz. Neurólogo Pediatra.

PRESENTA.

Dr. Fernando Hernández de la Cruz.
Médico residente de 3er año pediatría.

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS.

Jehová es mi pastor.

Nada me faltara.

Aun que ande en valle de sombra profunda no temo nada malo.

Porque tú estás conmigo tu vara y tu cayado son las cosas que me consuelan.

De seguro el bien y la bondad amorosa mismos seguirán tras de mi todos los días de mi vida.

Y ciertamente morare en la casa de jehová hasta la largura de días.

Salmos: 23.

A MI MADRE.

Te doy las gracias por haber sabido llevarme de la mano,
en lo personal, lo espiritual, y en lo profesional,

Por ser mi amiga, mi confidente.

Y por haber estado conmigo estos 3 años de altibajos.

Gracias mama sin ti no hubiera sido posible.

A MI SOBRINO FERNANDO.

Quien desde pequeño me acompañó a presentar,
el examen nacional de residencias médicas y con
su entusiasmo siempre fue mi inspiración para seguir
Adelante y ahora le puedo decir lo logramos campeón.

INDICE

1.-Resumen.....	4
2.-Abstract.....	5
3.-Introduccion.....	6
4.-Marco Teórico.....	7
3.- Definición del problema.....	14
4.-Justificacion.....	15
5.-Hipotesis.....	16
6.-Objetivos.....	17
6.1 General	
6.2 Específico	
7.- Material y métodos.....	18
8.-Organización de la investigación.....	22
9.-Resultados.....	24
10.-Discusion.....	34
11.-Conclusiones.....	36
12.-Referencias bibliográfica.....	38
10.-Anexos.....	40

1 RESUMEN.

El síndrome de Guillain-Barré es la principal causa de parálisis flácida aguda, con una incidencia mundial del 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes, con una relación de 121 hombre/mujer. Se considera un proceso inflamatorio de los nervios periféricos con afección principal de la mielina. La hipótesis principal respecto a su etiología considera la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos del sistema nervioso periférico posterior a la presencia de un proceso infeccioso bacteriano o viral como consecuencia de un mimetismo molecular y reactividad cruzada entre los antígenos bacterianos y los epítopes neuronales con la estimulación de células T y la producción de anticuerpo.

El tratamiento con gammaglobulina o plasmaféresis han demostrado una eficacia similar, sin embargo se prefiere la administración de gammaglobulina intravenosa en pacientes pediátricos por su seguridad.

Por lo que en esta investigación analizamos la efectividad del tratamiento utilizado en pacientes con Síndrome de Guillain barre, atendidos en el Hospital Infantil de Morelia , en un periodo comprendido de enero del 2008 a septiembre del 2013, así como la edad más frecuente de presentación, distribución por sexo, el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su ingreso al hospital, las complicaciones y la sobrevida de estos pacientes, comparando los resultados con la literatura universal y algunas revisiones hechas en nuestro hospital.

Palabras clave: Síndrome Guillain-Barré, parálisis flácida, Efectividad del tratamiento.

ABSTRACT

The Guillain-Barré syndrome it's the main cause of acute flaccid paralysis the worldwide incidence presents 0.6 to 2.4 cases per 100,000 population, with a 1.5:1 man/woman relation. It is an inflammatory process in periphery nerves that affects the myelin. The main hypothesis considers autoantibodies against periphery nervous system antigens after a bacterial or viral infection, as a consequence of molecular mimicry and cross-reactivity between bacterial antigens and neural epytopes, stimulation of T cells and autoantibodies production. Treatment with intravenous gammaglobulin or plasma exchange has been prove similar efficacy, never the less intravenous gammaglobulin its prefer in children patients because of their safety.

So in this research we analyze the effectiveness of treatment used in patients with Guillain barre, Infant treated at the Hospital of Morelia, in a period from January 2008 to September 2013, and the most common age of onset, sex distribution, time from symptom onset to hospital admission, complications and survival of these patients, comparing results with world literature and some revisions to our hospital.

Key words: *Guillain-Barré syndrome, flaccid paralysis, Effective treatment.*

INTRODUCCION.

Desde la fundación del Hospital Infantil de Morelia en 1964 hasta la fecha se atienden niños con diferentes patologías incluyendo las neurológicas, subespecialidad a la que compete esta enfermedad.

Nuestra experiencia respecto al Guillain-Barrè en estos 50 años, no da cuenta de la efectividad de los tratamientos empleados , por lo que en esta investigación intentamos analizar el impacto de estos, en un periodo comprendido de enero del 2008 a septiembre del 2013, así como la edad más frecuente de presentación, distribución por sexo, el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su ingreso al hospital, las complicaciones y la sobrevida de estos pacientes, comparando los resultados con la literatura universal y algunas revisiones hechas en nuestro hospital.

2.- MARCO TEORICO.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS: El Síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria anterior aguda, simétrica, con afectación motora y sensorial distal, centripeta, que tiene un origen autoinmune. Ocurre a lo largo de todo el año, en muchos de los casos precedida por una infección gastrointestinal o de vías respiratorias (de una a tres semanas). Es una enfermedad por lo general benigna. Se presenta a cualquier edad y no es hereditaria. Suele ser más común en los adultos, en los niños es más frecuente en la edad escolar¹.

DEFINICION.

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una poli-radículo-neuropatía inflamatoria aguda, caracterizada por el síndrome de neurona motora inferior que se manifiesta con parálisis flácida, simétrica, ascendente, arrefléctica, rápidamente progresiva y secundaria a una respuesta autoinmune, humoral y de células T.²

En 65-74% de los casos hay el antecedente de infección previa (3días a 3sem), 8% de ellos ocurren después de haber sido vacunados.³

Los agentes infecciosos más frecuentes son Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, Mycoplasma Pneumoniae y la diarrea bacteriana por Campylobacter jejuni. Capítulo aparte, las vacunas⁴

HISTORIA.

La primera mención alusiva a la parálisis flácida data al inicio del siglo XIX, descrita como una patología caracterizada por: entumecimiento, debilidad, corta evolución y recuperación espontánea. En 1859 Octave Landry de Thezila describe la forma desmielinizante; finales del siglo XIX Guillain, Barré y Strohl recopilan más casos, describen la disociación Albumino-Citológica y realizan la primera electromiografía.

En 1956 Fisher describe la primera variante; Feasby en 1986, la forma axonal en la que existen el compromiso motor y sensitivo. En 1993 McKhann reporta la forma axonal motora.⁵

CLASIFICACION.

- 1.- Polirradiculoneuropatía desmielinizante, inflamatoria, anterior, aguda (AIDP).⁵ -1916-
- 2.- Neuropatía axonal aguda motora (AMAN) -1993-
- 3.- Neuropatía axonal sensorial y motora aguda (AMSAN)-1986-
- 4.- Síndrome de Miller Fisher (ataxia, arreflexia y oftalmoplejía)-1956-.⁶

EPIDEMIOLOGIA.

El SGB puede presentarse a cualquier edad, con un pico de incidencia entre la quinta y octava décadas de la vida. La mayor frecuencia en niños tiene dos picos: entre los 5-10 años y en la adolescencia; es ligeramente más común en el sexo masculino, con predominio en sujetos de raza blanca. No tiene preferencia estacional. Su incidencia oscila entre 1 a 9 por cada 100 000 habitantes, su letalidad se reporta entre los 5 y 8%, a pesar de la existencia de nuevas formas terapéuticas. La incidencia anual en países de América Latina (AL) es de 0.91 por cada 100 000 niños. En México hay datos epidemiológicos del comportamiento de esta enfermedad, se tiene una base de datos en el sistema nacional de vigilancia epidemiológica. A pesar de esto, todas las patologías que producen parálisis flácida aguda en menores de 15 años en AL apenas alcanzan la tasa de 1 en 100 000 según datos de la vigilancia epidemiológica de las parálisis flácida. Incidencia mundial del SGB 0.6 a 1.1 pacientes menores de 15 años, reportados en el año 2003.⁷ En conclusión: La incidencia global de AIDP es de 1-2 por 100.000 cada año. En la población menor de 18 años, la prevalencia es de 0,8 por cada 100.000 habitantes cada año. La tasa de incidencia es 1,5 veces mayor en hombres.⁷

CLÍNICA.

Las características clínicas están dadas por la debilidad muscular progresiva y la arreflexia, autolimitada que tiene un pico (caracterizado por debilidad), entre la segunda y cuarta semana, la resolución se da semanas o meses después del inicio del cuadro, 3 meses como mínimo y 1 año como máximo, después de este tiempo pueden quedar secuelas.

Su carácter es monofásico, con duración menor de 12 meses, la evolución es de velocidad variable. Inicialmente se reconocen síntomas sensitivos como parestesias en extremidades inferiores, posteriormente asociadas a debilidad ascendente, de tipo simétrico hasta llegar incluso al compromiso de musculatura respiratoria y de pares craneales (30 a 40%), en un periodo de 1 a 3 semanas. Después de una meseta de duración variable, la enfermedad se empieza a resolver lentamente. Algunos pacientes presentan un curso dramático alcanzando su cenit en pocos días. Los síntomas son caracterizados por una debilidad muscular simétrica progresiva asociada con arreflexia, el dolor también es frecuente, hasta un 80% de los pacientes lo presentan (parestesias, disestesias, mialgias o artralgias), siendo en muchas ocasiones el síntoma inicial. El compromiso disautonómico es bien reconocido y se presenta en 6% de los pacientes, este incluye: arritmias cardíacas, debilidad en la regulación de la presión arterial, respuestas hemodinámicas inesperadas a drogas empleadas, disfunción pupilar, diaforesis, retención urinaria por compromiso de esfínter uretral externo y disfunción gastrointestinal. Las recaídas son raras e impredecibles, a diferencia de los adultos en los niños las secuelas son menores y su pronóstico es mejor, secuelas en 25% de ellos. Y en los niños pequeños la debilidad puede ser mal interpretada como ataxia.⁸

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (GRUPO DE ESTUDIO DEL INSTITUTO NACIONAL PARA LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y DE LA COMUNICACIÓN), ASBURY et al, 1978.

Dos características clínicas necesarias para establecer el diagnóstico:

- 1.- Debilidad progresiva en más de una extremidad.
- 2.- Arreflexia.⁹

CRITERIOS ADICIONALES QUE APOYAN EL DIAGNOSTICO.

Progresión de la debilidad hasta un máximo de cuatro semanas

Relativa simetría de los síntomas

Síntomas o signos sensitivos leves

Afección de nervios craneales (es común la diplejía facial).

Comienzo de recuperación tras dos a cuatro semanas después de cesar la progresión

Disfunción autonómica

Ausencia de fiebre al comienzo del cuadro clínico

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico (criterios de Asbury), apoyado por el LCR y los estudios neurofisiológicos. En el LCR las proteínas aumentan dos veces el valor promedio, la glucosa es normal y sin pleocitosis. Se considera diagnóstico de SGB la disociación albumina citológica (aumento de proteínas con menos de 10 células/mm³), en la segunda semana.¹⁰ Cuando se hacen recuentos de 50 células por mm³, se pone en duda el diagnóstico de SGB.

-Pruebas inmunológicas.

En todos los pacientes deben estudiarse los anticuerpos contra gangliósidos contenidos en la mielina y el axolema nodal, los cuales se encuentran elevados en pacientes que han sufrido una infección previa con

C. jejuni, cabe aclarar que estos pacientes requieren más IgG que aquellos con títulos negativos de MG1. Hasta el momento el único estudio específico es la determinación del GQ1b (subtipo de GM1), que estará elevado en el 90% de los pacientes con **SMF** que se han expuesto a C. Jejuni. Debe ordenarse la determinación sérica de títulos de anticuerpos IgM e IgG contra C. Jejuni, virus de Epstein-Barr, Mycoplasma Pneumoniae y Citomegalovirus.

Estudio Neurofisiológico. Se estudian las velocidades de conducción nerviosa sensitivas y motoras, La onda F y el reflejo H hacen el diagnóstico según los criterios de AUSBURY, pero en la actualidad también se emplean para su clasificación fisiopatológica. Los criterios electrofisiológicos de desmielinización universalmente aceptados (Cornblath, 1990). En la primera semana solo el 22% de los casos los cumplen. El 80% de casos tienen anomalías en la conducción nerviosa, por lo general después de los 21 días. Criterios de desmielinización (Delante y Cools):

Estudios Neurofisiológico. Velocidad de Conducción Nerviosa/Electromiografía (VCN/EMG).¹⁰

-Se requieren al menos 4 de los siguientes criterios en tres nervios (2 nervios motores y un sensitivo).

1.- Reducción de la velocidad de conducción motora:

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

b) Menor del 70% del LBN si la amplitud es menor del 80% del LBN.

2.-Bloqueo parcial de la conducción: menos del 15% de cambios en la duración del potencial evocado motor (PEM), entre la estimulación proximal y distal y más del 20% de disminución en la amplitud de pico a pico (O del área negativa) entre estímulo proximal y distal.

3.-Dispersión temporal: más del 15% de cambio en la duración del potencial entre la estimulación proximal y distal.

4.-Latencias distales motoras prolongadas:

a) Latencia mayor que el 125% del límite alto de la normalidad (LAN) si la amplitud de PEM es mayor del 80% del LBN.

b) Latencia mayor del 150% de LAN si la amplitud del PEM es menor del 80% del LBN.

5.-Ausencia de ondas F o aumento de las latencias mínimas de las ondas F (latencia mayor q el 120% de LAN si la amplitud del potencial evocado motor es superior al 80% del LBN).

6.-Velocidad de conducción sensitiva: la misma definición que la referida para los nervios motores.

7.-Disminucion de la amplitud del potencial evocado motor (PEM) o del potencial sensitivo, debiendo ser menor del 80% del LBN.

-Estudios de Imagen. Resonancia magnética de columna lumbosacra: la presencia de realce de las raíces nerviosas en los casos típicos, este es de utilidad cuando los estudios electrofisiológicos son dudosos.

-Otros estudios: BH, Electrolitos séricos, Gases arteriales, radiografía de tórax, proteinograma, general de orina, CPK, metales pesados, colinesterasa, anticuerpos anti-CAMPYLOBACTER Jejuni

TRATAMIENTO.

Como el pronóstico suele ser excelente para la recuperación.

- la base del tratamiento es... el apoyo.

Puede ser necesaria la ventilación mecánica.

- Nutrición, líquidos y el equilibrio electrolítico.

- Atención psicológico a los padres y cuidadores.

PLASMAFERÉISIS.

La plasmaféresis puede ser eficaz si se inicia dentro de los primeros 7 días del comienzo de la enfermedad.¹¹

Un estudio retrospectivo mostró recuperación más rápida de la deambulación en 9 niños que recibieron plasmaféresis, en comparación con 14 que no la recibieron.¹²

INMUNOGLOBULINA.

La inmunoglobulina intravenosa es más conveniente en los niños pequeños y acorta el curso de la enfermedad.¹³

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- 1.-Botulismo infantil (en niños menores de 1 año).
- 2.-Miocitis viral aguda.
- 3.-Lesion de la medula ósea tales como inflamación y tumores.
- 4.-Poliomielitis.
- 5.-Neuropatia toxica aguda y subaguda.
- 6.-Paralisis por picadura de garrapata.

3.-DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

El Hospital Infantil de Morelia es receptor a nivel estatal de pacientes con síndrome de Guillain-Barré, y hasta el momento no se cuenta con estudios científicos que permitan analizar el tratamiento empleado en esta patología por lo que en este proyecto de tesis se pretende dar respuesta a la siguiente pregunta.

1.- ¿cuál ha sido la evolución y la efectividad de cada uno de los tratamientos empleados en el Síndrome de Guillan Barre en el hospital Infantil de Morelia?

4.-JUSTIFICACIÓN.

El síndrome de Guillain-Barré es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda. Su incidencia anual es de 1.1 a 1.8 por cada 100,000 habitantes; discretamente menor 0.4 a 1.4 en menores 16 años. En contrapeso la mayoría de estudios demuestran un incremento lineal de la incidencia en relación con la edad después de los 50 y hasta los 80 años de edad, de 1.7 a 3.3 por 100,000 habitantes. Un reporte epidemiológico reciente en Estados Unidos de América indica que la incidencia se ha mantenido en rango similar en el periodo entre 2000 a 2004.

En México, las estadísticas nacionales contemplan como enfermedad de notificación obligatoria la parálisis flácida aguda, que se puede relacionar con la incidencia del síndrome de Guillain Barré, ya que no se reporta ningún caso de poliomielitis al menos desde el año 2000. Esta categoría presenta las siguientes cifras para México: ¹⁴

Año	Casos reportados de parálisis flácida aguda en México(1)	Población total(2)	Tasa de incidencia anual por cada 100,000 habitantes
2008	446	106 682 518	0.4180
2007	426	105 790 725	0.4027
2006	418	104 874 282	0.3986
2005	442	103 946 866	0.4272
2004	466	103 001 867	0.4524
2003	368	101 999 555	0.3608
2002	374	100 909 374	0.3706
2001	350	99 715 527	0.3510
2000	392	98 438 557	0.3982

5.-HIPOTESIS.

La inmunoglobulina humana es el tratamiento de elección para pacientes pediátricos con Síndrome de Guillain-Barre atendidos en el hospital infantil de Morelia.

6.-OBJETIVOS

6.1. GENERAL.

Determinar la efectividad del tratamiento empleado en pacientes pediátricos con síndrome de Guillain-Barré.

6.2.- ESPECÍFICOS

1.-Describir la incidencia de pacientes con síndrome de Guillain-Barre en el Hospital Infantil de Morelia.

2.-Analizar el tratamiento empleado en pacientes con síndrome de Guillan Barré.

3.-Determinar la efectividad de cada uno de los tratamientos empleados.

7.-MATERIAL Y MÉTODOS.

Es un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo.

Definición del universo de estudio: se recabaran expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barre en el periodo comprendido de enero del 2008 a septiembre del 2013.

Tamaño de la muestra. Se revisaran 74 expedientes de pacientes con diagnóstico de Guillain-Barré que se diagnosticaron en el periodo enero 2008- septiembres 2013.

Definición de las unidades de observación: Los datos serán obtenidos de la bitácora de registro de epidemiología para el diagnóstico de parálisis flácida. La información se obtendrá directamente del expediente clínico que se encuentra en el archivo clínico del Hospital Infantil de Morelia.

Criterios de Inclusión. Pacientes con Diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barre Hospitalizados de enero del 2008 a septiembre del 2013.

Criterios de exclusión. Niños sin diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barre.

Criterios de eliminación. Niños cuyo expediente tengan información incompleta.

Definición de variables y unidades de medida.

Variable	Definición	Clasificación	Medición
Síndrome de Guillain-Barré	Es una polineuropatía inflamatoria aguda, caracterizada por una parálisis flácida, simétrica, ascendente, arrefléctica, rápidamente progresiva y asociada a una respuesta autoinmune, humoral y de células T.	Cualitativa, Nominal con y sin esta patología	El diagnóstico se establecerá cuando se tengan: 1.- Debilidad progresiva en más de una extremidad. 2.- Arreflexia.
Tratamiento empleado	1.-Apoyo: todas las medidas de soporte vital. 2.-La plasmaféresis: es un método mediante el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos y rojos se separen del plasma. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente. 2.-inmunoglobulina. Proteína plasmática sintetizada por los linfocitos B maduros y las células plasmáticas, en respuesta a la estimulación por un	Nominal:1.- apoyo 2.-Plasmaferesis 3.-inmunoglobulina	Tratamiento de apoyo: cuando tenga una o más de las siguientes medidas terapéuticas: Plasmaféresis: si-No Inmunoglobulina: Si-No.

	antígeno , y que actúa como anticuerpo , para la defensa específica del organismo		
Efectividad del tratamiento empleado.	Grado de resolución de la patología.	Cualitativa, Nominal: Tiempo de hospitalización, mejoría, complicación ,defunción	Tiempo de hospitalización: días de estancia hospitalaria de acuerdo a la fecha de egreso menos la fecha de ingreso. Mejoría: alta por mejoría. Complicaciones: presencia de uno o mas de las siguientes patologías: Defunción: alta por defunción.
edad	Tiempo de vida transcurrido a partir del nacimiento	Numérica, cuantitativa discreta	Neonatal 0-27 Lactante 28días-23meses Preescolar 2años a 5años Escolar 6-11 Adolescente 12-15años

SELECCIÓN DE LAS FUENTES, MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

La información será tomada del departamento de estadística del hospital infantil de Morelia donde se encuentra con los registros de los pacientes con diagnóstico de Guillain Barre en el periodo enero 2008 – septiembre del 2013.

Posteriormente se procederá a analizar los expedientes clínicos que se encuentran el área de archivo clínico para toma de datos.

DEFINICIÓN DEL PLAN DE PROCEDIMIENTOS Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN.

Realizaremos formatos para recolección de datos en formato Word y Excel los cuales incluirán edad, sexo, tratamiento con plasmaféresis y/o Inmunoglobulina intravenosa, días de estancia intrahospitalaria con cada uno de los tratamientos.

ASPECTOS ÉTICOS.

Este es un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo que no representa ningún riesgo para los pacientes incluidos en el estudio, en todos los casos se respeta el anonimato de los pacientes y nos apegamos a todos los principios bioéticos vigentes establecidos en el reglamento de investigación de la ley general en salud, informar sobre la carta de consentimiento, cumplimiento del reglamento de la comisión de Bioética de la facultad de Ciencias Médicas y Biológicas "Dr. Ignacio Chávez" y de la declaración de Helsinki de la asociación Médica mundial así como sus actualizaciones.

8.-ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

Programa de Trabajo.

Mes/semana	Septiembre 2013	Octubre 2013	Noviembre 2013	Diciembre 2013	Enero 2014
1era semana					
2da semana					
3era semana					
4ta semana					

	Elección del tema de la tesis así como los asesores de la misma
	Realización del protocolo de investigación así como lograr su autorización.
	Recopilación de datos y realización de gráficas y resultados con las conclusiones correspondientes.
	Presentación oficial de la tesis en las jornadas de residentes las cuales se llevaran a cabo del 22 al 24 de enero del 2014 así como la impresión de la misma

RECURSOS MATERIALES.

Hojas blancas tamaño oficio y carta, así como lapiceros, lápices de colores para recolección de la información, computadora que cuente con software office (Word, Excel, power point) y PDF. Impresora a color y blanco y negro.

Recursos Humanos.

Dr. Joel Fernando Mendoza Cruz Neurólogo Pediatra adscrito al hospital Infantil de Morelia quien fungirá como coordinador de tesis.

Dr. Fernando Hernández de la cruz médico residente de 3er año en pediatría quien se encargara de recopilar los datos necesarios para la elaboración de dicho estudio.

PRESUPUESTO.

Serán necesarias computadoras las cuales cuenten con software mencionado y con las impresoras necesarias, el costo de la investigación será mínimo aproximadamente de 12 000 pesos mexicanos para la compra de papelería.

PLAN DE DIFUSIÓN Y PUBLICACIÓN DE RESULTADOS.

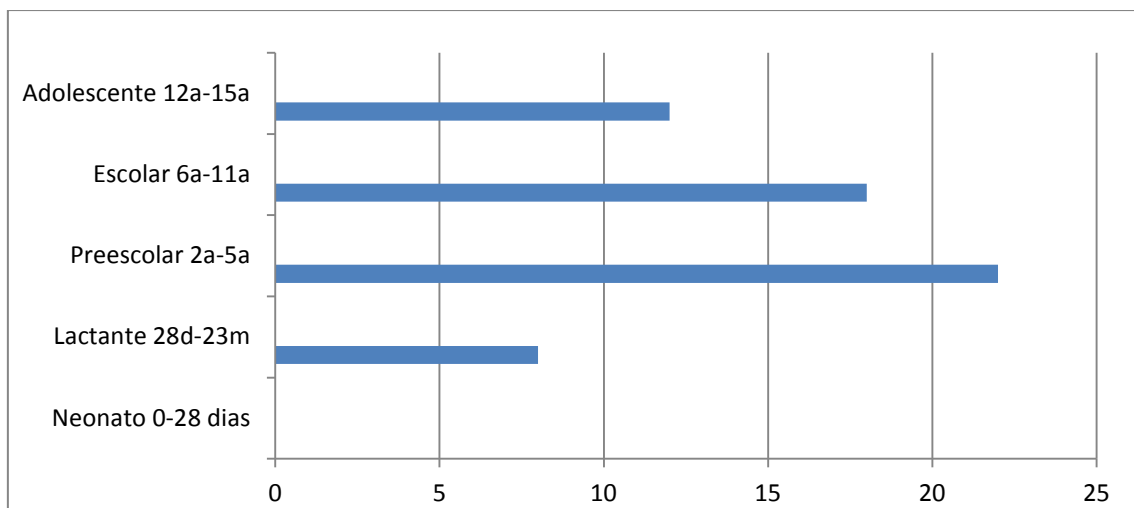
Los resultados serán presentados en las jornadas de residentes y ex-residentes del Hospital Infantil de Morelia del 22 al 24 de enero del 2014. Además será presentado como tesis para obtener el título profesional de pediatría en febrero 2014.

RESULTADOS.



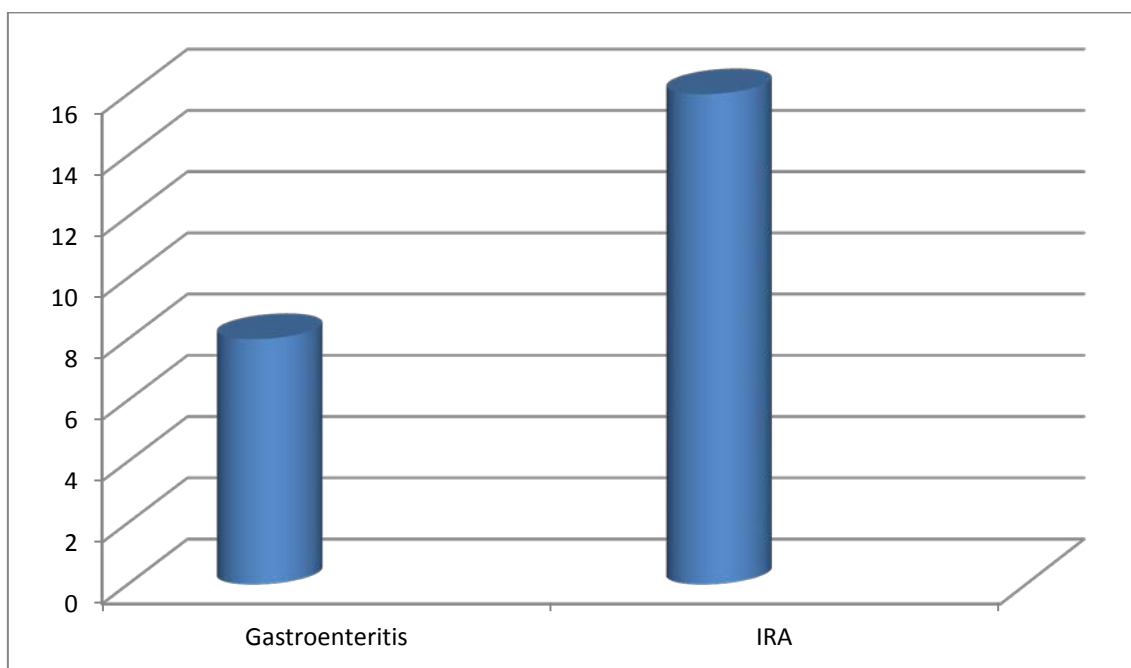
Encontramos que en el Hospital Infantil de Morelia el Síndrome de Guillain-Barré predomina en el sexo masculino (40 pacientes) y 20 pacientes femeninos con una relación 2:1.

DISTRIBUCION POR EDAD.



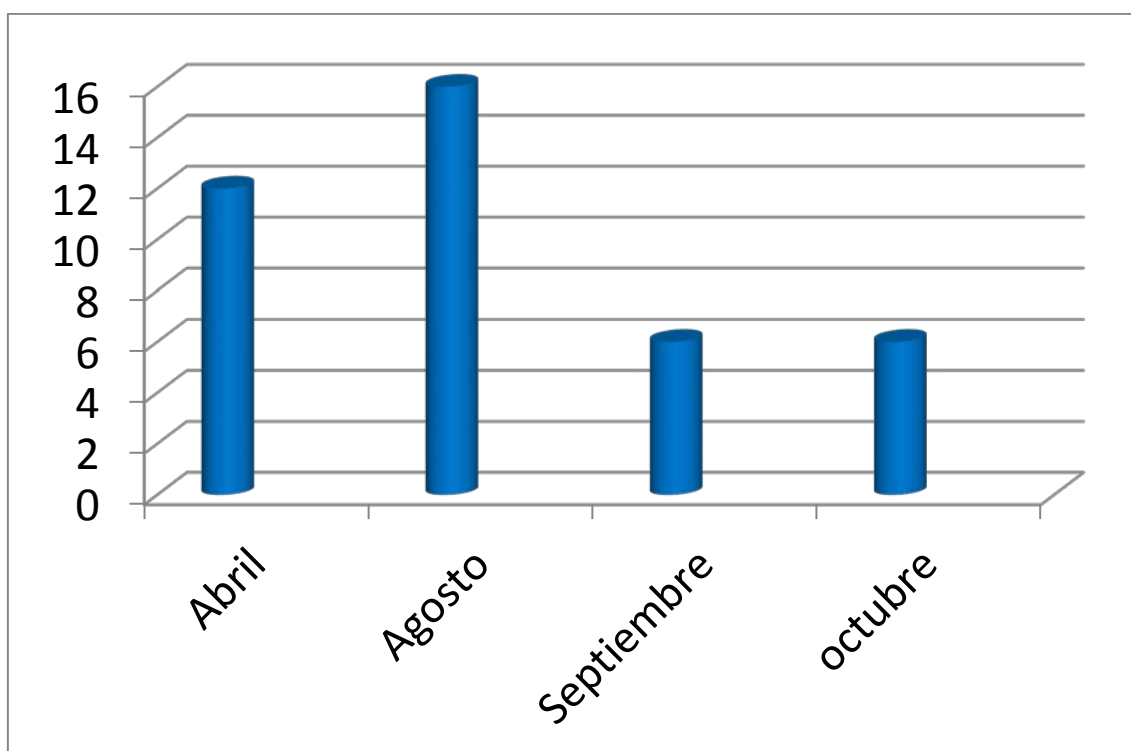
El rango de edad de la población es de 11 meses a 12 años con una media a los 5.5 años (preescolar).

PROCESO INFECCIOSO PREVIO.



24 pacientes tuvieron el antecedente de una infección previa, siendo de tipo respiratorio la más frecuente.

MES DE PRESENTACION.



El mayor número de casos se presentó en el mes de agosto con 16 pacientes seguido de abril con 14 pacientes, septiembre 6 pacientes y octubre 6 pacientes.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE AUSBURY.



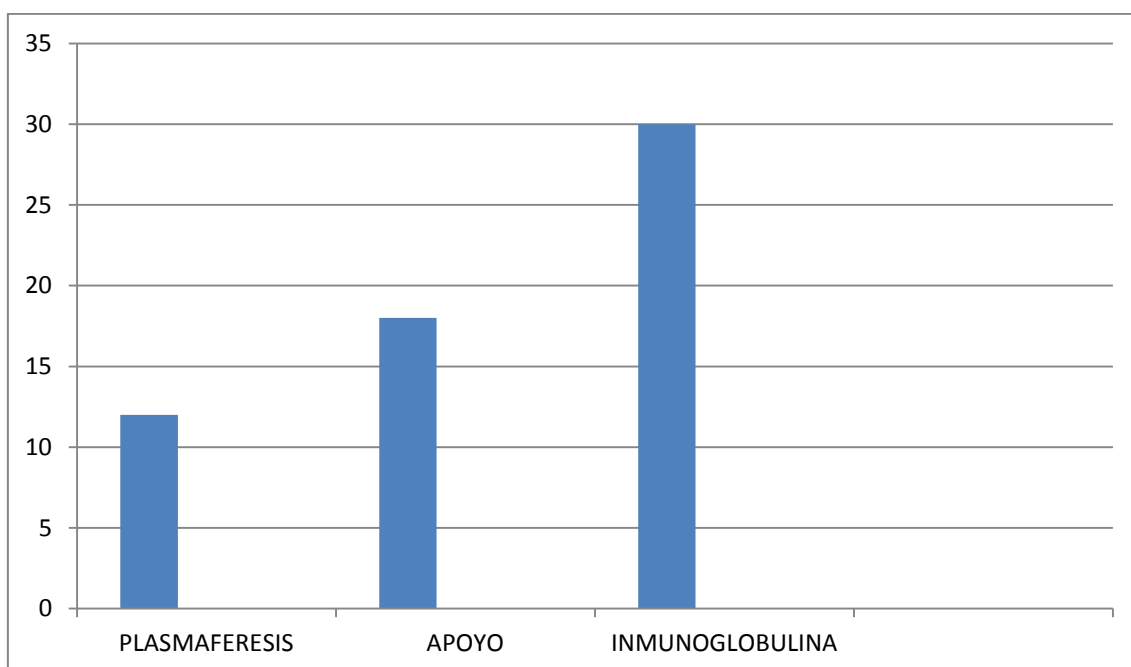
El 100% de los pacientes estudiados cumplieron con los criterios diagnósticos de AUSBURY, (debilidad muscular).

DIAS DE EVOLUCION ANTES DE SU INGRESO.



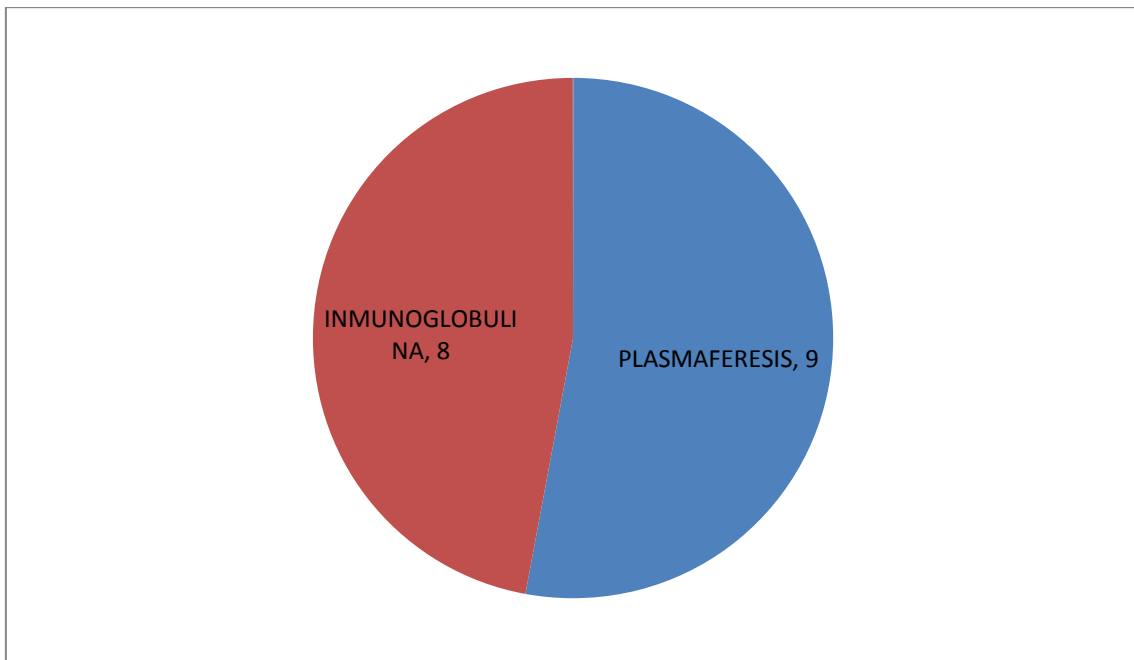
En cuanto al tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta su ingreso al Hospital infantil Morelia, encontramos que el 65% de los pacientes ingresan en la 1er semana de evolución clínica lo cual es favorable para el pronóstico, no así para la evolución ya que esta depende de otros factores.

TRATAMIENTO EMPLEADO.



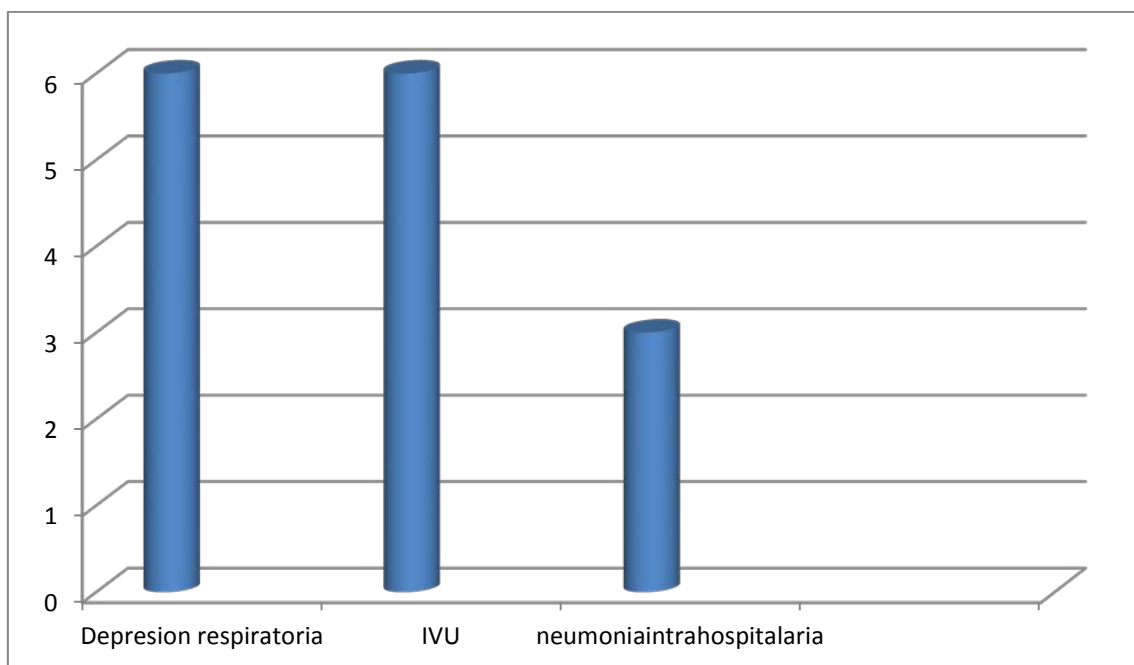
Se trataron 12 pacientes con plasmaféresis, 18 pacientes con tratamiento de apoyo que consistió en apoyo nutricional e hídrico y rehabilitación y 30 pacientes con inmunoglobulina intravenosa.

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO EMPLEADO DE ACUERDO A LOS DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA.



No se observó diferencia alguna entre el uso de plasmaféresis e inmunoglobulina intravenosa ya que los días de estancia intrahospitalaria fueron similares en cada uno de los tratamientos empleados y el 100% de los pacientes fueron dados de alta por mejoría.

COMPLICACIONES.



Las complicaciones reportadas fueron 6 pacientes con depresión respiratoria que requirieron de ventilación mecánica y estancia intrahospitalaria en el servicio de cuidados intensivos pediátricos, otra complicación de igual frecuencia fue la infección de vías urinarias 6 pacientes seguida de 3 pacientes con neumonía intrahospitalaria.

2	Encefalitis.
2	Traumatismo.
1	Tumor intracraneal.
1	Malformación arteriovenosa.

PATOLOGIAS QUE SE DIAGNOSTICARON ERRONEAMENTE COMO SINDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.

Las patologías que se diagnosticaron erróneamente como Síndrome de Guillain-Barré son traumatismo de cadera y craneoencefálico, Tumor intracraneal, y malformación arteriovenosa intracraneal.

DISCUSION.

En el Hospital Infantil de Morelia se reporta una incidencia de 2 de cada 1000 pacientes hospitalizado, lo cual la hace una patología relativamente frecuente en nuestro medio. Predomina en el sexo masculino en un 67% , con una relación 2:1 (masculino/femenino), igual a lo ya reportado en la literatura, la edad de presentación de nuestros pacientes estuvieron en un rango de 11 meses a 12 años, con una media en la edad preescolar a los 5.5 años, el antecedente de proceso infeccioso en nuestro estudio es del 40% siendo el de tipo respiratorio el más frecuente en un 26%, el cual es muy cercano a lo reportado en la literatura(58%), el mes de mayor pico de presentación fue el mes de agosto seguido de abril, el 100% de nuestros paciente cumplió con el criterio de debilidad muscular progresiva (Criterio de Asbury), el 65% de los pacientes ingreso en la primera semana de evolución clínica lo cual es favorable para el pronóstico.

Se empleó tratamiento a 60 pacientes el cual consistió en tratamiento de apoyo(hídrico, nutricional y rehabilitación) a 18 pacientes, Plasmaféresis a 12 pacientes e Inmunoglobulina a 30 pacientes, donde valoramos la eficacia de cada uno de estos tratamientos en base a los días de estancia intrahospitalaria, en a aquellos pacientes que alcanzaron su recuperación siendo dados de alta por mejoría y/o defunción, donde encontramos que

los días de estancia intrahospitalaria fueron similares tanto para la plasmaféresis la cual fue de 9 días Vs inmunoglobulina intravenosa la cual fue de 8 días de estancia intrahospitalaria y el 100% de los pacientes fue dado de alta por mejoría, por lo que en este estudio la efectividad del tratamiento empleado en Síndrome de Guillain-Barré es similar tanto para la plasmaféresis Vs inmunoglobulina no existiendo diferencia alguna.

Las complicaciones que se reportaron fueron deterioro respiratorio en 6 pacientes los cuales requirieron de ventilación mecánica y estancia en el servicio de terapia intensiva, e infección de vías urinarias en 6 pacientes seguidos de Neumonía intrahospitalaria en 3 pacientes.

Las patologías que se diagnosticaron erróneamente como Síndrome de Guillain-Barré fueron Encefalitis, traumatismo de cadera y craneoencefálico, Tumor intracraneal, malformaciones arteriovenosas.

CONCLUSIONES.

-La incidencia de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Infantil de Morelia es de 2 por cada 1000 pacientes hospitalizados.

-Predomina en el sexo masculino con una relación de 2:1.

-Edad más frecuente de presentación es la preescolar con una media a los 5.5 años de edad.

-El criterio diagnóstico que presentó el 100% de los pacientes fue la debilidad muscular progresiva.

-El pico máximo de presentación fue en el mes de agosto.

-El 40% de los pacientes presentó una infección previa principalmente de vías respiratorias.

-El 63% de los pacientes ingresó en la 1era semana de evolución clínica lo cual es favorable para el pronóstico.

-No encontramos diferencia alguna en la eficacia de la plasmaféresis Vs Inmunoglobulina por lo que concluimos que la plasmaféresis es tan eficaz como la inmunoglobulina en la edad pediátrica.

-La complicación más frecuente es el deterioro respiratorio que requirió de ventilación mecánica y estancia en la unidad de cuidados intensivos, seguida de la infección de vías urinarias y neumonía intrahospitalaria.

SUGERENCIAS.

Se sugiere que a todo paciente que ingrese al servicio de urgencias se le realice el examen neurológico de parálisis flácida aguda que ya existe en nuestro hospital (anexo 2), para un mejor conocimiento de su evolución clínica de los pacientes. Así como ya se mencionó se debe de realizar análisis de líquido cefalorraquídeo a las dos semanas de iniciada la sintomatología, y a los 21 días realizar velocidad de conducción para así clasificar al síndrome de Guillain-Barré y tener mejor conocimiento del mismo.

9.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.-Sabreina et al.,2009.Sabrina W.Y., Agustín L.: Neuromuscular Disorders: Clinical Pediatric Neurosciences 2009; 73:377.
- 2.-Vucic et al., 2009. Vucic S., Kiernan M.C., Cornblath D.R.: Guillain-barré syndrome: an update *J Clin Neurosci* 2009; 16:733.
- 3.-Korinthenberg et al., 2007. Korinthenberg R., Schessl J., Kirschner J.: Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome a prospective multicentre study. *Neuropediatrics* 2007; 38:10.
- 4.-Hartung et al., 1995b. Hartung H.P., Pollard J.D., Harvey G.K., et al: Immunopathogenesis and treatment of the Guillan-Barré syndrome – part II. *Muscle Nerve* 1995; 18:154.
- 5.-Vucic et al., 2009. Vucic S., Kiernan M.C., Cornblath D.R.Guillain-Barré syndrome: an. *J Clin Neurosci* 2009; 16:733.
- 6.- Ortiz-Corredor et al., 2007. Ortiz-Corredor F., Peña-Preciado M., Díaz-Ruíz J.: Motor recovery after Guillan-Barré syndrome in childhood. *Disabil Rehabil* 2007; 29:883.
- 7.- Beghi et al., 1985. Beghi E., Kurland L.T., Mulder D.W., et al: Guillain-Barré syndrome clinicoepidemiologic features and effects of influenza vaccine. *Arch Neurol* 1985; 42:1053.
- 8.-Koobatian et al., 1992. Koobatian T.J., Birkhead G.S., Schramm M.M., et al: The use hospital discharge data for public health surveillance Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1992; 30:618.
- 9.-Korinthenberg et al., 2007. Korinthenberg R., Schessl J., Kirschner J.: Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré Syndrome a prospective multicentre study. *Neuropediatrics* 2007; 38:10.
- 10.-Pascual-Pascual SI. Síndrome de Guillain-Barré. *Protocolos diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología pediátrica* (12). Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid, 2008. En: www.aeped.es/protocolos/neurologia/12-guillain.pdf consultado el 05 de octubre de 2009.

11.-French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré syndrome, 1987. French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré syndrome : Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barre syndrome: role of replacement fluids.. *Ann Neurol* 1987; 22:753.

12.-Epstein and Sladky, 1990. Epstein M.A., Sladky J.T.: The role of plasmapheresis in childhood Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 28:65.

13.-Tasdemir et al., 2006.

Tasdemir H.A., Dilber C., Kanber Y., Uysal S.: Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome how effective. *J Child Neurol* 2006; 21:972.

14.-DGE, Boletín Epidemiología, consultado en: www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/boletin.htm para la cifra acumulada en la última semana de cada año.

ANEXOS

Hoja de recopilación de datos (anexo 1).

nombre	edad	sexo	Criterios diagnósticos	tratamiento	Efectividad tratamiento	Fecha de ingreso	Días de Estancia intrahospitalaria	Infección previa

--	--	--	--	--	--	--	--	--