



11237
214
Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Medicina

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO NACIONAL
"LA RAZA"**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A FALLA
RESPIRATORIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE
GUILLAIN BARRE**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA MÉDICA

P R E S E N T A

DRA. ESTELA RAMÍREZ ORTIZ

TUTOR:

DR. FRANCISCO CRUZ OLIVO

COTUTOR:

DR. MARIO GONZALEZ VITE

ASESOR:

DRA. MARIA DE LOURDES LIZALDE ISUNZA



MÉXICO D.F.

SEPTIEMBRE 2003

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

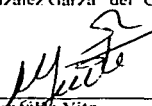
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO NACIONAL

"LA RAZA"


Dr. José Luis Matamoros Tapia

Jefe de la División de Educación e Investigación Médica
del hospital general "Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS


Dr. Jorge Enrique Menabrito Trejo


Jefe de la División de Pediatría
del hospital general "Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS


Dr. Mario González Vite

Profesor titular del curso de pediatría médica
del hospital general "Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS


Dr. Francisco Cruz Olivo

Asesor tesis
Medico de base adscrito al servicio de Medicina Interna - Pediatría
del hospital general "Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS


Dr. Estela Ramírez Ortiz

Residente de pediatría médica
Del hospital general "Dr. Gaudencio González Garza" del CMN La Raza IMSS

Número definitivo de proyecto: en trámite

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A mi mejor amigo y ahora mi esposo, F. Elías Torres de la Riva, por su apoyo y amor incondicional.

A mis padres por enseñarme a ser quien soy, darme siempre su ayuda y estar cerca de mí en los buenos y malos momentos.

A mis hermanos, por su dedicación, paciencia y cariño para conmigo.

A Dios porque me permite comprender la importancia de vivir y de compartir la dicha del existir con todos y todo cuanto me rodea, y me enseña que cada día es una oportunidad de aprender y dar de uno mismo, y las adversidades la esperanza de la dicha verdadera y posibilidad de superación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

Resumen	5
Antecedentes	6
Planteamiento de problema y pregunta de investigación	11
Hipótesis	12
Objetivos	13
Factibilidad	14
Alcances del estudio	14
Material y métodos	15
Variables	17
Tamaño de muestra	18
Descripción del estudio	18
Análisis estadístico	19
Ética	20
Recursos y factibilidad	21
Resultados	22
Discusión	24
Conclusiones	26
Bibliografía	27
Tablas	29
Gráficas	31

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

INTRODUCCION: El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es la principal causa de parálisis flácida en niños, se asocia frecuentemente a procesos infecciosos, la principal complicación de la enfermedad y de la cual deriva la mortalidad es la falla respiratoria con la necesidad de asistencia ventilatoria. Existe evidencia de factores de riesgo identificados en poblaciones de adultos para el desarrollo de falla respiratoria.

OBJETIVO: Identificar factores de riesgo asociados a falla respiratoria en niños con Síndrome de Guillain-Barré.

DISEÑO: Estudio de casos y controles, retrolectivo, observacional.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron los expedientes de los pacientes pediátricos atendidos en el periodo comprendido del 1 de Enero de 2000 al 30 de Agosto de 2003, en el Hospital Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza I.M.S.S., se incluyeron a pacientes de 0 a 16 años con el diagnóstico confirmado de SGB, no se incluyeron aquellos pacientes con enfermedades concomitantes. Se definió como caso a los pacientes que hubiesen desarrollado falla respiratoria con la consecuente necesidad de ventilación mecánica y como controles a los pacientes que NO desarrollaron falla respiratoria (sin necesidad de asistencia ventilatoria). Se determino el grado de asociación mediante análisis bivariado, razón de productos cruzados (OR) con IC al 95%.

RESULTADOS: De 43 pacientes elegibles se incluyeron 32 ya que en los restantes no se localizó el expediente o estaba incompleto. De estos 32 incluidos en el estudio, 16 (50%) del sexo femenino, la distribución por sexo ambos grupos (casos y controles) fue la misma, el grupo más frecuentemente afectado en ambos grupos fue de los 6-12 años. De las diez variables analizadas se encontró que la presencia de disautonomías con un OR de 18 e IC 95% 2.7-119.2 y la parálisis de extremidades escapulares 15.7 e IC 95% 1.6-148.1, fueron las que se asociaron con la presencia de falla respiratoria, no obstante que la afectación de nervios craneales mostró un OR de 4.8 su IC 95% fue de 0.8 -27.9 por lo que no se consideró asociación. En 20 de los casos se realizó estudio de electromiografía siendo el reporte más frecuente de Polirradiculopatía. La complicación más frecuente fue neumonía en 6 de los 12 que presentaron falla respiratoria, solo en 1 del grupo control que presentó Infección de vías urinarias. La gammaglobulina se empleó en 9/12 pacientes del grupo con falla respiratoria y en 14 del grupo control. Hubo una defunción sin información precisa en el expediente.

CONCLUSIONES: En las variables analizadas se encontró que la presencia de disautonomías (OR 18) y la parálisis de extremidades escapulares (OR 15.7) se asociaron con aparición de falla respiratoria en niños con SGB. Lo anterior sugiere que los pacientes que sean atendidos con SGB y presenten ambas condiciones sean ingresados oportunamente a la Unidad de Cuidados Intensivos con el fin de brindar un manejo intensivo oportuno y disminuir así la morbi-mortalidad secundaria a esta complicación. Estos resultados, consideramos, deben ser corroborados en un estudio de cohorte prospectiva.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, niños, Factores de riesgo, Falla respiratoria

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuritis aguda que produce una parálisis flácida y arrefléxica^{1,2}. Con la Poliomielitis infecciosa bajo control, el SGB es ahora la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en la población infantil³. Afecta, en forma general, a 1-2 casos por 100 000 habitantes al año^{4,6}, en América Latina se reporta una incidencia de 0.7 a 1.83 por 100 000⁷. No parece haber diferencia significativa entre continentes ni en periodos estacionales^{3,5,8}. Generalmente no existe predisposición por sexos, aún cuando en nuestro país se ha reportado en un estudio relación hombres/mujeres de 1.23³. Es una enfermedad de distribución bimodal por edades, con una incidencia similar a lo largo de la vida pero con ciertos rasgos especiales, es más raro en la lactancia, hay un aumento del riesgo en la adolescencia y en la tercera edad^{1,2,4,6,8}.

No obstante de ser un trastorno de etiología aún no bien establecida existen los elementos suficientes para considerar al SGB como una enfermedad autoinmune^{1,4,9,13}, desencadenada por infecciones respiratorias, gastrointestinales, vacunas, cierto tipo de neoplasias así como otros menos frecuentes como anestesia, cirugías y traumatismos^{4,5,7,14,15}.

Los hallazgos patológicos incluyen infiltración linfocitaria en las raíces espinales y los nervios periféricos, la alteración más precoz es un desdoblamiento de las láminas mielínicas que se comprenden posteriormente de los axones y son fagocitados por los macrófagos causando áreas multifocales denudadas. Este fenómeno resulta en un defecto en la propagación del impulso eléctrico-nervioso con un eventual bloqueo en la conducción y parálisis flácida secundaria^{9,11}.

Hasta hace tiempo considerado un cuadro homogéneo bien definido, hoy en día se reconoce como un síndrome que incluye diferentes subtipos^{4,6}.

1. *Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda*. Es la más común de todas, con cerca del 80% de los casos, se le conoce como la forma clásica de la enfermedad. Una tercera parte de los casos presentan anticuerpos anti gangliosidos del tipo Anti-GM1.
2. *Polirradiculoneuropatía inflamatoria axonal motora y sensitiva*. Es un trastorno más grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con mínima o nula desmielinización.
3. *Polirradiculoneuropatía axonal aguda motora*. Existen pacientes con SGB en quienes los estudios neurofisiológicos solo demuestran un trastorno axonal motor sin afectación sensitiva y con poca o nula alteración de las velocidades de conducción. Es más frecuente en países orientales como China, y en Occidente representa solo el 10 a 20% de los casos.
4. *Síndrome de Miller-Fisher*. Se caracteriza por la presencia de la tríada característica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Se encuentra niveles elevados de anticuerpos Ac GQ1b

Se presenta habitualmente en personas previamente sanas, como una debilidad progresiva que comienza en las piernas y que asciende paulatinamente hasta alcanzar su máximo en menos de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3 semanas en el 80% de los casos, y en menos de 1 mes en el 90% de ellos. En los niños pequeños la debilidad suele mal-interpretarse como ataxia. La debilidad se presenta de manera característica de tipo ascendente, simétrica y progresiva, las extremidades inferiores se comprometen antes que las superiores; una forma generalizada se presenta en más de la mitad de los pacientes, con predominio distal, pero en algunos pocos puede ser proximal^{1,2,4,6,8,14}. De un 25 a 30% de los pacientes pueden manifestar debilidad de la musculatura facial y del 7 al 30% de ellos precisan de asistencia ventilatoria. Hasta en el 95% de los casos existe dolor de distribución variada y muchos pacientes experimentan alteraciones sensoriales como parestesias o calambres^{15,16}. Puede haber afectación del sistema nervioso central autónomo, manifestado generalmente por taquicardia, bradicardia, hipo o hipertensión, diaforesis, hiperhidrosis o anhidrosis, así mismo síntomas de retención urinaria^{1,8,16}.

Se presentan signos de meningismo en un 30% de los casos, en los cuales el diagnóstico se retrasa por los datos que presenta de manera inicial como irritabilidad, cefalea, náusea o vómito, decaimiento, somnolencia y signos meníngeos^{18,19}.

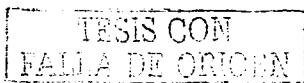
El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se establece con base a los criterios de Asbury

- a. Criterios necesarios para el diagnóstico:
 - a. Debilidad motora progresiva de más de un miembro
 - b. Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa universal marcada
- b. Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico:
 - a. Por orden de importancia:
 1. Progresión de la debilidad
 2. Afectación relativamente simétrica
 3. Signos y síntomas sensitivos leves
 4. Afectación de pares craneales
 5. Recuperación que comienza de 2 a 4 semanas
 6. disfunción autonómica
 7. ausencia de fiebre al comienzo de la enfermedad
 - b. Rasgos clínicos de orden variable:
 1. Afectación de esfínteres
 2. Afectación del sistema nervioso central
- c. Criterios de líquido cefalorraquídeo:
 1. Proteínas aumentadas tras la primer semana
 2. 10 células o menos por mm^3 (mononucleares)

Variantes:

 - a. Sin aumento de proteínas en LCR
 - b. LCR con 11 a 50 cel/ mm^3
- d. Criterios electrofisiológicos:

Un 80% tiene disminución de la velocidad de conducción, las latencias distales están aumentadas. Abolición o retraso de la latencia de la onda F. Un 20% puede mostrar velocidad de



conducción normal y con frecuencia puede tardar su entlentecimiento.

e. Rasgos que hacen dudar del diagnóstico

1. Asimetría marcada o persistente de la afectación
2. Disfunción vesical o rectal marcada
3. Más de 50 leucocitos mononucleares en LCR
4. Presencia de leucocitos polimorfonucleares en LCR
5. Nivel sensitivo nítido

f. Criterios que excluyen el diagnóstico:

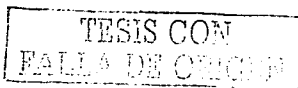
1. Diagnóstico de Botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica
2. Metabolismo anormal de las porfirinas
3. Difteria reciente

Síndrome sensitivo puro sin debilidad

Todo paciente con parálisis flácida y con sospecha de SGB debe someterse a una evaluación exhaustiva que incluya Medición de signos vitales, exploración neurológica completa con énfasis a valoración de los nervios craneales, examen motor, examen sensorial, reflejos osteotendinosos^{7,6-8}. Los auxiliares de laboratorio incluyen análisis de LCR en la fase aguda de la enfermedad, donde de manera característica un incremento de las proteínas sin elevación de la cuenta celular en el mismo (disociación albumino-citológica). Solo en casos de duda diagnóstica se recomendarán otros estudios con el fin de documentar otra causa de la parálisis (peril reumatológico, tiroideo, vitamina B12, ácido fólico, hemoglobina AC1, electroforesis de proteínas, análisis de metales pesados etc). Los estudios serológicos tienen un valor limitado en el diagnóstico de SGB, sobre todo se realizan con fines epidemiológicos, al igual la determinación de anticuerpos específicos se solicitan en los casos donde se sospecha algún subtipo poco frecuente (anti GM1, GQ1b, otros gangliósidos menores). Los estudios de imagen ayudan más sobre todo cuando existe duda diagnóstica, que para el diagnóstico de SGB^{6,8,13,16,20}.

Los estudios neuro fisiológicos son de utilidad, aún cuando el diagnóstico es eminentemente clínico, debe cumplir con los criterios neurofisiológicos. Las alteraciones neurofisiológicas son diferentes en los niños que en los adultos, desafortunadamente los estudios de conducción no son muy sensibles en los primeros días de la enfermedad, momento en el que hay que tomar la decisión del tratamiento. Una vez instaurado el cuadro debe cumplir con los criterios electrofisiológicos establecidos (Comblath, Dutch Guillain-Barré Study Group, y Delanoe) siendo los de este último los que muestran la mayor sensibilidad (90% en la primer semana)^{4,21-25}. De las múltiples clasificaciones establecidas para documentar datos de desmielinización, la modificada por Hadden y cols.²⁷ parece ser la más utilizada en la mayoría de centros de referencia.

La disfunción respiratoria, una de las complicaciones más serias de la enfermedad, ocurre por pérdida de la inervación motora de los músculos de la respiración, la debilidad del esfuerzo



espiratorio resulta en la pérdida de la contracción de los músculos abdominales e intercostales. Como consecuencia se compromete en reflejo tusígeno y el aclaración de las secreciones traqueales se dificulta, predispone al paciente a atelectasias, neumonía e hipoxia. Así mismo existe debilidad de los músculos de laringe, la glotis, lengua y retrofaringe, lo cual en conjunto contribuye al desarrollo de insuficiencia respiratoria. Finalmente la debilidad de los músculos respiratorios resulta en hipoventilación alveolar manifestado por incapacidad para el cambios gaseoso y acidosis respiratoria^{9,13-14}.

Un método de valoración general lo constituye la Escala de discapacidad de Hughes¹, la cual permite conocer y determinar de manera amplia el grado de compromiso neuromuscular y el tratamiento más adecuado a realizar.

0. Sano
1. Síntomas y signos leves, pero le permiten desempeñar las actividades de andar, correr con dificultad, actividades de vestido, comida y aseo.
2. Puede caminar más de 10 m sin ayuda ni apoyo, pero no saltar, correr o realizar actividades para su cuidado personal
3. Puede caminar más de 10m pero con ayuda o apoyo
4. Esta confinado a cama
5. Con ventilación asistida

El tratamiento de pacientes pediátricos con esta condición debe ser integral, sometiendo a todos los pacientes a internamiento para vigilancia estrecha ante el riesgo de progresión a falla respiratoria. Si bien la evolución en un poco mejor en niños que en adultos, la patogenia y el resultado con el uso de gammaglobulina humana y plasmaféresis es similar. Se considero de hecho que el manejo no debe ser diferente en los niños que en los adultos^{1,2,4,6,13,23}.

El tratamiento con esteroide no ha mostrado mejoría respecto a placebo en los ensayos doble ciego²⁶. Las herramientas terapéuticas comprobadas y estandarizadas son la gammaglobulina humana y la plasmaféresis. Entre ambas terapias no hay diferencias significativas y su uso combinado no provee tampoco mejores resultados^{2,6,27-28}. Puesto que ambos tratamientos son igualmente eficaces, la elección de uno u otro debe hacerse en base a la experiencia, la infraestructura y el estado individual de cada paciente. No obstante lo anterior la plasmaféresis conlleva riesgos mayores por lo que en general se recomienda iniciar siempre con gammaglobulina y dejar la plasmaféresis como una alternativa en caso de pobre respuesta o recaída⁷.

En lo que respecta a la detección y manejo de la falla respiratoria, se recomienda llevar a cabo la intubación antes de que el deterioro respiratorio obligue a un procedimiento de emergencia¹³.

Se considera que el pronóstico del SGB es mejor en la infancia que en la edad adulta, sin embargo la mortalidad alcanza hasta el 10% de los niños, de los cuales hasta un 25% quedan con secuelas, leves en general, en forma de debilidad distal de las extremidades^{4,8,13,29-30}. El principal número de muertes ocurre relacionada con las complicaciones como la falla respiratoria o la disfunción autonómica^{1,15,30}. El mayor grado de afectación clínica se relaciona con un más mal pronóstico. En lo que se refiere a los parámetros de daño axonal, como la

TESIS CON
FALLA DE CIRCULO

disminución de la amplitud del potencial motor y el patrón general de axonopatía, no se puede relacionar de manera contundente con el pronóstico de recuperación final^{25,30-32}.

Existen factores que se consideran de mal pronóstico para el curso de la enfermedad, muchos de ellos establecidos en pacientes adultos, dentro de los cuales se encuentra curso rápido de la enfermedad, debilidad generalizada, disfunción bulbar, parálisis facial y disautonomías, entre otros³⁰⁻³².

Existen estudios que analizan factores de riesgo de falla respiratoria, uno de ellos de Rantala³³ y cols. quienes analizan manera retrospectiva 120 niños con SGB, 20 de los cuales desarrollaron falla respiratoria y ameritaron ventilación mecánica, evaluaron en ambos grupos (con y sin falla respiratoria) diversas variables, encontrando que de ellas al compromiso de nervios craneales con un OR de 6.4, infección más de 8 días antes del inicio de la enfermedad con OR de 4.9 y niveles de proteínas en LCR mayor a 800mg/dl con su respectivo OR de 3.6.

Un estudio más publicado por Lawn³⁴, donde incluyen a 114 pacientes, retrospectivo, en este caso en población de 4 a 87 años de edad, con el objetivo de lograr predecir la falla respiratoria, dado la inclusión principalmente de población adulta agregan a las variables la determinación de pruebas de función pulmonar. Los autores manifiestan que sus resultados sugieren que declinación de la función respiratoria neuromuscular y la progresión a la necesidad de asistencia ventilatoria puede anticiparse en pacientes con SGB que presenten disfunción bulbar o una Capacidad Vital menor del 20ml/kg. Por otro lado la presencia de parálisis facial bilateral, disfunción autonómica y progresión rápida de la enfermedad, se asoció con una mayor necesidad de asistencia ventilatoria. La inclusión de población adulta no permite generalizar sus resultados a la población pediátrica.

Finalmente Sharshar y cols.³⁵ con el objetivo de determinar predictores tempranos de ventilación mecánica, realizan un estudio tomando como población dos series previamente colectadas, en adultos, incluyendo a 722 pacientes de los cuales 313 ameritaron ventilación mecánica, ninguno de ellos fueron intubados al momento de la admisión; encuentran seis predictores: tiempo de inicio al momento de admisión mayor de 7 días (OR 2.51) incapacidad para toser (OR 9.09), incapacidad para ponerse de pie (OR 2.53), incapacidad de doblar el codo (OR 2.99), o la cabeza (OR 4.34) e incremento de enzimas hepáticas (OR 2.86).

Por lo antes expuesto, el propósito del estudio fue identificar factores de riesgo de falla respiratoria en niños de 0 a 16 años con síndrome de Guillain-Barré para, poder ofrecer un manejo intensivo más temprano e ingresar, a quienes lo ameriten, con oportunidad a una unidad de cuidados intensivos y en su caso realizar intubación electiva y manejo integral más agresivo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

El curso clínico del SGB puede ser impredecible, si bien los índices de mortalidad se encuentran en el orden del 2 al 12%, pueden elevarse hasta 30% cuando se hace necesaria la asistencia ventilatoria. El riesgo de complicaciones como la falla respiratoria, con la consecuente necesidad de ventilación asistida, es hasta del 30% aproximadamente, y precisamente el mayor número de muertes son derivadas de esa complicación (directa e indirectamente).

No obstante el riesgo de falla respiratoria en niños con SGB sería inadecuado ingresar a todos los pacientes con esta enfermedad a una unidad de cuidados intensivos, en cambio, buscar aquellos factores que nos permitan identificar esta complicación para ingresar oportunamente a una unidad de cuidados intensivos y ofrecer un manejo intensivo más temprano, parece una medida razonable. Ante esta situación, nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

En niños con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, ¿Es posible identificar factores de riesgo que se asocien a falla respiratoria?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPÓTESIS

H1

En niños con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, es posible identificar factores de riesgo que se asocien a falla respiratoria.

H0.

En niños con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barre, No es posible identificar factores de riesgo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

PRIMARIO

Identificar los factores de riesgo que se asocian con falla respiratoria en niños con Síndrome de Guillain-Barré

SECUNDARIOS

Comparar los antecedentes, el cuadro clínico y los hallazgos de auxiliares de diagnóstico en niños de 0 a 16 años con Diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré que desarrollaron falla respiratoria, y en quienes no la desarrollaron.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTIBILIDAD

En el Hospital "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional la Raza IMSS, se atienden pacientes pediátricos con Diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré; se contó con los registros así como con los expedientes, de donde se obtuvo la información necesaria para la realización del estudio.

ALCANCES DEL ESTUDIO

El objetivo del estudio fue identificar aquellos factores de riesgo que pudieran anticipar la progresión a falla respiratoria en niños con SGB, el impacto que se plantea, es brindar un manejo más agresivo e ingresar a la Unidad de cuidados intensivos de manera temprana intensivo en los pacientes afectados por la enfermedad y que tengan presente los factores de riesgo identificados, con el fin de disminuir las morbi-mortalidad relacionada con esta complicación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio de Casos y Controles
Observacional, Clínico, Analítico, Retrolectivo

POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Se incluyeron en el estudio expedientes de pacientes pediátricos menores de 16 años de edad que fueron atendidos en el Hospital Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza, con el diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, del período de Enero de 2000 a Agosto de 2003.

DEFINICIÓN DE LOS CASOS

Pacientes pediátricos de menos de 16 años, a quienes se les hizo el diagnóstico SGB en base a los criterios de Asbury²⁰, internados en los diferentes servicios del HGGG CMNR y quienes desarrollaron como complicación falla respiratoria (ameritando ventilación mecánica).

Criterios de inclusión de los casos:

1. Expedientes de pacientes con el diagnóstico el Síndrome de Guillain-Barré, en base a los criterios establecidos para este efecto (Criterios de Asbury²⁰)
2. Pacientes que hayan presentado como complicación falla respiratoria ameritado asistencia ventilatoria.
3. Género: Masculino y femenino
4. Edad : Menores de 16 años

Criterios de no Inclusión casos

Pacientes portadores de enfermedades o trastornos neurológicos agudas o crónicas en los quienes los parámetros de evaluación clínica y/o de auxiliares de laboratorio se modifiquen por el problema de fondo (parálisis cerebral, antecedente de meningoencefalitis, enfermedades neurodegenerativas etc).

Criterios de exclusión:

Pacientes de quienes no se localicen expedientes o que estos se encuentren incompletos.

DEFINICIÓN DE LOS CONTROLES

Pacientes pediátricos menores de 16 años con el diagnóstico de SGB, de acuerdo a los criterios de Asbury²⁰, que hayan sido internados en el HGGG del CMNR, quienes durante su estancia NO desarrollaron falla respiratoria (no ameritaron asistencia ventilatoria).

TESIS CON
FALLA DE CUMPLIMIENTO

Criterios de inclusión de los controles:

1. Expedientes de pacientes a quienes se les haya diagnosticado el Síndrome de Guillain-Barré en base a los criterios de Asbury²⁰
2. Pacientes que NO hayan presentado como complicación falla respiratoria (no ameritado ventilación mecánica)
3. Sexo : Masculino y femenino
4. Edad : Menores de 16 años

Criterios de exclusión controles

Pacientes portadores de enfermedades o trastornos neurológicos agudas o crónicas en quienes los parámetros de evaluación clínica y/o de auxiliares de laboratorio se modifiquen por el problema de fondo .

Criterios de eliminación controles

Pacientes de quienes no se localicen expedientes o que se encuentren incompletos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES

Falla respiratoria, con la consecuente necesidad de asistencia ventilatoria.
Nominal dicotómica. (presente-ausente)

VARIABLES INDEPENDIENTES

Factores de riesgo:

1. Edad, variable cualitativa, ordinal (0-2 años, 3-5 años, 6-12 años y de 12 a 16 años.
2. Sexo, variable cualitativa nominal (femenino, masculino)
3. Infección previa al inicio de la parálisis, variable cualitativa nominal (presente ausente)
4. Afectación de nervios craneales, Disautonomías, Dolor, parálisis de extremidades escapulares; variables cualitativas, nominales dicotómicas (presente, ausente)
5. Resultados del análisis de proteínas en LCR, variable cuantitativa discreta.

VARIABLES GENERALES

Información obtenida en todos los pacientes, consignada en el expediente clínico:

1. Electromiografía (Variable nominal politómica de los datos de desmielinización en base a los criterios de Delano³⁹ y cols.)
2. Tratamiento, relacionado con la administración de gammaglobulina y esteroide, (variable nominal dicotómica presente o ausente)
3. Complicaciones, referidas en el expediente: infecciosas, cardiovasculares, otras (metabólicas, etc). Variable nominal dicotómica presente-ausente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se llevó a cabo muestreo no probabilístico de casos consecutivos por convenir así al estudio.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

De los registros del servicio de Epidemiología del Hospital Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional la Raza, se obtuvieron los datos demográficos, clínicos, de laboratorio y gabinete de pacientes internados con el diagnóstico de SGB en el período comprendido de 1 de Enero de 2000 al 31 de Agosto 2002 (anexo 1). De aquellos expedientes completos y cuyos casos cumplieron los criterios descritos con anterioridad. Posteriormente se buscó, de acuerdo a las variables en estudio, y con base a la aparición o no de falla respiratoria la medida de asociación existente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se colectaron en el programa estadístico SPSS versión 11.

El análisis descriptivo para las variables no numéricas se realizó mediante tasas y proporciones, razón de productos cruzados (OR) con IC al 95%.

Se realizó análisis bivariado para cada una de las variables independientes y la variable dependiente (falla respiratoria).

Se determino el grado de asociación mediante razón de productos cruzados (OR) con IC al 95%.

Se calculó el OR (Odds Ratio) aplicando la prueba de significancia estadística de Mantel y Haenzel y su correspondiente Intervalo de Confianza (IC) al 95%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÉTICA

Se apega a lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, artículo 4º publicado en el diario oficial de la federación el 6 de Abril de 1990; así como a la declaración de Helsinki (1964), y sus modificaciones de Tokio (1975), Venecia (1983) y Hong Kong (1989).

Por otra parte, por tratarse de un estudio retrospectivo, donde los datos fueron obtenidos de expediente clínicos, en forma anónima, sin llevar a cabo intervención a los pacientes por lo que no fue necesaria autorización de los mismos, ni de sus familiares.

TESIS CON
FALLA DE OMBUDEN

RECURSOS Y FACTIBILIDAD

RECURSOS HUMANOS.

Participaron del estudio la tesista, el autor de t sisis y un asesor en metodología

RECURSOS MATERIALES.

Se utilizaron los recursos con los que cuenta el Hospital

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

De un total de 46 pacientes localizados en los registros en el período de estudio fueron elegibles 43, 13 del año 2000, 16 casos en el 2001 y para el 2002 de 14 casos, del período de Enero a Agosto del 2003 fueron 3 casos; todos los pacientes fueron valorados por un Neurólogo Pediatra confirmando el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre de acuerdo a los criterios de Asbury²⁰, se eliminaron 2 por no reunir criterios de inclusión y en 12 no se localizó el expediente en el archivo clínico correspondiente, incluyéndose por tanto 32 pacientes al estudio

La tabla 1 muestra los datos demográficos y variables incluidas en el estudio. De los 32 pacientes que ingresaron al estudio 10 (31.25%) desarrollaron Falla Respiratoria con la consecuente necesidad de asistencia ventilatoria (gráfica 1).

La distribución por genero y edad fue similar en ambos grupos (con y sin falla respiratoria) como se muestra en la tabla 1, sin embargo para la edad, de acuerdo a grupos, se aprecia predominio para escolares (15/32, 46.875%) de los cuales solo 5 casos requirieron asistencia ventilatoria (33.33% de los escolares) y preescolares (10/32, 31.25%) requiriendo manejo ventilatorio 3 (30% de los preescolares) como se muestra en las gráficas 2 y 3.

El compromiso de nervios craneales ocurrió en el 56.2% de los pacientes estudiados (tabla 2), encontrándose un OR = 4.8 aún cuando el IC 95% fue de 0.824-27.960. De los 18 casos donde existió afectación de nervios craneales, la variedad más frecuente fue el Síndrome de Miller Fisher en 14 casos (43.75%) de los cuales 50% requirió manejo ventilatorio asistido (gráfica 6). Con un OR calculado para aquellos que tuvieron necesidad de asistencia ventilatoria de 3, la presencia de disautonomías se reportó en 12 pacientes (37.5%) más frecuente en quienes ameritaron asistencia ventilatoria (8/12 vs 4/12) con un OR de 18 (IC 95% 2.717-119.230) [Gráfica 7], finalmente la parálisis de extremidades escapulares ocurrió en 9 de los 10 pacientes que ameritaron asistencia ventilatoria (9/10 vs 8/22) con su respectivo OR de 15.750 (IC al 95% 1.675-148.119). (tabla 2 y gráfica 3).

Las variables analizadas por Chi-cuadrada mostraron lo siguiente: afección de nervios craneales 3.334 (p 0.60), disautonomías 11.210 (p 0.001), y la presentación de parálisis de extremidades escapulares 7.942 (p 0.003). (tabla 3)

En el tipo de parálisis se observó que predomina la presentación simétrica de inicio en extremidades inferiores, en nuestra serie se reportaron 25 casos, de los cuales 8 de ellos requirieron asistencia ventilatoria (32%).

El análisis de LCR se realizó en 17/32 casos, en los pacientes que ameritaron asistencia ventilatoria el nivel promedio de proteínas fue de 70.7mg/dl. Se decidió no someter a prueba estadística este resultado ya que existió una gran diferencia en el tiempo que fue tomada la muestra con respecto del inicio de la parálisis (de 1 hasta 30 días).

El estudio de Electromiografía (EMG) se realizó en 20/32 de los pacientes con reporte de polirradiculopatía en 18 (56.25%), de los cuales 9 (50%) requirieron manejo ventilatorio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En 21 (65.6%) pacientes se utilizó gammaglobulina, de los cuales 8 correspondieron al grupo de casos; la duración promedio del tratamiento fue de 5 días. Las dosis empleadas fluctuaron de 200 a 400 mg/kg/dosis.

Durante la evolución de la parálisis la complicación predominante fue infección, 6 de los casos con falla respiratoria cursaron con neumonía.

TESIS CON
FALLA DE ORDEN

DISCUSIÓN

La falla respiratoria es un evento grave en la evolución del paciente con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, por lo que identificar factores de riesgo asociados a esta complicación ha sido motivo de distintos estudios principalmente en adultos.

El objetivo de nuestro estudio fue identificar factores de riesgo para el desarrollo de falla respiratoria en niños con Síndrome de Guillain Barré (SGB).

Utilizamos como parámetro de falla respiratoria a la necesidad de ventilación mecánica más que algún otro (clínico o de función pulmonar) ya que, si bien la necesidad de intubar a un paciente puede darse por otros motivos (insuficiencia respiratoria secundaria a una neumonía) esta condición se describe principalmente en adultos³⁵.

Al evaluar a pacientes adultos³⁴ con SGB mediante pruebas de función pulmonar, se han derivado índices para decidir cuando intubar a un paciente con SGB, sin embargo en nuestro medio no es posible su realización.

La mayoría de los estudios que buscan evaluar a pacientes con SGB y encontrar datos que les permitan predecir la progresión a falla respiratoria han sido realizados con base a casos consecutivos³³⁻³⁵, método de muestreo que también nosotros utilizamos, población que puede ser considerada como representativa de la población, de un Hospital de Tercer nivel de atención.

De los 32 pacientes incluidos en el estudio, encontramos que 31.25% ameritaron ventilación mecánica, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura internacional^{29-30,32}.

En nuestro estudio la presencia de disautonomias y la parálisis de extremidades escapulares se encontraron como factores de riesgo para el desarrollo de falla respiratoria. No obstante que la afectación de nervios craneales predominó en pacientes que requirieron ventilación mecánica la asociación no fue significativa.

No es posible comparar nuestros resultados con los realizados por Lawn³⁴ y Sharshar³⁵ ya que la base de su población son pacientes adultos, y si bien los eventos fisiopatológicos encontrados en pacientes con esta enfermedad no deberían ser diferentes en niños que en adultos, preferimos remitirnos al estudio de Rantala³³ ya que es el único descrito en niños. De los 12 pacientes que ameritaron ventilación mecánica, 8 (66.6%) presentaron disautonomias, una proporción mayor de los reportados previamente por Rantala³³, si bien la alteración autonómica guarda relación con disfunción del sistema nervioso autónomo, su correlación con falla respiratoria puede darse por el grado de daño axonal.

La parálisis de extremidades escapulares se identificó en 17/32 pacientes, de los cuales 9 ameritaron ventilación mecánica. Este hallazgo sugiere una mayor severidad de la enfermedad, si bien Lawn³⁴ evaluó previamente este parámetro, no encontró asociación con significado estadístico en su serie.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La afectación de los nervios craneales presente en 18/32 pacientes fue más frecuente en quienes evolucionaron a falla respiratoria 66.6% comparado con un 45.4% de quienes no la presentaron, lo que indica una afectación del centro respiratorio aunque pueden participar también compromiso periférico. No obstante lo anterior, el análisis inferencial no demostró una asociación significativa. Es de interés destacar que de los 8 casos que evolucionaron a falla respiratoria y tuvieron afectación de nervios craneales, 7 (87.5%) fueron variedad Miller Fisher, esta misma forma estuvo presente en otros 7/10 que mostraron afectación de nervios craneales y no presentaron falla respiratoria.

La variedad Miller Fisher es una variante de la enfermedad descrita en el 5% de los adultos⁷, habitualmente esta variedad tiene un curso benigno y pocas veces es reportada en niños⁸, lo cual no concuerda con lo encontrado en nuestra serie. Al hacer una estimación del OR para la variedad Miller Fisher se encuentra un resultado de 3, por lo que, no obstante de no poder establecer asociación dado en IC 95% que se obtuvo para la afectación de nervios craneales, consideramos es un hallazgo que debe considerarse de manera importante.

En lo que respecta al análisis de LCR, encontramos que el momento de la toma de muestra fue en un rango muy amplio desde el inicio de la parálisis (1 a 30 días), si recordamos que la elevación en la cifra de proteínas ocurre alrededor de la primer semana de iniciado el cuadro, no consideramos adecuado incluir esta variable.

La mortalidad en nuestra serie se presentó en un caso, no contando con la información necesaria en el expediente para comentario.

Debido a que el ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos de un niño con SGB se realiza en los casos donde existe falla respiratoria establecida, al igual que el manejo con gammaglobulina, mismo que se establece principalmente al paciente con evolución rápidamente progresiva, es necesario contar con información que permita predecir quienes la habrán de desarrollar. Nosotros encontramos solo a la disautonomía y parálisis de extremidades superiores con una asociación significativa, aún cuando asumimos que el compromiso de nervios craneales lo puede ser (no comprobado en este estudio). Es necesario, por un lado, llevar a cabo estudios prospectivos en niños con SGB para identificar otros factores (como niveles de transaminasas descrito por Shashar³⁴ como significativo con más de 1.5 veces su valor normal, niveles de proteínas en LCR, entre otros), pero sobre todo es necesario la integración, recolección y documentación plena de información en cada paciente para lograr realizar estudios de manera adecuada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

En nuestro medio:

1. La frecuencia de falla respiratoria en pacientes pediátricos con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré fue de 31.25%.
2. De los pacientes con manejo de falla respiratoria asociada a Síndrome de Guillain Barré, encontramos que el 70% de ellos corresponde a la variedad Miller Fisher.
3. Los factores de riesgo asociados para la falla respiratoria en Guillain Barré fueron disautonomías y parálisis de extremidades superiores.
4. La parálisis a las extremidades superiores ocurrió en 17/32, 9 de los cuales pertenecieron a los casos (falla respiratoria)
5. No pudimos confirmar la asociación de otros factores de riesgo reportados en la literatura.
6. Nuestros resultados sugieren que en los niños con SGB que presenten disautonomías y la parálisis de extremidades superiores, tienen mayor riesgo para desarrollar falla respiratoria por lo que deben considerarse su ingreso a una unidad de cuidados intensivos para ofrecer monitoreo y manejo oportuno.
7. Es necesario confirmar nuestros resultados en cohortes prospectivas considerando los factores antes descritos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré Syndrome. *J Child Neurol* 2000;15:183-91
2. Berg OB. *Principies of Child Neurology. USA: McGraw Hill. 1996*
3. Olive MJ, Castillo C, García-Castro J, Quadros A. Epidemiologic study of Guillain-Barré Syndrome in children less than 15 years of age in Latin America. *J Infect Dis* 1997;175:S1-60
4. Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y Polineuritis Crónica inflamatoria desmielinizante. *Rev Neurol* 2002;35:269-76
5. Delgado MR. Guillain-Barré Syndrome: A Pediatric Challenge. *J Child Neurol* 1996;11:1-2
6. Cha-Kim A. Guillain-Barré Syndrome. *eMedicine Journal*, December 12 2001,1-17
7. Hahn FA. Guillain-Barré Syndrome. *Lancet* 1998;352:635-41
8. Jones RH. Childhood Guillain-Barré Syndrome: Clinical Presentation, Diagnosis, and Therapy. *J Child Neurol* 1997;11:4-12
9. Hartung HP, Pollard JD, Harvey GK, Toika KV. Immunopathogenesis and treatment of the Guillain-Barré Syndrome. Part I. *Muscle Nerve* 1995;18:137-53
10. Hartung HP, Pollard JD, Harvey GK, Toika KV. Immunopathogenesis and treatment of the Guillain-Barré Syndrome. Part II. *Muscle Nerve* 1995;18:154-64
11. Van Der Meché FGA, Van Doorn PA. Guillain-Barré and chronic inflammatory demyelinating polyneuropaty. Immune mechanism and update on current therapies. *Ann Neurol* 1995;37 (suppl):S14-31
12. Kusonoki S. Antglycolipid antibodies in Guillain-Barré syndrome and autoimmune neuropathies. *Am J Med Sci* 2000;319:234-9
13. Hund. FE Et al. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med* 1993;21:433-46
14. Albers KW, Kelly JJ. Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: clinical and electrodiagnostic features. *Muscle Nerve* 1989;12:435-51
15. Aguilar-Rebolledo F, Rendón-Macias EM, Escobar-Barrios E. El dolor en el síndrome de Guillain-Barré en niños. *Gac Med Méx* 1995;133:63-70
16. Evans BO, Vedanarayanan V. Guillain-Barré Syndrome. *Pediatr Rev* 1997;18:10-6
17. Berciano J, Coria F, Montón F, Calleja J, Figols J, Lafarga M. Axonal form of Guillain-Barré syndrome: evidence for macrophage-associated demyelination. *Muscle Nerve* 1993;16:744-51
18. Ammache Z, Afifi AK, Brown CK, Kimura J. Childhood Guillain-Barré Syndrome: clinical and electrophysiologic features predictive of outcome. *J Child Neurol* 2001;16:477-83
19. Bradshaw DY, Jones HR. Pseudomeningoencephalitic presentation of pediatric Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol* 2001;16:505-8
20. Asbury AK, Arnason BGW, Karp HR, McFarlin DF. Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1998;3:565-66
21. Cornblath DR. Electrophysiology in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27(suppl):S17-20

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

22. Brown WF, Feasby TE. Conduction block and denervation in Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain* 1984;107:219-39
23. Gordon PH, Willbourn AJ. Early electrodiagnosis findings in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001;58:913-7
24. Lu JL, Sheik KA, Wu HS, Zhang J, Jiang ZF, Cornblath DR et al. Physiologic-pathologic correlation in Guillain-Barré syndrome in children. *Neurology* 2000;54:33-9
25. Hadden MRD, Cornblath DR, Huches AC, Zielasek J, Hartung HP, Toyka VK et al. Electrophysiological Classification of Guillain-Barré Syndrome: Clinical Associations and outcome. *Ann Neurol* 1998;44:780-88
26. Guillain-Barré syndrome Steroidal Trial Group. Double-blind study of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome: *Lancet* 1993;341:586-90
27. Plasma exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré syndrome Trial Group Randomized trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin and combined treatment in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1997;349:225-30
28. Raphael JC, Chevret S. Rational therapy of Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1998;351:753
29. The Italian Guillain-Barré study group. The Prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré Syndrome. *Brain* 1996;119:2053-61
30. Bradsaw DY, Jones HR. Guillain-Barré syndrome in children: Clinical course, electrodiagnosis and prognosis. *Muscle Nerve* 1992;15:500-6
31. Reisin RC, Pocięcha J, Rodríguez E, Massaro ME, Arroyo HA, Fejerman N. Severe Guillain-Barré syndrome in childhood treated with human immune globulin. *Pediatr Neurol* 1996;14:308-12
32. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Widjicks EF. Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology* 2000;54:2311-15
33. Rantala H, Uhari M, Cherry J, Shields W. Risk Factors of Respiratory Failure in Children With Guillain-Barré Syndrome. *Pediatr Neurol* 1995;13:289-92
34. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Widjicks EF. Anticipating Mechanical Ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001;58:893-98
35. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F and Rhapsael JC. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Critical care Med* 2003;31:
36. Chernick V, Boat FT, Kendig LE. Disorders of the respiratory tract in children. USA: WB Saunders Co. 1998
37. Jensen HB, Baltimore RS. *Pediatric Infectious Disease -principles and practice-. USA: Saunders, 2002*
38. Franck SL, Greenberg S, Stevens B. Valoración del dolor en lactantes y niños. *Clin Pediatr Nort Am* 2000;3:523-49
39. Denaloe C, Sebire G, Landrieu P, Huault G, Metral S. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in children: Clinical and electrodiagnosis studies. *Ann Neurol* 1998;44:350-6

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Tabla 1. Datos demográficos y clínicos de pacientes con y sin falla respiratoria.

VARIABLE	FALLA RESPIRATORIA	
	SI (%)	NO (%)
SEXO FEMENINO	5/10 (50%)	11/22 (50%)
EDAD <2 años	2/10 (20%)	1/22 (4.5%)
3 a 5 años	3/10 (30%)	7/22 (31.8%)
6 a 12 años	5/10 (50%)	10/22 (45.4%)
> 12 años	0/10 (0%)	4/22 (18.1%)
INFECC. PREVIAS*		
Vías respiratorias	5/10 (50%)	7/22 (58.33%)
Enteral	0/3 (0%)	3/22 (13.6%)
Vías urinarias	0/3 (0%)	3/22 (13.6%)
2 o más infecciones	0/3 (0%)	3/22 (13.6%)
DOLOR RELACIONADO		
Con dolor	2/10 (20%)	20/22 (90.90%)
Sin dolor	8/10 (80%)	2/22 (9.09%)
TIPO DE PARALISIS		
Asimétrica Ext Sup	1/10 (10%)	1/22 (4.5%)
Asimétrica Ext Inf	0/10 (0%)	4/22 (18.8%)
Simétrica Ext Inf	8/10 (80%)	17/22 (77.2%)
Generalizada	1/10 (10%)	1/22 (4.5%)
AFECCION NERVIOS CRANEALES		
Con afección	8/10 (80%)	10/22 (45.4%)
Sin afección	2/10 (20%)	12/22 (54.6%)
TIPO AFECCION DE NERVIOS CRANEALES+		
Encefalitis del tronco	0/8 (0%)	1/10 (10%)
Oftalmoplejia aislada	1/8 (12.5%)	2/10 (20%)
Síndrome Miller Fisher	7/8 (87.5%)	7/10 (70%)
DISAUTONOMIAS		
Con disautonomias	8/10 (80%)	4/22 (18.1%)
Sin disautonomias	2/10 (20%)	18/22 (81.2%)
PARALISIS DE EXT ESCAPULARES		
Si presentaron	9/10 (90%)	8/22 (36.3%)
No presentaron	1/10 (10%)	14/22 (63.4%)
MOMENTO MAXIMA DISCAPACIDAD		
7 o menos días	9/10 (90%)	21/22 (95.45%)
Mas de 7 días	1/10 (10%)	1/22 (4.55%)

* Solo 5 de los 10 que presentaron falla respiratoria curso con infección previa a la parálisis
 + 18 de los 32 presentaron afectación de pares craneales.

TESIS CON
 FALLA DE CEREBRO

LA TESIS FUE REALIZADA
 EN EL INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
 CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS

Tabla 2. Razón de productos cruzados en pacientes con y sin falla respiratoria

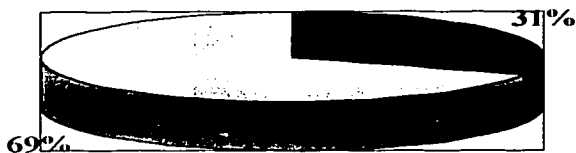
FACTOR DE RIESGO	CON FALLA RESPIRATORIA	SIN FALLA RESPIRATORIA	OR	INTERVALO DE CONFIANZA (95%)
AFECCION DE NERVIOS CRANEALES	8	2	4.800	0.824-27.960
PRESENCIA DE DISAUTONOMIAS	8	2	18.000	2.717-119.230
PARALISIS DE EXTREMIDADES ESCAPULARES	9	1	15.750	1.675-148.119

Tabla 3. Resultados de prueba de Chi cuadrada en pacientes con y sin falla respiratoria

VARIABLE	VALOR CHI CUADRADA	VALOR PREDICTIVO
EDAD	3.607	0.202
SEXO	0.000	1.000
INFECC PREVIAS	1.574	0.215
AFECCION NERV. CRANEALES	3.334	0.60
DISAUTONOMIAS	11.210	0.001
DOLOR EN RELACION A INICIO DEL CUADRO	16.090	0.0001
PARALISIS EXT ESCAPULARES	7.942	0.003
MOMENTO DE MAXIMA DISCAPACIDAD	0.349	0.569
COMPLICACION- INFECCIONES	27.769	0.0001

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

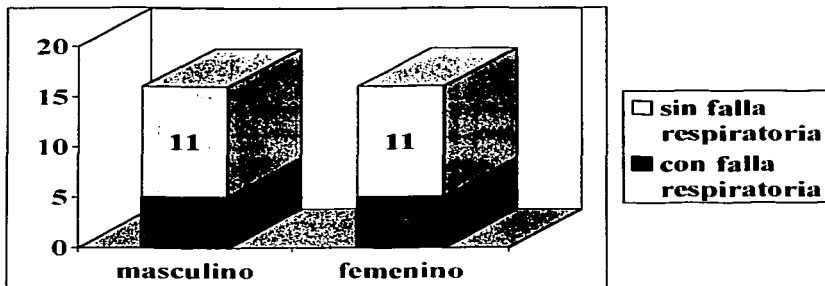
Grafica 1. Pacientes con Síndrome de Guillain-Barré (n=32)



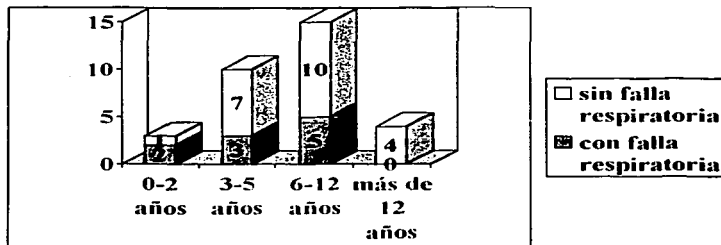
con falla respiratoria sin falla respiratoria

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Grafica 2. Distribución por sexo pacientes SGB con y sin falla respiratoria



Grafica 3. Distribución de pacientes por grupo de edad con y sin falla respiratoria

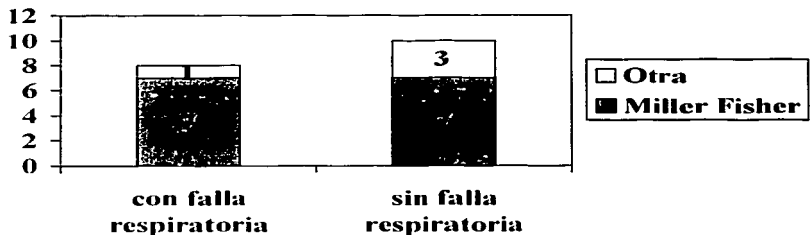


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 4. Afectación de nervios craneales en pacientes con SGB



Gráfica 5. Frecuencia de variedad Miller-Fisher en pacientes con y sin falla respiratoria



Grafica 6. Disautonomías en pacientes con y sin falla respiratoria



Gráfica 7. Presencia de parálisis de extremidades superiores en pacientes con SGB



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN