

161
11237²



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"**

**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ.
COMPLICACIONES Y ASPECTOS
EPIDEMIOLÓGICOS EN LA UNIDAD DE
TERAPIA INTENSIVA**

Handwritten signature

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A:

DRA. PATRICIA GUADALUPE MEDINA BRAVO

ASESOR: DR. ALAÍN OLVERA HERNÁNDEZ

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

MÉXICO, D.F.

SEPTIEMBRE DE 2003
ENSEÑANZA



**TESIS CON
FALLA DE CRISTAL**

2003



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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

DEDICATORIA

3

A Dios: por permitirme la vida y darme fortaleza para ver realizado este sueño.

A mis padres Víctor Miguel y María del Rosario: por su enorme ejemplo de lucha y dedicación; por su amor, apoyo y confianza.

A mi abuela María de Jesús: quien me impulsó a lograr mis metas y no dejarme vencer.

A Raymundo: por ser esposo, amigo y compañero fiel; gracias por compartir conmigo tu vida.

A mi hijo: quien es mi principal razón de existir; siempre estás en mi corazón.

A Víctor: por tu apoyo incondicional, hoy y siempre.

Al Dr. Alafín Olvera: por brindarme su tiempo y confianza. Sin usted no hubiera sido posible éste proyecto.

A la Dra. Magdalena Cerón: con admiración y respeto.

A mis amigos: con quienes he compartido estos tres años inolvidables; gracias por todos esos momentos.

A los niños del Hospital Infantil de México: por ser fuente inagotable de enseñanza.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE.

4

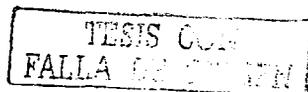
	No de página
Antecedentes	5
Justificación	16
Planteamiento del Problema	17
Obejtivos	
• Generales	17
• Específicos	17
Pacientes Material y Métodos	18
• Lugar de Realización	18
• Diseño	18
• Población de estudio	18
• Criterios de selección	18
Definición de Variables	19
• Variables Universales	19
• Variables Independientes	19
• Variables Dependientes	19
Descripción del estudio	24
Análisis Estadístico	24
Resultados	25
Discusión	29
Conclusiones	31
Bibliografía	32
Anexos y Gráficas	34

TESIS CON
 FALLA DE CALIFICACION

ANTECEDENTES.

El síndrome de Guillain-Barré o poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, se caracteriza por debilidad motora progresiva y arreflexia ; también se presentan comúnmente alteraciones sensitivas, autonómicas y del tallo cerebral. Generalmente estos síntomas se presentan después de una infección viral. Desde la erradicación de la poliomielitis en la mayor parte del mundo, el síndrome de Guillain-Barré se ha convertido en la causa más común de parálisis flácida aguda (1).

La primera descripción moderna de éste síndrome fue realizada por Landry en 1859; el cual describió en 10 pacientes, un cuadro de parálisis ascendente aguda que comenzaba con debilidad generalizada, parestesias y calambres musculares, seguido de parálisis rápidamente ascendente con afección de los músculos respiratorios en el curso de 8 a 15 días, y recuperación total de la fuerza muscular en el orden inverso en que se había iniciado. Landry postuló que la condición se producía después de otras enfermedades y que tenía una mortalidad del 20% . La autopsia en uno de los pacientes no mostró proceso patológico alguno que explicara el cuadro. Westphal fue el primero en usar el epónimo " parálisis ascendente de Landry (PAL) cuando informó de cuatro pacientes con éste síndrome que fallecieron de insuficiencia respiratoria en 1876. Osler realizó una descripción más detallada a la que llamó polineuritis aguda febril en 1892. En 1916 Guillain, Barré y Strohl ampliaron la descripción clínica y fueron los primeros en describir la disociación albúmino-citológica característica del líquido cefalorraquídeo que presentaban estos pacientes (elevación de las proteínas con una celularidad normal). Dos años más tarde, Draganesco y Claudian publicaron un caso, y por primera vez, emplearon el epónimo de "Síndrome de Guillain-Barré". En 1936 Guillain publicó 10 casos adicionales y revisó la literatura en 1936. Nuevamente corroboró que la debilidad muscular era distal, que algunos pacientes tenían disminución marcada de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva, hiperestesia y parálisis facial periférica leve y transitoria. También informó que la presencia de diplopía debido a parálisis de los músculos oculares era



poco común, que los nervios craneales V, IX, XI y XII raramente estaban afectados, y en éste caso los cambios en la fonación, deglución y el ritmo respiratorio y cardíaco eran excepcionales, leves y transitorios. Recalcó que la forma bulbar era una entidad distinta. Pensó que la causa era infecciosa, probablemente viral (1,4,6).

En 1949, Haymaker y Kernohan informaron de 50 casos fatales en los cuales en los primeros días del proceso solamente se encontraba edema en los nervios periféricos y raíces seguido eventualmente de desmielinización y, en cierto grado de degeneración de los axones e infiltración linfocitaria tardía. En 1955, Waskman y Adams produjeron experimentalmente polineuritis alérgica en conejos, y señalaron la similitud de los hallazgos clínicos y patológicos en el síndrome de Guillain-Barré. En 1972, Prineas demostró con microscopía electrónica la patogénesis de la desmielinización, y la subsiguiente reparación, (6).

En 1956, Miller Fisher describió el síndrome que lleva su nombre, caracterizado por ataxia de las extremidades inferiores, oftalmoplejía y ausencia de reflejos de estiramiento muscular, como una forma menos común del síndrome de Guillain-Barré (7). En 1986, Feasby y cols. describieron a cuatro adultos con síndrome de Guillain-Barré de comienzo fulminante, secundario a degeneración de los axones motores y sensitivos sin afección de la mielina. Posteriormente en 1993, McKhann y cols describieron en una zona rural del norte de China, de modo epidémico entre niños, la presencia de una forma semejante, axonal, con afección predominante de los axones motores (8).

En la actualidad, se reconocen cuatro subtipos del síndrome de Guillain-Barré o polirradiculopatía autoinmune aguda: dos con afección primaria de la mielina (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y Síndrome de Miller Fisher) y dos con afección primaria del axón (neuropatía axónica motora aguda y neuropatía axónica motora y sensitiva aguda) de las raíces y nervios raquídeos y craneales (2-8). La mayoría de los pacientes con alguno de los cuatro subtipos, pueden diferenciarse

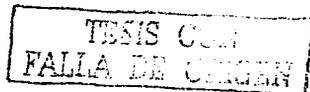
TESIS CON
FALLA DE COPIADO

desde el punto de vista clínico, electrofisiológico y patológico. Serológicamente en todos los subtipos, existen grados variables de IgG e IgM, anticuerpos contra gangliósidos de la mielina periférica o de axolema en los nódulos de Ranvier (8). En cuanto a los hallazgos histopatológicos, en la variedad desmielinizante, se encuentra un infiltrado de células inflamatorias asociado con una desmielinización segmentaria de nervios periféricos. La variedad degeneración axonal puede presentarse sin desmielinización ni inflamación (2).

Varios autores han propuesto que el mecanismo de la enfermedad está relacionado con una respuesta anormal de células T ocasionada por una infección previa. Se ha propuesto a las células T CD4+ como mediadores de la enfermedad. Una variedad de antígenos específicos pueden estar involucrados en ésta respuesta, incluyendo al gangliósido GM1 y la mielina P2.

Recientemente se han presentado epidemias de un síndrome muy parecido al Guillain-Barré en áreas rurales del norte de China, la cual ocurre anualmente, principalmente en verano. Estas epidemias se han asociado a infecciones por *Campylobacter jejuni* y en varios pacientes se han encontrado anticuerpos antiglicolípidos (3). En éstos casos se ha observado degeneración axonal de neuronas motoras periféricas sin reacción inflamatoria importante; debido a la selectividad motora éste síndrome se ha denominado neuropatía axonal motora (AMAN). En pruebas de electrofisiología, se encuentra amplitud disminuida en los potenciales de acción, sin evidencia de desmielinización. Los estudios de velocidad de conducción nerviosa son normales.

En un pequeño número de pacientes, tanto las fibras sensitivas como las motoras, se encuentran afectadas. Se caracteriza por amplitud disminuida de los potenciales de ambos tipos de fibras y a éste síndrome se le ha llamado neuropatía axonal aguda motora y sensitiva (AMSAN) (3-4).



La clasificación de pacientes con síndrome de Guillain-Barré en los tipos axonal y desmielinizante basados en estudios de velocidad de conducción, es ampliamente utilizada. Sin embargo la capacidad de las pruebas electrodiagnósticas para distinguir entre ambas variedades del síndrome aún es controversial (4).

INCIDENCIA

El síndrome de Guillain-Barré se presenta en pacientes de todas las edades, pero es raro en la infancia. Se estima una incidencia anual en la población pediátrica de 0.4 a 2.0 por 100, 000 habitantes. Los niños menores de 4 años, tienen mayor riesgo que los niños de otras edades. No existe predominio de presentación en alguna estación del año, excepto en China, en aquellos casos relacionados con *Campylobacter jejuni*, que ocurren en verano. En América Latina, la incidencia anual en menores de 15 años es de 0.9 por 100,000. (2-8). En adultos, es más frecuente en hombres que en mujeres, sin embargo en niños, no se ha observado predominio de sexo (2).

MORBI-MORTALIDAD

La mortalidad varía de 5-10%, y es causada principalmente por falla respiratoria, frecuentemente en asociación con disautonomías. Entre el 5-10% de los pacientes quedan con discapacidad permanente y el 75% se recupera completamente (2-3, 8). En general, el pronóstico de los pacientes pediátricos, es mejor que el de los adultos. Sin embargo el período de recuperación, es más largo que el período agudo del padecimiento, generalmente de semanas a meses, con un promedio de 7 meses (1,8). La recurrencia se presenta en aproximadamente el 5%, varios años después del primer cuadro, y es rara en niños. Algunos pacientes experimentan un curso crónico y progresivo, conocido como poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

THIS COPY
FALLA DE COPIEN

CUADRO CLINICO

Los pacientes con Síndrome de Gullain-Barré se presentan típicamente con debilidad; el dolor y las disestesias, son síntomas propios de los niños. Generalmente éstos síntomas se presentan dentro de las primeras 2 a 4 semanas de la aplicación de una vacuna, o un padecimiento viral (1).

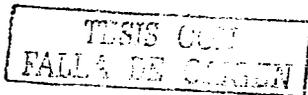
La debilidad es típica, y generalmente se inicia en las extremidades inferiores y asciende a las extremidades superiores (de ahí el término de parálisis ascendente). Esta progresión, puede ocurrir en horas, días o semanas (9). La debilidad es simétrica, en la mayoría de los casos en ambas extremidades (6)

El dolor puede ser la manifestación inicial en al menos 25% de los niños afectados , por lo cual muchos niños no son diagnosticados correctamente en un inicio (10).

Los síntomas autonómicos tal como la taquicardia y la somnolencia debida a la hipotensión ortostática, también pueden ocurrir.

En la variedad de Miller Fisher, la cual se presenta ocasionalmente en niños, se caracteriza por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia ; la debilidad es mínima (7).

Los hallazgos en la exploración física son parálisis motora ascendente y arreflexia. Ocasionalmente disautonomías (26%), ataxia (23%) y afección de pares craneales (35-50%). Estos hallazgos tardíos, son más frecuentes en niños que en adultos. Inicialmente hay debilidad muscular en las extremidades inferiores, en ocasiones también en las extremidades superiores, así como afección de músculos respiratorios, por lo que algunos pacientes requieren asistencia ventilatoria durante el curso de la enfermedad. La arreflexia es típica en el síndrome de Guillain-Barré. La neuropatía autonómica afecta al sistema nervioso simpático y parasimpático; las manifestaciones incluyen hipotensión ortostática, disfunción pupilar y taquicardia sinusal.



ETIOLOGIA

El síndrome de Guillain-Barré es un padecimiento de tipo autoinmune. Se han identificado algunas causas infecciosas (entre ellas Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y Mycoplasma), así como postvacunales, relacionadas con su aparición; otro factor precipitante es la realización de alguna intervención quirúrgica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En pacientes pediátricos, se realiza principalmente con causas de debilidad simétrica progresiva.

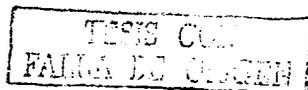
En lactantes el botulismo debe considerarse, ya que se caracteriza por debilidad, constipación y afección de músculos extraoculares.

Cuando existe oftalmoplejía, otro diagnóstico diferencial a considerar es la miastenia gravis; los hallazgos encontrados en la velocidad de conducción nerviosa y la electromiografía permiten hacer el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades.

Algunos síndromes parecidos al Guillain-Barré pueden ocurrir en algunos padecimientos tales como la infección por HIV, y la enfermedad de Lyme, en éstos casos existe pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (16).

Otras neuropatías agudas, como aquellas causadas por vincristina o intoxicación con metales pesados, pueden ser causa de una neuropatía de predominio motor.

En algunos casos la intoxicación por organofosforados, es semejante al síndrome de Guillain-Barré.



DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza en base a la presencia de parálisis progresiva ascendente con arreflexia. Algunos estudios de laboratorio (punción lumbar) y gabinete (electrofisiológico e imagen por resonancia magnética) apoyan el diagnóstico.

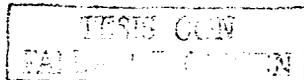
El líquido cefalorraquídeo es sugerente de desmielinización (incremento en las proteínas) sin evidencia de infección (ausencia de pleocitosis). Como fue originalmente descrito por Guillian y Barré. Los hallazgos del líquido cefalorraquídeo pueden ser normales dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas , y las proteínas no aumentan dentro de la primera semana. La mayoría de los pacientes tienen menos de 10 leucocitos por mm³, sin embargo puede presentarse una ligera elevación hasta de 10-50 células por mm³. Además de analizar la concentración de las proteínas, realizar estudios virológicos y de cultivos para bacterias, medición de la tasa metabólica de IgG cerebral y sérica

Dentro de los estudios de imagen , aproximadamente 13 días después del inicio de los síntomas se observa inflamación de las raíces nerviosas en los estudios contrastados con gadolinio. Tiene una sensibilidad del 83% y se presenta en aproximadamente 95% de pacientes en estadio agudo (11).

Los estudios electrofisiológicos constituyen la mejor prueba complementaria para confirmar la presencia de polineuropatía. Los exámenes permiten diferenciar también los tipos desmielinizantes de los axónicos, e identificar tipos mixtos (12).

Los siguientes hallazgos constituyen el diagnóstico de proceso desmielinizante:

- Prolongación de la latencia de la onda F con conservación de la onda M, lo que indica bloqueo proximal al sitio de estimulación, ocurre en aproximadamente 88% de los casos ; cuando el bloqueo es total no se



obtiene la onda F, pero la onda M está presente. La ausencia de las ondas M y F- o sea, cuando el nervio es inexcitable - puede deberse a bloqueo distal completo o a degeneración de los axones.

- Disminución de la velocidad de conducción en dos tercios de la velocidad normal (o sea entre 15 y 30 m/s).
- Aumento de la latencia motora distal, de dos a tres veces lo normal

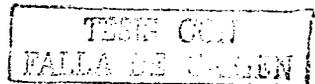
Los hallazgos histopatológicos incluyen: en la forma desmielinizante, infiltrado mononuclear y desmielinización; los linfocitos y macrófagos se encuentran alrededor de los vasos y causan desmielinización.

TRATAMIENTO

La forma más efectiva para tratar el Síndrome de Guillain-Barré es la inmunoglobulina intravenosa (12). Ha sido utilizada en múltiples estudios como tratamiento de los síntomas, reduciendo el tiempo de duración de los mismos y la gravedad de la enfermedad, sin embargo no modifica el pronóstico a largo plazo. Algunos autores utilizan dosis de 0.4 gr/kg/día durante 2 o 3 días, o bien 2 gr/kg en una sola dosis (17, 18, 19, 20)

Los estudios en pacientes pediátricos a los que se le ha realizado plasmaféresis muestran que puede disminuir la gravedad y acorta la duración de los síntomas. Se realizan de 4 a 5 recambios en 7 a 10 días. Las complicaciones incluyen hipercalcemia, sangrado e inestabilidad hemodinámica durante el procedimiento (13).

Los resultados con plasmaféresis y aplicación de inmunoglobulina son semejantes, sin embargo ésta última presenta menos efectos colaterales (12).



COMPLICACIONES

Es importante enfatizar la necesidad de proporcionar cuidados intensivos para monitorizar las funciones autonómicas y cardiovascular. Se ha observado que las principales causas de mortalidad en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, son falla cardíaca y neurológica. Algunos pacientes presentan períodos de bradicardia e hipotensión (22,23,24). La inestabilidad en las funciones autonómicas y la variación de las cifras de tensión arterial son predictores de arritmias potencialmente letales (15,21,22,25) Una adecuada monitorización de la función respiratoria, un buen manejo de líquidos, así como el cuidado de escaras de decúbito son otras de las áreas importantes en el manejo de niños con síndrome de Guillain-Barré (4,14). Una causa importante de mortalidad en adultos es la embolia pulmonar; sin embargo no existen reportes concluyentes que apoyen el uso de heparina subcutánea profiláctica en niños, para prevenir la trombosis venosa. En pacientes que presentan daño axonal severo y tendrán un período de recuperación largo, debe proporcionarse terapia psicológica para prevenir y tratar la depresión (4-5).

En los estadios iniciales, los pacientes deben ser monitorizados por la posibilidad de presentar falla respiratoria (14). Aquellos que presentan debilidad severa deben ser atendidos en unidades de cuidados intensivos, por personal entrenado en el manejo de falla neuromuscular en éste tipo de pacientes. La capacidad vital deber ser estrechamente monitorizada cada 2 horas, y en caso de ser menor de 15 ml/kg de peso, proporcionar asistencia ventilatoria; así mismo antes de que se presente hipoxia. La intubación orotraqueal es la medida inicial de elección, sin embargo si ésta se prolonga por varios días, es preferible la realización de traqueostomía (5). Este procedimiento debe ser realizado como efectivo en salas de quirófano, y no como una medida de emergencia en la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con síndrome de Guillain-Barré generalmente no requieren aplicación de sedantes o bloqueadores neuromusculares, los cuales se utilizan frecuentemente en pacientes con

TESIS CON
FALLA DE CUMPLIR

falla multisistémica en algunas unidades de cuidados intensivos; dichos medicamentos pueden enmascarar la recuperación de la función motora en éstos pacientes.

La terapia nutricional debe ser considerada desde un inicio, debido a que el daño tisular y la desnutrición, se presentan pocos días después de permanecer con líquidos intravenosos. En aquellos pacientes que no podrán deglutir durante los primeros 5 días, debe instaurarse alimentación enteral por sonda orogástrica o gastrostomía, o bien nutrición parenteral a través de un catéter.

También es importante la fisioterapia pulmonar continua, debido a que la neumonía es una de las complicaciones más comunes, y todas las medidas deben ser realizadas para evitar la infección pulmonar.

El cuidado por el personal de enfermería, es importante. Los pacientes requieren movilización continua al menos cada dos horas. Dicha movilización es necesaria para evitar complicaciones tales como ulceraciones de la piel o escaras de decúbito. Otras dos complicaciones importantes son la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar, como consecuencia de la inmovilización prolongada que caracteriza a éste padecimiento.

La terapia de rehabilitación debe iniciarse dentro de los primeros dos días del ingreso; así mismo desde el primer día de ingreso debe iniciarse movilización pasiva de las extremidades para evitar las contracturas musculares. Es común la presencia de dolor en éstos pacientes, que deben ser tratados con analgésicos, ya que los narcóticos deben evitarse por la posibilidad de problemas gastrointestinales y estreñimiento como efecto secundario (5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las complicaciones más graves son la debilidad de los músculos respiratorios y la presencia de disautonomías. Otras posibles complicaciones que pueden presentarse son la neumonía, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, sepsis, y embolismo pulmonar. Debe prestarse atención especial a las úlceras de decúbito, retención urinaria y contracturas en pacientes con variedades graves del síndrome, o en aquellos con evolución prolongada.

TECS COL
FALLA DE C. EN

JUSTIFICACIÓN.

En la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica existe una probabilidad entre el 8% y 15% de complicaciones ; estas complicaciones pueden estar directamente relacionadas con la morbi-mortalidad.

En la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México suelen ocurrir múltiples complicaciones: infecciosas, ventilatorias o bien relacionadas con procedimientos y medicación; sin que hasta el momento se tengan estadísticas relacionadas con el síndrome de Guillain Barré. Por lo cual es importante conocerlas, y así elaborar estrategias para evitarlas, o en su defecto promover el reconocimiento y resolución temprana de las mismas.

TESIS COMPLETA
FALLA DE QUEJEN

PROBLEMA GENERAL.

¿ Cuáles son las complicaciones que ocurren en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré?

¿ Cuales son los aspectos epidemiológicos es la frecuencia, en pacientes con Síndrome de Guillain Barré que ingresan a la UTIP?

OBJETIVO GENERAL.

Identificar las complicaciones que ocurren en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), y la relación que guardan con la mortalidad, en pacientes portadores de Síndrome de Guillain Barré

Describir los aspectos epidemiológicos de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré que ingresan a la UTIP

TESIS CON
FALLA DE OTROEN

MATERIAL Y MÉTODOS.

DISEÑO.

Casos y controles anidado en una cohorte

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

1. Criterios de Inclusión:

- a. Pacientes con edad comprendida entre un mes y 18 años
- b. Pacientes de ambos sexos
- c. Con cualquier diagnóstico de Guillain-Barré
- d. Hospitalizados en la UTIP del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

2. Criterios de Eliminación:

- a. Pacientes que por alguna causa no cuenten con el expediente clínico completo.

LUGAR DEL ESTUDIO.

Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Todos los pacientes que ingresen a la UTIP durante el periodo comprendido del primero de enero del 1992 al 31 de diciembre del 2002.

TIENE CON
FALLA DE CUBRIR

VARIABLES.

1. Universales
 - Edad
 - Sexo
 - Estado Nutricional
2. Dependientes
 - Mortalidad
3. Independientes
 - Complicaciones
 - a. Gravedad: menor, modera, mayor
 - b. Tipo: Infecciosa, Ventilatoria, Hemodinámica, relacionada a medicación.
 - c. Atribuidas a Error humano.
4. Confusión
 - Diagnóstico de ingreso
 - Condición al ingreso
 - Días de estancia
 - Condición al egreso
 - Causa de muerte

TESIS CON
FALLA DE CENCEH

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES.

*Edad: Se considerará desde la fecha de nacimiento hasta el momento en que ingrese a la unidad de cuidados intensivos. Escala de medición: De intervalo (edad en meses).

*Sexo: Se definirá de acuerdo al fenotipo de cada paciente. Escala de medición: Nominal dicotómica (masculino ó femenino).

*Estado de nutrición: Se determinará de acuerdo a la Clasificación del Dr. Federico Gómez, tomando en cuenta el déficit de peso con relación a la edad y se expresa en porcentaje. Escala de medición: Ordinal (normal, desnutrición de primero, segundo, tercer grado y obesidad).

*Complicaciones: Condición adversa que ocurre como resultado de la terapéutica médica, y es independiente de la condición al momento del ingreso o de la enfermedad base. Escala de medición: Nominal dicotómica (sí/no)

*Tipo de Complicación: Infecciosas, ventilatorias, hemodinámicas y relacionadas con la medicación:

1. Infecciosas:

- 1.1 Infección relacionada a catéter: Presencia de temperatura mayor de 38°C, leucocitosis acompañada de uno o más cultivos positivos de muestras tomadas directamente del catéter o cultivo positivo de la punta; o bien aparición de inflamación en sitio de inserción. Escala de Medición: Nominal dicotómica (sí/no)
- 1.2 Neumonía Nosocomial: Aparición clínica de zonas hipoventiladas acompañadas de estertores alveolares así como infiltrado evidente mediante radiografía de tórax, posterior a 72 hr de haber ingresado a la UTIP. Escala de Medición: Nominal dicotómica (sí/no)
- 1.3 Infección relacionada a la ventilación mecánica: Presencia de infiltrado radiológico, de aparición a las 72 h o más del inicio de la ventilación mecánica, acompañado de secreción purulenta endotraqueal, con evidencia de gérmenes y leucocitos mediante tinción de Gram; además de temperatura mayor de 38°C; o bien

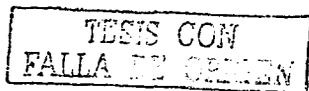
TRIS CON
FALLA DE CUBIEN

Cultivo positivo de secreción bronquial acompañado de deterioro ventilatorio. Escala de medición: Nominal dicotómica (sí/no)

- 1.4 Flebitis: Aumento de temperatura local en el trayecto de un vaso sanguíneo, acompañado de inflamación local, con o sin cultivo positivo del sitio de inflamación. Escala de medición: Nominal dicotómica (sí/no)
- 1.5 Infección de herida quirúrgica: Presencia de eritema en herida quirúrgica con cultivo positivo de la zona; acompañado de aumento de la temperatura en forma local o sistémica ($> 38^{\circ}\text{C}$ en la sistémica) con salida de material purulento. Escala de medición: Nominal dicotómica (sí/no)
- 1.6 Infección de vías urinarias: Se refiere a la presencia de bacterias en cualquier sitio del árbol urinario, desde el parénquima renal, cálices o pelvicilla (pielonefritis) hasta la vejiga (cistitis) o uretra (uretritis). Se habla de bacteriuria significativa: 1) Con cualquier número de colonias, cuando la muestra es obtenida por punción suprapúbica, 2) Con 10^3 UFC cuando la muestra se obtiene por sondeo vesical y 3) Cuando la muestra es obtenida de chorro medio, la presencia de 10^5 UFC se considera significativo. En pacientes inmunocompetentes deberá ser aislado un solo germen, de lo contrario, la muestra se considerará contaminación. Escala de medición: Nominal dicotómica (sí/no).

2. Ventilatorias:

- 2.1 Atelectasia: Presencia de hipoventilación a nivel parcial o total de algún hemitórax, acompañada de sonido mate a la percusión, con evidencia radiológica de opacidad y ausencia de broncograma aéreo, con o sin retracción ipsilateral de la traquea. Escala de medición: Nominal dicotómica (sí/no)



- 2.2 Neumotórax: Hipoventilación parcial o total de algún hemitórax con hiperclaridad pulmonar a la percusión acompañada de hiperclaridad pulmonar en la radiografía de tórax. Escala de medición: Nominal dicotómica (si/no)
- 2.3 Neumomediastino: Presencia de hiperclaridad en la periferia de la silueta cardiaca evidente en la radiografía de tórax. Escala de medición: Nominal dicotómica (si/no)
- 2.4 Enfisema Pulmonar Intersticial: Evidencia radiológica de daño pulmonar secundario a la ventilación caracterizado por múltiples lesiones esféricas con hiperclaridad y distribución difusa en ambos hemitórax. Escala de medición: Nominal dicotómica (si/no)
- 2.5 Extubación accidental: Salida de cánula endotraqueal no programada. Escala de Medición: Nominal dicotómica (si/no)
- 2.6 Extubación fallida: Necesidad de colocación de cánula endotraqueal durante las primeras 24 hrs posteriores al retiro programado de la misma. Escala de medición: Nominal dicotómica (si/no)
- 2.7 Estenosis subglótica: Disminución de la luz a nivel subglótico secundario a la intubación endotraqueal. Escala de medición: Nominal dicotómica (si/no)

3. Hemodinámicas:

- 3.1 Paro circulatorio: Cese de la contractilidad cardiaca por completo o bien disminución de la misma acompañada de bajo gasto, sin relación con la enfermedad de base o motivo del ingreso. Escala de medición: Nominal dicotómica (si/no)
- 3.2 Hipotensión arterial: Disminución de la presión arterial por debajo de la percentil 50 para la edad pediátrica de la que se trate. Escala de Medición: Nominal dicotómica (si/no)

TESTS CON
FALLA DE ORIGEN

*Diagnostico de ingreso: Diagnóstico principal o enfermedad de base al momento del ingreso a la UTIP. Escala de medición: Nominal (Síndrome de Guillain-Barré)

*Motivo de ingreso: Causa directa que motivo el ingreso a la UTIP. Escala de medición: Nominal (Insuficiencia respiratoria, choque séptico, Hipertensión intracraneal etc.)

*Días de estancia: Tiempo transcurrido desde el momento de ingreso a la UTIP hasta el momento de egreso de la unidad. Escala de medición: Cuantitativa de intervalo (días).

*Condición al egreso: Estado o situación física de los pacientes al egreso de la UTIP. Escala de medición: Nominal (vivo, muerto).

*Causa de Muerte: Condición que se relaciona en forma directa con el fallecimiento y que aparece en el certificado de defunción como causa directa de muerte. Escala de medición: Nominal (hipertensión intracraneal, hipertensión pulmonar etc.)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:

Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a la UTIP del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, con fecha de ingreso del primero de enero de 1992 al 31 de diciembre del 2002. Se realizó seguimiento en los expedientes clínicos en forma retrospectiva (durante toda la estancia en la UTIP) identificando las complicaciones, tipo de complicación y gravedad, de acuerdo a la hoja de recolección de datos. Se realizó análisis estadístico correspondiente al término de la fecha establecida.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizaron medidas de tendencia central, midiendo asociación de variables no paramétricas con chi-cuadrada. Para variables continuas se utilizó la prueba de Mann-Whitney para dos grupos o bien la prueba de Kruskal-Wallis para cuatro grupos. Aplicando riesgo relativo y regresión logística múltiple, para determinar el riesgo de muerte de cada una de las variables; considerando valor $p < 0.05$ como significativo, con un IC del 95%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se revisaron 107 expedientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré, que fueron hospitalizados de enero de 1992 a diciembre de 2002. De éstos, 45 pacientes (42%) ingresaron a la unidad de terapia intensiva (UTIP); analizando los principales aspectos epidemiológicos y complicaciones durante la estancia en éste servicio.

1.- DISTRIBUCIÓN POR EDAD, SEXO Y ESTADO NUTRICIONAL

De los 45 pacientes incluidos en es estudio, 23 fueron del sexo masculino (51%) y 22 del sexo femenino (49%); con edad promedio de 69 meses +- 46.5 meses.

El estado nutricional al ingreso fue el siguiente: a) 12 pacientes (26.6%) se encontraron sin desnutrición, b) 20 pacientes (44.4 %) con desnutrición de I grado, c) 7 pacientes (15.5%) con desnutrición de II grado, d) 2 pacientes (4.4%) con desnutrición de III grado y e) 4 pacientes (8.8%) con obesidad (gráfica 1).

2.-ANTECEDENTES

Dentro de los antecedentes de importancia, 8 pacientes (17.7%) tuvieron antecedentes de vacunación en las 2 semanas previas al inicio de los síntomas . De los síntomas reportados el dolor fue el que se presentó con mayor frecuencia , en 23 (51.1%) de 45 pacientes (gráfica 2).

El antecedente de infección se encontró presente en el 67% de los pacientes y la infección de vías aéreas superiores fue la que se detectó con mayor frecuencia 22/45 pacientes (49%). Gráfica 3

TEMS CON
FALLA DE ORIGEN

En todos los pacientes se solicitó serología viral y solo en 9 pacientes resultó positiva (gráfica 4). En cuanto a los estudios electrofisiológicos realizados, el 91% se reportó como anormal y compatible con Síndrome de Guillain-Barré.

3.- ENFOQUE TERAPÉUTICO

Por otro lado, solo el 55% de los pacientes recibió algún tipo de tratamiento enfocado a Síndrome de Guillain-Barré: aplicándose gammaglobulina en 18 pacientes, realización de plasmáferesis en 4 pacientes y administración de esteroides sólo en 3 pacientes.

4.- COMPLICACIONES

De los 45 pacientes que ingresaron a nuestra unidad, el 82% presentó alguna complicación. La neumonía fue la más frecuente en 32/45 pacientes (gráfica 5).

De las variables al ingreso, que se pueden relacionar con el desarrollo de alguna complicación, tenemos:

1.- PESO : los pacientes con complicaciones tienen un peso promedio de 18.1 kg.+-. 9.19 contra 28.62 kg +-. 21.27 de los pacientes sin complicaciones, con un valor de $p=0.03$.

2.-INTUBACION ENDOTRAQUEAL: en donde los 8 pacientes que no presentaron ningún tipo de complicación, no fueron intubados; con un valor de $p=0.00$., mientras que de los 37 pacientes con alguna complicación el 86 % (32/37 pacientes) tenían el antecedente de intubación endotraqueal.

El estado nutricional al igual que la edad y el sexo, no se relacionaron con el desarrollo de complicaciones Así tenemos que el 91% de los pacientes sin

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

desnutrición desarrollaron alguna complicación, comparados con el 82% de los pacientes con algún grado de desnutrición ($p = 0.439$).

En cuanto al sexo, los pacientes masculinos (17/23) presentaron alguna complicación, contra 20/22 de los pacientes de sexo femenino ($p = 0.135$). La edad promedio en los pacientes con complicaciones fue de 68.57 meses, contra 71 meses de aquellos pacientes sin complicaciones ($p = 0.895$).

Durante la estancia en la UTIP, la intubación endotraqueal está directamente relacionada con la morbilidad y estancia hospitalaria; esto es:

- De los 32 pacientes intubados el 100% presentaron complicación; y de los 13 pacientes no intubados, el 38.4% (5/13) se complicaron. La estancia hospitalaria en la UTIP fue de 25.2 días de los pacientes intubados, en contra de 20.8 días de los pacientes no intubados ($p = 0.001$).

La pérdida de peso durante la estancia en la UTIP fue de 17.77 kg en los pacientes con alguna complicación, comparado con 10.0 kg de los pacientes sin complicaciones ($p = 0.106$); al compararla con tipo de complicación, los pacientes con neumonía perdieron 18.77 kg contra 10.54 kg de los pacientes sin neumonía ($p = 0.040$). Gráfica 6.

4.- ESTANCIA EN TERAPIA INTENSIVA

La estancia en la UTIP está relacionada con las complicaciones y duración de la intubación endotraqueal.

- 4.1 Los pacientes que desarrollaron neumonía permanecen en la UTIP un promedio de 24.48 días contra 4.23 días de aquellos pacientes sin neumonía ($p = 0.001$).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 4.2 La presencia o desarrollo de atelectasia también afecta la estancia hospitalaria en la UTIP 26.12 días en aquellos pacientes afectados vs 8.21 días de aquellos pacientes sin presencia de atelectasia ($p = 0.001$)
- 4.3 La presencia de infección de vías urinarias no afecta la estancia hospitalaria: los pacientes con infección de vías urinarias tienen una estancia promedio de 29.25 días vs 16.24 días de los pacientes sin IVU ($p = 0.058$)
- 4.4 Para finalizar, los pacientes en quienes se realizó traqueostomía (19/45) , tuvieron una estancia hospitalaria promedio de 34.21 días vs 7.12 días de los 26 pacientes sin traqueostomía; sabemos que la duración de la intubación y la afección de músculos respiratorios son los principales condicionantes de traqueostomía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

Los avances en el soporte intensivo, han hecho que la mortalidad de los pacientes con Síndrome de Guillain-Barré disminuya. En nuestra serie de 45 pacientes, es de 0%, en comparación con otras series publicadas, que reportan 5%; en éstos la mortalidad se ha asociado con la necesidad de asistencia ventilatoria mecánica. Llegando ha alcanzar tasas hasta del 15%.

En nuestro estudio, el 71% de los pacientes requirieron apoyo ventilatorio, comparado con el 81% del grupo de Dade y Fletcher (26). De los 32 pacientes que requirieron intubación endotraqueal, el 100% manifestaron alguna complicación (neumonía, atelectasia), lo cual repercutió en forma directa con el incremento de los días de estancia hospitalaria, 25 días en los pacientes intubados contra 2 días de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva y no requirieron intubación endotraqueal (IET).

La razón más frecuente para ingresar a pacientes portadores de Síndrome de Guillain-Barré a la UTIP es la falla ventilatoria. La intubación por más de 3 semanas puede resultar en necrosis de la tráquea y deformación estructural, por lo que es razonable la realización de traqueostomía en pacientes con asistencia ventilatoria por más de 14 días; en nuestro estudio, éste procedimiento fue realizado en 19/32 pacientes. El inefectivo esfuerzo inspiratorio es una manifestación de fatiga diafragmática y da como resultado hipoventilación alveolar; esto impide la movilización de secreciones e incrementa el riesgo de neumonía y atelectasia. La aparición de esta complicación, de no resolverse en forma temprana incrementa la morbilidad; en nuestro estudio 25/32 pacientes la presentaron con una estancia hospitalaria promedio de 26 días contra 9 días de los pacientes que no presentaron atelectasia.

Otra de las complicaciones es la retención urinaria e incontinencia; que puede generar infecciones de vías urinarias; en nuestra serie se encuentra en 8/45 pacientes, todos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ellos relacionados con sonda vesical; sin que esto incremente de manera directa la estancia hospitalaria.

La disfunción autonómica presenta manifestaciones impredecibles: como hipotensión, hipertensión o colapso cardiovascular, tal como lo reporta Truax (25). En nuestra serie éstas manifestaciones fueron poco frecuentes y no requirieron manejo específico; tampoco se relaciona con incremento en la estancia hospitalaria y/o complicaciones agregadas.

TEMS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad adquirida que afecta el sistema nervioso periférico: los principales hallazgos clínicos que se encuentran son debilidad y arreflexia. El pronóstico se encuentra relacionado con hospitalización prolongada y el tiempo de duración entre el déficit máximo y el inicio de la mejoría de los síntomas. Las complicaciones más graves son la debilidad de los músculos respiratorios, y la presencia de disautonomías. En nuestro estudio, el principal síntoma encontrado en los pacientes fue el dolor. La progresión de la sintomatología lleva a los pacientes a la falla ventilatoria, que precisa la ventilación mecánica, lo cual ocasiona el desarrollo de complicaciones tales como la neumonía, atelectasia y estenosis subglótica; estas complicaciones son directamente proporcionales al tiempo de intubación mecánica.

Durante su estancia en la terapia intensiva, los pacientes presentan un déficit ponderal, mismo que los predispone al desarrollo de complicaciones, principalmente del tipo infeccioso. Todas estas complicaciones aumentan los días de estancia hospitalaria promedio. El tratamiento empleado es similar a lo reportado en la literatura, siendo la aplicación de gammaglobulina intravenosa y la realización de plasmaféresis, los procedimientos de elección en pacientes con progresión de los síntomas. Por lo tanto, es de vital importancia el reconocimiento de éstos pacientes, en quienes debe realizarse una estrecha monitorización del estado hemodinámico y ventilatorio; así mismo iniciar un aporte enteral o parenteral desde los primeros días de estancia hospitalaria, que eviten la desnutrición en éstos pacientes. Es importante proporcionar una adecuada terapia de sostén, brindando cuidados tales como la fisioterapia pulmonar y la movilización continua para evitar complicaciones. La realización de todas estas medidas en forma óptima y oportuna contribuirán a una disminución en la morbi-mortalidad y un mejor pronóstico en nuestros pacientes.

TESTE CON
FALLA LA ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Annamari Patja MD, Mikko Paunio, MD, Esko Kinnunen MD, Outi Junttila MD, Tapani Hovi MD. Risk of Guillain-Barré syndrome after measles-mumps-rubella vaccination. *Journ of Pediatrics* 2001; 138 (2): 250-4.
- 2.- Chwdhury D, Arora A. Axonal Guillain-Barré syndrome: a critical review. *Acta Neurol Scandinavica* 2001; 103 (5): 267-77
- 3.- J.Lu, MD; K.A. Sheikh MD; H.S. Wu, MD et al. Physiologic-pathologic correlation in Guillain-Barré syndrome in children. *Neurology* 2000; 54: 33-39.
- 4.- H.Royden Jones Jr, MD. Childhood Guillain-Barré syndrome: Clinical Presentation, Diagnosis and therapy. *Neurology* 1996; 11: 4-11
- 5.- Asbury Arthur K, J Child. New Concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurology* 2000; 15: 183-191
- 6.- O Papazian, I. Alfonso. Acute Autoimmune polyradiculoneuropathies. *Rev Neurol* 2002; 34: 169-77
- 7.- Leena D, Mewasingh, MD, Tayeb Sékhara, MD, Bernard Daehy, MD, Maurice C, Djeunang, MD. Benign Intracranial Hipertensión: atypical presentation of Miller Fisher syndrome ?. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 228-230.
- 8.- McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z-et al . Acute motor axonal neuropathy: a frecuente cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol* 1993; 33: 333-342.
- 9.- Owen B, Evans, MD and Veradayyanan, MD. Guillain-Barré syndrome. *Pediatrics* in review 1997; 18: 10-16.
- 10.- Dang Khoa Nguyen MD, Stacey Agenariotti-Belanger MD, Michel Vanasse, MD. Pain and the Guillain-Barré syndrome in children under 6 years old. *J Pediatr* 1999; 134: 773-6
- 12.- V Brisl MD, R Pearce MD, A DhananiMD, et al. Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1996; 46: 100-103.

TESIS CON
FALLA E E ORIGIN

- 13.- The Guillain-Barré Syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1985; 1096:1104.
- 14.- Gracey DR, McMichan JC, Divertie MB, et al. Respiratory failure in Guillain-Barre syndrome: A 6-year experience. *Mayo Clin Proc* 1982; 57:742
- 15.- Greenland P, Giggs RC. Arrhythmic complications in the Guillain-Barre syndrome. *Arch Intern Med* 1980; 140:1053
- 16.- Gross FJ, Mindel JS. Pseudotumor cerebri and Guillain-Barre syndrome associated with human immunodeficiency virus infection. *Neurology* 1991;41:1845
- 17.- Guillain-Barre Syndrome Steroid Trial Group. Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 1993; 341:586
- 18.- Guillain-Barre Syndrome Study Group. Plasmapheresis and acute Guillain-Barre syndrome. *Neurology* 1985; 35:1096
- 19.- Huges RAC, Newsom-Davies JM, Perkin GD, et al. Controlled trial of prednisolone in acute neuropathy. *Lancet* 1978; 2:750
- 20.- Irani DN, Cornblath DR, Chandhry V, et al. Relapse in Guillain-Barre syndrome after treatment with human immune globulin. *Neurology* 1993; 43:872
- 21.- McQuillian JJ, Bullock RE. Extreme labile blood pressure in Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 1988; 2:172
- 22.- Palferman TG, Wright I, Doyle DV, et al. Electrocardiographic abnormalities and autonomic dysfunction in Guillain-Barre syndrome. *BMJ* 1982; 284:1231
- 23.- Ropper AH: The Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326:1130
- 24.- Ropper AH, Wijdicks EFM, Shahani BT. Electrodiagnostic abnormalities in 113 consecutive patients with Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol* 1990; 47:367
- 25.- Truax BT: Autonomic disturbances in Guillain-Barre syndrome. *Semin Neurol* 1984; 4:462.
- 26.- Dade D, Fletcher MD, Nicholas D, Lawn FRACP, Tryo D, et al. Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurology* 2000; 54 (12): 346-354

TESTES CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS Y GRAFICAS

TODOS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO I

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

NOMBRE _____
 REGISTRO HOSPITALARIO _____
 EDAD _____ meses _____ AÑO _____
 PISO _____ Eje TALLA _____ cm
 FECHA DE INGRESO _____
 FECHA DE INGRESO A U.T.P. _____
 MOTIVO DE INGRESO A U.T.P. _____
 FECHA DE EGRESO DE U.T.P. _____ MOTIVO _____
 DIAGNOSTICOS ULTRASONICOS _____ DEFICIT _____
 ANTECEDENTE DE APLICACION DE VACUNAS (NO) _____ (SI) _____
 CUAL _____
 ANTECEDENTE DE INFECCIONES PREVIAS (NO) _____ (SI) _____
 IVAS _____ GASTROENTERITIS _____

SINTOMAS

DEBILIDAD GENERALIZADA (SI) _____ (NO) _____
 ARRELEJENIA (SI) _____ (NO) _____
 PARES CRANIALES (SI) _____ (NO) _____ CUALES? _____
 VERTIGO (SI) _____ (NO) _____
 DOLOR _____
 OTROS _____

ESTUDIOS DE LABORATORIO

LIQUIDO CEFALORRAQUEIDEO

PROTEINAS _____
 CÉLULAS Y/O PATÓGENOS _____
 OTRAS CARACTERÍSTICAS _____

CULTIVOS VIRALES

CUL (SI) _____ (NO) _____ POSITIVA (SI) _____ (NO) _____
 ANÁLISIS (SI) _____ (NO) _____
 SIROLOGIA VIVAL (SI) _____ (NO) _____ POSITIVA PARA _____

ESTUDIOS DE GABINETE

VELOCIDAD DE CONDUCCIONES NERVIOSAS (SI) _____ (NO) _____

REPORTE

IRM (SI) _____ (NO) _____
 REPORTE DE IRM _____
 ESPERGULTRIAS (SI) _____ (NO) _____
 REPORTE _____

COMPLICACIONES

SEPSIS (SI) _____ (NO) _____ GERMEN _____
 INFECCION (SI) _____ (NO) _____ DURACION _____
 DROGAS (SI) _____ (NO) _____
 SILEC (SI) _____ (NO) _____
 D.L.S. (SI) _____ (NO) _____ GERMEN _____
 ESCARAS DE DECUBITO (SI) _____ (NO) _____
 DEFICIT DE INGESTA (SI) _____ (NO) _____ GRADO DE DEFICIT _____ DEFICIT _____
 DISALIMENTACION (SI) _____ (NO) _____ CUALES? _____
 SEPSIS RELACIONADA CON UTI (SI) _____ (NO) _____ GERMEN _____
 OTROS _____

TRATAMIENTO

ESTERIODESICANTES (SI) _____ (NO) _____ CUAL? _____ DOSIS _____
 DURACION DEL TRATAMIENTO _____
 INSU SUCESIBILIDAD (SI) _____ (NO) _____
 DOSIS ANTIEPILEPTICAS (SI) _____ (NO) _____
 PLAN DE TRATAMIENTO (SI) _____ (NO) _____ SEÑALES _____

TESTS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA No 1

COMPLICACIONES		EDAD	PESO	DEFICIT	ESTUTIP
si	Media	68.57	18.11	17.77	22.14
	N	37	37	37	37
	DE	46.23	9.19	12.60	17.54
no	Media	71.00	28.62	10.00	2.00
	N	8	8	8	8
	DE	50.92	21.27	8.73	1.31
Total	Media	69.00	19.98	16.39	18.56
	N	45	45	45	45
	DE	46.50	12.55	12.29	17.68

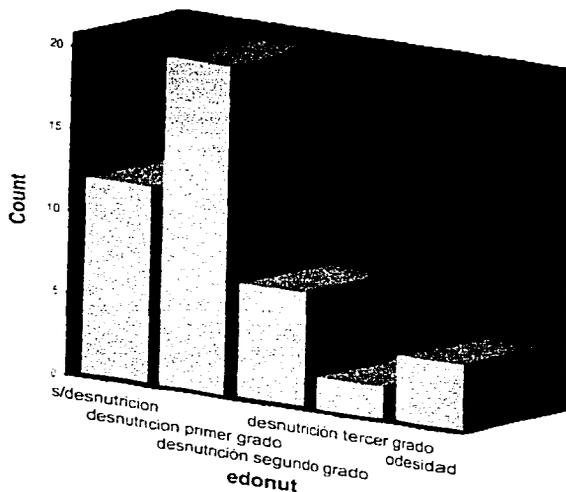
TESTS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA No 2

COMPLICACIONES	SEXO		ESTADO NUTRICIONAL		VACUNA		INTUBACION	
	MAS	FEM	C/D	S/D	SI	NO	SI	NO
	SI	17	20	24	11	24	6	32
NO	6	2	5	1	13	2	-	8
SIG	0.135		0.182		0.458		0.001	
RR	2.8 (0.6-12.7)		-		1.54 (0.37-6.29)		2.6 (1.3-5.17)	

1-5 CON
FALLA DE ORIGEN

**ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES CON
SINDROME DE GUILLIAN BARRE
EN LA UTIP**



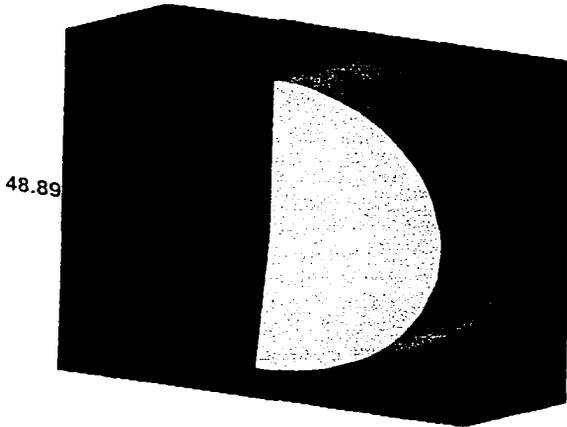
Gráfica No 1

LEYES CON
FALLA DE ORIGEN

**SINTOMAS AL INGRESO EN
PACIENTES CON SINDROME DE GUILLIAN BARRE
DOLOR**



Pies show counts

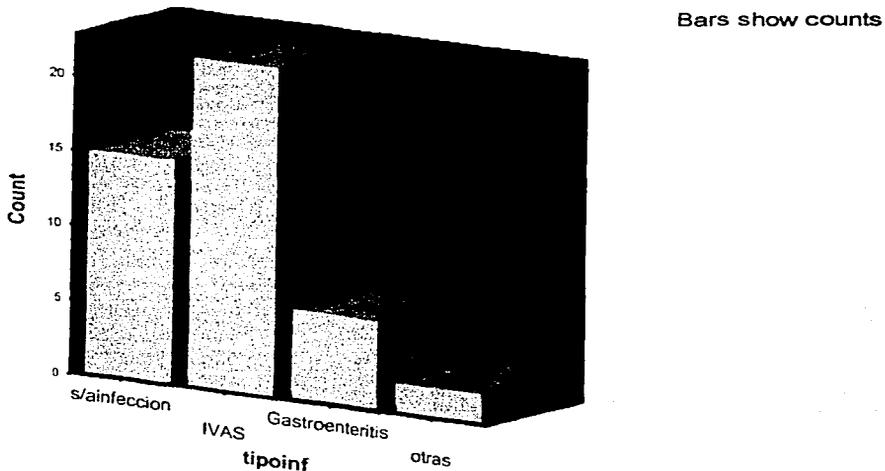


Gráfica No 2

ESTA TERCERA PARTE
DE LA BIBLIOTECA

ITTE CON
FALLA DE ORIGEN

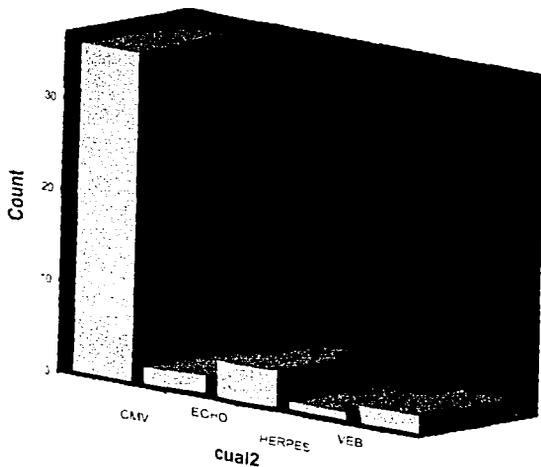
**ANTECEDENTES INFECCIOSOS EN PACIENTES CON
SINDROME DE GUILLIAN BARRE
EN LA UTIP**



Gráfica No 3

IMPRESION
FALLA DE ORIGEN

**SEROLOGIA VIRAL EN PACIENTES CON
SINDROME DE GUILLIAN BARRE
EN LA UTIP**



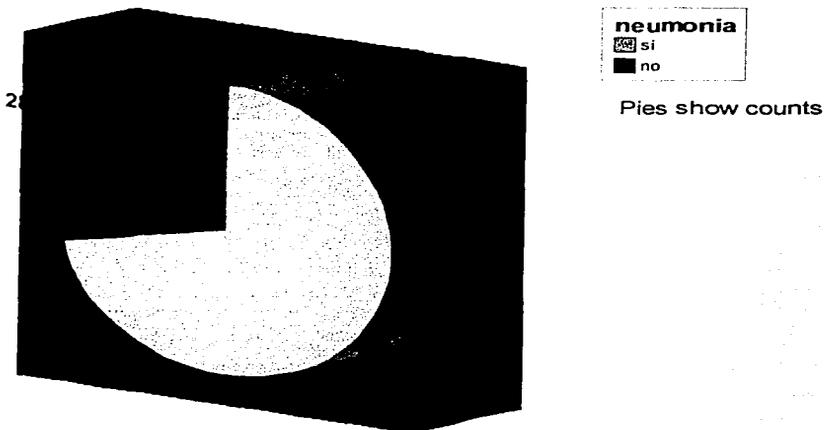
Bars show counts

Gráfica No 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPLICACIONES EN PACIENTES CON SINDROME DE GUILLIAN BARRE

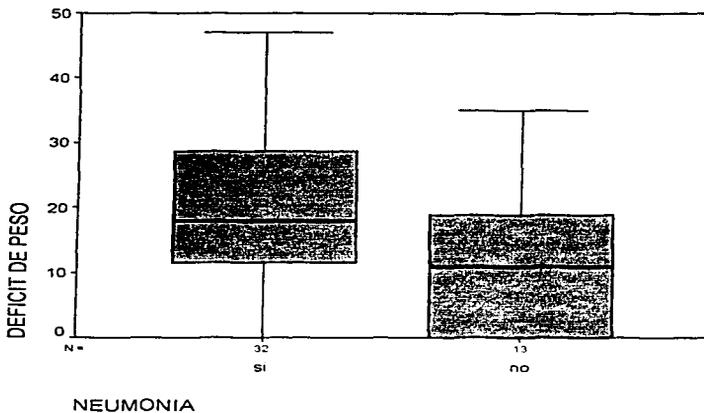
NEUMONIA



Gráfica No 5

LEES CON
FALLA DE ORIGEN

DEFICIT PONDERAL DE PESO EN PACIENTES CON NEUMONIA Y SINDROME DE GUILLAIN BARRE QUE INGRESAN A LA UTIP



Gráfica No 6

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN