

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

dej

FACULTAD DE MEDICINA

159

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
"LA RAZA"



SINDROME DE GUILLAIN BARRE EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA. EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

ARIEL OLIDEN MERCADO CARDENAS

ASESOR DE TESIS:

DR. ARTURO TORRES VARGAS

JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA.



IMSS

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1998

277052

1998



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

[Handwritten signature]

HOSPITAL GENERAL



HOSPITAL GENERAL


**FACULTAD
DE MEDICINA**
★ **ABR. 14 1999** ★
SECRETARIA DE SERVICIOS
PROFESIONALES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
F.M.

SINDROME DE GUILLAIN BARRE EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA. EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS.

DR. ARTURO TORRES VARGAS (1). DR. ARIEL OLIDEN MERCADO CARDENAS (2).

1. Jefe del Servicio de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza.
2. Médico Residente de Pediatría del Hospital General Centro Médico La Raza.

Servicio de la Unidad de terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza.

Solicitud de Sobretiros: Dr. Arturo Vargas. Servicio de Unidad Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza. Jacarandas y Vallejo S/N. Colonia la Raza, Cp. 02990, México, D. F.

Cornisa: Síndrome de Guillain Barré.

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MÉDICO LA RAZA. EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS.

Dr. Arturo Torres Vargas. Dr. Ariel Mercado Cárdenas.

En el período de Enero de 1992 a Diciembre de 1996 se presentaron 24 casos de Síndrome de Guillain Barré en Unidad de Terapia Intensiva de Pediatría del Hospital General Centro Médico la Raza, que corresponde al 0.92% de los pacientes hospitalizados. Se revisaron 16 expedientes clínicos, correspondiendo 8 al sexo femenino y 8 al sexo masculino, más frecuente en el grupo etáreo comprendido entre los 7 y 12 años de edad (37.5%), 12 pacientes (75%) cursaron con cuadro de infección respiratoria y cuadro gastrointestinal previo, siendo la sintomatología descrita más frecuente parestias, fiebre, mialgias y artralgias. La progresión clínica de las alteraciones neuromotoras fue ascendente y simétrica el patron de LCR corroboró disociación albúmina-citológica y el estudio electromiográfico realizado a 10 pacientes revelo velocidad de conducción retardada en forma distal y en algunos casos proximal. Las complicaciones respiratorias se presentaron en el 81.25% de los casos, requiriendo manejo ventilatorio 13 pacientes, a 6 de los cuales se les realizó traqueotomía. Se presento una mortalidad del 18.75% (3 casos) secundarias a complicaciones respiratorias. El tratamiento con esteroides se realizo a 3 pacientes, a 4 se les realizo plasmaféresis y a uno con inmunoglobulinas no evidenciandose modificaciones en el curso de la enfermedad.

Palabras Claves: Guillain Barré, Clínica, Complicaciones, Tratamiento y Mortalidad.

RECONOCIMIENTOS:

A MI ASESOR: Dr. Arturo Torres Vargas por el apoyo que me brindo en la realización de éste trabajo y por las enseñanzas que recibí de su persona durante el curso de la residencia médica en Pediatría.

A MI AMIGA: D.A.H. Domitila Aranda Terrones por su desinteresada colaboración en la elaboración del presente documento.

AGRADECIMIENTOS

A MÉXICO: Por la oportunidad que me brindó éste querido hermano país para completar una etapa más de mi formación profesional.

A MI FAMILIA: Por que sin su colaboración y su apoyo incondicional no hubiera podido culminar éste curso de especialización.

A MIS PROFESORES: Por las enseñanzas recibidas, su amistad que me brindaron durante estos últimos tres años.

A LOS NIÑOS: Por que ellos son los seres más inocentes, cariñosos y desinteresados, que merecen de nosotros toda nuestra atención para brindarles un mundo mejor.

INTRODUCCION

El Síndrome de Guillain Barré, descrito por primera vez por Guillain Barré y Strhol en 1916 caracterizado por una parálisis flácida ascendente, simétrica arrefléctica, de predominio distal y que no deja secuelas (1).

Se han identificado factores de riesgo, el 50% de los casos cursaron con la enfermedad posterior a procesos infecciosos del tracto respiratorio o gastrointestinal. Múltiples agentes virales o bacterianos están implicados teniendo a la mononucleosis infecciosa, hepatitis, sarampión, parotiditis, varicela, rubéola, virus ECHO, Coxsackie e influenza. desde 1980 también se han visto implicados el campilobacter yeyuni y el virus Ebstein Barr. también se han visto involucrados padecimientos inmunoalérgicos o endocrinos (2).

La incidencia anual de Síndrome de Guillain Barré en los Estados Unidos es de 0.6 a 1.9 casos por 100,000 habitantes, cifras similares se han reportado en Asia y México. En estudio realizado en el Hospital Infantil de México de Junio de 1988 a Enero de 1991 se presentaron 242 casos de parálisis flácida aguda, de los cuales 156 casos (63.4%) correspondieron a Síndrome de Guillain Barré (3).

Se reportan casos posteriores a campañas de vacunación en Finlandia en 1985 (vacuna contra la poliomieltis), en Estados Unidos en 1976 posterior a la vacunación contra influenza (4).

Estudios últimos han puesto en evidencia que en la patogenia de este cuadro participan mecanismos inmunes, celular y humoral con incremento de la Ig M y Ig A, con valores normales de Ig G con participación de las células T y B, depósitos de complemento, anticuerpos fijadores de complemento (C3a y C5a), asociados ala desmielinización e inflamación de los nervios periféricos (5-12).

Los datos patológicos encontrados son limitados y controvertidos. en las autopsias se reportan presencia de una neuropatía desmielinizante inflamatoria con degeneración fibrosa de las raides ventral y dorsal del nervio (13).

Estudios electrofisiológicos demuestran inexcitabilidad motora con potenciales de acción de baja amplitud en la zona motora distal (14).

Este síndrome tiene un curso agudo y monofásico de instalación rápida y progresiva, mientras que existen algunas formas que progresa lentamente o presentan recaídas en su transcurso. Se han clasificado 5 formas clínicas: 1) abortiva, 2) polineurítica, 3) mielítica. 4) bulbar y 5) encefalítica (15).

Las manifestaciones clínicas comprenden debilidad muscular en extremidades inferiores, dolor en las porciones distales, evolucionando con parálisis flácida que es progresiva ascendente que puede comprometer la mecánica ventilatoria y a los nervios craneales (VII, IX, X) (1).

Al examen físico revela disminución del tono y fuerza muscular acompañada de hipo o arreflexia osteotendinosa, parestesias. la sensibilidad propioceptiva puede estar afectada en la mitad de los casos, los signos meníngeos son raros y se presentan solo en niños, también puede afectar esfínteres. El intervalo entre el inicio de los síntomas de la enfermedad es alrededor de los 10 días, los signos empiezan a remitir a los cuarenta días de iniciada la enfermedad, el tiempo de recuperación clínica varia entre los 2 meses hasta los 15 meses (1, 2, 16).

En el LCR hay disociación albúmino-citológica, en estudios de electrodiagnóstico y electromiografico se revela denervación y reducción motora máxima de los potenciales de acción de la unión motora (1, 2, 14).

Ya que no se conoce con certeza la etiología, no se cuenta con medios terapéuticos eficaces. el reposo obligado y la vigilancia estrecha de la función cardiaca y respiratoria

constituyen la base de la atención médica (17).

El tratamiento con inmunoglobulinas puede prevenir la progresión de la enfermedad y acelerar su recuperación (dosis de 0.5 - 1 gr/kg/día, por 5 días), con efectos adversos importantes sobre los sistemas renal, respiratorio, hematológico y provocar procesos infecciosos y de hipersensibilidad (18-20).

La evidencia de un mecanismo inmunológico mediado por una respuesta celular o humoral, anticuerpos contra la P2, presencia de complejos inmunes circulantes antígeno/anticuerpo y factores mielino-tóxicos en suero, como causa de lesión neuronal, confieren las bases sólidas para considerar útil la plasmaféresis en el tratamiento de éste Síndrome, su uso repercutiría en el menor tiempo de uso de ventilación mecánica. Se presentan complicaciones como hipotensión e hipertensión arterial, arritmias cardíacas, infecciones, émbolos pulmonares y tromboflebitis (21-23).

La falla respiratoria es la complicación más frecuente, del 10 al 23% de los pacientes requieren ventilación mecánica y en la misma proporción traqueotomía. la incidencia de mortalidad es del 2% (23, 24).

Otra complicación reportada es la presencia de procesos infecciosos broncopulmonares para lo cual se requiere un adecuado tratamiento antimicrobiano. La ausencia de movilidad por varias semanas, el reposos prolongado, y otros factores aumentan el riesgo de fenómenos tromboembólicos, a nivel de territorio pulmonar. La hiponatremia es una bien reconocida complicación, probablemente debida a la secreción inapropiada de hormona antidiurética causada por un disturbio en la conducción nerviosa de los receptores de volumen (23).

Los factores pronósticos más importantes de recuperación incompleta se presentan en el intervalo de tiempo entre la mayor debilidad y el comienzo de la mejoría. Si a los 16 días

después de la debilidad muscular comienza a haber mejoría, la recuperación puede ser completa. El 20% de los casos obtienen mejorías con limitaciones funcionales importantes, se presenta una mortalidad del 13% (1, 2).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 16 expedientes clínicos de pacientes pediátricos hospitalizados con cuadro clínico de Síndrome de Guillain Barré, de acuerdo a los criterios diagnósticos establecidos en la literatura universal y que son vigentes en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social durante el tiempo comprendido entre Enero de 1992 a Diciembre de 1996.

Se analizaron de acuerdo a los criterios de inclusión los expedientes encontrados en el archivo clínico analizándose los datos clínicos y paraclínicos registrándolos en la hoja de recolección de datos del proyecto por paciente y posteriormente se concentraron para su análisis.

De la historia clínica, de la hoja de evolución se obtuvieron los datos de edad, sexo, tiempo de evolución previo a su ingreso, tiempo de ingreso hasta su egreso, días de estancia en el servicio análisis de estudios de laboratorio, exámenes complementarios, manejo terapéutico, complicaciones, defunciones, causa de las mismas y las secuelas a su egreso.

RESULTADOS

En el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza ingresaron 2607 pacientes de enero de 1992 a diciembre de 1996 de los cuales 24 tenían el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré que corresponde a 0.92% de los pacientes hospitalizados. De los 53 pacientes se revisaron 16 expedientes, de los cuales 8 eran hombres (50%) y 8 mujeres (50%). La distribución por grupos de edad predomina entre los 7 y 12 años (37.5%) (Cuadro 1).

Se encontro antecedentes de infección de vías respiratorias superiores en 6 pacientes (37.5%). infecciones gastrointestinales en 4 pacientes (25%), sin causa posible de enfermedad en 6 pacientes (37.5%) (Cuadro 2).

El tiempo de evolución clínica previo al ingreso del hospital varió entre los 5 a 25 días. Los signos y síntomas que presentaron los pacientes se caracterizaron por la presencia de parécia en 16 casos (100%), fiebre en 8 casos (50%), mialgias en 7 casos (43.75%), alteraciones sensitivas en 6 casos (37.5%), cefalea en 3 casos (18.75%) y artralgiás en 3 casos (18.75%) (Cuadro 3).

Las manifestaciones clínicas iniciales fueron predominantemente motoras y/o sensitivas de forma simétrica y bilateral en las extremidades en todos los pacientes que persistieron hasta su ingreso al hospital. En general la debilidad muscular se inició en miembros inferiores para ascender a los superiores y a la extremidad cefálica; simultáneamente se presento ésta hiporreflexia o arreflexia en los segmentos más afectados y de preferencia distal (Cuadro 4).

Las cuatro extremidades afectaron a 14 pacientes (87.5%), al igual que en las extremidades superiores, las extremidades inferiores se afectaron en los 16 pacientes (100%). los

músculos respiratorios se afectaron en 13 pacientes (81.25%). Los músculos distales se afectaron en los 16 casos (100%), 10 casos presentaron también afectación de los músculos proximales (62.5%) los pares craneales se vieron afectados en tres pacientes (18.75%), con afectación del nervio trigémino (V), en 2 casos, y un caso con afectación del facial (VII), glossofaríngeo (IX), e hipogloso (XII) (Cuadro 5).

La progresión de las alteraciones neuromotoras fue ascendente y simétrica desde las extremidades inferiores a las superiores en 15 pacientes (93,75%) y de las extremidades inferiores a las superiores, tronco y pares craneales en 3 pacientes (18.75%). En 14 pacientes (87.5%) hubo una progresión desde las cuatro extremidades hacia el tronco y/o nervios craneales. No hubo pacientes que mostraran progresión desde las extremidades superiores o desde el tronco y/o pares craneales (Cuadro 6).

Se tomaron 12 muestras de LCR para su estudio citoquímico el valor promedio de las proteínas fue de 95.5 mg/100ml (normal de 15 a 45 mg/100ml), se tomaron las muestras entre los días 10 y 20 de la evolución clínica. La citología presentó una media de 14.7 cel/mm³ (normal 0 - 10 cel/mm³).

El estudio electromiográfico se realizó en 10 pacientes (62.5%) revelando resultados con una velocidad de conducción retardada de forma distal en todos los casos (100%) y proximal en 7 casos (70%) se observaron datos de enervación de los músculos estudiados en 5 pacientes (50%).

Nueve pacientes (81.25%) presentaron infecciones respiratorias, 3 de los cuales presentaron atelectacia y uno curso una insuficiencia respiratoria grave, 13 pacientes (81.25%) requirió manejo con ventilación mecánica ya que cursaron con insuficiencia respiratoria tipo II entre el día 8 a 20 de instalada la enfermedad, a 6 pacientes (43%) se les realizo traqueotomia (Fig. 1).

Ocho pacientes (50%) presentaron alteraciones neurológicas de forma bulbar y encefalítica (alteración de nervios craneales, edema cerebral y crisis convulsivas), dos pacientes (12.5%) con afectación del aparato urinario (retención urinaria e infección de vías urinarias), dos pacientes (12.5%) disautonomías (taquicardia sinusal, hipertensión arterial y diaforesis), un paciente curso con constipación y un paciente desnutrición (Cuadro 7).

Trece pacientes (81.25%) requirieron tratamiento con ventilación mecánica, cuatro pacientes (35%) se manejaron con plasmaféresis a 50 cc/Kg dosis, en dos dosis, un paciente (6.25%) se manejo con inmunoglobulinas y 3 pacientes (18.75%) con esteroides, no se apreció acortamiento del tiempo de evolución de la enfermedad, ni mejoría en relación a aquellos pacientes que no lo recibieron (Cuadro 8).

Hubo 3 pacientes (18.75%) que fallecieron siendo la causa las complicación respiratorias por mal funcionamiento del ventilador (Cuadro 9).

De los 13 pacientes que sobrevivieron, 8 pacientes tuvieron restitución funcional sin secuelas importantes en menos de 2 meses desde el inicio de la enfermedad hasta su egreso, presentando una recuperación funcional total 10 pacientes (62.5%) en menos de 28 semanas.

El intervalo de tiempo desde el inicio de su enfermedad hasta su egreso del hospital mostro una media de 44 días, el período de estancia hospitalaria en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica fue de 23.6 días.

DISCUSION

El Síndrome de Guillain Barré a venido aumentando en frecuencia en las dos últimas décadas en las edades pediátricas. Aunque el curso y pronóstico de éste Síndrome en ocasiones es benigno, un número significativo de pacientes no responden a tratamientos convencionales de esteroides, plasmaféresis e inmunosupresores y son candidatos a ingresar a las unidades de cuidados intensivos con el fin de disminuir su morbimortalidad.

Durante los años 1992 - 1996 se presentaron 24 casos de Síndrome de Guillain Barré en edades pediátricas en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, que corresponde al 0.92% del total de los pacientes hospitalizados.

Se encontro una incidencia similar entre el sexo femenino y masculino con predominio de edad entre los 7 y 12 años, resultados que concuerdan con los reportados por la literatura.

La mayoría de los pacientes presento antecedentes de cuadros infecciosos de vías respiratorias y gastrointestinales y en un porcentaje importante no presento antecedentes lo que apoya que la causa puede ser de origen multifactorial con predominio de los procesos infecciosos.

La evolución clínica del padecimiento muestra paresias, fiebre, mialgias, observando una progresión de la enfermedad siendo la manifestación más importante la debilidad muscular ascendente, acompañada de hiporreflexia o arreflexia de los segmentos distales afectando también a músculos respiratorios y nervios craneales (V, VII, IX) concordando con lo que se ha reportado por otros autores.

Las complicaciones respiratorias comprenden un capítulo de suma importancia ya que requirieron manejo ventilatorio y

traqueotomía un porcentaje importante de los casos, así también presentaron complicaciones en el sistema nervioso central y aparato cardiovascular, lo que motivo su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos ya que implicó manejo y vigilancia especializada.

En lo que se refiere al laboratorio el LCR corrobora la disociación albúmina-citológica característica de éste síndrome a partir de la segunda semana de evolución, no se monitorizó con tomas de muestras posteriores para realizar una mejor valoración de la correlación entre el valor de las proteínas y la evolución clínica de la enfermedad, por lo referido se apoya la importancia del estudio citoquímico del LCR para diagnóstico y evolución de la enfermedad.

Otro estudio que apoya el diagnóstico es la electromiografía que muestra velocidad de conducción retardada en las lesiones distales sensitivas o ausencia de un potencial de acción sensorial. Varios autores han corroborado su valor pronóstico del estudio, sin embargo no fue posible observarlo en éste estudio por lo que deberá ser motivo de investigación posterior a nuestro medio.

No hay tratamiento específico para el manejo del Síndrome de Guillain Barré, se utilizó terapia con esteroides, plasmaféresis e inmunoglobulinas sin modificar el curso clínico de la enfermedad, pero debemos tomar en cuenta de que no se siguió un protocolo de tratamiento establecido y que el número de pacientes manejados no es significativo por lo que es conveniente realizar protocolos de investigación de terapia en nuestro medio. Actualmente los europeos proponen la terapia mixta (plasmaféresis con inmunoglobulinas) con buenos resultados.

La mortalidad se presentó secundaria a complicaciones respiratorias por mal funcionamiento del ventilador por lo que

éste cuadro requiere una vigilancia y manejo adecuado con ventiladores ideales para éstos pacientes con soporte presión.

El 62.5% de los pacientes tuvieron una recuperación satisfactoria en menos de 28 semanas de iniciada la enfermedad, es importante el inicio temprano de la rehabilitación funcional de las porciones musculares afectadas mediante el empleo de la fisioterapia, ya que el retardo en la misma puede alterar la recuperación de la capacidad funcional como parte importante del protocolo de estudio de éstos pacientes está también la realización de tomografía axial computarizada para descartar tumores intramedulares, biopsia muscular para descartar algún otro tipo de miopatías, anticuerpos en plasma y LCR sobre todo porque el diagnóstico diferencial inicial deberá hacerse obligadamente contra la poliomielitis y sobre todo investigar si hubo ingesta de plantas tóxicas que hasta en un 80% simulan datos similares al Síndrome de Guillain Barré.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de Síndrome de Guillain Barré en nuestra población está incrementándose.
2. Todo paciente con la sintomatología descrita y antecedente o no de cuadro infeccioso debe obligadamente hacernos pensar en Síndrome de Guillain Barré.
3. La progresión del Síndrome puede ser: lenta o rápida pudiendo en el mejor de los casos y afortunadamente en la mayoría presentarse la forma abortiva.
4. Todo cuadro compatible con Síndrome de Guillain Barré que continúa progresando después de 5 días amerita vigilancia en Unidades de Terapia Intensiva.
5. Todo paciente con Síndrome de Guillain Barré independientemente del tiempo de evolución, que curse con disautonomías, deberá vigilarse en Unidades de Terapia Intensiva.
6. El estudio de LCR es útil para el diagnóstico después de la segunda semana de evolución y siempre deberá hacerse estudio de LCR de control en la semana 3 y 4 de evolución.
7. La electromiografía es útil para el diagnóstico y pronóstico del Síndrome de Guillain Barré.
8. Siempre deberá hacerse diagnóstico diferencial con poliomielitis, tumores intramedulares, intoxicación por karwinskia humboldtiana (tullidora), miopatías.

9. El tratamiento actual del Síndrome de Guillain Barré debe ser estrictamente protocolizado ya que es probable que la terapéutica debe ser mixta, plasmaféresis y gamaglobulina hiperinmune.

10. El apoyo ventilatorio del paciente con Síndrome de Guillain Barré no es complicado, más bien requiere tecnología de avanzada.

REFERENCIAS

1. Lee C, Khurana R, and Mayer R. Guillain Barré Syndrome. *Afp Practical Therapeutics*, 1983; 34: 198-211.
2. Asbury A, Guillain Barré Syndrome: Historical Aspects. *Ann Neurol*. 1990; 27: S2-S6.
3. Alcalá H. Diagnóstico Diferencial de Poliomeilitis y otras Parálisis Flácidas Agudas. *Bol Med Hosp Infant Mex*; 50: 136 - 144.
4. Rantala H, Cherry J, Shields D, and Uhari M. Epidemiology of Guillain Barré Syndrome in Children. Relationship of Oral Polio Vaccine Administration to Occurrence. *The Journal of Pediatrics*, 1994; 124: 220-223.
5. Svennerholm L, and Fredman P. Antibody Detection in Guillain, Barré Syndrome. *Ann Neurology* 1990; 27: S36-S40.
6. Brosnan C, Claudio L, Tansey F, and Martiney J. Mechanisms of Autoimmune Neuropathies. *Ann Neurol*, 1990; 27: S73-S79.
7. Oomes P, Jacobs B, Hazenberg M, Banffer J, and Van Der Meché F. Anti-GM1, IgG Antibodies and Campylobacter Bacteria in Guillain Barré Syndrome: Evidence of Molecular Mimicry. *Ann Neurol* 1995; 38: 170-175.
8. Lee C. Characterization of Complement-Fixing Antibodies to Peripheral Nerve Myelin in Guillain Barré Syndrome. *Ann Neurol*. 1990; 27: S44-S47.

9. Illa I. Ortiz N. Gallard E. Juarez C. Grau J. and Dalakas M. Acute Axonal Guillain Barré Syndrome with IgG Antibodies Against Motor Axons Following Parenteral Gangliosides. *Ann Neurol*, 1995; 38: 218-224.
10. Quatles R. Amjad P. Ilyas A. and Wihison H. Antibodies to Gangliosides and Myelin Proteins in Guillain Barré Syndrome. *Ann Neurol*, 1990; 27: S48-S52.
11. Latov N. Neuropathy and Anti GM1 Antibodies. *Ann Neurol*, 1990; 27: S41-S43.
12. Yu R. Ariga T. Kohriyama T. Kusunoki S. Maeda Y. and Miyatani N. Autoimmune Mechanisms in Peripheral Neuropathies. *Ann Neurol*, 1990; 27: S30-S35.
13. Griffin J. Li C. Ho T. Tian M. Gao C. Xue P. and cols. Pathology of the Motor Sensory Axonal Guillain Barré Syndrome. *Ann Neurol*, 1996; 39: 17-28.
14. Triggs W. Cros D. Gominak C. Zuniga G. Beric A. Shahanik B. and cols. Motor Nerve Inexcitability in Guillain Barré Syndrome. *Brain*, 1992; 115: 1291-1302.
15. Díaz M., Noroña J. y Juárez N. Síndrome de Guillain Barré Strohl. *Rev. Asoc. Mex. Med y Ter Int*; 1 1987: 29-38.
16. Rantala H. Uhari M. Cherry J. and Shields W. Risk Factor of Respiratory Failure in Children with Guillain Barré Syndrome. *Pediatric Neurology*; 13: 289-292.

17. Bleck T. Treatment Strategies for Patients with the Guillain Barré Syndrome. Critical Care Medicine, 1993; 21: 641-643.

18. Nicolaides P. Appleton R. Immunoglobulin Therapy in Guillain Barré Syndrome in Children. Developmental Medicine and Child Neurology, 1995; 37: 1110-1114.

19. Irani D. Cornblath D. Chaudhry V. Borel C. and Hanley D. Relapse in Guillain Barré Syndrome After Treatment with Human Immunoglobulin. Neurology, 1993; 43: 872-875.

20. Van Der Meché F. Schimtz P. and the Dutch Guillain Barré Study Group. A Randomized Trial Comparing Intravenous Immune Globulin and Plasma Exchange in Guillain Barré Syndrome. N. Engl J. Med, 1992; 326: 1123-1129.

21. The Guillain Barré Syndrome Study Group. Plasmapheresis and Acute Guillain Barré Syndrome. Neurology, 1985; 35: 1096-1104.

22. Bougeth J. Chevret S. Chastang C. Raphael J. and the French Cooperative Group. Plasma Exchange Morbidity in Guillain Barré Syndrome: Results from the French Prospective, Double Blind, Randomized, Multicenter Study. Critical Care Medicine, 1993; 21: 651-657.

23. Díaz M. Noroña J. y Juárez N. Síndrome Guillain Barré Strohl; Rev. Asoc. Mex. Crit y Ter Int. 1 1987: 11-16.

24. Guillain Barré Syndrome Steroid Trial Group. Double-Blind Trial of Intravenous Methylprednisolone in Guillain Barré Syndrome. Lancet, 1993; 341: 586-590.

ESTA TAREA NO DEBE
SALIR DE LA INSTITUCIÓN

CUADRO Nº 1

SINDROME DE GUILLAIN BARRE, DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO (1992-1996 UTIP HGCMR)

| EDAD (AÑOS) | SEXO | | NUMERO DE CASOS | % |
|----------------|-----------|----------|--------------------|-------|
| | MASCULINO | FEMENINO | | |
| 0-1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1-2 | 1 | 3 | 4 | 25 |
| 3-6 | 2 | 1 | 3 | 18.75 |
| 7-12 | 3 | 3 | 6 | 37.5 |
| 13-16 | 2 | 1 | 3 | 18.75 |

CUADRO Nº 2

SINDROME DE GUILLAIN BARRE. ANTECEDENTES PREVIOS EN
16 CASOS (1992-1996 UTIP HGCMR)

| CAUSAS | NUMERO DE CASOS | % |
|---------------------------------|-----------------|------|
| DESCONOCIDA | 6 | 37.5 |
| INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS | 6 | 37.5 |
| INFECCIONES GASTROINTESTINALES | 4 | 25 |

CUADRO Nº 3

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. SIGNOS Y SINTOMAS EN 16 CASOS (1992-1996 UTIP HGCMR)

| SIGNOS Y SINTOMAS | NUMERO DE CASOS | % |
|-------------------------|-----------------|-------|
| PARESIAS | 16 | 100 |
| PARALISIS | 14 | 87.5 |
| FIEBRE | 8 | 50 |
| MIALGIAS | 7 | 43.75 |
| ALTERACIONES SENSITIVAS | 6 | 37.5 |
| CEFALEA | 3 | 18.75 |
| ARTRALGEAS | 3 | 18.75 |

CUADRO Nº 4

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. MANIFESTACIONES CLINICAS
INICIALES EN 16 CASOS (1992-1996 UTIP HGCMR)

| MANIFESTACIONES | NUMERO DE CASOS | % |
|-----------------|-----------------|-----|
| MOTORAS | 16 | 100 |
| SENSITIVAS | 16 | 100 |
| UNILATERALES | 0 | 0 |
| BILATERALES | 16 | 100 |

CUADRO Nº 5

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. PORCIONES CORPORALES Y
SEGMENTOS MEDULARES AFECTADOS (1992-1996 UTIP HGCMR)

| SEGMENTO | NUMERO DE CASOS | % |
|--------------------------------|-----------------|-------|
| EXTREMIDADES INFERIORES | 16 | 100 |
| EXTREMIDADES SUPERIORES | 15 | 93.75 |
| CUATRO EXTREMIDADES | 14 | 87.5 |
| MÚSCULOS DISTALES | 16 | 100 |
| MÚSCULOS PROXIMALES | 10 | 62.5 |
| MÚSCULOS PROXIMALES Y DISTALES | 10 | 62.5 |
| PARES CRANEALES | 3 | 18.75 |

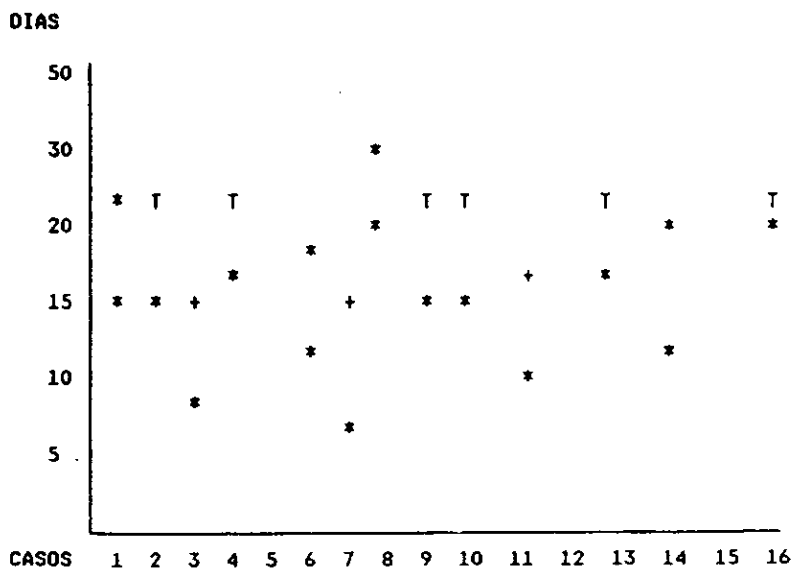
CUADRO Nº 6

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. MODO DE PROGRESION DE LAS ALTERACIONES NEUROMOTORAS (1992-1996 UTIP HGCMR)

| AFECCION MOTORA INICIAL | Nº DE CASOS | % | PROGRESION DE LA AFECTACION MOTORA | Nº DE CASOS | % |
|-------------------------|-------------|------|---|-------------|-------|
| EXTREMIDADES INF. | 16 | 100 | EXTREMIDADES SUP. | 15 | 93.75 |
| | | | EXTREMIDADES SUP., TRONCO Y/O PARES CRANEALES | 3 | 18.75 |
| CUATRO EXTREMIDADES | 14 | 87.5 | TRONCO Y/O PARES CRANEALES | 14 | 87.5 |

FIGURA Nº 1

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. DIAS DE ASISTENCIA
VENTILATORIA MECANICA Y TRAQUEOTOMIA 16 CASOS (1992-
1996 UTIP HGCMR)



* VENTILADOR
T TRAQUEOTOMIA
+ MUERTE

CUADRO Nº 7

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. COMPLICACIONES 16 CASOS
(1992-1996 UTIP HGCMR)

| APARATO O SISTEMA | COMPLICACIONES | Nº DE CASOS | % |
|------------------------|----------------------------------|-------------|-------|
| S.N.C | ALTERACION DE NERVIOS CRANEALES | 2 | 12.5 |
| | EDEMA CEREBRAL | 3 | 18.75 |
| | CRISIS CONVULSIVAS | 3 | 18.75 |
| APARATO RESPIRATORIO | BRONCONEUMONIA | 9 | 81.25 |
| | ATELECTACIA | 3 | 18.75 |
| | INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE | 1 | 6.25 |
| APARATO URINARIO | RETENCION URINARIA | 1 | 6.25 |
| | INFECCION DE VIAS URINARIAS | 1 | 6.25 |
| APARATO CARDIOVASCULAR | TAQUICARDIA SINUSAL | 1 | 6.25 |
| | HIPERTENSION ARTERIAL | 1 | 6.25 |
| APARATO DIGESTIVO | CONSTIPACION | 1 | 6.25 |
| | DESNUTRICION | 1 | 6.25 |

CUADRO Nº 8

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. TRATAMIENTO EN 16 CASOS
(1992-1996 UTIP HGCMR)

| TRATAMIENTO | NUMERO DE CASOS | % |
|----------------------|-----------------|-------|
| ESTEROIDES | 3 | 18.75 |
| PLASMAFERESIS | 4 | 25 |
| INMUNOGLOBULINAS | 1 | 6.25 |
| ANTIMICROBIANOS | 14 | 87.5 |
| VENTILACION MECANICA | 13 | 81.25 |
| NUTRICION ENTERAL | 15 | 93.75 |
| NUTRICION PARENTERAL | 1 | 6.25 |
| ANTIHIPERTENSIVOS | 2 | 12.5 |
| AMINAS | 4 | 25 |
| RANITIDINA | 3 | 18.75 |

CUADRO Nº 9

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ. MORTALIDAD EN 16 CASOS
(1992-1996 UTIP HGCMR)

| Nº DE PACIENTE | COMPLICACION |
|----------------|--|
| 1 | INFECCION RESPIRATORIA MAL FUNCIONAMIENTO DEL VENTILADOR |
| 2 | INFECCION RESPIRATORIA MAL FUNCIONAMIENTO DEL VENTILADOR |
| 3 | INFECCION RESPIRATORIA MAL FUNCIONAMIENTO DEL VENTILADOR SANGRADO DE APARATO DIGESTIVO |