



2ej
95

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE PEDIATRIA CMN SXXI**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA**

**PRONOSTICO DE LOS NIÑOS QUE CURSAN CON
SINDROME DE GUILLAIN BARRE (SGB) DE ACUERDO A
LA GRAVEDAD DE PRESENTACION EN EL HOSPITAL DE
PEDIATRIA CMN SXXI**

[Handwritten signature]
i. m. s. s. C. M. N.
HOSPITAL DE PEDIATRIA
NOV. 16 1998
DEPTO. DE PEDIATRIA
E IN: EST. M. I. N. *[Handwritten initials]*

TESISTA: DRA. CLAUDIA IRENE GONZALEZ URBAN

ASESOR:

**DR. EDUARDO ESCOBAR BARRIOS
ASESOR METODOLOGICO: DR. MIGUEL ANGEL VILLASIS KEEVER**

278607

FEBRERO 1998

**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.

INDICE

Capítulo	Página
I. Antecedentes	1
Pronóstico	7
II. Planteamiento del problema	9
III. Hipótesis	10
IV. Objetivo general	11
V. Objetivo específico	12
VI. Material y métodos	13
Tipo de estudio	
Universo de trabajo	
Criterios de inclusión	
Criterios de exclusión	
Criterios de eliminación	14
Variables	
Descripción general del estudio	15
Tamaño de muestra	16
Factibilidad	
Análisis estadístico	
Aspectos éticos	17
VII. Resultados	18
VIII. Discusión	22
IX. Conclusiones	25
X. Cronograma de actividades	26
XI. Anexos	
Anexo 1 Criterios diagnósticos del síndrome Guillain-Barre posterior a Asbury y Cornblath	27
Anexo 2 Grados de incapacidad funcional (Korinthenberg y Shulte)	29
Anexo 3 Capacidad funcional 12 meses después de la enfermedad	30
XII. Tablas	
Tabla 1	31
Tabla 2	32
Tabla 3	33
Tabla 4	34
Tabla 5	35
XIII. Bibliografía	36

I. ANTECEDENTES

El síndrome Guillain-Barré (SGB) se ha convertido en la causa más común de parálisis aguda generalizada, variantes de esta polineuropatía se han descrito pero el diagnóstico es aun realizado por la experiencia clínica. Landry introdujo como marcador de laboratorio el aumento en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sin presencia de células o “disociación albúmino-citológica”. Observando las características patológicas de la enfermedad se sugiere que la inflamación de los nervios puede no ser el único mecanismo de destrucción de mielina.^{1,2}

El síndrome de Guillain-Barré agudo típicamente inicia con parestesias finas en los dedos de los pies, seguido de algunos días por debilidad de extremidades, lo que hace difícil caminar y subir escaleras; continúa con una debilidad variable de brazos, facial y orofaríngea así como parestesias en dirección proximal. La debilidad generalmente asciende desde los muslos a los brazos en escasos días, pero ocasionalmente puede iniciar en la pantorrilla o en las manos. Es común el dolor, así como una ciática bilateral o dolor en los músculos largos de la región alta de las piernas, flancos o espalda, generalmente descrito por los pacientes como “dolor de caballo”³

El examen inicial muestra debilidad en extremidades simétrica bilateral de los músculos faciales en un tercio de los pacientes, ausencia o disminución importante de los reflejos tendinosos y pérdida de la sensación mínima a pesar de las parestesias. En casos severos la enfermedad progresa hasta afecta la respiración, los movimientos oculares, la deglución o funciones autonómicas. La debilidad deja de avanzar en una a tres semanas y lentamente desaparece después de una fase de meseta que dura también algunas semanas. El típico paciente permanece en cama con parestesias distales, debilidad bilateral incompleta o de los músculos faciales, dificultad leve para deglutir, y una capacidad vital disminuida, que es alrededor de la mitad del valor predictivo. En casos leves, en el pico de la enfermedad el paciente puede levantarse de la posición de rodillas y caminar de puntas y talón, mientras que en casos graves el paciente está cuadripléjico y oftalmopléjico y requiere ventilación mecánica.⁴

Existen variaciones de esta presentación típica, la más común es la variedad Fisher, lo cual incluye oftalmoplejia, ataxia y arreflexia con debilidad leve, reportado aproximadamente hasta en un 5 por ciento de los casos en las series grandes ^{5,6} Existen otras variantes del SGB con disminución regional o global en los reflejos tendinosos, formas transitorias de la enfermedad, que comparten formas electrofisiológicas y elevación en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo ⁷

Las anomalías en la conducción nerviosa que reflejan la desmielinización son los hallazgos de gabinete mas sensibles y específicos en el SGB ^(8,9) Estos ocurren mas tempranamente y mas frecuentemente que la elevación de proteínas en el líquido cefalorraquídeo. El hallazgo característico que indica desmielinización temprana es el bloqueo de conducción, lo cual es una reducción de la amplitud del potencial de acción muscular después de la estimulación del nervio distal comparado con el proximal. El bloqueo eléctrico puede también elevar las respuestas de latencia anormales lo cual indica anomalías en los nervios proximales o en sus raíces. El bloqueo de conducción en nervios motores causa la debilidad en el SGB , y descargas espontáneas en nervios sensoriales desmielinizados probablemente causan las parestesias y el dolor¹⁰.

En estadios tempranos del SGB pueden ser difíciles de identificar y no hay rasgos patognomónicos.

Se han establecido criterios diagnósticos por Asbury y Cornblath con fines de investigación (tabla1).

El estudio confirmatorio incluye un examen del líquido cefalorraquídeo que puede mostrar presión normal, algunas o ninguna célula y una concentración proteica alrededor de 0.55g por litro después de la primera semana de enfermedad. Un líquido cefalorraquídeo normal particularmente en etapas tempranas de enfermedad o un hallazgo de numerosos linfocitos no excluye el diagnóstico, pero un nivel de proteínas por arriba de 2.5g por litro incrementa la sospecha de otras enfermedades como compresión de médula espinal, enfermedad de Lyme, neoplasia, virus de inmunodeficiencia humana (HIV) , meningitis sarcoidiática ⁴.

TABLA 1

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA SINDROME GUILLAIN-BARRE TIPICO	
REQUISITOS NECESARIOS PARA EL DIAGNOSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad progresiva en ambos brazos o ambas piernas • Arreflexia
REQUISITOS QUE APOYAN FUERTEMENTE EL DIAGNOSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Progresión de los síntomas de algunos días a 4 semanas • Asimetría relativa de los síntomas • Síntomas o signos sensoriales leves • Involucro de nervios craneales, especialmente debilidad bilateral de los músculos faciales • Inicio de la recuperación de 2 a 4 semanas después de que la progresión cesa • Disfunción autonómica • Ausencia de fiebre al inicio • Concentración elevada de proteínas en LCR con menos de 10 células por milímetro cúbico • Características electrodiagnósticas típicas
REQUISITOS QUE HACEN DUDOSO EL DIAGNOSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel sensorial • Asimetría marcada y persistente de signos o síntomas • Disfunción vesical o de cólon severa y persistente • Más de 50 células por milímetro cúbico en el LCR
REQUISITOS QUE EXCLUYEN EL DIAGNOSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica • Metabolismo anormal de las porfirinas • Difteria reciente • Síndrome puramente sensorial, sin debilidad

El diagnóstico diferencial depende del patrón de debilidad y de la forma clínica, pero incluye, en orden de importancia: compresión de la médula espinal, mielitis transversa, miastenia gravis, oclusión de la arteria basilar (simulando síndrome Fisher), meningitis neoplásica, neuropatía vasculítica, polimiositis, miopatías metabólicas, neuropatía paraneoplásica, y menos frecuentemente, hipofosfatemia, intoxicación por metales pesados, envenenamiento neurotóxico por pescado, botulismo, y poliomielitis. La polineuropatía de los pacientes críticamente enfermos ha sido llamada por muchos años SGB, pero ahora es apreciada de manera diferente, como procesos axonales asociados con sepsis y falla multiorgánica.

Aproximadamente dos tercios de los casos, se presentan posterior a alguna infección, generalmente de tipo viral, incluyendo: HIV, citomegalovirus, virus Epstein-Barr con hepatitis o mononucleosis. Se ha reconocido a la enteritis por *Campylobacter jejuni* como una enfermedad preliminar importante, frecuentemente asociada con unas formas severas o variantes de neuropatías ³.

Ho y Cois ²⁵ asociaron una infección precedente de *Campylobacter jejuni* en 76% de sus pacientes, proponiendo que un anticuerpo directamente relacionado con la superficie del *Campylobacter jejuni* reconoce un epítoto axonal específico.

Se han asociado con algunos casos la vacunación de varios tipos, cirugía general, anestesia epidural, y drogas, incluyendo agentes trombolíticos y heroína ¹¹.

Una pequeña categoría de SGB "sintomática" ocurre en la presencia de alguna enfermedad sistémica de base, mas comúnmente lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Hodking (y menos frecuentemente otras neoplasias, sarcoidosis o adquisición reciente de infección por HIV) ⁵ Cuando se presenta el SGB durante el embarazo, generalmente ocurre en el tercer trimestre o post parto ⁴.

En cuanto a la fisiopatología se ha pensado que el SGB es una neuropatía inflamatoria periférica, con infiltración de linfocitos y macrófagos rodeando los vasos endoneurales y causando una desmielinización adyacente ¹³. Puede existir una predilección a la inflamación de las raíces nerviosas.

El sistema nervioso central no se involucra importantemente ¹⁴ Existe la hipótesis de que en algunos casos, hay anticuerpos tempranos que atacan la mielina, y en otros ocurre un proceso inflamatorio, ambos dando pie a una respuesta de macrófagos que causan destrucción de la mielina ¹⁵.

El bloqueo en la conducción y los síntomas y signos iniciales del SGB pueden ser producidos por factores humorales que pueden interrumpir la conducción nerviosa eléctrica, mientras que otros anticuerpos pueden tener un papel en la inflamación y la desmielinización ⁴.

Macko y Cols. ²¹ reportan que muchas de las fibras largas y cortas tienen un depósito de complemento a lo largo de la superficie externa de las células de Schwann.

Prácticamente todos los pacientes con SGB deben ser observados en el hospital por lo menos algunos días. Los casos leves con parestesias distales y debilidad moderada de extremidades pueden no requerir tratamiento, pero se debe esperar aproximadamente dos semanas antes de concluir que no habrá mayor progresión. Los pacientes con rápido declive de su capacidad vital o por debajo de 18ml por kilogramo de peso corporal o quienes tienen disautonomía cardiovascular son candidatos para observación en una unidad de cuidados intensivos.

Muchos pacientes tienen signos clínicos de fatiga, tales como movimiento paradójico del diafragma, diaforesis, y taquicardia. La debilidad orofaríngea puede empeorar la permeabilidad de la vía aérea y requerir intubación endotraqueal. La prevención de una infección intrahospitalaria es un punto central en el tratamiento ya que hay un 25 por ciento de los pacientes que adquieren neumonías y 30 por ciento infecciones en las vías urinarias. Las otras áreas de importancia son la profilaxis de embolismo pulmonar, nutrición adecuada y cuidado del área psicológica en casos severos ^(5,16).

Se han realizado estudios donde no se ha encontrado beneficio y se ha concluido que los corticoesteroides no deben ser considerados útiles en la terapia para el SGB ¹⁷.

En estudios controlados, la plasmaféresis ha disminuido la morbilidad cuando el tratamiento inicia después de dos semanas de la enfermedad; en otros estudios, funciona en algunos pacientes durante la tercera semana si su condición continúa empeorando. Aproximadamente 10 por ciento de los pacientes tienen menores recaídas durante las primeras tres semanas posteriores al tratamiento, pero subsecuentemente no tienen un curso de recaída crónica. No se ha demostrado que se acorte el período de enfermedad en niños, los cuales tienden a presentar enfermedad de intensidad moderada. El tipo de recambio de líquido, generalmente solución salina y albúmina, no tiene influencia en el resultado ¹⁸.

Se ha demostrado la eficacia de infusiones diarias de gamaglobulina (0.4g por kilogramo por día) administrada en la primeras dos semanas de la enfermedad. Probablemente es el tratamiento de elección en los pacientes con SGB debido a su fácil administración y a su inocuidad relativa en pacientes inestables ¹⁹.

Otro reporte de Rees y Cols ²³, donde se analiza la discapacidad residual con respecto al tratamiento instituido, resultó que el 48% de los pacientes recibieron inmunoglobulina, 9% plasmaféresis 13% ambos tratamientos, 4% esteroides y 26% ninguno. De estos pacientes 8% murieron, 2% permanecieron dependientes de ventilador o postrados en cama, 7% fueron incapaces de caminar sin ayuda y 20% fueron incapaces de correr y 63% presentaron una recuperación completa.

En cuanto a estudios con pacientes pediátricos Abd-Allah y Cols reportan que la terapia con inmunoglobulina es un tratamiento seguro y efectivo para el tratamiento del SGB recomendándolo y sugiriendo el abandono de la práctica de la plasmaféresis como tratamiento inicial ²⁴. Smith y Cols ²⁵ reportan así mismo, que la aplicación en niños con SGB severo es seguro y que no incrementa el número de recaídas. Por otro lado, The Trial Group de Londres sugieren que no hay diferencias significativas entre la iniciación del tratamiento con inmunoglobulina y la duración de la enfermedad ²⁶.

Los rangos de mortalidad por debajo de 5 por ciento y la buena evolución depende de una atención muy cercana a los detalles del cuidado diario a los pacientes con parálisis neuromuscular, anticipando las complicaciones de la enfermedad y su tratamiento.

PRONOSTICO

El pronóstico en años recientes, ha mejorado debido a los avances en el manejo intensivo de problemas respiratorios. Un cuidadoso monitoreo de la función cardiorrespiratoria y en particular de la capacidad vital ayudan a predecir qué pacientes requerirán ventilación asistida para prevenir la falla respiratoria neuromuscular. El paciente paralizado es susceptible a todas las complicaciones debidas a la inmovilización en particular tromboembolismo venoso y neumonía hipostática. El involucro de nervios autonómicos puede predisponer a arritmias cardíacas y labilidad en la presión sanguínea. La naturaleza prolongada de la enfermedad predispone a complicaciones psiquiátricas, particularmente depresión y esto debe ser tratado apropiadamente.

El pronóstico del SGB es generalmente bueno, aproximadamente 80% de los pacientes presentan recuperación completa, a pesar de que alrededor de 5% mueren de alguna complicación ²³.

En un estudio realizado por Bahou y Cols , los factores asociados con evolución adversa fueron: edad mayor de 15 años, severidad de hallazgos motores electrodiagnósticos (especialmente disminución de la amplitud distal, de la velocidad de conducción y signos electromiográficos de denervación aguda), necesidad de ventilación mecánica y progresión lenta (mas de 3 semanas) para alcanzar el déficit máximo. Las secuelas en el SGB son predecibles, muy similares, casi idénticas de niño a niño y consisten en atrofia discreta de los músculos peroneos y tibiales anteriores en las piernas por desuso. Cuando el niño inicia su recuperación tiende al colgar los pies y las manos en forma de "péndulo" o en gota y la marcha se inicia con el característico "estepaje" o "marcha de cigüeña" . En la medida que el niño se recupera y los nervios remielinizan, la fuerza muscular, el tono y los reflejos osteotendinosos vuelven a la normalidad. No ocurren deformidades músculo-esqueléticas ²⁹.

La recuperación ocurre en un período de semanas o meses. Alrededor de 15% tienen un déficit residual, 3-8% mueren de alguna complicación como sepsis, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, embolia pulmonar o arresto cardíaco asociado a disautonomía.

Otro 65% tiene problemas menores persistentes tal como caída del pie u hormigueo distal, que no empeoran las condiciones de la vida diaria^{29,30,31}.

Ocurre debilidad permanente, o pérdida sensorial en 5 a 10 por ciento. Lo que puede ayudar como predictor de la debilidad residual es una electromiografía con amplitudes severamente reducidas de los potenciales de acción musculares^{34,35}, pero a mayor edad, la necesidad de apoyo ventilatorio por mas de un mes, y enfermedad rápidamente progresiva también son pronósticos. La enfermedad puede ser menos severa en niños que en adultos.

La rehabilitación requiere un programa organizado. Los puntos iniciales incluyen la prevención de úlceras de decúbito, acortamiento tendinoso, mala alineación articular y compresión del nervio peroneal por parálisis, y la facilitación de fisioterapia pulmonar. Estos puntos son apoyados con movimientos pasivos, reposicionamiento frecuente, y férulas para tobillos y muñecas. Algunos pacientes con dolores de extremidades no toleran los ejercicios durante la fase de meseta de la enfermedad. Las actividades en posición de pie en que el paciente usa barras paralelas o camina en una piscina son usadas para entrenamiento y fortalecimiento. La enfermedad por si misma no resulta en fatiga crónica, pero es común la depresión. Algunos hombres presentan impotencia residual⁴.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain-Barré es una patología frecuente en este hospital la cual se asocia a diversos grados de discapacidad residual. En la actualidad, en nuestro medio no contamos con elementos que nos permitan establecer el pronóstico de dicha discapacidad residual. Es con este motivo que nos hemos propuesto la búsqueda de asociaciones entre datos clínicos de comportamiento en el acmé de la enfermedad y la posterior presencia de discapacidad.

¿ Existe asociación entre la gravedad de presentación del síndrome de Guillain-Barré con el grado de discapacidad presentado después del egreso hospitalario en niños atendidos en el Hospital de Pediatría CMN SXXI ?

HIPOTESIS

La recuperación funcional en niños que padecieron síndrome de Guillain-Barré es independiente de la gravedad en el acme de la enfermedad.

OBJETIVO GENERAL

Establecer si existe asociación entre la recuperación funcional (discapacidad) y la gravedad en el acmé del síndrome de Guillain-Barré en los pacientes en edad pediátrica.

OBJETIVO ESPECIFICO

Describir la discapacidad de los pacientes pediátricos que cursaron con síndrome de Guillain-Barré.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO:

Transversal analítico.

UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes en edad pediátrica atendidos en el Hospital de Pediatría CMN SXXI diagnosticados con síndrome de Guillain-Barré en el periodo de enero de 1993 a octubre de 1997, y que cumplieran con los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Pacientes menores de 16 años al momento del diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré.
2. Ambos sexos.
3. Haber sido internados en el Hospital de Pediatría CMN SXXI en el periodo de enero de 1993 a octubre de 1997 con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré.
4. Cumplir con los criterios de diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré para considerarse como caso confirmado (Asbury y Cornblath anexo 1).
5. Contar con expediente en el archivo clínico del Hospital de Pediatría CMN SXXI.
6. Que aceptaron participar en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Parálisis flácidas agudas como poliomiелitis, neuritis traumática del ciático, intoxicación por karwinska humboltiana, miopatías congénitas, distrofia muscular, parálisis periódica discalémica, dermatomiositis, miositis viral, mielitis transversa y otras polineuropatías.
2. Incapacidad para localizar al paciente.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

1. No contar con datos investigados en el expediente.

VARIABLES:

- a) **Independiente:** Gravedad del síndrome de Guillain-Barré en su acmé (cualitativa de tipo nominal dicotómica)

Se consideraron **graves** a los pacientes que requirieron asistencia mecánica a la ventilación.

Se consideraron **no graves** a los que no requirieron asistencia a la ventilación.

- b) **Dependiente:** Grado de discapacidad (cualitativa de tipo ordinal).

Se utilizó una escala de grados de discapacidad recomendada por Korinberg y Shulte codificada en 10 niveles:

0	Normal
1	Leve disturbio
2	Disturbio moderado
3	Camina sosteniéndose de los muebles
4	Camina con ayuda de otra persona
5	No es capaz de caminar
6	No es capaz de mantenerse sentado
7	Tetraparesía
8	Tetraplejía
9	Ventilación artificial

- Se consideraron pacientes con **discapacidad grave** aquellos que se encontraron en algún nivel del 5 al 9.
- Con **discapacidad moderada** aquellos que se encontraban en los niveles 3 y 4.
- Con **discapacidad leve o sin discapacidad** aquellos que se encontraron con niveles 0 al 2.

c) De confusión:

1. Tratamiento farmacológico (cualitativa de tipo ordinal).

Se consideró tratamiento recibido durante el acmé de la enfermedad a base de:

- Gamaglobulina
- Plasmaféresis
- Ninguno

2. Tratamiento rehabilitatorio (cualitativa de tipo nominal dicotómica).

- Se consideró que **recibió tratamiento** si fue sometido a ejercicios o maniobras aplicados por la terapeuta o médico rehabilitador durante el internamiento durante el acmé de la enfermedad. se considero que **no recibió tratamiento** si no fue sometido a ejercicios o maniobras aplicadas por la terapeuta o médico rehabilitador en el internamiento durante el acmé de la enfermedad.

3. Edad (cualitativa de tipo ordinal).

- Menores de 10 años
- Mayores de 10 años

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:

Se realizó en el servicio de rehabilitación del Hospital de pediatría CMN SXXI por medio de citas otorgadas a los pacientes registrados en el servicio de epidemiología con síndrome de Guillain-Barré de enero 1993 a octubre de 1997, y al asistir a dicha cita se aplicó la escala de Korinberg y Shulte para clasificar la discapacidad a la fecha actual, con registro de la misma y posteriormente se revisó el expediente para conocer si requirió o no ventilación asistida y el tipo de tratamiento de rehabilitación brindado. En todo momento el investigador al realizar la exploración para determinar el grado de discapacidad desconoció el tratamiento del paciente y si el paciente requirió o no de ventilación asistida.

TAMAÑO DE MUESTRA:

Todos los pacientes susceptibles de ser estudiados (en el período mencionado se encontraron capturados 47 pacientes).

FACTIBILIDAD:

En vista de los recursos necesarios para este trabajo se consideró factible ya que se requería de la asistencia de los pacientes y la exploración de los mismos con un registro y revisión de los expedientes del archivo de este Hospital.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó análisis descriptivo para cada variable. Se efectuaron mediciones de tendencia central y de dispersión según la escala de medición de la variable, y el análisis inferencial se llevó a efecto mediante prueba de χ^2 en una tabla de 2x3.

Para controlar las variables de confusión se efectuó análisis estratificado.

ASPECTOS ETICOS:

Por los procedimientos que se realizaron solo se solicitó el consentimiento verbal de los padres y del sujeto en estudio, ya que las maniobras se consideraron como riesgo mínimo.

El protocolo fue sometido a evaluación por los comités de ética e investigación del Hospital de Pediatría CMN SXXI.

RESULTADOS

El total de pacientes registrados como portadores de síndrome de Guillain-Barré (SGB), al momento de su ingreso en la lista del servicio de Epidemiología del Hospital de Pediatría CMN SXXI constó de 47 pacientes. Se analizaron un total de 27 pacientes ya que el resto no cumplieron los criterios de inclusión y fueron eliminados por los siguientes motivos: en diez de ellos se llegó a la conclusión de que presentaban un padecimiento diferente a SGB; 8 pacientes no tuvieron expediente en el archivo clínico y 2 no quisieron colaborar en el estudio.

Las características de los pacientes agrupados en base al grado de discapacidad presentado durante el acento de la enfermedad se describen en la tabla 1.

El grupo estudiado presentó una distribución por sexo muy similar: 13 hombres (48.1%) y 14 mujeres (51.9%), con una edad promedio de 7.2 años con una mediana de 7.4 años (rango de 1.1 a 16 años).

El tiempo de hospitalización registró un promedio de 23.8 días con una media de 12 días (rango de 5 a 97 días). El tiempo de internamiento más prolongado se presentó en los pacientes con mayor grado de discapacidad (grado 9).

De acuerdo al lugar de origen observamos que predominaron los pacientes del Distrito Federal (16 pacientes 59.3%), seguidos de los procedentes de Cuautla, (5 pacientes 18.5%), y en orden descendente: Cuernavaca (3 pacientes 11.1%), Morelia, Hidalgo y Tehuacán presentaron un paciente respectivamente (3.7%).

El tiempo transcurrido para ingreso a tercer nivel fue de 4.3 días en promedio, con una mediana de 3 días (rango de 1 a 12 días), tiempo en que fue alcanzada la discapacidad máxima en el 29.6% de los pacientes, (rango 2 a 12 días, con una media de 4 días y un promedio de 5.1 días).

Se presentó variedad Miller-Fisher en 3 pacientes (11.1%).

El inicio de la recuperación se observó de 3 a 48 días. A los 7 días el 22.2% de los pacientes ya daba datos de la misma. La mediana en este punto fue de 8 días. Tabla 2.

De acuerdo a la estratificación realizada para la clasificación de discapacidad, la más frecuentemente presentada por nuestros pacientes fue el grado 8 en un 33.3%. El grado máximo de discapacidad alcanzado junto con el nivel 5 fueron los siguientes en frecuencia con un 25.9% respectivamente.

El promedio de evolución registrado desde el cuadro agudo al momento de la revisión, fue 24.81 meses, con una media de 22 meses, (rango de 1 a 57 meses).

Al momento de la revisión 14 pacientes (51.8%) no presentaban discapacidad alguna, y de acuerdo a los diferentes grados, cabe señalar que prácticamente las secuelas registradas fueron mínimas ya que con grado uno se encontraron a seis pacientes (22.2%); cuatro pacientes (14.8%) con grado 2, un paciente (3.7%) con grado 3, un paciente (3.7%) con grado 4 y un paciente (3.7%) con grado 5. Hacemos la aclaración de que estos últimos pacientes tenían evolución más corta desde el evento agudo (21, 3 y 2 meses respectivamente).

En cuanto a la alteración más frecuente encontramos que fue la "marcha de estepaje" en 5 pacientes; y en el resto de los pacientes que presentaron algún tipo de secuela, se encontraron las siguientes: tobillo en dorsiflexión, dificultad para la pinza fina de mano, dedos de manos en flexión, dolor al movimiento de estiramiento de músculos de mano, dificultad para subir pendientes, disminución en la sensibilidad de un pie, incapacidad para caminar de puntas y marcha con ayuda. Tabla 3.

Once pacientes (40.7%) ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UTIP), siete de los cuales ameritaron ventilación mecánica (25.9%), y únicamente requirieron vigilancia en sala de hospitalización un 59.3% (16 pacientes).

Al egreso de la UTIP también se evaluó el grado de discapacidad observándose un predominio de los grados 5 y 6 (18.5% y 22.2% respectivamente).

El tratamiento recibido se dividió en 3 tipos: el tipo 1 farmacológico, el tipo 2 rehabilitatorio y el tipo 3 incluyó ambos.

El tratamiento tipo 1 no fue aplicado a ningún paciente. El tratamiento con terapia física al 59.2% y los pacientes restantes recibieron inmunoglobulina asociada con ejercicios de rehabilitación (40.7%). En éste último tratamiento se resalta que fueron pacientes con discapacidad grado 8 y 9.

El tratamiento rehabilitatorio en la fase aguda consistió en movilización pasiva, evitar posiciones antifisiológicas corregidas con férulas en posición neutral, colchones de agua , etc. y otras medidas encaminadas a evitar los efectos provocados por reposo prolongado, y posteriormente enfocada a la mejoría de fuerza y tono musculares para lograr en un inicio control de tronco, posteriormente sedestación , marcha asistida y marcha independiente con énfasis en apoyo para recuperación de músculos tibiales anteriores y peroneos, y en su caso apoyo para mejoría de la pinza fina en manos.

Los pacientes clasificados como graves (intubados) fueron 7 (25.9%), el restante 74% (20 pacientes) no requirieron dicho manejo al momento del acmé. De acuerdo al grado de discapacidad máxima alcanzada todos fueron clasificados graves (nivel 5 al 9).

La evolución de los pacientes, independientemente de que hubiesen requerido asistencia mecánica a la ventilación, fue favorable y no hubo diferencias con respecto al logro de una adecuada recuperación.

Correlacionando el tiempo de recuperación desde el evento agudo con la gravedad de presentación al acmé, concluimos que a mayor gravedad en el momento agudo se requiere mayor tiempo para recuperación del paciente ($r=0.52$).

Relacionando el tiempo en que los pacientes iniciaron la recuperación con el grado de discapacidad, observamos que los que presentan grado 8 y 9 son los que tardan mayor tiempo en presentarla (de 9 a 48 días) , mientras que los que se encuentran en grado de discapacidad 5 y 6, presentan inicio de recuperación en menor tiempo (de 3 a 9 días), con una $p= 0.0004$.

El tiempo de evolución previo en correlación con el grado de discapacidad máximo alcanzado no presentó relación . Observamos que el tiempo previo de evolución es independiente de la intensidad a la que llegará la enfermedad en su acmé. $p=0.889$.

No hubo correlación del tiempo que pasa en presentarse la discapacidad máxima con el grado de la misma. $p=0.718$

Relacionando el tiempo transcurrido desde el nadir con el grado de recuperación del grupo total se observó un valor de r poco significativo $r=0.50$. Sin embargo, al agrupar a los pacientes en el grupo de mas de 12 meses desde el acmé hasta la fecha del estudio el valor de r mejora $r=0.31$, y al agrupar solo a los pacientes con mas de 24 meses la r presenta un mayor valor estadístico $r= 0.63$, lo cual es interpretado como a mayor tiempo de evolución se presenta mayor recuperación.

DISCUSION

La revisión de los casos de Síndrome de Guillain-Barré (SGB) en el Hospital de Pediatría CMNSXXI, arrojó datos muy semejantes a los descritos en la literatura. Los pacientes en la etapa escolar (15 pacientes) fueron los más frecuentes, seguidos de los de la etapa lactante y preescolar (8 pacientes 4 pacientes respectivamente), el sexo femenino fue mayor que el masculino solo por un paciente.

En este estudio se observa que el pronóstico del SGB es bueno. En la literatura se refiere una recuperación completa del 80% con un 5% de defunciones principalmente por complicaciones asociadas ⁵

En la revisión realizada en estos últimos 5 años no observamos ninguna muerte, con buena recuperación en la mayoría de los pacientes ; un 51.3% de ellos sin déficit alguno y 37% de ellos clasificados como grado 1 y 2 en los cuales las alteraciones fueron: la afección de la marcha "estepaje", dificultad para caminar de puntas o de talones por debilidad muscular, dificultad en el ascenso de pendientes y dificultad en el movimiento de pinza de la mano , sin deformidades músculo-esqueléticas.

Estos son problemas menores que permiten una vida independiente con déficit mínimo, muy semejante a lo descrito por Alcalá ²⁹ y Ropper ⁵ quienes describen un 65% de pacientes con problemas leves que no empeoran las condiciones de vida diaria y solo en un 5 a 10% se presenta debilidad permanente , alteración en el equilibrio o pérdida sensitiva. Briscoe y cols. ³⁰ en un estudio Irlandés con 23 pacientes observaron recuperación clínica completa en 20 pacientes y déficit residual en 3 de ellos hasta por 2 años, caracterizados por debilidad distal en las piernas, disminución de la propiocepción y de la vibración, parestesia, arreflexia, incapacidad para deambular independientemente, debilidad leve de los brazos, y déficit sensoriales de manos y pies.

Bahou y cols. encontraron como factores asociados a la evolución adversa a pacientes con edad mayor a 15 años, (se incluyeron pacientes adultos), severidad de alteraciones motoras detectadas por método electrodiagnóstico, requerimiento de

ventilación mecánica y progresión lenta (más de 3 semanas) para alcanzar el déficit máximo.

Beghi y cols.³¹ en un estudio multicéntrico italiano observaron que la recuperación estuvo afectada por edad, antecedente de gastroenteritis, discapacidad, signos electrofisiológicos de axonopatía, latencia al nadir, y duración de la enfermedad activa. En nuestro estudio observamos que predominaron pacientes menores de 15 años, no consideramos la electromiografía, y observamos que el requerimiento de ventilación mecánica si presentó relación directa con el tiempo en que se inició la recuperación y con el tiempo en lograr la totalidad ausencia del déficit; en cuanto a la progresión se observó que 22.2% (6 pacientes) de los individuos presentaron evolución de más de 3 semanas antes de presentar datos de recuperación, de los cuales 18.5% (5 pacientes) llegaron al grado máximo de discapacidad y requirieron ventilación mecánica. El restante 77.7% (21 pacientes), inició sintomatología de recuperación en menos de 3 semanas de posterior al inicio el padecimiento. Winer y cols.¹², observaron que el factor de riesgo más importante que afecta la evolución es la severidad de la debilidad en el pico máximo y que 80% de los pacientes con déficit persistente han sido afectados lo suficiente para requerir ventilación asistida en contraste con Rantala y cols.³² quienes mencionan en su trabajo realizado en Finlandia que el pronóstico no puede ser predicho en base a la severidad de la fase aguda.

Ropper⁵ menciona recuperación en un período de semanas o meses, reportando que 15% de los pacientes de su serie quedaron con déficit residual, y 3-8% del total fallecieron por complicaciones tales como sepsis, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, embolias pulmonares o disautonomías. Rees²⁸ comenta las mismas complicaciones. En nuestra serie observamos que las complicaciones presentadas son prácticamente las mismas, 8 pacientes (29.6%) con neumonía, 5 pacientes con atelectasia 18.5%, 3 pacientes con sepsis (11.1%), 2 pacientes con bacteremia asociada a catéter (7.4%), y dentro de las menos frecuentes se encontraron disautonomía, retención urinaria, paresia diafragmática, neumotórax, infección de vías urinarias y conjuntivitis presentándolas un paciente cada una. Dentro de las complicaciones a largo plazo se observaron: malasia o estenosis subglótica en 2 pacientes (7.4%) las cuales fueron causa de internamientos más prolongados. Atribuimos la estancia prolongada en los pacientes con grado 8 ó 9 de discapacidad a las complicaciones ya mencionadas. El

paciente con mayor tiempo de permanencia en UTIP (72 días) presentó 6 complicaciones.

Con respecto al tiempo de evolución desde el evento agudo, se separaron en 2 grupos de pacientes dividiéndolos en aquellos revisados después de 24 meses o menos y aquellos revisados a más de 24 meses, de lo anterior se obtuvo que 15 pacientes (55.5%) entraron en el primer grupo y en el segundo grupo se incluyeron los restantes 12 pacientes (44.4%). De lo anterior resalta que los pacientes con mayor déficit al momento del estudio, se encontraron incluidos en el grupo 1. Briscoe³⁰ comenta que el tiempo promedio de inicio de recuperación del déficit máximo es de 19.3 días, sin correlación entre el tiempo de recuperación o la severidad y la evolución a largo plazo. En nuestro estudio observamos un inicio de recuperación en promedio de 12.7 días y como se mencionó en los resultados, comparando la severidad de la enfermedad con el tiempo de evolución a largo plazo, si encontramos relación.

De los pacientes que tenían nula discapacidad notamos que se encontraban entre 13 y 14 meses posterior al déficit máximo a excepción de una paciente que se encontraba a 1 mes del evento pero que su grado máximo de alteración fue de 5.

El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas al tiempo de primera recuperación fue de 12.7 días, y para caminar sin ayuda se observó un tiempo mínimo de 9 días y un máximo de 256 días con un promedio de 70 días, comparándolo con el estudio realizado por Korinthenberg y Mönning²⁸ con pacientes alemanes se observa que hay similitud ya que para la primera recuperación se observaron 17 días, y para caminar sin ayuda 66 días.

Cabe mencionar que nuestro hospital es de tercer nivel a lo que atribuimos el hecho de que los pacientes registrados tienen un grado mínimo de discapacidad de 5 y un máximo de 9 considerando que los grados menores no son meritorios de envío a éste nivel de atención.

CONCLUSIONES

La evolución del SGB en niños es de tipo benigna y con pocas secuelas a largo plazo, asociando la gravedad (grado de discapacidad máximo en el acmé de la enfermedad), con el tiempo que tardará en lograr recuperación total y relacionándose con la presencia de mayores complicaciones agregadas principalmente infecciosas a nivel pulmonar dado por el requerimiento de intubación endotraqueal y el tiempo de inmovilización.

La evolución de los pacientes fue favorable, independientemente de la gravedad que presentaron en el nadir de la enfermedad, específicamente los pacientes que necesitaron asistencia mecánica a la ventilación, no mostraron diferencias con los que no la necesitaron.

En este estudio no se analizó la posible modificación del curso de la enfermedad en relación al tratamiento farmacológico instituido.

En cuanto a lo rehabilitatorio notamos que todos los pacientes recibieron movilización pasiva y manejo a base de evitar el daño ocasionado por el reposo prolongado.

Por ser un hospital de tercer nivel los pacientes tratados son enviados con un grado importante de discapacidad.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

JULIO-SEPTIEMBRE 1997	REALIZACION DEL PROTOCOLO
OCTUBRE-NOVIEMBRE 1997	REVISION POR EL COMITE DE ETICA E INVESTIGACION
OCTUBRE-DICIEMBRE 1997	RECOLECCION DE DATOS Y EVALUACION
ENERO 1998	REDACCION DE TESIS
FEBRERO 1998	PRESENTACION DE EXAMEN

ANEXO 1

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SINDROME GUILLAIN-BARRE POSTERIOR A ASBURY Y CORNBLOTH ²⁸

I CRITERIOS REQUERIDOS PARA EL DIAGNOSTICO

- A) Debilidad motora progresiva de mas de una extremidad
- B) Pérdida de reflejos tendinosos

II CRITERIOS QUE APOYAN FUERTEMENTE EL DIAGNOSTICO

A) Datos clínicos

1. Progresión alrededor de 4 semanas
2. Asimetría relativa o debilidad
3. Síntomas o signos sensoriales moderados
4. Involucro de nervios craneales
5. Recuperación, generalmente de inicio de dos a cuatro semanas después de que se detiene la progresión
6. Disfunción autonómica
7. Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas neuríticos

B) Características del LCR

1. Proteínas elevadas en el LCR después de la primera semana de síntomas
2. Cuenta de leucocitos mononucleares de 10 o menor de 10(6)/l

C) Características electrodiagnósticas

Reducción de la velocidad de conducción, bloqueo de conducción o dispersión temporal anormal, incremento de latencia distal u onda F anormal en mas de un nervio

III CRITERIOS QUE OCASIONAN DUDA EN EL DIAGNOSTICO

- A) Asimetría marcada y persistente de la debilidad
- B) Disfunción persistente de vejiga y de intestino
- C) Disfunción vesical o intestinal al inicio
- D) Mas de 50 leucocitos mononucleares por campo en el LCR
- E) Presencia de leucocitos polimorfonucleares en el LCR
- F) Nivel sensorial

IV CRITERIOS QUE EXCLUYEN EL DIAGNOSTICO

- A) Indicación de alguna enfermedad metabólica, infecciosa o tóxica asociada con polineuropatía
- B) Ocurrencia de un síndrome puramente sensitivo

* LCR: Líquido cefalorraquídeo

ANEXO 2

GRADOS DE INCAPACIDAD FUNCIONAL (Korinthenberg y Shulte) ³³

0	Normal
1	Leve disturbio
2	Disturbio moderado
3	Camina sosteniéndose de los muebles
4	Camina con ayuda de otra persona
5	No es capaz de caminar
6	No es capaz de mantenerse sentado
7	Tetraparesía
8	Tetraplejía
9	Ventilación artificial

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ANEXO 3

CAPACIDAD FUNCIONAL 12 MESES DESPUES DE LA ENFERMEDAD ³²

0	Saludable
1	Signos o síntomas menores
2	Capaz de caminar cinco metros sin ayuda, caminar con andadera o bastón pero incapaz de hacer trabajos manuales incluyendo jardinería o compras
3	Capaz de caminar cinco metros con ayuda, andadera o bastón
4	Confinamiento a cama o silla

TABLA 1

GRADO DE DISCAPACIDAD	EDAD	SEXO	E.I.H. (DÍAS)	TIEMPO EVOLUCIÓN INGRESO (DÍAS)	TIEMPO DE DISCAPACIDAD MÁXIMA (DÍAS)	TIEMPO DE INICIO RECUPERACIÓN (DÍAS)
5 n=7	19 - 192 * 79	M = 1 F = 6	5 - 22 * 10	2 - 6 * 4	2 - 6 * 4.1	3 - 20 * 8
6 n=4	14 - 180 * 121	M = 3 F = 1	6 - 39 * 17	1 - 7 * 3.5	3 - 7 * 17	15 - 9 * 7
8 n=9	34 - 143 * 94	M = 4 F = 5	7 - 18 * 11	1 - 12 * 5.3	2 - 10 * 5.5	4 - 16 * 8.3
9 n=7	21 - 132 * 66	M = 5 F = 2	13 - 97 * 56	2 - 10 * 4.5	3 - 12 * 6	12 - 48 * 26

* MEDIANA

TABLA 2

GRADO DE DISCAPACIDAD	TIEMPO DE ESTANCIA UTIP (DÍAS)	DISCAPACIDAD AL EGRESO UTIP (GRADO)	DISCAPACIDAD A LA REVISIÓN (GRADO)	INMUNOGLOBULINA
5 n=7	0	0	1-2 n=3	0
6 n=4	0	0	2 n=1	0
8 n=9	1-8 * 2.3	5-6 n=4	1-5 n=6	4
9 n=7	10-72 * 39.1	5-6 n=7	1-3 n=4	7

* MEDIANA

TABLA 3

DISCAPACIDAD AL ACMÉ (GRADO)	EVOLUCIÓN A LA REVISIÓN (MESES)	TIPO DISCAPACIDAD
5	1 - 57 * 27.1	CLAUDICACIÓN LEVE
6	22 - 51 * 30.7	ESTEPAJE, NO PUNTAS, NO TALONES A LA MARCHA, DIFICULTAD EN EL ACENSO DE PENDIENTES, DISMINUCIÓN DE SENSIBILIDAD DE PIE
8	2 - 53 * 17.6	SE SIENTA CON AYUDA, ESTEPAJE, MARCHA CON PUNTAS Y TALONES NULA
9	17 - 33 * 28.2	ESTEPAJE, MARCHA CON PUNTAS Y TALONES NULA, PINZA FINA DÉBIL

* MEDIANA

TABLA 4

EDAD	DISCAPACIDAD A LA REVISIÓN			TIEMPO DEL ACME A LA REVISIÓN	
	GRADO	PACIENTES	MESES	MEDIANA	
1 a - 2a 11m n = 8	0	5	1 - 51	20.3	
	1	1			
	2	2			
	0	1			
3 a - 5a 11m n = 4	1	1	24.9	23.5	
	2	1			
	5	1			
	0	5			
6 a - 12a n = 11	1	1	3 - 53	24.4	
	2	3			
	3	1			
	4	1			
+ 12 a n = 4	0	3	14 - 57	36	
	2	1			

TABLA 5

GRADO AL MOMENTO DEL ACMÉ	TOTAL DE PACIENTES	GRADO AL MOMENTO DE REVISIÓN	PACIENTES CON DISCAPACIDAD
5	7	1 - 2	3
6	4	2	1
8	9	1 - 5	5
9	7	1 - 3	4

BIBLIOGRAFIA

1. Loffel NB, Rossi LN, Mumenthaler M. The Landry-Guillain-Barré syndrome: complications, prognosis and natural history in 123 cases. *J Neurol Sci* 1977; 33:71-9
2. Korinthenberg, J Schulte M. Natural history and treatment effects in Guillain-Barré syndrome: a multicentre study. *Arch dis in Childhood* 1996; 74: 281-287.
3. Ropper AH, Shahani BT, Pain in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1984;41:511-14
4. Ropper AH, Desforjes JF. Guillain-Barré syndrome. Current concepts. *New Engl J Med* 1992;326:1130-1136.
5. Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. Guillain-Barré syndrome. Philadelphia: F:A: Davis, 1991.
6. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engle J Med* 1956; 255: 57-65.
7. Winer JB, Hughes RAC, Osmond C. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. Clinical features and their prognostic value. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:605-1
8. Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1985; 8: 528.
9. Ropper AH, Wijdicks EFM, Shahani BT. Electrodiagnostic abnormalities in 113 patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1990; 47: 881-7.
10. Summer AJ. The physiological basis for symptoms in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981; 9: Suppl:28-30
11. Kurland LT, Wiederholt WC, Kirkpatrick JW, Potter HG. Swine influenza vaccine and Guillain-Barré syndrome: epidemic or artifact ?
12. Winer JB, Gray IA, Gregson NA, et al. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. III. Immunological studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:619-25.
13. Asbury AK, Amason BG, Adams RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis: its role in pathogenesis. *Medicine (Baltimore)* 1969; 48: 173-215.
14. Haymaker W, Kernohan JW. The Landry-Guillain-Barré syndrome: clinicopathologic report of fifty fatal cases and a critique of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1949; 28 :59:141.
15. Honavar M, Tharakan JK, Hughes Ra, Leibowitz S. A clinicopathological study of the Guillain-Barré syndrome:nine cases and literature review. *Brain* 1991; 114:1245-69.
16. Borel CO, Tilford C, Nichols DG. Diaphragmatic performance during recovery from acute ventilatory failure in guillain-Barré syndrome and myasthenia gravis. *Chest* 1991;99:444-51.
17. Hughes RA. Ineffectiveness of high-dose intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1991;338:1142.
18. French Cooperative Group on Plasma Wxchange in Guillain-Barré syndrome. Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: role of replacement fluids. *Ann Neurol* 1987;22: 753-61.
19. Van der Meché FG, Schmitz PI. Dutch Guillain-Barré Study group. A ranfomized trial comparing intravenoud immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326:1123-9.
20. Smith, Graf. Lack of efficacy after treatment with intravenous immunoglobulin in paediatric Guillain-Barré syndrome. *Ann of Neurol* 1996;40:327.
21. Macko, Sheikh. The role of complement in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Ann of Neurol* 1995;38:302.
22. Visser LH. Predictors of outcome of the Guillain-Barré syndrome after treatment with high-dose intravenous immunoglobulin or plasma exchange. *Ann Neurol* 1996;40:54.

23. Rees RD, Thompson R, Hughes . Does modern treatment improve the outcome of Guillain-Barré syndrome? *Ann Neurol* 1996; 40: 508.
24. Abd-Allah P, Jansen S, Ashwal. Intravenous immunoglobulin as therapy for pediatric Guillain-Barré syndrome. *Ann of Neurol* 1996;40: 327.
25. Smith AJ, Graf WS, Derek N, Eder. Lack of efficacy after treatment with intravenous immunoglobulin in pediatric Guillain-Barré syndrome. *Ann of Neurol* 1996; 40:327.
26. The plasma exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré syndrome . Trial Group, London United Kingdom. Comparison of plasma exchange, intravenous immunoglobulin in the treatment of Guillain-Barré syndrome. *Ann of Neurol* 1995;38: 972.
27. Buzby E. Annual cost of Guillain-Barré syndrome in United States of North America. *Ann Neurol* 1995;38:348
28. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 : Suppl: S21-S24.
29. Alcalá H . Diagnóstico diferencial de las poliomielitis y otras parálisis flácidas agudas. *Boi Med Hosp Infant Mex* 1993;50:136-143.
30. *Drugs* 1995; 49:912-20
31. Beghi E. And The Italian Guillain-barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome .*Brain* 1996; 119:2053-61
32. Cole GF, Mattehew DJ. Prognosis in severe Guillan-Barré syndrome. *Arch Dis in Childhood* 1987;62:288-291.
33. Winer JB, Greenwood RJ, Hughes RA. Prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1985; 25:1202.
34. Briscoe D, Mcmenamin J, O'Donohoe N. Prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child* 1987; 62:733-735.
35. McKhann GM, Griffin JW, Cornblath DR. Plasmapheresis and Guillain-Barré syndrome:analysis of prognostic factors anthe effect of plasmapheresis. *Ann Neurol* 1988;23:347-53.
36. Rantala H. Uhari M. Niemela M. Occurrence, clinical manifestaciones, and prognosis of Guillain-Barré syndrome *Arch Dis Child* 1991; 66:706-709