

11237
369



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE PEDIATRIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

EL DOLOR EN EL SINDROME DE
GUILLAIN BARRE EN NIÑOS

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO PEDIATRA
P R E S E N T A :

DRA. MA. DE LA CONCEPCION JUDITH VILCHEZ AVILES



IMSS

MEXICO, D. F.

[Handwritten signature]

TUTOR:

DR. FRANCISCO AGUILAR REBOLLEDO

ASESOR METODOLOGICO:

DR. MARIO ENRIQUE RENDON MACIAS

M. S. S. C. M. N.
HOSPITAL DE PEDIATRIA
MAR. 6 2001
D.F.T.O. DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

2002

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.

AGRADECIMIENTOS:

Gracias A mi Madre y hermanos
por su confianza, cariño, comprensión y
esfuerzo durante mi desempeño profesional.

Gracias a los Doctores
Francisco Aguilar Rebolledo y
Mario Enrique Rendón Macías
por sus conocimientos y
paciencia en el desarrollo de este trabajo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INDICE

1.- RESUMEN _____	3
2.- INTRODUCCION _____	4
3.- OBJETIVOS _____	7
4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	8
5.- JUSTIFICACION _____	9
6.- HIPOTESIS _____	10
7.- MATERIAL Y METODO _____	11
8.- ANALISIS ESTADISTICO _____	13
9.- RESULTADOS _____	14
10.- DISCUSION _____	16
11.- CONCLUSIONES _____	18
12.- REFERENCIAS _____	19

RESUMEN

El síndrome de Guillain Barre (SGB) es una poliradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA) en la cual se piensa sea producida por un trastorno autoinmune que ataca a la mielina de los nervios periféricos. La manifestación clínica principal en el SGB es la debilidad motora con arreflexia y como variantes trastornos sensoriales de las extremidades. El trastorno sensorial de tipo doloroso ha sido una manifestación considerada no importante en los criterios diagnósticos.

Objetivo : Determinar si la manifestación sensorial de tipo doloroso es una de las principales manifestaciones clínicas del SGB en niños.

Tipo de estudio : Cohorte descriptiva.

Material y Método: se revisaron prospectivamente a 20 pacientes que llenaron los criterios para SGB propuesto por Asbury (1990), captados en el Hospital de Pediatría del CMN del IMSS desde Enero de 1992 a Junio de 1994. Las variables registradas en los pacientes fueron: edad, sexo, antecedentes de infección, sintomatología inicial, evolución, estudio de LCR, estudios de conducción nerviosa y electromiografía (EMG), así como el tratamiento. El dolor se registró en forma segmentaria con evaluaciones semanales tomando en cuenta su intensidad, distribución topográfica desde el inicio hasta su desaparición y la respuesta a los analgésicos.

Resultados : La edad promedio fué de 9.6 años (DS 5.4), 12 masculinos y 8 femeninos. El 65 % (13/29) con antecedentes de infección respiratoria alta, 15 % (3/20) con infección intestinal y 20% (4/20) sin antecedentes. El 95 % (19/20) presentaron dolor durante su evolución, el paciente que no refirió tenía 21 meses. El dolor fue referido como intenso en el 63 % (11/19), severo en el 22 % (4/19) y moderado en el 15 % (3/19). En el LCR las proteínas se encontraron altas en el 90 %, con una mediana de 129 mg /dl (41-479 mg/dl) y celularidad baja en el 90% (0-5). La EMG y velocidades de conducción nerviosa fueron positivas para el diagnóstico de SGB en todos. El 60 % requirió algún manejo analgésico predominando los salicilatos. La distribución del dolor fué en pies, piernas y muslos en el 95%, espalda 85 %, brazos 65%, antebrazos 60 % y manos 45%. La mayor intensidad fué durante la primera semana y el tiempo de resolución tuvo una mediana de tres semanas. La recuperación fué total en el 80 % y parcial en el 20 %. El diagnóstico al ingreso fue erróneo en el 55 % de los pacientes, siendo la poliomyositis el diagnóstico de confusión mas frecuente (20%).

Conclusiones : este estudio demuestra que el dolor es una manifestación inicial e importante en el SGB en niños, por lo que sugerimos debe ocupar un lugar preponderante en los criterios de diagnóstico.

ABSTRACT

The Guillain Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory desmyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP) is believed to be autoimmune disorder which attack the myelin of peripheral nerves. The principal disorder in the GBS is the weakness muscle with areflexes, but occasionally with sensory affectation in the limbs. The sensory pain disorder has been a one manifestation poor considered for children diagnostic criteria in this syndrome.

Objective: To determine, if the sensory pain disorder is a one of the main clinical sintom in the GBS.

Study setting: Prospective cohort

Material and Methods: We revised prospectively twenty patients, whom filled the criteria for GBS proposes by Asbury (1990). We had got them in the Pediatric Hospital of CMN del IMSS, between January 1992 to June 1994. The variables reached in the patients were: age, sex, infection antecedent, initial sintomatology, evolution, cerebrospinal fluid analysis (CRF), neuroconduction test, electromiografic test (EMG) and treatment. The pain was reached in segmental form with weekly evaluation. In each evaluation, we registred the pain's intensive and the corporal distrubution, since its aparition to desappearance and the analgesic responses.

Result: The mean age was 9.6 years (SD 5.4), twelve male and eight female. The 65 % (13/29) had antecedent of previous respiratoria airway infection, the 15 % (3/20) had the enteral infection antecedent and 20 % (4/20) without antecedents. The 95 % (19/20) had pain during them evolution, the patient hadn't pain was a 21 mounths age boy. The pain was refered intensive in the 63% (11/19), severy in 22% (4/19) and moderate in 15% (3/19). In the CRF the protein were high (129 mg/dl, 41-479) and low cellularity in the 90 % (19/20). The EMG and neuroconduction velocity were positive for GBS syndrome diagnostic in all patients. The 60% required of analgesic treatment, with more used of salicylics. The pain distribution was in feet-legs-thighs in the 95 %, in the back 85 %, the upper arms in 65 %, the downer arms in 60% and the hands in 45 %. The most pain intensity was during the first week and the mean of the resolution time was three weeks. The recuperate were total in 80% and partial in the 20 % of the patients. The inicial diagnostic were erroneus in the 55 % of the patients. The polymiositis was the more frecuent erroneus diagnostic with 20 % of the cases.

Conclusion: This study show that the pain is a one of the principal and important sintom for the diagnostic of the GBS in children. For that, we suggested it must ocupated a preponderal place in the diagnostic criteria of the GBS.

INTRODUCCION

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) se caracteriza por ser una poliradiculoneuropatía desmielinizante aguda (PIDA) simétricamente progresiva. Su incidencia ha aumentado en los últimos años con una tasa calculada de $2 \times 100,000$ pacientes-año, según la última revisión de Milton⁽¹⁾. No parece haber diferencia por edades, pero es más baja en pacientes menores de 18 años ($0.8 \times 100,000$ pacientes-año) y más alta en mayores de 60 años ($3.2 \times 100,000$ pacientes-año)⁽¹⁾. En cuanto al sexo es más frecuente en el masculino en una proporción de 2:1⁽¹⁻²⁾.

La patología suele ser precedida en dos terceras partes de los pacientes por un proceso infeccioso de predominio viral entre las dos a tres semanas previas al inicio del cuadro clínico⁽¹⁻⁸⁾. La sintomatología clínica referida como típica inicia con finas parestesias en los dedos de los pies, seguida de debilidad muscular progresiva de las piernas que impide al paciente la deambulación. La parálisis llega a su acmé entre 2 a 3 semanas y posteriormente comienza la recuperación completa en casi el 75% de los pacientes^(1,4,6,9). Sin embargo, la sintomatología puede ser muy variada y por ello desde 1978 el "National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke" (NINDS) propuso criterios para su diagnóstico. Más adelante, éstos fueron modificados por Asbury en dos ocasiones⁽¹⁰⁻¹¹⁾. En la actualidad los criterios que se aceptan son los propuestos en la última revisión de 1990, los cuales son tanto clínicos como de laboratorio y gabinete y se consideran los siguientes datos que: 1) se requieren para el diagnóstico, 2) apoyan fuertemente el diagnóstico, 3) hacen dudar el diagnóstico y 4) los que eliminan el diagnóstico⁽¹¹⁾.

Apesar de que estos criterios han ayudado a los médicos a reconocer mejor esta entidad, aunque aun hay pacientes en los que el diagnóstico es difícil. La causa de la dificultad esta dada sobre todo por la presencia de sintomatologías inusuales⁽¹²⁻¹⁴⁾, una de las cuales es aquella que comienza con dolor⁽⁴⁻⁶⁾.

El dolor fué descrito en 1916 durante el primer comunicado de Guillain, Barré y Strohl⁽¹⁵⁾ como un síntoma inicial. En 1949 Haymaker y Kernohan en su serie lo reportaron hasta en un 56% de sus pacientes⁽¹⁶⁾, Marshall en 1963 en el 55%⁽¹⁷⁾ y en 1966 Mc Faland y Heller en el 17%⁽¹⁸⁾.

El dolor como síntoma asociado al SGB ha sido estudiado sobre todo por Ropper y col⁽⁴⁾, quienes en un estudio prospectiva de 29 pacientes, el 55% presentaron dolor como un síntoma temprano.

Observaron además que el dolor era referido espontáneamente y descrito como severo. En cuatro de sus pacientes incluso era el síntoma predominante y previo al inicio de la parálisis. También informaron que el dolor experimentado era más intenso después del ejercicio, al cargar cosas pesadas y por la noche. La localización descrita por los pacientes era principalmente en glúteos y los músculos de la cara anterior del cuádriceps, pero cuatro pacientes lo señalaron en la espalda y muslos como en silla de montar. Otras sensaciones referidas fueron calificadas como quemaduras, ardores o presión. Por otro lado en forma tardía en ésta misma serie, otros pacientes desarrollaron dolor a las tres semanas después del acmé del padecimiento lo que incrementó la prevalencia a 75%. A pesar de que este reporte inicia el interés en la asociación del dolor como parte de la sintomatología del SGB, adolese de un análisis de la evolución del dolor, así mismo no se comentan las deferencias en relación con la edad de los pacientes (4).

Otros autores han planteado que tanto la sintomatología de inicio del SGB como la evolución pueden ser distintas en niños que en adultos (2,3,7,19,23). En general aceptan la hipótesis de que el padecimiento es más benigno y con mayor recuperación en niños. Algunos apoyan que las formas atípicas son más frecuentes en los menores (3, 20), pero han dado solo importancia a describir las formas encefálicas sin tomar en cuenta el dolor.

Si bien, en la mayoría de los informes no se le había dado importancia al dolor como parte de la sintomatología del SGB, ya desde 1958 Low y cols. reportaron en su serie infantil en el que 65% lo padecieron (19). También Markland en 1967 encontró que el 57% de sus niños lo aquejaban como sensación de mialgias (2). Paulsón en 1970, con el fin de establecer las diferencias en los adultos con los niños, refiriere en su serie que el dolor era un síntoma inicial importante en los menores con manifestaciones dolorosas de tipo de las parestesias (3). Gamstrop en 1979 de sus serie de 10 casos con padecimiento encefalo-mielo-radiculoneuropático lo encontró en el 50% como cefaleas (20).

En 1989, Neill en su reporte de 3 casos de SGB postvacunal, describe a un lactante que mostró llanto incontrolable que podría haber traducido dolor o cefalea (24).

Apesar de estos informes no es sino hasta 1990 con Naccari(5), quién ante los reportes escasos y no intencionados de la asociación del dolor con el SGB en niños, realiza un reporte de 31 pacientes que aquejaron este síntoma como el inicial en su padecimiento. También describe que las sensaciones

dolorosas encontradas en sus niños son muy semejantes a las descritas por Ropper⁽⁴⁾, pero la localización era diferente dado que en los niños descritos por Naccari la sensación dolorosa fue más referida en glúteos y muslos.

Más adelante, Young en 1992 en su estudio con pacientes entre 3 y 18 años, el dolor estaba presente en el 67%, con una localización más frecuente en extremidades (88.6%) seguido de la espalda 25% y la cabeza en 31%. Pero lo más trascendente del estudio es que el síntoma dolor ocupó el segundo lugar en la sintomatología después de la parálisis⁽⁷⁾.

Por ello, dado que parece ser que la frecuencia de dolor en niños es más alta, calculada del 65% al 75% en contra de lo informado en adultos entre un 25% al 30% y que además es el síntoma inicial que motiva su atención, puesto que se refiere previo al inicio de la sintomatología y con una intensidad que va de moderada a severa^(5,19). Es necesario, por lo tanto, reconsiderarlo y darle un mayor peso como parte de los criterios diagnósticos del SGB en pediatría.

Nosotros en este estudio pretendemos dar un mayor fundamento en cuanto a las características, prevalencia y evolución del dolor presentado en niños con SGB, con el fin de demostrar que este síntoma debe ser considerado como un dato importante para su diagnóstico. También es nuestro propósito demostrar que este síntoma puede ser la manifestación inicial y que en ocasiones es causante de errores diagnósticos.

OBJETIVO GENERAL

- 1.-Señalar la frecuencia y características del dolor en los niños con Síndrome de Guillain Barré.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.-Determinar la frecuencia del dolor asociado con el diagnóstico del Guillain Barré en niños.
- 2.-Determinar las características del cuadro doloroso en cuanto: al inicio, evolución, intensidad y topografía corporal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA) o Síndrome de Guillain Barré es un padecimiento caracterizado por una parálisis flácida que se inicia generalmente con parestesias. Sin embargo, en ocasiones se ha observado que en algunos pacientes su inicio puede estar asociado con dolor, lo que conlleva a posibles errores diagnósticos, al ser confundido con otras patologías tanto miopáticas como neuropáticas.

Es particularmente importante en los niños donde parece ser que el dolor es un síntoma de presentación más común, sin embargo hay pocas publicaciones a éste respecto, por lo que consideramos necesario realizar un estudio con el fin de contestarnos las siguientes preguntas.

PROBLEMA GENERAL

1.-¿Cuál es la prevalencia y características del dolor en el SGB en los niños?

PROBLEMAS ESPECIFICOS

1.-¿Qué incidencia tiene el dolor en el SGB en los niños?

2.-¿Cuáles son las características del dolor en cuanto a su percepción subjetiva en el caso de presentarse?

3.-¿Cómo es su distribución en las áreas topográficas: cuello, tronco, extremidades superiores e inferiores?

4.-¿Cuál es el comportamiento del dolor durante el curso de la enfermedad?

5.-¿Cuál es la intensidad referida por los pacientes en caso de presentarse?

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

JUSTIFICACION

Tomando en cuenta que el Síndrome de Guillain Barré se va incrementando en su incidencia en niños, es de suma importancia conocer a fondo ésta patología al igual que los criterios de diagnóstico para evitar errores.

En la actualidad, los criterios de Asbury (1990) son tomados como base diagnóstica del SGB tanto en adultos como en los niños. Sin embargo quizá en el niño sea necesario retomar algunos síntomas de presentación frecuente y que influyen en el establecimiento de un diagnóstico más precoz, tal es el caso del dolor ya que es uno de los síntomas referidos más frecuentemente en los niños.

La frecuencia de presentación de éste síntoma sugiere que podría ser incorporado como parte de los criterios diagnósticos para el SGB en niños.

Por ello, nuestro estudio pretende dar a conocer la incidencia de éste síntoma, así como documentar las características de su evolución durante la enfermedad, con el fin de dar un sustento mayor a la presentación del dolor en el SGB.

HIPOTESIS

- 1.-El dolor asociado al Síndrome de Guillain Barré se presenta con una alta frecuencia en los niños.
- 2.-El dolor asociado a SGB se presenta desde el inicio del padecimiento, de intensidad moderada a severa y con una distribución principalmente periférica en los miembros inferiores.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes: Se incluyeron todos los pacientes menores de 18 años de edad, atendidos en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el período comprendido de Enero de 1992 a Diciembre de 1994, que fueron hospitalizados con el diagnóstico de "polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda o síndrome de Guillian Barré" según los criterios de Asbury (anexo 1), se eliminaron aquellos que no completaron el seguimiento. Para los fines del diagnóstico se evaluó la presentación clínica, el estudio del líquido cefalorraquídeo y estudio electromiográfico.

Procedimientos: Todos los pacientes después de ser diagnosticados y tratados fueron seguidos durante cuatro semanas con el fin de valorar la recuperación y registro de la evolución del dolor en caso de presentarse. Dichas valoraciones se realizaron por los médicos encargados del estudio en citas semanales a través de la consulta externa. En cada cita se realizó una revisión en cuanto a sintomatología y recuperación motora. Para fines del presente estudio el dolor se evaluó a través de un interrogatorio dirigido en conjunto con maniobras de exploración física (movilización de miembros, presiones articulares y musculares) anotando además sus características y distribución topográfica.

Las características del dolor que se exploraron en caso de presentarse fueron : 1) sitio de presentación, 2) tipo de sensación dolorosa, 3) intensidad del mismo y 4) duración.

I.- Sitio de presentación : se registró como el lugar referido por el paciente de sensación dolorosa de acuerdo a la siguiente topografía corporal: a) espalda, b) hombros, c) brazos, d) antebrazos, e) manos, f) gluteos, g) muslos, h) piernas y i) pies.

II.- Tipo de dolor : se registró de acuerdo con la descripción subjetiva referida por el paciente y considerando las siguientes posibilidades (25):

Definiciones de los términos de dolor:

Disestesia.- una desagradable sensación anormal.

Hiperalgia.- un incremento de la sensibilidad a estímulo nociceptivo.

Hiperestesia.- incrementó de la sensibilidad a un estímulo.

Hiperpatía.- caracterizado por un estímulo doloroso por observación y después de la sensación al estímulo.

Neuralgia.- dolor en la distribución de un nervio.

Mialgia.- es la sensación de dolor muscular.

Parestesia.- sensación anormal periférica, manifestada como quemaduras, hormigeos o adormecimiento.

III.- La intensidad del dolor: para evaluar este parámetro se estableció la siguiente escala:

0) No dolor = si el paciente no acusó dolor, aún después de realizar movilizaciones de las extremidades.

1) Leve = si el paciente sólo acusó dolor al mover sus extremidades a estímulos táctiles por parte del explorador .

2) Moderado = si el paciente refirió la presencia de dolor en días previos ó al momento de la evaluación y después de preguntarle intencionadamente el síntoma, así como de manifestar dolor durante la exploración.

3) Severo = se consideró cuando el paciente espontáneamente acusó la presencia de dolor en días previos o durante la revisión, pero la sintomatología no fué tan importante como para solicitar o ingerir analgésicos.

4) Intenso = se consideró cuando el paciente acusó espontáneamente la presencia de dolor antes de la debilidad al igual que durante la revisión y solicitó ó ingirió algún analgésico.

IV.- Duración del dolor: Se registraron las variaciones en el transcurso de la evolución, sin considerar la intensidad del mismo.

En forma conjunta se registró la epidemiología de la serie en cuanto a sexo, edad, días de hospitalización, tiempo de recuperación, tratamiento instituido y condición clínica al final del estudio.

Para apoyar más la importancia del síntoma dolor como factor de confusión diagnóstica, se registraron los diagnósticos, emitidos a la valoración inicial por el servicio de admisión de nuestro hospital ó el de envío en los casos captados por la consulta externa.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizaron medidas de proporciones para las diferentes variables en cuanto a prevalencia de dolor, características del mismo y localización. Mediciones de tendencia central y dispersión para la edad, días de hospitalización y días de recuperación. Dado que el estudio es eminentemente descriptivo no se realizó análisis estadístico.

En forma conjunta se registró la epidemiología de la serie en cuanto a sexo, edad, días de hospitalización, tiempo de recuperación, tratamiento instituido y condición clínica al final del estudio.

Para apoyar más la importancia del síntoma dolor como factor de confusión diagnóstica, se registraron los diagnósticos, emitidos a la valoración inicial por el servicio de admisión de nuestro hospital ó el de envío en los casos captados por la consulta externa.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizaron medidas de proporciones para las diferentes variables en cuanto a prevalencia de dolor, características del mismo y localización. Mediciones de tendencia central y dispersión para la edad, días de hospitalización y días de recuperación. Dado que el estudio es eminentemente descriptivo no se realizó análisis estadístico.

RESULTADOS

Generalidades:

El estudio comprendió a 20 pacientes con edades de uno a 18 años, con un promedio de 9.69 años. La relación por sexos fué ligeramente más frecuente en hombres 1.5:1 (12/8).

En un 65% (13/20) de los pacientes existió el antecedente de infección de vías aéreas superiores y en otro 15% de infección gastrointestinal previos al inicio del SGB (tabla 1).

Cuadro clínico:

El comportamiento clínico de la parálisis en nuestros niños con síndrome de Guillain Barré fué en la mayoría con el patrón clásico referido, es decir: ascendente, simétrica, progresiva y con arreflexia. La única excepción fué un niño en que la distribución de la parálisis fué asimétrica. (tabla 1).

La afección a los pares craneales se presentó en un 20% (dos al facial, uno al trigemino y otro al glosofaríngeo), a los esfínteres en un 5% (1/20) y al sistema neurovegetativo como hipertensión en un 5% (1/20) (tabla 1).

En tres pacientes la parálisis fué tan severa que ameritaron intubación y asistencia a la ventilación en un promedio de 4 días (3 a 15 días). Todos nuestros pacientes requirieron de ser hospitalizados en un tiempo que varió de cinco a 44 días con una media de 12. La recuperación de la parálisis fué parcial en el 20% y completa en el 80% restante al final del seguimiento (tabla 1).

Exámenes de laboratorio y gabinete:

En el citoquímico del líquido cefalorraquídeo se encontró que en el 90% había disociación "albumino-citológica". La hiperproteinorraquia en esos pacientes varió de 41 a 479 mg/dl con una media 139.42 mg/dl. En el 10% de los pacientes (2/20) se encontró celularidad entre 14 y 15 células por mm³, en los restantes la celularidad fué menor de cinco con predominio de cero células.

En cuanto al estudio de electromiografía se realizó a los 10 días en promedio de evolución de la enfermedad, reportó en todos nuestros pacientes disminución o ausencia de la velocidad de neuroconducción, con disminución de la amplitud de los potenciales motores y sensitivos. Así como,

ausencia de las respuestas tardías con alteración de la onda F en algunos de los nervios estudiados. En el 50 % se encontró datos electromiográficos de daño anatómico al axón.

Dolor:

El dolor se presentó en el 95% de nuestros pacientes. El paciente que no manifestó dolor fue un lactante de 21 meses, el que por su edad así como estar sedado al requerir de asistencia a la ventilación no lo aquejó, pero durante las maniobras exploratorias se observó gesticulaciones sugestivas de malestar.

La evolución del dolor por semanas y topografía corporal (gráfica 1), mostró que el dolor era de inicio temprano con predominio de miembros inferiores (pies, piernas y muslos) seguido de regiones proximales de miembros torácicos y al último espalda, glúteos y manos.

La proporción de pacientes que aquejaron dolor en alguna región anatómica comenzó a disminuir a partir de la segunda semana. La intensidad del dolor que se buscó en áreas topográficas, demostró que al igual que en el porcentaje de presentación los miembros inferiores fueron los sitios en donde la sensación dolorosa fue referida como más intensa (gráfica 2 y 3).

En forma general el 60% de los niños (12/20) refirieron dolor intenso en alguna parte de su cuerpo sobre todo al inicio y primera semana de evolución. La resolución se encontró en forma significativa a partir de la tercera semana (gráficas 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8).

Como se refirió en la clasificación de la intensidad del dolor aquellos pacientes con dolor intenso requirieron de analgésicos. En la tabla 3 se observa que fueron los salicilatos los que más se ingerieron seguidos de los opiáceos, pirazolonas, acetaminofen y los antiinflamatorios no esteroideos, con respuesta favorable a los mismos (tabla 3).

El tipo de sensación dolorosa referida en nuestros niños fue en su mayoría como mialgias o parestesias o la combinación de ambas. (tabla 3).

Error diagnóstico inicial:

En la tabla 4, reportamos como el diagnóstico inicial fue incorrecto en el 55 % de los pacientes. Aquellas entidades que fueron confundidas por la manifestación del dolor fueron en su mayoría las



miopatías inflamatorias de origen inmunológico (20%), seguidas de miopatías infecciosas (10%) y afecciones inflamatorias al sistema nervioso central (5%). Esto da como consecuencia un diagnóstico correcto solo en el 45% de nuestros pacientes. En dos casos la presentación fue inusual ya que la afección al sistema neurovegetativo hizo pensar en un paciente un tumor cerebral y en el otro fue la hipertensión la que obligó al estudio integral con el desarrollo posterior del SGB.

DISCUSION:

El dolor en el síndrome de Guillain Barré ha sido observado desde las descripciones originales⁽¹⁵⁾. Sin embargo, durante largo tiempo no se le había dado importancia como parte de la sintomatología del síndrome (10-11).

La inquietud surgió al presenciar que en algunos casos los pacientes que fueron inicialmente enviados a nuestro servicio para estudio de dolor en extremidades, y que al cabo de tres o cuatro días iniciaron con la sintomatología acorde con una polirradiculoneuropatía desmielinizante subaguda o SGB. De esta forma, en nuestra serie infantil observamos que de los 20 pacientes que recolectamos un 20 %, fueron diagnosticados erróneamente con otras entidades por el inicio doloroso de su sintomatología, este dato contrasta con un 22.5% reportado por Niccari en niños⁽⁵⁾ y el 10% referido por Ropper en población general⁽⁴⁾.

En nuestro estudio se confirmó que el dolor fue un síntoma primordial en el 60 % de los pacientes al inicio de la parálisis y fue el motivo primordial de la consulta neurológica. Sin embargo, el dolor buscado intencionalmente de acuerdo a los criterios por nosotros enunciados aumento la frecuencia a 95 %. El paciente que no aquejó dolor fue un niño de 21 meses que por su edad, aunado con la sedación no nos permitió evaluar inicialmente la presencia del dolor, pero con el transcurrir de su recuperación las gesticulaciones a la exploración hacían suponer su existencia. Esta situación fue similar al de la serie de Ravin⁽²⁶⁾, que reporta un 10 % con dolor previo a la parálisis y un 10 % mas al inicio de la sintomatología, pero no documenta una mayor frecuencia dado que varios de sus pacientes estuvieron bajo asistencia ventilatoria. Por otro lado, el dolor en niños puede ser manifestado unicamente como llanto incontrolable como se observó en un paciente con SGB posvacunal⁽²⁴⁾

miopatías inflamatorias de origen inmunológico (20%), seguidas de miopatías infecciosas (10%) y afecciones inflamatorias al sistema nervioso central (5%). Esto da como consecuencia un diagnóstico correcto solo en el 45% de nuestros pacientes. En dos casos la presentación fue inusual ya que la afección al sistema neurovegetativo hizo pensar en un paciente un tumor cerebral y en el otro fue la hipertensión la que obligó al estudio integral con el desarrollo posterior del SGB.

DISCUSION:

El dolor en el síndrome de Guillain Barré ha sido observado desde las descripciones originales⁽¹⁵⁾. Sin embargo, durante largo tiempo no se le había dado importancia como parte de la sintomatología del síndrome (10-11).

La inquietud surgió al presenciar que en algunos casos los pacientes que fueron inicialmente enviados a nuestro servicio para estudio de dolor en extremidades, y que al cabo de tres o cuatro días iniciaron con la sintomatología acorde con una polirradiculoneuropatía desmielinizante subaguda o SGB. De esta forma, en nuestra serie infantil observamos que de los 20 pacientes que recolectamos un 20 %, fueron diagnosticados erróneamente con otras entidades por el inicio doloroso de su sintomatología, este dato contrasta con un 22.5% reportado por Niccari en niños⁽⁵⁾ y el 10% referido por Ropper en población general⁽⁴⁾.

En nuestro estudio se confirmó que el dolor fue un síntoma primordial en el 60 % de los pacientes al inicio de la parálisis y fue el motivo primordial de la consulta neurológica. Sin embargo, el dolor buscado intencionalmente de acuerdo a los criterios por nosotros enunciados aumento la frecuencia a 95 %. El paciente que no aquejó dolor fue un niño de 21 meses que por su edad, aunado con la sedación no nos permitió evaluar inicialmente la presencia del dolor, pero con el transcurrir de su recuperación las gesticulaciones a la exploración hacían suponer su existencia. Esta situación fue similar al de la serie de Ravin⁽²⁶⁾, que reporta un 10 % con dolor previo a la parálisis y un 10 % mas al inicio de la sintomatología, pero no documenta una mayor frecuencia dado que varios de sus pacientes estuvieron bajo asistencia ventilatoria. Por otro lado, el dolor en niños puede ser manifestado unicamente como llanto incontrolable como se observó en un paciente con SGB posvacunal⁽²⁴⁾

La búsqueda intencionada bien puede explicar la mayor prevalencia del dolor en nuestro estudio en comparación con otros (4-7,18,20). Así mismo consideramos que otra explicación de nuestra alta frecuencia, es el haber seleccionado población infantil, ya que en esta la frecuencia reportada es mayor (5,7,18,20). El único estudio realizado con la intención de evaluar el dolor como parte del SGB en niños es el de Nicari (5), en el que se muestra una frecuencia de 67% al acmé de la sintomatología y es equiparable con el 60 % encontrado por nosotros en los casos en que el dolor fué manifestado espontáneamente. La diferencia del porcentaje restante nos la explicamos por la búsqueda intencionada en los niños.

Nuestro estudio aporta el seguimiento del comportamiento del dolor en los niños, ya que en otros estudios como el de Nicari (5) solo se comenta que existió en mayor porcentaje durante el acmé de la primera semana. Sin embargo, no describe la evolución posterior. Nosotros observamos que el acmé era durante el inicio y primera semana de la evolución, con resolución a partir de la segunda y especialmente la tercera semana. La secuencia siempre fue con disminución paulatina de la intensidad antes que su desaparición. Es importante destacar que en un 5 % de nuestros pacientes aquejaron dolor leve aún después de la cuarta semana de evolución.

En cuanto a la topografía, nuestros pacientes tuvieron un comportamiento doloroso antetodo en los miembros inferiores y con distribución hacia la periferia. El dolor fue localizado predominantemente en pies y piernas a diferencia de los músculos del muslo en su cara interna como en el reporte de Ropper (4), esta diferencia parece ser explicada por el criterio definido del dolor por parte de los autores, quienes consideraron a este como "la sensación referida por los pacientes como mialgias o malestar muscular". Nicari (5) encuentro en su estudio una topografía muy similar a la nuestra, ya que consideró también como dolor a las disestesias con sensaciones de quemadura o presión profunda dolorosa. Aún se requieren más estudios para determinar si el dolor en su topografía es diferente en niños que en adultos o si solo es la diferencia en los criterios de dolor la explicación para ello.

La intensidad del dolor es un aspecto muy trascendente, ya que en nuestros niños se comportó como intenso, meritorio de analgesia e incapacitante. Esta intensidad ya fué observada por Ropper (4), quién la registró como severa en su máximo nivel en el 20 % de sus pacientes, así también Nicari (5) lo

documenta como grado 2-3 en más del 50 % de sus niños. Publicaciones aisladas como la de Ropper (12), Rosenfeld y col (26), Young y col (7) y Maner y cols (29) que registraron pacientes con dolor intenso, que en algunos casos intratable a los analgésicos habituales requiriendo en un caso de manejo con morfina intratecal (26). En nuestra serie la necesidad de opiáceos fué tan solo necesaria en un 10 % de los niños.

Las sensaciones dolorosas como se comenta previamente han sido descritas fundamentalmente como mialgias (2,4,5,7,16,26). Este tipo de sensación dolorosa, también fue observada por nosotros y despertada a las maniobras de exploración. El hecho de que el dolor haya adoptado en forma preponderante la modalidad de mialgias, apoya que el origen es local debido a los cambios musculares secundarios al daño neural o bien a cambios patológicos propios del músculo aunque esto último no se haya demostrado (4,27).

Las características de intensidad, tipo de sensación, topografía e inicio temprano del dolor en nuestros niños condicionó error diagnóstico en el 40 % de ellos. El error diagnóstico en el SGB por inicio de un cuadro doloroso también ha sido reportado por Maner y cols (29), quienes describieron una serie de tres niños que tenían dolor en sus miembros inferiores de severa intensidad y a quienes se les diagnosticó en su primera valoración osteomielitis. Posteriormente por el inicio de la parálisis se confirmó que padecían de SGB.

CONCLUSIONES

Es por ello, que en nuestro estudio da un énfasis en considerar dentro de los diagnósticos diferenciales del dolor en extremidades al SGB, aclarando que no debe ser tomado como un diagnóstico de primera intención, pero si dejarse dentro de los posibles. Ello puede favorecer el diagnóstico adecuado en estos niños y el inicio de un tratamiento temprano.

Nuestro estudio también, nos permite afirmar que en la población pediátrica el síntoma de dolor debe ser considerado como un dato importante y quizá dentro de los criterios diagnósticos para el SGB, ya que en la última revisión de Asbury de 1990 (11) no contempla esta posibilidad.

documenta como grado 2-3 en más del 50 % de sus niños. Publicaciones aisladas como la de Ropper (12), Rosenfeld y col (26), Young y col (7) y Maner y cols (29) que registraron pacientes con dolor intenso, que en algunos casos intratable a los analgésicos habituales requiriendo en un caso de manejo con morfina intratecal (26). En nuestra serie la necesidad de opiáceos fué tan solo necesaria en un 10 % de los niños.

Las sensaciones dolorosas como se comenta previamente han sido descritas fundamentalmente como mialgias (2,4,5,7,16,26). Este tipo de sensación dolorosa, también fue observada por nosotros y despertada a las maniobras de exploración. El hecho de que el dolor haya adoptado en forma preponderante la modalidad de mialgias, apoya que el origen es local debido a los cambios musculares secundarios al daño neural o bien a cambios patológicos propios del músculo aunque esto último no se haya demostrado (4,27).

Las características de intensidad, tipo de sensación, topografía e inicio temprano del dolor en nuestros niños condicionó error diagnóstico en el 40 % de ellos. El error diagnóstico en el SGB por inicio de un cuadro doloroso también ha sido reportado por Maner y cols(29), quienes describieron una serie de tres niños que tenían dolor en sus miembros inferiores de severa intensidad y a quienes se les diagnosticó en su primera valoración osteomielitis. Posteriormente por el inicio de la parálisis se confirmó que padecían de SGB.

CONCLUSIONES

Es por ello, que en nuestro estudio da un énfasis en considerar dentro de los diagnósticos diferenciales del dolor en extremidades al SGB, aclarando que no debe ser tomado como un diagnóstico de primera intención, pero si dejarse dentro de los posibles. Ello puede favorecer el diagnóstico adecuado en estos niños y el inicio de un tratamiento temprano.

Nuestro estudio también, nos permite afirmar que en la población pediátrica el síntoma de dolor debe ser considerado como un dato importante y quizá dentro de los criterios diagnósticos para el SGB, ya que en la última revisión de Asbury de 1990 (11) no contempla esta posibilidad.

REFERENCIAS:

- 1.- Alter M. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27 (suppl):S7-S12.
- 2.- Markland LD, Harris D, Riley JR. The Guillain-Barré Syndrome in childhood. *Clinical Pediatrics* 1967;6: 162-70.
- 3.- Paulson GW. The Landry-Guillain-Barré-Strohl Syndrome in childhood. *Develop Med Child Neurol* 1970;12: 604-7.
- 4.- Ropper AH, Shahani BT. Pain in Guillain-Barré syndrome *Arch Neurol* 1984;41:511-4.
- 5.- Niccari M, Ravera G, Bartoli D, Cottrafava F. Il dolore nella sindrome di Guillain-Barré. *Minerva Med* 1990;81:385-9.
- 6.- Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *New Engl J Med* 1992;25: 1129-35.
- 7.- Young D, Royden H. Guillain-Barré Syndrome in Children: Clinical course, electrodiagnosis and prognosis. *Muscle & Nerve* 1992;15: 500-6.
- 8.- Hund EF, Borel CO, Cornblath DR, Hanley DF, MCKhann GM. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med* 1993;21:433-46.
- 9.- Mc Khann GM. Guillain-Barré syndrome: clinical and therapeutic observations. *Ann Neurol* 1990;27(suppl):s13-s16.
- 10.-Asbury AK. Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1981;9 (suppl):1-5.
- 11.-Asbury AK, Cornblath DR. Assesment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1990;27 (suppl):S21-S24.
- 12.- Ropper AH. Unusual Clinical Variants and signs in Guillain-Barré Syndrome. *arch Neurol* 1986 ; 43 : 1150-3.
- 13.- Swick H.M. Pseudointernuclear ophthalmoplegia in acute idiopathic polyneuritis (Fisher's syndrome). *Am J Ophthalmol* 1974;77:726-8.
- 14.- Lichthenfeld P. Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré syndrome. *Am J Med* 19971;50:774-80.
- 15.- Guillain G, Barré J, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-nevrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. *Bull Soc Med Hopitaux Paris* 1916;40: 1462-70.
- 16.- Haymaker W, Kernohan J. Landry-Guillain-Barré syndrome: Fifty fatal cases and critique of the literature. *Medicine* 1949; 28:59-141.
- 17.- Marshall J. The Landry-Guillain-Barré syndrome. *Brain* 1963;86:55-66.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

- 18.- Mc Farland JR, Heller G. Guillain-Barré disease complex: A statement of diagnostic criteria and analysis of 100 cases. Arch Neurol 1966;14:196-201.
- 19.- Low N, Scheider J, Carter S. Polyneuritis in children. Pediatrics. 1958;22:972-990.
- 20.- Gamstorp I. Encephalo-myelo-radiculo-neuropathy: involvement of the CNS in children with Guillain-Barré-Strohl syndrome. Develop Med Child Neurol 1974;16:654-8.
- 21.- Eberle E, Brink J, Azen S, While D. Early predictors of incomplete recovery in children with Guillain Barré polyneuritis. J Pediatrics 1975; 86 :356-9.
- 22.- Cole GF, Matthew DF. Prognosis in severe Guillain-Barré syndrome. Arch Dis Child 1987;62:288-91.
- 23.- Kleyweg RP, Van Der Meché FG, Loonen MC, De Jonge J, Knip B. The natural history of the Guillain-Barré syndrome in 18 children and 50 adults. J Neurol, Neurosurgery and Psychiatry 1998;52:853-6.
- 24.- O'Neill, Shapiro E, Spiegelman K, Leicher C, Brenningstall G, Khatri B, Dobyns W. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (Guillain-Barré syndrome) after immunization with *Haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine. J Pediatric 1989;115:746-7.
- 25.- De Jong R. Defining Pain Terms. JAMA. 1980; 244 : 143.
- 26.- Ravn H. The Landry-Guillain-Barré syndrome: a survey a clinical report on 127 cases. Acta Neurol Scand 1967;43(suppl30):8-64.
- 27.- Rosenfeld B, Borel C, Hanley D. Epidural Morphine Treatment of pain in Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol 1986; 43: 1194-1196.
- 28.- Mackel R, Brink E, Jorum E, Aisen M. Properties of cutaneous afferents during recovery from Guillain-Barré syndrome. Brain 1994;117:169-83.
- 29.- Manners P, Murray K. Guillain-Barré syndrome: presenting with severe musculoskeletal pain. Acta Paediatric 1992; 81:1049-51.

ANEXO 1

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Asbury Ak, Cornblath DR, Ann Neural 1990

I.- CARACTERISTICAS REQUERIDAS PARA EL DIAGNOSTICO:

A.- Debilidad motora progresiva más de una extremidad. El grado mínimo de debilidad de las piernas con o sin ataxia, o la parálisis total de los músculos de las cuatro extremidades y el tronco, parálisis bulbar facial, y oftalmoplejia externa.

B.- Arreflexia (pérdida de la elasticidad de los tendones). Arreflexia Universal es la regla, aunque la arreflexia distal con hiporreflexia definitiva de los bíceps y los reflejos rotulianos voluntarios suficientemente si otras características son consistentes .

II.- CARACTERISTICAS QUE APOYAN FUERTEMENTE EL DIAGNOSTICOS:

A.- Características clínicas (en orden de importancia).

1) Progresión. Síntomas y signos de debilidad motora desarrollandose rápidamente pero cesa la progresión por 4 semanas dentro de la enfermedad. Aproximadamente 50% persiste la extensión por semanas, 80% por 3 semanas y más de 90% por 4 semanas.

2) Relativa simetría. Simetría que rara vez es absoluta, pero generalmente si una extremidad es afectada, la opuesta también.

3) Leve sensibilidad de signos y síntomas.

4) Involucramiento de nervios craneales. Debilidad facial bilateral. Otros nervios craneales también estan involucrados particularmente aquellos que inervan los músculos de la deglución y algunos el nervio motor externo. En ocasiones (menos del 5%) la neuropatía es benigna en los nervios de los músculos extraoculares u otros nervios craneales.

5) La recuperación es generalmente benigna entre 2 a 4 semanas después del case de la progresión. La recuperación puede tardar meses. La mayoría de los pacientes recuperan su funcionalidad.

6) La disfunción autonómica. Caracterizada por taquicardia y otras arritmias, hipotensión postural, hipertensión y síntomas vaso motores cuando están presentes y apoyan el diagnóstico. Estos hallazgos son fluctuantes, teniendo cuidado para agotar o excluir otras bases para éstos síntomas como en el caso de Embolismo Pulmonar.

7) Ausencia de fiebre en el inicio de la enfermedad o síntomas neuríticos.

VARIANTES (No categorías)

- 1.- Fiebre al inicio de los síntomas neuríticos.
- 2.- Severa sensibilidad disminuida con dolor.
- 3.- Progresión más allá de 4 semanas. Ocasionalmente la enfermedad de los pacientes continua progresando por varias semanas más de 4 o los pacientes han tenido menos recaídas.
- 4.- Cesación de la progresión sin recuperación o con mayor permanencia residual del déficit.
- 5.- Función del esfínter. Generalmente los esfínteres no son afectados pero transitoriamente hay parálisis de la vejiga que ocurre durante la evolución de síntomas.
- 6.- Involucramiento del Sistema Nervioso Central. Ordinariamente el Síndrome de Guillain Barré es el pensamiento de una enfermedad del Sistema Nervioso Periférico. La evidencia del involucro del SNC es controversial. En ocasiones como hallazgo los pacientes presentan ataxia severa que es interpretada como de origen cerebelar, la respuesta flexora plantar, la disartría se han definido como niveles de sensibilidad los cuales se han demostrado y esto no excluye el diagnóstico si otras características son típicas.

B.- Las características del líquido cefalorraquídeo apoyan fuertemente el diagnóstico.

- 1) Las proteínas del LCR se elevan hasta que dejan de elevarse en las punciones lumbares seriadas.
- 2) Células en el LCR. La cuenta de 10 o pocos leucocitos mononucleares por mm³ en el LCR.

VARIANTES;

- 1.- El número de proteínas se encuentra elevado en el periodo de una a 10 semanas después de iniciados los síntomas (raro).
- 2.- La cuenta de 11 a 50 leucocitos mononucleares por mm³ en el LCR.
- 3.- Las características electrodiagnósticas apoyan fuertemente el diagnóstico. Aproximadamente el 80% hay evidencia de bloqueo de conducción nerviosa en algunos puntos durante la enfermedad. La velocidad de conducción está generalmente disminuida hasta un 60% de lo normal, pero el proceso es parcial y no todos los nervios están afectados. La latencia distal se encuentra incrementada hasta 3 veces más de lo normal. El uso de la respuesta F es una indicación de las porciones distales lentas del nervio y raíces. Arriba del 20% de los pacientes los estudios de conducción es normal. Los estudios de conducción no llegan a ser anormales hasta varias semanas dentro de la enfermedad.

CARACTERISTICAS QUE HACEN DUDOSO EL DIAGNOSTICO:

- 1.- Marcada persistencia de asimetría en la debilidad.
- 2.- Disfunción persistente de vejiga e intestinos.
- 3.- Disfunción de vejiga o intestinal al inicio.
- 4.- Más de 50 leucocitos mononucleares por mm³ en el LCR.
- 5.- La presencia de polimorfonucleares en el LCR.
- 6.- Nivel sensorial agudo.



CARACTERISTICAS QUE EXCLUYEN EL DIAGNOSTICO:

- 1.- Una historia corriente de abuso de hexcarbono (solventes volatiles; n - hexano y metil n - butil ketone). Esto incluye un arrebato de pinturas, lacas, vapores o aditivos, gomas inhaladas.
- 2.- El metabolismo anormal de las porfirinas indican un diagnóstico de Porfiria Aguda Intermitente. Esta es manifestada como incremento en la excreción de porfobilinogeno o ácido aminolevulinico en la orina.
- 3.- Una historia o hallazgo reciente de infección diftérica.
- 4.- Características clínicas que consisten en una neuropatía gris (debilidad de extremidades con importante asimetría) y evidencia de intoxicación por plomo.
- 5.- La frecuencia de Síndrome Sensorial Paralelo .
- 6.- Una definición definitiva de cada condición como: Poliometitis, Botulismo, Parálisis Histérica o Neuropatía tóxica (por nitrofurantoina, dapsona o compuestos órganos fosforados que ocasionalmente son confundidos con Síndrome de Guillain Barré.

tabla 1. EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES SINDROME DE GUILLAIN BARRE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

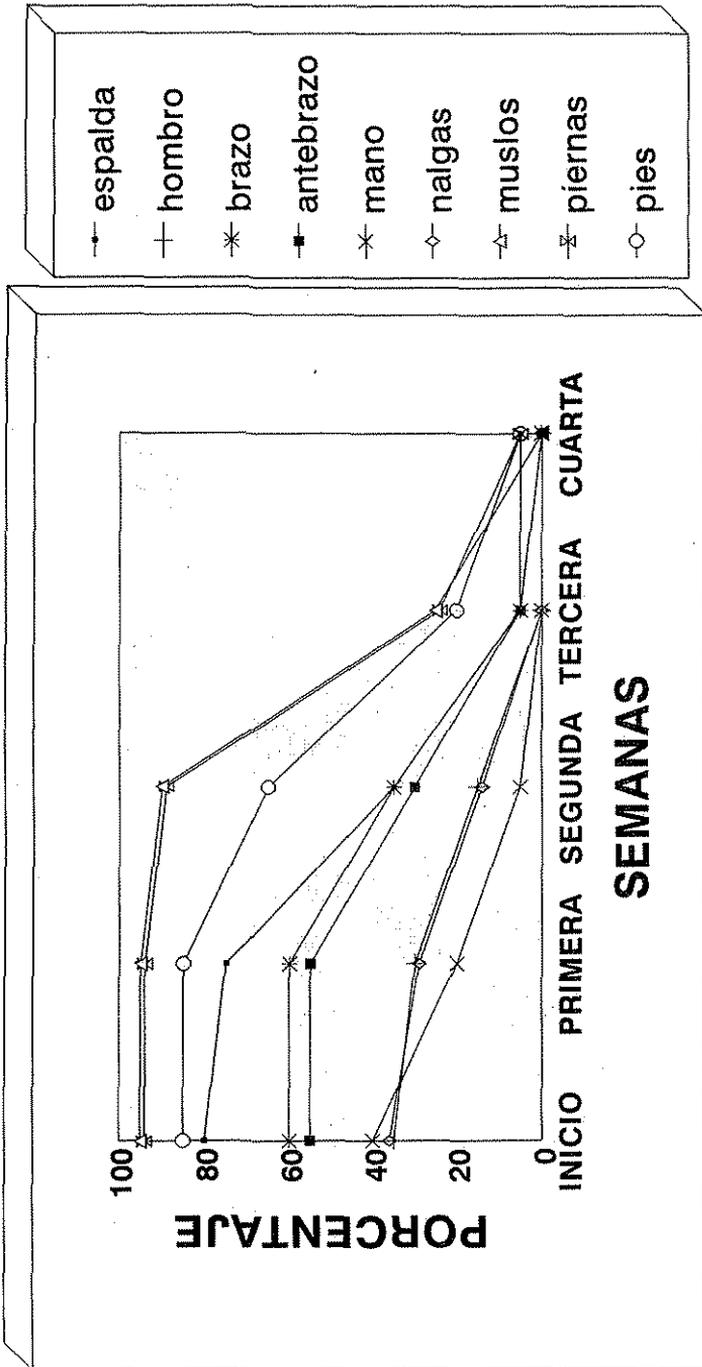
SINTOMATOLOGIA	NUMERO	PORCENTAJE
IVR *	11	65%
IGI +	3	15%
PARALISIS		
simétrica	19	95%
ascendente	20	100%
FIEBRE	11	55%
ARREFLEXIA	20	100%
AFECCION ESFINTER	1	5%
A FEC.PARES CRANEALES	4	20%
ASIST VENTILATORIA	3	15%
RECUPERACION		
parcial	4	20%
total	16	80%

HP CMN SXXI

SINDROME DE GUILLAIN BARRE

*Infección vías respiratorias, + infección gastrointestinal

PRESENTACION TOPOGRAFICA DEL DOLOR PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

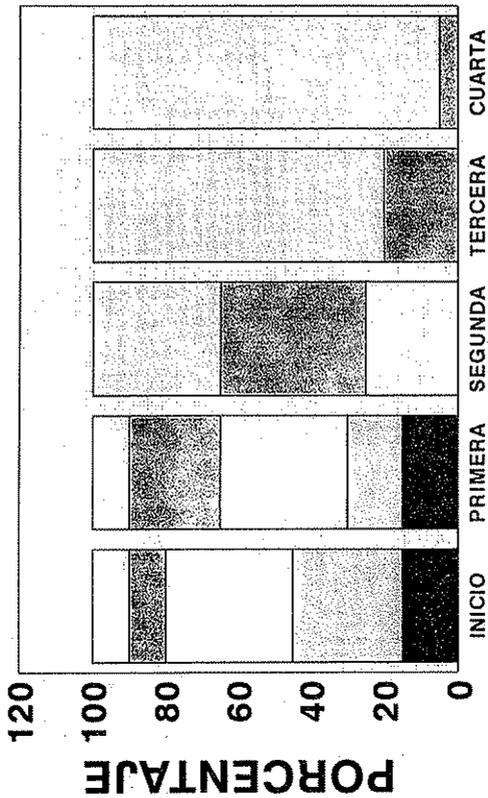
HP CMN SXXI

25

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LOS PIES

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

gráfica : 2



SEMANAS

NO DOLOR
LEVE
MODERADO
SEVERO
INTENSO

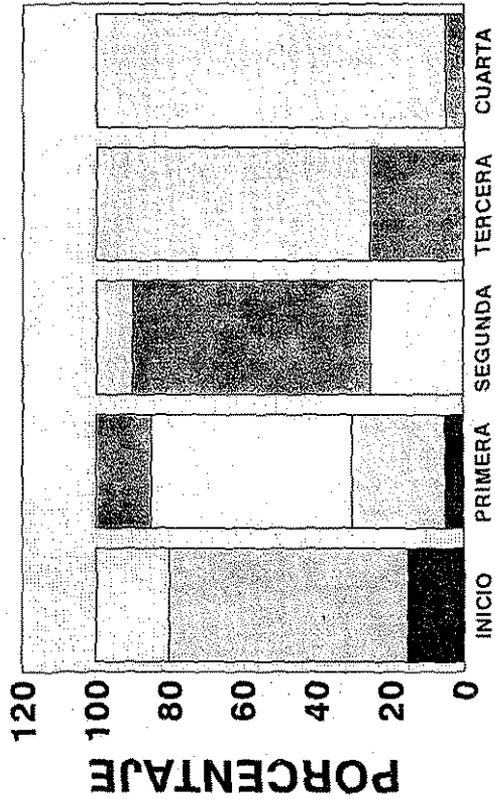
HP CMN SXXI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LAS PIERNAS

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Gráfica 3



SEMANAS

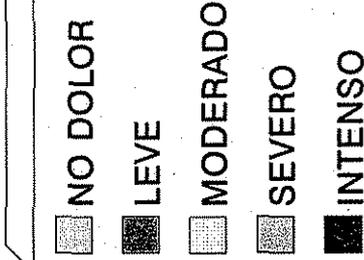
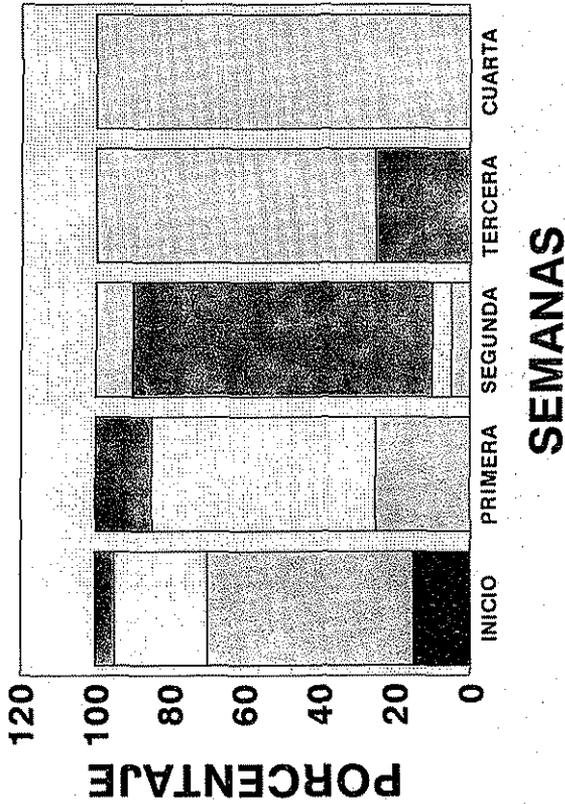
HP CMN SXXI

ARTICULO CON
FALLA DE ORIGEN

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LOS MUSLOS

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Gráfica 4



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

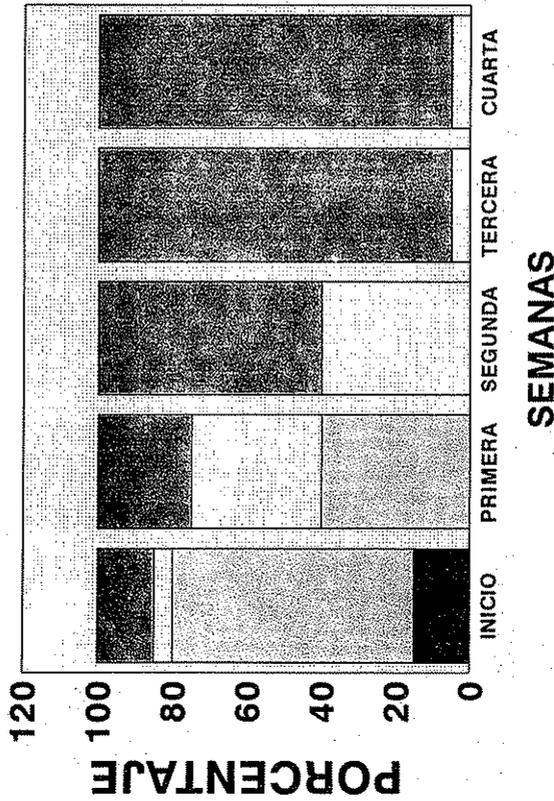
HP CMN SXXI

hB

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LA ESPALDA

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Gráfica 5



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HP CMN SXXI

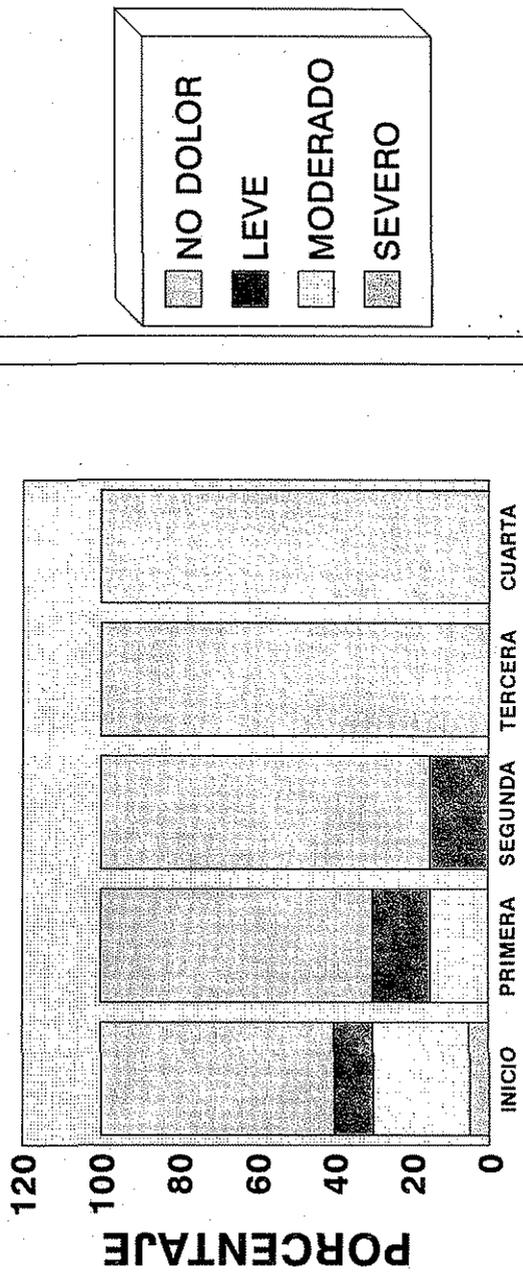
29

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LOS HOMBROS Y GLUTEOS

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Gráfica 6



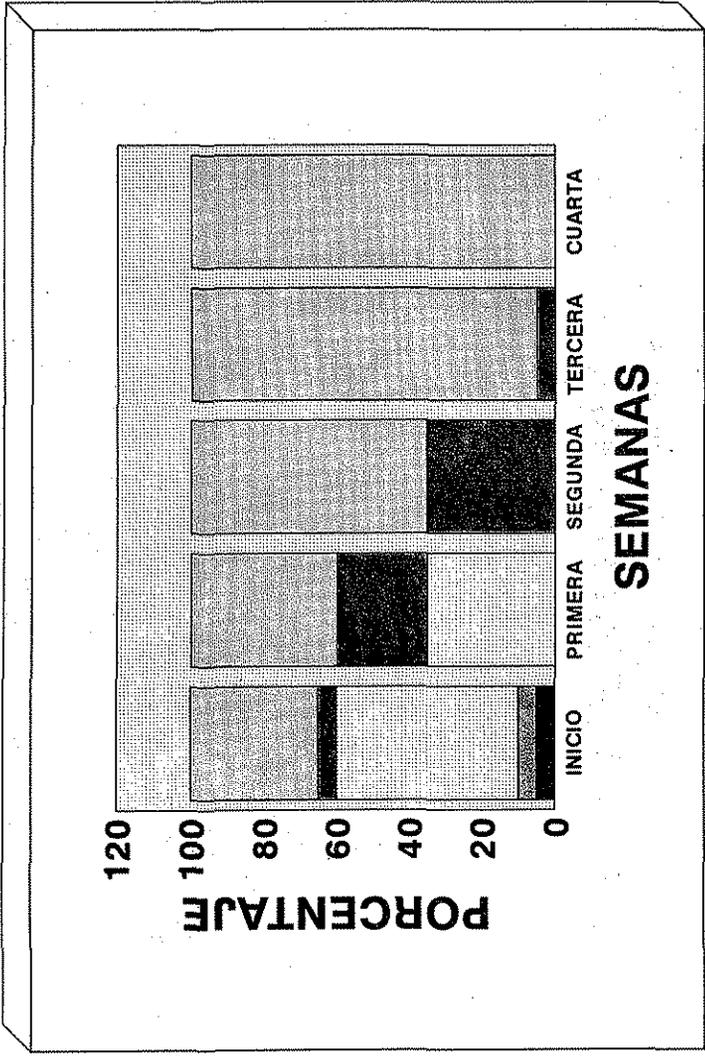
SEMANAS

HP CMN SXXI

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LA BRAZOS

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Gráfica 7



NO DOLOR
LEVE
MODERADO
SEVERO
INTENSO

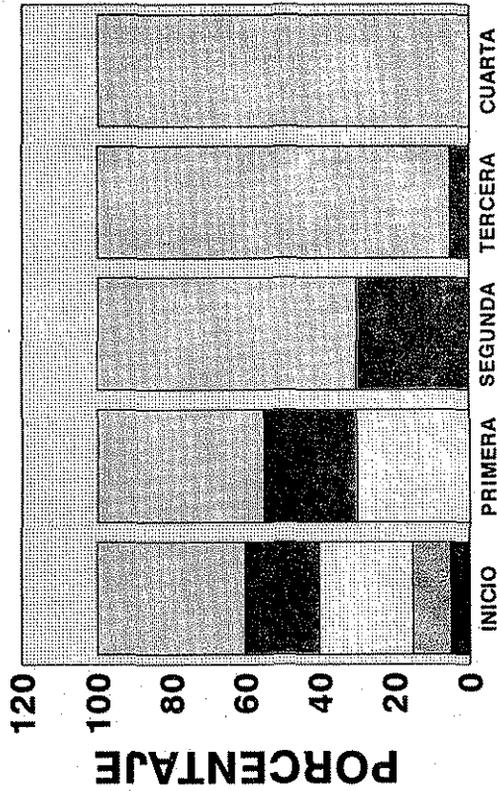
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

HP CMN SXXI

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LA ANTEBRAZOS

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

Gráfica 8



SEMANAS

HP CMN SXXI

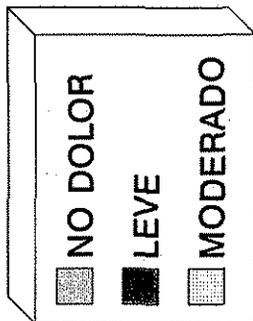
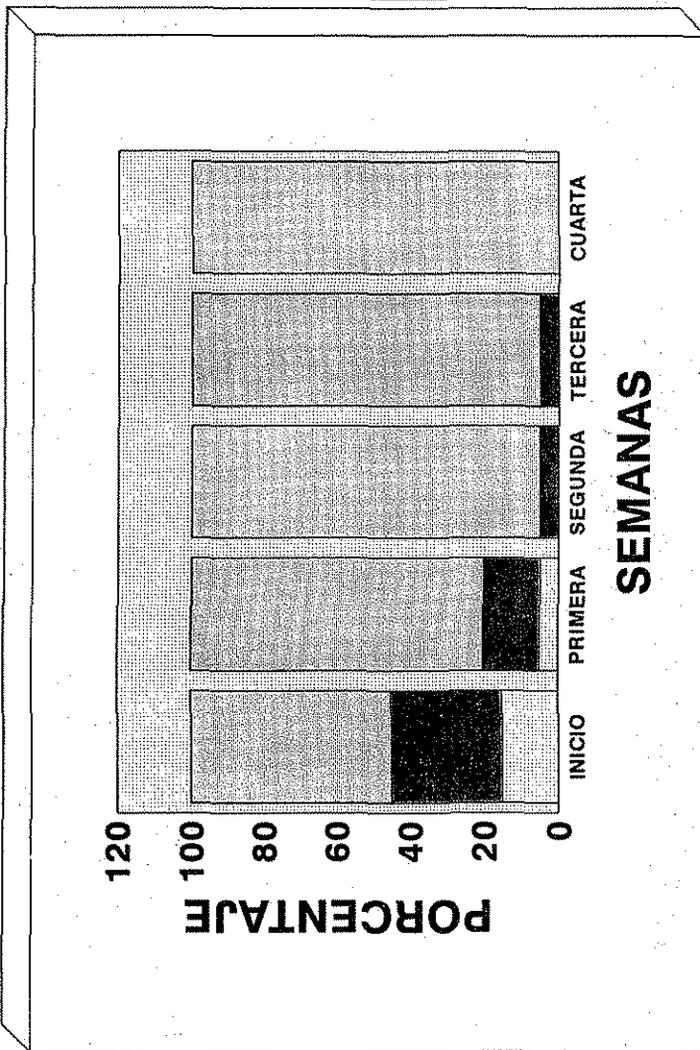
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

32

LA INTENSIDAD DEL DOLOR EN LAS MANOS

PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

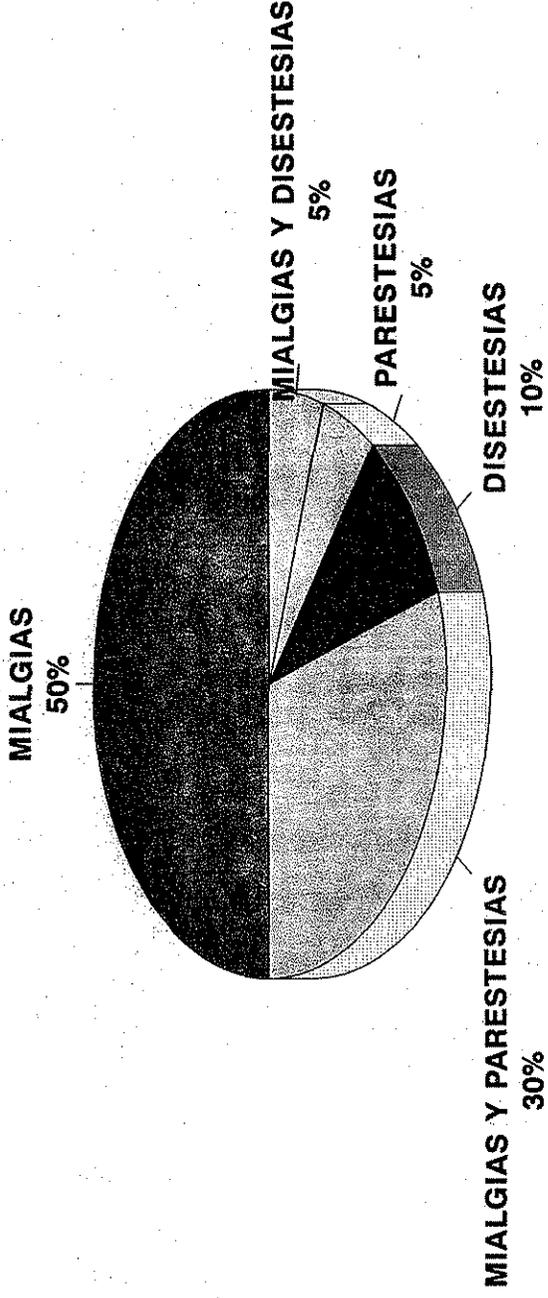
Gráfica 9



HP CMN SXXI

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

TIPO DE DOLOR PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE

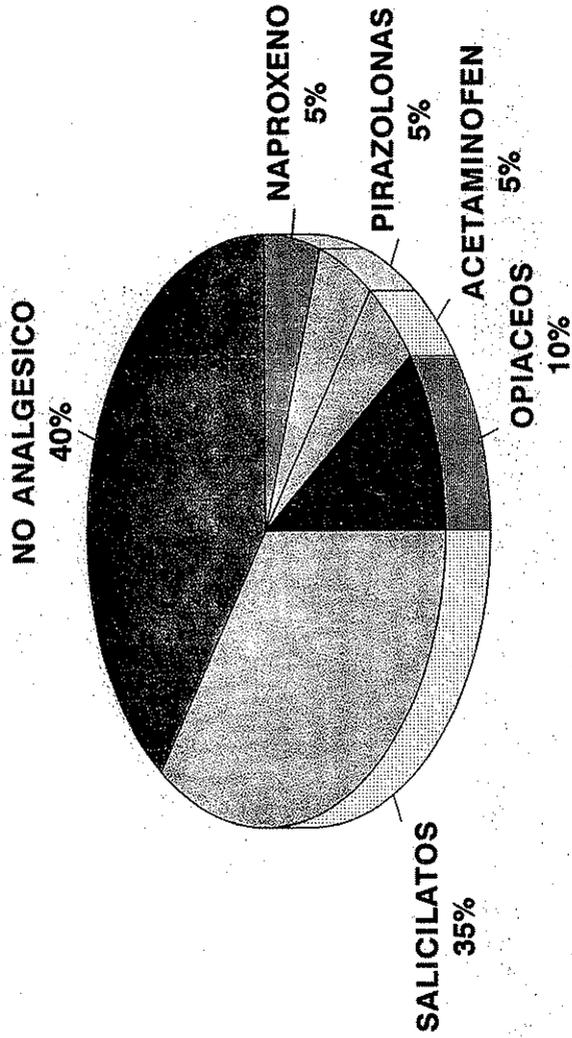


SENSACION DOLOROSA

HP CMN SXXI

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO ANALGESICO PACIENTES CON SINDROME DE GUILLAIN BARRE



SENSACION DOLOROSA

HP CMN SXXI

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**tabla 4. DIAGNOSTICOS CONSIDERADOS AL INGRESO
SINDROME DE GUILLAIN BARRE**

DIAGNOSTICO	NUMERO	PROMEDIO
SGB *	9	45%
POLIMIOSTIS	4	20%
MIOPATIA INFECCIOSA	2	10%
MIELITIS TRANSVERSA	1	5%
CEFALEA	1	5%
HIPERTENSION ARTERIAL	1	5%
TUMOR DE FOSA POSTERIOR	1	5%

HP CMN SXXI
* SINDROME DE GUILLAIN BARRE

TRABAJOS CON
VALIA DE OXIGENO