



11227 22  
201

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA**  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital General de México S. S.

**SINDROME DE GUILLAIN - BARRE. EXPERIENCIA DE  
CINCO AÑOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
NEUROLOGICOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. S.**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A**

**DR. PEDRO ENRIQUE DIAZ JIMENEZ**

Asesor de Tesis:

**DR. ADRIAN RODRIGUEZ TRAPALA**

Jefe del Curso de Medicina Interna

**DR. JORGE LOZANO FLORES**

MEXICO, D. F.

**FALLA DE ORIGEN 1989**

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México



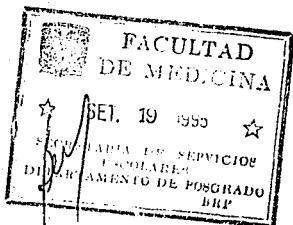
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SECRETARIA DE LA SALUD

SINDROME DE GUILLAIN-BARRE. EXPERIENCIA DE CINCO  
AÑOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEURO--  
LOGICOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICINA INTERNA

PRESENTA

DR. PEDRO ENRIQUE DIAZ JIMENEZ

ASESOR DE TESIS

DR. ADRIAN RODRIGUEZ TRAPALA

JEFE DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA

DR. JORGE LOZANO FLORES

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

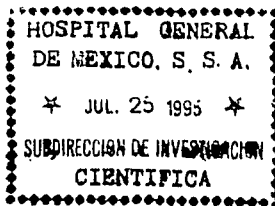


DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA

ESTA TESIS SE REGISTRO EN EL SERVICIO DE INVESTIGACION  
CLINICA HOSPITALARIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
S.S.

CON CLAVE:

DIC/88/PC/64/403/01/139.



REVISADA POR:

DR. OCTAVIO AMANCIO CHASSIN

JEFE DEL SERVICIO DE INVESTIGACION

CLINICA HOSPITALARIA .

**D E D I C A T O R I A :**

**A mi Padre, Madre, Esposa e Hijas.**

**A mis Hermanos.**

**A mis Compañeros y Amigos.**

## II

### AGRADECIMIENTOS :

Al Dr. Jorge Lozano Flores por su apoyo en los momentos difíciles y por su estímulo para dominar el campo del conocimiento.

Al Dr. Adrian Rodríguez Trapala por abrir un camino cuando no existía.

Al Dr. Octavio Amancio por su sapiencia vertida en el área de la estadística.

A mi Padre, Enrique Díaz Curiel, por la herencia genética y espíritu de superación.

A mi Madre, Simona Jiménez de Díaz, por su amor.

A mi Esposa, Guadalupe Orozco de Díaz, por su apoyo y comprensión en mis horas de desvelo.

A mis Hijas: Aidée del Rosario, Jessica Gimena y Guadalupe Ariana, por su ternura y amor.

A mis Hermanos: Carmen, Alejandra, Jenny, --  
Adriana, Juan José, José Manuel, José Alberto,  
y en especial a mi hermana y secretaria Ma. --  
Esther, por el estímulo para crecer.

III

AUTOR DE LA TESIS:

DR. PEDRO ENRIQUE DIAZ JIMENEZ

. Residente de Tercer año del -  
curso de especialización en -  
Medicina Interna.

. Miembro fundador de la Socie-  
dad Panamericana de Diálisis-  
y Transplante.

IV

TUTOR DE LA TESIS:

DR. ADRIAN RODRIGUEZ TRAPALA

• Médico Adjunto, Jefe de la  
Unidad de Cuidados Intensi-  
vos Neurológicos. Hospi-  
tal General de México de -  
la S. Sa.

• Médico Adscrito, Unidad de  
Cuidados Intensivos. Hos-  
pital General de Urgencias  
"Balbuena" D.D.F.



**JEFE DEL CURSO DE ESPECIALIZACION:**

**DR. JORGE LOZANO FLORES**

- **Jefe del Curso Universitario-  
(U.N.A.M.) de Especialización  
en Medicina Interna con sede  
en el Hospital General de Mé-  
xico de la S. Sa.**
- **Consultor Técnico de Medicina  
Interna, Pabellón 20. Hospi -  
tal General de México de la -  
S. Sa.**

## VI

## I N D I C E

	Pág.
AGRADECIMIENTOS	II
AUTOR DE TESIS	III
TUTOR DE TESIS	IV
JEFE DEL CURSO DE ESPECIALIZACION	V
INDICE	VI
I. INTRODUCCION	1
A. ANTECEDENTES	1
B. ESTADO ACTUAL	4
II. MATERIAL Y METODO	5
A. PROCEDIMIENTO	5
B. POBLACION	5
C. CRITERIOS DE INCLUSION	5
D. CRITERIOS DE EXCLUSION	5
E. CRITERIOS DE ELIMINACION	5
F. VARIABLES	5
G. ANALISIS ESTADISTICO	6
III. RESULTADOS	7
TABLA I. Características Generales	9
TABLA II. Características Clínicas (No. 1)	10
TABLA II. Características Clínicas (No. 2)	11
TABLA II. Características Clínicas (No. 3)	12
FIGURA 1 Período de instalación	13
FIGURA 2 Estado Clínico de ingreso	14
FIGURA 3 Estado Clínico de egreso	15
IV. ANALISIS DE RESULTADOS	16
V. CONCLUSIONES	17
VI. BIBLIOGRAFIA	18

## I. INTRODUCCION

### A. ANTECEDENTES

El síndrome de Guillain Barré es una enfermedad de etiología probablemente autoinmune, con afección del sistema nervioso periférico y ocasionalmente del sistema nervioso central, en los pares craneales. Afecta en igual frecuencia a hombres y mujeres, en todas las edades. La asociación con procesos morbosos muy variables se ha establecido frecuentemente; predominan los procesos infecciosos, y de éstos los virales con mayor frecuencia. (1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7).

La descripción inicial del cuadro clínico fue realizada por James Wardrop en 1834 y en 1859 Landry realizó su descripción clásica de la parálisis ascente aguda (3). Fue en 1916 cuando Guillain, Barré y Strohl describieron dos casos con parálisis tipo Landry, resaltando la disociación entre proteínas y células del líquido cefalorraquídeo, a lo que dieron el nombre de disociación albuminocitológica. Draganesco y Claudian utilizaron en 1927 por primera vez el epónimo de Síndrome de Guillain Barré. Posteriormente Everst (1956) y Green (1962) enfatizaron la contribución al trabajo original por Strohl.

El cuadro clínico se caracteriza por la instalación brusca de una parálisis arrefléxica, que es precedida en aproximadamente dos tercios de los pacientes por un cuadro infeccioso ligero de las vías respiratorias altas o, con menor frecuencia, una gastroenteritis. Los síntomas de la infección generalmente son autolimitados casi siempre, y al desaparecer la sintomatología se desarrolla el cuadro neurológico, con un intervalo de cinco a doce días. El cuadro neurológico se inicia ocasionalmente con parestesias de los miembros inferiores, que rápidamente son sustituidas por debilidad la cual en un plazo de 24 a 72 horas se extiende a las extremidades superiores y los músculos faciales. La parálisis generalmente alcanza su intensidad máxima algunos días después del comienzo, no obstante, en algunas -

ocasiones puede haber un aumento de la debilidad durante un periodo de dos a tres semanas. La afección de pares craneales es frecuente. En el 85% de los casos existe diplejía facial, en el 50% se afecta el X par, y en el 20% el XI par. No es frecuente la afección del V par, del III par y del VI par. Ocasionalmente puede observarse estasis papilar, que es secundaria a dos mecanismos, el primero relacionado con el incremento de la presión intracraneana debida a la dificultad respiratoria del paciente, y el segundo ocasionado por la interferencia con los mecanismos de absorción del líquido cefalorraquídeo por el elevado contenido protéico de éste. Durante la fase de estado se encuentra una cuadriplejía flácida, que en el 25% de los casos se acompaña de afección de los músculos ventilatorios que requieren el uso de asistencia ventilatoria de tipo mecánica. El intervalo entre el comienzo del cuadro y el desarrollo de la insuficiencia respiratoria oscila entre 2 y 21 días, con un promedio de 12 días.

La sensibilidad se afecta en un tercio de los pacientes, manifestandose como hipoestesia cutánea en las partes distales de las extremidades y una ligera o moderada disminución de la sensibilidad vibratoria en un porcentaje similar. Rara vez se afecta en forma grave la sensibilidad cutánea. En pocos casos la pérdida de la sensibilidad vibratoria y de posición en las extremidades sobrepasa la pérdida cutánea sensoria o a la debilidad muscular, a lo que se le denomina forma atáxica. Los reflejos tendinosos están disminuidos o abolidos. Los reflejos plantar y cutáneo abdominal por lo común están abolidos. En los casos graves se hallan con frecuencia taquicardia, fiebre leve o moderada y un grado moderado de hipertensión.

En 1956 se describió una variante del síndrome, al que le denominan como síndrome de Miller-Fisher, que se caracteriza por ataxia de la marcha, ausencia de los reflejos tendinosos y oftalmoplejía. (8 y 9).

Las complicaciones relacionadas con el síndrome son múltiples y muy variables; Glomerulonefritis aguda (10), Arritmias cardíacas (11), Infecciones respiratorias secundarias a la asistencia ventilatoria o al decúbito prolongado, Colapso vascular, Secreción inapropiada de hormona antidiurética y otras. La mortalidad va del 15 al 60%, según la serie consultada, secundaria generalmente a procesos infecciosos intercurrentes o insuficiencia respiratoria.

Los reportes de patología describen una reacción inflamatoria aguda (12), con predominio de la serie monocito-macrófago, con aparición de una importante cantidad de antígenos clase II del HLA (4) desmielinización segmentaria o total, con degeneración axonal variable (4).

El diagnóstico del síndrome se basa exclusivamente en los hallazgos clínicos ya referidos, apoyado por la presencia de disociación albumino/citológica en el líquido cefalorraquídeo. Deberá descartarse otras posibilidades diagnósticas como poliomyelitis, la mielitis aguda, la polineuritis diftérica, la parálisis periódica hipokalemica y otras.

El tratamiento de esta entidad ha evolucionado desde la descripción original, Wardrop (1834) utilizó purgas durante tres semanas, hasta que observó regresión del cuadro (13), Landry utilizó masajes, que se utilizan hasta la fecha como parte de tratamiento en la terapia física (13). Se han utilizado drogas tan variables como antipiréticos, quinina, metales pesados, estriquina, neostigmina, dimercaptol, vitaminas (3), y desde 1950 se introdujo el uso de ACTH y esteroides, los cuales persisten en controversia hasta la fecha, ya que existen reportes que apoyan su uso y otros que descartan toda utilidad en esta patología, e incluso se ha reportado retardo en la mejoría y un aumento significativo de las complicaciones infecciosas secundarias a su utilización.

## B. ESTADO ACTUAL

Desde el año de 1960 se establecieron los criterios para el diagnóstico clínico y de laboratorio del síndrome de Guillain-Barré (17) y en 1978 Hughes, et al. idearon una escala funcional para clasificar la gravedad de los pacientes: Grado 0 = normal; Grado I = signos y síntomas menores; Grado II = camina 5 metros sin soporte o auxilio; Grado III = camina 5 metros con soporte o auxilio; Grado IV = postrado en cama; Grado V = con asistencia ventilatoria; Grado VI = defunción. (18)

Con respecto a la etiopatogenia, se continúa investigando la posible etiología autoinmune y los factores desencadenantes de dicha reacción. En relación al tratamiento, actualmente se está utilizando la plasmaféresis con técnica de recambio continuo o intermitente, que se reporta con resultados alentadores (14, 15 y 16). No contamos con experiencia dentro de esta nueva área de la terapéutica en el síndrome de Guillain-Barré, que es una entidad patológica relativamente frecuente en los pacientes que ingresan a la Unidad de cuidados intensivos neurológicos de nuestro hospital, que sólo ha sido tratado con esteroides, uso que continua en controversia hasta la fecha, lo cual constituye, como es obvio, la falta de una estadificación evolutiva y otras complicaciones del apoyo ventilatorio mecánico o del propio padecimiento. Es por esto que la hipótesis de la presente tesis fue que la evolución clínica y la respuesta al tratamiento dependen del estadio en que ingresan al servicio y factores de riesgo inherente a la asistencia ventilatoria del padecimiento, con lo que además se analizan los siguientes objetivos. Establecer la incidencia del síndrome de Guillain-Barré en la Unidad de cuidados intensivos neurológicos, revisar las características etiopatogénicas y clínicas en el síndrome, y detectar los factores de valor pronóstico en estos pacientes.

## II. MATERIAL Y METODO

A. procedimiento. - se realizó la revisión del total de expedientes de los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré que ingresaron en el periodo comprendido de enero de 1983 a octubre de 1988 para evaluar las variables abajo enlistadas.

B. población. - pacientes que ingresaron al Hospital General de México con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en el periodo de estudio.

C. criterios de inclusión. - expedientes de pacientes con diagnóstico clínico de síndrome de Guillain-Barré.

D. criterios de exclusión. - expedientes de pacientes que ingresaron con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, pero que durante su estancia hospitalaria se detectó otra entidad nosológica diferente del padecimiento en estudio (Porfiria, mielopatías, etc.), modificando el diagnóstico de ingreso.

E. criterios de eliminación. - expedientes de pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, que se encontraron incompletos para el estudio que se realizó.

F. variables. - se analizaron las siguientes variables para determinar su incidencia en la evolución de los pacientes y su valor pronóstico como factores de riesgo en los pacientes con esta patología.

1. edad
2. sexo
3. enfermedad precedente o concomitante
4. severidad del cuadro o estadio clínico:
  - 0.- Normal
  - 1.- Signos y síntomas menores

- II. Camina 5 mts. sin soporte o auxilio
- III. Camina 5 mts. con soporte o auxilio
- IV. Postrado en cama
- V. Con asistencia ventilatoria de tipo mecánica
- VI. Defunción

- 5. tratamiento con esteroides
- 6. afección de pares craneales
- 7. complicaciones

G. análisis estadístico. - se realizó el análisis descriptivo y se determinaron las medidas de tendencia central y de dispersión.



### III. RESULTADOS

Se revisaron 32 expedientes. Dentro de las características generales (Tabla I) se encontró que el 78% de los pacientes presentaron la enfermedad entre la segunda y cuarta década de la vida con una media de  $31.1 \pm 13.3$  años, una mediana de 16 años y una curva bimodal con una moda a los 18 años y otra a los 33 años.

De los 32 pacientes el 62.5% pertenecieron al sexo masculino y 37.5% al femenino. En el sexo masculino la media fue de  $33.7 \pm 15.1$  años y en el sexo femenino fue de  $26.3 \pm 8.7$  años.

La permanencia hospitalaria fue en el 84% de los pacientes de 4 semanas o menos.

En el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta alcanzar la fase de estado, se separó en dos grupos, el primero con un período menor a los 7 días y el segundo con un período mayor a los 7 días (Fig. 1). De los 32 pacientes, 23 se encontraron en el primer grupo y 9 en el segundo. De los 23 pacientes clasificados en el primer grupo el 83% se estadificaron como estadio clínico grado IV, y el 17% se estadificaron como grado V. Con respecto al segundo grupo el 78% se clasificó en un estadio clínico grado IV, y el 22% en un estadio grado III.

La gravedad del cuadro al ingreso (Fig. 2) se comparó con la estadificación al egreso (Fig. 3). Se observó que en los pacientes que ingresaron como grado III el 100% mejoraron por lo menos en un grado al egreso, no se encontraron defunciones en este grupo. De los pacientes que ingresaron como grado IV, el 61.5% presentaron mejoría en por lo menos un grado, el 31% presentaron una evolución estática y el 7.5% fallecieron. Con respecto a los pacientes que ingresaron como grado V el 50% presentaron mejoría al egreso de por lo menos un grado y 31.50% fallecieron.

En las características clínicas de todo el grupo de pacientes se encontró que el 31.2% no presentaron enfermedad precedente o concomitante; el 40.6% presentaron infección de vías respiratorias altas o síndrome diarréico (Tabla II, No. 1). Además, se encontraron otras situaciones clínicas menos significativas. La afección de pares craneales (Tabla II, No. 2) interesó primordialmente al VII par (43.8%, XI par (34.3%), V par (31.3%), X par (31.3% y XII par (28.1%). Como se observa el porcentaje excede al 100%, ya que algunos pacientes presentaron afección de 2 o más pares craneales. Las complicaciones fueron de 21.8% predominando las de tipo infeccioso como neumonía (12.5%) y de vías urinarias (6.2%). (Tabla II, No. 3). No se encontró relación entre el uso de esteroides y la incidencia de complicaciones de tipo infeccioso.

El tratamiento con esteroides se suministró en el 87.5% de los pacientes, el 12.5% no recibieron esteroides, no se realizó comparación entre los grupos por la falta de significancia numérica en el segundo grupo.

TABLA I  
Características Generales

<u>EDAD</u>	<u>NO. PACIENTES</u>	<u>%</u>
11 a 20	9	28.1
21 a 30	8	25.0
31 a 40	8	25.0
41 a 50	4	12.5
51 a 60	3	9.4
TOTAL:	32	100.0

<u>SEXO</u>		
Masculino	20	62.5
Femenino	12	37.5

DIAS DE ESTANCIA

1 a 7	6	18.8
8 a 14	9	28.1
15 a 21	5	15.6
22 a 28	7	21.9
+ 28	5	15.6

TABLA II

## Características Clínicas (No. 1)

<u>ENFERMEDAD PRECEDENTE O CONCOMITANTE</u>	<u>NO. PACIENTES</u>	<u>%</u>
1. Asintomático	10	31.2
2. Infección de vías respiratorias altas	10	31.2
3. Síndrome diarreico	3	9.4
4. Embarazo	2	6.3
5. Alcoholismo	2	6.3
6. Síndrome de Guillain-Barré (antecedente)	2	6.3
7. Esfuerzo físico	1	3.1
8. Hipertiroidismo	1	3.1
9. Tuberculosis pulmonar	1	3.1
TOTAL:	32	100.0

TABLA II.

## Características Clínicas (No. 2)

<u>AFECCION DE PARES CRANEALES</u>		<u>NO. PACIENTES</u>	<u>%</u>
1.	VII par	14	43.8
2.	XI par	11	34.3
3.	V par	10	31.3
4.	X par	10	31.3
5.	XII par	9	28.1
6.	IX par	7	21.9
7.	III par	4	12.5
8.	VI par	2	6.3
9.	I par	1	3.1

(+) TOTAL

(+) El porcentaje total excede al 100%, ya que algunos pacientes presentan afección de dos o más pares craneales.

TABLA II.

## Características clínicas (No. 3)

<u>COMPLICACIONES</u>	<u>NO. PACIENTES</u>	<u>%</u>	<u>TRATAMIENTO ESTEROIDEO</u>	
			( + )	( - )
1. Neumonía	4	12.5	3	1
2. Infección de vías urinarias	2	6.2	1	1
3. Acidosis respira- toria	1	3.1	1	-
4. Escaras de decúbi- to	1	3.1	1	-
5. Infarto agudo del miocardio con blo- queo auriculoventr- ricular completo	1	3.1	1	-
TOTAL:	9	28.1	7	2

Figura # 1

## PERIODO DE INSTALACION

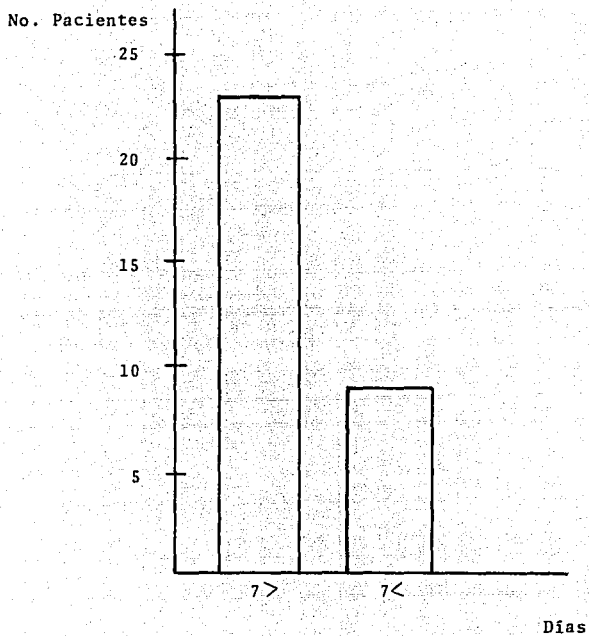


Figura # 2

## ESTADO CLINICO DE INGRESO

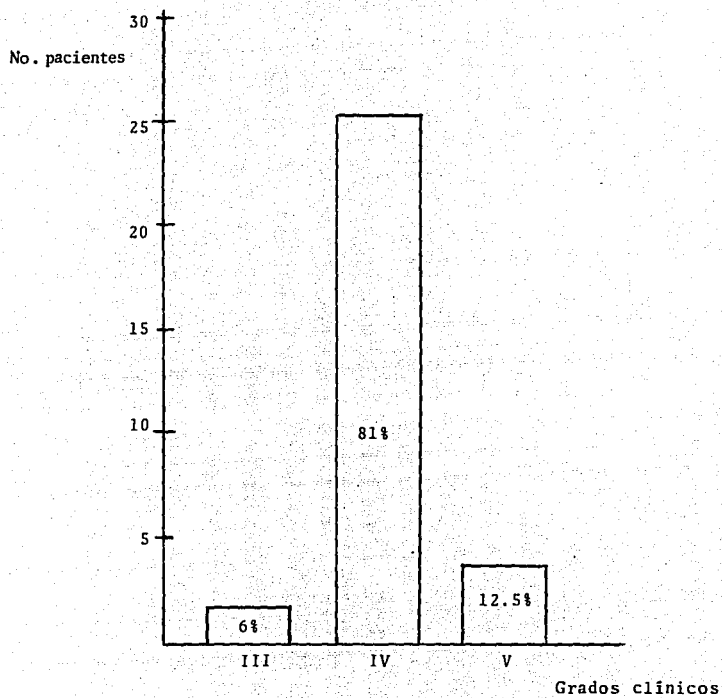
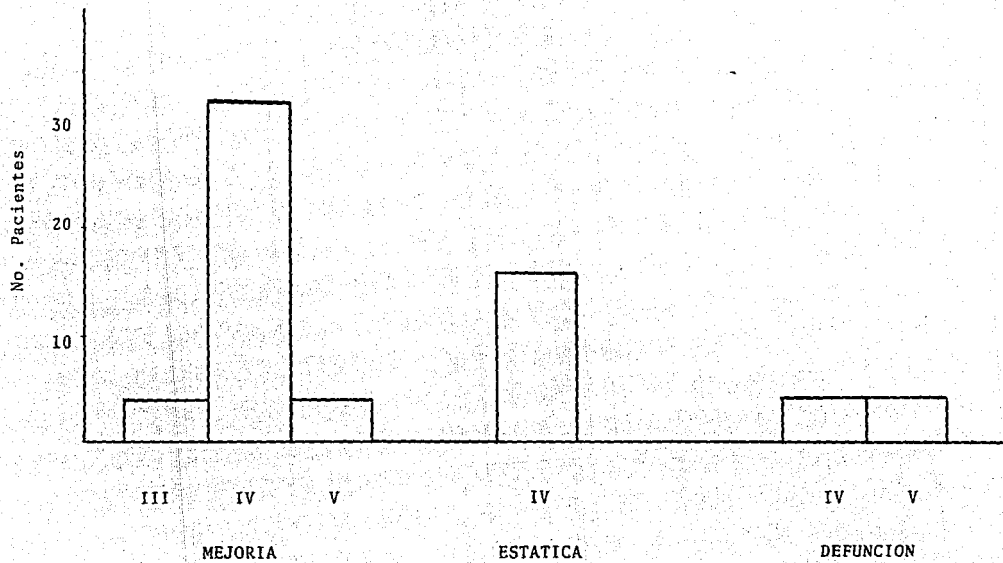




Figura # 3  
ESTADO CLINICO DE EGRESO



#### IV. ANALISIS DE RESULTADOS

Se reporta en la literatura mundial que la edad no es un factor importante en esta patología, ya que se presenta a cualquier edad, no obstante, en nuestros resultados se observa una franca tendencia a presentarse entre la segunda y cuarta década de vida, con una curva bimodal relacionada con el sexo. Predominando en el sexo femenino la edad más temprana para la presentación de la patología.

El promedio de estancia hospitalaria es semejante a lo reportado en la literatura, no teniendo significado el uso o no de esteroides.

El periodo de inicio se encontró tener una significancia muy importante en la evolución de los pacientes, siendo de mejor pronóstico cuando la fase de estado se instala después de los 7 días.

La estatificación al ingreso (Fig. 2) y egreso (Fig. 3) mostraron que aquellos pacientes que a su ingreso presentan un estadio más avanzado, el pronóstico se ensombrece en forma significativa, incrementándose la mortalidad en aquellos que ingresan en grados IV y V.

De las características clínicas (Tabla III) halladas, se observó que al igual que en la literatura mundial 2/5 de los pacientes presentan una infección respiratoria o gastrointestinal como enfermedad precedente, que los pares craneales más afectados fueron el VII, XI, V, X y XII, y que las complicaciones principales encontradas fueron de tipo infeccioso.

La mortalidad encontrada fue de 12.5%, discretamente menor que la reportada en la literatura mundial: del 15 al 60%.

No es posible concluir con relación al tratamiento con esteroides ya que no se contó con grupo control.

## V. CONCLUSIONES

Hasta el momento actual persiste la controversia etiopatogénica del padecimiento, no obstante, se acepta en general que se trata de un proceso autoinmune, aunque se desconoce el mecanismo preciso mediante el cual se desencadena la enfermedad. Se sugiere que el proceso infeccioso precedente o concomitante sea el factor desencadenante, sin embargo, en un alto porcentaje de pacientes no se encuentra evidencia de dicho proceso.

Dentro de los factores pronósticos únicamente se detectó la gravedad del padecimiento al ingreso del enfermo como significativo, así como el tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y la fase de estado.

En cuanto al tratamiento con esteroides no se concluye algo, ya que por las características del estudio no es posible tener un grupo control. Deberá realizarse un estudio prospectivo, con grupo control, donde se modifique el tipo de tratamiento, que podría incluir esteroides a las dosis convencionales y un grupo donde se aplicará la nueva modalidad terapéutica que consiste en plasmaféresis intermitente. Esto nos llevaría a la actualización en el tratamiento de esta patología descrita hace ya más de un siglo por Wardrop (1834).

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Kaslow, R.A. et al. Risk factors for Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1987; 37: 685-688.
2. Vandrell, J. et al. Guillain-Barré syndrome associated with seroconversion for anti-HTLV III. *Neurology* 1987; 37:544.
3. Wiederholt, W.C. et al. The Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome or Polyradiculoneuropathy: Historical review, report on 97 patients, and present concepts. *Mayo Clin Proc* 1964; 39: 427-51.
4. Pollard, J.D. et al. Class II antigen expression and inflammatory cells in the Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1987; 21: 337-341.
5. Macleod, W.N. et al. Sporadic Non-A, Non-B Hepatitis and Epstein-Barr Hepatitis associated with the Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1987; 44: 438-442.
6. Murthy J.M.K. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy following varicella. *Postgrad Med J* 1987; 63: 977-978.
7. Hart I.K. et al. Guillain-Barré syndrome associated with herpes zoster. *Postgrad Med J* 1987; 63: 1087-1088.
8. Pall H.S. et al. Subacute Polyradiculopathy with Optic and Auditory nerve involvement. *Arch Neurol* 1987; 44: 885-887.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

19

9. Donaghy M. et al. Ocular palsy preceding chronic - relapsing Polyneuropathy by several weeks. Ann -- Neurol 1987; 17: 49-50.
10. Rodríguez-Iturbe, B. et al. Acute Glomerulonephritis in the Guillain-Barré-Strohl syndrome. Ann -- Intern Med 1973; 78: 391-395.
11. Greenland, P. et al. Arrhythmic complications in - the Guillain-Barré syndrome. Arch Intern Med 1980; 140: 1053-1055.
12. Wisniesky, H. et al. Landry-Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 1969; 21:269-276.
13. Cosnett, J.E. Wardrop-Landry-Guillain-Barré syndrome Lancet 1987; 1 : 861-862.
14. McKhann, G.M. et al. Plasmapheresis and Guillain-Barré syndrome: Analysis of Prognostic factors and the effect of plasmapheresis. Ann Neurol 1988; 23: 347-353.
15. Gruener, G. et al. Prediction of early beneficial response to Plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 1987; 44: 295 - 298.
16. De Silva, H.J. et al. The treatment of Guillain-Barré syndrome by modified plasma exchange. Post-grad Med J 1987; 63: 1079-1081.
17. Osler, L. D., Sidell, A.D. Guillain-Barré syndrome. New Eng J Med 1960; 262: 964-78.

18. Hughes, R.A.C. et al. Controlled Trial of Prednisone in acute Polyneuropathy. Lancet 1978; 2: 750-753.

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**