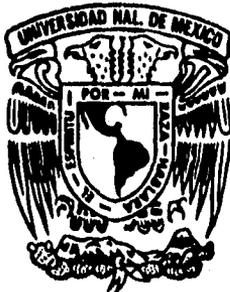


11227

90
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL
GENERAL DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

**"UN ANALISIS EN EL MANEJO DE
LOS PACIENTES CON SINDROME
DE GUILLAIN BARRE EN EL
HEP CMN MAC"**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN :

M E D I C I N A I N T E R N A

P R E S E N T A :

DRA. RAQUEL OLIVIA RAMIREZ GONZALEZ

ASESOR

DR. GUILLERMO ENRIQUEZ CORONEL



IMSS

PUEBLA, PUE.

1996



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.

Arturo

DR. ARTURO GARCIA VILLASEÑOR
JEFE DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "M. AVILA CAMACHO"
PUEBLA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C.M.H. "MAC" PUEBLA.



JEFATURA DE EDUCACION
MEDICA E INVESTIGACION



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS PADRES:

A TI MAMA: Porque en
cada día veo tú
esfuerzo por darle
a tus hijos lo mejor

A TI PAPA: Por esas
palabras de aliento y
ánimo que escucho de tí

-GRACIAS-

A MIS HERMANOS:

Irma

Ana Lilia

Victor Hugo

Alfredo

Abimelec

Priscila

Gracias por el tiempo compartido hasta hoy.

AL DR. GUILLERMO ENRIQUEZ C.

Gracias.

Porque sin su ayuda
no hubiera sido
posible la realización
de este trabajo.

A TI

te doy las Gracias.

I N D I C E

1.-INTRODUCCION.....	pág. 1
2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	pág. 2
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	pág. 6
4.- OBJETIVO.....	pág. 7
5.- METODO.....	pág. 8
6.- RESULTADOS.....	pág. 9
7.- CONCLUSIONES.....	pág. 16
8.- CUADROS Y GRAFICAS.....	pág. 17
9.- BIBLIOGRAFIA.....	pág. 24

INTRODUCCION:

Neuropatía en general indica un trastorno del nervio periférico de cualquier causa, representando un conjunto de manifestaciones que al inicio de la enfermedad son inespecíficas y complejas.

En el caso de las polineuropatías que afectan principalmente a fibras pequeñas puede predominar una disminución de la sensibilidad de la temperatura y al piquete de un alfiler, édistestesias dolorosas urentes y disfunciones autonómicas, pero indemne la fuerza motora, el equilibrio y los reflejos tendinosos, en contraste la polineuropatía de fibras grandes se caracteriza por arreflexia, desequilibrio, deficiencia relativamente menor de la sensibilidad cutánea y disfunción motora variable.

El Síndrome de Guillain Barré es una polineuropatía desmielinizante aguda comprende una entidad que puede tener un curso clínico variable se dice que más del 85% tiene una remisión clínica de 8 a 12% una evolución grave y un pequeño porcentaje del 3 al 5% llega a la muerte.

El tener el diagnóstico preciso de una polineuropatía de este tipo permite dar una mejor calidad al manejo y el tratamiento, evitando así que el proceso de enfermedad sea largo, que tenga complicaciones, para lo cual existen estudios que han dado una pauta ya establecida para el manejo de el síndrome de Guillain Barré

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

El síndrome de Guillain Barré se describe como una neuropatía desmielinizante aguda, caracterizada por una parálisis motora con arreflexia y ligero trastorno sensitivo con aumento de las proteínas del líquido cefalorraquídeo pero sin celularidad^(1,2)

Para describir este síndrome Laundry fué el primero en mencionarlo en 1859 como una debilidad generalizada, parálisis distal progresiva, pero su base patológica fue poco entendida. En 1916 Guillain Barré junto con A. Strohl describieron en síndrome como tal, pero el crédito solo fué para Guillain Barré. En el año de 1949 Haymaker y Kernohan reportaron hallazgos histopatológicos en 50 casos fatales del Síndrome de Guillain Barré (SGB) sugiriendo que el edema de los nervios y sobre todo de las raíces nerviosas era el primer cambio histopatológico, seguido de la desintegración de la mielina, con la aparición de algunos linfocitos y macrófagos y finalmente proliferación de las células de Schwann. Ellos consideraban al evento inflamatorio como un proceso de reparación y no como un mediador de la desmielinización, dos décadas después en estudios ultraestructurales revelaron que el proceso de desmielinización procedía solo con la presencia de células mononucleares, las cuales penetran a la membrana basal de las células de Schwann, aunque este concepto tiene diferencias fundadas^(3,4,5 y6)

El curso clínico del Síndrome de Guillain Barré es de inicio mas o menos simétrico, comenzando con debilidad en los primeros días en donde muchas veces es difícil hacer el diagnós-

tico, comprometiendo en poco tiempo e inicialmente a las extremidades inferiores manifestando alteraciones en la sensibilidad, dificultad para la marcha, posteriormente las extremidades superiores, músculos intercostales, del cuello y orofarínge y como consecuencia de estas afecciones, se dice que el 20% de los pacientes llegan a cursar con insuficiencia respiratoria que requiere de ventilación mecánica de apoyo, el dolor es un síntoma acompañante, y la debilidad es tan rápida que no hay atrofia muscular.

Otros síntomas que pueden ser la hipotonia, dolor leve, parestesias (que no son características), disfunción autonómica manifestada por taquicardia, cambios en la tensión arterial, diaforésis. Otra manifestación es la atonía del tubo digestivo y alteraciones en pares craneales. (6,7)

Existen variantes del síndrome de Guillain Barré como el síndrome de Fisher que se caracteriza por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, de tipo axonal y SGB crónico. (8,9)

El síndrome de Guillain Barré es una enfermedad que se presenta a nivel mundial, afecta a ambos sexos, a niños y adultos, su incidencia anual es de .75 a 2 por 10 000 personas y su diagnóstico como ya se mencionó previamente es difícil al inicio de la patología, de ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento adecuado y a tiempo. Se menciona que la mortalidad es de 5% por ser su etiología de tipo inmunológico y precedida por procesos infecciosos y virales, además de que algunos autores refieren que hay recurrencia del mismo. (10,11,12,13)

Para el tratamiento se ha empleado un manejo al paciente, cuando este no es grave, manejo de tipo conservador estando expectante de la evolución y del compromiso respiratorio, dando esteroides. Se dice que con los corticosteroides se ha observado solo una mejoría pero esta ha sido transitoria.

Parte del tratamiento es el apoyo mecánico ventilatorio, siendo vital para el paciente y su valoración debe ser bien realizada así como su retiro, pues dentro de las complicaciones de la ventilación mecánica están entre las más frecuentes procesos infecciosos agregados, el llegar a requerir traqueostomía cuando no se recupera el automatismo en forma temprana, un 20 por ciento de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré requiere de este manejo.

Aportaciones recientes en base al manejo de SGB han reportado la utilidad de inmunoglobulinas como una alternativa al tratamiento con dosis de inmunoglobulina a 0.4g/kg/día por cinco días y según algunos otros autores refieren que tiene ventaja solo en el costo a la aplicación de plasmaféresis.

En cuanto al manejo de plasmaféresis se dice que debe darse cuando el paciente tiene riesgo de que su función respiratoria tenga un deterioro rápido y progresivo.

Los estudios del grupo que apoya la plasmaféresis como tratamiento ideal en el SGB se basan en la etiología tanto de origen inmunológico y viral, ya que uno de los datos como antecedente al inicio de la patología misma es el haber cursado con un cuadro gripal de probable origen infeccioso. (15,16)

Se ha demostrado que cuando un paciente es tratado con plasmaféresis tiene una mejoría muy significativa en un térmi-

no de dos semanas con una recuperación total a los ocho a doce meses, y una recuperación no completa en los casos graves en un 23 % en un tiempo de uno a dos años.

La dosis indicada es de 200 a 250 ml/kg en cinco sesiones en un período de 7 a 14 días para lo cual se tienen resultados de una recuperación al cien por ciento en el 40 a 51 % de los pacientes a los que se le aplica plasmaféresis y solo un 3 % de mortalidad. (17,18,19,20)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de Guillain Barré tiene una incidencia baja a nivel mundial según reporte de la literatura mencionando que - la estancia hospitalaria es en un promedio de 2-4 semanas. En nuestro Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho" la estancia de los pacientes es prolonga da, tomando esta referencia hemos tomado la opción de realizar un análisis a esta observación.

OBJETIVO:

Realizar un análisis Global de los casos de Guillain Barré presentados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Manuel Avila Camacho

METODO:

Se captaron de acuerdo a libreta de control de ingreso y egreso del servicio de Terapia Intensiva, a aquellos pacientes que estuvieron etiquetados con el Dx final de Síndrome de Guillain Barre a los cuales se confirmó el diagnóstico por un Médico Neurólogo y que el manejo al egreso del servicio de UCI fue a cargo del servicio de Neurología.

Una vez teniendo la lista de pacientes anotados, se solicitaron los expedientes en el archivo los cuales se tuvieron para su análisis, extracción de datos y datos considerados de importancia para nuestro análisis.

Aquellos expedientes de pacientes etiquetados con el síndrome pero que no estuvieron en el archivo clínico se excluyeron.

Al tener cada expediente se vaciaron datos en tablas que tenían asentados datos a registrar tales como: Afiliación, - Nombre, edad, sexo, fecha de ingreso a la Terapia (en caso de tener estancia en terapia aunque sea por pocas horas) fecha de alta o egreso de UCI, médico tratante, en el servicio de Neurología, días de estancia en terapia y en piso, si el paciente requirió apoyo ventilatorio, traqueostomía. Los datos del servicio de Neurología en piso fueron, si ingresó con apoyo ventilatorio, traqueostomía, días de apoyo nutricional, complicaciones, servicios de apoyo, días de estancia en piso, manejo ofrecido al paciente, fecha de alta del servicio de Neurología y motivo del alta del paciente.

RESULTADOS:

Se encontraron registrados en el servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Gral de División Manuel Avila Camacho" del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el período comprendido -- del mes de julio de 1992 al mes de octubre de 1995, un total -- de 16 pacientes etiquetados con Síndrome de Guillain Barré. El diagnóstico fue establecido en base a criterios clínicos -- característicos del SGB de los cuales predominaron: parestesia, debilidad y dificultad respiratoria como datos iniciales.

Del grupo reportado se lograron obtener 9 expedientes -- que cumplieron los criterios requeridos, representando el -- 56.25% del total de casos, el resto (7 pacientes) fueron excluidos en nuestro estudio por no encontrarse el expediente en -- el archivo clínico, por lo que nuestro universo de casos a analizar el 100% lo representaron los nueve pacientes.

Se enumeraron a los pacientes del 1 al nueve de acuerdo a la edad y no por presentación en tiempo en la UCI. Las edades comprendidas fueron en un rango de 16-64 años con una -- mediana de 31 años, con una Media de 36.55 años y con una desviación Standard de 17.5.

En cuanto al sexo: seis (66.7) fueron del sexo masculino y tres (33.3%) fueron femeninos con una relación 2:1. La ocupación de los pacientes fueron del tipo: Empleado, ama de casa, estudiantes, campesino. No se encontraron por sus características profesionales, otros datos recogidos en base de historia clínica no tuvieron correlación tales como alcoholismo y tabaquismo.

Los pacientes a los que se ingresó dieron datos registrados en Admisión continua, tales como que habían cursado en un período previo al cuadro o al diagnóstico de S-I. ante con manifestaciones inespecíficas como fatiga, debilidad leve, los días que representaron este período prodromico, tuvo una media de 9.31 y con una desviación Standard de 1.5.

Un dato importante es que un 55.5% de los pacientes cursaron con un cuadro de infección de vías respiratorias superiores (4 con síndrome bronchial y uno con faringitis) cuadro que les precedió al momento de su ingreso. Uno refirió insuficiencia venosa superficial, 11.1%, y otro con hipertensión arterial sistólica de relación diastólica, 11.1%. Dos pacientes no contaron con antecedente patológico previo al cuadro, así mismo del total de los 9 pacientes No se documentaron más datos personales patológicos.

Los pacientes fueron valorados en el servicio de Admisión continua por el servicio de terapia Intensiva, en donde se estableció el criterio de que debían ingresar a dicho servicio para un monitoreo continuo a la función respiratoria ante el riesgo de cursar con insuficiencia respiratoria aguda. Solo 2 pacientes (el num 2 y 4) cursaron a su ingreso con insuficiencia respiratoria leve y severa respectivamente, por lo que se les dió apoyo mecánico ventilatorio en forma inicial. El resto de los pacientes que a su inicio NO presentaron insuficiencia respiratoria aguda, en el servicio de Admisión Continua en la primera semana, su deterioro a la función respiratoria se dió de la siguiente manera: 3 evolucionaron a insuficiencia respiratoria moderada de donde se apoyó ventilatorio al momento de presentación del cuadro.

Tres pacientes sin insuficiencia a un inicio evolucionaron a insuficiencia respiratoria severa, 33.3% y uno de ellos falleciendo en forma temprana a consecuencia de la misma insuficiencia y la gravedad del cuadro. (Ver cuadros 1 y 2)

CUADRO I

EVOL. DE PACIENTES CON DIFICULTAD RESP. A SU INGRESO

con dificult. resp.	insuf. leve	Insuf mod.	Insuf Sev.	%
No de pac.				
2	x			11.1%
4			x	11.1%
total 2	1		1	22.2%

CUADRO 2

EVOL. DE PACIENTES SIN DIFICULTAD RESP. A SU INGRESO

sin dific. resp	SIN insuf.	Insuf leve	Insuf Mod.	Insuf Sev.
No de pac.				
1				x
3	x			
5				x
6			x	
7				x
8				x
9			x	
Tot. 7	1		2	4
% 100%	14.3%	0%	28.6%	57.1%

Del total de los pacientes, independientemente del grado de insuficiencia respiratoria, encontrada en un principio así como en su estancia hospitalaria requirió el 77.7% apoyo mecánico ventilatorio, y de estos 5 pacientes o sea 55.5 del total hubo necesidad de realizar traqueostomía, valorada en la segunda semana de estancia hospitalaria y que no había mejoría a su automatismo respiratorio.

Complicaciones post-traqueostomía

Obstrucción frecuente de la cánula	3 pac.
Obstrucción+ infección de cánula	1 pac
Infección en salida cánula	1 pac

Las complicaciones más frecuentes observadas en el árbol respiratorio: procesos infecciosos de las vías aéreas (no especificando con Dx en el expediente) 3 pacientes, Con atelectasia- 1 paciente, con proceso neumónico 3 pacientes.

En dos pacientes No se documentaron en ningún momento datos de patología pulmonar.

Las disautonomías consideradas como parte del curso de la enfermedad se presentaron en forma tardía, registradas 2 semanas posteriores al ingreso de los pacientes. Y que en orden de frecuencia son:

BRADICARDIA	5	3 masc	2 fem
TAQUICARDIA	4	2 masc	2 fem
HIPOTENSION	3	1 masc	2 fem
ATONIA TUB DIGEST	2	0 masc	1 fem
HIPERTENSION	1	1 masc	0 fem

Un paciente No curso con disautonomia

ASOCIACION DE DISAUTONOMIAS

Bradicardia + taquicardia + hipotension + atonia gástrica	= 1
Bradicardia + hipertension + atonia del tubo digestivo	= 1
Bradicardia + hipotension	= 1
Taquicardia mas hipertension	= 1

Ver gráfica correspondiente a Disautonomías, asociadas y por sexo. De las que se encontraron asociadas, terminaron en defunción los 3 últimos pacientes, arriba referidos.

De todas las presentaciones puras o únicas desencadenaron en defunción la que cursó con hipotension, el resto 2 con bradicardia y 1 con taquicardia.

Cabe mencionar que la presencia de hipotension + Bradicardia - se asocian para defunción, pues el 75% (3 casos) se manifestaron. Solo una defunción, tuvo la presentación de hipertension + taquicardia.

El requerimiento del apoyo del servicio de Nutrición enteral y parenteral fue dado, en 6 pacientes con un 66%. Los pacientes que requirieron apoyo nutricional, fueron los siguientes:

Paciente 1 por gastroclisis
 Paciente 2 por gastrostomía + nutrición enteral y NPT
 Paciente 4 por gastrostomía
 Paciente 5 por nutrición parenteral
 Paciente 7 por gastroclisis
 Paciente 8 por gastroclisis

Los dos pacientes con gastrostomía (2 y 4) tuvieron días de estancia hospitalaria de 20 y 16 días en UCI respectivamente. En tanto que el resto, sus días de estancia fueron menores a 25 días. Cabe mencionar que aunque el paciente 8 tuvo una estancia hospitalaria muy prolongada, solo requirió apoyo por gastroclisis, sin requerir gastrostomía y su evolución fue hacia la mayoría.

Los días de estancia hospitalaria en total tuvieron una media de 32.66 días y una desviación estándar de 26.47 . Los días de hospitalización en UCI tuvieron una media de 13.77 y una desviación estándar de 10.37

Lo más importante de estos datos es que si tomamos en cuenta la estancia en UCI como un 100% , la estancia en piso en servicio de neurología sería de un 26) % .

El manejo en el servicio de Neurología y del servicio de Terapia intensiva se basó solo en evitar las complicaciones que se iban presentando en los pacientes, y el tratamiento documentado en el total de los expedientes fué:

Vigilancia estrecha a función respiratoria, monitoreo continuo cardíaco, apoyo ventilatorio en caso necesario con control gasométrico, apoyo a complicaciones respiratorias, detección de focos de infección a diferentes niveles, con manejo de anti--bioticoterapia a base de penicilina sódica cristalina, cefalop_{or}ina de 2a. y 3a. generación, cloranfenicol e imipenem.

Un paciente (Num. 3) tuvo apoyo con esteroides por 5 días, - sin especificar en expediente la mejoría referida a causa del tratamiento.

A ningún paciente se le administró inmunoglobulina o plasmaféresis.

CONCLUSIONES:

Los pacientes que ingresan al servicio de Neurología del Hospital de Especialidades "Manuel Avila Camacho" del Instituto Mexicano del Seguro Social en Puebla, son en su mayoría, personas que se encuentran en edades de 17 a 44 años de edad, según nuestro análisis, predominando el sexo masculino en relación 2-1 con el femenino.

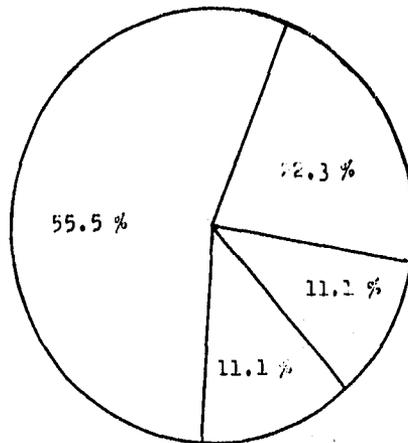
En la mayoría de los pacientes hubo un antecedente de cuadro infeccioso de las vías respiratorias superiores, y el cuadro inicial de Síndrome de Guillain Barré.

Los pacientes tienen como complicación principal, a su patología misma, el deterioro de la función respiratoria con sus complicaciones que desembocan en traqueostomía, infección de las vías respiratorias superiores.

Cabe mencionar que por lo antes dicho, estas son las causas, por las que la estancia en ambos servicios UCI y Neurología es muy alta, comparada con lo que refiere la Literatura Mundial que es de 2 a 4 semanas en promedio .

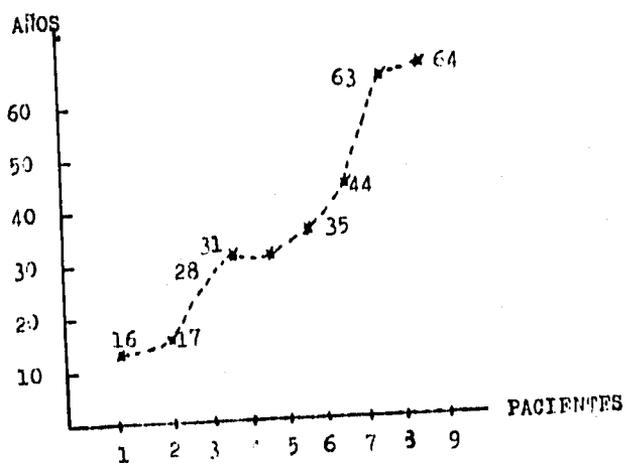
Los días de estancia van en correlación a la gravedad de la patología misma , procesos infecciosos agregados, complicaciones respiratorias , el no tener un tratamiento protocolizado para estos pacientes y lo mas importante es que no se cuenta aún con el apoyo de plasmáferesis, por lo que sería , según varios autores el tratamiento que supera en mejoría , evolución días de estancia y recuperación total a otras terapéuticas como Inmunoglobulinas o esteroides, con esto pretendemos que den estos datos , como un estudio preliminar a los pacientes con síndrome de Guillain Barré y en lo futuro, poder ofrecer un tratamiento ideal y protocolizado, basado en experiencias referidas por otros hospitales que menciona la literatura.

CUADRO PRODNOMICO EN PACIENTES CON
SINDROME DE GUILLAIN BARRE



- 55.5 % INFECCION EN VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES = 5
- 11.1 % INSUFICIENCIA VENOSA SUPERFICIAL
- 11.1 % HIPERTENSION DE RECIEN DIAGNOSTICO
- 22.3 % NINGUNA PATOLOGIA

GRUPO DE EDAD CON SINDROME DE
GUILLAIN BARRÉ



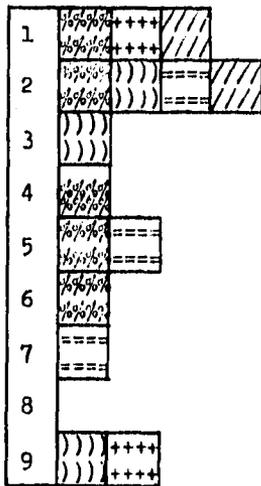
ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

19

DI FICULTAD RESPIRATORIA
EVOLUCION

	M	F	Insuf. Resp.	Manifestaciones Iniciales	Insuf Resp. Lev Med Sev	Manifestaciones Tardias	Vent. Tra. Deprim. Mec. puerca. cilia
1		16	No	Paraparesia Baja Pza.	x	Acidosis Respiratoria	x x x
2	17		Si	Ins. Resp. Leve Paraparesia	x	Cuadriparesia	x x
3		28	No	Dismin. Pza en MPI		Paraparesia Cuadriparesia	
4	31		Si	Insuf Resp Sev Arreflexia	x	Paro Cardíaco Cuadriparesia	x x
5	31		No	Cuadriparesia HTA, Fiebre	x	Tromboembolia Pulmonar	x x x
6	35		No	Disminución de la Pza.	x	Paraparesia Cuadriparesia	x
7		44	No	Mialgias, Disminución Pza.	x	Acidosis Resp Cuadriparesia	x
8	63		No	Dismin. Pza. Disfagia	x	Acidosis Resp Cuadriparesia	x x
9	64		No	Parestesia MPI Dismin. Pza.	x	Paraparesia Crisis Hipertensiva	x x

DISAUTONOMIAS



BRADICARDIA



HIPERTENSION



TAQUICARDIA



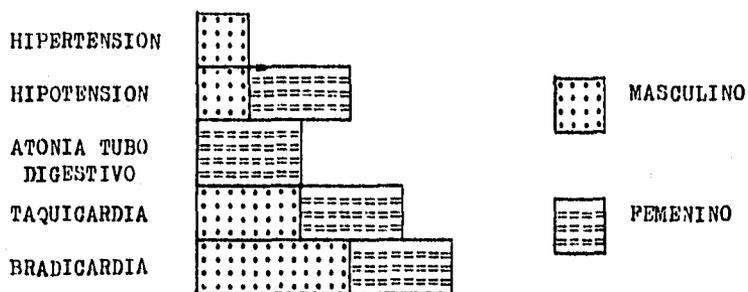
ATONIA TUBO DIGESTIVO



HIPOTENSION



DISAUTONOMIAS POR SEXO



DIAS DE ESTANCIA EN SERVICIO DE UCI Y SERVICIO DE NEUROLOGIA
Y CORRELACION ESTANCIA- DEFUNCION

NUM. DE PAC.	D I A S DE ESTANCIA			MOTIVO ALTA
	UCI	PISO	TOTAL	
1	18	0	18	ALTA-UCI
2	20	47	67	MEJ-PISO
3	2	10	12	MEJ-PISO
4	16	48	64	MEJ-PISO+
5	30	12	42	DEF-PISO
6	0	8	8	ALTA-PISO
7	12	7	19	DEF-PISO
8	25	38	63	MEJ-PISO
9	1	0	1	DEF-UCI

+ LA PACIENTE NUM. 4 TUVO REINGRESO AL SERVICIO DE NEUROLOGIA.

FALTA PAGINA

No. 23

B I B L I O G R A F I A

- 1.- R.D. Adams. Principios de Neurología. Cuarta Edición
- 2.- M. Stuart et al. Guillain Barré Syndrome. N. Engl J Med 1992; 23
- 3.- W.J. Triggs.,D. Gros.,S.C. Gominac et al. Motor Nerve Inexi-
tability in Guillain-Barré Syndrome. Brain 1992; 115: 1291-
1302
- 4.- A.H. Ropper.,L.Adelman. Early Guillain-Barré Syndrome With
out Inflammation. Arch. Neurol. 1992;49: 979-981
- 5.- F.Winer.Guillain-Barre. Journal of Neurol.Neuroburg and -
Phisc. 1994; Nov Suplemento
- 6.- M. Honover., J.K.Tharakan et al. Clinicopathological Study of
the Syndrome of Guillain Barre. Brain 1991; 114: 1245-69
- 7.- G.P.Panayotopoulos., E.Chroni et al. The Significance of -
Chronodispersion in the Electrodiagnosis of Guillain Barre.
Syndrome an other motor Neuropathies. Arch. Neurol 1993; 49
217-18
- 8.- M. Giround., C. Mousson., J.M. Chalopin. Miller Fisher Syn-
drome and pontine abnormalities on MRI a case report. J.
of Neurol 1990; 237: 489-90
- 9.- F.Vander Meché. Axonal Guillan Barre. Neurology 1991; 41:
suplement.
- 10.- J.W. Bethea., E.L. Hogam. Transiet improvement in Guillain
Barre Syndrome Intravenous Methilp ednisolone. Arch Neurol
1994; 51: 644-45
- 11.- R.Gruenewald ., A.Ropper.,H.Lior. Serologic evidence campy-
lobacter yeyuni/coli ent ritis in patients with Guillain -
Barré Syndrome.Arch Neurol 1991; 48: 1080-81

- 12.- F.Grand "aison., T.E. Feasby. Recurrent Guillain Barre Syn-
drome. Brain 1992; 115: 1093-1106
- 13.- H.Hayashi., Y.Choo., P. Matsumoto. A case of recu rent Gui-
llain Barré Syndrome preceded by diferent infecctions.
Neurology 1992; 41: 1561-1563
- 14.- J.Lamont., M.Jontson. Plasmapheresis in Children With Gui-
llain Barre Syndrome. Neurology 1991;41: 1928-31
- 15.- F.G.A. Van der Meché., P.I.M. Schmitz.,A.Rndomized. Trial
comparing Intravenous immune Globulin and plasma Exchange in
Guillain Barré Syndrome. N Engl J Med 1992; 326:1123-29
- 16.- R.P. Kleyweg., F.G.A. Van der Meché. Treatment realted
fluctation in Guillain Barré Syndrome After High-dose Immu-
noglobulins or Plasma exchange. J.Neurol Neurosurg Phy-
chiatry 1991; 54: 957-60
- 17.- The Guillain Barre Study Group. Plasmapheresis and Guillain
Barré Syndrome. Neurology 1985;35:1096-1104
- 18.- M.J.Princk., M.Verhangen. Chronic Inflammatory Demyeliniti
polineuropaty; Immunoglobulins or plasmapheresis. Arch -
Neurol 1991; 48: 118-19
- 19.- M.C.Jackson.,R.Godwin. High-dose intravenous Immunoglobulin
in the treatment of Guillain Barre Syndrome a preliminary
open Study. Journnal of Neurology 1993;240: 51-53
- 20.- S.Schmidt., A.Cord., R.Heitmann. Guillain Barré Syndrome -
during treatment with ofloxacin. Neurology 1992; 114:506 -
507.