

**Tesina**

**Especialidad Cardio Respiratoria**

**Título:**

***Caso clínico: “Desvinculación de un paciente pediátrico con Síndrome de Guillain Barre en la Unidad de Cuidados Intensivos”***

Autor: Lic. Iglesias Marcela Patricia M.P 196 -DNI 20504618

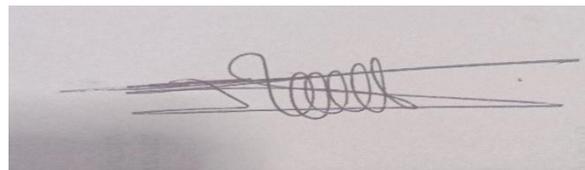
Docente asesor Dra. Marisol Soledad Ramos. Unidad de Terapia Intensiva

Hospital Pediátrico Avelino Castelán.

Sede Rosario Santa Fe.

Origen Resistencia Chaco

Fecha de Presentación: 25 de agosto de 2022



INDICE:

I-Resumen

II-Objetivos general y específicos

III-Método de búsqueda

IV-Desarrollo

V-Conclusión

VI-Bibliografía

VII-Anexos

## **1-Desvinculación de un paciente pediátrico con Síndrome de Guillain Barre en Unidad de cuidados intensivos.**

### **I-Resumen:**

Niña de dos años oriunda de la ciudad de las Breñas, interior de la provincia del Chaco, que en 24 horas presenta dificultad de la marcha, pérdida de fuerza, edema en la rodilla y desplome brusco sin pérdida de conocimiento. Es trasladada al Hospital Pediátrico, para realización de exámenes complementarios y valoración del cuadro. Con diagnóstico de anemia y probable Síndrome de Guillain Barre, que en un término de 48 hs. Ingresa a cuidados intensivos donde es ventilada por fallo respiratorio, permanece en dicha unidad durante 46 días, se logra destetarla de la ventilación mecánica previa traqueotomía. Pasa al área de clínica médica donde continúa el adiestramiento familiar del manejo de la traqueotomía y técnica de clearance respiratoria hasta el día 50, donde vuelve a su centro hospitalario de origen, con cánula de traqueotomía debido a la paresia de los cuatro miembros, pobre manejo de la vía aérea.

**Palabras claves:** ventilación mecánica, weaning o desvinculación, traqueotomía, Síndrome Guillain Barre, pediatría.

## **II-Objetivos**

- Definir los pasos de un protocolo de desvinculación de la ventilación mecánica de un paciente pediátrico con Síndrome de Guillain Barre.
  
- Comprender los factores involucrados que intervienen en el éxito o el fracaso del destete.

### **III-Método**

Estrategia de Búsqueda:

Se realizó la búsqueda en términos de DeCS y MeSH disponibles en español e inglés.

Las palabras claves fueron: ***Desvinculación de la ventilación mecánica, predictores, Weaning o destete. Traqueotomía. Síndrome de Guillain Barre, pediatría, unidad de cuidados intensivos.***

La literatura consultada se realizó en base de datos de Pubmed, Lilacs, IBECs, Scielo. Rev. Children Pediatric.Rev. Neurol. Archivos Bronconeumonología.

Periodo de publicación analizada es del 2002 hasta 2016.

#### **IV-Introducción**

El síndrome de Guillain Barre es un trastorno neurológico en el cual el sistema inmunológico propio ataca al sistema periférico, dando origen a una parálisis flácida aguda (PFA), abarca fundamentalmente. Las enfermedades del sistema nervioso periférico, que cursan con paresia e hipotonía

La polineuropatía aguda evoluciona a lo largo de varios días o semanas, afecta a ambos sexos sin ninguna preferencia y a cualquier edad y tiene una incidencia de entre una o dos personas afectadas por cada cien y el 5% de los cuales fallecen. Aunque la causa exacta del síndrome no esté aun determinada, se cree que se desarrolla a partir de una hipersensibilidad o alergia a algún tipo de antígeno, como por ejemplo un virus.

En esta polineuropatía se produce una inflamación de los nervios periféricos que daña las cubiertas de los nervios, la mielina en el caso de que sea desmielinizante y, por lo tanto sea la degenerada o a las fibras nerviosas, los axones, si es de tipo axonal, en cuyo caso es el axón el que se ve afectado y dañado. El proceso del síndrome afecta primariamente a las células de Schwann, que da como resultado la desmielinización. A pesar de que la mielina es destruida

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una parálisis flácida arrefléxica aguda y se clasifica en 4 subgrupos: polirradiculopatía aguda inflamatoria (AIDP), neuropatía axonal sensitivo motor aguda (AMSAN) y síndrome de Miller Fisher (SMF)

La AMSAN se asocia en un 30% -50% de compromisos de pares craneales lo cual no se refleja en neuropatía axonal motora aguda. El síndrome de Miller Fisher se caracteriza por ataxia oftalmoplejía, arreflexia pudiendo presentar compromisos de pares craneales. Datos recientes de la anatomía patológica y la fisiopatología del SGB destacan la importancia de la infección por *Campylobacter jejuni*, en la generación de los anticuerpos antigangliósidos que lesionan la mielina en la polirradiculopatía aguda inflamatoria.

El diagnóstico diferencial debe descartarse enfermedades del SNC (encefalitis, encefalomiелitis, miелitis), síndromes miasténicos, neuropatías tóxicas, fármacos

(Tabla 1)

Este trastorno autoinmune que ataca el sistema nervioso periférico principalmente, de tal forma que los nervios no pueden transmitir las señales del encéfalo eficazmente, los músculos pierden su habilidad de responder a las órdenes del cerebro, resultando en una pérdida de sensibilidad y movilidad.

La progresión de este cuadro clínico puede durar entre cuatro días a cuatro semanas, y permanecer hasta el año y medio para lograr la recuperación ad integrum de las actividades motoras completas de los cuatro miembros.

El hallazgo común es la polirradiculoneuropatía de evolución rápida, esta polineuropatía aguda puede presentarse en cualquier parte del planeta y en todas las estaciones del año, afecta a niños y adultos de todas las edades y sexos. A los síntomas neuropáticos les precede una Enfermedad Respiratoria Aguda probablemente por el compromiso del fallo de bomba muscular. La afección con mayor frecuencia se identifica en estudios neurológicos, T.A.C (tomografía axial computada) y RNM (resonancia nuclear magnética), punción lumbar etc. (Tabla 3). El SGB tiene un buen pronóstico en niños con una recuperación total de un 85 %, la severidad del cuadro clínico es importante como factor pronóstico del SGB. El 40% de los niños afectados pierde la marcha durante la enfermedad aguda y el 15% necesita ser conectado a ventilación mecánica.

La ventilación mecánica dentro de la población infantil ya sea por el SGB u otra patología, se encuentra relacionado de manera importante con el trabajo interdisciplinario coordinado (médicos, kinesiólogos, enfermeros, y otros especialistas médicos), que permite conocer en forma global y acertado el estado clínico del paciente.

Así mismo la decisión de iniciar el destete depende del cumplimiento de ciertos criterios clínicos (tabla 4), como el control de la causa que motivo la conexión a V.M, el intercambio gaseoso efectivo, la condición neuromuscular como en el Síndrome de Guillain Barre , el nivel de conciencia adecuado que permita la protección de la vía aérea y un estado hemodinámico estable .El problema es que la ventilación mecánica en pediatría es una temática que debe tener en cuenta los predictores que nos ayuden a tomar las decisiones correctas. Según, (2) Cruces, Montero y colab. (Rev., chil.de Med. Intensiv. 2008) después de dos años examinar predictores de fracaso de extubación determino que la mayor cantidad de tiempo con hipnóticos opioides fueron los que mayor probabilidad de Fallo de extubación tuvieron,(3)Hernández-Torruco José, y colaboradores realizaron un artículo donde se hace un recuento de las variables clínico-fisiológicas, electrofisiológicas y serológicas, reportadas en la literatura como predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en los pacientes con el síndrome de Guillain-Barré. Los autores determinaron cinco predictores clínicos de VM para aplicar al SGB: 1) tiempo desde la aparición del síndrome hasta la admisión < 7días,2) Incapacidad de toser,3) incapacidad de estar de pie,4) incapacidad de levantar los codos,5) incapacidad de levantar la cabeza. Los investigadores encontraron que el incremento de las enzimas hepáticas es también un predictor serológico de la necesidad de VM. En esta paciente las enzimas hepáticas estaban en los valores normales. En el año 2005, Sundar, *et al.* Estudiaron 46 pacientes con SGB con la finalidad de identificar predictores clínicos y electro- diagnósticos de parálisis respiratoria. Los autores obtuvieron como resultado que la progresión temprana hacia la discapacidad pico, la disfunción bulbar y la inestabilidad autonómica son predictores del desarrollo de parálisis respiratoria neuromuscular en el SGB. Posteriormente, en 2008, Orlikowski, *et al.* Encontraron que la debilidad lingual fue más común en pacientes con deterioro de la deglución y en los que posteriormente requirieron VM. Funakoshi, *et al.* Concluyeron que las características clínicas de titubeo y tetraparesia descendente son predictores útiles de falla respiratoria. En 2010 Walgaard, *et al.* Desarrollaron un modelo para predecir el riesgo de insuficiencia respiratoria en la etapa aguda del SGB, basado en las características clínicas los cuales son predictores del desarrollo de parálisis respiratoria neuromuscular en el SGB .Todos estos estudios nos demuestran que seguir un protocolo de destete teniendo en cuenta los predictores clínicos, nos evitaría, el incremento de falla de extubación .No hay evidencia de que una carga progresiva de los músculos respiratorios tenga beneficio fisiológico en la transición hacia la ventilación espontanea, pero si en este caso en particular la polineuropatía generalizada desempeñó un papel importante en el proceso de la desconexión. Aunque en la actualidad no se dispone de un tratamiento curativo, existen terapias que nos ayudan a disminuir su severidad. El Síndrome de Guillain Barre es la primera entidad neurológica que causa insuficiencia respiratoria durante su fase aguda haciendo necesario el soporte ventilatorio mecánico en un 20 a un 30 %. La traqueotomía está indicada cuando el paciente falla repetidamente las PRE como parte de protocolos de desvinculación. La misma se ha convertido en un procedimiento habitual en las Unidades de Cuidados Intensivos y se realiza en un 10% de los pacientes que reciben

ventilación invasiva y en un 34% de los que la requieren por más de 48 hs. Entre las indicaciones para realizar una TQT encontramos la ventilación mecánica prolongada, como en este caso, la incapacidad de manejar secreciones y la escasa fuerza de los músculos respiratorios. Es necesario tener una estrategia básica de inicio de la recuperación de la función espontánea ventilatoria del paciente pediátrico con SGB. Por lo tanto, se debe hacer una investigación bibliográfica de las herramientas sistemática y eficaces en los procesos de intervención fisioterapéuticas del weaning o destete en estos pacientes con compromiso de bomba muscular, una vez establecidos los indicadores más útiles, lograr minimizar los efectos adversos de la parálisis flácida.

#### **V.-CUADRO CLÍNICO:**

Paciente de 3 años oriunda del interior del Chaco, consulta el día jueves 26 de enero de 2017 por dolor agudo de miembro inferior izquierdo con edema en rodilla, impotencia funcional. Es vista por un pediatra del Centro de salud cercano a su domicilio, vuelve con dosis de ibuprofeno y control a las 48 hs. A las 24 hs la niña vuelve al control presentando debilidad, en ambos miembros inferiores, decaimiento general con incapacidad de la marcha y voz aflautada de tono bajo. El 30 de enero es derivada a la ciudad de Resistencia al Hospital Pediátrico A. Castelán. La debilidad y dificultad de la marcha, fue progresando en un plazo de 48 horas desde la primera consulta de la madre, hasta una parálisis motora total alrededor de las 72hs de estar en el Hospital Pediátrico. La principal manifestación clínica es la debilidad que progresa más o menos simétricamente en un período de 48 horas. Tanto los músculos proximales como los distales se afectan, así como las extremidades inferiores antes que las superiores. Un poco más tarde se observa afectación en el tronco, los músculos intercostales del cuello y cara. También se observa a los reflejos osteotendinosos, disminuidos y en el término de 3 hs ingresa ventilación mecánica. El día 30/1 Comienza la dificultad respiratoria aguda, tiraje generalizado, llanto débil acompañada de parálisis flácida generalizada, agravando el cuadro de insuficiencia respiratoria se procede a ingresar a la Ventilación mecánica con el modo de PCV (Ventilación controlado por presión) con un TET N°4,5 s/cuff fijo en 12 cm fijo al labio. En ARM con setting de PCV 20/3/18/0,7/0,30 presentaba radiográficamente, un infiltrado vértice superior derecho, con abundantes secreciones. Neurológicamente con pseudoanalgesia, apertura ocular espontánea, sigue con la mirada. Adaptada a la ventilación mecánica. 31/01 La paciente, grave pero compensada hemodinámicamente, con buena suficiencia cardiovascular, normotensa. A nivel respiratorio en ARM (asistencia ventilatoria mecánica) continua con el mismo setting solo se desciende dos puntos la frecuencia respiratoria quedando PCV 20/3/18/0,7/0,30. Sigue con secreciones bilaterales mucopurulentas con un medio interno EAB (estado ácido base) PH 7,35/CO<sub>2</sub> 35/PO<sub>2</sub> 52/HCO<sub>3</sub> 19/EB -5,6/Na 131/K 5,6/Cl 99. Neurológicamente bajo efectos de sedación, reflejos abolidos, pupilas isocóricas reactivas. Afebril con cambio de coloración de las secreciones. Día 1/02 con hemograma desmejorado y radiográficamente con patrón de neumonía pulmonar derecha. Hipoventilación de base derecha más infiltrado en el resto del hemitoráx. se cambia el modo del ventilador a SIMV +PCV. El día 2 de internación se le realiza una

punción lumbar y se toma muestra de materia fecal para descartar, botulismo debido al relato de su familiar. En día 5 sigue en ventilación mecánica se observa en el hemitórax izquierdo, hiperinsuflación, esmerilado pulmonar radiográficamente, se constata un desplazamiento del tubo endotraqueal, probable causa de la atelectasia de base derecha. Con el resultado del cultivo de aspirado endotraqueal se obtiene la presencia (etericha coli) en el cultivo probable neumonía aspirativa o NAV neumonía de la ventilación mecánica o intranosocomial. Con esa clínica igual mejora su saturación se la baja la FIO<sub>2</sub> a 0,50 continua en PCV. Siguen las abundantes secreciones, obedece órdenes y comienza a mover la cabeza hacia los laterales Continua en PCV, se baja la sensibilidad del ventilador a 0,5cm H<sub>2</sub>O, Vt 0,15, en un rango de: 10 a 12ml/kg. Presencia de retracciones musculares: uso de férulas. Y cambios de decúbitos programados cada dos horas, para evitar lesiones por decúbitos. El día 10/02 pasa al modo SIMV (PVC) +PS con FiO<sub>2</sub> de 0,5, Ti:0,7, PC: 16, PS10, Peep: 4, Pico: 22, paw: 7, VT: 0,13 (13ml/kg). Al día 12 de Ventilación Mecánica, se decide que el día 15 se realizaría TQT, debido a la persistencia de parálisis de los cuatro miembros, con abundantes secreciones y atelectasia de la base derecha y a la auscultación: crepitantes y subcrepitantes. Acepta la posición en decúbito lateral derecho. El día 15/02 que se realiza la TQT se la pasa al modo CPAP por 40 minutos viendo su tolerancia y continua en SIMV+PS. Durante la tarde se vuelve intentar otros 40 minutos en CPAP con buena tolerancia vuelve a SIMV. Al no tener cuadro de intolerancia a la CPAP se la deja en ese modo, con muy buena respuesta. Se plantea que durante la noche se pasada a PCV con valores muy bajos de PEEP y una PIP de 12 cmmH<sub>2</sub>O. Se intenta realizar ejercicios activos de miembros superior. Al día 20/02 de internación responde CPAP comienza a mover los hombros y responde a las ordenes con movimientos de cabeza y hombro. Se sienta y permanece en cpap durante 12 hs con descanso. Intenta iniciar nuevamente los dispositivos de incentivación inspiratoria y espiratoria, con poca tolerancia. El día 21/02 durante 12 hs. Se la conecta a tubo en T y descansa en SIMV+PS durante la noche.

Se descompensa vuelve a insaturar, se cansa no soporta el modo SIMV las respiraciones soportadas no alcanza y se por fatiga Se la conecta con el modo SIMV +PS de 14 anteriormente tenía PS 10 , luego 12 y recién con 14, disminuye su fatiga, se mejora el confort de la paciente. Continúa durante el día con el modo CPAP más la rehabilitación con trabajos de incentivación series breves de 3 a 4 ejercicios y descanso recuperación con una relación 80-40 debido a su fácil fatigabilidad. Nuevamente se comienza a descender la PS gradual. desde el día 22 al 3/03 la paciente alterna 12 hs de desconexión con tubo en T con 0,5 a 1 lts de O<sub>2</sub>. Comienza alimentación oral con alimentos con gelatina semisólidos, se evalúa su deglución con una video-deglución, con buenos resultados, logra una tos efectiva, que demuestra capacidad de defender su vía aérea de las micro aspiraciones. Se realiza un Test de deglución con Azul de metileno (con 4 gotas de colorante de torta y se le coloco a en la lengua de la niña para teñir el material orofaríngeo y ver si había aspiraciones alimentarias, cada 4 hs durante dos días y a continuación se realizaban aspiraciones y monitorizamos si se teñían de azul los alimentos semi solidos que estaba ingiriendo, tales como pure y agua ,Obteniendo muy buenos resultados en esos dos días, se protocoliza hacer en la semana siguiente de las misma forma y durante 48 horas. En todo momento no mostro, cansancio ni sudoración, hemodinámicamente estable.sin fiebre sin presencia de infección, con una PCO<sub>2</sub> 38 ,PO<sub>2</sub> <60mmhg , logrando realizar 10 ejercicios de inspiración seguidos (sopla un burbujero ) sin cansarse. Conectada en tiempo y espacio

comienza a susurrar palabras y con más 7 días de estabilidad y con el test de deglución negativo se la considera candidata el descenso total de parámetros pasar al tubo en T de 12 hs con 0,5 de O<sub>2</sub> (día 15 /03), a un mes de la traqueotomía, y con 24 hs en tubo en T, se consigue destete total de la ventilación mecánica. Considerando un destete exitoso .sin O<sub>2</sub>. Con buen estado nutricional se saca la parenteral solo alimentación vía oral. Maneja su limpieza bronquial con asistencia kinésica, y se entrena a los familiares, para asistir en terapia de higiene bronquial, con respecto al cambio de cánula y entrenamiento muscular, se busca aumentar la frecuencia para lograr mayor tolerancia. Se insiste en reeducación de la Tos, todavía es muy débil y causa fatiga al insistir en las repeticiones. Se utiliza dispositivos de fortalecimiento muscular con boquilla, series cortas y varias repeticiones. Aumentado en forma progresiva la carga de la resistencia muscular respiratoria. Se corrobora planilla de seguimiento kinésico y evolución clínica por parte de los médicos intensivista y se decide pase a la sala de cuidados intermedios.

## **VI-Conclusión**

La ventilación mecánica (VM) es una terapia de soporte vital que busca mantener una adecuada ventilación alveolar y un intercambio gaseoso efectivo en pacientes críticamente enfermos como en el caso del Síndrome de Guillain Barre. Si bien la V.M mejora la sobrevida de esta enfermedad esta puede producir complicaciones en el tiempo de soporte ventilatorio, que ocasionen daño pulmonar, neumonía asociada a la V.M y disfunción ventricular por lo tanto es importante llevar a cabo la desconexión tan pronto como el paciente sea capaz de sostener su respiración espontanea. (1).

Se observó que no se utilizó en esta paciente, un protocolo estándar para lograr el destete exitoso. La ventilación mecánica fue aplicada de forma inapropiada, tomando en cuenta su mejoría en la oxigenación, no se tuvo en cuenta, la de evolución de la polineuropatía que no se presenta igual en todos los niños y a esto se sumaba el conflicto médico que no cumplían con las adecuaciones de los modos ventilatorios y continuaban con modos como el SIMV que generaba cansancio al niño y por ende el fracaso de la PVE. En mi búsqueda no encontré una evidencia fuerte de que una carga progresiva de los músculos respiratorios tenga beneficio fisiológico durante la transición hacia la ventilación espontanea, en este caso en particular la polineuropatía generalizada que se manifestó en forma ascendente y progresiva y la recuperación fue disto proximal lenta , pero constante en el tiempo y esto desempeñó un papel importante en el proceso de la desconexión. Los modos ventilatorios utilizados en el descenso gradual del soporte ventilatorio no fueron los apropiados ,teniendo en cuenta que la desmielinización nos jugaba en contra y seguían con modos ventilatorios que en vez de facilitar aumentaban carga muscular ,sumado al tiempo de internación ,la disminución de la síntesis de proteínas .catabolismo ocasionado por stress oxidativo .el cual produce radicales libres que preoxidan la membrana lipídica de la fibra muscular ,lesionando la estructura del musculo, aumentando la atrofia muscular.En la actualidad se utilizan otros modos ventilatorios que confortan más al paciente durante el proceso de regeneración de los musculos afectados por la polineuropatía por ejemplo VAP ( que es un modo controlado por presión ventilación asistida proporciona) o como VNI soporte ventilatorio no invasivo, así la ventilación asistida durante la noche permitiría descansar los musculos respiratorios. Por lo tanto, lograr la desconexión de esta paciente, fue muy

difícil porque se conjugaron dos situaciones completamente diferentes una el cambio constante de modos ventilatorios, el no uso de protocolo estándar, lo que después de muchos desaciertos, generaban PVE fallidas. Y con ello el atraso de la desconexión.

## **VII-ANEXOS**

### **Tabla 1-Diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré:**

*(En relación con el nivel anatómico de afectación del sistema nervioso)*

Encéfalo  
Meningoencefalitis  
Encefalitis de tronco cerebral (Bickerstaff)  
Encefalomiелitis aguda diseminada  
Ataxia cerebelosa post infecciosa  
Médula espinal  
Compresión medular  
Mielitis transversa  
Infarto arteria espinal anterior  
Encefalomiелitis aguda diseminada Neuromielitis óptica (Devic)  
Motoneurona del asta anterior  
Poliomiелitis  
Infección enteroviral  
Infección por virus del Oeste del Nilo  
Nervio periférico  
Parálisis por garrapata  
Parálisis por toxina de moluscos bivalvos (marea roja)  
Parálisis por drogas/toxinas  
Difteria  
Porfiria  
E Polineuropatía del paciente crítico  
Unión neuromuscular  
Botulismo  
Miastenia gravis  
Músculo  
Miositis aguda infecciosa  
Miositis autoinmune  
Miopatías metabólicas (glicogenosis, déficit de carnitin palmitiltransferasa)  
Miopatía del paciente crítico

### **Tabla 2. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré**

#### 1. Signos requeridos para el diagnóstico

Debilidad motora progresiva que compromete más de una extremidad.  
Arreflexia o marcada hiporreflexia.

#### 2. Signos que apoyan fuertemente el diagnóstico

Ausencia inicial de fiebre.  
Progresión en días a pocas semanas.  
Comienzo de la recuperación 2 a 4 semanas después de cesar la progresión.  
Debilidad relativamente simétrica.

Signos y síntomas sensitivos leves.  
Compromiso de pares craneales.  
Elevación de la proteína en el LCR después de 1ª semana de síntomas.  
Enlentecimiento de la conducción nerviosa o prolongación de la onda F..  
Disfunción autonómica.

(Modificado de *Ann Neurol* 1978; 3: 565-6 (ref. 54)

**TABLA 3 Pruebas diagnósticas en pacientes con parálisis flácida aguda (sospecha de síndrome de Guillain-Barré)**

Principales  
Electrolitos plasmáticos  
Creatinfosfoquinasa sérica  
Hemograma  
Rx de tórax  
Electrocardiograma  
Ecografía abdominal  
Estudio líquido cefalorraquídeo (citoquímico y panel viral)  
Estudio electrofisiológico de nervio periférico  
Resonancia magnética cerebral /medular  
Cultivo de deposiciones (*Campylobacter jejuni*)  
Estudio serológico viral/otros (CMV, EB, *M. pneumoniae*, *B. burgdorferi*)  
Anticuerpos anti- gangliósidos  
Detección de metales pesados y toxinas  
Panel toxicológico de drogas  
Detección de porfirinas en orina  
Detección de toxina botulínica (deposiciones, suero)  
Detección de virus polio, enterovirus 71

**Tabla 4: Criterios clínicos para iniciar el destete en pacientes pediátricos sometidos a ventilación mecánica**

1. Resolución o mejoría de la causa de fallo respiratorio
  2. Estabilidad hemodinámica: ausencia o disminución progresiva de fármacos vasoactivos
  3. Nivel de conciencia adecuado (COMFORT \_ 18)
  4. Esfuerzo respiratorio espontáneo
  5. Suspensión de la sedación
  6. Suspensión de los relajantes musculares al menos 24 h
  7. Ausencia de signos clínicos de sepsis
  8. Reflejo de tos presente
  9. Corrección de desequilibrios metabólicos y electrolíticos
- Importantes
10. Intercambio gaseoso adecuado con PEEP \_ 8 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> \_ 0,5

## **VII-Bibliografía:**

**1-Síndrome de Guillain Barré en pediatría / Guillain-Barré syndrome in pediatrics**  
Erazo Torricelli, Ricardo.

*Medicina (B Aires); 69(1,supl.1): 84-91, 2009. | LILACS | ID: lil-633618*

**2-Síndrome de guillain-barré: Variante motora aguda (asimétrica) post-vacunal en un lactante menor. Arch Venez Puer Ped vol.77 no.2 Caracas jun. 2014**-José Antonio, Romero Toro (1); Marifrancoy Teresa, Salazar Gutiérrez (2); Pedro José, Macuarisma Velásquez (3); Ruth Teresa, Meneses Barrios (4).

**3- Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain-Barré. Arch. Pediatr. Urug. vol.79 no.1 Montevideo 2008**-Dres. Rosario Taboada<sup>1</sup>, Gabriel González<sup>2</sup>, Alicia García<sup>3</sup>, Marta Alberti<sup>4</sup>, Cristina Scavone<sup>5</sup>

**3--DESHABITUACIÓN DE LA VENTILACIÓN ARTIFICIAL.¿CÓMO LA ASUMIMOS EN NUESTRA UNIDAD?**Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2002;1(2-8)Dra. Nora Lim Alonso,1 Dr. Armando Pardo Núñez,2 Dra. Martha Ortiz Montoro.3 Dr. Alexis Martínez4

**4-ACTUALIZACIONES EN NEUROLOGIA INFANTIL II-MEDICINA (Buenos Aires) 2009; 69 (1/1): 84-91-SINDROME DE GUILLAIN BARRE EN PEDIATRIA RICARDO ERAZO TORRICELLI**

*Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile.*

**5-Síndrome de Guillain-Barré y anticuerpos antigangliósidos** J. Morata Alba, R. Alpera La Cruz-Departamento de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

**6-Axonal Guillain-Barré síndrome: relation to anti-ganglios de antibodies and Campylobacter jejuni infección in Japan**- K. Ogawara,S. Kuwabara,M. Mori,T. Hattori,M. Koga,N. Yuki-Ann Neurol, 48 (2000), pp. 624-631-Medline

**7-Liberation From Technology: Weaning From the Ventilator and Decannulation in Children.Requiring Long-term Ventilator Support**

Jennifer Henningfeld, MD; Carole Wegner, APN; Bixiang Ren, MS; Kristyn Maletta, BA; Lynn D'Andrea, MD-Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI *Chest.* 2013;144(4\_MeetingAbstracts):770A. doi:10.1378/chest.1703167.

**7-Caso clínico Parálisis flácida aguda , una presentación atípica del Síndrome de Guillain Barre -Dra.: Karen Madrid\*. Dra. Linda Banegas\*\*\*intensivista Pediátrica HRN IHSS.**

**8-Tesis monográfica para optar al título de Médico Especialista en Pediatría Comportamiento clínico de pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” del 01 de Enero 2012 al 31 de Diciembre del 2015.**

**Autor: Dr. Holman Abel Ruíz López- Dra. Miriam Chamorro Lacayo. HOSPITAL INFANTIL DE NICARAGUA MANUEL DE JESUS RIVERA.**

**9-Análisis del nivel de albúmina, relación de neutrófilos y linfocitos y relación de plaquetas y linfocitos en el síndrome de Guillain-Barré / Análise do nível de albumina, da relação neutrófilo-linfócito y linfócito-plaquetas en síndrome de Guillain-Barré**

Ozdemir, Hasan Huseyin .

*Arq Neuropsiquiatr* ; 74 (9): 718-722, Sept. 2016. | LILACS-Express | ID: lil-796052.

**10-SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE DOLOR DE ESPALDA BAJO / SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNDROME DE DOR LOMBAR / EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE DOLOR LUMBAR**

JIMÉNEZ AVILA, JOSÉ MARÍA ; ACEVES PÉREZ, ALBERTO ; GONZÁLEZ CISNEROS, ARELHI CATALINA ; GUZMÁN GUZMÁN, JOSÉ LUIS .

*Coluna / Columna* ; 15 (3): 244-247, julio-septiembre. 2016..LILACS-Express | ID: lil-795011.

**11-Comportamiento clínico-terapéutico del síndrome Guillain-Barré en niños / Clinical-therapeutic behavior of Guillain-Barré syndrome in children**

Sol Serrallonga, Nelson del.

*Arch. méd. Camaguey*; 20(4): 359-367, jul.-ago. 2016-LILACS-Express | ID: lil-795924

**12-Síndrome de Guillain-Barré: Experiencia de doce años / Guillain-Barré syndrome: Twelve years of experience**

Cibils, Lucía; Cerisola, Alfredo; Capote, Gabriela; Ferreira, Carina; Rodríguez, Natalia; Medici, Conrado; González, Gabriel; Scavone, Cristina.

*Arch Pediatr Urug*; 86(3): 176-186, set. 2015.LILACS-Express | ID: lil-763416

**18-Diplejia facial una variante del síndrome de guillain barre / Facial diplegia a variant of guillain barre syndrome / Diplegia facial uma variante da síndrome de guillain-barre**

VARGAS, JULIANA; NIEBLES, CARLOS.-*Rev. MED*; 23(2): 110-113, jul.-dic. 2015- | LILACS-Express | ID: biblio-829645.

**13-Síndrome de Guillain-Barré / Guillain-Barré síndrome en una infancia - Case report**

Camilio, Amyr Zalnierukynas ; Bel, Danilo Del ; Barbosa, Lizzia Rabelo ; Lomba, Rafaela Lopes ; Nora, Thais Dalla ; Cazissi, Reinaldo .

*Pediatría. mod* ; 50 (12) diez. 2014. LILACS-Express | ID: lil-74362





