



DESCRIPCIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. HOSPITAL PEDIÁTRICO JOSÉ LUIS MIRANDA. 2008-2012

Viet Nguyen Trong¹, Carlos Llanes Álvarez¹, Nelson Javier Morales Cruz¹, María Ofelia Hernández Oliver²

¹Estudiantes de 5to año de Medicina. Alumnos ayudantes de Medicina Interna. Universidad de Ciencias Médicas "Serafín Sánchez Ruiz". Hospital Pediátrico "José Luis Miranda"

²Especialista de 2do grado en Pediatría. Especialista de 1er grado en Neurología. Profesora auxiliar. Tutora de la investigación. Universidad de Ciencias Médicas "Serafín Sánchez Ruiz". Hospital Pediátrico "José Luis Miranda"

Correspondencia a: Viet Nguyen Trong. Universidad de Ciencias Médicas "Serafín Sánchez Ruiz". Villa Clara, Cuba. Correo: vietnt@ucmex.vcl.sld.cu

Recibido: 4 de agosto de 2014

Aceptado: 16 de octubre de 2014

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré es una causa frecuente de parálisis motora aguda, generalizada en niños de países donde la poliomielitis ha sido erradicada, como en Cuba y en el mundo occidental.

Objetivo: Caracterizar los pacientes con síndrome de Guillain-Barré en el Hospital José Luis Miranda.

Diseño Metodológico: Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal. El universo estuvo constituido por 12 pacientes.

Resultados: El grupo de edad más representado fue el de 4 a 7 años con el 50%. Los principales antecedentes infecciosos correspondieron con infección respiratoria alta (33,3 %) e infección del tracto urinario (8,3 %). Cinco pacientes presentaron complicaciones y uno de ellos falleció.

Conclusiones: La mayor parte de los pacientes del estudio pertenecieron al grupo de edad de 4 a 7 años, del sexo masculino. Los antecedentes infecciosos más llamativos fueron las infecciones respiratorias altas. La mayoría de los pacientes tuvo evolución favorable.

Palabras clave: parálisis, parálisis respiratoria, paresia.

ABSTRACT

Introduction: The Guillain-Barre Syndrome is a frequent cause of generalized acute motor paralysis in children of countries where the poliomyelitis has been eradicated, as Cuba and the western world.

Objective: To characterize the patients with Guillain-Barre Syndrome in the hospital José Luis Miranda.

Material and methods: An observational, descriptive and traverse study was carried out. The universe was constituted by 12 patients.

Results: The represented age group went the one from 4 to 7 years with 50 %. The main infectious antecedents corresponded with high breathing infection (33, 3 %) and infection of the tract urinal (8,3 %). Five patients presented complications and one of these it died.

Conclusions: Most of the patients of the study belonged to the age group from 4 to 7 years, of the masculine sex. The most important infectious antecedents were the high breathing infections. Most of the patients had favorable evolution.

Key words: paralysis, respiratory paralysis, paresis.

INTRODUCCIÓN

Las primeras descripciones detalladas del síndrome de Guillain-Barré (SGB) se encuentran en una publicación del investigador francés Jean Baptiste Octave Landry, de Thézilla. Fue él quien, en 1859, introdujo el término de parálisis aguda ascendente. George Charles Guillain y Jean Alexandre Barré, en 1916, también describieron clínicamente la enfermedad que hoy lleva su nombre y añadieron el rasgo distintivo de la disociación albumino-citológica. De los casos descritos en esta ocasión fue Strohl quien tuvo a su cargo los estudios neurofisiológicos¹.

El SGB es un trastorno relativamente infrecuente, con una incidencia que oscila entre 0,5 a 1, 5 casos por 100 000 individuos en la población de 0-17 años. Es una enfermedad bien reconocida en todos los países del mundo, y es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en los países en los cuales la vacunación sistemática contra la poliomielitis ha permitido erradicarla. El SGB afecta a pacientes de todas las edades, desde la época de lactante hasta la vejez, pero es menos frecuente en la edad pediátrica. Afecta a ambos sexos en una proporción V/M de 1,5-1².

En Europa y en Norteamérica, aproximadamente el 95 % de los casos corresponde a una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria (PrDI) y el otro 5 % a trastornos motores agudos axónicos y neuropatía axónica aguda, motora y sensitiva. La frecuencia de las neuropatías axónicas varía según la zona

geográfica (en Asia y Sudamérica abarca el 30 % del síndrome). El síndrome de Miller Fisher, estrechamente relacionado con el SGB, es una neuropatía inflamatoria que afecta los nervios craneales, particularmente los que inervan los músculos oculares, y se caracteriza por oftalmoplejía, con arreflexia y ataxia, pero sin debilidad. Algunos casos de PrDI aguda (PrDIA) tienen características similares a este síndrome, pero se asocian con debilidad^{3, 4}.

La incidencia de SGB varió de 1,2/100 000 a 1,6/100 000 en los últimos estudios europeos. La incidencia aumenta con la edad, pero en algunos estudios es bimodal, con un pico menor en los adultos jóvenes; es ligeramente más común en los hombres. Se han descrito 12 casos de SGB familiar, pero sin una relación firme con el HLA; sin embargo, un estudio halló una relación con un polimorfismo CD1. La recurrencia del SGB es rara, y en los pacientes con enfermedad crónica semejante a un SGB, pero que tarda más de 4 semanas para alcanzar el nadir, es clasificada como PrDI crónica (PrDIC). Estos pacientes tienen un comportamiento de la enfermedad diferente y suelen responder a los esteroides⁵. En Cuba, se han presentado dos incrementos notables en la incidencia del SGB. El primer brote del síndrome ocurrió precedido por una epidemia de dengue hemorrágico (1977-1978). En La Habana, durante este período, se duplicó la tasa de incidencia de esta entidad. A pesar de ser infrecuentes las manifestaciones neurológicas del dengue, esta epidemia y otras notificaciones demuestran que el SGB es una posible complicación neurológica de la enfermedad. El segundo brote del SGB en Cuba ocurrió en 1994. En un área específica de Ciudad de La Habana, municipio de Arroyo Naranjo, se presentó una epidemia de gastroenteritis causada por una enterobacteria (no se pudo aislar el *C. jejuni*) adquirida mediante la ingestión de aguas contaminadas y con una inadecuada cloración. Pocos meses después del brote infeccioso, en dicha comunidad se notificó la ocurrencia del SGB en más de 200 pacientes. Una situación muy similar ocurrió en La Florida en 1986⁶.

En el anuario estadístico de la salud no se reportan datos sobre la incidencia y prevalencia de esta enfermedad en Cuba. En Villa Clara no se reportan estudios

sobre esta temática, por lo cual no se conoce la incidencia de dicho síndrome.

Teniendo en cuenta que el síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una causa frecuente de parálisis motora aguda, generalizada en niños de países donde la poliomielitis ha sido erradicada, como Cuba y el mundo occidental, el hecho de que se utilice un variado número de medicamentos en su tratamiento, así como los elevados requerimientos en la atención terapéutica del síndrome, se propuso realizar un estudio en el Hospital Pediátrico José Luis Miranda donde se plantea el siguiente problema:

¿Cuáles son las características de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré ingresados en el hospital José Luis Miranda en el período 2008-2012?

OBJETIVO

Describir los pacientes ingresados con síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Pediátrico "José Luis Miranda", en el período comprendido desde enero del 2008 hasta diciembre del 2012.

DI SEÑO METODOLÓGI CO

Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal en el Hospital Pediátrico José Luis Miranda.

Universo de estudio

El universo quedó constituido por 12 pacientes que ingresaron en el servicio de Neurología y Terapia en el período de enero del 2008 a diciembre del 2012 que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Se estudió todo el universo, por lo que no se realizó ninguna técnica muestral. Incluimos aquellos pacientes con criterios clínicos y paraclínicos de Asbury et al^{7, 8}.

Criterios de inclusión

Pacientes de ambos sexos, entre edades comprendidas de 1 año a 18 años, con diagnóstico de SGB.

Criterios de exclusión

Historias clínicas con información incompleta para las variables del estudio.

Variables de estudio

Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, color de piel, antecedente infeccioso, hallazgo en el LCR, síntomas neurológicos iniciales, complicaciones, tratamiento, evolución.

Procedimientos e instrumentos de recolección de datos

Para obtener la información se examinaron de forma exhaustiva las historias clínicas de los pacientes con SGB en el Departamento de Archivo y Estadísticas.

Procesamiento estadístico

Los datos fueron procesados en un microcomputador. El tratamiento de estos se realizó mediante el empleo de un software de procesamiento estadístico (SPSS), versión 15.0 para Windows. Los resultados se resumieron en tablas y gráficos estadísticos. Se determinaron frecuencias absolutas (número de casos) y relativas (porcentajes) en las distribuciones de frecuencia conformadas. Se utilizó el análisis descriptivo.

Aspectos éticos

Se cumplieron estrictamente los principios éticos establecidos en las normas relacionadas con el manejo de historias clínicas; de igual modo se aplicaron los parámetros que determina el reglamento ético interno del citado hospital. Los datos personales y de identificación de los pacientes no fueron publicados, siguiendo los principios éticos de la investigación científica de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía.

RESULTADOS

Tabla No.1. Distribución de pacientes con síndrome de Guillain-Barré según edad. Hospital Pediátrico José Luis Miranda. Enero del 2008- diciembre del 2012.

Edad	No.	%
4-7	6	50,0
8-11	4	33,3
12-15	2	16,7
Total	12	100

Fuente: Historias clínicas.

El 83,3 % de los pacientes eran del sexo masculino (10), el 16,7 % integraba el femenino (2). Predominó el color blanco de la piel en el 83,3 %, seguido del mestizo, con 16,7 %.

Tabla No.2. Distribución de pacientes con SGB según antecedentes infecciosos.

Antecedentes infecciosos	No.	%
IRA	4	33,3
Sin antecedentes	4	33,3
Infección urinaria	2	16,8
Diarrea aguda bacteriana	1	8,3
Meningoencefalitis viral	1	8,3

Fuente: Historias clínicas.

Tabla No.3. Distribución de pacientes con SGB según hallazgo en el Líquido cefalorraquídeo.

Hallazgo en el LCR	No.	%
DAC	6	50
No realizada	4	33,3
Normal	2	16,7
Total	12	100

Fuente: Historias clínicas.

Leyenda: DAC: Disociación albúmino-citológica.

Tabla N° 4. Distribución de pacientes con SGB según síntomas neurológicos iniciales.

Síntomas neurológicos iniciales	No.	%
Paresia de extremidades	12	100
Síntomas sensitivos	11	92
Afectación de los nervios craneales	3	25

Fuente: Historias clínicas.

Referente a las complicaciones, se presentó 1 complicación en el aparato cardiovascular, el respiratorio y de origen nutricional. Dos pacientes presentaron complicaciones en el sistema osteomioarticular.

Tabla N°5. Distribución de pacientes con SGB según tratamiento empleado.

Tratamiento empleado	N	%
Intacglobin	9	75
Vitaminoterapia	9	75
Esteroides	3	25
Plasmaféresis	1	8,3

Fuente: Historias clínicas.

Referente a la evolución de los pacientes, en 11 de ellos fue favorable, para un 91,7 %, y en 1 desfavorable para un 8,3 %.

DISCUSIÓN

El SGB afecta a pacientes de todas las edades, aunque es menos frecuente en la edad pediátrica. La incidencia aumenta con la edad, pero en algunos estudios es bimodal, con un pico menor en los adultos jóvenes⁹.

La edad media en la que se presenta el SGB varía en los diferentes informes entre 30 y 50 años¹⁰. Algunos autores plantean que la incidencia se incrementa con la edad¹¹. Otros autores difieren en cuanto al comportamiento bimodal de la incidencia^{1, 12}.

Las características clínicas del niño son levemente diferentes a las observadas en el adulto, principalmente en el niño pequeño, en el cual es más difícil la apreciación de la sintomatología¹³. Los criterios sobre los niveles de incidencia del SGB en menores de 15 años son diversos¹.

Si bien el SGB se expresa clínicamente de forma característica y uniforme en la gran mayoría de los casos, existen presentaciones más atípicas con la persistencia de reflejos osteotendinosos o hiperreflexia. La existencia de reflejo plantar extensor (Babinski) y edema de papila, es excepcional y obliga a descartar otras etiologías¹³.

En cuanto al sexo, los resultados coinciden con lo reportado en la literatura. La mayor parte de autores comunican un predominio en el sexo masculino, pero se pueden encontrar informes en los que predomina el sexo femenino^{14, 15, 16}.

En cuanto al color de piel existió predominio del color blanco y no existieron pacientes de color de piel mestizo. Algunos autores plantean que no existen

variaciones en la incidencia del SGB entre diferentes países y/o regiones¹⁷.

Existe una gran diversidad en los reportes de eventos precedentes al SGB. En más del 60 % de los pacientes, el inicio del cuadro clínico está antecedido, en un período de 1-4 semanas, por un evento respiratorio o digestivo, generalmente de naturaleza infecciosa, vírica o bacteriana^{18,19}.

Se sugiere que tanto infecciones bacterianas (*Campylobacter jejuni* y *Mycoplasma pneumoniae*, entre otros) como víricas (citomegalovirus y virus de Epstein-Barr, entre otros) pueden desencadenar el síndrome. La enteritis aguda ocasionada por el *C. jejuni* (enterobacteria gramnegativa) es la más referida y estudiada¹⁸.

Se ha notificado la ocurrencia del SGB después de eventos no infecciosos como vacunación, instrumentación quirúrgica, posparto inmediato, y de forma inusual en el embarazo, entre otros diversos factores. Con frecuencia resulta imposible determinar el agente causal o precedente²⁰.

En cuanto a los antecedentes, en este estudio se confirma la existencia de un evento infeccioso antecedente, como se describe en otras publicaciones^{16, 21,22}.

En cuanto a los hallazgos citoquímicos del LCR destaca la disociación albúmino-citológica, ausente en aquellos casos en los que la punción lumbar se realizó de manera precoz. Se debe aclarar que el SGB es una entidad autoinmune; la existencia de autoanticuerpos en LCR es característica. Como se menciona en las fuentes bibliográficas, este examen complementario puede ser falsamente negativo durante la primera semana de la enfermedad¹⁶⁻¹⁸.

La frecuencia de disociación albúmino-citológica fue menor que lo habitualmente se observado¹⁸ por dos razones fundamentales:

- 1) La mayoría de los pacientes ingresó en la primera semana de evolución de la enfermedad.
- 2) No se les realizó la punción lumbar (PL) a los pacientes con cuadro típico de SGB y con respuesta al tratamiento.

Con referencia a los síntomas neurológicos iniciales, los resultados son similares a la bibliografía revisada.

Aunque el SGB se caracteriza por debilidad muscular acompañada de afección

negativa del reflejo osteotendinoso (hiporreflexia o arreflexia), se pensaba en un trastorno motor puro, pero los estudios más recientes han mostrado la participación sensitiva en el cuadro clínico de la entidad²².

Los síntomas iniciales del SGB pueden ser variados e inespecíficos y el diagnóstico es difícil en aquellos pacientes que comienzan con afectación aislada de los nervios craneales²³. En nuestra investigación solamente un caso tuvo un cuadro de disartria asociado a debilidad en miembros inferiores, ninguno se presentó con diplejía facial aislada y solo 2 se presentaron con parálisis facial periférica y debilidad en miembros inferiores.

En opinión de los autores, es difícil la distinción entre SGB recurrente y polineuropatía crónica inflamatoria crónica. El diagnóstico precoz de la causa más frecuente de parálisis flácida en la infancia suele ser difícil y debe requerir un alto índice de sospecha clínica. Los 12 pacientes incluidos en este estudio así lo corroboran. La forma de presentación que prevalece en las edades de mayor incidencia (parálisis flácida arrefléctica de inicio agudo y progresiva, ascendente, acompañada de parestesias y afectación del sistema nervioso vegetativo), puede no ser la forma habitual con que se manifiesta en pacientes preescolares o de edades incluso inferiores^{13, 23}.

Recientemente se publicó una descripción, en primera persona, de un adolescente con una forma aguda y grave de SGB, en la que se destaca el sufrimiento y la angustia de estar paralizado en una unidad de cuidados intensivos, la gravedad de las quejas sensitivas y la lenta recuperación de esta dura enfermedad²⁴.

En el trabajo citado se confirma la gran heterogeneidad de las manifestaciones iniciales, lo que implica un diagnóstico diferencial muy amplio previo al diagnóstico y la realización de múltiples pruebas complementarias innecesarias que aumentan la iatrogenia y el gasto sanitario. La orientación diagnóstica correcta generalmente aparece al empeorar la sintomatología de los pacientes, sobre todo con el empeoramiento de la marcha.

Según Pérez Lledó y colaboradores, en "todo paciente de edad inferior a la escolar con un cuadro agudo de sintomatología en miembros inferiores, tanto

motora como sensitiva, que asocie arreflexia osteotendinosa se debe sospechar precozmente esta enfermedad aunque inicialmente los estudios de LCR y electrofisiológicos no sean diagnósticos, con el objetivo de evitar la posible progresión clínica que podría requerir cuidados intensivos”²².

La inmunoglobulina ha llegado a convertirse en el tratamiento estándar del síndrome debido a que puede administrarse rápidamente y tiene menos efectos secundarios que la plasmaféresis. El régimen estándar es 0,4 g/kg de peso por día, 5 días consecutivos, si es bien tolerada. Los efectos colaterales incluyen la dermatitis y mucho más raramente, insuficiencia renal y efectos de la hiperviscosidad, como el accidente cerebrovascular²⁵.

La mayoría de los pacientes recibió tratamiento con Intacglobin y vitaminoterapia, con una respuesta satisfactoria, excepto el paciente fallecido. En un grupo de pacientes se administró metilprednisolona desde el inicio, lo que se puede entender por el difuso cuadro clínico inicial, que orientó el pensamiento médico hacia una lesión medular, y explica la evolución favorable de los pacientes tratados con estos medicamentos por el efecto inmunosupresor de los esteroides.

Teniendo en cuenta que la enfermedad tiene una etiología inmunológica, los esteroides no deben ser efectivos. Una explicación sería que el proceso inmunológico que daña los nervios ya se ha detenido en el momento de comenzar la administración de los esteroides, o que los esteroides interfieren con la reparación del nervio. El mecanismo de acción de la inmunoglobulina intravenosa es incierto y probablemente multifactorial²⁶⁻²⁸.

La mortalidad presentada en el estudio es similar a las cifras reportadas en la literatura, donde oscila entre 2,5 y 22,0 %²⁴⁻²⁷. La mayoría de los pacientes evolucionó favorablemente. A pesar del tratamiento, se ha observado que la evolución es peor en los pacientes de mayor edad, en los que el déficit y el pico fueron más graves^{29, 30}.

CONCLUSIONES

Predominaron los pacientes con edad comprendida entre 4 y 7 años, del sexo masculino y color de piel blanco. El antecedente infeccioso más representado fue la infección respiratoria aguda. La disociación albúmino-citológica fue el hallazgo más frecuente en el líquido céfalo-raquídeo. Todos los pacientes presentaron paresia de extremidades y la mayoría respondió de forma satisfactoria al tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lestayo-O´Farrill Z, Hernández-Cáceres JL. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Consensos y discrepancias. Rev Neurol. 2008; 46: 230-7.
2. Cruse RP. Overview of Guillain-Barré syndrome in children. 2007; [citado 23 sept 2013]. Disponible en: [URL: http://www.uptodate.com/](http://www.uptodate.com/)
3. Bradshaw DY, Jones HR. Pseudo meningoencephalitic presentation of pediatric Guillain-Barré syndrome. J Children Neurol. 2001; 16:505-8.
4. Madrid Rodríguez A. Síndrome de Miller-Fisher asociado a neuropatía axonal motora aguda: correlación clínico-inmunológica. Neurología. 2012; 27(3):179-88.
5. Winer JB. Guillain-Barré syndrome. Revisión clínica. BMJ. 2008; 337:671.
6. Estrada-González JR, Goyenechea A, Herrera C. Brote de polirradiculoneuritis aguda tipo Landry-Guillain-Barré-Ströhl durante una epidemia de dengue. Rev Cub Hig Epidem. 1981; 19:252-65.
7. Asbury AK, Arnason BG, Karp KR, McFarlain DE. Criteria for diagnosis of Guillain Barré syndrome. Ann Neurol. 1978; 28(3):565-6.
8. Asbury AK. New concept of Guillain-Barré syndrome. J Child Neurol. 2000; 15:183-91.
9. Geleijns K, Brouwer BA, Jacobs BC, Houwing-Duistermaat JJ, van Duijn CM, van Doorn PA. The occurrence of Guillain-Barré syndrome within families. Neurology. 2004; 63:1747-50.
10. Ramírez-Zamora M, Burgos-Ganuzá CR, Alas-Valle DA, Vergara-Galán PE, Ortez-González CI. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica. Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico en un hospital de El Salvador. Rev Neurol. 2009; 48:292-6.
11. Kaida K, Kamakura K, Ogawa G, Ueda M, Motoyoshi K, Arita M, et al. S. GD1b-specific antibody induces ataxia in Guillain-Barré syndrome. Neurology. 2008;

- 71:196-201.
12. Rocha MS, Brucki SM, Carvalho AA, Lima UW. Epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome in Sao Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatric*. 2004; 62:33-7.
 13. Winner JB. Guillain–Barré syndrome: Clinical variants and their pathogenesis. *Journal of Neuroimmunology*. 2011; 231:70–72.
 14. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007; 7:57-62.
 15. McCoya B, Kinga M, Gillb D, Twomeyc E. Childhood posterior reversible encephalopathy syndrome. *European Journal of Pediatric Neurology*. 2011; 15(2):91-94.
 16. Arami MA, Yazdchi M, Khandaghi R. Epidemiology and characteristics of Guillain-Barré syndrome in the northwest of Iran. *Ann Saudi Med*. 2006; 26:22-7.
 17. McLean M, Duclos P, Jacob P, Humphreys P. Incidence of Guillain-Barré syndrome in Ontario and Quebec, 1983-1989, using hospital service data bases. *Epidemiology*. 1994; 5:443-8.
 18. Ferreira R, Boto A, Correia M, Moreno T, Carvalho A, Santos E, et al. Síndrome de Guillain-Barré e hipertermia maligna: uma nova associação? *Acta Pediatrca Portuguesa*. 2002; 6:449-52.
 19. López Jiménez E, Silveira Sánchez D, Ricardo Ojea L. Síndrome de Guillain-Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev 16 de abril*. 2010; 241
 20. Monteiro JP, Fonseca J, Proenca P, Calhau M, Braga MJ. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica. Experiencia de la Unidad de Neuropediatría de un hospital portugués. *Rev Neurol*. 2006; 42(3):144-149.
 21. Torriente Cortina M, Barroso AF, Valdivieso Romero JF. Caracterización del síndrome de Guillain–Barré en el Hospital “Julio Trigo López” durante el período 2000–2009. *Rev Cubana Neurol y Neurocir*. 2012; 2(1):3–8.
 22. Pérez Lledó E, Díaz Vico A, Gómez Gosálvez FA. Síndrome de Guillain-Barré: presentación clínica y evolución en menores de 6 años de edad. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76(2):69-76.
 23. Vázquez Vázquez L, Gómez Vargas JR, Caudales Arafet LA, Vázquez Drake A. Síndrome de Guillain-Barré-Strohl. Variedad Miller-Fisher. *Rev Cubana Med Intens Emerg*. 2005; 4(1).
 24. Ostia Garza PJ, Fuentes Cuevas MC. Síndrome de Guillain-Barré variedad Miller-Fisher. Reporte de un caso. *Arch Inv Mat Inf*. 2011; 3(1):30-35.

25. Hughes RA, Raphael JC, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Data base Syst Rev.* 2009 ;(2).
26. Kuijff ML, Geleijns K, Ennaji N, van Rijs W, van Doorn PA, Jacobs BC. Susceptibility to Guillain-Barré syndrome is not associated with CD1A and CD1E gene polymorphisms *J. Neuroimmunol.* 2008; 35(7):49-57.
27. Fernández-Ortega JF, de Rojas-Román JP, Núñez-Castain MJ, Miralles-Martin E, Bravo-Utrera M. Síndrome de Guillain-Barré en Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Neurol.* 2001; 33:318-24.
28. Visser LH, Schmitz PI, Meulstee J, van Doorn PA, van der Meche FG. Prognostic factors of Guillain-Barré syndrome after intravenous immunoglobulin or plasma exchange. Dutch Guillain-Barré Study Group. *Neurology.* 2011; 53:598-604.
29. Sang D, Chen Q, Liu X, Hongdang Q, Daoxiang W, Liang Y, Zhang L. Fc receptor like 3 in Chinese patients of Han nationality with Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neuroimmunology.* 2012; 246(1-2):65-68.
30. Kokubun N. Conduction block and axonal degeneration co-occurring in a patient with axonal Guillain-Barré syndrome. *Journal of the Neurological Sciences.* 2012; 319(1-2):164-167.