

Síndrome de Guillain-Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Guillain-Barre Syndrome in the Intensive Care Unit.

Juan Carlos Fonseca Muñoz; ¹ Adonis Frómeta Guerra; ² Tamara Alicia Fonseca Muñoz; ³ Juan Ernesto Pizarro Ojea; ⁴ Daily Silveira Sánchez. ⁵

1 Especialista de Segundo Grado en Medicina Intensiva. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Asistente. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma.

2 Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Asistente. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma.

3 Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Asistente. Filial de Ciencias Médicas. Bayamo. Granma.

4 Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Asistente. Hospital Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma.

*5 Residente de 1er año en Medicina General Integral. Policlínico Docente
13 de Marzo. Bayamo. Granma.*

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "Carlos Manuel de Céspedes", con el objetivo de identificar los aspectos clínicos y epidemiológicos presentes en ellos. Se incluyeron 28 pacientes, de ellos 53,6% con edad entre 30 y 44 años y 64,3% del sexo masculino. El 50,0% tenía antecedentes de infección de vías respiratorias altas. Los síntomas motores predominantes fueron la toma de miembros superiores e inferiores con 11 casos (39,3%), el tratamiento con Intaglobín fue implantado en 19 enfermos (67,9%). Presentaron complicaciones el 42,9%. El 35,7% necesitó ventilación mecánica y el 57,1% tuvo estadía de 15 días o más. La mayoría de los casos egresaron vivos sin secuelas motoras del servicio (60,7%). Se concluyó que la enfermedad predominó en pacientes jóvenes, del sexo masculino. Fueron más frecuentes los antecedentes de infección de vías respiratorias altas, los síntomas motores y el tratamiento con Intaglobín. La Insuficiencia Respiratoria Aguda y la Bronconeumonía Bacteriana fueron las complicaciones predominantes. Egresaron vivos y sin secuelas

motoras la mayoría de los casos, aunque la estadía se prolongó en ellos.

Descriptores DeCS: SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE /epidemiología; SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRE/complicaciones

Abstract

It was performed a descriptive and retrospective study of patients with a diagnosis of Guillain-Barré Syndrome which were hospitalized in the Intensive Care Unit of the University Hospital "Carlos Manuel de Cespedes" from January 1st, 2005 to December 31, 2008, with the aim of identifying the present clinical and epidemiological aspects. 28 patients were included, 53.6% between 30 and 44 years old and 64.3% of the male sex. The 50.0% of them presented antecedents of upper respiratory tract infection. The predominant motor symptoms were the capture of upper and lower extremities with 11 cases (39.3%). The treatment with Intaglobín was implemented in 19 patients (67.9%). The complications were presented by 42.9%. 35.7% needed mechanical ventilation and 57.1 % had to stay 15 days or more at the hospital. The majority of cases graduated alive without motor sequels of the service (60.7%). It was concluded that the disease predominated in young male patients. The antecedents of upper respiratory infections, motor symptoms and treatment were more common with Intaglobín. Acute

respiratory failure and bacterial-bronchopneumonia were predominant complications. The majority of cases graduated alive without motor sequels, although the stay was prolonged in them.

Subject heading: GUILLAIN-BARRE SYNDROME/epidemiology; GUILLAIN-BARRE SYNDROME/complications

Introducción

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) o Polineuropatía inflamatoria aguda desmielizante, es la causa más frecuente de polineuropatía aguda adquirida en adultos. En su forma clásica, se caracteriza por sintomatología sensitiva transitoria y parálisis flácida distal ascendente con hiporreflexia o arreflexia, cursa frecuentemente con disautonomías y en las formas graves progresa a la insuficiencia respiratoria aguda. Las anormalidades neurofisiológicas y la disociación albuminocitológica en el LCR confirman el diagnóstico.¹

Le corresponde el tercer lugar entre las causas de ingreso por enfermedades neurológicas, en las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios (UCI-UCIM) después de las enfermedades cerebrovasculares y el traumatismo craneoencefálico. Tiene una incidencia de 192 casos nuevos por cada 100,000 habitantes, con una letalidad no menor de 10% y la necesidad de ventilación mecánica en aproximadamente el 55% de los pacientes.²

Entre el 5-10% de los pacientes, pueden quedar con graves secuelas neurológicas y en un 25 % causar parálisis diafragmáticas e incluso la muerte. En estos casos, es necesaria la utilización de asistencia respiratoria mecánica y por lo tanto debe internarse el paciente en Unidades de Terapia Intensiva. Es de origen inmunológico, con afectación predominantemente motora, de evolución aguda o subaguda y se ha convertido en la primera causa de parálisis flácida después de la erradicación de la poliomielitis en Cuba, produce debilidad o parálisis en ambos lados del cuerpo comúnmente en piernas y pies. ³

Afecta ambos sexos y todas las edades, con menor frecuencia en la infancia. Este aumenta en la adolescencia tardía y en adultos jóvenes probablemente coincidiendo, con un aumento de las infecciones por Citomegalovirus y Campilobacter Jejuni en esas edades y en la senectud donde existe cierta ineficacia en los mecanismos inmunológicos. ⁴

En la actualidad no se sabe con certeza cuáles son sus causas, con frecuencia se presenta después de una infección menor como un resfriado o una gripe estomacal. Algunas veces esta enfermedad se presenta después de una vacuna o de una cirugía, ¹ puede asociarse además a linfomas de Hodkin y a enfermedades autoinmune como el LES o a la inyección de gangliósidos. ^{5,6}

Sin embargo, la estadía del SGB en la UCI-UCIM se ubica entre las mayores cuando se compara con otras causas de ingreso. Todo esto se añade a los elevados requerimientos en cuanto a intervenciones terapéuticas se refieren pues son pacientes que presentan un elevado grado de discapacidad. Por todo ello y mientras no se pueda dilucidar su patogenia, no se puede aplicar un tratamiento específico, este aún sigue siendo empírico, el cual está basado fundamentalmente en la vigilancia de la insuficiencia respiratoria, el control de los síntomas neurológicos y de las posibles complicaciones, ya que el uso de esteroides, de inmunoglobulinas, la plasmaféresis y licoféresis suscitan una viva polémica no resuelta aún.^{7, 8}

El pronóstico del SGB ha podido modificarse gracias fundamentalmente a las actuales Unidades de Cuidados Intensivos, que han logrado que la mortalidad descienda hasta el 3-5%. Las causas principales de fallecimiento son la neumonía, las arritmias y la insuficiencia respiratoria.⁹

Por la incidencia de esta problemática en la Unidad de Cuidados Intensivos y en aras de contribuir a incrementar el conocimiento de esta entidad, se decidió realizar este estudio con el objetivo de identificar los aspectos clínicos-epidemiológicos presentes en pacientes con

diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré en la UCI del Hospital Provincial Universitario "Carlos Manuel de Céspedes".

Método

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré (SGB) que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario "Carlos Manuel de Céspedes (HCMC) de Bayamo".

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de SGB en el periodo estudiado, en la UCI del HCMC, no se realizó muestreo pues, por la cantidad de casos, trabajamos con el universo.

Criterios de inclusión

Se incluyeron los pacientes que cumplieron con los parámetros vigentes para el diagnóstico de SGB según el National Institute of Neurological Disorders and Stroke ¹⁰ que ingresaron en la UCI del HCMC en el periodo señalado.

Delimitación y operacionalización de las variables

Edad: Se tomó la edad en años cumplidos, dividiéndolos en:

15 a 29 años.

30 a 44 años.

45 a 59 años.

60 a 74 años.

75 años o más.

- **Sexo:** Masculino y femenino.

- **Antecedentes:** Si la aparición del SBG estuvo precedido en días o semanas por infección de vías respiratorias altas, infecciones gastroentéricas, intervenciones quirúrgicas, inmunodepresión, vacunación o embarazo.

- **Principales síntomas:**

Toma motora de miembros superiores: Parálisis de tipo flácida de intensidad variable, que va desde una ligera disminución de la fuerza muscular hasta una parálisis total de los músculos, de ambos miembros superiores.

Toma motora de miembros inferiores: Parálisis de tipo flácida de intensidad variable, que va desde una ligera disminución en la fuerza muscular hasta una parálisis total de los músculos, de ambos miembros inferiores.

Toma motora de miembros superiores e inferiores: Parálisis de tipo flácida de intensidad variable, que va desde una ligera disminución en la fuerza muscular hasta una parálisis total de los músculos de los 4 miembros (Cuadriplejia fláccida).

Toma motora de miembros, tronco y músculos respiratorios: Pérdida o disminución de la fuerza muscular de los miembros, del tronco y músculos utilizados en la respiración con su consiguiente dificultad respiratoria.

Trastornos en la reflectividad: Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.

Trastornos sensitivos: Hipoestesia, hipoalgesia, hiperestesia e hiperalgesia.

• **Tratamiento:** Si en el transcurso del ingreso llevó tratamiento con:

Intaglobín

Plasmaféresis

Plasmaféresis e Intaglobín: Cuando se combinan, dando 5 secciones de Plasmaféresis y al finalizar estas, continuar con Intaglobín por 5 días.

• **Complicaciones:** Presentes o no, se dividieron en:

Bronconeumonía bacteriana: Aparición de manifestaciones respiratorias dadas por tos húmeda, expectoración, fiebre, con estertores húmedos a la auscultación, aparición de infiltrados inflamatorios en el Rx de Tórax y confirmación con el cultivo de las secreciones traqueobronqueales.

Infecciones de vías urinarias: Colonización del tracto urinario por gérmenes patógenos demostrado clínicamente y por cultivo.

Insuficiencia Respiratoria Aguda: Definida por polipnea mayor de 35 respiraciones por minuto, relación PO_2/FiO_2 menor de 200, e infiltrado

algodonoso inflamatorio difuso, en ambos campos pulmonares en la radiografía de tórax.

Necesidad de ventilación mecánica:

Sí (haber necesitado asistencia ventilatoria en el transcurso de su estancia hospitalaria), o no.

Estadía en UCI: Días transcurridos desde el ingreso al servicio hasta el traslado a otra sala.

Resultado al egreso del servicio:

Egreso sin secuelas: Salieron del servicio sin toma motora de miembros.

Egreso con secuelas: Salieron del servicio con algún tipo de toma motora pero sin peligro para la vida.

Fallecidos.

La información se recolectó en una base de datos construida en una hoja de cálculo del programa SPSS versión 11.5.

Análisis estadístico

Se utilizó la estadística descriptiva, de ella las medidas de resumen como las frecuencias absoluta y relativa; para las variables cuantitativas la media aritmética y la desviación estándar.

Resultados

El estudio incluyó un total de 28 pacientes que ingresaron con esta enfermedad en el periodo señalado. De ellos el 53,6% se encontraba en el grupo etáreo de 30 a 44 años, siendo la edad media $40,50 \pm 13,731$ años. 18 enfermos 64,3% del sexo masculino. Tabla 1.

Tabla 1. Edad y sexo de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre ingresados en la UCI del Hospital "Carlos Manuel de Céspedes".

Grupos Etáreos	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
15 a 29	2	7.10	1	3.60	3	10.7
30 a 44	7	25.0	8	28.6	15	53.6
45 a 59	5	17.9	1	3.60	6	21.4
60 a 74	3	10.7	0	0	3	10.7
75 o más	1	3.60	0	0	1	3.60
Total	18	64.3	10	35.7	28	100

Fuente: Estadística. Edad Media 40,50 +/- 13,731.

Los antecedentes que con mayor frecuencia se presentaron, fueron las infecciones de vías respiratorias altas con 14 casos (50,0%) y las gastroentéricas 6 (21,4%). Tabla 2.

Tabla 2. Antecedentes Patológicos de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre ingresados en la UCI del Hospital "Carlos Manuel de Céspedes".

Antecedentes Patológicos	No	%
Infecciones virales de vías respiratorias altas	14	50.0
Infecciones Gatroentéricas	6	21.4
Intervención quirúrgica	1	3.6
Ninguno	7	25.0
Total	28	100

Fuente: Estadística

Los síntomas motores predominantes fueron la toma de miembros superiores e inferiores con 11 casos (39,3%), seguido de toma de miembros, tronco y músculos respiratorios 10 (35,7%). Los síntomas sensitivos se presentaron en 5 casos (17,9%) y los trastornos de la reflectividad en 7 (25,0%). El tratamiento con Intaglobín fue implantado en 19 enfermos (67,9%), y la combinación de este con Plasmaféresis en 7 (25,0%). Tabla 3.

Tabla 3. Principales síntomas y tratamiento de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre ingresados en la UCI del Hospital “Carlos Manuel de Céspedes”.

Síntomas motores	Tratamiento							
	Intaglobín		Plasmaféresis		Intaglobín y Plasmaféresis		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Toma motora de miembros superiores	1	3,57	1	3,57	0	0	2	7,14
Toma motora de miembros inferiores	5	17,8	0	0	0	0	5	17,8
Toma motora de miembros superiores e inferiores	9	32,1	0	0	2	7,14	11	39,3
Toma motora de miembros, tronco y músculos respiratorios	4	14,2	1	3,57	5	17,8	10	35,7
Total	19	67,9	2	7,14	7	25,0	28	100

Fuente: Estadística

En 12 pacientes (42,9%) se presentaron complicaciones, de ellas la Insuficiencia Respiratoria Aguda asociada a la Bronconeumonía Bacteriana fue la más frecuente, 7 casos (25,0%). Necesitaron ventilación mecánica 10 casos (35.7%). Tabla 4.

Tabla 4. Complicaciones y necesidad de VMA de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre ingresados en la UCI del Hospital “Carlos Manuel de Céspedes”.

Complicaciones	Necesidad de VMA		Total No %
	Sí No %	NO No %	

Insuficiencia Respiratoria Aguda y Bronconeumonía Bacteriana	7	25.0	0	0	7	25.0
Insuficiencia Respiratoria Aguda y Sepsis Urinaria	2	7.10	2	7.10	4	14.3
Insuficiencia Respiratoria Aguda sin otra complicación	1	3.60	0	0	1	3.60
Sin Complicaciones	0	0	16	57.1	16	57.1
Total	10	35.7	18	64.3	28	100

Fuente: Estadística

Presentaron estadía de 15 días o más 16 pacientes (57,1%). Egresaron vivos sin secuelas motoras del servicio 17 enfermos (60,7%), y fallecieron 3 pacientes (10,7%). Tabla 5.

Tabla 5. Estadía y resultados al egreso de los pacientes con Síndrome de Guillain Barre ingresados en la UCI del Hospital “Carlos Manuel de Céspedes”.

Estadía		Resultado al egreso						Total	
		Vivo con secuela		Vivo sin secuela		Fallecido		No	%
		No	%	No	%	No	%		
1 a 7		0	0	1	3.60	1	3.60	2	7.10
8 a 14		2	7.10	7	25.0	1	3.60	10	35.7
15 o más		6	21.4	9	32.1	1	3.60	16	57.1
Total		8	28.6	17	60.7	3	10.7	28	100

Fuente: Estadística

Discusión

El Síndrome de Guillain Barré representa la causa más frecuente Neuropatía desmielizante y de parálisis neuromuscular aguda en países desarrollado. Su incidencia anual varía desde 0.16 a 4.0 por 100000 habitantes.⁵

Este debe considerarse como una emergencia médica y debe ser manejada en un hospital que posea Unidad de Cuidados Intesivos, ya que hasta un 20% de los pacientes podrían requerir ventilación mecánica, por el alto riesgo de presentar insuficiencia respiratoria y arritmias cardiacas.^{5, 6}

El comportamiento del SGR es tópico difícil, pero de gran utilidad, por lo que se analizó una serie de variables en la que se intentó demostrar si son o no eficaces para estos objetivos.⁶

En los pacientes estudiados, se observó que el grupo de edades más afectados correspondió a adultos jóvenes, coincidiendo con la literatura, pues este puede presentarse a cualquier edad, pero con mayor incidencia entre la tercera y quinta década de la vida.⁷ Otras series reportan una incidencia en dos picos, el primero en la adolescencia

tardía y el segundo en la vejez. Es rara en niños menores de un año de edad.⁸

Se encontró un predominio del sexo masculino a pesar de que Guerra Verdecia plantea que no existe diferencia entre ambos sexos, no se encontró referencia acerca de la influencia del sexo sobre la aparición de esta enfermedad.^{7,9}

Predominaron los antecedentes de infecciones virales de vías respiratorias altas, coincidiendo con estudios epidemiológicos donde se han establecido que existe una asociación entre antecedentes de enfermedad vírica y el SGB estimada entre 50 y 75 % de la enfermedad. Se piensa que esto suceda por la concurrencia de más de un virus, que desencadena una misma respuesta que resulta el denominador común de la enfermedad. Cuando el SGB va precedido de una infección viral, es posible que el virus haya cambiado la naturaleza de las células en el sistema nervioso por lo que el sistema inmunológico la trata como células extrañas.^{10,11} Una hipótesis atractiva en el momento actual, resulta la asociación entre la infección por *Campilobacter Jejuni* y el SGB, debido a que se relaciona especialmente con las formas axonales del SGB y con el Síndrome de Millar-Fisher (SMF), este induce la formación de anticuerpos IgM que no solo actúa sobre *C. Jejuni*, sino también en la parte externa de la membrana de las células de Schwann internodales y

paranodales donde existen gangliósidos similares a los existentes en la capa externa de C. Jejuni.^{12,13}

En la mayoría de los pacientes estudiados, predominó la toma motora de miembro superior e inferior, seguido de toma motora del tronco y músculo respiratorio, lo que coincide con otros estudios donde se plantea que el defecto motor se inicia con mayor frecuencia en los miembros inferiores y progresa a los superiores, tronco, músculos respiratorios, deglución y fonación. En un tercio de los pacientes, el defecto motor queda limitado a miembros superiores e inferiores. Los síntomas sensitivos son escasos aunque pueden preceder en horas a los síntomas motores, como son, dolores musculares, calambres o endurecimiento en las extremidades que son los más frecuentes.^{14, 15}

La complicación más frecuente fue la insuficiencia respiratoria aguda asociada a la bronconeumonía bacteriana, lo que coincide, con otros estudios que plantean que en más del 50% de los casos aparece debilidad de la musculatura respiratoria, teniendo que ver en gran medida con el encamamiento prolongado, entubación endotraqueal, parálisis de los músculos respiratorios que dificulta la expulsión de las secreciones y facilita la broncoaspiración.¹⁶

El mayor porcentaje de los enfermos no necesitó la VMA, aunque un importante número de estos si hubo que ventilarlos, lo que coincide con Review Díaz ¹⁷ quien plantea que los pacientes con enfermedades neurológicas graves requieren con frecuencia asistencia ventilatoria, debido a que después de la afección aguda al SNC, la capacidad de proteger el centro respiratorio, las vías aéreas y la ventilación, solo se logra con la intubación endotraqueal y la VMA. Se ha planteado que la causa principal de fallecimiento en el SGB en las últimas décadas ha sido la insuficiencia respiratoria aguda, pero la ventilación asistida ha permitido disminuir el índice de mortalidad. ¹¹

Según el estudio realizado, a la mayoría de los pacientes se les aplicó tratamiento con Intaglobín, coincidiendo con estudios realizados por otros autores, que plantean que en la actualidad no existe cura para el SGB, sino un tratamiento que ayude a disminuir algunos síntomas y a prevenir complicaciones que este pueda causar, (medicamentos para tratar el dolor, plasmaféresis o la administración de inmunoglobulinas para suprimir el sistema inmunológico y reducir la inflamación causada por la respuesta de este sistema, medidas de soporte y control de los problemas respiratorios, manteniendo una perfecta permeabilidad de las vías aéreas, prevención de las contracturas musculares, úlceras de decúbito y tromboflebitis, así como la instauración precoz de un tratamiento fisioterapéutico, que permita la completa rehabilitación y

plena incorporación del paciente a la vida socialmente útil.^{18,19} En otros estudio consultados se plantea que hasta 1992 el tratamiento específico se basaba en la plasmaféresis, sin embargo, en la actualidad está claramente indicado el tratamiento con Inmunoglobulinas endovenosas, ya que respecto a la plasmaféresis disminuye el tiempo de ventilación asistida y el tiempo necesario para la deambulaci3n aut3noma.¹⁷⁻¹⁹ En este estudio se han obtenido muy buenos resultados con este tratamiento impuesto, por lo que no se ha considerado ensayar nuevas conductas terapéuticas.

El mayor porcentaje de los casos tuvo una estadía larga, para su posterior egreso sin secuelas, aunque esta continúa siendo la principal causa de parálisis neuromuscular aguda y neuropatía desmielizante, lo que demostró un diagnóstico oportuno, un seguimiento multidisciplinario a este tipo de enfermos y el uso adecuado de la conducta terapéutica en el servicio, para así lograr disminuir la tasa de incidencia del SGB, esto coincide *Inoue* y colaboradores quienes plantean que el 95% de los pacientes sobrevivieron y se recuperaron totalmente.²⁰

Se concluyó que la enfermedad predominó en pacientes jóvenes, del sexo masculino. Se evidenció con mayor frecuencia el antecedente de infecci3n de vías respiratorias altas, los síntomas motores y el tratamiento con Intaglobín. La Insuficiencia Respiratoria Aguda y la

Bronconeumonía Bacteriana fueron las complicaciones predominantes. Egresando vivos y sin secuelas motoras la mayoría de los casos, aunque la estadía se prolongó en ellos.

Referencias Bibliográficas

1. Chio A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R. Register for Guillain Barre Syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003;60 (7):1146-50.
2. Pritchard J, Hughes R. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2004;363:2186-8.
3. Schleicher G, Black A, Mochan A, Richards GA. Effect of human immunodeficiency virus on intensive care unit outcome of patients with Guillain Barre syndrome. *Crit Care Med* 2003;31(6):1848-50.
4. Hughes Richard AC, Comblath David R. Guillain Barre Syndrome. *Lancet* 2005; 366:1653-66.
5. Hughes Richard AC, Swan Anthony V, van Doorn Pieter A. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library* [Internet] 2011 [citado 22 abril 2011]; (12); [aprox. 7p.] Disponible en: <http://cochrane.bvsalud.org/cochrane/show.php?db=reviews&mfn=759&id=CD001446&lang=es&dblang=&lib=COC>

6. Sharar E. Current therapeutic options in severe Guillain-Barre syndrome. Clin Neuropharmacol. 2006 Jan-Feb; 29 (1):45-51.
7. Guerra Verdecia C, Rodríguez Cañete AR, Millán Vegal M, Fajardo Tornos YL. Síndrome de Guillain-Barré-Strohl y embarazo. Presentación de 1 caso y revisión de la entidad. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet].2001[citado 10 de marzo 2011]; 27 (2): [aprox. 5p.] disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol27_2_01/gin10201.htm
8. Los Trastornos del Sistema Nervioso. El Síndrome de Guillain-Barré. [Internet] 2006 [citado 14 de abril 2011];38(6): [aprox.6p.] disponible en:
[http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=S%C3%ADndrome de Guillain-Barré](http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=S%C3%ADndrome_de_Guillain-Barr%C3%A9)
9. Ortiz-Corredor F, Mieth-Alviar KW. Factores pronósticos para la marcha en el síndrome de Guillan-Barré infantil. Rev Neurol.[Internet] 2003 [citado 20 de diciembre 2011]; 36(12): [aprox.9p.] disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol27_2_01/gin10201.htm
10. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. El Síndrome de Guillain-Barré.[Internet] 2006 [citado 17 de julio 2006]; 42(3): [aprox. 3p] disponible en:

http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/el_sindrome_de_guillain_barre.htm#que

11. Enciclopedia médica en español. Síndrome de Guillain-Barré.[Internet] 2007 [citado 26 de mayo 2011]; 32(5): [aprox. 7p] disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000684.htm>
12. Ashbury, AK. Nuevos conceptos sobre el Síndrome de Guillain Barre. J Neurol. 2000; 15:183-91.
13. Valls JS, Casademont JP, Berciano BD. Enfermedades de los nervios periféricos. En: Farreras VP, Rozman CR, eds. Medicina Interna. Madrid, Harcourt SA; 2000. p 1753-70.
14. Roca Goderich R. Polineuropatías. En: temas de Medicina Interna. Ciencias Médicas: La Habana; 2002. p.477-80.
15. Hahn AF: The Challenge of Respiratory Dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. Arch Neurol Vol 58, June 2001. 871.
16. Wiles CM, Brown P, Chapel H. Intravenous immunoglobulin in neurological disease: a specialist review. J Neurol Neurosurg Psychiatry. [Internet] 2002 [citado 12 de abril 2011]; 72(4): [aprox. 8p.] Disponible en: <http://jnnp.bmj.com/content/72/4/440.short>

17. Hernández Almeida E, Balíp Dip David, Cruz Batista MR, Moreno Ramírez O. Presentación clínica y evolución del síndrome de Guillain-Barré em uma unidade de cuidados intensivos. Rev Cubana Med. [Internet] 2002 [citado 11 de mayo 2011];41(6):[aprox.8p.]Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232002000600007&script=sci_arttext&lng=es
18. Chroni E, Thomopoulos C, Papapetropoulos S, Paschalis C, Karatza CL. A case of relapsing Guillain Barre Syndrome associated with exacerbation of chronic hepatitis B virus hepatitis. N Engl J Med 2004;350(11):1118-29.
19. Chamonuni P, Tamion F, Gueit I, Girault C, Lenain P, Varin R. Adverse effect of polyvalent inmunoglobulin in the treatment of Guillain Barre syndrome. Transfus Apheresis Sci 2003;(2):117-24.
20. Inoue N, Kunishige M, Yoshino H, Oshima Y, Ohnishi Y, Kuroda Y. Dissociation between titer of anti-ganglioside antibody and severity of symptoms in a case of Guillain-Barre syndrome with treatment related fluctuation. J Neurol Sci 2003;210(12):105-8.

Recibido: 7 de noviembre 2011.

Aprobado: 2 de diciembre 2011.