

Presentación clínica inusual del síndrome de Guillain-Barré

Ferrer Yuseppi,* Hernández Armando,** Olmedo Ferrer,**
Muñoz Cabas Diego,*** Noguera Omaira,*** Oliva María,*** Moreau Naily***

*Hospital General de Cabimas Dr. Adolfo D'Empaire. Departamento de Medicina Interna, Servicio de Neurología. Cabimas Zulia Venezuela. **Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Departamento de Medicina Interna, Servicio de Neurología. Maracaibo Venezuela. ***Facultad de Medicina, Escuela de Medicina. Red de Investigación Estudiantil de la Universidad del Zulia REDIELUZ, Vicerrectorado Académico de la Universidad del Zulia. Maracaibo Venezuela.

Revista Mexicana de Neurociencia

Mayo Junio, 2011; 12(3): 134-140

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) o poligangliorradiculoneuropatía aguda, fue descrito por Guillain-Barré y Strohl entre 1916 y 1918, presentada en ese entonces como una enfermedad benigna y pasajera. Posteriormente, Landry modificó la impresión previa al referir parálisis aguda de miembros inferiores (MI) en 35% de los casos, con tendencia a progresar hacia tronco, músculos respiratorios, miembros superiores (MS) y pares craneales. Inicialmente, se consideró una entidad clínica inespecífica, conocida como "Polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante", sin embargo, gracias a avances de

las últimas décadas se discrimina su espectro con algunas variantes clínicas.^{1,2}

El SGB es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante, de carácter progresivo y origen autoinmune.³ Actualmente, se acepta la participación de cuadros infecciosos en su etiopatogenia, encontrándose microorganismos relacionados, entre éstos: *Campylobacter jejuni* (26.41%), Citomegalovirus (10.22%), Virus Epstein-Barr (10%), *Haemophilus influenza*, Virus varicela zoster y *Mycoplasma pneumoniae*.⁴⁻²¹

Por otro lado, la edad media en la que se presenta el SGB oscila entre 30 y 50 años, posiblemente con una distribución bimodal, es decir, se aprecian dos

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré es una poligangliorradiculoneuropatía inflamatoria aguda de carácter progresivo y autoinmune con una presentación clásica: debilidad muscular progresiva, simétrica y ascendente. El objetivo es determinar la frecuencia del síndrome de Guillain-Barre con presentación clínica inusual en el Hospital Universitario de Maracaibo periodo 2005-2008. Estudio de tipo descriptivo, prospectivo y longitudinal. La población estuvo conformada por 25 pacientes con diagnóstico del síndrome; 20 formaron parte del estudio por presentar clínica inusual, es decir, inicio rápido, asimétrico y progresión no ascendente de la parálisis motora. Se clasificaron en cinco grupos en atención al inicio y progresión del déficit motor. Cada grupo fue relacionado con progresión y evolución de la parálisis; 35% de los pacientes inició con déficit motor: Monoparesia braquial derecha extendiéndose a braquial izquierda, crural derecho e izquierdo. El 30% con monoparesia braquial izquierda con extensión a braquial derecha, crural izquierda y derecha. 25% inició con monoparesia crural y 15% inició con hemiparesia derecha. 70% de los pacientes evolucionó satisfactoriamente. Se practicó electromiografía, cuyos resultados reportaron alteración de la conducción motora y denervación difusa.

Unusual clinical presentation of the Syndrome of Guillain-Barré

ABSTRACT

The Guillain-Barré Syndrome is one Poligangliorradiculoneuropatía inflammatory acute of progressive and autoimmune character, that shows a classical introduction way characterized by progressive, symmetrical and upward muscular weakness. The intention of this investigation is to determine the frequency of the Guillain-Barré Syndrome with unusual clinical introduction in patients that came in the University Clinic of Maracaibo in the period 2005-2008. Descriptive type study, prospective and longitudinal. The town was constituted by 25 patients with diagnosis of syndrome admitted to the institution; 20 patients were part of the study for demonstrating unusual clinical introduction, that is, fast beginning, asymmetrical and non upward progression of the paralysis motorboat. Clasification in 5 clinical groups, in view of the beginning and progression of the deficit motor sports. Every group was related to the progression of the paralysis and evolution; 35% of the patients initiated with motor sports deficit: Monoparesia brachial right spreading to brachial left-hand, crural right and left. 30% initiated with monoparesia

Se concluyó que a pesar de lo reportado en la literatura médica mundial y los pocos datos disponibles al respecto, la presentación clínica inusual de la enfermedad es frecuente en nuestro medio.

Palabras clave: Guillain-Barré, presentación clínica, poligangliorradiculoneuropatía.

brachial left-hand with area to brachial right, crural left-hand and right. 25 initiated% with monoparesia crural: 3 right spreading to brachial right, crural left, brachial left; 2 crural left-hand, that moved forward towards crural right, brachial right and left. 15% beginning with hemiparesia right. All received Immunoglobulin endovenosa, physical and rehabilitation therapy. 70% of patients evolved satisfactorily. Electromyography is practiced and his results alteration of the driving motorboat and denervation diffuse with a mortality located at 10%. In conclusion, the unusual clinical introduction of the illness is frequent in our middle in spite of the few details brought in the world medical literature.

Key words: Guillain-Barré, clinical introduction, polygangliorradiculoneuropatía.

picos, uno durante edades tempranas y el segundo en edades avanzadas. Su distribución mundial sigue siendo inespecífica, aunque en relación con sus formas clínicas se ha reportado una distribución geográfica determinada. Tal es el caso del oeste de Europa, Norteamérica y Australia, donde 90% de los pacientes con SGB presentan la forma desmielinizante inflamatoria, mientras en el norte de China, Sudamérica y Japón, entre 50 y 70% de los niños que presentan SGB se expresan bajo la forma axonal motora.^{5,22,23}

Asimismo, los resultados anatomico-patológicos reportan hallazgos confinados al sistema nervioso periférico, siendo la desmielinización inflamatoria multifocal el marco patológico típico del SGB; sin embargo, el espectro de cambios patológicos varía entre desmielinización extensa y focal en presencia de infiltración celular, hasta la aparición de degeneración axonal con o sin infiltrados inflamatorios o desmielinización.⁶

Este síndrome es una enfermedad monofásica con una duración menor a dos semanas, que inicia generalmente con parestesias y debilidad distal de miembros inferiores, con progresión de debilidad simétrica, ascendente, pudiendo comprometer miembros superiores, tronco, musculatura facial y/or faringe; en casos graves hay compromiso respiratorio, que requiere soporte ventilatorio con compromiso de pares craneales (VII par principalmente) hasta en 30-40% de los casos.⁷

Por otra parte, el compromiso disautonómico es poco frecuente en 15%, incluyendo mayormente arritmias cardiacas, labilidad de la presión arterial, respuestas hemodinámicas anormales a drogas, disfunción pupilar, diaforesis, retención urinaria por

compromiso de esfínter externo uretral y disfunción gastrointestinal. El proceso inflamatorio ocurre en dos semanas posteriores al inicio de la enfermedad, mientras que la recuperación se presenta entre 2-4 semanas.⁷ Las causas de muerte reportadas en la mayoría de los casos, corresponden a disautonomía y falla respiratoria, en un rango de 2.5 a 25% de las series consultadas.⁸

Lo antes expuesto corresponde con la presentación clínica típica del síndrome en estudio, sin embargo, sus formas inusuales o variantes clínicas de progresión asimétrica de la parálisis en estos pacientes ha sido reportada ocasionalmente en la literatura y, por tanto, no se dispone de suficientes datos al respecto. Nuestro estudio constituye entonces uno de los pocos aportes a la literatura donde se describe tal variabilidad clínica, útil para esclarecer el diagnóstico, evolución y pronóstico.

El objetivo de este estudio es determinar la frecuencia del síndrome de Guillain-Barré con presentación clínica inusual en el Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Maracaibo-Venezuela, en el periodo comprendido entre enero 2005 a enero 2008.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio de tipo descriptivo, prospectivo y longitudinal. La población estuvo conformada por 25 pacientes con diagnóstico de síndrome Guillain Barré ingresados a la mencionada institución entre enero 2005 a enero 2008. De éstos, 20 pacientes formaron parte del estudio, previo cumplimiento con los criterios de inclusión: Inicio rápido y asimétrico y progresión no ascendente de la parálisis motora.

Se elaboró la historia clínica de cada paciente, igualmente se procedió al examen clínico general con énfasis en exploración neurológica que abordó los siguientes parámetros:

- Estado de conciencia (somnolencia, estupor y coma).
- Lenguaje.
- Orientación.
- Sensibilidad superficial y profunda.
- Exploración de pares craneales.
- Fuerza muscular graduada de 0 a 5.
- Reflejos superficiales y profundos.
- Marcha.
- Pruebas cerebelosas.
- Examen de cuello y columna para evidenciar o no alteraciones pertinentes con irritación meníngea.

Una vez culminado el procedimiento anterior, se ubicaron los pacientes en cinco grupos clínicos en atención al inicio y progresión del déficit motor, quedando estructurada la muestra tal como se presenta:

- **Grupo I:** Inicio del déficit motor como monoparesia braquial derecha.
- **Grupo II:** Inicio del déficit motor como monoparesia braquial izquierda.
- **Grupo III:** Inicio del déficit motor como monoparesia crural izquierda.
- **Grupo IV:** Inicio del déficit motor como monoparesia crural derecha.
- **Grupo V:** Inicio del déficit motor como hemiparesia y/o diplegia facial.

Cada grupo fue relacionado con la progresión de la parálisis y evolución clínica con intervalos de tiempo entre un miembro y otro, igualmente, se practi-

có electromiografía y sus resultados se reportaron en relación con la clínica de cada paciente. Asimismo, se analizaron los datos de la punción lumbar realizada generalmente entre la segunda y cuarta semana de evolución, previa asepsia y antisepsia y anestesia local, entre los espacios Lumbar 3 y lumbar 4, (L3-L4) con la extracción de muestra de líquido cefalorraquídeo para el análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR).

RESULTADOS

Posterior a la evaluación realizada a los 20 pacientes con presentación clínica inusual se encontró que la serie estuvo constituida por 14 hombres (70%) y seis mujeres, con edades oscilantes entre 15 y 67 años, la media fue de 41 años para los primeros y 35 para las mujeres. El grupo etario más afectado fue entre 31 a 45 años (55%), tal como se observa en la tabla 1.

Al evaluar el déficit motor se encontró que 35% (siete pacientes) inició el déficit motor con monoparesia braquial derecha extendida al miembro superior izquierdo y afectación de miembros inferiores, con inicio derecho y luego izquierdo. La extensión del déficit entre un miembro y otro era con intervalo de 4 a 8 horas (I: 14-8 h), 30% (seis pacientes) presentó déficit motor inicial con monoparesia braquial izquierda extendida a región braquial derecha, luego a los miembros inferior izquierdo y finalmente al derecho, con intervalo de 2 a 6 horas (I: 2-6 h).

De igual manera, 25% (cinco pacientes) inició con monoparesia crural, de los cuales tres pacientes iniciaron con miembro inferior derecho extendido a miembro superior derecho, luego miembro inferior izquierdo y finalmente brazo izquierdo, mostrando un intervalo de 3 a 4 horas (I: 3-4 h). Dos pacientes cursaron con monoparesia crural izquierda, que avan-

Tabla 1
Distribución de acuerdo con el grupo etario y sexo del síndrome de Guillain-Barré

Grupo etario	Sexo				Total	
	Masculino	%	No.	Femenino	%	No.
15-20 ^a	2	14.3	0	0	0	2
21-30 ^a	2	14.3	1	16.7	16.7	3
31-40 ^a	4	28.6	2	33.3	33.3	6
41-50 ^a	4	28.6	1	16.7	16.7	5
51-60 ^a	1	7.1	1	16.7	16.7	2
61-70 ^a	1	7.1	1	16.7	16.7	2
Total	14	100	6	100	100	20

^a años.

zó hacia la región crural derecha, posteriormente a miembro superior derecho y luego brazo izquierdo, con intervalo de 6 a 8 horas (I: 6-8 h). Diez por ciento inició con hemiparesia derecha y uno de ellos con diaplejía facial previa al inicio del déficit motor (I: 12 h), tal como lo muestra la **tabla 2**.

Al menos una muestra de LCR fue obtenida en todos los pacientes. El 100% tenían disociación albúmina-citológica.

En cuanto a los hallazgos neurofisiológicos, según los criterios de Asbury 90% de pacientes presentaban una polineuropatía desmielinizante, 10% axonal pura.¹³

Asimismo, todos los casos de SGB fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde recibieron tratamiento médico, canalización de vena periférica o vía venosa central al ser necesario, fluido terapia, fisioterapia pasiva de miembros y respiratoria. De igual forma, se incluyó el apoyo del equipo interdisciplinario, por tanto, se prestó cuidados de enfermería preventivo de escaras, soporte nutricional a los requerimientos nutricionales individuales y la atención psicológica-educacional al paciente en su egreso de UCI.

Cuatro pacientes necesitaron intubación orotraqueal y ventilación mecánica con ventiladores volumétricos Cervo 900 cc, en los casos de incapacidad deglutoria se colocó sonda nasogástrica para iniciación precoz de alimentación enteral, reservando el uso de antibióticos sólo ante casos de complicaciones infecciosas demostradas.

Finalmente, el total de pacientes recibió inmunoglobulina a dosis 0.4 g/kg/diario por cinco días, vía endovenosa; 70% mostró evolución clínica en mejoría, con una mortalidad registrada de 10% atribuidas a cuadros de infecciones respiratorias nosocomiales.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré, es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda, desmielinizante y de etiología autoinmune, lo que establece relación entre su etiopatogenia y la posible implicación de agentes infecciosos. Lo planteado se fundamenta en los resultados de Piñol, et al. (2008), quien estudió el SGB en Aragón-España, encontrando que 72% de los pacientes referían antecedentes de procesos infecciosos, de éstos 37.5% correspondían a trastornos gastrointestinales,^{4,17,21} lo que corresponde con nuestro estudio, donde 68% de los pacientes incluidos refirieron antecedentes de cuadros infecciosos.

En este sentido, Van Doorn (2008) y Kaida y Kusunoki (2010), reportan los mecanismos moleculares e inmunorrespuesta cruzada implicada en su patogénesis, así como la producción de anticuerpos anti-gangliósidos, estos anticuerpos producen lesión nerviosa al activar el complemento o la disfunción de moléculas como canales de sodio y calcio voltaje-dependientes.^{14,25}

Ahora bien, en atención al diagnóstico del SGB se requiere de tres aspectos fundamentales: manifestaciones clínicas, alteraciones electrofisiológicas y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR). El diagnóstico clínico se basa principalmente en los Criterios de Asbury, es decir, debilidad motora progresiva de más de un miembro y arreflexia o hiporreflexia marcada.^{9,14}

Los datos disponibles referentes a variantes de inicio clínico en estos pacientes son escasos y reportados ocasionalmente; en este sentido, Cerisola, et al. (2007) presentó un caso con asimetría llamativa, donde se instaló una hemiparesia derecha y al séptimo día evolucionó a cuadriparesia.²⁶ Nuestro estudio constituye uno de los pocos aportes a la li-

Tabla 2
Déficit motor inicial en el síndrome de Guillain Barré

Grupo etario	Monoparesia braquial		Déficit motor		Diaplejía facial y hemiparesia
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	
15-20 ^a			1	1	
21 a 30 ^a	1		1		1
31 a 40 ^a	3	2			
41 a 50 ^a	3	2			
51 a 60 ^a		1	1		
61 a 70 ^a		1	0	1	1
Total	7	6	3	2	1

teratura donde se describen dichas variabilidad de inicio clínico, tan importante para esclarecer el diagnóstico.

Por otro lado, es necesario apoyarse en las características clínicas que avalan, hacen dudar o niegan el diagnóstico. Entre las que avalan firmemente el diagnóstico se encuentran:

- Progresión a lo largo de días o semanas.
- Relativa simetría.
- Pérdida leve de la sensibilidad.
- Comienzo con dolor o malestar de una extremidad.
- Compromiso de nervios craneanos.
- Comienzo de recuperación a las 2-4 semanas luego de detenerse la progresión.
- Trastorno funcional autonómico.
- Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución.
- Aumento en el nivel de las proteínas del líquido cefalorraquídeo una semana después de aparecidos los síntomas y electrodiagnóstico con conducción lenta u ondas F.^{15,16}

Asimismo, entre los criterios que hacen dudar el diagnóstico se encuentran:

- Nivel sensitivo.
- Asimetría marcada y persistente.
- Disfunción vesical o intestinal continua.
- Más de 50 células/mm³ en líquido cefalorraquídeo.
- Presencia de polimorfonucleares en este fluido.
- Niveles sensitivos agudos.

Por último, los criterios que excluyen el diagnóstico son:

- Botulismo confirmado.
- *Miastenia gravis*.
- Poliomielitis o neuropatía tóxica.
- Metabolismo anormal de las porfirinas.
- Difteria reciente.
- Síndrome sensitivo puro sin debilidad.¹⁵

En nuestra serie, la instalación aguda del cuadro, el déficit motor inicial y su progresión, permitieron plantear el diagnóstico en los 20 pacientes con SGB de presentación inusual, en quienes la instalación de la enfermedad duró entre uno y dos días.

Por otro lado, la electromiografía es aceptada como herramienta diagnóstica fundamental, al permitir su confirmación al tiempo que determina el evento patológico presente y su evolución, sin embargo, los

hallazgos electrofisiológicos son relativamente distintivos en algunas formas clínicas del SGB.^{18,19}

Así lo confirma el estudio realizado por Calleja, *et al.* (2000), donde presentan un caso explorado electrofisiológicamente y correlacionado con histopatología posmortem, el paciente estudiando presentó curso rápido y fulminante, se observó a los tres días del inicio sintomático, inexcitabilidad nerviosa y a los siete días denervación profusa en el electromiograma. La histopatología reveló desmielinización en raíces nerviosas anteriores y posteriores y daño axonal secundario en los troncos nerviosos.²⁰ En la mayoría de nuestros pacientes, la electromiografía reveló alteración de conducción motora y denervación en la segunda semana, hallazgo descrito en virtud de ser en este periodo cuando se establece el proceso.

Del total de casos del SGB ingresados, 20% precisó ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), lo que es semejante a lo reportado en la literatura. En nuestra serie, 70% de los enfermos egresó en un periodo menor a cuatro meses de iniciadas las manifestaciones motoras, con recuperación total de las funciones neurológicas alteradas, esta cifra coincide con lo arrojado por otros autores.^{2,26}

La mortalidad encontrada en el estudio fue de 10.0 %, datos acordes con lo reportado, donde se encuentra la bronconeumonía bacteriana nosocomial en pacientes ventilados como la complicación más frecuente. Estos hallazgos contrastan con nuestro estudio, donde la bronconeumonía estuvo presente en los dos fallecidos; se explica probablemente por baja frecuencia de alteraciones autonómicas graves y alteraciones de deglución y fonación, que asociadas al trastorno ventilatorio empeoran el pronóstico del paciente.^{10,11}

Otro aspecto fundamental es el tratamiento de los pacientes, basado en la administración endovenosa de inmunoglobulinas y terapia de rehabilitación. Al respecto, estudios reportan resultados alentadores con esta terapia, donde se afirma que su eficacia es igual a la plasmaféresis. Lo anterior surge de estudios randomizados donde se comparó la eficacia de ambos opciones terapéuticas, siendo el resultado satisfactorio a favor de las inmunoglobulinas, en consecuencia, se considera la administración de gammaglobulinas el tratamiento de elección para la polineuropatía inflamatoria desmielinizante.^{12,24}

En este contexto, investigaciones recientes como las de Willison, *et al.* (2008) y Usuki, *et al.* (2010), muestran la prometedora experimentación con nuevas opciones terapéuticas centradas en la inmunomodulación,

regulación del sistema del complemento y estudio de la modificación de anticuerpos antigangliósidos, relacionándolos así con la etiopatogenia y formas clínicas específicas de producción del síndrome de Guillain-Barré.^{13,27}

Sin embargo, el cuidado de los pacientes no se limita a una atención exclusivamente médica, por el contrario, requiere un equipo interdisciplinario y multidisciplinario encabezado por el neurólogo y apoyado por el nutricionista-dietista, enfermero, psicólogo y educador. Este equipo debe abordarlo de manera integral y sostenida, practicando además, atención psicológica-educacional y garantizar un soporte nutricional adecuado a su condición y requerimientos diarios.²⁸

Partiendo de esta premisa, la alimentación será por vía enteral y en casos de disfagia se sugiere alimentar a través de sonda naso gástrica; en ambos, se deben cubrir los requerimientos nutricionales del paciente, basados en 40 a 45 kcal/kg de calorías no proteicas y 2 a 2.5 g/kg de proteínas al día.²⁹ En relación con la atención psicológica y educacional se asume en la etapa de rehabilitación, donde el psicólogo y educador con experiencia en educación médica y comunitaria, aplique estrategias educativas centradas en el autocuidado del paciente y su familia.²⁸

CONCLUSIÓN

La literatura médica mundial no reporta frecuentemente pacientes con síndrome de Guillain-Barré de presentación clínica inusual, sin embargo, en oposición a lo afirmado la frecuencia de este curso clínico atípico en nuestra práctica médica es alta, donde 20 pacientes (80%) de un total de 25 diagnosticados en un periodo de tres años la presentan, lo que demanda conocimiento y manejo de estas formas inusuales por médicos, a fin de ser identificadas, por tanto orientar la terapéutica, evolución clínica y pronóstico adecuado.

REFERENCIAS

1. Guillain G, Barré J, Strohl A. Sur a syndrome de radiculonévrite avec hyeralbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Med Hop Paris 1916; 40: 146-270.
2. Paulson G. The Landry Guillain Barré Sthrol syndrome in childhood. Dev Med Child Neurol 1970; 12: 6047.
3. Fujii H, Kondo T, Yasuda K, Hiraiumi Y, Yamazaki M, Yuki M. An acute axonal form of Guillain-Barré syndrome with autoantibody against ganglioside GD1b: A case report. No-To-Hattatsu 1999; 25: 379-84.
4. Pascual-Pascual S. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. Rev Neurol 2002; 35: 269-76.
5. Lestayo-O-Farrill Z, Hernández-Cáceres J. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Consensos y discrepancias. Rev Neurol 2008; 46: 230-7.
6. Midroni G, Bilbao J. The inflammatory demyelinating neuropathies. In: Midroni G, Bilbao JM (eds.). Biopsy diagnosis of peripheral neuropathy. Boston, Oxford, Melbourne: Butterworth-Heinemann; 1995, p. 153-95.
7. Hahn AF. Guillain Barré syndrome. Lancet 1998; 3: 526-541.
8. Hund E, Borrel C, Cornblath D, Hanley D, Mackinnon G. Intensive management and treatment of severe Guillain-Barré syndrome. Crit Care Med 1999; 21: 105-11.
9. Ropper A. The Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 1992; 326: 1130-6.
10. Lawn N, Elco F, Wijdicks M. Fatal Guillain-Barré syndrome. Neurology 1999; 52: 635-8.
11. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1990; 27(Suppl.): S21.
12. Van der Meché F, Schmitz P. A randomized trial comparing intravenousimmune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome Dutch Guillain-Barré Study Group. N Engl J Med 1992; 326: 1123-9.
13. Willison H, Halstead S, Beveridge E, Zitman F, Greenshields K, Morgan B, et al. The role of complement and complement regulators in mediating motor nerve terminal injury in murine models of Guillain-Barré syndrome. J Neuroimmunol 2008; 202: 172-82.
14. Asbury A. New concepts of Guillain-Barré syndrome. J Child Neurol 2000; 15: 183-91.
15. Asbury A, Cornblath D. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. Ann Neurol 1990; 27(Suppl.): S21.
16. Caballero H, Zelaya R. Variante más frecuente de Guillain Barré y su correlación con la severidad y funcionalidad en pacientes menores de 18 años del Hospital Escuela. Rev Med UNAH 2008; 11: 150-6.
17. Piñol G, Larrodé P, Garcés M, De la Puerta I, Íñiguez C. Características del síndrome de Guillain-Barré en el área III de salud de la Comunidad Autónoma de Aragón. 2008. An Med Interna 2008; 25: 108-12.
18. Hadden R, Comblath D, Hughes R. Electrophysiological classification of Guillain-Barré Syndrome: clinical association and outcome. Ann Neurol 1998; 44: 780-8.
19. Alam TA, Chaundy V, Cornblath D. Electrophysiologic studies in the Guillain-Barré syndrome: Distinguishing subtypes by published criteria. Muscle Nerve 1998; 21: 1275-9.
20. Calleja J, De Pablos C, García A. Estudio electrofisiológico en la fase inicial del síndrome de Guillain-Barré. Rev Neurol 2000; 30: 514-19.
21. Vriensendrop F, Misho B, Blaser M, Korki C. Serum antibodies to GM1, GD1b, peripheral nerve myelin, and campylobacter jejuni in patient with Guillain-Barré syndrome and controls: correlation and prognosis. Ann Neurol 1999; 34: 130-5.
22. Díaz G, Santana J, Cuó M. Consideraciones sobre el síndrome de Guillain-Barré. Revisión bibliográfica. Rev Cubana Med Gen Integr 1994; 10: 361-70.
23. Palacios E. Síndrome de Guillain-Barré: aspectos epidemiológicos: nuevas posibilidades terapéuticas (editorial). Acta Med Colomb 1998; 18: 236-6.
24. Van Doorn A, Liselotte R, Jacobs B. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré Syndrome. The Lancet Neurology 2008; 7: 939-50.
25. Kaida K, Kusunoki S. Antibodies to gangliosides and ganglioside complexes in Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: Mini-review. J Neuroimmunol 2010.
26. Fernández J, De Rojas J, Núñez M, Miralles E, Bravo M. Síndrome de Guillain-Barré en Unidad de Cuidados Intensivos. Rev Neurol 2001; 33: 318-25.
27. Usuki S, Taguchi K, Thompson S, Chapman P, Yu R. Novel anti-idiotypic antibody therapy for lipooligosaccharide-induced experimental autoimmune neuritis: Use relevant to Guillain-Barré syndrome. J Neurosci Res 2010.

28. Tellería A, Calzada D. Síndrome de Guillain-Barré. Rev Neurol 2002; 34: 966-76.
29. Sánchez D, Busquet M, Viqueira O y Fernández R. Síndrome de Guillain-Barré: Patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría. Rev Cubana Pediatr 2001; 73: 95-105.
30. Cerisola A, Capote G, Scavone C. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz. Rev Neurol 2007; 44: 725-32.



Correspondencia: Diego Muñoz.

Av. 16 con calle 67, Edificio Nueva Sede Rectoral de la Universidad del Zulia, 4to piso, Vicerrectorado Académico. Maracaibo-Venezuela.

Tels.: 0261.750.42.49/0261.750.42.44/0424-684.03.30

Correo electrónico: diego_smc77@hotmail.com