

Caracterización clínica del Síndrome de Guillain-Barré

Clinical description of Guillain-Barré syndrom

Dr. Javier V. Sánchez López, Dr. Luken Chao Campanioni, Dr. Juan Alberto Chávez Esparís, Dr. Luiset Domínguez Guardia, Dr. Lester Wong Vázquez, y Dra. Eunise Blanco Vázquez.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Dr. Rafael Estrada González. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain Barré es una polirradiculoneuropatía aguda, inflamatoria, desmielinizante, de base inmunológica. Es autolimitada, de evolución rápida y potencialmente fatal.

Objetivos: Caracterizar a pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré según variables epidemiológicas. Describir las variantes clínicas más frecuentes, así como la evolución y el tratamiento de estos pacientes.

Métodos: Observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo con un universo constituido por 56 pacientes atendidos en servicios de terapia intensiva del Instituto de Neurología y el Hospital "Calixto García" en el período comprendido entre el año 1999 y 2009.

Resultados: Se obtuvo una mayor incidencia en el grupo de edad de 40 a 59 años (44,63 %) y del sexo femenino para un 66,07 %. Se recogieron antecedentes de procesos infecciosos respiratorios (44,65 %). Por otro lado el 69,65 % presentó la variante clínica clásica. El 94,61 % de los pacientes evolucionó de manera favorable, aunque tuvimos 2 fallecidos por la variante pandisautómica pura. 18 pacientes (32,14 %) necesitaron ventilación artificial.

Conclusiones: El grupo de mayor prevalencia en el estudio fue el de 40-59 años, con un predominio del sexo femenino y de la raza blanca. La variante clínica que se puso de manifiesto con mayor regularidad fue la clásica. El mayor porcentaje de los pacientes evolucionó favorablemente, sin complicaciones, mientras que un grupo importante de pacientes recibió ventilación artificial como tratamiento adicional en la unidad de cuidados intensivos.

Palabras clave: síndrome Guillain Barré, Miller Fisher, pandisautonomía.

ABSTRACT

Introduction: Guillain Barré is an acute polyradiculoneuropathy, it is inflammatory demyelinating immune-based. It is self-limiting, rapidly progressive and potentially fatal.

Objectives: To characterize patients with Guillain Barré syndrom according to epidemiological variables; to describe the most common clinical variants, and the development and treatment of these patients.

Methods: Observational, descriptive, longitudinal and retrospective study with a universe consisting of 56 patients treated in intensive care services at the Institute of Neurology and Calixto Garcia Hospital from 1999 to 2009.

Results: There was a higher incidence in the age group of 40-59 years (44,63 %) and females 66,07 %. We collected a history of respiratory infectious processes (44,65 %). Furthermore 69,65 % presented the classical clinical variant. 94,61 % of the patients evolved favorably, although two patients died from pure pandysautonomic variant. 18 patients (32,14 %) required artificial ventilation.

Conclusions: The group with the highest prevalence in the study was 40-59 years, with a predominance of females and whites patients. The classic clinical variant revealed to be more regularly. The higher percentage of patients responded favorably, without complications, while a large group of patients received additional treatment such as artificial ventilation in intensive care unit.

Key words: Guillain Barré syndrome, Miller Fisher, dysautonomia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré (SBG) es una neuropatía adquirida, periférica, aguda, distinguiéndose varios subtipos desde el punto de vista electromiográfico y patogénico. El 90-95 % de los casos corresponde a una polirradiculoneuropatía (aguda) desmielinizante que es más frecuente en Europa y E.U.A. Se caracteriza por cambios desmielinizante secundario a una infiltración de células T, macrófagos y daño axonal secundario. La forma axonal, en cambio, es más frecuente en Asia y América y se caracteriza por la presencia de anticuerpos dirigidos al axón. Existen otras variantes como la de Miller Fisher y la pandisautonomía.¹

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más frecuente de parálisis motora aguda generalizada en Cuba y en el mundo occidental.^{2,4}

La incidencia anual de SGB es de 0,4 a 4 casos/100.000. El 60 % de los casos es precedido por una infección cuyo agente más frecuente es *Campylobacter jejuni*. La base patogénica de la enfermedad es el mimetismo molecular entre antígenos representados en un agente infeccioso y estructuras nerviosas.^{3,4}

Más de 100 años han pasado desde que Sir William Osler describió lo que hoy conocemos como síndrome de Guillain-Barré (SGB) el cual, tras la virtual eliminación de la poliomiелitis, se ha convertido en la principal causa de parálisis flácida en el mundo occidental.³

La invalidez transitoria o permanente que produce, la evolución potencialmente fatal, las variantes clínicas atípicas que pueden dificultar el diagnóstico precoz y la presencia

de episodios de explosiones epidemiológicas dentro de su baja incidencia convierten al síndrome de Guillain-Barré en un trastorno relevante en la práctica clínica. Son numerosas las publicaciones nacionales e internacionales que confirman esta afirmación, al analizar el comportamiento clínico y el tratamiento de esta neuropatía. En Cuba, han ocurrido dos “brotes” del síndrome de Guillain-Barré, el primero en La Habana, después de la epidemia de dengue hemorrágico de 1977–1978 y el segundo en 1994, en el municipio de Arroyo Naranjo, en relación con una epidemia de gastroenteritis por enterobacteria.^{4,7}

Los criterios diagnósticos para SGB incluyen: debilidad progresiva, disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular; la debilidad suele ser ascendente progresiva de musculatura pélvica y braquial. El 50 % llega a presentar parálisis facial (uni o bilateral) y en algunos casos, debilidad oculomotora. Por tanto, el diagnóstico diferencial debe incluir los síndromes de debilidad flácida aguda.⁸

Los estudios de neurofisiología han sido considerados el instrumento principal para ayudar a diferenciar entre SGB axonal y desmielinizante.⁵ Debe tomarse en cuenta que en los primeros días de la enfermedad, los hallazgos pueden ser totalmente normales e inespecíficos.⁹ Peor aún, en las formas agudas graves, en las que el paciente puede requerir respiración asistida, el estudio de neuroconducción puede ser totalmente inútil, ya que no define en forma absoluta las dos formas.

Debido a la mayor alteración de la barrera hemato-nervio en el SGB, se esperaría que el estudio de LCR sea útil en el diagnóstico diferencial y aportara beneficio en las tomas de decisiones terapéuticas; sin embargo, la disociación albúmina-citológica puede fallar ya que desde 1976 McLeod reportó que los LCR en 49 pacientes con “polineuritis idiopática aguda” la máxima elevación de proteínas se presenta entre los días 10 y 20 (en 12 pacientes la máxima concentración fue de 40 mg/dL)¹⁰

La forma de Miller Fisher constituye un diagnóstico especial, ya que conforma aproximadamente 5 % de los SGB. Inicialmente descrita como ataxia, oftalmoplejía y arreflexia. En la actualidad clínicamente prevalecen los datos de oftalmoplejía. La “ataxia” no es de origen cerebelosa, sino se debe a errores en la afluencia de propiocepción de las espirales o husos musculares y la información cinestésica de los receptores en las articulaciones.⁸

Además de la oftalmoplejía, puede haber afectación de otros nervios craneales motores (formas incompletas o polineuritis craneales). Los estudios electrodiagnósticos demuestran afección axonal predominantemente sensitiva y mínima afección motora. El LCR, una semana después del inicio del cuadro, suele tener incremento de proteínas sin pleocitosis. La IRM no muestra alteración cerebral ni cerebelosa. El avance diagnóstico en este síndrome es la detección de anticuerpos anti GQ1b, los antígenos respectivos se encuentran en muy altas concentraciones en los nervios oculomotores y otros nervios craneales, de ahí su correlación clínica; más de 85 % de los pacientes con este síndrome tienen el anticuerpo mencionado.¹¹

La forma “Pandisautonomía aguda” se caracteriza por falla aguda simpática y parasimpática incluyendo hipotensión ortostática, anhidrosis, ojos y boca secos, cambios en la frecuencia cardíaca, etc. Sin componente sensitivo o motor. La mitad de los pacientes tienen anticuerpos antirreceptores gangliónicos de acetilcolina.¹²⁻¹⁴

Síndrome de Guillain Barré posinmunización. En el año 1976 la campaña de inmunización contra el subtipo A/NJ/1976, fue interrumpida por la notificación de casos

de SGB. Se distribuyeron 40 millones de dosis, con 532 casos de SGB reportados al CDC. La tasa de ataque fue mayor en los vacunados durante las primeras 6 semanas, en todos los grupos de edad. Se presentaron 7,2 casos (7,4 en adultos) en los vacunados vs 0,79 casos (0,97 en adultos) en los no vacunados. Los casos atribuidos a la vacuna fueron 8,8 casos por millón de vacunados. Estos datos fueron confirmados en estudios epidemiológicos realizados en Ohio, Michigan y Minnessota.⁶

En un porcentaje variable de casos se identifica una causa infecciosa desencadenante, la mayor parte de las veces se trata de infecciones del tracto respiratorio alto que preceden en dos a cuatro semanas el inicio de los síntomas.^{15,16}

Los organismos relacionados que con más frecuencia producen síndrome de Guillain Barré posinfección son: campylobacter jejuni, cytomegalovirus, virus de Epstein Barr, mycoplasma pneumoniae, virus de la hepatitis, herpes simple, virus de la influenza y brucelosis.

Las herramientas terapéuticas más usadas en la actualidad son la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa (Intacglobin).^{13,14} La mayoría de los pacientes evoluciona satisfactoriamente, pero está reportada una mortalidad de 3 % a 15 %.¹⁶⁻¹⁸ Es importante identificar los casos de polirradiculopatía ascendente debido a que sin un tratamiento precoz y apoyo ventilatorio adecuado, la mortalidad es cercana al 100 %.¹⁹

No hay ningún método curativo para el SGB, pero con las medidas de sostén (especialmente con el control adecuado de la respiración) y con la rehabilitación intensiva, el 85 % de los casos se suele resolver de manera completa en el transcurso de 6 a 12 meses luego del evento.^{20,21}

Nos motivó la realización de este trabajo, dar a conocer la casuística de pacientes atendidos en nuestro centro, que nos demuestra que en el síndrome de Landry Guillain Barré Strohl debemos tener presente que al ser una enfermedad autolimitada su tratamiento precoz, ingreso en sala de cuidados intensivos y posterior rehabilitación constituyen el pilar fundamental para evitar la muerte de estos pacientes y en los que sobreviven lograr mejorar su calidad de vida.

Para ello nos trazamos como objetivo caracterizar a pacientes con diagnóstico de síndrome de Landry Guillain Barré Strohl según variables epidemiológicas, atendidos en los servicios de terapia intensiva del Instituto de Neurología y Neurocirugía y el Hospital "Calixto García" en el período comprendido entre el año 1999 y 2009. Describir las variantes clínicas más frecuentes, así como la evolución y el tratamiento de estos pacientes dentro de la unidad de cuidados intensivos.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo en las unidades de cuidados intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del Hospital General "Calixto García" en el periodo comprendido entre 1999-2009.

El universo estuvo constituido por 56 pacientes que fueron ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) y Hospital General "Calixto García" por síndrome de Guillain Barré (SGB).

Para darle salida a los objetivos se definieron las siguientes variables: edad, sexo, raza, antecedentes, variantes clínicas, evolución clínica, tratamiento. La fuente de obtención de la información fue la historia clínica de cada paciente.

Se trabajó en la investigación con las historias clínicas de los 56 pacientes estudiados, que fueron ingresados en los servicios de cuidados intensivos del Instituto de Neurología y del Hospital "Calixto García" en el periodo comprendido desde 1999 a 2009. De ahí se obtuvo toda la información necesaria para realizar la investigación.

A todos los pacientes se les realizó exámenes complementarios de hemoquímica, neurofisiológicos, imagenológicos y de inmunidad.

El procesamiento de la información se realizó de forma automatizada y se presentó en gráficos y tablas para su mejor análisis e interpretación. Se utilizó el programa Microsoft Office Access para Windows, versión 2007, para la confección de la base de datos y el análisis y procesamiento de la información. Se utilizó el paquete estadístico para procesar toda la información.

En la investigación se preservó en todo momento la confidencialidad de la información adquirida mediante las historias clínicas para contribuir a la privacidad del paciente.

RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de pacientes con síndrome de Guillain Barré según edad, sexo y raza

Distribución	Número	Porcentaje
GRUPO DE EDADES		
20 a 39 años	12	21,44
40 a 59 años	25	44,63
60 a 79 años	18	32,14
80 años y más	1	1,79
SEXO		
Femenino	32	66,07
Masculino	19	33,93
RAZA		
Blanca	32	57,14
Negra	11	19,64
Mestiza	13	23,22

La [tabla 1](#) pone de manifiesto la distribución de los pacientes según edad, sexo y raza donde se puede observar un predominio del grupo de edad comprendido entre 40-59 años para un total de 25 pacientes, lo que representó el 44,63 % de todos los pacientes estudiados. Por su parte en el caso del sexo el predominio fue del femenino con 32 personas para un 66,07 % del total. En cuanto a la raza se puede visualizar

que la parte más significativa estuvo en el grupo de piel blanca (32 personas) para un 57,14 %.

Tabla 2. Distribución de pacientes con SGB según antecedentes previos de procesos infecciosos

Antecedentes	Número	Porcentaje
Proceso infeccioso respiratorio	25	44,65
Proceso infeccioso gástrico	14	25
Sin antecedentes	17	30,35
Total	56	100

En la [tabla 2](#), se representa la distribución de los pacientes estudiados según la presencia o no de antecedentes infecciosos previos al diagnóstico del síndrome de Guillain Barré, observándose que 25 pacientes (44,65 %) presentaron un proceso infeccioso respiratorio más o menos 21 días antes del diagnóstico de la enfermedad.

Tabla 3. Distribución de pacientes con SGB según formas clínicas de presentación

Variantes clínicas	Número	Porcentaje
Variante clásica	39	69,65
Síndrome de Miller-Fisher	9	16,07
Variante Miembro superior	5	8,93
Pandisautonomía pura	2	3,60
Variante Axonal	1	1,79
Total	56	100

La [tabla 3](#) representa la distribución de los pacientes del estudio según la variante clínica de presentación del síndrome, donde puede observarse que el 69,65 % de los individuos presentó la variante clásica como forma de presentación, mientras que solo 2 personas presentaron la variante de pandisautonomía pura, la cual está catalogada como una variante casi mortal cuando aparece en los sujetos.

Tabla 4. Distribución de pacientes con SGB según su evolución clínica

Evolución clínica	Número	Porcentaje
Favorable	53	94,61
Desfavorable (variante axonal)	1	1,79
Fallecidos	2	3,60
Total	56	100

La [tabla 4](#) muestra la distribución de los 56 pacientes según su evolución clínica en la sala de cuidados intensivos, donde se puede ver que el 94,61 % del total de los casos

evolució de manera favorable, mientras 2 pacientes fallecieron a pesar de los cuidados impuestos (3,60 %).

Tabla 5. Distribución de pacientes con SGB según tratamiento

Tratamiento	Número	Porcentaje
Medidas generales	56	100
Ventilación artificial	18	32,14
Intacglobin, esteroide intratecal y neuroprotectores	56	100

En la [tabla 5](#) se pone de manifiesto la distribución según el tratamiento impuesto a los pacientes destacándose que el 32,14 % de los pacientes necesitó ventilación mecánica asistida, a todos los pacientes se les administró iguales medicamentos y medidas generales.

DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad autoinmune, autolimitada considerándose la neuropatía aguda más frecuente. Partiendo de ello haremos referencia al análisis y la discusión de los datos encontrados. En la [tabla 1](#) se muestra la distribución de pacientes con síndrome de Guillain Barré según edad, sexo y raza desatancándose que el mayor número corresponde al sexo femenino, con una edad promedio entre los 40 y los 59 años y una incidencia en la raza blanca. En el caso de la edad el trabajo discrepa de muchas otras investigaciones donde el predominio ocurrió en el sexo masculino, como es el caso del trabajo de la Dra. Rosario Cuadro y colaboradores,¹⁵ desde Uruguay.

La [tabla 2](#) nos expone la distribución de los pacientes según la presencia de antecedentes previos de procesos infecciosos. La evidencia hasta ahora ha demostrado que el síndrome es de naturaleza autoinmune y la enfermedad resulta de una respuesta inmune aberrante contra el tejido nervioso del huésped debido a un mecanismo conocido como mimetismo molecular, por ello es de vital importancia la presencia de antecedentes infecciosos en los pacientes. La [tabla](#) muestra que el mayor porcentaje correspondió a los pacientes con procesos infecciosos de tipo respiratorio, lo cual concuerda desde el punto de vista epidemiológico con las causas desencadenantes del proceso autoinmune para la aparición de la enfermedad. Esto puede verse reflejado de manera positiva en otros trabajos como por ejemplo la investigación realizada en España por el Dr. Fernández-Ortega y colaboradores²² y otra serie en Chile realizada por el Dr. Lehmann,²³ que pone también de manifiesto la patología respiratoria como primera causa con un periodo de presentación que varió entre 3 y 30 días, con un promedio de 15 días, similar a lo encontrado en nuestro estudio.

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 pares craneales pero es más fácil en aquellos donde se desarrolla una variante típica o clásica del síndrome (debilidad progresiva que comienza en las piernas y asciende

paulatinamente hasta alcanzar su nivel máximo en menos de tres semanas en el 80 % y en menos de un mes en el 90 % de los pacientes para mejorar posteriormente). Para ello la [tabla 3](#) expone las características clínicas de la enfermedad en estos pacientes, donde se observa que las manifestaciones que más se desarrollaron corresponden precisamente a la variante clásica del síndrome, esta variante prevalece en las bibliografías encontradas como la principal causa clínica de comienzo de la enfermedad, así pues se expone en una investigación nacional llevada a cabo en el Hospital "Julio Trigo López" por los doctores Marisol Torriente, Adalio Adalmi Felipe y otros colaboradores,²⁴ coincidiendo también con otras series del ámbito internacional.²⁵⁻²⁸ Varios autores describen la variante denominada síndrome de Miller Fisher en aproximadamente 5 % de los casos,²⁹ similar a lo demostrado aquí.

La [tabla 4](#) nos señala como se comportó la evolución clínica de cada paciente, para lo que resultó que el mayor grupo estuvo compuesto por pacientes que evolucionaron de manera favorable, esto es sustentado sobre la teoría de que la enfermedad es autolimitada, por ello siempre que se diagnostique a tiempo y se trate de manera adecuada, la evolución será satisfactoria, a menos que existan complicaciones. La mortalidad de la enfermedad se comporta actualmente a nivel mundial mayor a lo encontrado en nuestro trabajo (5–10 %), para ello comparamos el estudio con el realizado en España por la Dra. Nurimi Martín-Peña y colaboradores.³⁰

En la [tabla 5](#), se expresa de manera detallada el tratamiento implementado a los pacientes de nuestra investigación, resaltando el uso de ventilación mecánica en un grupo importante de ellos, por eso la necesidad del ingreso precoz de estos pacientes en una unidad de cuidados intensivos, pudiendo evitar así con la ventilación artificial, una insuficiencia respiratoria por la parálisis ascendente de Landry que lleva al paciente a la muerte.

La necesidad de su ingreso en ese servicio se debe al desconocimiento inicial, de la variante del síndrome a que nos enfrentamos y que tiempo de progresión tendrá en cada paciente y con la medida antes mencionada disminuye notablemente la tasa de mortalidad de la enfermedad. Esto concuerda con estudios internacionales realizados como el del Dr. Martínez-Gabarrón.³¹

También hay que mencionar que el tratamiento medicamentoso impuesto es el que actualmente propone la Organización Mundial de la Salud para tratar esta enfermedad tanto en niños como en adultos con la particularidad que en el caso del infante no se utiliza el esteroide ni por vía endovenosa ni intratecal. Aquí se debe mencionar el uso del esteroide por vía intratecal como un pilar a considerar en el tratamiento de esta patología pues mejoró notablemente el dolor radicular en los pacientes. Esto se evidenció en la publicación realizada por una serie de doctores en la provincia de Granma³² y en otros trabajos, uno de ellos del Dr. Rafael Estrada en el Instituto de Neurología.³³ y otro en Camagüey.³⁴

Concluimos que el grupo de mayor prevalencia en el estudio estuvo constituido por individuos de edades entre 40-59 años, con un predominio del sexo femenino y de la raza Blanca. La variante clínica que se puso de manifiesto con mayor regularidad fue la variante clásica que comienza por los miembros inferiores de manera ascendente. El mayor porcentaje de los pacientes evolucionó favorablemente, sin complicaciones, mientras que un grupo importante de pacientes recibió ventilación artificial como tratamiento adicional en la unidad de cuidados intensivos.

Recomendamos profundizar aún más en estudios donde se compruebe la eficacia del uso del esteroide intratecal (en este caso, betametasona) y su beneficio para el dolor radicular como un pilar de tratamiento en los pacientes con síndrome de Landry Guillain Barré Strohl.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento por la asistencia brindada en la ejecución de esta presentación al alumno ayudante Lauren Cabrera Rozas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Haber P, Scjvar J, Mikacloff Y, Dc Stcfano F. Vaccines and Guillain-Barré syndrome. *Drug Saf* 2009; 32: 309-23.
2. Tellería-Díaz A, Calzada-Sierra DJ. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol*. 2002;34:966-76.
3. Palmieri, Rachel L. ¿Es una miastenia grave o un síndrome de Guillain-Barré?. Publicado en *Nursing*. 2007;25:31-3. - vol.25 núm 01
4. Lestayó-O'Farrill Z., Hernández-Cáceres J. L. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Consensos y discrepancias. *Rev Neurol*. 2008;46:230-7.
5. Evans D, Cauchmcz S, Haydcn FG. Prcpandcmic immunization for novel influenza viruses, "swine flu" vaccine, Guillain-Barré syndrome, and the detection of rare severe adverse events. *J Infect Dis* 2009; 200: 321-8.
6. Jofré M L. Síndrome de Guillain Barré y virus influenza. *Rev. chil. infectol.* [revista en la Internet]. 2010 Dic [citado 2012 Feb 01]; 27(6): 570-571. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php>
7. 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.
8. Griffin JW, Sheik K. The Guillain Barré syndromes en *Peripheral neuropathy*. 4th Ed. Vol 2, Cap. 98. Edit. Elsevier-Saunders; 2005, p. 2197-2219.
9. Preston DC, Chapiro BE. Polyneuropathy en *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. 2nd Ed, Cap. 26. Elsevier; 2005, p. 389-420.
10. Fishman RA. CSF findings in diseases of the nervous system en *cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*. Ch 7, p. 253-325. Edit WB Saunders; 1980.
11. García R. GS, Díaz C. B. Síndrome de Guillain-Barré (SGB). *Diagnóstico diferencial*. *Rev Mex Neuroci* 2005; 6(5): 448-45.
12. Fernández NR. Tres especies nuevas de *Karwinskia* (Rhamnaceae) de México. *Acta Botánica Mexicana* 1988; 2: 11-20.
13. Dimachkie MM. Acute inflammatory demyelinating neuropathies and variants. In: *American Academy of Neurology. Annual Meeting*, 63. Honolulu (Hawaii) April 2011.
14. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs* 2004; 64(6): 597-610.
15. Dra. Cuadro R., Silvaríño R., et al. Síndrome de Guillain-Barré en el adulto: manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes asistidos consecutivamente en un único centro. *Rev. Méd. Urug.* v.27 n.3 Montevideo sep. 2011
16. Tarakad R, Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *emedicine.medscape.com*. [actualizado 15/1/2009; consultado 14/12/2011].

17. Chiò A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R; Piemonte and Valle d'Aosta Register for Guillain-Barré Syndrome. Guillain-Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003; 60(7): 1146-50.
18. Piñol-Ripoll G, Larrodé Pellicer P, Garcés-Redondo M, de la Puerta González-Miró I, Iñiguez Martínez C. Características del síndrome de Guillain-Barré en el área III de salud de la Comunidad Autónoma de Aragón. *An Med Interna* 2008; 25(3): 108-1
19. Montalvo, R., García Y., Ñavincopa M., Ticona E., Chávez G., Moore D.A. Síndrome de Guillain Barré asociado a Brucelosis. *Rev. perú. med. exp. salud pública* v.27 n.2 Lima jun. 2010.
20. López N. M.; Gómez J.; Losa A.; Águila G. Síndrome de Guillain-Barré secundario a vacunación de gripe A H₁N₁. Publicado en *Rev Clin Esp.* 2010; 210: 485-6. - vol.210 núm 09.
21. Simmons, Susan. Síndrome de Guillain-Barré. Una pesadilla que en muchos casos tiene un final feliz. Publicado en *Nursing*.2010; 28:8-13 - vol.28 núm 06.
22. Fernández-Ortega J.F, de Rojas-Román J.P., Núñez-Castain M.J. et al. Síndrome de Guillain-Barré en Unidad de Cuidados Intensivos. *REV NEUROL* 2001; 33: 315-8
23. Lehmann H C, Hartung HP, Kieseier B C, Hughes R A. Guillain-Barré syndrome after exposure to influenza virus. *Lancet InfectDis*2010; 10: 643-51.
24. Torriente Cortina M., Felipe Barroso A., Valdivieso Romero J.F. Caracterización del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital "Julio Trigo López" durante el período 2000- 2009. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* 2012;2(1):3-8.
25. Vázquez L, Gómez J. R., Candaes L. A., Vázquez A. Síndrome de Guillain Barré Strohl. Variedad Miller Fisher. *Rev Cubana Med Intens Emerg* [Internet] 2005 [citado 20.01.2012];4(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol4_1_05.
26. Sera RA, García M, González FB, Hernández R. Síndrome de Guillain-Barré, variante Miller-Fisher y estado de coma profundo. *Rev Ciencias Médicas La Habana.* [Internet] 2008 [citado 20.01.2012]; 14 (2). Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol14_2_08/habsu208.htm.
27. Santos LA, Herrera C, López M, Domínguez M. Síndrome de Guillain Barré imitando Muerte Encefálica. *Rev Ecuatoriana Neurol.* [Internet] 2006 [citado 20.01.2012]; 15 (2-3). Disponible en: http://www.medicosecuador.com/revecuatneurol/vol15_n2-3_2006/index.html
28. Cerisola-Cardoso A, Capote-Moreira G, Scavone-Mauro C. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz. *Rev Neurol.* 2007; 44: 725-32.
29. Quintero T., Boza R. Síndrome de Guillain-Barré: análisis de 36 pacientes. *Rev. costarric. cienc. méd* v.20 n.3-4 San José dic. 1999.
30. Martín-Peña N, MorellSixtoy M.E, Rodríguez de Mingo E. "Doctor, tengo hormigueos". *Semergen*.2010;36 (1):51-55.
31. M. Martínez-Gabarrón, R. Enríquez, A.E. Sirvent, M. García- Sepulcre, I. Millán, F. Amorós. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética asociado con síndrome de Guillain-Barré. *Nefrología* 2011;31(4):498-9
32. Dr. Guerra Verdecia C, Dra. Rodríguez Cañete A.R, Dra. Millán Vega M. y Dr.. Fajardo Tornés Y. Síndrome de Guillain- Barré - Strohl y embarazo. Presentación de 1 caso y revisión de la entidad. *Rev Cubana Obstet Ginecol* v.27 n.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 2001.
33. Dr. Estrada R. Uso del esteroide intratecal en el Síndrome de Guillain Barré. *Instituto de Neurología. Archivos.* 1992.
34. Casares Albornas, F; Herrera L O.; Infante Ferrer, J; Varela Hernández, A. Síndrome De Guillain-Barré. Actualización Acerca Del Diagnóstico Y Tratamiento. *Archivo Médico de Camagüey*, vol. 11, núm. 3, 2007

Recibido: 18 de mayo de 2012

Aprobado: 26 de junio de 2012

Javier V. Sánchez López. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Dr. Rafael Estrada González. La Habana, Cuba. Dirección electrónica: javiersanchez@infomed.sld.cu