

Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico diferencial

García Ramos GS, Cacho Díaz B

RESUMEN

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. En 50% llega a haber parálisis facial (uni o bilateral) y en algunos casos, debilidad oculomotora. Por tanto, el diagnóstico diferencial debe incluir los síndromes de debilidad flácida aguda. De acuerdo con la localización topográfica se enlistan otras alternativas diagnósticas en el SGB.

Palabras clave: síndrome de Guillain-Barré, debilidad progresiva, reflejos de estiramiento muscular.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(5): 448-454

Myelo-CT: a current exploration. A case report

Guillain-Barré's syndrome (GBS).

Differential diagnosis

ABSTRACT

Diagnose criteria for GBS include: progressive weakness, diminution or absence of reflections of muscular stretching; weakness use to be ascending progressive of pelvic and brachial musculature. Facial palsy could appear in 50% (uni or bilateral) and in some cases, oculomotor weakness. Therefore, differential diagnosis must include acute flaccid weakness syndrome. In accordance with topographic location we expose other diagnose alternatives in GBS.

Key words: Guillain-Barré's syndrome, progressive weakness, reflections of muscular stretching.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(5): 448-454

INTRODUCCIÓN

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. En 50% llega a haber parálisis facial (uni o bilateral) y en algunos casos, debilidad oculomotora. Por tanto, el diagnóstico diferencial debe incluir los síndromes de debilidad flácida aguda.¹ De acuerdo con la localización topográfica se enlistan otras alternativas diagnósticas en el SGB (Tabla 1).

ANTECEDENTES¹

La historia del SGB se puede dividir en tres etapas: de 1843 a 1926 se establece la hipótesis de que la afección del nervio periférico puede ser causa de la parálisis flácida aguda. Del periodo de 1916 a 1969 se intenta el SGB y se debaten los límites y barreras del diagnóstico. De 1970 a la fecha se ini-

cian los intentos para identificar la patología de una enfermedad la cual en diferentes consensos se ha considerado de carácter autoinmune. El diagnóstico diferencial será descrito en los siguientes tres contenidos: causa de parálisis flácida aguda, formas clínicas de SGB y síndromes relacionados con el SGB.

La poliomiелitis anterior aguda ha sido históricamente la enfermedad de mayor peso en el diagnóstico diferencial. Aunque en México se ha erradicado la poliomiелitis, gracias a los programas de vacunación, sin embargo, sólo es válido para la polio producida por enterovirus de la poliomiелitis (Picornavirus). En la actualidad el síndrome de poliomiелitis puede ser causado por virus Echo 70, Cocksackie, y muy recientemente por el virus del oeste del Nilo. Los casos iniciales de este último grupo fueron diagnosticados inicialmente como formas axonales de SGB.

DIAGNÓSTICO

DIFERENCIAL PATOLÓGICO^{1, 3}

Las formas del SGB se subdividen en tipo desmielinizante inflamatoria aguda (PIDA), donde existen diferentes grados de inflamación leucocitaria, desmielinización y edema del endoneurio. Las áreas más afectadas son las raíces espinales y correlacionan con ausencias ondas F, así

1 Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia: Dr. Guillermo S. García Ramos
Departamento de Neurología y Psiquiatría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga No. 15, Del. Tlalpan 14000, México, D.F.

Tabla 1
Diagnóstico diferencial del
Síndrome de parálisis flácida aguda.
Adaptada de Peter van Doorn.²

- Enfermedad de motoneurona
 - Forma aguda de atrofia muscular espinal progresiva (esclerosis lateral amiotrófica)
 - Forma bulbar (disartria, disfagia y denervación de lengua)
 - Poliomieltitis viral aguda
 - Otros virus neurotrópicos (Coxsackie, Ecovirus, Enterovirus, Virus del Oeste del Nilo)
- Polineuropatía
 - Síndrome de Guillain-Barre: polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA)
 - Otras formas de Guillain-Barré: neuropatía motora axonal aguda, neuropatía aguda motora-sensitivo, pandisautonomía aguda, Miller-Fisher
 - Intoxicación por tullidora
 - Polineuropatía del enfermo grave en terapia intensiva
 - Porfiria
 - Vasculitis, paraproteïnemia
 - Neurotoxicidad por metales (arsénico, plomo, talio) abuso o intoxicación por sustancias y drogas, toxinas biológicas, efecto medicamentos
 - Borreliosis (enfermedad de Lyme)
- Trastornos de la transmisión neuromuscular
 - Miastenia gravis autoinmune
 - Síndrome miasténico paraneoplásico
 - Botulismo
 - Hipermagnesemia
 - Aminoglucósidos
 - Agentes bloqueadores neuromusculares (pancuronio o vecuronio)
- Trastornos musculares y metabólicos
 - Parálisis hipokalémica aguda
 - Depleción crónica de potasio
 - Parálisis tirotóxica periódica
 - Parálisis hipokalémica periódica familiar
 - Parálisis hiperkalémica periódica familiar
 - Miopatías necrotizantes
 - Deficiencia de maltasa ácida
 - Miopatía mitocondrial

* Lesiones de médula espinal y/o tronco cerebral que remedan SGB.

como latencias distales prolongadas. La inflamación y desmielinización se presentan en cualquier sitio de los nervios periféricos y se facilita por la pérdida de la integridad de la barrera hemato-nervio. La inflamación es predominantemente en el espacio del endoneurio, ya sea en los manguitos perivasculares o dispersos en el endoneurio. La in-

tensidad de la inflamación no tiene que ver con la desmielinización local.

El otro subgrupo en la patología diferencial son de tipo axonal de SGB destacan la forma neuronopática citoplásmica descrita por Ramos-Álvarez.⁴ Estos autores intervinieron en los programas de vacunación antipolio. No obstante la práctica de erradicación en la misma se siguen informando casos de parálisis flácida aguda mortal, algunos de ellos muestran datos patológicos de PIDA. Sin embargo, en otros casos no hay inflamación ni desmielinización y lo más notable en éstos son los cambios en los cuerpos de las motoneuronas, los cuales están hinchados, tienen tinción citoplasma pálido y núcleo excéntrico. Estos hallazgos se identifican como "*neuronopatía citoplásmica*".

Debe hacerse notar que la biopsia de nervio periférico tanto en la forma axonal como desmielinizante no es una indicación primaria en el estudio diagnóstico del enfermo con parálisis flácida aguda arrefléctica.

Otras formas de SGB es la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) que permite diferenciarlas clínicamente por la afección predominantemente motora (AMAN), en estas últimas se pueden incluir los casos de *neuronopatía citoplásmica* de Ramos-Alvarez.⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NEUROFISIOLÓGICO

Los estudios de neurofisiología han sido considerados el instrumento principal para ayudar a diferenciar entre SGB axonal y desmielinizante.⁵ La forma clásica de hacerlo se ilustra en la tabla 2.

Debe tomarse en cuenta que en los primeros días de la enfermedad, los hallazgos pueden ser totalmente normales e inespecíficos.⁵ 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. El SGB de muy rápida instalación enfrenta el ser respaldado por estudios neurofisiológicos como se muestra en la tabla 3.

Se aprecia en las primeras dos semanas que 50% de los pacientes puede tener diagnóstico negativo a hallazgos inespecíficos. En este tiempo y en los casos graves suceden o se dan en las tomas de decisiones, por ejemplo, intubación, traqueostomía, administración de inmunoglobulina o plasmáferesis. La disminución en la amplitud de los potenciales motores y sensitivos con latencias normales, así como la disminución o ausencia de ondas F, disminución del reflejo H y preservación inicial de las respuestas del nervio safeno (sural) son altamente sugestivas de la forma axonal.

Tabla 2
Criterios para definir entre neuropatía axonal y desmielinizante.

Velocidad de conducción nerviosa sensitivo-motora (m/s)	Axonal Normal o disminuido	Desmielinizante Disminución importante
Amplitud de potencial compuesto de unidad motora y sensitiva	Disminución importante	Normal o disminuido
Electromiografía	Signos de denervación	No específico
Latencias proximales Ondas F y reflejo H	Normal Disminuidas o ausentes	Bloqueo de la conducción Disminuidas o ausentes

Tabla 3
Porcentaje de pacientes con polirradiculopatía desmielinizante aguda inflamatoria que cumplen los criterios diagnósticos en varios periodos de tiempo desde el inicio de los síntomas (80 pacientes).⁶

Semanas del inicio de los síntomas	1 a	2 a	3 a	4 a
Diagnóstico positivo	50%	50%	85%	68%
Diagnóstico negativo	12%	28%	75%	16%
Hallazgos inespecíficos	38%	38%	75%	16%

Tabla 4
Subtipos del síndrome de Guillain-Barré.

1. PIDA
2. Síndrome Miller Fisher
3. Formas axonales
 - a. Predominantemente motora,
 - b. Forma mixta sensitivo-motora
 - c. Predominio autonómico

V. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL POR LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO (LCR)⁷

Debido a la mayor alteración de la barrera hemato-nervio en el SGB tipo PIDA que la forma axonal, 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) (Tabla 4). La celularidad en 12 pacientes mostró pleocitosis entre tres y 148 células por mm³. El estudio en LCR de anticuerpos anti-GM, detección de bandas oligoclonales y proteína básica de mielina poco contribuyen al diagnóstico por su baja sensibilidad y más aún por su baja especificidad.

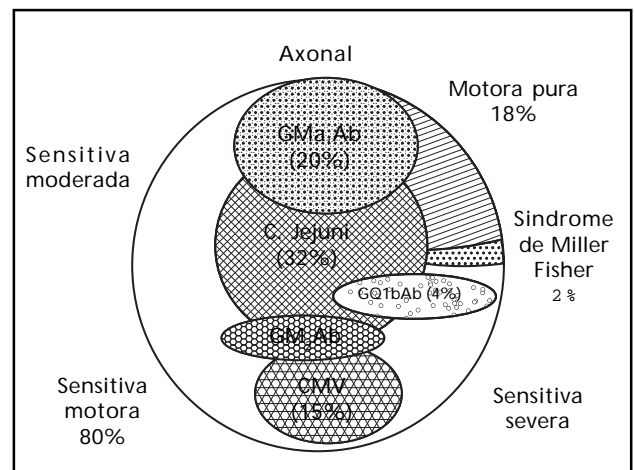


Figura 1. El diagrama representa las características clínicas, infecciones y anticuerpos relacionados en el SGB. Se observa que es el SGB motor puro constituye 18% y menos de 20% tienen anticuerpos GM1. La forma axonal es la que más se asocia a *Campylobacter jejuni* (32%) y el Síndrome de Miller Fisher (que constituye 2% del SGB) solamente 4% tienen antecedentes de *C. jejuni* y más de 90% tienen anticuerpos GQ1b AB. La forma sensitiva-severa se asocia a *Citomegalovirus* en 5% y 6% tienen AntiGM2. Las formas sensitivas leves y sensitivo motoras son mezcla de lesión axonal y desmielinización. Van der Meché FGA, Van Doorn PA, Meulstee J, et al. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré Syndrome. Eur Neurol 2001;45:138-139. 2001

En la figura 1 se ilustran las características clínicas, infecciones y anticuerpos relacionados con el SGB.

SITUACIONES ESPECIALES EN LOS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Intoxicación por "tullidora"⁹

En México, a medida que la poliomielitis ha desaparecido, otras patologías, anteriormente poco valoradas como problemas de salud pública, han emergido como causas de parálisis. Tal es el caso de las parálisis flácidas producidas por la intoxicación con una planta del género *Karwinskia*, cuyo nombre común es "tullidora", de la que se tienen noticias desde tiempos coloniales y que continuamente son reportadas en México.⁸ Entre 1980 y 1989, la Dirección General de Epidemiología registró 94 brotes de intoxicación por *Karwinskia*. A partir de 1990 se han seguido reportando dentro del Sistema de Vigilancia de Parálisis Flácidas Agudas (PFA) casos aislados, y algunos brotes de pequeña magnitud. Se caracteriza por ser árboles o arbustos rígidos, entre uno y ocho metros de altura. El fruto es de cáscara fibrosa, carnosos y de hueso fuerte y leñoso con una semilla. Su forma es subglobosa, de color violeta oscuro y de sabor agradable. En México se han encontrado 11 especies de este género, las cuales son: *K. calderonii*, *K. humboldtiana*, *K. johnstonii*, *K. mollis*, *K. latifolia*, *K. parvifolia*, *K. rzedowskii*, *K. subcordata*, *K. tehuacana*, *K. umbellata* y *K. venturae*. Algunos de los nombres comunes con que se conocen a las diferentes especies en México son: tullidora, coyotillo, margarita, capulincillo, cacachila, tuvii, pimientillo.¹⁰ En la distribución geográfica del arbusto y casos informados se ilustra en la figura 2.

La intoxicación por frutos de *Karwinskia* se manifiesta como una parálisis motora, sin fiebre, ascendente, progresiva y simétrica, que puede afectar los músculos intercostales y llevar a la muerte. Frecuentemente el cuadro se confunde con el sín-

drome de Guillain-Barré y con lesiones del asta anterior de la médula espinal como la poliomielitis. La sustancia tóxica se encuentra en las semillas y se disuelve fácilmente en la saliva. Éstas se ligan a la albúmina sérica y se van liberando paulatinamente, por lo que su efecto puede ser acumulativo y de ahí que la parálisis aparezca semanas o después de la ingestión del fruto. Este antecedente se identifica en más de 80% de los casos. Su mecanismo de daño es toxicidad sobre las células de Schwann y secundariamente al axón. El tratamiento es sintomático y depende del grado de gravedad. Los esteroides, inmunosupresores, inmunoglobulina intravenosa. La fracción libre tóxica, podría disminuirse con sesiones de plasmaféresis y reposición de albúmina.

POLINEUROPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO (PEC)

Una situación clínica habitual es la de un paciente (usualmente con infección grave sistémica o después de un procedimiento quirúrgico mayor) desarrolle debilidad flácida grave en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y esto se dé varios días después de su ingreso a UTI.¹¹ Frecuentemente, esta debilidad hace que no sea posible el extubar o retirar del respirador. Tomando en cuenta que dos de los antecedentes del SGB son infecciones o cirugía mayor, surge frecuentemente el dilema clínico diferencial de SGB y PEC.^{12,13} Es recomendable tomar en cuenta los siguientes datos:

1. El SGB es la principal causa neurológica de admisión a la UTI. Por otro lado, la PEC se desarrolla durante la estancia en la UTI por algún otro motivo.
2. La presencia de síntomas constitucionales como inmunización, fiebre o diarrea (posibilidad de

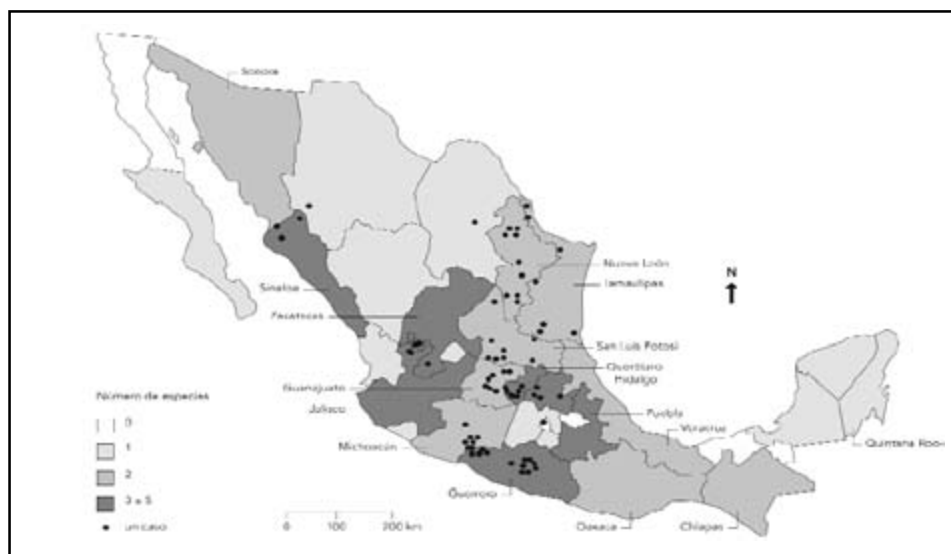


Figura 2. Mapa de número de especies de *Karwinskia* y 74 casos de intoxicación, 1990-1994.¹⁰

Campilobacter) usualmente precede a la aparición del SGB.

3. Las alteraciones características del SGB en el líquido cefalorraquídeo incluyen elevación de proteínas y una cuenta celular normal o ligeramente elevada.
4. Existe la posibilidad de encontrar anticuerpos IgG contra GM1, GM1b, GD1a y GaINac-GD1 en el suero de los pacientes con SGB axonal y suelen ser negativos en la PEC.
5. Los cambios electrofisiológicos en el SGB ocurren en nervios motores y sensitivos en más de 80%. En los pacientes con PEC, existe una disfunción motora predominante.
6. EL SGB en su variante axonal y la PEC presentan variantes sensorimotoras o puramente motoras. La PEC y las miopatías se pueden distinguir en ocasiones del SGB por la presencia de potenciales miopáticos y denervación aunados a una elevación en la CPK.
7. Las alteraciones autonómicas severas son más frecuentes en el paciente con SGB
8. La presencia de encefalopatía séptica puede estar presente antes del inicio de la PEC. Los pacientes con SGB no tienen alteración primaria en el estado de alerta.
9. La PEC suele asociarse con uso de relajantes musculares, sedación, corticoesteroides, antibióticos tipo aminoglucósidos, trastornos metabólicos, nutricionales, de electrolitos, rhabdmiolisis que agravan la debilidad muscular.
10. La plasmaféresis o la IgG-IV no son útiles en la PEC, la cual tiene un buen pronóstico una vez que se corrige y se estabilizan las causas que originan el cuidado en una UTI.

VARIANTES DEL

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB)¹

En el SGB se incluyen las formas descritas en la tabla 4.³

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. Además de la oftalmoplejía, puede haber afectación de otros nervios craneales motores (*formas incompletas o polineuritis cranealis*). 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 GQ_{1b}, 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. En buena parte de los pacientes se detecta antecedente de infecciones en las vías aéreas superiores y/o por infecciones intestinales debido a *C. jejuni*.

La forma AMAN indica una debilidad motora por una lesión de predominio axonal, y cuyo diagnóstico diferencial con poliomiелitis, intoxicación por "tullidora", son problemas clínicos de amplio interés. El antecedente de *C. jejuni* se ha encontrado

Tabla 5.
Características clínicas, patológicas y serológicas de las variantes del SGB
(Adaptada de Griffin JW, 2005).¹

Síndrome	Patología	Enfermedad antecedente	Antígeno relacionado
Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA)	Desmielinización con degeneración axonal variable e inflamación linfocítica	Herpesvirus, <i>Campilobacter jejuni</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	14 a 25% tienen Ac IgG Anti GM ₁
Síndrome de Fisher	Sin datos	Ocasionalmente <i>Campylobacter jejuni</i> , la mayoría de los casos con antecedente desconocido o <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	GQ _{1b} y gangliósidos relacionados
Formas axonales	Degeneración axonal motora con pequeña inflamación o desmielinización	<i>Campylobacter jejuni</i>	GD _{1a} , GM ₁ , Ga1NAc, GD _{1a} , GM _{1b}
Neuropatía motora axonal aguda (AMAN)			
Neuropatía motora sensitiva axonal aguda (AMSAN)	Similar con involucro sensitivo	<i>Campylobacter jejuni</i>	Probablemente gangliósidos
Pandisautonomía aguda	Cambios axonales y ganglios autonómicos	Ninguna	Antirreceptor acetilcolina en ganglios autonómicos

hasta en 76% en los casos de AMAN y la detección de anticuerpos antigangliósidos le confiere características de apoyo diagnóstico. El LCR y los estudios neurofisiológicos ya han sido mencionados. La AMSAN es una mezcla de trastornos sensitivos además de los motores y sin ninguna otra característica específica diferencial. En la tabla 5 se resumen las características esenciales de las variantes.

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.

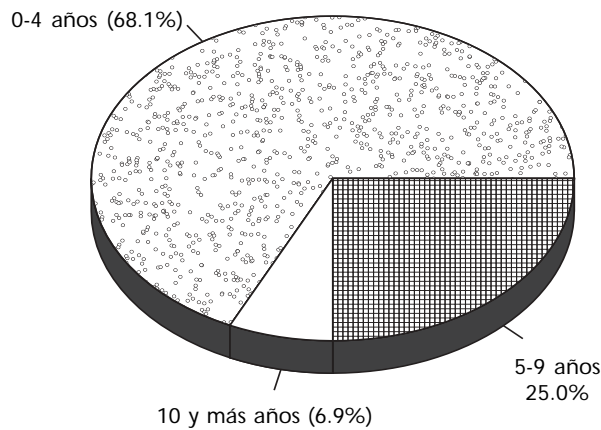


Figura 3. Distribución etaria en 74 pacientes con intoxicación por Karwinskia, 1990-1994. Como se puede observar, los casos de intoxicación por tullidora son más frecuentes en niños y adolescentes (93% entre esos dos grupos) que en adultos (7%) ¹⁰

CONCLUSIONES

En el síndrome de la parálisis flácida aguda, el SGB es la causa más frecuente e importante. Esta urgencia médica tiene una evolución natural aceptable; sin embargo, en los que desarrollan parálisis respiratoria, la detección oportuna (ventana terapéutica ideal menor de tres semanas) permite establecer un diagnóstico que influye considerablemente en la toma de decisiones, tales como asistencia ventilatoria, IgG-iv, plasmaféresis. Cada uno de los subtipos de SGB permite establecer otros diagnósticos diferenciales. La fisiopatología inmunológica, así como la medición de anticuerpos genera una mayor especificidad de diagnóstico. Nuestra experiencia¹³ se muestra en la figura 4, donde se identifican los antecedentes más frecuentemente relacionados y que genera una fisiopatología, p.ej. la infección con *Campylobacter*, cuyos epitopos generan la producción de anticuerpos contra la mielina producida por las células de Schwann (mimetismo molecular). Después de esta sensibilización inmunológica o latencia, se inicia la actividad mielinoclastica de los linfocitos T, macrófagos, citocinas, complemento y acción de anticuerpos IgG. El espectro de la enfermedad puede ser síntomas sensitivos y motores vagos o inespecíficos como la parálisis aislada o bilateral del nVII, insuficiencia respiratoria aguda o fulminante. En nuestra serie, 14 ameritaron ventilación mecánica y el desenlace final fue recuperación funcional excelente 41%, recuperación incompleta funcionalmente aceptable en 32%, secuelas graves discapacitantes 19%, muerte 0%, no hubo formas iniciales que indicaran recurrencia o cronicidad. Al igual que en otras se-

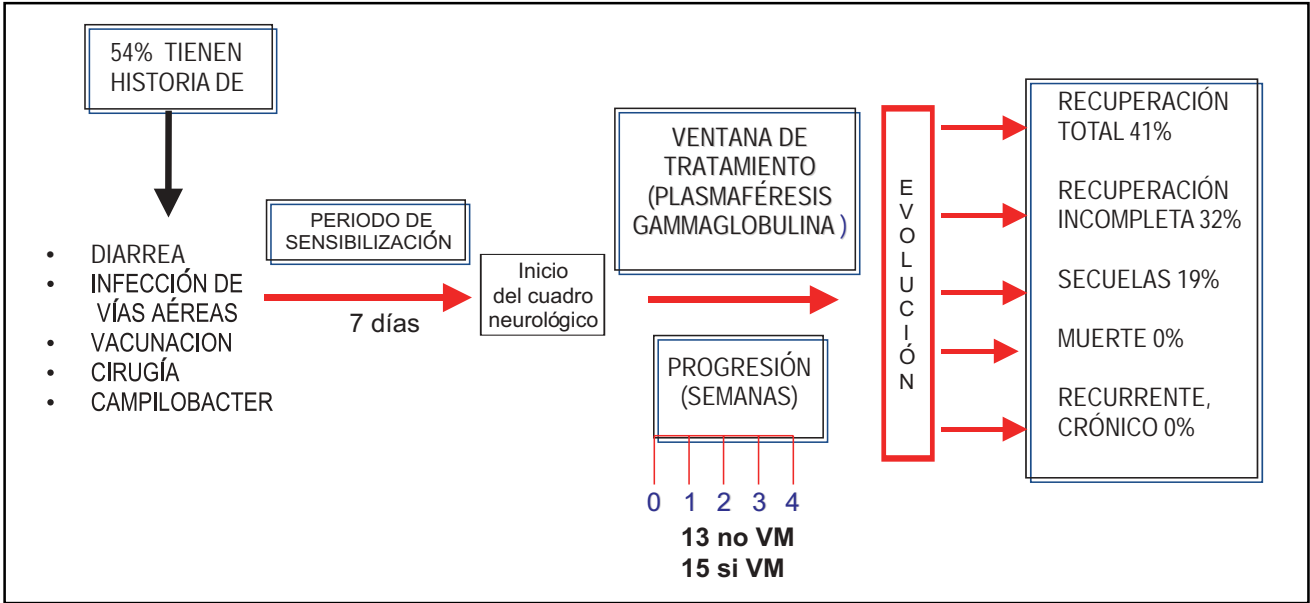


Figura 4. Serie del INCMNSZ de pacientes con SGB.

ries, las formas axonales tienen peor pronóstico funcional.

REFERENCIAS

1. Griffin JW, Sheik K. The Guillain Barré syndromes en *Peripheral neuropathy*. 4th Ed. Vol 2, Cap. 98. Edit. Elsevier-Saunders; 2005, p. 2197-2219.
2. van Doorn Acute flaccid paralysis. *American Academy of Neurology. Continuum* 2003; 9(3): 47-61.
3. Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Janckovic J, *Neurology in clinical practice. The Neurological disorders*. Edit. 4th Ed, Vol II. Cap 82, 2299-2401. 2004, Butterworth-Heinemann.
4. Ramos-Alvarez M, Bessudo L, Sabin A. Paralytic syndromes associated with noninflammatory cytoplasmic or nuclear neuronopathy; acute paralytic disease in Mexican children, neuropathy; acute paralytic disease in Mexican children, neuropathologically distinguishable from Landry-Guillain-Barre syndrome. *JAMA* 1969; 207: 1481.
5. Preston DC, Chapiro BE. Polyneuropathy en *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. 2nd Ed, Cap. 26. Elsevier; 2005, p. 389-420.
6. Albers J, Donofrio P. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1985; 8: 528-39.
7. 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.
8. Escobar IA, Nieto D. Aspectos neuropatológicos de la intoxicación con *Karwinskia humboldtiana* estudio experimental. *Gaceta Médica de México* 1965; 2: 163-77.
9. Arreola-Nava ME, Vázquez-Castellanos JL, González Castañeda ME. Factores geográficos en la epidemiología de la intoxicación por *Karwinskia (tullidora)* en México. *Cad. Saúde Pública* 2000; 16(1): 255-60.
10. Fernández NR. Tres especies nuevas de *Karwinskia (Rhamnaceae)* de México. *Acta Botánica Mexicana* 1988; 2: 11-20.
11. Zochodne DW. Neuropathies associated with renal failure, hepatic disorders, chronic respiratory disease and Critical Illness. In: *Peripheral Neuropathy*. 4th Ed. Vol 2, Cap. 87, p. 2017-2037. 2005.
12. Torbey MT, Suárez JI, et al. Less common causes old quadriparesis and respiratory failure en Suarez J.I. *Critical care neurology and Neurosurgery*. Cap. 28, Pp 493-513. Humana Press; 2004.
- 13.- Téllez-Zenteno JF, Jacinto-Tinajero JC, Avila-Funes A, García-Ramos GS, Negrete-Pulido O, Senties-Madrid H. Síndrome de Guillain Barré. Experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Invest Clin* 2001; 53(4): 311-14.

