

Predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en el síndrome de Guillain-Barré: una revisión de la literatura

Predictors of respiratory failure and the need for mechanical ventilation in Guillain-Barré Syndrome: a review of the literature

Hernández-Torruco José,* Canul-Reich Juana,* Frausto-Solís Juan,** Méndez-Castillo Juan José***

* División Académica de Informática y Sistemas. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Cunduacán, Tabasco.

** Universidad Politécnica del Estado de Morelos. Cuernavaca, Morelos.

*** Hospital General de Especialidades Dr. Javier Buenfil Osorio. San Francisco de Campeche, Campeche.

RESUMEN

El síndrome de Guillain-Barré es la causa más común de parálisis motora por compromiso agudo del sistema nervioso periférico en los países desarrollados. La complicación más comprometedora y temida de este síndrome es la falla respiratoria que pueda requerir ventilación mecánica invasiva, presente en aproximadamente 30% de los pacientes. La ventilación mecánica invasiva se asocia con la aparición de neumonía y un incremento de la mortalidad. En el presente artículo se hace un recuento de las variables clínico-fisiológicas, electrofisiológicas y serológicas, reportadas en la literatura como predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en los pacientes con el síndrome de Guillain-Barré. La determinación de estos predictores es un tema de investigación muy importante para este padecimiento, ya que la detección temprana de las complicaciones mencionadas permitiría a los médicos prescribir los procedimientos necesarios para aliviarlas y de esta manera reducir la mortalidad de pacientes con este síndrome.

Palabras clave: Falla respiratoria, insuficiencia respiratoria, predictores, síndrome de Guillain-Barré, ventilación mecánica.

ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome is the most common cause of acute paralysis of the peripheral nervous system in developed countries. The most compromising and dreaded complication of this syndrome is respiratory failure requiring mechanical ventilation, present in approximately 30% of patients. The invasive mechanical ventilation is associated with the occurrence of pneumonia and increased mortality. In this paper we recount the clinico-physiological, electrophysiological and serological variables reported in the literature as predictors of respiratory failure and the need for mechanical ventilation in patients with GBS. Determining predictors of respiratory failure and the need for mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome is a very important research topic for this disease as early detection of both would allow doctors to prescribe the procedures necessary to alleviate them and thus reduce the mortality of patients with this syndrome.

Key words: Respiratory failure, shortness of breath, predictors, Guillain-Barré syndrome, mechanical ventilation.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la neuropatía aguda más frecuente, de evolución más rápida y potencialmente fatal.¹ Es un trastorno autoinmune que ataca el sistema nervioso periférico principalmente, de tal forma que los nervios no pueden transmitir las señales del encéfalo eficazmente; además y los músculos pierden su habilidad de responder a las órdenes del cerebro, resultando en una pérdida de sensibilidad y movilidad. La progresión de este padecimiento es regularmente de unos días a cuatro semanas.² En

los casos leves el SGB causa debilidad muscular y arreflexia, lo que conduce a dificultad para caminar, con una recuperación exitosa en unos pocos meses. En los casos severos los pacientes pueden sufrir una parálisis del nervio facial bilateral y de todas las extremidades, disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión, obstrucción intestinal) e involucramiento de los nervios craneales. Aproximadamente 30% de los pacientes presentan la necesidad de ventilación mecánica (VM).³ El SGB severo, que se caracteriza por progresar rápidamente, puede causar cuadriplejia y necesidad de VM dentro de las primeras 48 horas.⁴ En los

Correspondencia: José Hernández-Torruco.
División Académica de Informática y Sistemas.
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
Carretera Cunduacán-Jalpa de Méndez km. 1. Cunduacán, Tabasco.
Correo electrónico: jose.hernandezt@ujat.mx

Artículo recibido: Julio 12, 2013.
Artículo aceptado: Agosto 10, 2013.

pacientes que desarrollan falla respiratoria, la detección temprana permite a los especialistas decidir por el tratamiento más adecuado y de esta manera lograr que los pacientes tengan una recuperación más rápida.

En el presente artículo se realiza una revisión bibliográfica que incluye trabajos de investigación reciente, de hasta diez años atrás, así como algunos trabajos más antiguos, pero considerados clásicos, relacionados con la determinación de predictores de falla respiratoria y la necesidad de VM en el SGB.

PREDICTORES CLÍNICO-FISIOLÓGICOS

En el año 2001, Lawn, *et al.* condujeron un estudio con 114 pacientes con SGB severo para identificar características respiratorias y clínicas asociadas con la progresión hacia la falla respiratoria, la necesidad de VM y la disminución respiratoria.⁵ Los autores compararon las características de 60 pacientes con VM con las de 54 pacientes sin VM. Las características demográficas analizadas fueron edad, sexo, tiempo transcurrido hasta la discapacidad pico, presencia de comorbilidad pulmonar (enfermedad obstructiva crónica de las vías aéreas, asma o fibrosis pulmonar), y evento antecedente al SGB, en particular, enfermedad gastrointestinal (diarrea o dolor abdominal). Se analizó también el uso del tratamiento específico con inmunoglobulina intravenosa (IgIV) o plasmaférésis.

Se analizaron las siguientes características clínicas:

- Compromiso del nervio facial bilateral.
- Parálisis en la extremidad superior.
- Disfunción autonómica (cambios inexplicables en la presión sanguínea).
- Fluctuaciones en la frecuencia cardíaca.
- Vejiga hiperactiva o disfunción intestinal y debilidad bulbar (disartria, disfagia o deterioro en el reflejo de deglución).

Asimismo, se analizaron los resultados del examen del líquido cefalorraquídeo (nivel de proteínas y conteo de células) y radiografías torácicas realizadas antes de la discapacidad pico. De igual manera se analizó el Potencial de Acción Muscular Compuesto (CMAP, por sus siglas en inglés). Se analizaron diariamente los resultados de las pruebas seriadas de función respiratoria incluyendo la capacidad vital (CV), presión inspiratoria máxima (PImax), presión espiratoria máxima (PEmax), así como los gases sanguíneos arteriales.

En el análisis estadístico se usó la prueba de suma de rangos de Wilcoxon para las variables continuas y la prueba exacta de Fisher para las variables categóricas. Para determinar los predictores multivariados de VM se usó un análisis de regresión logística con un procedimiento de eliminación hacia atrás de variables no significativas.⁶ En este modelo, la variable dependiente fue el requerimiento de VM (sí/no) y todas las variables con un valor de $p < 0.1$ en el análisis univariado fueron incluidas como predictores independientes potenciales. Todas las probables variables predictoras se introdujeron

en este modelo en primera instancia. Las variables menos significativas fueron removidas y las restantes fueron introducidas en el modelo nuevamente. El procedimiento se repitió hasta que todas las variables contribuyeron significativamente en la predicción de la VM con un valor de $p < 0.05$.

Los autores no encontraron diferencias significativas entre los pacientes que requirieron VM y aquéllos que no la requirieron para las variables edad, sexo, presencia de enfermedad gastrointestinal previa, parálisis de la extremidad superior o enfermedad pulmonar. Los resultados del análisis del líquido cefalorraquídeo en ambos grupos fueron similares entre sí. Los estudios de neuroconducción fueron comparables en ambos grupos; sin embargo, este análisis estuvo limitado porque únicamente 18 pacientes con VM y 26 pacientes sin VM tuvieron un estudio neurofisiológico con anterioridad a la discapacidad pico. Ningún paciente en alguno de los dos grupos tuvo evidencia de nervios inexcitables previo a la discapacidad pico. En este estudio, la carencia de tratamiento con IgIV o plasmaférésis no estuvo asociada con la intubación y la VM.

Los investigadores encontraron que la progresión hacia la VM es altamente probable que ocurra en aquellos pacientes con un desarrollo rápido del síndrome (≤ 48 h), disfunción bulbar, compromiso del nervio facial bilateral o disautonomía. Los factores asociados con el desarrollo de falla respiratoria incluyeron $CV < 20$ mL/kg, $PIMax < 30$ cm H₂O, $PEMax < 40$ cm H₂O o una reducción de más de 30% en la CV. Los investigadores no encontraron características clínicas que predijeran el patrón de la disminución respiratoria, sin embargo, mediciones seriadas de pruebas de la función pulmonar permitieron la detección de los pacientes en riesgo de falla respiratoria.

Sharshar, *et al.*, en el año 2003, realizaron un análisis de dos cohortes de pacientes participantes en dos ensayos clínicos aleatorizados de plasmaférésis conducidos por el Grupo Cooperativo Francés sobre Plasmaférésis en SGB.⁷ Setecientos veintidós pacientes (196 en la primera cohorte –PRN81– y 526 en la segunda –PRN85–) formaron parte del análisis. Entre otras, las características analizadas fueron: edad, sexo, eventos dentro del mes anterior a la aparición del SGB, tiempo desde la aparición del SGB hasta la admisión al hospital, debilidad de las extremidades y cuello, eliminación del reflejo del tendón en los bíceps, tríceps, cúbito, radio, rodilla y tobillo; participación del nervio craneal, función muscular respiratoria, medidas de CV, disfunción autonómica cardiovascular, análisis del líquido cefalorraquídeo y de las enzimas hepáticas.

Los datos usados para el análisis fueron obtenidos agrupando las dos cohortes, después de asegurar que ambas cohortes y ambos grupos (plasmaférésis vs. no plasmaférésis) tenían similares características basales, usando la pruebas χ^2 y t de Student. La variable dependiente fue considerada dicotómica (VM vs. no VM). La calibración univariada para predictores de VM usó la prueba χ^2 o la prueba t de Student. Las variables asociadas significativamente con la VM en el análisis univariado se evaluaron también en el análisis multivariado a pesar de que faltaba más de 5% de los valores.

Se construyó un modelo de regresión logística multivariado con un procedimiento de selección de variables hacia atrás basado en la prueba de razón de verosimilitud.⁶ La bondad de ajuste fue evaluada con la prueba de Hosmer-Lemeshow. Se usaron valores de *p* de dos colas. El error tipo I fue establecido en 0.05. Sin embargo, para tomar en cuenta el gran número de análisis univariados (42 covariables), cada prueba fue realizada en un nivel nominal de significancia igual a 0.0012 de acuerdo con la corrección de Bonferroni.

En el estudio, 313 pacientes (43%) de los 722 pacientes, requirieron VM. Como resultado del análisis multivariado, los autores determinaron cinco predictores clínicos de VM: tiempo desde la aparición del síndrome hasta la admisión < 7 días, incapacidad de toser, incapacidad de estar de pie, incapacidad de levantar los codos, incapacidad de levantar la cabeza. Los investigadores encontraron que el incremento de las enzimas hepáticas es un predictor serológico de la necesidad de VM. En los 196 pacientes (27%) cuya CV fue medida, encontraron tres predictores de VM: tiempo desde la aparición hasta la admisión < 7 días, incapacidad de levantar la cabeza y CV < 60%.

En el año 2005, Sundar, *et al.* estudiaron 46 pacientes con SGB con la finalidad de identificar predictores clínicos y electrodiagnósticos de parálisis respiratoria.⁸ Los pacientes se dividieron en dos grupos: grupo 1 con 28 pacientes (ventilación) y grupo 2 con 18 (sin ventilación). Las variables clínicas y demográficas comparadas entre ambos grupos fueron: edad, género, infección respiratoria o gastrointestinal antecedente, enfermedad pulmonar previa, tiempo hasta la discapacidad pico, diparesia del nervio facial, debilidad de las extremidades superiores, parálisis bulbar (disfagia, disartria, tos deficiente, debilidad del paladar), debilidad del músculo del cuello y disfunción autonómica (taquicardia en reposo, presión sanguínea lábil o hipertensión de nueva aparición).

Los estudios del líquido cefalorraquídeo (bioquímica y conteo de células) con anterioridad a la máxima discapacidad estuvieron disponibles en todos los pacientes no ventilados y en 16 pacientes ventilados.

Los estudios de electrodiagnósticos estuvieron disponibles en 11 pacientes con VM y 13 sin VM, realizados con anterioridad a la máxima discapacidad en cada grupo. Los estudios de conducción incluyeron la evaluación de las ondas F (ausencia, latencia, cronodispersión) en múltiples nervios motores y del reflejo H (amplitud, latencia) en la estimulación del nervio tibial posterior. También se evaluó la amplitud del CMAP, la latencia motora distal y la velocidad de conducción de los nervios motores junto con la dispersión temporal y el bloqueo de conducción. Los estudios de conducción antidiátrómica de los nervios mediano, cubital, radial superficial y sural incluyeron la evaluación del potencial de acción de los nervios sensoriales y su velocidad de conducción.

Se compararon los dos grupos (con VM y sin VM) usando la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se usó análisis de regresión logística con proceso de eliminación hacia atrás de variables no significativas para evaluar los predictores de VM.⁶ No fue posible realizar un análisis estadístico de datos comparativos pertenecientes a los estudios de electrodiagnósticos debido al tamaño de la muestra.

Los autores obtuvieron como resultado que la progresión temprana hacia la discapacidad pico, la disfunción bulbar y la inestabilidad autonómica son predictores del desarrollo de parálisis respiratoria neuromuscular en el SGB.

Posteriormente, en 2008, Orlowski, *et al.* midieron, en un estudio prospectivo, la fuerza lingual en pacientes con SGB durante la fase ascendente y la fase de recuperación, esto es, en el momento de la admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en el momento del alta de la UCI, respectivamente.⁹ Lo anterior con el objetivo de correlacionar los cambios en la fuerza de la lengua con la disfunción bulbar y la falla del músculo respiratorio. En el estudio se incluyeron 16 pacientes con SGB severo y siete voluntarios sanos. Se tomaron las medidas clínicas y respiratorias de acuerdo con los estándares acostumbrados en el área.¹⁰⁻¹⁴ Se midió la fuerza lingual usando el método descrito por Bulmen, *et al.*¹⁵

Las variables continuas se expresaron como medias \pm la desviación estándar y las variables categóricas como porcentajes. Para las comparaciones se usó el test no paramétrico de Wilcoxon o el test Mann-Whitney para las variables continuas y el test χ^2 para las variables categóricas. Se usó un análisis univariado para evaluar la contribución de cada variable y un análisis de regresión lineal de mínimos cuadrados para buscar correlaciones entre la fortaleza máxima de la lengua y los parámetros respiratorios. El nivel de significancia fue de 5%.

Los resultados encontrados por los investigadores mostraron que los pacientes con SGB severo, que conduce a la discapacidad para caminar y que requieren admisión en la UCI, pueden presentar una disminución clínicamente silenciosa en la fuerza lingual durante la protrusión, incluso en la fase temprana de la enfermedad. En este estudio, Orlowski, *et al.* encontraron que la debilidad lingual fue más común en pacientes con deterioro de la deglución y en los que posteriormente requirieron VM. Los autores también encontraron que la fuerza lingual se correlacionó con los parámetros de las vías respiratorias.

Con el objetivo de investigar si los pacientes con el síndrome superpuesto Fisher/SGB (SF/SGB) requieren VM más frecuentemente que aquéllos con el SGB típico y cuáles hallazgos clínicos y serológicos son predictores útiles, Funakoshi, *et al.*, en 2008, evaluaron los registros médicos de 45 pacientes con SF/SGB y se seleccionaron aleatoriamente 100 pacientes con SGB como el grupo de control.¹⁶ En este estudio se define como el SF/SGB al hecho de padecer el síndrome de Fisher, caracterizado por presentar oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, y posteriormente desarrollar SGB.

Para investigar los predictores de la VM los investigadores analizaron las características serológicas y clínicas de los pacientes. Asimismo, se realizaron estudios de neuroconducción de los nervios motores en los nervios mediano, cubital, peroneo y tibial, incluyendo análisis de las ondas F. Se registraron los potenciales de acción de los nervios sensitivos para los nervios mediano, cubital, radial superficial, peroneo superficial y sural después de una estimulación antidiátrómica.

Se examinaron las diferencias en proporciones mediante la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, según fuera

apropiado. Se analizó la frecuencia de anticuerpo contra cada complejo gangliosido usando un modelo de regresión logística. La variable dependiente fue la ventilación mecánica. Las variables independientes fueron los anticuerpos IgG para cada complejo gangliosido. Se consideró una diferencia significativa para valores de $p < 0.05$.

Los resultados obtenidos por los investigadores señalan que los pacientes con SF/SGB requirieron VM más frecuentemente que los pacientes con SGB (24 vs. 10%, $p = 0.04$). Los primeros también necesitaron VM más temprano que los últimos ($p = 0.03$). Como síntoma inicial, los pacientes con SF/SGB con ventilación mostraron titubeo más frecuentemente que los pacientes sin ventilación (55 vs. 18%, $p = 0.04$). Durante el curso del padecimiento, la tetraparesia descendente fue más común en 11 pacientes con SF/SGB ventilados que en los otros 34 pacientes no ventilados (64 vs. 21%, $p = 0.02$). La necesidad de VM no estuvo asociada con los anticuerpos anti-GQ1b IgG, anticuerpos mono-específicos anti-GT1a IgG o anticuerpos IgG para varios complejos gangliosidos.

Funakoshi, et al. concluyen que las características clínicas de titubeo y tetraparesia descendente son predictores útiles de falla respiratoria.

En 2010 Walgaard, et al. desarrollaron un modelo para predecir el riesgo de insuficiencia respiratoria en la etapa aguda del SGB, basado en las características clínicas disponibles en el momento de la admisión en el hospital.¹⁷ La VM en la primera semana de admisión se usó como indicador de insuficiencia respiratoria de etapa aguda. Se usaron datos recolectados prospectivamente de una cohorte de derivación de 397 pacientes con SGB para identificar predictores de VM. Se validó un modelo de regresión logística multivariado en una cohorte separada de 191 pacientes con SGB. Los criterios de rendimiento del modelo comprendieron discriminación (el área bajo la curva ROC –Receiver Operating Characteristic–) y calibración (gráficamente). Usando un análisis de regresión logística multivariado se encontró que los predictores fuertes de VM en la primera semana de admisión en el hospital fueron: días entre la aparición de la debilidad y la admisión en el hospital (variable 1), compromiso bulbar y/o del nervio facial en la admisión (variable 2), y la puntuación total de fuerza muscular de la escala de fuerza muscular de la Medical Research Council (MRC) en la admisión (variable 3). El modelo llamado EGRIS (Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score) se construyó a partir de estas tres variables clínicas.

Cada variable se divide en categorías, cada categoría tiene una puntuación asociada. La primera variable tiene las categorías: > 7 días con una puntuación de 0, 4-7 días con una puntuación de 1 y ≤ 3 días con una puntuación de 2. La segunda variable cuenta con las siguientes categorías y puntuaciones: ausencia 0 y presencia 1. La última variable consta de las categorías: 60-51 (0 puntos), 50-41 (1 punto), 40-31 (2 puntos), 30-21 (3 puntos) y ≤ 20 (4 puntos).

Este modelo calcula una puntuación final (EGRIS), que varía entre 0 y 7, que indica el riesgo (0 = riesgo nulo, 7 = riesgo más alto) que tiene un paciente con SGB en la etapa aguda de presentar insuficiencia respiratoria. El rendimiento de este modelo fue validado por los investigadores en una

cohorte independiente de pacientes con el SGB. El modelo tuvo una buena habilidad tanto discriminativa como de calibración (área bajo la curva ROC de 0.82). Los autores afirman que el modelo predice con precisión ($\leq 90\%$) el desarrollo de insuficiencia respiratoria en pacientes con el SGB dentro de la primera semana de admisión en el hospital, usando características disponibles en el mismo momento de la admisión. Walgaard, et al. concluyen que este modelo puede servir como asistente en la práctica clínica en la toma de decisiones con respecto a los pacientes con SGB en la etapa aguda.

Hasan, en 2010, desarrolló un sistema basado en una puntuación combinada para la predicción temprana de falla respiratoria en pacientes con SGB. Cincuenta pacientes con SGB fueron estudiados.¹⁸ Ocho parámetros clínicos fueron evaluados: progresión hacia la debilidad máxima, tasa respiratoria por minuto, conteo de la retención de la respiración (número de dígitos que el paciente puede contar al retener la respiración), presencia de debilidad muscular del nervio facial (unilateral o bilateral), presencia de debilidad del músculo bulbar, debilidad del músculo flexor del cuello y debilidad de las extremidades.

A cada parámetro le fue asignado una cierta puntuación dependiendo de su rango, por ejemplo, en el caso de la progresión hacia la debilidad máxima: si era menor a tres días se le asignaban tres puntos, si estaba entre tres y cinco días dos puntos y si era mayor de cinco días un punto. Cada parámetro fue valorado de acuerdo con estándares clínicos, por ejemplo, en el caso de la debilidad de las extremidades se evaluó conforme a la escala de fuerza muscular de la MRC.

Se realizó una evaluación estadística usando medidas de tendencia central. Se evaluaron los valores numéricos mediante la media aritmética, mientras que los parámetros de clasificación secuencial se evaluaron mediante la moda. Se emplearon como medidas de dispersión la desviación estándar y la curva de distribución de frecuencias. Las diferencias significativas entre varias lecturas se obtuvieron usando una prueba independiente.

Los investigadores observaron una asociación estadística altamente significativa entre el desarrollo de falla respiratoria y los rangos más bajos de la debilidad del músculo bulbar, el conteo de la retención de la respiración, la debilidad del músculo del cuello, la debilidad de las extremidades inferiores y superiores, la frecuencia respiratoria y una puntuación combinada total arriba de 16 (valor de $p = 0.05$). Hasan concluye que los pacientes con una puntuación combinada mayor a 16-24 puntos están en serio riesgo de falla respiratoria.

Recientemente Paul, et al., en el año 2012 realizaron un estudio con 138 pacientes con SGB.³ Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo con el requerimiento de VM: grupo 1 con 53 pacientes (ventilación) y grupo 2 con 85 (sin ventilación). Se analizaron las siguientes variables clínicas y demográficas: edad, sexo, condiciones comórbidas, eventos de infección (fiebre, infección del tracto respiratorio superior –URTI–, malestar gastrointestinal, erupciones –salpullido–), primeros síntomas en el inicio de la enfermedad (motoras/sensoriales/ambas), patrón de participación motora (extremidad superior distal, extremidad superior proximal, ex-

tremidad inferior distal, extremidad inferior proximal o extremidades superiores e inferiores simultáneas), tiempo desde la aparición de la enfermedad hasta la participación bulbar y confinamiento a cama, tiempo a la discapacidad pico (para pacientes no ventilados: desde el inicio hasta la debilidad pico, para pacientes ventilados: desde el inicio hasta la intubación), debilidad del músculo del cuello, presencia (unilateral o bilateral), fuerza muscular de la extremidad superior en la discapacidad pico (escala de fuerza muscular de la MRC) y reflejos de estiramiento muscular en la discapacidad pico.

Las características clínicas entre ambos grupos fueron examinadas por medio de la prueba t de Student para variables continuas y la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Los predictores multivariados de VM fueron evaluados por medio de un análisis de regresión logística múltiple usando el método de eliminación hacia atrás.⁶ Los odds ratio crudos y odds ratio multivariados fueron calculados con un intervalo de confianza de 95%. Se tomó una significancia estadística de dos colas con $p < 0.05$.

Los autores identificaron tres variables clínicas que predicen la necesidad de VM: la aparición simultánea de debilidad motora de las extremidades inferiores y superiores como síntoma inicial ($p = 0.02$), grado de fuerza muscular de la extremidad superior $< 3/5$ en el nadir ($p = 0.013$); y debilidad bulbar ($p < 0.001$). Esta última se encuentra directamente relacionada con el requerimiento de intubación debido a la carencia de mecanismos de protección orales y faríngeos en estos pacientes y califica como uno de los indicadores de la intubación temprana en pacientes con SGB. En el caso de la disfunción bulbar, se confirma el hallazgo hecho por Sundar que la identifica como un predictor de la necesidad de VM.⁸

Sohara, et al., en el año 2012, llevaron a cabo una revisión de 23 pacientes con SGB en Japón.¹⁹ De éstos, 19 pacientes requirieron VM. Ocho de ellos tuvieron patologías subyacentes, 13 no y para los restantes no se obtuvieron datos. Todos los pacientes, excepto uno, tuvieron una aparente infección antecedente (*Cytomegalovirus*, *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, entre otros). Curiosamente, ninguno de los pacientes con falla respiratoria tuvo antecedente de infección con el virus de Epstein-Barr. Sohara, et al. concluyen que los factores de riesgo de intubación endotraqueal son un aumento de la frecuencia respiratoria, disminución de CV forzada (20 mL/kg) y CV < 20 mL/kg o 15 mL/kg, así como hallazgos de disfunción bulbar manifestándose como neumonía por aspiración, atelectasia, disartria y/o asfixia. Aunque la CV y la CV forzada pueden ser predictores confiables de la VM, no pueden medirse generalmente en la cama del paciente.

Igualmente, en 2012, Hu, et al. investigaron los registros médicos de 40 niños con SGB en un estudio retrospectivo, en donde analizaron características clínicas y electrofisiológicas con el objetivo de identificar predictores de falla respiratoria.²⁰ Las variables clínicas analizadas fueron edad, género, infecciones antecedentes, hallazgos neurológicos durante el curso del tratamiento, resultados del análisis del líquido cefalorraquídeo y tratamientos específicos como corticosteroides, IgV y plasmaféresis. Se analizaron las siguientes variables electrofisiológicas: velocidades de condu-

ción de los nervios motores y sensitivos, amplitudes del CMAP y del potencial de acción del nervio sensitivo, latencias de las ondas H y latencias de las ondas F.

Se compararon los factores de riesgo entre un grupo de cuatro niños con VM y 36 sin VM. Para el análisis comparativo se usó la prueba de χ^2 , la prueba exacta de Fisher y la prueba de Mann-Whitney U. Se consideró para la significancia estadística un valor de $p < 0.05$.

Los investigadores encontraron en este estudio que la falla respiratoria en niños con SGB estuvo relacionada significativamente con la puntuación de discapacidad en la escala de Hughes en el nadir, la dificultad respiratoria y la hipotensión.

PREDICTORES ELECTROFISIOLÓGICOS

En 2003, Durand, et al. condujeron un estudio para determinar si las características electrofisiológicas predicen la VM.²¹ Sesenta pacientes se sometieron a pruebas electrofisiológicas dentro de los 17 días de la aparición del SGB. Se registraron el CMAP, desde la línea basal hasta el pico negativo, después de la estimulación del CMAP distal (dCMAP) y del CMAP proximal (pCMAP), la velocidad de conducción, la latencia distal y la respuesta F en cinco nervios motores (mediano, cubital, peroneo común derecho e izquierdo y tibial). Se llevó a cabo en todos los pacientes pruebas electrofisiológicas de nervios sensitivos y electromiografía de aguja. Se registraron los potenciales de los nervios sensitivos mediano, cubital, sural y peroneos derecho e izquierdo. Se analizaron las latencias distales, las velocidades de conducción y los potenciales de acción de los nervios sensitivos. Se realizó electromiografía en cuatro músculos: tibial anterior derecho e izquierdo, primer dorsal interóseo y bíceps braquial.

Se les realizó un análisis estadístico a los datos que consistió en evaluar las diferencias en proporciones usando la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fisher cuando fue requerida. Se compararon las diferencias en variables continuas usando la prueba de Kruskall-Wallis. Se calcularon valores de p de dos colas, con valores de 0.05 o menos.

Los datos electrofisiológicos fueron clasificados de acuerdo con Hadden como indicativos de enfermedad desmielinizante primaria, ambigua, axonal primaria, inexcitable y normal.²² De los 60 pacientes, 37 (62%) tuvieron el tipo desmielinizante, 18 (30%) ambiguo y cinco (8%) axonal. Veinte pacientes requirieron VM. La proporción de pacientes que requirieron VM, 17 (46%), fue significativamente superior en el grupo desmielinizante que en los otros grupos. El grado de discapacidad, el grado de discapacidad del brazo y la CV fueron significativamente peores en el grupo desmielinizante que en los otros grupos. El nivel promedio de proteínas en el líquido cefalorraquídeo fue significativamente superior en el grupo desmielinizante que en los grupos restantes.

Como conclusión, Durand, et al. sugieren que aquellos pacientes con características electrofisiológicas del tipo desmielinizante están en un riesgo mayor de presentar falla respiratoria y por lo tanto necesitar VM.

Un estudio realizado para determinar si la conducción del nervio frénico constituye un predictor de falla respiratoria en el SGB fue el de Ito, *et al.* en 2007.²³ Quince pacientes formaron parte de este estudio. Se registraron la velocidad de conducción, la latencia distal, la amplitud de pico a pico y la respuesta F de los nervios motores (mediano, cubital, peroneal común y tibial) y de los nervios sensitivos (mediano, cubital, tibial y sural).

Se realizó un análisis estadístico usando la prueba no paramétrica de suma de rangos de Mann-Whitney entre los grupos con asistencia respiratoria y sin asistencia respiratoria. Se consideró para la significancia estadística entre ambos grupos un valor de $p < 0.05$.

Los estudios electrofisiológicos de los nervios periféricos convencionales demostraron desmielinización en cinco pacientes, daño axonal en seis pacientes y ambiguo en cuatro pacientes. Los tres pacientes que presentaron una suma de latencia del nervio frénico mayor a 30 ms y una suma de la amplitud del CMAP bilateral diafragmático requirieron asistencia respiratoria. Uno requirió VM mientras que los otros dos solamente requirieron oxigenación.

Se encontraron diferencias significativas en la latencia del nervio frénico y la amplitud del CMAP diafragmático ($p < 0.01$ y $p < 0.05$, respectivamente) entre los grupos con asistencia respiratoria y sin asistencia respiratoria.

Ito, *et al.* señalan como conclusión que tanto la latencia prolongada como la disminución de la amplitud del nervio frénico durante la etapa temprana del SGB pueden predecir la disfunción respiratoria.

Un segundo estudio relacionado con el factor predictivo del nervio frénico lo constituye el realizado por Basiri, *et al.*²⁴ Se analizaron los datos de 28 pacientes con SGB, cuatro con falla respiratoria (casos) y 24 sin falla respiratoria (control).

Se estudió la conducción del nervio frénico en la primera semana después del inicio de los síntomas de acuerdo con el procedimiento descrito por Preston y Shapiro.²⁵ Se midió la latencia del CMAP diafragmático desde el artefacto del estímulo hasta la aparición del potencial. Se determinó también la duración y el pico hasta la amplitud pico del CMAP diafragmático.

Se analizaron los datos usando las pruebas t de Student y de Mann Whitney. Se determinaron los valores de p y los intervalos de confianza. Se usó la curva ROC para el cálculo de los puntos de corte.

En el presente estudio, únicamente 14% de los pacientes desarrollaron falla respiratoria y en este grupo el tiempo de conducción del nervio frénico fue significativamente más prolongado que en aquéllos sin falla respiratoria. Las latencias del CMAP del nervio frénico fueron significativamente prolongadas en el grupo de casos, y la reducción en la amplitud media de los nervios frénicos izquierdo y derecho estuvo relacionada a la falla respiratoria en los pacientes con SGB. Basiri, *et al.* afirman que sus resultados demuestran que la duración del CMAP fue más prolongada en los pacientes con falla respiratoria que en aquéllos sin falla respiratoria ($p = 0.018$) y que una duración de más de 9.6 ms es una alarma inminente de falla respiratoria en pacientes con SGB.

Los investigadores concluyen que no sólo la amplitud y la latencia del CMAP del nervio frénico, sino que también la duración del CMAP diafragmático pudieran tener un valor predictivo de falla respiratoria en los pacientes con SGB.

PREDICTORES SEROLÓGICOS

Kaida, *et al.*, en 2004, analizaron las muestras serológicas de pacientes con SGB con el objetivo de averiguar si ciertos anticuerpos anti-gangliósidos constituyen factores predictivos de VM.²⁶ Estas muestras se obtuvieron en el momento de la admisión y antes de cualquier tratamiento. Se formaron dos grupos: grupo 1 con 44 pacientes ventilados y grupo 2 con 87 pacientes sin ventilación.

Las diferencias en proporciones se evaluaron mediante la prueba exacta de Fisher o la prueba de χ^2 . Se analizó la frecuencia de anticuerpos anti-gangliósidos con un modelo de regresión logística múltiple. Valores de $p < 0.05$ de dos colas se consideraron significantes.

Los anticuerpos IgG anti-GQ1b y anti-GT1a se presentaron significativamente con más frecuencia en el grupo de pacientes ventilados. Un modelo de regresión logística múltiple identificó únicamente al anticuerpo IgG anti-GQ1b como variable independiente correlacionada con la VM ($p = 0.04$, odds ratio = 7.23).

Kaida, *et al.* concluyen que la presencia de anticuerpos IgG anti-GQ1b son factores predictivos importantes de debilidad del músculo respiratorio en el SGB.

PREDICTORES HÍBRIDOS

Predictores clínicos y electrofisiológicos

En 2006, Durand, *et al.* construyeron un modelo predictivo usando árboles de clasificación (algoritmo CART –Classification and Regression Tree–) para analizar los valores predictivos de datos electrofisiológicos y clínicos en la necesidad de VM en pacientes con SGB.²⁷ Ciento cincuenta y cuatro pacientes formaron parte del estudio.

Se analizaron los siguientes datos clínicos: eventos precedentes al SGB, tiempo desde la aparición de los síntomas motores hasta la admisión, severidad de la debilidad muscular, presencia de pérdida sensorial, incapacidad de levantar la cabeza, medidas de la CV, disfunción bulbar, parálisis del nervio facial, parámetros del líquido cefalorraquídeo y pruebas de la función hepática.

Se registraron el CMAP después de la estimulación proximal y distal, la velocidad de conducción, la latencia distal y la latencia de ondas F en cuatro nervios motores (mediano, cubital y nervios peroneos comunes izquierdo y derecho). Los datos electrofisiológicos se clasificaron de acuerdo con la definición de Hadden, *et al.* como desmielinizante primaria, ambigua, axonal primaria, inexcitable y normal.²²

La asociación entre las características basales de los pacientes y la ventilación mecánica se evaluó usando la prueba exacta de Fisher, la prueba de χ^2 , la prueba t de Student o las pruebas de suma de rangos de Wilcoxon.

El análisis de los valores predictivos de los datos electrofisiológicos se realizó mediante árboles de clasificación (algoritmo CART). El modelo se construyó inicialmente en un conjunto de datos de entrenamiento, consistente en dos tercios del conjunto total. Posteriormente, se aplicó una poda del árbol usando una validación cruzada de diez pliegues. Este modelo se validó en un conjunto de validación de un tercio de la muestra total. Cuando se obtuvo el modelo final, la asociación de cada nodo terminal con la VM se presentó como un odds ratio con 95% de IC. El valor predictivo del modelo se expresó en términos del área bajo la curva ROC, o índice C, del índice R-cuadrada. Adicionalmente a los datos electrofisiológicos, la CV, el tiempo entre la aparición del síndrome y la admisión al hospital, así como la incapacidad de levantar la cabeza se introdujeron al modelo, ya que habían mostrado ser altamente predictivos de la VM.

Los autores hacen una comparación con el modelo de regresión logística propuesto por Sharshar, *et al.* y encuentran que el modelo de árbol alcanzó una mejora en la discriminación de pacientes que requieren VM, con una razón de verosimilitud aumentando de 14.0 a 23.1, una R-cuadrada incrementándose de 0.19 a 0.31 y un índice C subiendo de 0.76 a 0.79.7

En esta investigación, el SGB de tipo desmielinizante fue más común en pacientes que requirieron ventilación que aquéllos que no la requirieron, confirmando lo encontrado por los mismos investigadores Durand, *et al.*²¹ Además, concluyen que el cociente del CMAP distal/proximal (p/dCMAP) de los nervios peroneos comunes junto a la CV permiten la identificación de pacientes con bajo riesgo de desarrollar falla respiratoria.

Fourrier, *et al.*, en el 2011, realizaron una investigación con el propósito de buscar marcadores funcionales simples que puedan predecir la necesidad de VM prolongada justo después de la finalización de la inmunoterapia.²⁸ La predicción de una larga duración de la VM puede facilitar el manejo del paciente y la decisión de realizar una traqueostomía.

Se estudiaron 61 pacientes con SGB severo. Cuarenta requirieron VM y 21 no la requirieron. Se recolectaron prospectivamente datos demográficos, clínicos, biológicos y electrofisiológicos, resultados de espirometría secuencial, así como tiempos de intubación endotraqueal, traqueostomía y destete de la VM de todos los pacientes.

Se estudió el grupo de pacientes ventilados específicamente y se recolectaron los datos al momento de la admisión a la UCI, al final de la inmunoterapia y ocho días después de completar la inmunoterapia. Se calcularon los siguientes períodos de tiempo: tiempo desde la admisión a la UCI hasta la intubación, tiempo desde el fin del tratamiento hasta el destete de la VM, duración de la VM y calendario de la traqueostomía. Se definieron dos subgrupos de acuerdo a la duración de la VM ($\leq 0 > 15$ días) y se compararon sus datos clínicos y biológicos en búsqueda de predictores de la VM prolongada.

Se compararon las variables categóricas mediante la prueba de χ^2 o la prueba de Fisher cuando fue apropiado. Se compararon las variables continuas mediante la prueba Mann-

Whitney. Se consideró que las diferencias entre grupos evaluadas mediante análisis univariado eran significativas para variables con un valor de $p < 0.05$. Las variables que alcanzaron un valor de α igual a 0.05 se incluyeron en un modelo de análisis de regresión logística múltiple con selección por etapas.

Los investigadores obtuvieron como resultado que, en pacientes admitidos en la UCI con SGB y falla respiratoria, la combinación de un bloqueo en la conducción motora del nervio ciático con la incapacidad para flexionar el pie al final de la inmunoterapia estuvo asociada con una VM prolongada con un valor predictivo positivo de 100%, por lo que Fourrier, *et al.* concluyen que puede ser un fuerte argumento para realizar una traqueostomía temprana.

RESUMEN DE LOS PREDICTORES

En la *tabla 1* se resumen los predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en los pacientes con SGB encontrados por los distintos investigadores.

Dentro de los predictores clínico-fisiológicos más recurrentes, los investigadores detectaron la debilidad motora en extremidades inferiores y superiores como síntoma inicial, la debilidad bulbar, la progresión temprana de la enfermedad, la disautonomía, la debilidad del nervio facial bilateral, así como la disminución de la CV. Los investigadores identificaron como predictores electrofisiológicos características como la latencia prolongada, la disminución de la amplitud del nervio frénico y la amplitud reducida del CMAP diafrágmático. Además, los pacientes con SGB con características electrofisiológicas del tipo desmielinizante están en un riesgo mayor de presentar falla respiratoria y, por lo tanto, necesitar VM (esto puede ser diferente en algunas poblaciones específicas). Por último, en relación con los predictores serológicos, en un artículo se reportó que la presencia de anticuerpos IgG anti-GQ1b son factores predictivos importantes de debilidad del músculo respiratorio en el SGB. En otro se reportó como predictor serológico el incremento de las enzimas hepáticas.

Como factor predictivo de bajo riesgo de falla respiratoria se identificó el cociente del CMAP distal/proximal (p/dCMAP) de los nervios peroneos comunes junto a la CV.

Por otro lado, la falla respiratoria en niños con SGB estuvo relacionada significativamente con la puntuación de discapacidad de Hughes en el nadir, la dificultad respiratoria y la hipotensión.

CONCLUSIONES

Hemos revisado la literatura relacionada con los predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en los pacientes con SGB. Los predictores encontrados se clasificaron en clínico-fisiológicos, electrofisiológicos y serológicos.

La determinación de predictores tempranos de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en los pacientes con SGB es un tema de investigación muy importante

Tabla 1. Resumen de los predictores de falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica en el SGB encontrados por diversos investigadores.

Investigador (es)	Variable dependiente	Predictores
Predictores clínicos/fisiológicos		
Lawn, et al. ⁵	Ventilación mecánica	Desarrollo rápido del síndrome (≤ 48 horas) Disfunción bulbar Debilidad del nervio facial bilateral Disautonomía
Lawn, et al. ⁵	Falla respiratoria	CV < 20 mL/kg PIMax < 30 cm H ₂ O PEMax < 40 cm H ₂ O Reducción $> 30\%$ en la CV
Sharshar, et al. ⁷	Ventilación mecánica	Tiempo desde la aparición del síndrome hasta la admisión < 7 días Incapacidad de toser Incapacidad de estar de pie Incapacidad de levantar los codos Incapacidad de levantar la cabeza
Sundar, et al. ⁸	Falla respiratoria	Progresión temprana hacia la discapacidad pico Disfunción bulbar Inestabilidad autonómica
Orlikowski, et al. ⁹	Falla respiratoria	Fuerza lingual
Funakoshi, et al. ^{*16}	Falla respiratoria	Titubeo Tetraparesia descendente
Walgaard, et al. ¹⁷	Ventilación mecánica	Días entre la aparición de la debilidad y la admisión en el hospital Debilidad del nervio facial y/o bulbar en la admisión en el hospital Puntuación total MRC (escala de fuerza muscular) en la admisión en el hospital
Hasan ¹⁸	Falla respiratoria	Debilidad del músculo bulbar Conteo de la retención de la respiración Debilidad del músculo del cuello Debilidad de las extremidades inferiores y superiores Frecuencia respiratoria
Paul, et al. ³	Ventilación mecánica	Aparición simultánea de debilidad motora de las extremidades inferiores y superiores como síntoma inicial Grado de potencia de la extremidad superior $< 3/5$ en el nadir Debilidad bulbar
Sohara, et al. ¹⁹	Ventilación mecánica	Aumento de la frecuencia respiratoria Disminución de CV forzada (20 mL/kg) CV < 20 mL/kg o 15 mL/kg Disfunción bulbar
Hu, et al. ^{**20}	Falla respiratoria	Puntuación de discapacidad en la escala de Hughes en el nadir Dificultad respiratoria Hipotensión
Predictores electrofisiológicos		
Ito, et al. ²³	Falla respiratoria	Latencia prolongada Disminución de la amplitud del nervio frénico
Basiri, et al. ²⁴	Falla respiratoria	Amplitud y latencia del CMAP del nervio frénico Duración del CMAP diafragmático
Predictores serológicos		
Kaida, et al. ²⁶ Sharshar, et al. ⁷	Falla respiratoria Ventilación mecánica	Presencia de anticuerpos IgG anti-GQ1b Incremento de las enzimas hepáticas
Predictores clínicos/electrofisiológicos		
Fourrier ²⁸	Ventilación mecánica prolongada	Incapacidad para flexionar el pie al final de la inmunoterapia combinado con bloqueo en la conducción motora del nervio ciático

CV: Capacidad Vital. **PIMax:** Presión Inspiratoria Máxima. **PEMax:** Presión Espiratoria Máxima. **CMAP:** Compound Muscle Action Potential. **MRC:** Medical Research Council. * Para el síndrome superpuesto Fisher/SGB. ** En niños.

para este padecimiento. Posponer la ventilación mecánica puede traer consecuencias fatales para los pacientes. Se destaca la necesidad de contar con un modelo unificado que tome en cuenta todos los tipos de variables para la determinación de los predictores de la falla respiratoria y de la necesidad de ventilación mecánica.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

No existió una fuente de financiamiento particular para este informe científico.

REFERENCIAS

1. Lestayo-O'Farrill Z, Hernández-Cáceres JL. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré: Consensos y discrepancias. *Rev Neurol* 2008; 46(4): 230-7.
2. Monroy GJ, Núñez OL. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl: Una actualización. *Rev Mex Neuroci* 2005; 6(3): 271-82.
3. Paul BS, Bhatia R, Prasad K, Padma MV, Tripathi M, Singh MB. Clinical predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Neurol India* 2012; 60(2): 150-3.
4. Ropper AH. Severe acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1986; 36: 429-32.
5. Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Wijdicks EFM. Anticipating Mechanical Ventilation in Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 893-8.
6. Diez D, Barr C, Cetinkaya-Rundel M. OpenIntro Statistics. Second Edition. Open-Intro 2012.
7. Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphael JC, for the French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31: 278-83.
8. Sundar U, Abraham E, Gharat A, Yeolekar ME, Trivedi T, Dwivedi N. Neuromuscular respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: Evaluation of clinical and electrodiagnostic predictors. *J Assoc Physicians India* 2005; (53): 764-8.
9. Orlowski D, Terzi N, Blumen M, Sharshar T, Raphael JC, Annane D, et al. Tongue weakness is associated with respiratory failure in patients with severe Guillain-Barré syndrome. *Acta Neurol Scand* 2009; 119: 364-70.
10. Anonymous. Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. *Guillain-Barré Syndrome Steroid Trial Group*. *Lancet* 1993; 341: 586-90.
11. Molenaar DS, Vermeulen M, De Visser M, De Haan R. Impact of neurologic signs and symptoms on functional status in peripheral neuropathies. *Neurology* 1999; 52: 151-6.
12. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilator flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl* 1993; 16: 5-40.
13. Anonymous. ATS D ERS statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 518-624.
14. Wilson SH, Cooke NT, Edwards RHT, Spiro SG. Predicted normal values for maximal respiratory pressures in Caucasian adults and children. *Thorax* 1984; 39: 535-8.
15. Blumen MB, De La Sota AP, Quera-Salva MA, Frachet B, Chabolle F, Lofaso F. Tongue mechanical characteristics and genioglossus muscle EMG in obstructive sleep apnoea patients. *Respir Physiol Neurobiol* 2004; 140: 155-64.
16. Funakoshi K, Kuwabara S, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Clinical predictors of mechanical ventilation in Fisher/Guillain-Barré overlap syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 60-5.
17. Walgaard C, Lingsma H, Ruts L, Drenthen J, van Koningsveld R, Garssen MJP, et al. Prediction of Respiratory Insufficiency in Guillain-Barré Syndrome. *Ann Neurol* 2010; 67: 781-7.
18. Hasan ZN. New combined scoring system for predicting respiratory failure in iraqi patients with guillain-barre syndrome. *BRAIN* 2010; 1(4): 5-12.
19. Sohara E, Saraya T, Honda K, Yamada A, Inui T, Ogawa Y, et al. Guillain-Barré syndrome in two patients with respiratory failure and a review of the Japanese literature. *J Thorac Dis* 2012; 4(6): 601-7.
20. Hu MH, Chen CM, Lin KL, Wang HS, Hsia SH, Chou ML, et al. Risk Factors of Respiratory Failure in Children with Guillain-Barré Syndrome. *Pediatr Neonatol* 2012; 53: 295-9.
21. Durand MC, Lofaso F, Lefaucheur JP, Chevret S, Gajdos P, Raphaël JC, et al. Electrophysiology to predict mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol* 2003; 10(1): 39-44.
22. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. *Ann Neurol* 1998; 44: 780-8.
23. Ito H, Ito H, Fujita K, Kinoshita Y, Takanashi Y, Kusaka H. Phrenic nerve conduction in the early stage of Guillain-Barré syndrome might predict the respiratory failure. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 255-8.
24. Basiri K, Dashti M, Haeri E. Phrenic nerve CMAP amplitude, duration, and latency could predict respiratory failure in Guillain-Barré syndrome. *Neurosciences* 2012; 17(1): 57-60.
25. Preston DC, Shapiro BE. Routine upper extremity and facial nerve conduction techniques. In: *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. 2nd. Ed. Philadelphia (PA): Butterworth-Heinemann; 2005, p. 138-9.
26. Kaida K, Kusunoki S, Kanzaki M, Kamakura K, Motoyoshi K, Kanazawa I. Anti-GQ1b antibody as a factor predictive of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2004; 62: 821-4.
27. Durand MC, Porcher R, Orlowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *Lancet Neurol* 2006; 5: 1021-8.
28. Fourrier F, Robiquet L, Hurtevent JF, Spagnolo S. A simple functional marker to predict the need for prolonged mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. *Critical Care* 2011; 15: R65.