

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria con ventiladores mecánicos en pacientes con síndrome de Guillain-Barre

DR. JUAN ANTONIO PÉREZ AGUILAR*
DR. ABEL FLORES CORROY **

EL cuadro clínico de una polirradiculoneuropatía rápidamente progresiva fue descrita hace más de 100 años. Existen pocos reportes referentes al manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, que acompaña a este padecimiento. La insuficiencia respiratoria pulmonar aguda es una de las principales causas de muerte en los pacientes con este síndrome, siendo ésta la razón que nos motivó a realizar el presente trabajo.^{1,6,8,20-23,32-35}

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 21 pacientes con síndrome de Guillain-Barre, que ingresaron al Servicio de Terapia Respiratoria del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, por requerir asistencia mecánica de la ventilación.

Previa interconsulta se valoró el estado clínico, de acuerdo a hoja de evaluación que incluyó: nombre, edad, sexo, diagnósticos,

motivo de interconsulta, signos y síntomas, estado de conciencia, tratamiento y en área especial el registro de pH, gases en sangre arterial y equilibrio ácido-base.

Se emplearon ventiladores ciclados por presión como el Bird Mark 8 de flujo ajustable y el Bennett PR-2P de flujo sensitivo. Los ventiladores ciclados por volumen fueron Ohio 560, Bennett MA-1B y Spiromet..

Controlada la insuficiencia respiratoria y suspendido el ventilador, se administró ambiente húmedo y oxígeno a diferentes concentraciones (Puritan). Finalmente los pacientes se egresaron del servicio cuando no requirieron apoyo respiratorio.

RESULTADOS

La edad osciló entre los 21 y 79 años, encontrándose una mayor incidencia entre los 41 a 50 años (10 casos). Seis pacientes del sexo femenino y 15 del masculino. El peso corporal varió de los 40 a 72 Kg.

* Anestesiólogo del Hospital de Traumatología y Ortopedia, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

** Anestesiólogo del Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

Sólo cinco pacientes tuvieron más de 90 latidos cardíacos por minuto a su ingreso. Todos los pacientes que egresaron del servicio tuvieron frecuencias cardíacas dentro de los límites normales.

Dos pacientes a su ingreso se encontraron con tensión arterial por arriba de 150/100, el resto tenían tendencia a la hipotensión (90/50 en promedio). A su egreso sólo tres estaban normotensos y los demás con ligera hipotensión (ocho pacientes).

Catorce pacientes ingresaron con hipertermia hasta de 39 grados centígrados. A su egreso todos los casos presentaban febrícula.

Los datos clínicos principales que presentaron a su ingreso se muestran en el cuadro I.

Datos clínicos principales	Casos
Insuficiencia respiratoria	21
Cuadriplejía	21
Angustia	17
Diaforesis	14
Relajación de esfínteres	5
Alteración de pares craneales	3
Somnolencia	2
Sopor	1
Coma	1

CUADRO I

Las manifestaciones respiratorias que motivaron su ingreso al Servicio de Terapia Respiratoria se muestran en el cuadro II.

Manifestaciones respiratorias principales	Casos
Aleteo nasal, politiros, cianosis	21
Espectoración mucosa	9
Espectoración mucopurulenta	5
Estertores bronquiales	4
Estertores broncoalveolares	15
Estertores transmitidos	2
Ruidos respiratorios disminuidos	19

CUADRO II

Todos los casos requirieron intubación traqueal. En 11 se realizó traqueostomía (tres antes de las 72 horas de intubados, cinco a las 72 horas y tres después de este tiempo). Cuando se presentó sépsis en la herida de la traqueostomía se tomó cultivo (cuadro III).

Manejo de vías respiratorias e infecciones	Casos
Intubación orotraqueal	21
Traqueostomía antes de 72 horas de intubado	3
Traqueostomía a las 72 horas de intubado	5
Traqueostomía después de 72 horas de intubado	3
Sepsis de la herida de traqueostomía	11
Cultivo de secreciones traqueobronquiales y de herida de traqueostomía positiva a <i>S. Aureus</i>	10
Cultivo positivo a <i>P. Aeuruginosa</i>	1
Cultivo positivo a <i>S. Viridans</i>	1
Cultivo positivo a <i>E. Coli</i>	1

CUADRO III

La biometría hemática y química sanguínea de 17 pacientes arrojó los siguientes resultados: siete con hemoglobina entre los 17 y 20 g. por ciento y 10 entre los 13 y 16 g. por ciento. Con respecto al hematocrito un paciente se situó entre 21 y 40 por ciento, 11 entre los 41 y 50 por ciento y cinco entre los 51 y 60 por ciento. Catorce casos mostraron leucocitosis por arriba de 13,100. Dos casos presentaron hiperglucemia y cinco pacientes tuvieron cifras elevadas de urea.

Se practicó análisis del líquido cefalorraquídeo a 18 pacientes: catorce con celularidad baja o nula, cuatro mostraron proteínas altas.

Los resultados de pH y gases en sangre arterial al ingreso y al egreso de los pacientes se muestran en los cuadros IV y V respectivamente.

Equilibrio ácido-base al ingreso	Casos
Normales	4
Alcalosis respiratoria	3
Alcalosis respiratoria parcialmente compensada	2
Alcalosis metabólica	2
Alcalosis mixta	4
Alcalosis metabólica compensada	1
Acidosis respiratoria	1
Acidosis metabólica	1
Acidosis metabólica parcialmente compensada	2

CUADRO IV

En las figuras 1 a 4 se muestra el panorama ácido-base, al ingreso en 21 pacientes y al egreso en 11.

Equilibrio ácido-base al egreso	Casos
Alcalosis respiratoria	4
Alcalosis metabólica parcialmente compensada	1
Acidosis respiratoria compensada	1
Normal	1

CUADRO V

En el cuadro VI se sintetizan los reportes radiológicos de tórax.

La evolución hacia la mejoría o la defunción se muestra en el cuadro VII (10 defunciones).

El tiempo de asistencia mecánica de la respiración y el tipo de ventilador empleado se expresan en la figura 5.

Reporte radiológico de tórax	Casos
Infiltrado bronconeumónico bilateral	5
Derrame basal izquierdo, neumonía basal bilateral	2
Hipoventilación basal bilateral, retención de secreciones	2
Derrame pleural izquierdo	1
Infiltrado bronconeumónico izquierdo	1
Opacidad heterogénea de hemitórax derecho	1
Bandas de atelectasia laminar basal izquierda	1
Hipoventilación basal bilateral	1
Normal	3

CUADRO VI

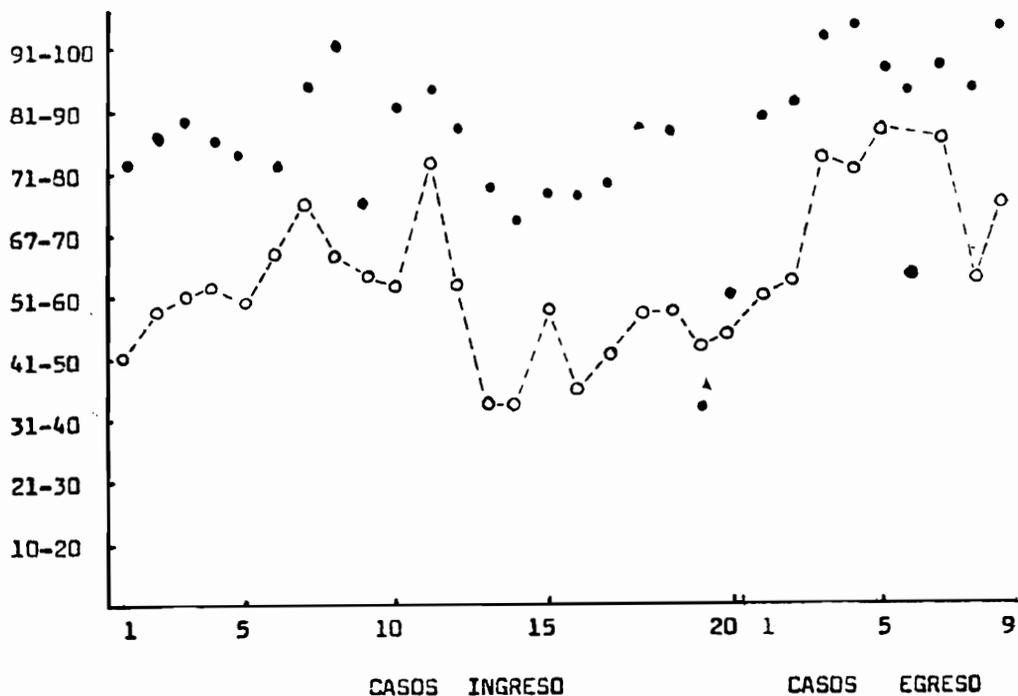


FIGURA 1. Saturación por ciento (●) y PaO² (○).

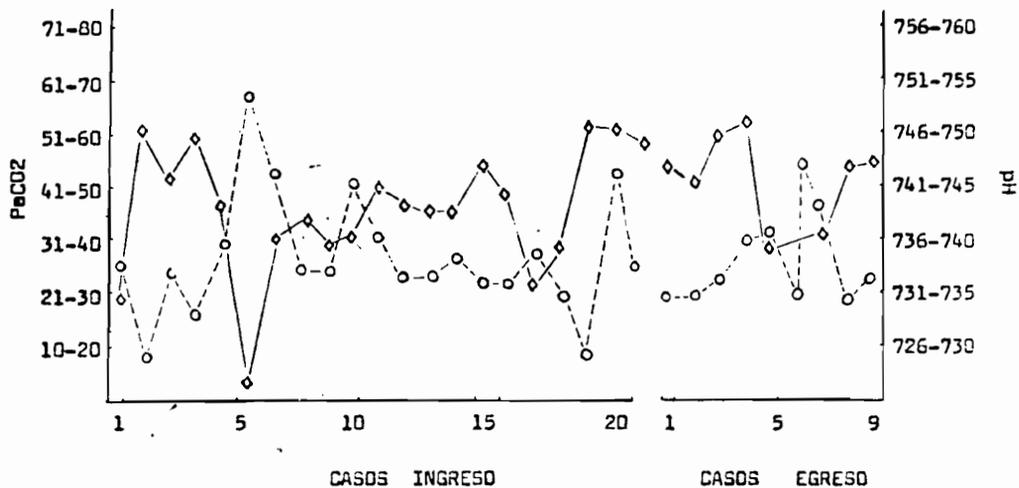


FIGURA 2. pH (◇) y PaCO² (○).

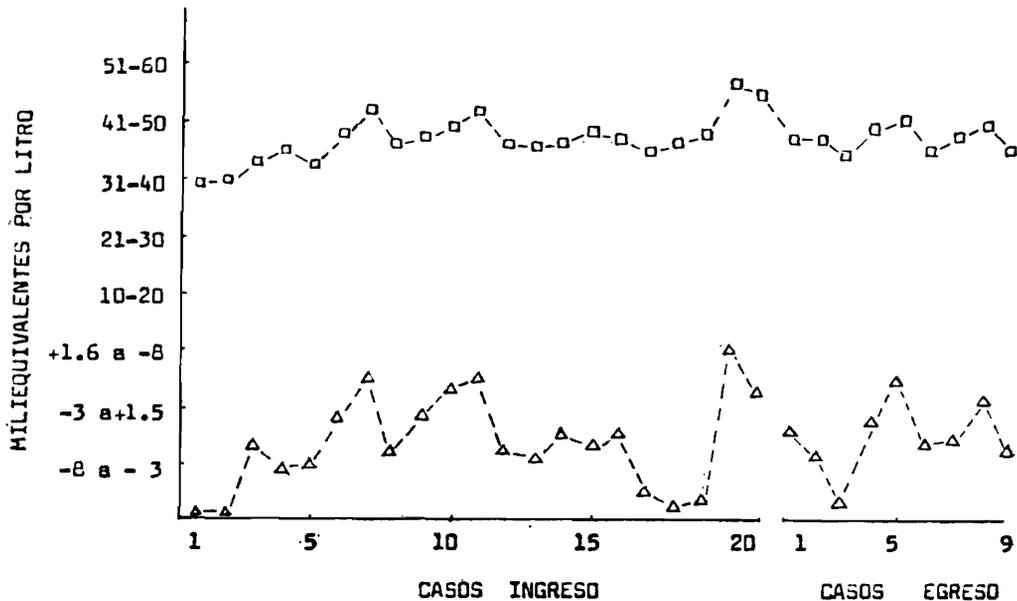


FIGURA 3. Determinación del componente metabólico. Base buffer (□) y exceso o déficit de base (△).

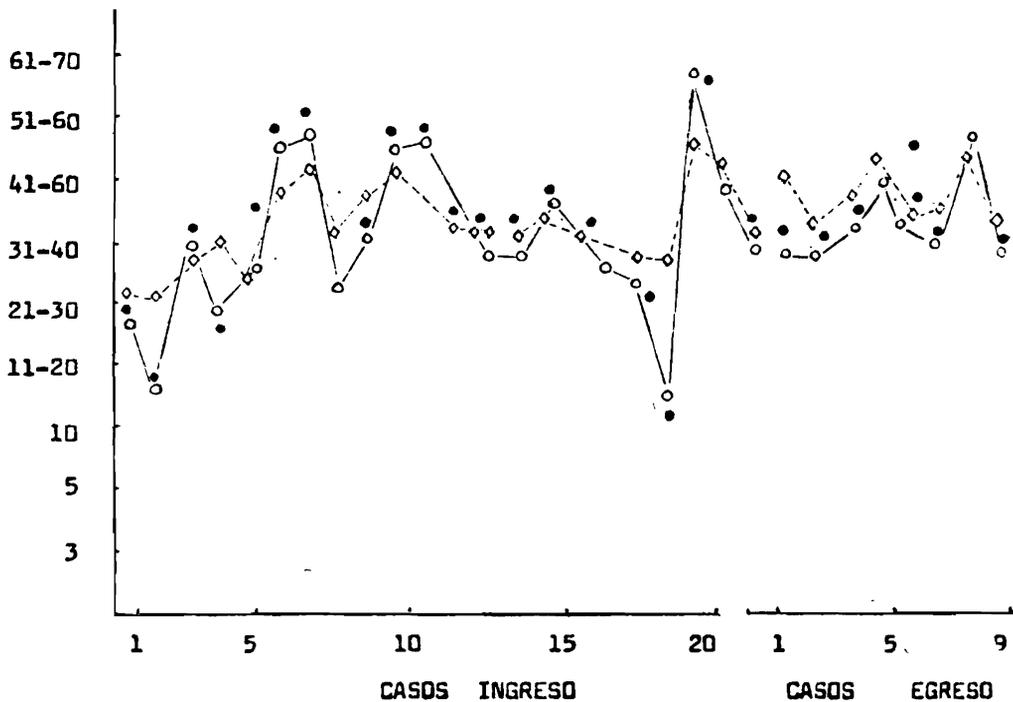


FIGURA 4. Componente metabólico. Bicarbonato estándar (◊), bicarbonato actual (○) y CO₂ total (●).

RESULTADOS CON DOS TIPOS DE VENTILADORES

Ciclados

Ventilador	Casos	Mejoría	De- función
Por volumen	10	8	2
Por presión	11	3	8

CUADRO VII

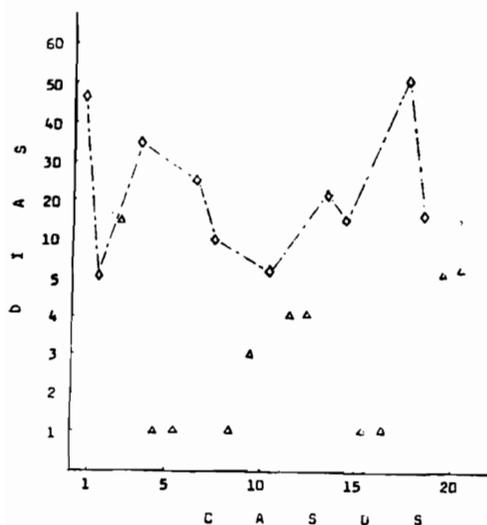


FIGURA 5. Tiempo de asistencia mecánica de la respiración y tipo de ventilador: ventilador de volumen (∇) y ventilador de presión (\triangle).

COMENTARIOS

La insuficiencia respiratoria aguda obedece a numerosas causas, potencialmente mortales, las más importantes se resumen a continuación:²⁵

1. Lesiones contusas con aplastamiento torácico²⁶ (tórax inestable).

2. Neuropatías: Síndrome de Guillain-Barré y poliomiéлитis.

3. Trastornos de placa neuromuscular: miastemia *gravis*, tétanos, curarización excesiva, efectos curariformes por dosis elevadas de fármacos potencializadores de mi-resolutivos, etc.

4. Causas de origen respiratorio: enfermedad obstructiva grave, neumonías, síndrome de Hamman-Rich, pulmón de choque, edema agudo pulmonar, pulmón de bomba, atelectasia congestiva, etc.

El síndrome de Guillain-Barré es una polineuropatía severa y rápidamente ascendente, la debilidad muscular empieza como regla en pies y piernas, asciende hasta involucrar el tronco, brazos y finalmente los músculos craneales. El reflejo tendinoso desaparece a medida que la debilidad aumenta, los reflejos plantares son flexores o están ausentes; los esfínteres están afectados. Cuando la parálisis va siendo más ascendente, hace que el paciente quede en cama y el ataque posterior a músculos del tronco y brazos invalidan al paciente. La parálisis de los músculos respiratorios hacen necesaria la asistencia de la ventilación. La incapacidad para expulsar las secreciones laringeas, indican la traqueostomía que facilita su remoción y asegura la permeabilidad de las vías aéreas permitiendo el uso de ventiladores mecánicos.²³

La muerte ocurre aproximadamente en el 20 por ciento de los casos, en nuestra casuística fue de 47.7 por ciento; este hecho indica la gravedad de la enfermedad y la necesidad de que el tratamiento se efectúe en un medio hospitalario, donde exista personal entrenado para el manejo respiratorio del paciente. Usualmente la enfermedad se estabiliza de dos a tres semanas, sin embar-

go algunos pacientes sucumben generalmente por complicaciones severas consecuentes a la parálisis respiratoria (neumonitis, secreciones bronquiales, atelectasia, encefalopatía hipóxica o parálisis autonómica). En los pacientes estudiados, el 66.6 por ciento presentó leucocitosis y el 61.8 por ciento hipertermia, lo anterior se relaciona con la presencia de un proceso infeccioso broncopulmonar o en la herida de traqueostomía.²¹

La asistencia de la respiración debe instituirse cuando la capacidad vital cae por abajo de 800 a 1,000 mililitros. El drenaje cuidadoso de la tráquea, el tratamiento de las infecciones agregadas con antimicrobianos adecuados, así como el sostén de la presión sanguínea en fase de hipotensión con agentes vasopresores, corticoides y precauciones contra la úlcera de *stress*, complementan el régimen terapéutico.²²

Una vez que empieza la recuperación, la fisioterapia debe ser dada. La decisión de quitar el apoyo respiratorio y la traqueostomía, están basados en el grado de recuperación de la mecánica respiratoria del paciente. El pronóstico para la completa recuperación es bueno, más del 90 por ciento de estos pacientes son restaurados a sus funciones normales, los restantes tienen alguna ligera debilidad y pérdida de los reflejos. La velocidad de recuperación es variable, va desde pocas semanas a meses, pero si los nervios se han degenerado su regeneración puede requerir hasta 18 meses.²²

¿Cuándo debe indicarse la ventilación artificial?³⁶

1. Cuando aparezcan signos y síntomas de hipoxia.
2. Cuando haya modificaciones en el volumen respiratorio.

3. Cuando la PaO_2 esté abajo de los 60 Torr.

4. Cuando exista acumulación de CO_2 .

5. Cuando la frecuencia respiratoria disminuya o aumente de manera importante.

Los casos clínicos de este estudio tenían todas las condiciones para el empleo inmediato de la ventilación mecánica. Por la parálisis de los músculos respiratorios, los pacientes estaban en imposibilidad de efectuar respiraciones profundas, esto originó la formación de microatelectasias y grandes atelectasias, lo que condicionó una disminución de la adaptabilidad pulmonar, que aunada a una disminución en la PaO_2 , desencadenó como mecanismo compensador una taquipnea. Dada su inmovilidad presentaron congestión de las áreas en declive del pulmón. La congestión pulmonar aumentó la resistencia en las vías aéreas y disminuyó la distensibilidad pulmonar, que agregada a la incapacidad para toser, favoreció la retención de secreciones y propició obstrucción y aumento en la resistencia de las vías aéreas, tornándose en un círculo vicioso que provocó un aumento en el trabajo respiratorio. Uno de los objetivos de la ventilación mecánica, es que el respirador utilizado realice el trabajo respiratorio. La valoración del trabajo respiratorio mediante espirometría y astrup (pH y gases en sangre arterial), proporcionan una prueba objetiva para iniciar o suprimir el respirador.²⁵

La caída de la PaO_2 en forma progresiva, puede señalar el comienzo del problema antes de que los signos clínicos de insuficiencia respiratoria se presenten y de que los cambios radiológicos adquieran carácter alarmante. La taquipnea y el aumento de la ventilación minuto suele conservar la

PaCO₂ en niveles normales o reducidos, a pesar del aumento del espacio muerto alveolar. A medida de que progresa la enfermedad pulmonar surge hipoxemia, que no responde a concentraciones elevadas de O₂ inspirado, lo que indica incremento en los cortos circuitos pulmonares;³ el paciente requiere del ventilador para sobrevivir. El aumento del gasto cardiaco impone una pesada carga sobre el sistema cardiovascular⁵ y en caso de pasar inadvertido, el progreso inexorable de la hipoxemia conduce al paro cardiaco.¹⁸

Los ventiladores mecánicos ciclados por presión, son primariamente útiles en la insuficiencia respiratoria simple, cuando:^{2,7,14,24,35,36} el pulmón está seco, sin edema intersticial o alveolar y cuando no figuran como factores importantes inmovilidad torácica traumática o por dolor. Por lo tanto deben usarse en caso de un incremento en la retención del bióxido de carbono y de acidosis respiratoria.

Los ventiladores de volumen controlado^{7,24,36} se caracterizan por lo siguiente:

a. La concentración de oxígeno inspirado puede variar entre el 21 (aire ambiente) y 100 por ciento.

b. El volumen respiratorio es prefijado, de tal manera que no exista una fuga importante en el trayecto hacia el paciente.

c. Permiten la administración de "suspensos" o de grandes volúmenes de ventilación prolongada o intermitentes, que ayudan a mantener abiertos los alveolos periféricos.^{13,27,28,29}

d. Permiten el empleo de presiones positivas al final de la expiración.^{12,16,19,31} Con el empleo prolongado de la ventilación mecánica, uno de los problemas serios que se han reportado es la independencia del paciente a su ventilador, condicionado por una

dependencia mental del enfermo, así como por una hipotrofia de los músculos de la respiración.^{9,10,17} Una práctica inadecuada, es el suspender por intervalos cada vez más prolongados el ventilador, ya que se angustia al paciente y lo hace ser cada vez más psicológicamente dependiente del mismo, a pesar de que ya esté en condiciones de ventilar libremente.

La práctica que seguimos con los pacientes estudiados, una vez que se consideró innecesario el ventilador mecánico, fue disminuir la sensibilidad del mismo, con el fin de aumentar progresivamente el esfuerzo realizado por el enfermo al respirar, hasta terminar suprimiendo el ventilador.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con síndrome de Guillain-Barré que ingresaron al Servicio de Terapia Inhalatoria del Hospital General del Centro Médico Nacional, lo hicieron por presentar insuficiencia respiratoria aguda (I.R.A.).
2. La I.R.A. es una complicación grave en estos pacientes.
3. En cuanto aparezcan las primeras manifestaciones de I.R.A. debe instituirse el apoyo mecánico de la ventilación.
4. Se requiere de intubación endotraqueal y posteriormente traqueostomía, para un mejor manejo.^{15,19}
5. Estos pacientes cursan con alteraciones importantes en pH, gases en sangre y equilibrio ácido-base, predominando la hipoxemia, y la alcalosis respiratoria.^{5,30}
6. El empleo de ventiladores volumétricos da mejores resultados, que cuando

- se emplean los ventiladores ciclados por presión.
7. La independencia de los ventiladores no es problemática, si se disminuye paulatinamente la sensibilidad del aparato, para aumentar progresivamente el esfuerzo del paciente para respirar.⁴
 8. Se requiere de personal especializado y medio hospitalario para el manejo de estos pacientes.
 9. La traqueostomía requiere de cuidados minuciosos, ya que es elevado el índice de infecciones de la herida quirúrgica.¹¹
 10. La parálisis de los músculos respiratorios, imposibilita a efectuar respiraciones profundas, originando atelectasias, lo que condiciona una disminución de la adaptabilidad pulmonar, que aunado a un descenso en la PaO_2 origina como mecanismo compensador una taquipnea. La inmovilidad de estos pacientes condiciona una congestión de las áreas declive del pulmón.
 11. El alto índice de infecciones puede ser favorecido por una falta de control riguroso en la asepsia del equipo utilizado, el cual debería de ser de tipo desechable.¹¹
 12. En este estudio se corroboran las ventajas de los ventiladores volumétricos sobre los de presión.

RESUMEN

Se efectuó una evaluación clínica de 21 pacientes con síndrome de Guillain-Barré, que ingresaron al Servicio de Terapia Respiratoria del Hospital General del Centro

Médico Nacional, en los últimos seis años, por presentar insuficiencia respiratoria aguda (I.R.A.). Quince fueron del sexo masculino y seis del femenino. El rango de edad fue de 21 a 79 años. Además de las manifestaciones de I.R.A., los pacientes presentaron angustia, cuadriplejia, incontinencia de esfínteres, y en tres casos alteraciones en pares craneales. Fue alto el índice de infecciones broncopulmonares y de la herida de traqueostomía, manifestadas por alteraciones radiológicas de tórax y cultivos positivos (*S. aureus*), leucocitosis y presencia de fiebre. El líquido cefalorraquídeo de 14 pacientes mostró la clásica celularidad baja o nula con proteínas elevadas, de este síndrome. Se presentaron alteraciones en pH, gases en sangre, y equilibrio ácido-base, predominando la hipoxemia y alcalosis respiratoria. Se requirió de intubación endotraqueal en todos los pacientes, a 11 de los cuales se les practicó posteriormente traqueostomía. Se usaron ventiladores ciclados por presión y por volumen. La mortalidad fue de 52.4 por ciento. De los pacientes que mejoraron, en el 80 por ciento se utilizaron ventiladores volumétricos, y en el 20 por ciento ventiladores de presión. De los pacientes fallecidos, en el 27.2 por ciento se emplearon ventiladores volumétricos, en el 72.8 por ciento ventiladores ciclados por presión.

Los ventiladores ciclados por volumen proporcionan volumen inspiratorio adecuado con las necesidades del paciente, se adaptan de acuerdo a su frecuencia respiratoria, se administran suspiros periódicos, dan fracciones inspiradas de O_2 de 21 a 100 por ciento, permiten el empleo de presión positiva al final de la expiración, y no se encontraron problemas en independencia del paciente.

Los ventiladores mecánicos ciclados por presión son primariamente útiles en la insuficiencia respiratoria simple; cuando el pulmón está seco, sin edema intersticial o alveolar; cuando figuran como factores im-

portantes inmovilidad, traumatismo o dolor torácico. Por lo tanto, deben usarse en caso de un incremento en la retención de CO₂, y de acidosis respiratoria.

BIBLIOGRAFIA

1. EISEN, A. y HUMPHRESS, P.: *The Guillain-Barré Syndrome. A clinical and electrodiagnostic study of 25 cases.* Arch. Neurology. 30: 438, 1974.
2. KUMAR, A. y FALKE, K. J.: *Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory. Effects on hemodynamics and lung function.* New England J. Med. 36: 1436, 1970.
3. BREDBERG, C. E. y JAMES, P. M.: *Respiratory failure in shock.* Ann. Surg. 40: 392, 1969.
4. ZWILLICH, C. W. y PIERSEN, D. J.: *Complications of assisted ventilation: A prospective study of 354 consecutive episodes.* Am. J. Med. 57: 161, 1974.
5. CONWAY, C. M.: *Haemodynamic effects of pulmonary ventilation.* Br. J. Anaesth. 47: 761, 1965.
6. OPPENHEIMER, D. R. y SPALDING, J. M. K.: *Late residua of acute idiopathic polyneuritis.* Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 36: 978, 1973.
7. ASHBAUGH, D. G. y PETTY, T. L.: *Positive end-expiratory pressure physiology, indications, and contraindications.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65: 165, 1973.
8. LÓPEZ, F. y LÓPEZ, J. H.: *An outbreak of acute polyradiculoneuropathy in Colombia in 1968.* Am. J. Epidemiol. 98: 226, 1973.
9. DOWNS, J. B. y BLOXK, A. J.: *Intermittent mandatory ventilation in the treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease.* Anesth. Analg. 53: 437, 1974.
10. DOWNS, J. B. y PERKINS, H. M.: *Intermittent mandatory ventilation and evaluation.* Arch. Surg. 109: 519, 1974.
11. MEADE, J. W.: *Tracheotomy- its complications and their management. A study of 212 cases.* New Eng. J. Med. 265: 519, 1961.
12. KARLSON, K. E. y FLEISCHAKER, R. J.: *The effect of volume-cycled automatic ventilation on the elastic recoil of the lung.* J. Thor. Cardiovasc. Surg. 44: 189, 1962.
13. FALKE, J.; PONTOPPIDAN, H. y KUMAR, A.: *Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung-disease.* J. Clin. Invest. 51: 2315, 1972.
14. LAMY, M.; DEGHISLAGE, J. ET AL.: *Hemodynamic effects of intermittent or continuous positive-pressure breathing in man.* Acta Anaesthesiol. Belg. 24: 270, 1973.
15. STROME, M. y FERGUSON, C. F.: *Multiple post-intubation complications.* Ann. Otol. Rhinol. Laringol. 1, 83: 432, 1974.
16. LEVINE, M.; GILBERT, R. ET AL.: *A comparison of effects of sighs, large tidal volumes, and positive and expiratory pressure in assisted ventilation.* Scand. J. Resp. Dis. 53: 101, 1972.
17. STGIER, M.; CHING, N. ET AL.: *Pneumothorax complicating continuous ventilatory support.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67: 1723, 1974.
18. LAVER, B.: *Acute respiratory failure: More questions, fewer answers.* Anaesthesiology 43: 903, 1975.
19. CHING, N. P. H.; AYRES, S. M. ET AL.: *Endotracheal damage during continuous ventilatory support.* Ann. Surg. 179: 123, 1974.
20. ABRAMSKY, O.; WEBB, C. ET AL.: *Cell-mediated immunity to neural antigens in idiopathic polyneuritis and myeloradiculitis.* Neurology, 25: 1154, 1975.
21. LICHTENFELD, P.: *Autonomic dysfunction in the Guillain-Barré syndrome.* Am. J. Med. 50: 772, 1971.
22. SULLIVAN, R. L. y REEVES, A. G.: *Steroids and Guillain-Barré syndrome.* Lancet 2: 50, 1975.
23. ADAMS, D. y ASBURY, K.: *Syndromes of peripheral nerve disease. Acute ascending motor paralysis with retained sphincter functions and variable sensory loss.* En: *Principles of Internal Medicine.* Sixth edition, 1975, pág. 1702.

24. WILSON, S. Y RIES, A.: *Manejo de la ventilación mecánica*. *Clín. Quir. N. A.*: Oct., 1974, pág. 970.
25. PETERS, R. M.: *Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda*. *Clín. Quir. N. A.*: Oct. 1974, pág. 954.
26. BELLANY, R.: *Respiratory complication in traumatic quadriplegia*. *J. Neurosurg.* 39: 596, 1973.
27. JOHNSTON, P. ET AL.: *PEEP during assisted ventilation*. *Anaesthesiology*, 40: 6112, 1974.
28. POWERS, S. R.; MANNAL, R. ET AL.: *Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure PEEP ventilation*. *Ann. Surg.* 178: 265, 1973.
29. SILL, V. Y SIEMSEN, S.: *Hemodynamic side effects associated with ventilation employing positive end-expiratory pressures*. *Anaesthesist*, 21: 305, 1972.
30. FLEMING, W. H. Y BOWEN, J. C.: *Early complications of long-term respiratory support*. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 64: 729, 1972.
31. WARSON, W. E.: *Observations on physiological deadspace during intermittent positive pressure respiration*. *Brit. J. Anaesth.* 34: 502, 1962.
32. SMITH, W. Y WILSON, M.: *Guillain-Barré syndrome in heroin addiction*. *JAMA*, 231: 201, 1975.
33. SHEREMATA, W.: *Cellular hypersensitization to peripheral nervous antigens in the Guillain-Barré Syndrome*. *Neurology*. 25: 833, 1975.
34. SHEREMATA, W.: *Cellular hypersensitivity in Guillain-Barré Syndrome*. *C.M.A. Journal*. 110: 136, 1974.
35. WIGBERT, C.; WIEDEHOLT, Y MULDER, W.: *The Landry-Guillain-Barré-Strohl Syndrome or poli-radiculoneuropathy: Historical review, report on 97 patients, and present concepts*. *Mayo Clinic Proceed.* 39: 76, 1964.
36. YOUNG-CROCKER: *Terapéutica inhalatoria*, Edit. Salvat, México, 1973, pág. 22.