
UNA REVISION: SINDROME DE GUILLEN BARRE

Gabriela Noelia Soledad Gamarra; Dra. Foda Carolina Rosciani; Dr. Fernando Andrés Sosa

Resumen:

Se designa con el nombre de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA), o más comúnmente síndrome de Guillen Barré a una patología que origina desmielinización, sobre todo en los nervios motores, pero a veces también de los sensoriales y autonómicos. Es de etiología incierta y es la causa más común de parálisis flácida generalizada.

El diagnóstico se basa en una historia clínica detallada, el examen físico, pruebas de laboratorio y pruebas de función autonómica.

El mejor indicador pronóstico en el síndrome de Guillen Barré es la electromiografía.

El tratamiento de primera elección de esta enfermedad es la inmunoglobulina intravenosa por el menor número de efectos secundarios y la mayor facilidad de administración.

En general el pronóstico es bueno, la mayoría de los pacientes logran la recuperación funcional completa al cabo de varios meses o un año.

Palabras claves: Síndrome de Guillen Barré, Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda, inmunoglobulina, Campylobacter jejuni.

Summary:

Designated as acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP) or more frequently known as Guillain Barre Syndrome (GBS) is a pathology that causes demyelination especially in motor nerves; but sometimes the GBS also affects sensitive and autonomic nerves. It is a disease of unknown etiology. It is the most frequent cause of widespread flaccid paralysis.

The diagnosis is based on a detailed clinical history, physical examination, laboratory testing and autonomic function test.

The best indicator of prognosis of the Guillain Barre Syndrome is the electrodiagnostic examination.

The first choice of treatment of this illness is the intravenous immunoglobulin; for the less secondary effects, and the easier management.

In general the prognosis is good; and most of the patients achieve the complete functional recovery in months or in one year.

Key words: Guillain Barre Syndrome (GBS), acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, (AIDP), immunoglobulin, Campylobacter jejuni.

INTRODUCCION

El Síndrome de Guillen Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante⁽¹⁾, caracterizada por debilidad muscular y arreflexia⁽²⁾. Según su evolución es una neuropatía aguda (hasta cuatro semanas) y puede ser recurrente⁽³⁾.

Afecta a personas de todas las edades y no es hereditario⁽⁴⁾.

La mayoría de los pacientes informaron antecedentes de infecciones respiratorias o gastrointestinales, bacterianas o virales, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos⁽⁵⁾.

En esta patología el líquido cefalorraquídeo presenta un aumento de las proteínas, mientras, las células se encuentran normales (disociación albúmino-citológica)⁽⁶⁾.

La siguiente revisión tiene por **objetivo** analizar y comparar publicaciones que traten sobre el Síndrome de Guillén Barre o Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó la búsqueda de material, consultando libros específicos de Medicina Interna; Neurología y Pediatría. En cuanto a la búsqueda electrónica de artículos de revistas médicas

a texto completo, accedimos a los registros de MEDLINE (PUBMED) MD Consult (First Consult) y BIREME, utilizándose como palabras claves: Síndrome de Guillén Barré y Polineuropatía desmielinizante.

Criterios de Inclusión: se incluyeron todas las referencias bibliográficas pertenecientes a los libros de referencia de la especialidad y artículos de revistas médicas a texto completo y acceso libre de una antigüedad no mayor a 8 años.

Criterios de Exclusión; se excluyó todo material con una antigüedad mayor a 8 años y todas las referencias no consideradas como artículos científicos de revistas médicas reconocidas.

DESARROLLO

Epidemiología:

El síndrome de Guillen Barré (SGB) es una rara enfermedad que normalmente afecta aproximadamente a 2 cada 100.000 personas por año en el mundo.⁽⁷⁾

Sin embargo es actualmente la causa más común de parálisis flácida aguda desde la desaparición de la poliomielitis⁽⁸⁾ Representa el 25-40% de todas las polineuropatías de la edad adulta⁽¹⁾

El riesgo es similar en hombres y mujeres. En los países occidentales la enfermedad afecta a los adultos más a menudo que a los niños ⁽⁵⁾.

En niños hay un ligero aumento del riesgo en los grupos de edad de 5 a 9 años y en la adolescencia predominando levemente en el varón. No tiene preferencia estacional ⁽⁹⁾.

Etiopatogenia

Alrededor del 70% de los pacientes informaron antecedentes de infecciones en los 15 días previos al comienzo de la enfermedad, el más frecuente es la enteritis por *Campylobacter jejuni*.

Otras causas son infecciones respiratorias bacterianas y virales (citomegalovirus, virus del herpes, de la hepatitis y de Epstein-Barr).

La presencia de transaminasas elevadas al inicio del síndrome de Guillen Barré puede sugerir infección por alguno de estos virus.

La infección por HIV debe investigarse en todo paciente con Guillen Barré, ya que puede ser la primera manifestación por este virus, en estos casos, el LCR puede tener hasta 50 células/mm³. También pueden tener el antecedente de enfermedad endocrina, inmunológica, metabólica o tóxica, cirugía general, anestesia peridural y embarazo.

Puede desarrollarse en el curso de enfermedades sistémicas, como lupus eritematoso y enfermedad de Hodgkin ⁽¹⁰⁾

El Síndrome de Guillen Barré suele ser reportado seguidamente a la administración de las vacunas contra la rabia; influenza y fiebre amarilla ^(2, 4, 10). Es posible que el mecanismo patógeno sea la inmunización contra los antígenos nerviosos. ⁽⁵⁾

Un importante número de estudios sugieren que puede ser genética la susceptibilidad para el desarrollo de anticuerpos que determinan el SGB. Sin embargo casos familiares son raros. ⁽¹¹⁾

Clínica:

La debilidad comienza generalmente en las extremidades inferiores para afectar progresivamente al tronco, las extremidades superiores y por último la musculatura bulbar con un patrón de progresión conocido en el pasado como parálisis ascendente de Landry ⁽⁴⁾

Otras veces la debilidad puede tener un predominio proximal, de forma que el paciente mueve los pies pero tiene dificultad para incorporarse desde la posición de sentado.

La musculatura respiratoria se afecta en el 30% de los casos. Es frecuente la paresia de los pares craneales bajos, con parálisis facial en hasta el 50% de los pacientes, hecho este que contrasta con la habitual conservación de los nervios oculomotores ⁽¹⁾.

Puede ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación

En fases iniciales es muy frecuente el dolor muscular espontáneo y con la palpación, sobre todo en los casos de comienzo brusco. También pueden referir dolor de espalda. ⁽⁵⁾

En el caso de los niños, éstos pueden mostrarse irritables. La debilidad puede progresar hasta la incapacidad o el rechazo a la deambulación y luego hasta la tetraplajia flácida.

En algunos casos hay parestesias. El 20% de los pacientes sufre incontinencias o retención urinaria transitorias. Los reflejos tendinosos suelen estar abolidos. ⁽⁴⁾

La debilidad de las manos puede causar dificultad para peinarse, cepillarse los dientes o realizar tareas motoras finas como abotonar una ropa o escribir a máquina.

Algunas personas experimentan una sensación de que minúsculos insectos avanzan lentamente sobre su piel

Muchos pacientes están concientes de la rápida disminución de su función muscular, incluyendo funciones vitales como respirar y tragar. Frecuentemente se sienten moribundos. ⁽⁸⁾

Al inicio no suele haber fiebre ni síntomas generales, cuando el paciente los presenta, hay que poner en duda el diagnóstico. ⁽⁵⁾

Síntomas Autonómicos:

Los signos de disfunción autonómica están presentes en el 30 al 50 %, entre ellos se encuentran:

- Arritmias (bradicardia, taquicardia paroxística así como asistolia).
- Hipotensión ortostática.
- Hipertensión arterial transitoria o permanente.
- Íleo paralítico y disfunción vesical.
- Anormalidades de la sudación

Las manifestaciones clínicas de debilidad de la musculatura respiratoria incluyen:

- Taquipnea mayor de 35 por minutos.
- Reducción del volumen tidal en menos de 4mL/kg.
- Movimiento paradójico abdominal
- Alternancia respiratoria

El síndrome de Guillen Barré se asocia con muy poca frecuencia a neoplasias, cuando se da, el tumor suele ser un linfoma de Hodgkin. El curso clínico es similar al que se observa en pacientes sin cáncer y su manejo también debe ser similar.

Esta neuropatía también se describió en pacientes portadores de HIV, los que presentan características clínicas, electrofisiológicas, patológicas y evolutivas similares a la de los sujetos negativos para HIV. Al igual que con el individuo seronegativo, la etiopatogenia es de naturaleza autoinmune. El SGB puede presentarse en cualquiera de los estadios de la enfermedad ^(3, 10)

Diagnóstico:

En el LCR se comprueba a las dos semanas o más la llamada disociación albúmina-citológica⁽⁶⁾. La elevación de las proteínas es más de 2 veces por encima del límite normal (valor normal: 20-50 mg/dl), la glucosa es normal (40-70 mg/dl) y no hay pleocitosis⁽⁴⁾. Las células no aumentan o lo hacen de manera muy moderada (menos de 10 leucocitos/mm3)⁽⁶⁾.

La disociación albúmina-citológica es un signo característico y tiene valor diferencial con la poliomiелitis anterior aguda en la cuál aumentan proteínas y células conjuntamente. Los cultivos bacterianos y víricos son negativos.

La electromiografía (EMG) demuestra la velocidad de conducción en los nervios motores y sensitivos muy disminuida o bien hay ausencia de conducción⁽⁴⁾.

La resonancia magnética puede mostrar nervios craneanos o raíces engrosadas. Los hallazgos no son específicos y no sirven para confirmar el diagnóstico de síndrome de Guillen Barré⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico Diferencial^(5, 10, 12, 13,14)

1. Mielopatías agudas
2. Botulismo.
3. Difteria
4. Porfiria
5. Poliomiелitis
6. Polineuropatía del paciente crítico.
7. Trastornos neuromusculares como la Miastenia gravis
8. Neuropatías por fármacos y tóxicos, como amiodarona, cisplatino, vincristina, talio, arsénico, organofosforados, solventes orgánicos y acrilamida
9. Dermatomiositis
10. Mielitis transversa
11. Polineuropatía diabética
12. Polineuropatía paraneoplásica
13. Polirradiculoneuritis subaguda o crónica idiopática.
14. Cuadro psicofuncional

Evolución y Pronóstico

La enfermedad evoluciona en 3 fases, denominadas: de progresión, estabilización y re-

gresión, que suele completarse en 3 a 6 meses.⁽¹⁵⁾

La evolución suele ser benigna iniciándose la recuperación a las 2-3 semanas. La mejoría suele seguir un sentido inverso al de afectación, recuperándose primero las funciones bulbares y la debilidad de las extremidades inferiores al final⁽⁴⁾.

El 80 % de los pacientes se recuperan completamente o con déficit pequeños. Entre el 10 y el 15 % quedarán con secuelas permanentes; el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos.

El 5 al 10 % de los pacientes con SGB típico tienen una o más recidivas tardías, en tal situación, se clasifica a dichos casos como poli-neuropatías desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP)⁽⁵⁾.

Los factores asociados con mal pronóstico son:

- Edad mayor de 60.
- Progresión rápida de la enfermedad (menos de 7 días).
- Extensión y severidad del daño axonal (amplitud motora distal media menor del 20 % de lo normal).
- Enfermedad cardiorrespiratoria preexistente.
- Tratamiento tardío

Las causas de muerte incluyen las complicaciones respiratorias de toda índole, distrés respiratorio agudo, neumonía nosocomial, broncoaspiración, atelectasia bronconeumonías paro cardíaco inexplicable, tromboembolismo pulmonar, problemas disautonómicos y hemodinámicos^(3,16).

Tratamiento:^(5, 10, 17,18)

El tratamiento más importante está basado en las medidas de sostén.

En pacientes con debilidad severa, disautonomía, trastornos respiratorios y debilidad moderada progresiva es recomendable el control en unidades de terapia intensiva.

Se recomienda kinesioterapia respiratoria intensiva para favorecer la movilización de secreciones, estímulo tusígeno, rotación frecuente del paciente y uso de técnicas apropiadas de aspiración de secreciones.

Tabla I: Tipos de Síndrome de Guillain-Barré

Tipo	Patógeno asociado	Síntomas	Patogénia	Pronóstico
NIAD	Variable	M+++	Desmielinización S+	Favorable
NMAA	C. jejuni	M+++ Craneal +	Axonopatía	Desfavorable
NSMAA	CMV	M+++ S++	Axonopatía	Desfavorable
SMF	C. jejuni H.influenzae	Craneal+++ Ataxia Arreflexia	Desmielinización	Favorable

NIAD: Neuropatía inflamatoria aguda desmielinizante, NMAA: Neuropatía motora axonal aguda, NSMAA: Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda, SMF: Síndrome de Miller Fisher, M: Síntomas motores, S: Síntomas sensitivos,

Tabla II: Criterios Diagnósticos para el Síndrome de Guillen Barré Típico, Modificados de Asbury y Cornblath

Rasgos requeridos para el diagnóstico

- Debilidad motora progresiva en más de una extremidad
- Arreflexia

Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico

- Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas
- Simetría relativa
- Signos o Síntomas sensitivos leves
- Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral, los nervios oculomotores pueden afectarse.
- Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas después de cesar la progresión.
- Disfunción autonómica
- Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad
- Elevación de la concentración de proteínas en líquido cefalorraquídeo con menos de 10 células/mm³
- Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos.

Rasgos dudosos para el diagnóstico

- Presencia de un nivel sensitivo nítido
- Marcada o persistente asimetría de los síntomas o los signos.
- Disfunción esfinteriana persistente y grave
- Más de 50 células/mm³ en el líquido cefalorraquídeo
- Presencia de polimorfonucleares en el líquido cefalorraquídeo

Rasgos que excluyen el diagnóstico

- Diagnóstico de Botulismo, Miastenia Grave, Poliomiélitis, Neuropatía tóxica
- Trastornos e el metabolismo de las porfirinas
- Difteria reciente
- Síndrome sensitivo puro sin debilidad
- Progresión de la enfermedad durante más de dos meses: sería una polirradiculoneur crónica inflamatoria desmielinizante.

Se deben controlar la capacidad vital, presión inspiratoria y espiratoria máximas. Esta indicada la intubación endotraqueal si la capacidad vital es inferior a 18 ml/kg, o si las presiones inspiratorias y espiratorias máximas son inferiores a 30 cm. H₂O asociadas con hipoxemia. La indicación de intubación también debe considerarse en pacientes con tos frecuente e incapaces de expectorar en forma adecuada o con debilidad orofaríngea severa.

Alrededor de 30% de los individuos con síndrome de Guillen Barré necesitan asistencia ventilatoria, a veces por largo tiempo (semanas o más). Se deberán controlar infecciones pulmonares, urinarias y producidas a punto de partida de catéteres intravenosos, al igual que la tromboflebitis profunda, los signos de disautonomía y el manejo del dolor.

Otras medidas consisten en la higiene y cuidados minuciosos de la piel, y también los ejercicios diarios de arco de movimiento para evitar contracturas articulares.

El tratamiento debe iniciarse tan pronto como se halla establecido el diagnóstico.

En la última década se identificaron dos tratamientos efectivos por igual para acortar el tiempo de evolución de la enfermedad y reducir el periodo requerido de respirador: la plasmáfesis y la gammaglobulina intravenosa. Alrededor de dos semanas después de la aparición de los primeros síntomas motores la inmunoterapia ya no es eficaz. Se puede comenzar con dosis elevadas de inmunoglobulina intravenosa o plasmáfesis, dado que ambas medidas tie-

nen eficacia similar. La combinación de ambos tratamientos no es significativamente mejor que cualquiera de ellos administrado por separado. La inmunoglobulina suele ser el primer producto que se escoge para la terapéutica, por su facilidad de administración y seguridad corroborada.⁽⁵⁾ Se aconseja al menos 5 dosis de 400 mg/Kg/d en las 2 primeras semanas.

La plasmáfesis es una técnica que consiste en la extracción mecánica de los autoanticuerpos del paciente⁽¹⁷⁾ (intercambio de plasma por albúmina o por plasma fresco congelado), se extraen 50 ml/Kg. en días alternos hasta completar 5 sesiones

Se recomienda su uso precoz, principalmente en las 2 primeras semanas, en la fase de progresión de SGB severo y en las recaídas.

Las recaídas son más frecuentes con inmunoglobulinas que con la plasmáfesis, pero es tan efectiva como ella y tiene un menor costo, riesgo y disconfort para el paciente.⁽¹⁸⁾

En pacientes pediátricos la dosis de inmunoglobulina más común es 0,4 gr. /Kg. de peso/día durante 5 días o bien la misma dosis total pero administrada sólo en 2 días (1 gr./kg/día). Se observan recaídas en un 5% de los casos, que se tratan con una nueva dosis de 0,4 gr. /K en un día. La tasa de recaídas es similar tras plasmáfesis.^(19, 20, 21)

Es uso de esteroides no ha demostrado beneficio, se ha usado tanto por vía parenteral como intratecal.⁽²²⁾

A diferencia de la forma aguda se ha demostrado que el tratamiento con glucocorticoides es beneficioso para la forma crónica.⁽¹⁾

CONCLUSIONES

En el síndrome de Guillen Barré se debe tener en cuenta los antecedentes de infección, vacunación y enfermedades que pueden presentar los pacientes, como así también, que el mismo puede desarrollarse en el curso de enfermedades sistémicas. Estas causas involucradas en su aparición, junto a las diversas manifestaciones clínicas, las múltiples patologías con las que se pueden realizar diagnósti-

cos diferenciales y su baja incidencia a nivel mundial pueden dificultar el diagnóstico del síndrome de Guillen Barré retrasando el inicio del tratamiento.

Con respecto a la elección de la terapéutica, esta debe ser individualizada dependiendo de la disponibilidad del recurso y la experiencia de cada servicio. Además hay que tener en cuenta que las medidas de soporte son esenciales Otro aspecto que surge de la búsqueda del material bibliográfico es la falta de información con respecto a la incidencia y prevalencia de esta patología en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Ferreras VP, Rozman C. Medicina Interna. 15º ed. Barcelona. Ed. Elsevier, 2006: vol 2: 1544-1546
- 2- Papadakis M, McPhee S, Tierney. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 46º ed. México. Ed. Mc Graw- Hill 2007: 1051,1344, 1414-1415.
- 3- Puga Torres MS; Padrón Sanchez A; Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. Rev. Cub Med Mil. [En línea] abril-junio 2003 [fecha de acceso 4 de Febrero 2010]; 32 (2):17-19 URL disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572003000200009&script=sci_arttext
- 4- Kliegman RP, Behrman RE, Jonson Hal B, Stanton B. Nelson Textbook of Pediatric. 18th ed. Philadelphia. Chapter 615, Ed. Saunders Elsevier, 2007:2059
- 5- Kasper DL, Fauci Anthony S, Longo DL, Braunwarld E, Larry J. Harrison Principios de Medicina Interna 16º ed. Madrid. España. Ed. Mc Graw- Hill, 2006: vol II: 2767 – 2771
- 6- Fustinoni O. Semiología del Sistema Nervios 14ª ed. Buenos Aires. Ed. EL Ateneo 2006:398
- 7- Martínez Pérez J, Caldevilla B. Doctor: no me puedo levantar como forma de presentación del Síndrome de Guillan Barré; Semergen [En línea] 2006, [fecha de acceso 18 Enero 2010] 32 (5): 241-242; URL disponible en: http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7064&ip=190.227.43.87&articuloId=13089384&revistaId=40
- 8- Parry GJ, Steinberg J; Guillain-Barré Síndrome: from diagnosis to recovery; 1º ed. New York. Ed. Demos Hal; 2007:5-10
- 9- Perez Guirado A, De Juan Frigola J. Boletín de Neurología. Síndrome de Guillain-Barré. Bol Pediatr.es [En línea] 2006 [fecha de acceso 26 Enero 2010]; 46 (1): 49-55. URL disponible en: http://www.erevistas.csic.es/ficha_articulo.php?url=oa:www.sccalp.org/boletin.htm:10356&oa_i_iden=oa_i_revista101
- 10- Micheli F, Nogue MA, Asconape J.J, Fernandez Pardo M. M, Biller J. Tratado de Neurología Clínica. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 2003: 1070-1084; 1107-1111; 1479-1492; 1554-1558; 1568-1570.
- 11- Bernard LM. Current Management in child Neurology; 4ª ed. USA People's Medical Publishing House, 2008:752
- 12- Morano J, Rentería MS, Silver R, Spizzirri F D. Tratado de Pediatría. 3ª ed. Buenos Aires. Editorial Atlante; 2004: 489-49013
- 13- Cerisola Cardoso A., Capote Moreira G. Síndrome de Guillain-Barré en Pediatría: Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz: Rev. Neurol, [En línea] 2007 [fecha de acceso 16 Diciembre 2009] 44(12), 725-732. URL disponible en: <http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?or=web&i=e&id=2007091>
- 14- Deybis Sánchez M, Busquet García C. M, Quirós Viçqueira O, Debasa Fernández R. Síndrome de Guillain-Barré: Patogenia, Diagnóstico. y Cuidados Críticos en Pediatría. Rev Cub Pediatr [En línea] 2002 [fecha de acceso 3 de Enero 2010.];73(2):95-105. URL disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol73_2_01/PED201.pdf
- 15- Acosta M.I, Cañizá M J, Romano MF, Araujo EM. Síndrome de Guillain Barré. Rev Posgrado VIa Cát. Med [En línea] abril 2007 [fecha de acceso Enero 2010]; 168:15- 18 URL disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista168/3_168.pdf
- 16- Davidson I, Wilson C, Walton T, Brissenden S, Campbell M, McGowan L. What constitutes a 'Good' recovery outcome in post-acute Guillain-Barré syndrome? Eur J Neurol. [En línea] 2009 [fecha de acceso 30 Diciembre 2009]; 1011:(168)-31 URL disponible en: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20050884?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_SingleItemSuppl.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=2&log\\$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20050884?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_SingleItemSuppl.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=2&log$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed)
- 17- Stanley J, Gorczynski R. M. Inmunología Basado en la resolución de problemas. 1º ed Madrid. Ed. Elsevier Saunders 2007:121
- 18- Winer J.B. Guillain-Barré syndrome. BMJ [En línea] 2008; [fecha de acceso 17 Enero 2010]; 671::337. URL disponible en: http://www.bmj.com/cgi/content/extract/337/jul17_1/a671
- 19- Taboada R, González G, García A, Alberti M, Scavone C. Protocolo diagnóstico y terapéutico del síndrome de Guillain-Barré. Arch Pediatr Urug [En línea] 2008 [fecha de acceso 14 Enero 2010]; 79(1):32 URL disponible en: http://www.sup.org.uy/Archivos/adp79-1/pdf/adp79-1_8.pdf
- 20- Ramírez Zamora M, Burgos-Ganuzza CR, Alas Valle DA, Vergara Galán PE, Ortez González C.I. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica. Perfil epidemiológico, clínico y terapéutico. Rev. Neurol. [En línea] 2009 [fecha de acceso 16 Enero 2010];48:292-296. URL disponible en: <http://www.revneurolog.com/sec/resumen.php?i=e&id=2008560>
- 21- Torricelli R. Síndrome de Guillen Barré en Pediatría. Actualizaciones en Neurología infantil II. Medicina (Buenos Aires) [En línea] 2009; [fecha de acceso 8 Enero 2010]; 69 (1): 84-91. URL disponible en: http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/1_1/v69_n1_1_p84_91.pdf
- 22- Papadakis M, McPhee S. Medicina Clínica. México D.F. Ed. Mc Graw- Hill México, 2006: 488-489