



## DESCRIPCIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ENTRE LOS AÑOS 1997-2014

Jorge Luis Alfonso Salas<sup>1</sup>, Karen López Viera<sup>1</sup>, Ernesto Alejandro Vargas González<sup>1</sup>, Dr. Sc. Javier Vicente Sánchez López<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Estudiante de 4to año de Medicina. Alumno Ayudante de Medicina Interna. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo"

<sup>2</sup>Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II grado en Neurología y en Cuidados Intensivos. Profesore Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Correspondencia a: Karen López Viera. Correo electrónico: [charena@nauta.cu](mailto:charena@nauta.cu)

Recibido: 10 de octubre de 2015

Aceptado: 15 de noviembre de 2015

### RESUMEN

**Introducción:** El Síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante que constituye la causa más frecuente de parálisis flácida aguda generalizada en el mundo. **Objetivo:** Describir las características clínicas-epidemiológicas de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain-Barré, ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del Hospital General "Calixto García", en el período de 1997 a 2014. **Material y método:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en un universo compuesto por 62 pacientes. **Resultados:** Predominaron los pacientes con edades entre los 40 y los 59 años (48,38%), con antecedentes de procesos infecciosos respiratorios, los cuales fueron referidos por el 50% de los pacientes. La forma de presentación más frecuente fue la variante clásica en el 69,35% de los pacientes. La evolución clínica fue favorable en el 95,16% de los casos y todos recibieron tratamiento con Inmunoglobinas, esteroides y neuroprotectores. **Conclusiones:** En la investigación predominaron los pacientes con edades entre los 40 y 59 años de edad, del sexo femenino y de la raza blanca. Fueron más frecuentes los pacientes con antecedentes de procesos respiratorios de causa infecciosa, la forma clínica de presentación principal resultó ser la variante clásica. La evolución de los pacientes fue favorable en la mayor parte de los casos.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain-Barre; polineuropatías; enfermedades del Sistema Nervioso

### ABSTRACT

**Introduction:** The Guillain-Barré Syndrome it is a dismyelin sharp inflammatory polirradiculoneuropathy that constitutes the most frequent cause in generalized flabby sharp paralysis worldwide. **Objective:** To describe the clinical-epidemic characteristics of the patients diagnosed with Guillain-Barré Syndrome, entered in the Units of Intensive Cares of the Institute of Neurology and Neurosurgery and of the "Calixto García" General Hospital, in the period of 1997 to 2014. **Material and methods:** An observational, descriptive and traverse study in a compound

universe for 62 patients was carried out. Results: Prevailed the patients with ages between 40 and 59 years (48,38%), with antecedents of infectious breathing processes, which were referred by 50% of the patients. The form of more frequent presentation was the classic variant in 69,35% of the patients. The clinical evolution was favorable in 95,16% of the cases and all received treatment with immunoglobulin, steroids and neuroprotectors. Conclusions: Prevailed the patients with ages between the 40 and 59 years, of the feminine sex and of the white race. Patients with antecedents of breathing processes of infectious cause were the more frequent, the clinical form of main presentation turned out to be the classic variant. The evolution of the patients was favorable in most of the cases.

Key words: Guillain-Barre Syndrome; polyneuropathies; nervous system diseases

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl o Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante que constituye la causa más frecuente de parálisis flácida aguda generalizada en el mundo; se presenta a cualquier edad, potencialmente reversible, pero que en sus formas graves puede llevar a la muerte y se caracteriza por un déficit motor que progresa en pocos días. Es un trastorno autoinmune que afecta al sistema nervioso periférico.<sup>1-5</sup>

Esta afección fue descrita en 1834 por Wardrop y Ollivier. En 1916, George Guillain, J. A. Barré y André Strohl señalaron la disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR) característica de esta entidad. En 1927 se empleó por primera vez el término de "Síndrome de Guillain-Barré".<sup>5,6</sup>

Aproximadamente dos tercios de los casos con SGB presentan como antecedente una infección de las vías respiratorias o del tracto gastrointestinal. Las infecciones por *Campylobacter jejuni*, Cytomegalovirus, virus de Epstein Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la hepatitis, herpes simple, virus del Dengue y VIH son las más asociadas al desarrollo de este síndrome.<sup>1,7-9</sup> Puede aparecer también secundario a inmunizaciones, enfermedades sistémicas, en períodos postparto y por la aplicación de compuestos con preparados antigénicos.<sup>3, 7, 10,11</sup>

El SGB se manifiesta como un cuadro de parálisis motora arrefléxica de evolución rápida, con o sin alteraciones sensitivas; el modelo más habitual es el de la "parálisis ascendente de Landry". Los nervios craneales más afectados son el VII,

V, X, y XI. Los reflejos osteotendinosos desaparecen a los pocos días del inicio. Los déficit sensitivos cutáneos suelen ser relativamente leves; no obstante, las funciones mantenidas por fibras sensitivas de calibre grueso, como los reflejos tendinosos profundos y la propiocepción, se alteran más intensamente. En los casos graves se observa disfunción vesical, aunque de manera transitoria.<sup>7, 10</sup>

Es frecuente el daño neurovegetativo, principalmente en la forma pandisautonómica pura y puede ocurrir incluso en pacientes con SGB leve. Las manifestaciones usuales son pérdida del control vasomotor con amplia fluctuación en la presión arterial, hipotensión postural y arritmias cardíacas. Estas manifestaciones pueden ser letales.<sup>7, 10</sup>

Se han descrito múltiples formas clínicas de presentación del SGB como la variante clásica, donde existe un predominio de los síntomas motores; igualmente la neuropatía motora axonal aguda transcurre sin trastornos sensitivos ni afectación de los nervios craneales. El síndrome de Miller Fisher, otra de sus formas de presentación, se caracteriza por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. La pandisautonomía aguda o pura es una de sus formas más fatales y potencialmente letales, donde los síntomas y signos del sistema neurovegetativo pueden ser: arritmias cardíacas, íleo paralítico, inestabilidad de la tensión arterial con períodos alternantes de hipertensión con hipotensión arterial, de carácter agudo son predominantes y la falla cardiorrespiratoria es el trastorno más importante.<sup>5</sup>

El diagnóstico del SGB se realiza fundamentado en criterios diagnósticos como la debilidad progresiva simétrica de ambos miembros inferiores y arreflexia osteotendinosa. El estudio del líquido cefalorraquídeo muestra disociación albúmino-citológica luego del quinto día de inicio de síntomas.<sup>7</sup>

Un paciente con SGB requiere su ingreso en una UCI dada la gravedad y rapidez con que puede evolucionar el cuadro de no tratarse adecuadamente y a tiempo. Actualmente el tratamiento específico de primera opción es el uso de Intacglobin (inmunoglobulinas A) a altas dosis. También se emplea como segunda opción la plasmaféresis. Otros autores<sup>7</sup> recomiendan el empleo de Betametasona intratecal.

Su distribución es mundial, con tasas bajas de incidencia que oscilan entre 1 y 3 casos por cada 100 000 habitantes y en embarazadas 1,7 por cada 100 000 habitantes; afecta a personas de todas las edades, pero con un pico de incidencia máxima entre la quinta y la séptima década de la vida.<sup>4, 13, 14</sup> En Cuba la enfermedad se manifiesta de manera muy similar, y se notifica una tasa de incidencia de 0,8 por cada 100 000 personas.<sup>15</sup>

En nuestro país existen pocos artículos y/o investigaciones actualizadas que caractericen a este síndrome y permitan conocer los rasgos de los pacientes con Guillain-Barré en nuestro medio. De esta realidad se deriva el problema científico del presente trabajo: ¿Cuáles son las características clínicas-epidemiológicas de los pacientes con Guillain-Barré, atendidos en las Unidades de Cuidados Intensivos del hospital "Calixto García" y del Instituto de Neurología y Neurocirugía, entre los años 1997 y 2014?

#### OBJETIVO

Describir las características clínicas-epidemiológicas de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain-Barré, ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del Hospital General "Calixto García", en el período de 1997 a 2014.

#### DI SEÑO METODOLÓGI CO

Tipo de estudio: Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain-Barré, ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del Hospital General "Calixto García", en el período de 1997 a 2014.

Universo de estudio: El universo de estudio estuvo conformado por 62 pacientes diagnosticados con SGB, cuyas historias clínicas contaran con todos los datos necesarios para la investigación. Se trabajó con la totalidad del universo por lo que no se realizó selección de muestra.

VARIABLES: Edad, sexo, color de la piel, antecedentes previos de infección, variantes clínicas del SGB, evolución clínica, tratamiento.

Método e instrumentos de recolección de datos: La información se obtuvo a partir de la historia clínica de los pacientes, mediante una planilla de recolección de datos confeccionada para tal efecto.

Procesamiento estadístico: Los datos recogidos se introdujeron y procesaron en el paquete estadístico Microsoft Excel 2010, con el cual se creó una base de datos. Los resultados se expresaron en tablas. Se utilizó el método estadístico descriptivo, específicamente el cálculo de frecuencias absolutas y porcentos.

Parámetros éticos: Se recopiló la información en los formularios asignándole estos números para su procesamiento e identificación sin recoger datos personales de los pacientes, como el nombre, por lo que se respetó la confidencialidad de los mismos.

## RESULTADOS

Tabla No.1. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré según edad, sexo y color de la piel, ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del hospital "Calixto García", entre 1997 y 2014.

Distribución	No.	Porcentaje (%)
Grupo de edades		
20 a 39 años	12	19,35
40 a 59 años	30	48,38
60 a 79 años	19	30,64
80 años y más	1	1,63
Sexo		
Femenino	36	58,06
Masculino	26	41,94
Color de la piel		
Blanca	37	59,68
Negra	11	17,74
Mestiza	14	22,58

Fuente: Historias Clínicas

El grupo de edad más afectado fue el de 40 a 59 años en un 48,38%. El sexo femenino predominó en el universo estudiado con un 58,06%. Las personas de raza blanca fueron las más afectadas.

Tabla No.2. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré según antecedentes previos de procesos infecciosos, ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del hospital "Calixto García", entre 1997 y 2014.

Antecedentes	No.	Porcentaje (%)
Proceso infeccioso respiratorio	31	50
Proceso infeccioso gastrointestinales	14	22,58
Sin antecedentes	17	27,42
Total	62	100

Fuente: Historias Clínicas

El 50% de los pacientes con SGB tuvieron antecedentes de procesos infecciosos respiratorios.

Tabla No.3. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré de acuerdo co las formas clínicas de presentación, ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del hospital "Calixto García", entre 1997 al 2014.

Variantes clínicas	No.	Porcentaje (%)
Variante clásica	43	69,35
Síndrome de Miller-Fisher	10	16,13
Variante miembro superior	6	9,68
Pandisautonomía pura	2	3,22
Variante axonal	1	1,61
Total	62	100

Fuente: Historias Clínicas

La variante clásica fue la forma de presentación más frecuente con un 69,35% del total estudiado.

Tabla No.4. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré según su evolución clínica en las Unidades de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del hospital "Calixto García", entre 1997 al 2014.

Evolución clínica	No.	Porcentaje (%)
-------------------	-----	----------------

Favorable	59	95,16
Desfavorable	1	1,61
Fallecidos	2	3,22
Total	62	100

Fuente: Historias Clínicas

El 95,16% de los pacientes estudiados evolucionó de manera favorable.

Tabla No.5. Distribución de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré según el tratamiento aplicado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto de Neurología y Neurocirugía y del hospital "Calixto García", entre 1997 al 2014.

Tratamiento	No.	Porcentaje (%)
Ventilación artificial	20	32,26
Intacglobin, esteroide intratecal y neuroprotectores	62	100

Fuente: Historias Clínicas

El 32,26% de los pacientes con SGB necesitó ventilación artificial.

## DISCUSIÓN

Al analizar la Tabla 1 encontramos que el grupo de edad más afectado por esta patología fue el grupo comprendido entre los 40 y 59 años. Tal predominio resultó similar en un estudio hecho en Pinar del Río por Montes de Oca y colaboradores<sup>4</sup> donde este grupo etéreo fue el más afectado. Estos resultados difieren de los obtenidos por Torriente Cortina y colaboradores<sup>12</sup> en el Hospital Julio Trigo en 2012, donde el grupo de edad más afectado fue el de mayores de 75 años, que representó el 28,6% de la población estudiada. Sin embargo Carrillo-Torres y colaboradores<sup>13</sup> encontraron en su estudio que el grupo más afectado fue el de 20 a 40 años.

Esta variedad de resultados expresa que el SGB puede aparecer a cualquier edad, incluidas edades pediátricas,<sup>15, 16</sup> aunque se refiere que el pico de la enfermedad ocurre entre los 40 y los 60 años, datos que coinciden con lo encontrado en la presente investigación.<sup>4, 5,13</sup>

Según Maya<sup>5</sup> el SGB muestra un ligero predominio del el sexo femenino. Al analizar la distribución de esta enfermedad por sexo encontramos que las féminas fueron

las más afectadas, lo que coincide con los datos anteriormente expuestos. La relación mujer: hombre fue de 1,38: 1 en nuestro estudio. Otras investigaciones, como las de Adela<sup>15</sup> y Torriente Cortina<sup>12</sup>, entre otros,<sup>13, 17</sup> reportan que esta afección muestra un predominio de ocurrencia en el sexo masculino. Sin embargo Montes de Oca<sup>4</sup> refiere que el sexo femenino fue el más afectado para un 66,7% del total estudiado, lo que coincide con lo encontrado en nuestra investigación.

Al analizar la distribución de los pacientes por el color de piel hubo un predominio de la raza blanca en nuestro trabajo. En la literatura revisada pocas fuentes determinan este dato. No obstante encontramos que algunos autores refieren un predominio de la raza blanca dentro de los pacientes aquejados con este síndrome neurológico.<sup>5, 15</sup>

En la fisiopatología de este síndrome es reconocida como causa desencadenante principal la ocurrencia previa a este cuadro neurológico de procesos infecciosos, respiratorios o gastrointestinales.<sup>5, 7, 18</sup> En la Tabla 2 encontramos que prevalecieron los pacientes con infecciones respiratorias previas al padecimiento de SGB, luego predominaron los pacientes que no refirieron haber padecido de procesos infecciosos previos, mientras que la población restante refirió como antecedente de infección cuadros gastrointestinales.

Estos datos son contrarios a los hallados por Torriente Cortina y colaboradores<sup>12</sup>, quien refiere que predominaron los pacientes sin antecedentes infecciosos registrados, seguidos por los pacientes con antecedentes de infecciones gastrointestinales y en el resto los pacientes hubo antecedentes de infección respiratoria. Por su parte Carrillo-Torres y colaboradores<sup>13</sup> exponen en sus resultados un predominio de los pacientes con antecedentes de infecciones, lo que coincide con lo encontrado en nuestro trabajo.

En el estudio antes mencionado<sup>13</sup>, predominaron los pacientes con antecedentes de infecciones gastrointestinales y le siguieron los pacientes con antecedentes de infección respiratoria aspectos en los que difiere de los resultados de nuestra investigación. No obstante, otros autores coinciden con nuestras observaciones al encontrar un predominio de pacientes con antecedentes de infecciones respiratorias en sus poblaciones de estudio,<sup>4, 17</sup> datos que refuerzan la teoría que plantea la

ocurrencia de este síndrome a partir de un mecanismo inmunopatogénico como el mimetismo molecular.

El SGB puede adoptar múltiples formas de presentación que son variadas desde el punto de vista clínico y evolutivo de los pacientes afectados.<sup>5</sup>

La Tabla 3 refleja la distribución de los pacientes según las formas clínicas de presentación del SGB, donde sobresale la variante clásica como la más frecuente. En la literatura consultada no se encontraron datos similares que recojan la distribución de las formas clínicas en pacientes afectados. Esto se debe, en parte, a que la información epidemiológica sobre incidencia y frecuencia de las variantes atípicas del SGB es escasa, hay muy pocos estudios que las analicen, ya que los principales trabajos sobre el SGB utilizan criterios diagnósticos que las excluyen.<sup>13,19</sup>

El diagnóstico precoz y el rápido tratamiento han mejorado el pronóstico de este síndrome, así como el internamiento de los pacientes en una UCI y su rápida atención.<sup>5, 20</sup> Según los resultados de la Tabla 4 la mortalidad de los pacientes con SGB estuvo acorde a lo citado por la bibliografía analizada,<sup>4, 5, 14</sup> que ubica este indicador entre el 3 y el 5% de los pacientes aquejados con esta afección. Lo anterior se debe a la ocurrencia de complicaciones respiratorias, en variantes graves como la pandisautonómica, un tromboembolismo pulmonar, así como a la edad, las infecciones y el uso de ventilación mecánica,<sup>12, 13, 17, 21</sup> elementos que pueden producir un incremento de la mortalidad entre los pacientes que padecen Guillain-Barré.

No existe una prevención primaria para evitar el SGB. Sólo se dispone de tratamientos sintomáticos y en el caso de la polirradiculopatía ascendente es importante identificarla a tiempo, debido a que sin un tratamiento precoz y apoyo ventilatorio adecuado, la mortalidad es cerca al 100%.<sup>14, 22</sup>

En el tratamiento de los pacientes con SGB el uso de la plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas, han demostrado similar eficacia<sup>8, 13, 21</sup>, no obstante, el uso de la plasmaféresis contiene múltiples riesgos como la hipotensión y la sepsis

respiratorias. A pesar de ello múltiples autores refieren su empleo con buenos resultados.<sup>13, 21</sup>

En nuestro estudio la totalidad del universo fue tratada con Intacglobin, lo que coincide con los datos de Torriente Cortina y colaboradores,<sup>12</sup> quien, sin embargo, refiere que no se empleó corticoterapia en los pacientes estudiados, contrario a lo encontrado en nuestra investigación, donde la mortalidad fue del 3,22%, mientras que en el estudio citado,<sup>12</sup> esta variable fue del 50%. Tal idea sirve como punto de partida para un mejor estudio del empleo y efecto de los corticosteroides en esta entidad.

En la literatura consultada<sup>3, 15, 23</sup> el uso de la ventilación mecánica es requerido en un 20-30% de los pacientes con SGB, datos que coinciden con lo encontrado en el presente trabajo. Otras investigaciones<sup>12</sup> reportan cifras similares, en el empleo de la ventilación mecánica. Sin embargo hay autores<sup>13</sup> que refieren porcentajes más elevados de pacientes (43,4%), que requirieron de ventilación mecánica.

## CONCLUSIONES

En el presente estudio predominaron los pacientes con edades entre los 40 y 59 años de edad, del sexo femenino y de la raza blanca. La mayor parte de ellos tuvo antecedentes de un proceso respiratorio de causa infecciosa, y la forma clínica de presentación más frecuente resultó ser la variante clásica. La evolución de los pacientes fue favorable en la mayor parte de los casos. Todos recibieron tratamiento con Intacglobin, esteroides y vitaminoterapias.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trastornos de la motilidad. En: Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo LR. Semiología neurológica. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2012.p. 27-85.
2. García T, García A, Mazuecos Blanca A, Lancho Novillo C. Síndrome de Guillain-Barré en trasplante renal. Nefrología 2010; 30(2): 260-261.
3. González A, de León SP. Asociación del síndrome de Guillain-Barré y la vacuna de influenza A (H1N1) 2010; 53 (2): 83-86.
4. Montes de Oca SL, Albert A. Síndrome de Guillain-Barré. Rev Ciencias Médicas 2014; 18 (2): 275-283.
5. Síndrome de Guillain-Barré. En: Carlos Maya. Urgencias neurológicas. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2007.p.117-137.
6. Young P. Landry, Kussmaul, y el síndrome de Guillain-Barré-Strohl.RevMed Chile 2014; 142: 930-931.

7. Duran G. Síndrome de Guillain-Barré. En: Vicente Peña E, Rodríguez Porto AL, Sánchez Zulueta E, Quintana López L, Riverón González JM, Ledo Grogúes D. Diagnóstico y tratamiento en medicina interna. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2012.p.685-687.
8. Castillo DC, Lambert M, Almagro D, Salinas J. Asociación de la púrpura trombocitopénica inmunológica y el síndrome de Guillain-Barré. A propósito de un caso. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia 2010; 26(4):345-351.
9. Domínguez A, Valenzuela A, Jiménez JA, Méndez JL, Bailón A, Nophal AG. Variante AMAN del síndrome de Guillain-Barré en un paciente de 40 años de edad. MedIntMx 2014; 30: 489-495.
10. Hauser S, Amato A. Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías mediadas por mecanismos inmunitarios. En: Hauser SL, Longo D, Fauci A, Kasper D, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison, Principios de Medicina Interna. Parte 16. 18th ed. España: Editorial Mc Graw-Hill-Interamericana; 2012.p.3473-3479.
11. Polo FJ, Sánchez P, Perona P, Pérez AM. Síndrome de Guillain-Barré como forma de presentación de un linfoma no Hodgkin. Neurología 2012; 27(8):511-513.
12. Torriente M, Felipe AA, Valdivieso JF. Caracterización del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital "Julio Trigo López" durante el período 2000–2009. Rev Cubana NeurolNeurocir. [Internet] 2012 [citado 5 de abril del 2014]; 2(1):3-8. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
13. Carrillo JH, Peña DH. Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital General del Estado de Sonora: revisión de casos entre los años 2007 a 2011. Med Int Mex 2013; 29 (5):458-468.
14. Mas MM, Morán E, Mariño M. Inicio de un síndrome de Guillain-Barré durante la gestación. Clin Invest Gin Obst 2012; 39(5):210-212.
15. Vigil IA, Guerra A, Ochoa L, Hernández MS, Domínguez CA. Rehabilitación de niños y adolescentes con síndrome de Guillain-Barré. MEDISAN 2012; 16(10):1513-1523.
16. Revilla YC, Castellón MC, Chaviano M, Taño S, Gómez AO. Síndrome de Guillain-Barré en edad pediátrica. Presentación atípica. Gaceta Médica Espirituana 2012; 14(3).
17. López E, Silveira D, Ricardo L. Síndrome de Guillain-Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revista 16 de Abril 2010; 50(241).
18. Vargas A. Síndrome de Guillain-Barré en los Servicios de Urgencias. Boletín AMUP 2011; 14 (59):23-28.
19. Esquinas JL, Fernández N, Martín J, Mazoteras V, Martínón G. Una variante atípica del síndrome de Guillain-Barré: a propósito de un caso. Rev Esp Geriatr Gerontol 2014; 49(2):91-93.
20. Pagano MA, Allievi A, Muñoz SA, Marroquin V, Biaggioni M, Vallejos LF. Asociación de encefalomiелitis diseminada aguda y síndrome de Guillain-Barré en un adulto. MEDICINA (Buenos Aires) 2011; 71: 254-256.
21. Curbelo L, Pila R. Plasmaféresis por método de filtración de membrana para el Síndrome de Guillain-Barré. Revista Archivo Médico de Camagüey 2012; 16(4):431-442.
22. Montalvo R, García Y, Navincopa M, Ticona E, Chávez G, Moore D. Síndrome de Guillain-Barré asociado a brucelosis. Rev Perú Med Exp Salud Pública 2010; 27(2): 292-295.
23. López N, Aguilera L. Síndrome de Guillain-Barré (variante Miller-Fisher) en la Unidad de Reanimación. Revista Española de Anestesiología y Reanimación 2012; 59(6): 342-343.