

Caracterización clínica, laboratorial y terapéutica del síndrome de Guillain Barre en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Materno Infantil.

Clinical, laboratory and therapeutic characterization of guillain barre syndrome in the pediatric intensive care unit of maternal hospital

Sandra Rodríguez*, Martha Matamoros**, Flora Ordóñez ***

Resumen

Objetivo. Caracterizar el perfil clínico, epidemiológico, evolución y manejo del síndrome de Guillain Barré en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) del Hospital Materno Infantil durante el periodo del 15 de junio del año 2003 al 15 de junio del año 2005.

Material y Métodos. Es un estudio prospectivo, descriptivo, y longitudinal de todos los pacientes en edad pediátrica (25 pacientes) ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, evaluando aspectos clínicos epidemiológicos, laboratoriales, estudios electrofisiológicos, complicaciones presentadas y tratamiento instaurado.

Resultados. Predominio del sexo masculino (56%), el promedio de edad de presentación fue de 2.1 a 5 años. El antecedente infeccioso fue el más frecuentemente presentado (88%) y solamente un 12% presentó un antecedente de vacunación. La mayoría de los pacientes presentaron un cuadro de evolución rápidamente progresiva hasta la parálisis (20 de 25). Todos los pacientes presentaron fenómenos neurovegetativos, 25 pacientes necesitaron ventilación mecánica. Todos ellos presentaron infección nosocomial (100%), la variante fisiológica más frecuente es la desmielinizante aguda. De los 25 pacientes 6 fallecieron y en todos ellos se asoció procesos infecciosos.

Conclusión. Las características clínicas, epidemiológicas, laboratoriales y terapéuticas son similares a las observadas en otros trabajos

and management of the Guillain Barré Syndrome (GBS) in the paediatrics intensive care unit of the Materno Infantil Hospital between the June 15 of 2003 through the June 15 of 2005

Material and Methods. This is a prospective, descriptive and longitudinal study of all patient (25) hospitalized in the pediatric intensive care unit diagnosed with Guillain Barré Syndrome, evaluating the clinical, epidemiological, laboratory aspects, electrophysiological studies, complications and treatment.

Results. GBS was more frequent among males (56%), the mean age was from 2.1 to 5 years. The history of previous infection was found in most, of the patients (88%) only 12% had history of vaccination. Most of the patients showed a fast progression of the paralysis (20 of 25) All the patients had neurovegetative phenomenon's. 25 patients required mechanical ventilation. All the patients had nosocomial infections. The acute demyelination was the most frequent physiological stage. 6 patients died (from the total of 25) all of them related with infectious diseases.

Conclusion. The clinical, laboratory, epidemiological and therapeutic data in this study are similar to those reported in the international literature

Palabras claves: Síndrome de Guillain Barré, Polirradiculoneuropatía, Autoinmune, Síndrome Miller Fisher, Proteinorraquia.

Abstract

Objective. The aim of the study is characterized the clinical presentation, epidemiologic, evolution

Introducción

En nuestro país existen pocos estudios sobre la caracterización del Síndrome de Guillain Barré, hay un estudio realizado en 1991 por Matamoros y Col. ⁽¹⁾ y otro realizado en 1999 por Molinero y Col. ⁽²⁾.

* Residente de pediatría UNAH

** Médico intensivista Pediatra Jefe de UCIP,

*** Médico Intesivista Pediatra UCIP, Hospital Escuela, Tegucigalpa

Por lo tanto es necesario establecer pautas unificadas para el diagnóstico y tratamiento integral de los pacientes pediátricos con esta patología. La mortalidad esta relacionada a complicaciones propias del Síndrome en especial aquellos pacientes con necesidad de apoyo ventilatorio por periodos prolongados asociado al riesgo de infecciones nosocomiales. Establecer estas diferencias contribuirá a establecer las medidas y cuidados adecuados que estos pacientes ameritan.

El presente estudio caracterizará el perfil clínico, epidemiológico, evolución y manejo de la población de niños y niñas ingresados a la unidad de cuidados intensivos pediátricos en el periodo comprendido entre el 15 de junio del 2003 al 15 de junio del 2005.

Material y Métodos

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal realizado en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital Materno Infantil, Tegucigalpa, Honduras en el periodo comprendido entre junio del 2003 al junio del 2005.

Se incluyeron todos los pacientes en edad pediátrica que ingresaron a la UCIP con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré. Para establecer el diagnóstico se aplicó los criterios de Asbury:

A. Criterios Necesarios para el diagnóstico del Síndrome de Guillain Barré:

1. Debilidad Motora progresiva de más de un miembro
2. Arreflexia o hiporreflexia marcada

B. Características que avalan firmemente el diagnóstico:

1. Progresión a lo largo de días o semanas
2. Relativa simetría
3. Pérdida leve de la sensibilidad
4. Comienzo con dolor o malestar de una extremidad
5. Compromiso de nervios craneanos
6. Comienzo de la recuperación a las 2-4 semanas luego de detenerse la

progresión

7. Trastorno funcional autonómico
8. Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución
9. Aumento en el nivel de las proteínas del LCR una semana después de la aparición de los síntomas
10. Electrodiagnóstico con conducción más lenta u ondas F ausentes.

C. Criterios que hacen dudar el diagnóstico

1. Nivel sensitivo
2. Asimetría marcada y persistente
3. Disfunción vesical o intestinal persistente
4. Más de 50 células/mm³ en el LCR
5. Presencia de polimorfonucleares en LCR
6. Síntomas sensitivos agudos.

D. Criterios que excluyen el diagnóstico:

1. Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica
2. Metabolismo anormal de las porfirinas
3. Difteria reciente
4. Síndrome sensitivo puro sin debilidad

Se aplicó un instrumento prediseñado que incluía los datos epidemiológicos, clínico, de laboratorio, estudio de LCR, estudios electrofisiológicos, complicaciones presentadas y tratamientos instaurado.

A todos los pacientes se les realizó punción lumbar para estudios citoquímicos de LCR y a 22 pacientes se les realizó velocidad de conducción nerviosa (VCN) y electromiografía (EMG). Los datos fueron procesados electrónicamente usando el programa Epi-Info 6, se generaron tablas de frecuencia y cruce de variables

Resultados

Se revisó 25 expedientes clínicos de pacientes pediátricos ingresados a la UCIP del Hospital Materno Infantil encontrando que el grupo de edad más afectado fueron los niños de 2.1 a 5 años (60%), 2 pacientes en el grupo de 1 a 2 años (8%), 4 pacientes en el grupo de 5.1 a 12 años (16%) y un número igual para los mayores de 12 años,

la frecuencia fue ligeramente mayor en el sexo masculino (56%) que el sexo femenino (44%).

El 64% de los pacientes provienen del ambiente rural, un 29% del área urbano marginal y un 16% del área urbana. El 72% de los pacientes tenía antecedente de infección respiratoria, 20% de infección gastrointestinal y solamente un 12% antecedente de vacunación reciente, (dos semanas), siendo la vacuna de poliovirus la más frecuentemente asociada (en dos de los tres pacientes). Ninguno tenía antecedentes de exposición a sustancias tóxicas ni enfermedades subyacentes.

Los meses en que se presentó con mayor frecuencia el Síndrome de Guillain Barré fueron julio a noviembre (76%)

La arreflexia, pérdida de la fuerza en miembros inferiores que progresó a miembros superiores, parestesias y paresias ascendentes son hallazgos clínicos encontrados en el 100% de los pacientes, la ataxia y oftalmoplegia se encontró en tres de los casos (12%).

Tabla 1
DISTRIBUCIÓN SEGÚN HALLAZGOS CLÍNICOS

Hallazgo	N°	%
Afectación de nervios craneales	15	60
Arreflexia	25	100
Ataxia	3	12
Compromiso de Músculos de la Respiración	22	88
Pérdida de Fuerza en miembros superiores	25	100
Pérdida de Fuerza en miembros inferiores	25	100
Dolor muscular	1	2
oftalmoplegia	3	12
Paresias ascendentes	25	100
Parestesias	25	100
Disfonía	12	48

A todos los pacientes se les realizó citoquímica de LCR reportándose en estos la clásica disociación albumino – citológica en todos ellos. A 22 pacientes (88%) se

les realizó VCN y EMG para clasificar la variante del síndrome de Guillain Barré, reportándose en la VCN ausencia de potenciales en la forma axonal y en las formas desmielinizantes las latencias motoras prolongadas. y datos de denervación temprana en la EMG. A dos pacientes (8%) se le realizó biopsia de músculo las cuales no fueron concluyentes.

Las variantes mas frecuentemente encontradas son la polineuropatía demielinizante inflamatoria aguda (PDIA), la neuropatía motora axonal aguda (NAMAA), la neuropatía sensitivo motora axonal (NSMAA) y la variedad Miller Fisher (SMF), cabe mencionar que la forma de Miller Fisher que se observo en la UCIP fueron variantes más severas que han sido descritas como Miller Fisher/Bickerstaff, confirmados por EMG y potenciales evocados auditivos de talle cerebral

Tabla 2
DISTRIBUCIÓN SEGÚN VARIANTE

Tipo	N°	%
P D I A	11	44
S M F	3	12
N A M A A	6	24
N S M A A	2	8
No Consignado	3	12
Total	25	100

Todos los pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulina humana 400 mg / kg /día por 5 días Y 13 de ellos recibieron además Metilprednisolona (52%).

Se encontró que los pacientes que recibieron tratamiento con inmunoglobulina más esteroides tuvieron mayor tiempo de estancia en la UCIP (mayor de 8 semanas) que aquellos que recibieron solamente tratamiento con inmunoglobulina, resultados no estadísticamente significativos. (test de fisher. P:0.3217)

Tabla 3
RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO
Y EL TIEMPO DE ESTANCIA

Tiempo de Estancia	Tipo de Tratamiento	
	Inmunoglobulina	Inmunoglobulina + Esteroides
< 1 semana	3	0
1-2 semanas	3	1
2-4 semanas	4	4
31 - 40 días	1	2
> 40 días	1	4
No M.V.	3	0
Total	12	13

Se encontró que los pacientes que recibieron tratamiento con inmunoglobulina más esteroides tuvieron ventilación mecánica mas prolongada que aquellos que solo recibieron tratamiento con inmunoglobulina, diferencia no significativa estadísticamente (test de Fisher. P: 1.0)

Tabla 4
RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO
Y TIEMPO EN VENTILACIÓN MECÁNICA

Tiempo en V.M.	Tipo de Tratamiento	
	Inmunoglobulina	Inmunoglobulina + Esteroides
1-10 días	3	0
11 - 20 días	2	4
21 - 30 días	2	3
31 - 40 días	1	2
> 40 días	1	4
No M.V.	3	0
Total	12	13

De los 25 pacientes estudiados 22 necesitaron ventilación mecánica (88%) y solamente un 12% (3 pacientes) no progresó a falla respiratoria. Cabe mencionar que de los pacientes que presentaron falla respiratoria 20 de ellos (90.9%) la presentaron antes de ingresar a la UCIP. El promedio de días en ventilación mecánica es 11 a 30 días, con una media de 24.5 días, de estos a 4 de ellos (16%) se les realizó traqueostomía entre los 50 – 68 días de ventilación mecánica a todos ellos por ventilación mecánica prolongada (mayor de 40 días).

En cuanto a las complicaciones se encontró que las disautonomías se presentaron en el 100% de los casos, la falla ventilatoria en 22 pacientes (88%), infección nosocomial en 24 pacientes (96%) y muerte en 6 casos (24%), uno de ellos presentó recaída (4%). En cuanto a las disautonomías presentadas la taquicardia fue la mas frecuente (96%) seguida de hipertensión arterial (72%), bradicardia (56%) y arritmias (28%).

En cuanto a infección nosocomial se encontró que en todos los pacientes que necesitaron ventilación mecánica (22 pacientes) se presentó neumonía asociada al ventilador mecánico (100%), sepsis en 13 pacientes (52%), infección urinaria en 7 pacientes (28%) y un paciente con endocarditis bacteriana (4%).

No se encontró relación entre el tipo de tratamiento utilizado con infección nosocomial presentada ya que independientemente del tratamiento el 100% de los pacientes presentó algún tipo de infección nosocomial.

El tiempo promedio de estancia en la UCIP fue de 2 a 4 cuatro semanas, con una media de tres semanas.

Tabla 5
DISTRIBUCION SEGÚN TIEMPO DE ESTANCIA
EN LA UCIP

Tiempo/Semanas	Nº	%
< 1 semana	2	8
1 - 2	3	12
2 - 4	9	36
4 - 8	7	28
> 8	4	16
Total	25	100

En cuanto a la condición de egreso del paciente 6 fallecieron (24%) y 19 egresaron mejorados (76%) encontrándose una mortalidad global de 7.6% tomando en cuenta todos los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Materno Infantil en el periodo estudiado (117 pacientes de los cuales fallecieron 9) la mortalidad en la UCIP fue de 24%.

Entre las causas de muerte encontramos neumonía en 5 casos y hemorragia con edema pulmonar severo en 1 caso.

El mayor número de defunciones se presentó en el sexo masculino con 4 casos (66.6%) y 2 casos en el sexo femenino (33.4%)

De los pacientes que ameritaron ventilación mecánica prolongada (mayor de 40 días) fallecieron 2 (33%) no encontrando relación entre ventilación mecánica prolongada y muerte. (Test de Fisher, P: 0.54) Todos los pacientes que fallecieron presentaron compromiso precoz de los músculos de la respiración.

Tabla 6

V.M.P.	Mortalidad	%
Si	2	33
No	4	67
Total	6	100

De los seis pacientes fallecidos solamente dos permanecieron en la UCIP por más de cuatro semanas, no encontrando relación entre estancia prolongada y muerte. (test de Fisher. P: 0.23)

Tabla 7

RELACIÓN ENTRE ESTANCIA PROLONGADA Y MORTALIDAD

Estancia Prolongada	Mortalidad	%
Si	2	33
No	4	67
Total	6	100

La mortalidad se presentó en pacientes entre los 4 y 13 años de edad.

Tabla 8

Edad	Mortalidad	%
4-8 años	2	33.33
8-12 años	2	33.33
>12 años	2	33.33
Total	6	100

Discusión

El Síndrome de Guillain Barré fue descrito por primera vez en 1859 por Landry, luego por Guillain, Barré y Strohl quienes en 1916 descubrieron las alteraciones a nivel de LCR. ^(1,2,3)

El Síndrome de Guillain Barre es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda rápidamente progresiva, se ha planteado la presencia de anticuerpos antigangliosidos es la causa mas frecuente de parálisis flácida en niños menores de 15 años ^(1,2,3,4). En el presente estudio la mayor frecuencia se presentó en niños entre 2.1 a 5 años como ya ha sido reportado por otros autores, ningún caso se presentó en menores de 1 año, mismo hecho que ha sido reportado en literatura internacional ^(2,4), se ha observado una mayor incidencia en el sexo masculino hecho que se demostró en este estudio ^(1,2,4).

La etiología aun se desconoce pero está precedida en un alto porcentaje por una infección viral o bacteriana, inmunizaciones o cirugías recientes, con un periodo de latencias entre ambos procesos de tres a cuatro semanas siendo la infección respiratoria previa la mas frecuentemente asociada, hecho que coincide con nuestro estudio ya que un 72% de los pacientes tienen este antecedente seguido de infección diarreica aguda y solamente un 12% tienen un antecedente de vacunación ^(1,2,3,4,5,6).

No se logró demostrar una relación entre cirugía, neoplasias u otras patologías asociadas como se ha reportado en otros estudios ⁽¹⁾

Entre los microorganismos que se han relacionado con el Síndrome de Guillain Barré se mencionan el Campylobacter jejuni, CMV, Epstein Barr, Varicela zoster, Mycoplasma neumonie, Influenza, Parainfluenza. ^(5,7,8).

Los meses en que se presentó la mayor incidencia de Síndrome de Guillain Barré fue de junio a noviembre, probablemente

porque son los meses mas lluviosos en los cuales hay alta frecuencia de infecciones respiratorias y enfermedades diarreicas mismo hecho que ha sido reportado en otros estudios ^(1,2,3,4)

Siendo una enfermedad de aparición aguda caracterizada por polineuroradiculopatía el 100% de nuestros pacientes presentaron arreflexia, parálisis simétrica ascendente, relacionada con compromiso de los músculos de la respiración (88%), disfonía, alteración de pares craneales, datos que coinciden con los publicados por otros autores y que definen el cuadro clínico de la enfermedad ^(1,2,3,4,7).

El hallazgo típico de disociación albuminocitológica en el LCR descrita por Guillain Barré se encontró en todos los pacientes estudiados, solamente a 22 de los 25 pacientes se le realizó estudios electrofisiológicos (VCN, EMG), todos ellos compatibles con el diagnostico de polineuropatía periférica. Estos estudios deberían realizarse a todos los pacientes con sospecha clínica de Síndrome de Guillain Barré ya que son métodos muy sensibles para el diagnostico temprano y dan una idea del pronostico de la enfermedad ^(3, 4, 5,7).

De los 25 pacientes ingresados a la UCIP 22 de ellos requirieron ventilación mecánica. Con relación al tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la necesidad de la ventilación mecánica, la mayoría de nuestros pacientes presentaron una evolución rápidamente progresiva hasta la parálisis respiratoria de solamente uno a tres días, hecho que coincide con datos reportados en estudio realizado hace 14 años en nuestro país, cave mencionar que el 90.9% presentaron la falla ventilatoria antes de ingresar a la UCIP ⁽¹⁾

El tiempo en ventilación mecánica fue variable con un promedio de 11 a 30 días con una media de 24.5 días y en 4 pacientes por más de 40 días, datos que concuerdan con la literatura nacional e internacional ^(1,2,7,9).

La neumonía bacteriana nosocomial en pacientes ventilados se presentó en el 100% de los casos y estuvo presente en todos los fallecidos datos que coinciden con los reportados por otros autores. ^(3,7)

Es importante resaltar que en nuestro estudio todos los pacientes presentaron disfunción autonómica (100%), con mayor frecuencia la taquicardia, hipertensión arterial, bradicardia, hipotensión arterial y arritmia con menos frecuencia, hecho que difiere de otras literaturas que reportan solamente un 60% a 80% de disautonomias ^(1,2,3,7,8,14)

La terapia con inmunoglobulina humana se utilizó en todos los pacientes (100%) y en un 56% de los pacientes se usó además esteroides, no se ha demostrado un beneficio claro de la eficacia de los esteroides en el tratamiento del síndrome de Guillain Barré ^(3,7,10,12,13).

En nuestro estudio no se usó la plasmaferesis como terapia por aspectos técnicos y logísticos para la realización de este proceso y la asociación con riesgo de infecciones, sin embargo se han reportado buenos resultados con este método ^(2,4,7,11).

No se encontró relación entre el tratamiento recibido e infección nosocomial presentada ya que el 100% de los pacientes presentaron algún tipo de infección nosocomial independientemente del tratamiento recibido.

En la actualidad se conocen 4 variantes fisiopatológicas:

1. Polineuropatía sensitivo motora desmielinizante
2. Neuropatía motora axonal aguda
3. Neuropatía sensitivo motora axonal aguda
4. Síndrome de Miller Fisher ^(2,5,7,15)

En nuestro estudio la variante más frecuentemente reportada es la polineuropatía sensitivo motora demielinizante seguida de la motora axonal aguda, se

reporto tres casos de la variante Miller Fisher caracterizado por ataxia, oftalmoplegia y arreflexia. Hecho que coincide con lo reportado por otros autores ^(2, 5, 7,15) es de hacer notar que los variante de Miller Fisher observada en este estudio es la forma mas severa denominada, MillerFisher/Bickerstaff, que al igual que la variante Axonal están asociadas ala infección por Campylobacter Jejuni⁽¹⁶⁾, hecho que debería ser objeto de estudio ulterior para confirmar esta asociación en Honduras, la variante axonal fue encontradas en esta serie, similar a lo publicado en China y Japón.

De los 25 pacientes ingresados a la UCIP 6 de ellos fallecieron (24%) con una mortalidad global de 7.6% que se relaciona con las estadísticas de otras publicaciones que van desde 2.5 a 28% ^(1,2,4,7).

Las causas de muerte fueron en su mayoría asociadas a neumonía nosocomial y en un caso a edema agudo con hemorragia pulmonar.

En este estudio se encontró que la mortalidad fue mayor en los pacientes que recibieron tratamiento con esteroides mas inmunoglobulina que aquellos que solamente recibieron inmunoglobulinas sin embargo estas diferencias no son significativas estadísticamente No se demostró en este estudio que la ventilación mecánica prolongada (> de 40 días) sea un factor predisponente para mortalidad en el Síndrome de Guillain Barré ya que de los seis pacientes fallecidos solamente un 33% estuvo en ventilación mecánica prolongada. Igual asociación se encontró entre estancia prolongada (> de 4 semanas) y muerte.

La mortalidad se presento en niños entre los cuatro y trece años de edad, hecho que coincide con otros trabajos publicados ^(5,7,15).

La variante fisiopatologica mayormente asociada a mortalidad fue la Miller Fisher / Bickerstaff que es la forma mas severa, sin embargo no se encontró reporte en otros estudios que relacionen variante fisiopatologica, tratamiento, estancia, ventilación mecánica prolongada y mortalidad ^(1,2,4,5,7,8,14,15).

Conclusiones

1. Las características clínicas, epidemiológicas, laboratoriales, y terapéuticas son similares a las observadas en otros trabajos publicados.
2. dada la alta incidencia de falla ventilatoria y disfunción autonómica es necesaria ingresar a una unidad de cuidados intensivos a todos los pacientes en quienes se sospeche Síndrome de Guillain Barré.
3. El manejo con inmunoglobulina humana y/o plasmaferesis, medidas de soporte, control de problemas respiratorios, disautonomicos y evitar complicaciones son la base en las que debe sustentarse la atención de estos pacientes. no hay evidencia de beneficio con los esteroides por lo cual su uso en esta patología es controversial

Agradecimiento

Agradezco a Dios en primer lugar por permitirme culminar este estudio. Al Dr. Marco Tulio Medina por la realización de estudios electrofisiológicos a los pacientes, incluso varios de ellos gratuitamente y al Dr. Rolando Aguilera por colaboración en el análisis de datos estadísticos.

Bibliografía

1. Matamoros Martha, Cleaves Francisco, Velásquez Alex, Síndrome de Guillain Barré; Su evolución en una sala de cuidados intensivos. *Revista Médica Hondureña*. 1991; 59: 108-177.
2. Molinero MR, Varon D, Holden KR, Sladky JT, Molina TB, Cleaves F. Epidemiology of childhood Guillain – Barre syndrome is a cause of acute flaccid paralysis in Honduras : 1989-1999. *J Child Neuro* 2003 Nov; 18 (11): 741-7.
3. Asbury AK, Arnason BG, Karp R, Mcfarlin DE, Criteria or diagnosis of Guillain Barré Syndrome. 1978; 3: 565
4. Quintero Teodoro, Boza Ricardo. Síndrome de Guillain Barré; Análisis de 36 pacientes, *Revista Costarricense de Ciencias Medicas*. 1999; 20: 29-34.
5. Ordóñez I., Cáceres C., Hernández R. Síndrome de Guillain Barré; forma de presentación atípica. *Anales españoles de Pediatría*. 2002; 56:161-164.
6. Deiros Brante, Días Dorado, Plaza López. *Children Medical Center. Neurological Disorders; Guillain Barré Syndrome*. 2005;18:22-27.
7. Pérez Juan, Cediél Martínez, Espinoza Eugenia. Manejo del Síndrome de Guillain Barré; Basados en la evidencia. *Instituto de Ortopedia Infantil Rooseucit*. 2002; 32: 1-6.
8. Valdez Urrutia, CasaK S., *Revista Medica Infantil Española*. Síndrome de Guillain Barré en los niños. 2003; 48: 47-51
9. Hernández Ezequiel, Bali David, 8Cruz Marvelis. *Facultad de Ciencias Médicas, Cuba*. Presentación Clínica y Evolución del Síndrome de Guillain Barré en una unida de cuidados intensivos. 2002; 36: 28-36
10. Low P, Windehkn A., Smit B. *Diseases Peripheral Nerves. Clinical Neurology*. Vol I. Cap 51: 1992.
11. Duque Rosario. Hipotonía en el Periodo Escolar. *Congreso Nacional Ordinario de Pediatría; Síndrome de Guillain Barré*. 2002: 14 al 17 de junio
12. Huges Rac, Rafael JC, Swan AV. *Revisión Cochrane. Inmonoglobulina intravenosa para el Síndrome de Guillain Barré*. 2003
13. Raphael JC, Chnane D, Hughes Rac. *Plasma Exchange for Guillain Barré Syndrome. Cochrane Review. The Cochrane Library*. 2003. numero 2 Oxford
14. Hughes R, Chauret S. *Corticosteroid for Guillain Barré Syndrome. Cochrane Review in: The Cochrane Library* 2003.
15. Diego MJ, López R, Alzina B. *Inmonoglobulina y Corticoides en el Síndrome de Guillain Barré; Aportación de un nuevo caso clínico*. 2002: 5; 547 – 549.
16. Matsumoto H, Kobayashi O, Ohkawa T, Sekine I. *Miller Fisher Syndrome with transient coma: comparison with Bickerstaff brainstem encephalitis* *Brain Dev*. 2002 Mar; 24 (2): 98 – 101.
17. Puga Mario, Sanchez Armando. *Síndrome de Guillain Barré: Enfermedad de Nervios Periféricos*. Facultad de Medicina Madrid: 2003.
18. EP Síndrome de Guillain Barré. In : (10) *ERDN ED. Buenos Aires : División de Neurología Hospital Naval; 2000*
19. Sarnat Harvey B. *Guillain Barré Síndrome*. En Bergmann D. Part xxviii. *Neuromuscular Disorders*. Chapter 567. *Nelson's Textbook of Paediatrics*. Vol II (ed 17).
20. González Saldaña Napoleón, Andrés Noe Tórrales, Demóstenes Gomes. *Insectología clínica Pediatrica, 3a edicion*. Mexico : 1987, 295-307.
21. Dyck PJ. *Inherited neuronal degeneration and atrophic affecting peripheral motor end sensory*, Bung 12 (Eds) *New York*: 1995; 2; 825-867.
22. Hund F, Borrel C, Corblanth D, Hanley D. *Intensive management and treatment of severe Guillain Barré Syndrome* *Crit Care Med*. 1999; 21 (3): 105-107.