

Multimed 2012; 16(4)

Octubre-Diciembre

ARTÍCULO ORIGINAL

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL CLINICO QUIRURGICO DOCENTE UNIVERSITARIO CELIA
SANCHEZ MANDULEY. MANZANILLO. GRANMA.**

**Comportamiento clínico de pacientes graves con Síndrome
de Guillain-Barré**

Clinical behavior in serious patients with Syndrome of Guillain-Barré

**Esp. MGI Sandra Beatriz Corona Morales,¹ Esp. 2do Grado Med. Inter. Ezequiel
Hernández Almeida,¹ Esp. Med. Intern. Gladis Leidis Blanco Zambrano,¹ Esp. Med.
Intern. José Vera Pérez,¹ MsC. Química Biolog. Jorge L. Difurnó López.^{II}**

^I Hospital Clínico Quirúrgico Docente Universitario Celia Sánchez Manduley. Manzanillo.
Granma, Cuba.

^{II} Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Manzanillo. Granma, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal para describir el comportamiento clínico en 26 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré grave, ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Universitario "Celia Sánchez Manduley", de la ciudad de Manzanillo, provincia de Granma, Cuba, en los años 2007 y 2008. Se determinaron las afectaciones en los miembros, arreflexia osteotendinosa, disfunción autonómica, afectación del tronco y los órganos respiratorios. Correspondieron al sexo masculino el 65,4% de los pacientes. La edad

media fue de 42,8 años para los hombres y de 37,2 en las mujeres. El color de piel blanca (61,5%) predominó en la muestra. Existió mayor predominio en personas de la zona urbana (76,9%). El 90% de los pacientes egresó con recuperación total de las funciones neurológicas dañadas, en período inferior a cuatro meses de iniciada la toma motora y las secuelas sucedieron en los de mayor extensión del defecto motor. Se observaron en 14 pacientes (53,8%), manifestaciones clínicas en los miembros superiores e inferiores. Se observó un comportamiento clínico del 11,5% del total de pacientes evaluados y correspondió a un 88,5% al ser incluido el estudio del LCR.

Descriptor DeCS: síndrome de guillain-barre.

ABSTRACT

It was performed a descriptive, retrospective and transversal study to describe the clinical behavior in 26 patients with the diagnosis of Severe Acute Guillain-Barré Syndrome, they were hospitalized in the Intensive Care Unit of the Clinical Surgical University Teaching Hospital "Celia Sánchez Manduley" in Manzanillo, Granma, during the years 2007 and 2008. There were determined the affectations in the members, the osteotendinous areflexia, autonomic dysfunction, affectation of the trunk and the respiratory organs. 65,4% of the patients belonged to the male sex. The average age was about 42.8 years for men and of 37.2 for the women. The white skin (61.5%) prevailed in the sample. There was a great predominance of people from the urban zone (76,9%). 90% of the patients abandoned the hospital with total recovery of the damaged neurological functions, in a period less than four months after the beginning of the motor compromise, besides the sequels occurred in the ones of greater extension of the motor deficit. It was observed a clinical behavior in 14 patients (53,8%), clinical manifestations in the upper and inferior members. It was observed a clinical behavior of 11, 5% of the total of patients evaluated and it belonged to 88,5%, when the study of the LCR was included.

Subject heading: guillain-barre syndrome.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré y Strohl (SGB) resulta poco frecuente y es una entidad autoinmune, potencialmente grave, aguda y paralizante; probablemente causado por inflamación que afecta los nervios periféricos y causa parálisis. En muchos casos los antecedentes de infección respiratoria o gastrointestinal causa una debilidad rápida,

entumecimiento de las extremidades y a veces de músculos faciales, deglución y respiración. Con frecuencia, se debe a un proceso multifocal de las raíces espinales con daño en las vainas de mielina y también en los axones.^{1,2}

Diferentes investigadores estudian las variantes del SGB, agregando nuevos conceptos relacionados con su patogénesis y espectro clínico, profundizando específicamente en los síntomas. La etiología no se ha establecido con claridad; siendo de evolución rápida y potencialmente fatal. Constituye la causa principal de parálisis flácida aguda en países en los que la poliomielitis ha sido erradicada.³⁻⁶

En la actualidad, las causas que originan el SGB continúan siendo objeto de investigación, lo que constituye una importante razón para ser estudiado. Debido a su naturaleza inflamatoria y autoinmune se han empleado en el tratamiento diversos esteroides.^{7,8}

En algunos estudios se plantea que le corresponde tercer lugar entre las causas de ingreso por afecciones neurológicas en unidades de cuidados intensivos (UCI) e intermedias (UCIM), después de enfermedad cerebrovascular y el traumatismo craneoencefálico. La tasa de incidencia anual estimada mundialmente es, aproximadamente, dos casos por 105 habitantes. En Cuba la tasa media nacional se encuentra alrededor de 0,36 casos por 105 habitantes.⁹

Por todo lo antes expuesto y mientras no se defina claramente la patogenia del síndrome y se pueda aplicar un tratamiento específico, resulta válido llevar a cabo estudios sobre el SGB para arribar a diagnóstico y terapéutica concluyente en un futuro cercano.^{10,11}

Lo expresado anteriormente sirvió de motivación científica como problema para realizar la presente investigación, con el objetivo de para describir el comportamiento clínico de pacientes con SGB.

MÉTODO

La investigación se llevó a cabo en la unidad de cuidados intensivos (UCI), perteneciente al Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Universitario "Celia Sánchez Manduley", de la ciudad de Manzanillo, provincia de Granma. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal; con una fase analítica, en 26 pacientes, con edades entre 15 y 75 años, en el período desde enero del 2007 hasta diciembre del 2008. Se revisaron los expedientes

clínicos y el estudio se desarrolló siguiendo el método clínico epidemiológico como esencia del desempeño profesional del personal médico.

La selección de los pacientes se realizó a partir de la discusión individual, colegiada y detallada de cada caso y la información recogida en la historia clínica. Se partió de la recopilación de información obtenida mediante observación, encuestas, reuniones y entrevistas, realizadas a los pacientes y familiares, tomando como base el registro de cada paciente, donde se controló la aparición por primera vez del síndrome o su recurrencia y la aceptación o no del mismo, el estado emocional, la seguridad ante la posibilidad de recuperación, el estado anímico, la ansiedad, aparición de posibles conflictos familiares, los datos de los expedientes clínicos y las alteraciones citoquímicas del LCR.

Criterios de internación o inclusión de los pacientes.

Se tuvo presente la aceptación de los pacientes y familiares para ser incluidos en la muestra objeto de estudio. Teniendo en cuenta estos criterios de internación para el manejo de pacientes con el SGB: debilidad muscular severa (miembros y facial), evolución clínica rápidamente progresiva, síntomas o signos de disfunción respiratoria y disautonomía (ritmo cardiaco, presión arterial y diaforesis), signos clínicos de fatiga de los músculos espiratorios (músculos accesorios y respiración paradojal), debilidad severa de los músculos orofaríngeos, Capacidad Vital Forzada (CVF: <15 ml/ Kg), presión inspiratoria máxima (<-25 cm H₂O), disminución de la CVF o presión inspiratoria máxima rápidamente progresiva (PaO₂ < 60 mmHg o PaCO₂ 50 mmHg FiO₂ 21%).¹¹

Además, de los siguientes criterios para el manejo de pacientes con SGB: plasmaféresis (PF) e inmunoglobulina (IGEV), recomendadas en las dos primeras semanas del síntoma, kinesiología (manejo de postura, equilibrio, sedestación, bipedestación y marcha) y fonaudiología, prevención de tromboembolismo pulmonar, evitar úlceras de decúbito, sonda de alimentación enteral, oclusión alterna ocular por diplopia.¹²

El procesamiento y análisis de la información se realizó a través del llenado del formulario que recogió las variables epidemiológicas más importantes y se utilizaron métodos de tabulación por medio de técnicas estadísticas con el apoyo del programa Microsoft Office 2003.

Caracterización de variables edad y el sexo en pacientes con SGB.

Se analizó la edad como variable cuantitativa continua (años cumplidos en el momento de aparición del síndrome), analizada con un intervalo de 15 años. Límite inferior de 15 y superior de 75 años. El sexo como variable cualitativa nominal dicotómica (masculino y femenino). Para lo cual se realizó la prueba binomial.

Color de la piel.

Se evaluó como color de la piel: blanco, negro y mestizo, según las características étnicas de los pacientes. Realizando la prueba de chi-cuadrado (X^2).

Procedencia geográfica.

Se analizó como variable cualitativa nominal dicotómica, detallándose las escalas: urbana y rural. Para lo cual se realizó la prueba binomial.

Evolución de los pacientes según grupos clínicos.

Se clasificaron los pacientes en cinco grupos de acuerdo a la evolución del síndrome. Cada grupo fue relacionado en las categorías: con secuelas, sin secuelas, recurrencia (recaída antes de las seis semanas) y fallecidos; siendo evaluados cinco grupos clínicos, que se clasifican en:

- **Grupo I:** toma motora inicial de MI, con progresión al tronco, respiratoria, MS y PC.
- **Grupo II:** similar al grupo anterior, pero sin la toma de PC.
- **Grupo III:** toma motora de MI estacionaria o sin progresión.
- **Grupo IV:** toma motora inicial MI y PC, sin el tronco ni la musculatura respiratoria.
- **Grupo V:** toma de PC con progresión a MS y tronco, teniendo presente MI.

Se realizó la prueba chi-cuadrado (X^2) para pacientes con secuelas y sin secuelas.

Manifestaciones clínico-neurológicas en pacientes con SGB.

Se estudiaron los síntomas neurológicos: déficit de los miembros superiores e inferiores, arreflexia musculatura respiratoria, disfunción autonómica, toma motora del tronco y músculos respiratorios, toma de pares craneales y trastornos sensitivos. Se realizó la prueba chi-cuadrado (X^2) en miembros inferiores, superiores y ambos.

Criterios diagnósticos para la selección de los pacientes.

Se establecieron los criterios diagnósticos empleando las categorías: análisis clínico y líquido cefalorraquídeo, para lo cual se tuvieron en cuenta las combinaciones presentadas durante la manifestación del síndrome.

Análisis estadístico

Para el procesamiento estadístico de los datos se tuvieron en cuenta diferentes procedimientos, tratamientos y variables, definidas en cada momento según procedía.

RESULTADOS

En la tabla 1 se muestran los datos según edad y sexo. Se observa que 17 correspondieron al sexo masculino para un 65,4% y 9 (34,6%) al sexo femenino, con edades entre 15 y 75 años, con una media de 42,8 años para los hombres y de 37,2 en las mujeres; siendo de 40 años la edad media general. Se pudo confirmar el antecedente de infección (respiratoria o digestiva) en 22 pacientes (84,6%), los cuales presentaron historia previa de infecciones virales en vías respiratorias altas y solamente en cuatro pacientes (15,4%) no existió este referente. El análisis estadístico pudo comprobar que como Z (calculada) es igual a 1,37, o sea, inferior a 1,64, st debe rechazar H_1 y aceptar H_0 . Por lo tanto se concluye que la proporción de pacientes del sexo masculino no es significativamente superior al 50% y por tanto no es significativamente superior a la proporción de pacientes del sexo femenino.

Tabla 1. Evaluación de la edad y el sexo en pacientes graves con SGB.

DATOS DEMOGRÁFICOS DE ESTUDIO REFERENTE A LA EDAD Y EL SEXO						
UNIVERSO DE ESTUDIO DEL SGB					26 pacientes	
EDAD MEDIA					40 años	
ANTECEDENTES DE INFECCIÓN					22	84,6%
SIN ANTECEDENTES DE INFECCIÓN					4	15,4%
Edad	Masculino		Femenino		Total	
(años)	Número	(%)	Número	(%)	Número	(%)
15 – 30	3	17,4	1	11,1	4	15,4
31 – 45	8	47,0	4	44,4	12	46,1
46 – 60	4	23,5	4	44,4	8	30,8
61 – 75	2	11,8	0	0	2	7,7
Total	17	65,4	9	34,6	26	100

En la presente investigación predominó (16 pacientes) el color de piel blanca (61,5%), seguida del color mestizo con 8 (30,8%) y en menor aparición en los piel negra (7,7%), como muestra la tabla 2. Al realizar el análisis estadístico se aprecia que X^2 (calculado) es mayor que 5,99; por lo tanto se rechaza H_0 (hipótesis de igualdad) y acepta H_1 (hipótesis alternativa); concluyendo, que en este grupo no existe igualdad en cuanto al color de la piel. El número de pacientes no tiene un carácter aleatorio. Predominan los de piel blanca.

Tabla 2. Expresión de la raza o color de la piel en pacientes graves con SGB.

Color de la piel	Número de pacientes	Porcentaje
Blanca	16	61,5
Negra	2	7,7
Mestiza	8	30,8
Total	26	100

La procedencia geográfica (tabla 3), existió mayor predominio en personas de la zona urbana (76,9%) y en la rural (23,1%). Al realizar el análisis estadístico, Z (calculada) es igual a 2,55; o sea, superior a 1,64; por lo que se rechaza H_0 (hipótesis de igualdad) y acepta la hipótesis alternativa H_1 , arribando a la conclusión de que no es casual, o sea aleatorio, la alta proporción de pacientes de la zona urbana y baja de la zona rural.

Tabla 3. Estudio de la procedencia geográfica en pacientes graves con SGB.

Procedencia	No de pacientes	Porcentaje
Urbana	20	76,9
Rural	6	23,1
Total	26	100

El 90% de los pacientes egresó con recuperación total de las funciones neurológicas dañadas, en período inferior a cuatro meses de iniciada la toma motora y las secuelas

sucedieron en los de mayor extensión del defecto motor (tabla 4). Al realizar el análisis estadístico, para la evolución de los pacientes sin secuelas, se tiene que el valor de X^2 (calculado) es igual a 7,99; por lo que se rechaza H_1 y acepta H_0 , arribando a la conclusión de que no existe relación entre los pacientes sin secuelas y los grupos clínicos evaluados. El análisis estadístico, para la evolución de los pacientes con secuelas, ofrece que el valor de X^2 (calculado) es menor que 9,49; por lo que se acepta H_0 y rechaza H_1 , arribando a la conclusión de que no existe relación entre los pacientes con secuelas y los grupos clínicos y se puede inferir que se encuentra relacionado con los antecedentes de aparición del síndrome.

Tabla 4. Evaluación de los grupos clínicos en pacientes graves con SGB.

Evolución	I	II	III	IV	V	Total
	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)
Con Secuelas	2 20,0	1 12,5	0 0	0 0	2	5
Sin Secuelas	5 50,6	6 75,0	2 66,7	2 10	0 0	15
Recurrencia	1 10,0	0 0	1 33,3	0 0	0	2
Fallecidos	2 20,0	1 12,5	0 0	0 0	1 33,3	4
Total	10 38,5	8 30,8	3 11,5	2 7,7	3 11,5	26 100

Leyenda: No.: número de pacientes por grupo clínico evaluado. (%): número total de pacientes.

Se observaron en 14 pacientes (53,8%), manifestaciones clínicas en los miembros superiores e inferiores, existiendo otras que se muestran en la tabla 5. Los signos clínicos más comunes son arreflexia osteotendinosa (más del 80,0%), debilidad y dolor en las extremidades superiores e inferiores (53,8%). Al realizar el análisis estadístico, el valor de X^2 (calculado) es igual a 10,50; por lo que se rechaza H_0 y acepta H_1 , arribando a la conclusión de que en los miembros no se presentan deficiencias en la misma proporción y el resultado observado no es aleatorio, es decir al azar, sino lo contrario; por lo que debe esperarse que en los pacientes, las deficiencias en los miembros se presenten como lo observado.

Tabla 5. Manifestaciones clínico-neurológicas del SGB en pacientes graves.

Manifestaciones clínico-neurológicas	No.	Porcentaje
Déficit de los Miembros	26	100
Miembros Superiores	1	3,8
Miembros Inferiores	11	42,3
Miembros Superiores e Inferiores	14	53,8
Arreflexia Osteotendinosa	22	84,6
Disfunción Autonómica	20	76,8
Toma Motora Tronco y Músculos Respirat.	19	73,1
Toma de Pares Craneales	14	53,8
VII + XII	1	3,8
III + VI	2	7,7
VII + IX + X	2	7,7
VII	9	34,6
Trastornos Sensitivos	8	30,8

En la tabla 6 puede observarse un comportamiento clínico del 11,5% del total de pacientes evaluados y correspondió a un 88,5% al ser incluido el estudio del LCR.

Tabla 6. Criterios diagnósticos en la evaluación del SGB.

Criterios diagnóstico	Número	Porcentaje
Clínico	3	11,5
Clínico + Líquido Cefalorraquídeo	23	88,5
Total	26	100

DISCUSIÓN

Se consideró necesaria la internación de los pacientes si presentaban antecedentes de infecciones víricas o bacterianas. Los pacientes con diagnóstico del SBG requieren ingreso

hospitalario y vigilancia estricta de su función respiratoria; así como fisioterapia respiratoria y vascular.^{12,13}

Una hipótesis muy aceptada en los momentos actuales es la asociación entre la infección por *Campilobacter jejuni* y el SGB. La demostración de diferentes anticuerpos contra las estructuras celulares de nervios periféricos puede ser el eslabón entre ambos procesos.

Algunos trabajos plantean que los pacientes precisan de ingreso, siendo de especial interés la disfunción del sistema autónomo; no sólo por las alteraciones cardiovasculares y hemodinámicas que origina, sino también por las consecuencias que tiene para el paciente y su tratamiento.^{14,15}

En el presente estudio se tuvo en cuenta para el ingreso las recaídas o fluctuaciones en las que fue posible identificar eventos adversos, teniendo presente las condiciones individuales de cada paciente. Se requiere de mayores estudios para determinar el tiempo y las atenciones necesarias de hospitalización.

De manera general puede plantearse que ante la sospecha diagnóstica de SGB, se debe proceder al ingreso en la UCI, controlando con urgencia los parámetros vitales, lo que puede mejorar el pronóstico al iniciar una terapéutica temprana.

Diversos autores destacaron la importancia del estudio de la edad y el sexo; corroborando los resultados a partir de estas variables y poder inferir posible relación con la aparición del síndrome, sirviendo de base para futuros estudios.¹⁶

Algunos investigadores plantean que para el sexo masculino es más frecuente la aparición del síndrome, lo que se manifestó en la presente investigación y aun no existe explicación científica para esto y conocer que sexo es el más afectado permite futuros caminos en la investigación del síndrome.⁹

El SGB afecta a personas de cualquier edad, sexo y raza; con una incidencia mayor entre la tercera y cuarta década de vida. Se plantea que puede aparecer a cualquier edad, con mayor incidencia entre la quinta y octava décadas y con mayor frecuencia en niños de 5 a 10 años, siendo ligeramente común en el sexo masculino y personas de raza blanca.¹⁷

Este síndrome puede presentarse en cualquier parte del planeta y estaciones del año, afectando a niños y adultos de todas las edades, existiendo síntomas comunes de manifestación. Sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente.

13

El color de la piel constituye un indicador sobre el cual se deben continuar realizando estudios. Se observa mayor predominio en pacientes con color de piel blanca, lo que denota gran tendencia a este grupo de personas y pudiera posibilitar a tiempo la detección y tratamiento.

Según estudios realizados y la experiencia de los autores, generalmente, los pacientes de la zona urbana se presentan en mayor número; lo que pudiera estar relacionado a condiciones ambientales y de convivencia social, con tendencia al mayor desarrollo industrial y automovilístico existente en la ciudad; aspecto que debe continuar estudiándose para demostrar la existencia o no de correlación directa con la aparición y evolución del síndrome.

Los resultados obtenidos en la presente investigación pueden o no comportarse de manera similar a los obtenidos en otras provincias y regiones del país o fuera de este, propiciado por las condiciones climáticas, hábitos alimentarios, costumbres, desarrollo económico, social, cultural, entre otros.¹⁸

El comportamiento de los grupos clínicos en la evolución de los pacientes se manifestó en diferentes fases y su estudio permite el análisis de la evolución y manifestación del síndrome, destacándose los efectos que se producen durante su interacción. En investigaciones realizadas se plantea que el SGB evolucionó en las fases de progresión, estabilización y regresión, entre tres y seis meses.³

Otros trabajos realizados plantean que todos los pacientes tuvieron déficit motor de los miembros y 66,6% solo para las extremidades, existiendo también afectación de la musculatura facial, intrínseca del paladar y deglutoria, la ocular extrínseca y lengua.⁹

Se pudo determinar que los signos y síntomas más frecuentes fueron las disestesias simétricas al inicio del síndrome y luego apareció el déficit motor, que suele ser proximal, flácido y simétrico, con predominio de los miembros inferiores que progresa de manera

ascendente en días o semanas y puede llegar a ocasionar parálisis motora total, con muerte del paciente por fallo respiratorio.

Según otros investigadores los criterios diagnósticos pueden influir en la incidencia de manifestaciones progresivas del síndrome. En el presente estudio, la instalación aguda de la aparición y manifestación del cuadro clínico y el defecto motor inicial y su progresión, permitieron plantear el diagnóstico en los pacientes.¹⁷

No existe actualmente una cura establecida para el SGB. Los tratamientos ayudan a disminuir los síntomas y prevenir otros problemas de salud que pueda causar, siendo necesaria la hospitalización para realizar exámenes.⁹

CONCLUSIONES

Existió predominio del síndrome en pacientes del sexo masculino, piel blanca y procedencia urbana, la disminución o ausencia de la fuerza muscular distal y simétrica, arreflexia osteotendinosa y disfunciones autonómicas fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes y los criterios clínicos y las alteraciones del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) fueron las bases del diagnóstico en la mayoría de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barre Syndrome. *Neurol.* 2001, 14: 605-13.
2. Van der Merché F.G.A, Van Doom P.A. Guillain-Barre and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Immune mechanism and update on current therapies. *Ann Neurol.* 1999, 37 (suppl): 514-31.
3. Asbury A. New concepts of Guillain-Barre Syndrome. *J Child Neurol.* 2000; 15: 183-91.
4. Kaida K, Morita D, Kanzaki M, Kamakura K, Motoyoshi K, Hirakawa M. Ganglioside complexes as new target antigens in Guillain-Barre Syndrome. *Ann Neurol.* 2004, 56: 567-71.

-
5. Coll-Cantí J, Alvarez RR, Dorado L, Guerrero SM, Dávalos A, Martínez EM. Síndrome de Guillain-Barré e iVIC: ¿Influye la instauración precoz de tratamiento en la estancia media hospitalaria? *Neurol.* 2009; 24(4): 217-19.
 6. Hughes RA, Swan AV, Van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barre Syndrome. *Cochrane Summary* [Internet] 2008 [citado 2 de abril 2008]. Disponible en: <http://summaries.cochrane.org/CD002063/intravenous-immunoglobulin-for-guillain-barre-syndrome>
 7. Markoula S, Giannopoulos S, Sarmas I, Tzavidi S, Kyritsis AP, Lagos G. Guillain-Barre Syndrome in northwest Greece. *Acta Neurol Scand.* 2007, 115: 167-73.
 8. Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barre. *Cochrane Database* [Internet] 2002 [citado 2 de abril 2008]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12076424>
 9. Hernández AE, Bali D, Cruz M, Moreno O. Presentación clínica y evolución del Síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Cubana Med.* 2002; 41(6): 35-9.
 10. Carvajal RA, Castañón JA, León MA. Plasmaféresis en el Síndrome de Guillain-Barré. *Gac Méd Méx* [Internet] 2002 [citado 5 de noviembre de 2009]; 138(6). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2002/gm026d.pdf>
 11. Moschini J. Guía de práctica clínica. Manejo de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré. Primera parte. Área de sistema nervioso periférico. Buenos Aires. Argentina; 2005.
 12. Marchesoni C. Guía de práctica clínica. Manejo de pacientes con Síndrome de Guillain-Barré. Segunda parte. Área de sistema nervioso periférico. Buenos Aires. Argentina; 2005.
 13. Gutiérrez RJ, Caballero LA. Síndrome de Guillain-Barré. En: Caballero LA. *Terapia intensiva. T III.* Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. P. 1071-85.
 14. Hughes R. *Campylobacter jejuni* in Guillain-Barre Syndrome. *Lancet Neurol.* 2004, 3(11): 644.

15. Jacobs BC, Hazenberg MP, Van Door PA. Cross reactive antibodies against gangliosides and *campylobacter jejuni* lipopolysacharides in patients with Guillain-Barre or Miller Fisher Syndrome. J Infect Dis. 1997, 175(7): 729-35.
16. Pritchard J. What's New in Guillain-Barré Syndrome? Postgrad Med J [Internet]. 2008 [citado 5 de noviembre 2009]; 84. Disponible en: <http://pmj.bmj.com/content/84/996/532.full>
17. Erazo Torricelli R. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. Medicina. [Internet]. 2009 [citado 5 de noviembre 2009]; 69(1/1). Disponible en: http://www.medicinabuenaosaires.com/revistas/vol69-09/1_1/v69_n1_1_p84_91.pdf
18. Duarte MJ, Díaz MS, Gutiérrez JR. Síndrome de Guillain-Barré. Acercamiento diagnóstico terapéutico. Rev Med Int Mex [Internet]. 2005 [citado 5 de noviembre 2009]; 21(6). Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=6931&IDPUBLICACION=804&IDREVISTA=83>

Recibido: 2 de septiembre 2012.

Aprobado: 22de septiembre 2012.

Sandra Beatriz Corona Morales. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Universitario Celia Sánchez Manduley. Manzanillo. Granma, Cuba. adrianiven.grm@infomed.sld.cu