

## Síndrome de Guillain Barré con Patrón de Polineuropatía Axonal Motora Aguda (PAMA) en Paciente Masculino de 10 Años. Reporte de Caso

**Md. Shanny Estefania Toral Santos**<sup>1</sup>

[shannytoral@gmail.com](mailto:shannytoral@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0003-3634-4537>

Centro Clínico Integral Mediclabs  
Ecuador

**Md. Alfredo Daniel Pucha Landacay**

[aldanielpl1992co@gmail.com](mailto:aldanielpl1992co@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-9506-7966>

Hospital General Manuel Ygnacio Monteros –  
IESS, Ecuador

**Md. Dayanara Melissa Rodríguez Castillo**

[dayanararodriguez34@gmail.com](mailto:dayanararodriguez34@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0003-1405-5013>

Centro de Salud Tacamoros  
Ecuador

**IRM. Jennifer Alina Jiménez Yaguana**

[jennifer.jimenez@unl.edu.ec](mailto:jennifer.jimenez@unl.edu.ec)

<https://orcid.org/0009-0003-9938-8139>

Interna Rotativa de Medicina, H.G.M.Y.M –  
IESS, Ecuador

**Md. Miguel David Álvarez Saltos**

[miguel\\_6\\_95@hotmail.com](mailto:miguel_6_95@hotmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-8488-2797>

Investigador Independiente  
Loja Ecuador

### RESUMEN

El síndrome de Guillain Barré lo constituye un grupo de neuropatías, cuyas características principales son la debilidad motora progresiva y la disminución o ausencia de reflejos profundos. Es una enfermedad autoinmune, en la que más del 60% de los casos se relacionan con una infección precedente; la mayoría de las veces en las vías respiratorias o gastrointestinales. En la actualidad el SGB es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda. La forma clásica de síndrome no ha sufrido modificaciones importantes en su comportamiento clínico; sin embargo, el espectro de variantes clínicas del síndrome es extenso, sustentado en los avances de la biología molecular y la inmunología que han permitido caracterizar mejor estas formas. Habitualmente se debe a la inflamación multifocal de las raíces espinales y de los nervios periféricos, especialmente sus vainas de mielina, en los casos graves los axones también están dañados. Se Reporta un caso de un paciente masculino de 10 años, sin antecedentes patológicos de importancia que acude a casa de salud por referir debilidad progresiva de miembros inferiores.

**Palabras clave:** *síndrome; debilidad; autoinmune; infección; Guillain barre; neuropatía.*

<sup>1</sup> Autor principal.

Correspondencia: [shannytoral@gmail.com](mailto:shannytoral@gmail.com)

# **Guillain Barré Syndrome with Acute Motor Axonal Polyneuropathy (AAP) Pattern in A 10-Year-Old Male Patient. Case Report**

## **ABSTRACT**

Guillain Barré syndrome is a group of neuropathies whose main characteristics are progressive motor weakness and decreased or absent deep reflexes. It is an autoimmune disease, in which more than 60% of the cases are related to a previous infection, most often in the respiratory or gastrointestinal tracts. GBS is currently the most common cause of acute flaccid paralysis. The classic form of the syndrome has not undergone important changes in its clinical behavior; however, the spectrum of clinical variants of the syndrome is extensive, supported by advances in molecular biology and immunology that have allowed a better characterization of these forms. It is usually due to multifocal inflammation of the spinal roots and peripheral nerves, especially their myelin sheaths, in severe cases the axons are also damaged. A case of a 10-year-old male patient is reported, with no significant pathological history who went to a health home for progressive weakness of the lower limbs.

**Keywords:** *syndrome; weakness; autoimmune; infection; Guillain barre; neuropathy.*

*Artículo recibido 20 julio 2023*

*Aceptado para publicación: 20 agosto 2023*

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios; los factores genéticos y ambientales que afectan la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad son aún desconocidos.

Es una enfermedad desmielinizante aguda que causa el rápido desarrollo de debilidad en las extremidades, provocando una parálisis motora, clásicamente ascendente, que comienza en los miembros inferiores, progresa en horas o días a los músculos del tronco, de los miembros superiores, cervicales y de inervación craneal y a menudo de los músculos faciales, respiratorios y de deglución.

Constituye un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos, se caracteriza clínicamente por la presencia de una parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el LCR.

El cuadro clásico en general comienza con parestesias en los pies que se propagan a las manos, seguido luego de 1 ó 2 días por el síntoma cardinal de esta neuropatía que es debilidad muscular simétrica y progresiva que afecta, al inicio, a los músculos distales de los miembros inferiores y en forma ascendente compromete los miembros superiores y músculos respiratorios. El dolor en la región lumbar y los miembros inferiores es frecuente y en ocasiones muy intenso. El síndrome de Guillain-Barré está asociado a la previa aparición de una infección menor, generalmente una infección respiratoria o gastrointestinal. Actualmente se pueden delinear dos fenotipos principales dentro del espectro del SGB. En los últimos años se ha reconocido que el SGB no puede considerarse una enfermedad única, sino que puede subdividirse en como mínimo cuatro subtipos diferentes con características electrofisiológicas, inmune patogénicas y anatomopatológicas específicas: la polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PDIA), la polineuropatía axonal motora aguda (PAMA), la polineuropatía axonal sensitivo-motora aguda (PASMA) y el síndrome de Miller-Fisher (SMF).

La manifestación clásica en un SGB es la debilidad rápidamente progresiva caracterizada por ser ascendente, iniciando, usualmente, en la parte distal de las extremidades inferiores, en algunos casos puede iniciarse proximalmente en las piernas o en los brazos. La debilidad suele progresar, rápidamente, desarrollando cuadriplejía en un periodo que va desde días hasta un mes. Además de la debilidad algunos pacientes pueden presentarse con síntomas sensoriales, ataxia dolor muscular y radicular. La mayoría de los pacientes presenta hiporreflexia o arreflexia en las extremidades afectadas; en la minoría de los casos los pacientes estarán hiperrefléxicos.

Es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en los países con programas de inmunización establecidos, donde la poliomielitis ha sido virtualmente erradicada.

El hallazgo característico en el LCR es la disociación albumino citológica. Este hallazgo aparece después de la primera semana de inicio del cuadro. Se admiten como variantes la falta de aumento de proteínas en el período de 1 a 10 semanas después del inicio de los síntomas y la presencia de 11 a 50 mononucleares/mm<sup>3</sup> en el LCR.

Los criterios electrofisiológicos del SGB y de sus variantes (PDIA, PAMA, PASMA) han sido definidos. En las formas mielínicas los hallazgos característicos son el aumento de la latencia distal, la disminución de la velocidad de conducción, la presencia de bloqueos de la conducción y el aumento de la latencia o una ausencia de la onda F. En las formas axonales lo que se observa es una disminución de la amplitud de los potenciales motores o sensitivo-motores según la variedad correspondiente.

El tratamiento de los pacientes con síndrome de Guillain Barré es inmunoglobulina intravenosa o en casos seleccionados plasmaféresis.

**En niñas/os y personas adultas, se recomienda lo siguiente:**

- Administrar inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2g/kg en infusión continúa Dividida en: 1 g/kg/día por 2 días o 0.4 g/kg/ día por 5 días.
- La plasmaféresis, en relación con una disminución de los anticuerpos antimielina, superior en las primeras 2 semanas.
- Tres a cinco sesiones durante 7 a 10 días, reemplazando 40-50 ml/kg/día, bien con albúmina o plasma fresco.

- Gammaglobulina intravenosa dosis (0,4 g/kg/ día durante 5 días).
- El calor es útil para el alivio del dolor y permite una aplicación precoz de la fisioterapia.  
Evitar la inmovilización, dado que puede producir anquilosis.
- Heparina, 5000 U se cada 12 horas

El tratamiento con inmunoglobulina administrada en las 2 primeras semanas del inicio de los síntomas ha demostrado eficacia para acortar el tiempo de recuperación de pacientes con SGB.

### **CASO CLINICO**

Paciente masculino de 10 años, esquema de inmunización completo para la edad, se evidencia antecedente hace un mes previo a su ingreso de infección de vía respiratoria superior presuntamente viral la misma que se resolvió espontáneamente, acude por referir que hace aproximadamente 3 días y teniendo como causa aparente levantamiento de peso (piedras), presenta disminución progresiva de la fuerza muscular en miembros inferiores (ED  $\frac{3}{5}$ ), siendo esta simétrica, posteriormente el cuadro se agrava abarcando los miembros superiores (ED  $\frac{3}{5}$ ) lo cual dificulta la deambulaci3n, adem1s se acompa1a de dolor de intensidad moderada (EVA 5/10), de car1cter sordo, se automedica con ibuprofeno y complejo B sintomatología no mejora, motivo por el cual acude.

#### **Enfermedades m1dicas:**

- Anemia diagnosticada hace un a1o en tratamiento ambulatorio
- Cuadro respiratorio hace un mes resuelto ambulatoriamente

Antecedentes al1rgicos: No refiere

Antecedentes quir1rgicos: No refiere

#### **Medicaci3n:**

- Ibuprofeno, no especifica dosis
- Complejo B no especifica dosis

Paciente en el servicio de Medicina Interna en donde realiza la exploraci3n f1sica pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 91 latidos por minuto, saturaci3n 95% con fio2 21 %, tensi3n arterial 120/60 mmhg, frecuencia respiratoria de 23, temperatura de 36.5°C, peso: 33.2 kg, talla: 125 cm, IMC: 21.2 (Normal).

Paciente lucido, hidratada, afebril, algica, orientado en tiempo, espacio y persona con razonamiento lógico, comprensión y juicio normales. Glasgow 15/15.

**Cabeza:** normocéflica, no protrusiones, no depresiones.

**Ojos:** pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras blancas, conjuntivas rosadas.

**Nariz:** fosas nasales permeables.

**Boca:** mucosas orales húmedas.

**Cuello:** simétrico, sin adenopatías.

**Tórax:** Simétrico, expansibilidad y elasticidad conservada.

**Auscultación:** corazón R1 y R2 rítmicos, normofonéticos, sincrónicos con el pulso radial, no se auscultan soplos.

**Pulmones** Murmullo vesicular conservado.

**Abdomen:** inspección: Simétrico, color de la piel concuerda con el resto del cuerpo. No cicatrices, auscultación ruidos hidroaéreos presentes palpación abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda.

**Región lumbar:** inspección: Simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo.

**Palpación:** Sensibilidad conservada, puntos costovertebrales y costo musculares negativos

**Percusión:** Puño percusión no dolorosa.

**Región genitourinario:** No valorada.

**Extremidades:**

- **Superiores:** disminución de la fuerza muscular en ambos miembros escala de Daniels (3/5), tono muscular conservado, disminución de los reflejos osteotendinosos (+/++++), sensibilidad táctil, térmica y dolorosa conservada, no edema.
- **Inferiores:** fuerza muscular disminuida en ambos miembros escala de Daniels (3/5), tono muscular conservado, disminución de los reflejos osteotendinosos (+/++++), sensibilidad táctil, térmica y dolorosa conservada, no edema.

Examen neurológico (tabla 1):

**Tabla 1.**

Pares craneal		Análisis
<b>I</b>	Olfatorio	Sin alteración
<b>II</b>	Óptico	Agudeza visual: Conservada Campo visual: sin alteración
<b>III</b>	Oculomotor	Sin alteración
<b>IV</b>	TrocLEAR	Sin alteración
<b>VI</b>	Abducens	Reflejo fotomotor: presente Reflejo pupilar consensual: presente Reflejo de acomodación: sin alteración
<b>V</b>	Trigémino	Músculos de la masticación con buen tono y trofismo. Reflejo corneo palpebral: presente Reflejo maseterino y glabellar: presente
<b>VII</b>	Facial	Inspección: sin asimetrías, ni alteración en la oclusión palpebral y comisura bucal Hipogeusia
<b>VIII</b>	Vestibulococlear	Rama vestibular y coclear: sin alteraciones.
<b>IX y X</b>	Glossofaríngeo y vago	Función motora: conservada. Reflejo Faríngeo y velo palatino: sin alteración. Sensaciones gustativas: hipogeusia
<b>XI</b>	Espinal	Flexión y rotación del músculo esternocleidomastoideo sin alteración.
<b>XII</b>	Hipogloso	Lengua sin signos de atrofia, con fuerza conservada.

Exámenes de laboratorio:

**Tabla 2.***Biometría Hemática*

Parámetros	Valor	Unidades	Valores de referencia
<b>Leucocitos</b>	13.2	k/uL	(4.800 – 10.800)
<b>Linfocitos</b>	1.2	k/uL	(1.10 – 3.20)
<b>Monocitos</b>	0.1	k/uL	(0.30 - 0.80)
<b>Neutrófilos</b>	11.6	k/uL	(2.20 – 4.80)
<b>Eosinófilos</b>	0.3	k/uL	(0.02 - 5.00)
<b>Basófilos</b>	0.1	k/uL	(0.00 - 2.00)
<b>G. Rojos</b>	4.7	M/UI	(4.200 - 5.100)
<b>Hemoglobina</b>	12.4	g/dL	(12.0 - 16.0)
<b>Hematocrito</b>	37.6	%	(37.0 - 47.0)
<b>MCV</b>	80.2	fL	(81.0 - 99.0)
<b>MCH</b>	26.4	pg	(27.0 – 32.0)
<b>MCHC</b>	33.0	g/dL	(32.0 - 36.0)
<b>RDW-SD</b>	36.9	fL	(37.0 - 47.0)
<b>RDW-CV</b>	12.9	%	(11.5-15.5)
<b>VMP</b>	9.0	fL	(7.4-10.4)

<b>TPT</b>	32.2	seg	(20.0-42.0)
<b>TP</b>	12,8	seg	(10.8-14.5)
<b>Plaquetas</b>	406.0	K/uL	(130.0-400.0)

**Tabla 3.** *Química Sanguínea y serológicos*

<b>Parámetros</b>	<b>Resultados</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>ALT(TGP)</b>	16.6	U/L	0.0-40.0
<b>AST(TGO)</b>	26.4	U/L	0.0-32.0
<b>BUN</b>	12.94		
<b>ASTO</b>	433.0	UI/ml	
<b>PCR</b>	0.1	mg/l	0.0-3.0
<b>HbA1c</b>		%	≤5.4
<b>Creatinina</b>	0.6	mg/dl	0.5-1.1
<b>Urea</b>	27.7	mg/dl	16.6-50.0
<b>Glucemia basal</b>	150.40	mg/dl	70.0-100
<b>Factor Reumatoide</b>	7.2	UI/mL	(0.0-20.0)
<b>Ac. Anti-VIH 1&amp;2</b>	No reactivo		
<b>R. L. VDRL</b>	No reactivo		

**Tabla 4.** *Uroanálisis*

<b>Parámetros</b>	<b>Resultados</b>
Color	Amarillo
Aspecto	Transparente
Densidad	1010
pH	6.0 acido
Sangre	Negativo
Glucosa	Negativo
Proteína	Negativo
Leucocitos	Negativo
Eritrocitos	0-3/ campo
Nitritos	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativo
Bilirrubinas	Negativo
Urobilinógeno	0.2mg/dl

Bacterias	Escasas
Levaduras	Negativo
Células epiteliales	Normal

**Tabla 4**

*Coproparasitario*

Parámetros	Resultados
Color	Amarillo
Aspecto	Blanda
Restos Alimenticios	++++
Moco	Negativo
Almidones	++
Grasas	++
Levaduras	+
Flora Bacteriana	Aumentada
Parásitos en heces	Huevos de áscaris lumbricoides, quistes de Chilomastix mesnili
Polimorfonucleares en heces	0.0
Sangre Oculta en heces	Negativo
Rotavirus	Negativo

**Tomografía simple de encéfalo**

Reporte: se realizan secuenciales con técnica helicoidal desde la base del cráneo hasta el vértex en fase simple.

Las cisternas de la base, el espacio subaracnoideo de la convexidad y el sistema vestibular supra e infratentorial muestra características morfológicas normales. La densidad de la sustancia blanca y gris es normal, no observándose signos de lesión ocupando espacio ni alteraciones.

No se evidencias calcificaciones patológicas.

Fosa posterior y cuarto ventrículo sin alteraciones.

Las estructuras de la línea media conservan su posición bilateral.

Las estructuras óseas no muestran alteraciones

**Conclusión:** TAC de cráneo simple dentro de límites normales

### **Exámenes de Líquido Cefalorraquídeo**

Examen de KOH: no se observan estructuras fúngicas

Tinta china: negativo

Cultivo: negativo

Examen Gram: no se observan bacterias

Glucosa en líquido 57.7 mg/dl.

LDH Líquidos CITO/BAC 13.0 U/L

Proteínas en Líquido Cefalorraquídeo 73.2 mg/dl

Glóbulos rojos en líquido 0.0 U/L

Glóbulos blancos en líquido 0.0 U/L

Polimorfonucleares 0.0 %

Características del líquido: incoloro, transparente, volumen 6cc.

### **Electromiografía**

Se realiza estudio de conducción nerviosa motora y sensitiva de los nervios tibial, peroneo, mediano, cubital bilateral.

Reporte: Estudio alterado

- Ausencia de onda F
- Disminución importante de la amplitud de la conducción motora en los nervios periféricos
- Actividad espontánea anómala en el músculo en reposo
- Aumento de la amplitud del potencial de acción en la electromiografía

Son signos eléctricos de una patología de etiología neuropática, con lesión polineuropática de los nervios motores, incluyendo el trayecto próximos (onda F) compatible con **POLIRADICULONEUROPATIA MOTORA AGUDA DE CARÁCTER AXONAL** con signos compatibles de denervación muscular, presentes en el Síndrome de Guillain Barré.

## **DISCUSIÓN**

El síndrome de Guillain Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de rápida evolución, que provoca debilidad en las extremidades y a veces también de los músculos faciales, respiratorios y de la deglución. En la actualidad se la califica de autoinmune, desmielinizante y se la vincula a procesos infecciosos previos, distintos autores también la relacionan con otros disparadores como las inmunizaciones contra influenza, rabia o sarampión. La rápida progresión de los síntomas que presentaba el paciente como debilidad muscular y dolor intenso en las extremidades superiores e inferiores nos hizo sospechar inicialmente una polineuropatía aguda, pero la continuidad en la progresión de la sintomatología y la nula respuesta terapéutica, pensamos que se tratase de una polineuropatía de rápida evolución, el diagnóstico se realizó según los criterios requeridos donde uno de ellos menciona la debilidad progresiva y arreflexia que presenta el paciente mas los hallazgos dados por el examen de líquido raquídeo con proteínas elevadas y la electromiografía que reporta ausencia de onda F, disminución de la conducción motora de los nervios periféricos compatible con el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré con patrón de Polineuropatía Motora Axonal Aguda. Como tratamiento se procede a utilizar el método farmacológico por presentar mejores resultados en la población pediátrica y se administró inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2g/kg en infusión continua dividida en 1 g/kg/día por 2 días o 0.4 g/kg/ día por 5 días. Paciente responde favorablemente al tratamiento, buen pronóstico.

## **CONCLUSIONES**

El síndrome de Guillain-Barre es una neuropatía poco frecuente de origen inmune que afecta principalmente los nervios periféricos. Es importante recalcar el papel del médico de atención primaria donde la detección debe ser precoz, debido a la rápida evolución de la enfermedad. Las herramientas básicas para sospechar del diagnóstico son una excelente historia clínica, exploración física, diagnóstico diferencial y el seguimiento del paciente durante su tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

- Martínez-Agredano P, Montes-Latorre E, Ruiz-Rodríguez MA, Jiménez D. Acute motor axonal neuropathies: incidence, evolution and outcomes at the University Hospital of Seville. *Neurology* 2012; 78 (Suppl 1): P06.148
- Phillips Morales Óscar. Actualización en el Síndrome de Guillain-Barré. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 1 de octubre de 2019 [citado 1 de septiembre de 2023];4(11):e290. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/290>
- Hiew FL, Ramlan R, Viswanathan S, Puvanarajah S. Guillain-Barré Syndrome, variants & forms fruste: Reclassification with new criteria. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* 2017 07;158:114-118. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.05.006>
- Cuadro R, Silvariño R, Vacarezza M, Buzó R, Méndez E. Síndrome de Guillain-Barré en el adulto: manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes asistidos consecutivamente en un único centro. *Rev Med Urug.* 2011; 27(3): 155-60
- Rojas M. Aspectos clínicos y terapéuticos del Síndrome de Guillain Barré. *Rev Med Trujillo* [Internet]. 15 de julio de 2018 [citado 1 de septiembre de 2023];13(2). Disponible en: <https://revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/article/view/1949>
- Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2019;15(11):671-83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
- Berciano J. Axonal pathology in early stages of Guillain-Barré syndrome. *Neurologia* [Internet]. 2018; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.06.002>
- Cibils Lucía, Cerisola Alfredo, Capote Gabriela, Ferreira Carina, Rodríguez Natalia, Medici Conrado et al . Síndrome de Guillain-Barré: Experiencia de doce años. *Arch. Pediatr. Urug.* [Internet]. 2015 Sep [citado 2023 Sep 01]; 86( 3 ): 176-186. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12492015000300003&lng=es.](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492015000300003&lng=es)
- Sladky JT. Guillain-Barré syndrome in children. *J Child Neurol* 2004; 19(3):191-200.

- Vera-Carrasco O. Síndrome de Guillain Barré. Cuad. - Hosp. Clín. [Internet]. 2019 [citado 2023 Sep 01] ; 60( 2 ): 59-64. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1652-67762019000200010&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762019000200010&lng=es)
- Verboon C, van Doorn PA, Jacobs BC. Treatment dilemmas in Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2016 Nov 11;88(4):346-352. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2016-31486216>
- Aragonès JM, Altimiras J, Alonso F, Celedón G, Alfonso S, Roura P, et al. Incidencia y características clínicas del síndrome de Guillain-Barré en la comarca de Osona (Barcelona, España) (2003-2016). *Neurología* [Internet]. Junio de 2018 [citado 1 de septiembre de 2023].
- Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Shulte Mönning J. Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: a randomized trial. *Pediatrics* 2005; 116(1):8-14.
- Tavee J. Guillain–Barré Syndrome. En: *Encyclopedia of the Neurological Sciences* [Internet]. Elsevier; 2014 [citado 1 de septiembre de 2023]. p. 486-90.
- Tobon, A. (2017). The Role of Immunoglobulin in the Treatment of Immune-Mediated Peripheral Neuropathies. *Journal of Infusion Nursing*, 40(6), 375-379. <https://doi.org/10.1097/NAN.00000000000024817>.
- Esposito S, Longo MR. Guillain–Barré syndrome. *Autoimmun Rev* [Internet]. enero de 2017 [citado 1 de septiembre de 2023];16(1):96-101.