



Revista Médico-Científica "Luz y Vida"

ISSN: 2219-8032

revista_luzyvida@hotmail.com

Universidad Mayor de San Simón

Bolivia

Bejarano-Forqueras, Haldrin Antonio; Muñoz-Guamán, Lorena Araceli; Bilbao-Vigabriel, Gimena Imelda; Moisés-Escobar, Carlos

COMPORTAMIENTO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE EN PEDIATRÍA,

HOSPITAL DEL NIÑO MANUEL ASCENCIO VILLARROEL

Revista Médico-Científica "Luz y Vida", vol. 5, núm. 1, enero-diciembre, 2014, pp. 26-29

Universidad Mayor de San Simón

Cochabamba, Bolivia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=325038650006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

COMPORTAMIENTO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE
EN PEDIATRÍA, HOSPITAL DEL NIÑO MANUEL ASCENCIO VILLARROELBEHAVIORAL PATTERNS OF GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN PEDIATRICS, IN
MANUEL ASCENCIO VILLARROEL CHILDREN HOSPITALCOMPORTAMENTO DA SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ EM PEDIATRIA, NO HOSPITAL
DO NIÑO MANUEL ASCENCIO VILLARROELBejarano-Forqueras Haldrin Antonio¹, Muñoz-Guamán Lorena Araceli², Bilbao-Vigabriel Gimena Imelda¹,
Moisés-Escobar Carlos³

RESUMEN

Introducción: El Síndrome de Guillain Barré, es una polirradiculopatía de progresión rápida de origen autoinmune, secundaria generalmente a un cuadro infeccioso gastrointestinal y respiratorio como un suceso disparador, manifestándose generalmente con parálisis motora simétrica con o sin afectación sensorial y autonómico.

Objetivo: Determinar las causas desencadenantes, presentación clínica y el manejo terapéutico en pacientes con Síndrome de Guillain Barré internados en el Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarreal de enero 2007 a diciembre de 2011. **Material y Métodos:** Estudio descriptivo transversal. Se incluyeron 17 niños menores de 15 años que fueron internados en el Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarreal, los cuales fueron diagnosticados de Síndrome de Guillain Barre, de enero de 2007 a diciembre de 2011. **Resultados:** Se diagnosticó 17 pacientes con Síndrome de Guillain Barré donde predominaron el sexo masculino, edad comprendida 1-5 años, de los cuales la mayoría estaban eutróficos con patología desencadenante de cuadro respiratorio y gastrointestinal, y la clínica de presentación fue variable donde todos presentaron paresia de miembros inferiores y reflejos tendinosos disminuidos, solo 12 niños tuvieron dolor en extremidades, 7 cuadriplejia, 4 paresia de miembros superiores y 2 niños presentaron síntomas autonómicos. En cuanto al manejo terapéutico todos recibieron medidas generales, cinco pacientes inmunoglobulinas, y solo dos pacientes requirieron ventilación mecánica. **Conclusiones:** Es una patología que se debe pensar en nuestro medio sobre todo en áreas periurbanas y bajo estrato social y su diagnóstico es básicamente por la clínica, para poder actuar de forma temprana evitando complicaciones posteriores.

Palabras Clave: Síndrome de Guillain-Barré, Polirradiculoneuropatía .

ABSTRACT

Background: Guillain-Barré Syndrome (GBS) is a rapidly progressive polyradiculopathy of autoimmune origin. It is generally secondary to a gastrointestinal and respiratory infection which behaves as the triggering event. It usually manifests with symmetric motor paralysis with or without sensory and autonomic involvement.

Objective: To determine the precipitating causes, clinical presentation and therapeutic management of patients with Guillain-Barré Syndrome admitted to “Manuel Ascencio Villarreal” children hospital, from January 2007 to December 2011. **Methods:** It is an observational, cross-sectional study. 17 children under 15 years admitted to the “Manuel Ascencio Villarreal” Children Hospital were included. They were diagnosed with Guillain-Barré Syndrome from January 2007 to December 2011. **Results:** Within the seventeen diagnosed patients. The male gender and the age range from 1 to 5 predominated. Most of them were eutrophic and followed a respiratory and gastrointestinal triggering event. The clinical manifestation varied. All patients presented lower limb paresis and diminished tendon reflexes. Only 12 children had painful limbs. 7 had quadriplegia, 4 upper limb paresis and 2 children had autonomic symptoms. Accounting for the therapeutic management all received medical general care, 5 patients were given immunoglobulin, and only 2 patients required mechanical ventilation. **Conclusions:** Guillain-Barré Syndrome is a condition that must be considered in our environment especially in the peri-urban areas and low social status population. The diagnosis should be established basically on clinical presentation, to take early action in order to avoid further complications.

Keywords: Guillain-Barré syndrome, Polyradiculoneuropathy.

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Guillain-Barré, é uma poliradiculopatia rapidamente progressiva de origem regional, geralmente secundária a um evento infeccioso gastrointestinal e respiratório como fato gerador, normalmente manifestando-se com parálisis motora simétrica com ou sem envolvimento sensorial e autonômica. **Objetivo:**

Determinar as causas precipitantes, a apresentação clínica e o tratamento terapêutico de pacientes com Síndrome de Guillain Barre internadas no Hospital do Niño Manuel Ascencio Villarreal de Janeiro de 2007 a Dezembro de 2011. **Material e Métodos:** Estudo descritivo, transversal. Onde se incluiram 17 crianças menores de 15 anos que foram admitidos no Hospital do Niño Manuel Ascencio Villarreal, que foram diagnosticados com Síndrome de Guillain Barre, de janeiro de 2007 a dezembro de 2011. **Resultados:** Foram diagnosticados 17 pacientes com síndrome de Guillain Barre homens, com idades entre 1-5 anos, dos quais a maioria eram eutróficos com patologia precipitante respiratória e patologia gastrointestinal, e a apresentação clínica foi variável onde todos apresentaram paresia de membros inferiores e reflexos diminuídos, apenas 12 crianças tiveram dor nas extremidades, 7 quadriplegia, 4 paresia do membro superior e 2 crianças tiveram sintomas autonômicos. Quanto ao manejo terapêutico todas receberam as medidas gerais, cinco pacientes inmunoglobulinas, e apenas dois pacientes necessitaram de ventilação mecânica. **Conclusões:** É uma condição que você deve pensar no nosso meio ambiente, especialmente em áreas suburbanas e de baixo status social, sendo seu diagnóstico basicamente clínico, para poder agir cedo e evitar as suas complicações posteriores.

Palavras-Chave: Síndrome de Guillain-Barré, Polirradiculoneuropatia.

¹M.D. - Médico Pediatra. Servicio de Medicina Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarreal. Cochabamba, Bolivia.

²M.D. - Médico Pediatra egresada del Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarreal.

³M.D. - Médico Cirujano.

Correspondencia / Correspondence: Haldrin Antonio Bejarano-Forqueras
e-mail: Haldrin.bf@gmail.com

Recibido para publicación / Received for publication: 11/08/2014

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 29/11/2014

Este artículo debe citarse como: Bejarano-Forqueras HA, Muñoz-Guamán LA, Bilbao-Vigabriel GI, Moisés-Escobar C. Comportamiento del Síndrome de Guillain Barré en pediatría, Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarreal. Rev Méd-Cient “Luz Vida”. 2014;5(1):26-9.

This article should be cited as: Bejarano-Forqueras HA, Muñoz-Guamán LA, Bilbao-Vigabriel GI, Moisés-Escobar C. Behavioral patterns of Guillain-Barré syndrome in pediatrics, in Manuel Ascencio Villarreal Children Hospital. Rev Méd-Cient “Luz Vida”. 2014;5(1):26-9.

Este artigo deve ser citado como: Bejarano-Forqueras HA, Muñoz-Guamán LA, Bilbao-Vigabriel GI, Moisés-Escobar C. Comportamento da síndrome de Guillain Barré em pediatria, no Hospital do Niño Manuel Ascencio Villarreal. Rev Méd-Cient “Luz Vida”. 2014;5(1):26-9.

El Síndrome de Guillain Barré (SGB), es una polirradiculoneuropatía aguda monofásica sensitivo motora adquirida progresiva, post infecciosa mediada inmunológicamente, por lo general de naturaleza desmielinizante. Constituye la principal causa de parálisis flácida aguda en los países desarrollados, en los cuales la poliomielitis ha sido erradicada.^{1,2}

La incidencia oscila entre 0,5 a 1,5 casos por 100.000 individuos en la población de 0-15 años. Afecta a ambos sexos en una proporción V/M de 1,5-1; mayor incidencia a los 5-10 años.^{2,3}

La gran mayoría describe antecedentes de infecciones en los 15 días previos al comienzo de la enfermedad, el más frecuente es la enteritis por *Campylobacter jejuni*. *Campylobacter fetus*. Otras causas son infecciones respiratorias bacterianas y virales (citomegalovirus, virus del herpes, de la hepatitis y de Epstein-Barr).

También pueden tener el antecedente de enfermedad endocrina, inmunológica, metabólica o tóxica, cirugía general, anestesia peridural y embarazo que puede desarrollarse en el curso de enfermedades sistémicas, como lupus eritematoso y enfermedad de Hodgkin.⁴ El Síndrome de Guillain Barré suele ser reportado seguidamente a la administración de las vacunas contra la rabia, hepatitis B, influenza y fiebre amarilla.³⁻⁵ Además del toxoide tetánico e infección VIH.⁵ Es posible que el mecanismo patógeno sea la inmunización contra los antígenos nerviosos.⁶

El diagnóstico se sustenta en la clínica, debilidad que comienza generalmente en las extremidades inferiores para afectar progresivamente al tronco, las extremidades superiores y por último la musculatura bulbar con un patrón de progresión conocido en el pasado como parálisis ascendente de Landry.³

El diagnóstico diferencial incluye todas las enfermedades o trastornos que pueden producir una parálisis flácida aguda: mielopatías agudas, botulismo, difteria, porfiria, poliomielitis, polineuropatía del paciente crítico, trastornos neuromusculares como la miastenia gravis, neuropatías por fármacos y tóxicos, como amiodarona, cisplatino, vincristina, talio, arsénico, órganos fosforados, solventes orgánicos y acrilamida, dermatomiositis, mielitis transversa, polineuropatía diabética, polineuropatía paraneoplásica, polirradiculoneuritis subaguda o crónica idiopática cuadro psicofuncional.⁶⁻⁸

El tratamiento del SGB comprende principalmente medidas de preservación de la función respiratoria y cardiovascular y mantenimiento de una hidratación y nutrición adecuadas. De especial importancia es la prevención o control precoz de infecciones.^{4,5}

El tratamiento específico es el uso de inmunoglobulina en dosis de 0,4 g por kilo durante 5 días o dosis de 1 gr/kg durante 2 días,⁸⁻¹⁰ se recomienda la utilización temprana en la fase de progresión de la enfermedad y además su uso es bastante accesible.⁹⁻¹¹

La plasmaférésis ha mostrado igual eficacia que la inmunoglobulina pero, como es un tratamiento más invasivo y arriesgado, se reserva sólo para los casos infantiles que muestran intolerancia o que no responden a la inmunoglobulina reportando hasta 5% de recaídas con este método de tratamiento.^{12,13} Los corticoides no son eficaces en

el tratamiento.^{12,14}

En Bolivia, son pocos los centros de tercer nivel que atienden a pacientes con SGB en población pediátrica, además que existe poca información sobre el pronóstico de estos pacientes. El objetivo de este trabajo fue: “Determinar las causas desencadenantes, presentación clínica y el manejo terapéutico en pacientes con Síndrome de Guillain Barré internados en el Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarroel de enero 2007 a diciembre de 2011”.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo y Enfoque del Estudio

El presente estudio es de tipo: observacional, descriptivo, de corte transversal, cuantitativo.

Universo

Nuestro universo fueron los niños internados en el Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarroel de Cochabamba periodo Enero de 2007 a Diciembre de 2011.

Criterios de Inclusión

- Niños que a su ingreso o durante su estancia se hubiese diagnosticado Síndrome de Guillain Barré, comprendidos entre los 1 a 15 años, y que cuenten con los exámenes complementarios necesarios para su diagnóstico.

Criterios de Exclusión

- Niños que estuviesen con parálisis flácida de otra etiología, los que fueron trasladados a otra unidad hospitalaria y aquellos que no contaban con exámenes complementarios para el diagnóstico.

Consideraciones Éticas

Las consideraciones éticas en este estudio, conllevan el realizar un formulario de consentimiento informado, dentro de lo estipulado en la Declaración de Helsinki, actualizada en: la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, en Seúl-Corea, octubre de 2008.

Análisis de Datos

En todos se registraron los datos clínicos durante su estancia, los resultados de las biometrías hemáticas completas al inicio, electromiografía, que enfermedad se asoció al inicio del cuadro, se evaluó estado nutricional con el método de combinación de indicadores de dimensión corporal tradicionales, la evaluación de la situación socioeconómica del grupo familiar de cada niño se la realizó según el método Graffar modificado por Méndez Castejón. Se consignaron los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), los días de permanencia en el hospital y la mortalidad, Los datos se registraron en una hoja de recolección y se analizaron usando el programa Excel de Microsoft. Se calculó Chi cuadrado para datos no paramétricos. El valor de alfa utilizado fue de 0,05.

RESULTADOS

De 2007 a 2011, en el Hospital de Niño Manuel Ascencio Villarroel de Cochabamba, fueron diagnosticados 17 niños con Síndrome de Guillain Barré, 16 permanecieron



internados hasta su recuperación, uno rechazó internación (el cual fue excluido del estudio). De este grupo 13 fueron varones y 3 mujeres, en cuanto al grupo etario el 50% (8 pacientes) correspondieron a niños de 1 a 5 años, 31% (5 pacientes) de 13 a 15 años, 13% (2 pacientes) en < 1 año y 6% (1 paciente) 6 a 12 años (Ver Figura 1).

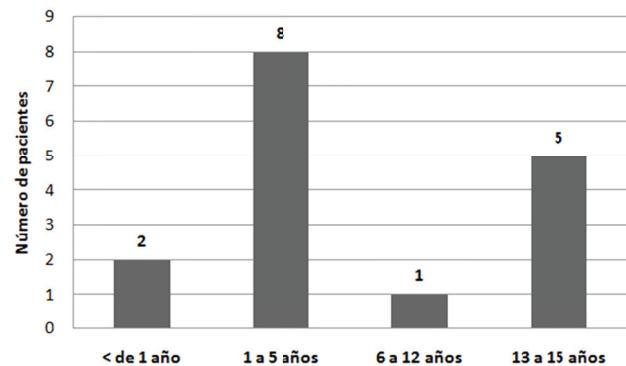


Figura 1. Porcentaje de presentación de acuerdo al grupo etario. **Fuente:** Resultados del estudio.

El estado nutricional: 14 eutrófico, 2 desnutridos y 1 con sobrepeso (Ver Figura 2), el estrato social según la evaluación de Graffar modificado por Méndez Castellano, refleja que 9 pacientes corresponden al grado IV (Pobreza Relativa), 5 pacientes al grado V (Pobreza Crítica) y 2 pacientes al grado III (Clase media).

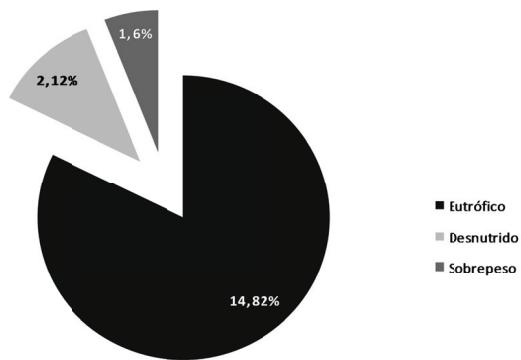


Figura 2. Número de pacientes de acuerdo al estado nutricional en el que se encontraban los sujetos estudiados. **Fuente:** Resultados del estudio.

Por el tipo de enfermedad asociada, los diagnósticos que se encontraron, fueron: infección respiratoria (56%), seguido de alteración gastrointestinal (19 %), y no relacionada a causa aparente (25%).(Ver Figura 3).

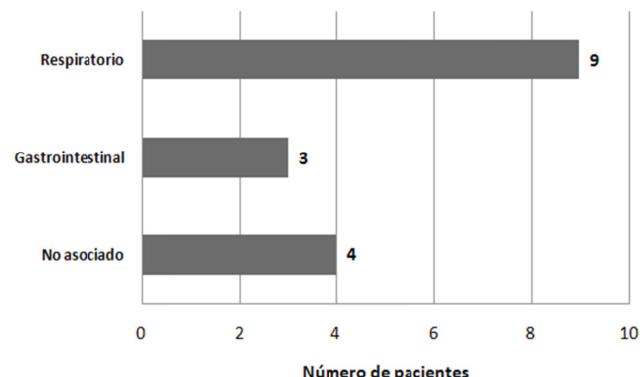


Figura 3. Número de pacientes de acuerdo al compromiso de un sistema comprometido por una patología asociada. **Fuente:** Resultados del estudio.

Las características clínicas que presentaron fueron 14 con paresia de miembros inferiores, 16 reflejos tendinosos disminuidos, 12 con dolor en extremidades, 7 cuadriplejia, 4 paresia de miembros superiores y 2 presentaron síntomas autonómicos.(Ver Figura 4).

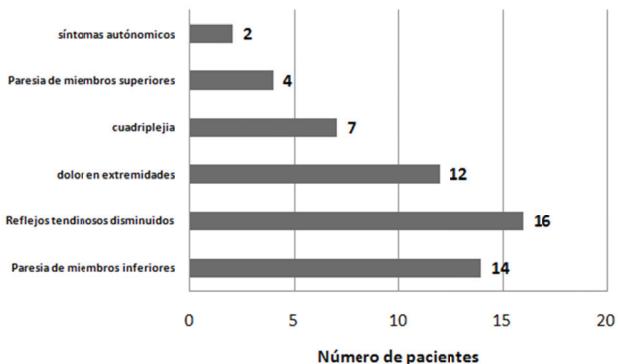


Figura 4. Número de pacientes de acuerdo al tipo de presentación clínica presentada. **Fuente:** Resultados del estudio.

Con respecto a los exámenes de apoyo diagnóstico, la punción lumbar (PL) estuvo alterada en el 25 % (4 pacientes) de los resultados al momento de ingreso; 63% (10 pacientes) de las PL realizadas no hallaron ninguna alteración, y el 12% (2 pacientes) no se realizó dicho estudio.

En cuanto a las variables de manejo y evolución clínica, 88% recibió tratamiento con inmunoglobulinas y el resto se manejó con medidas generales, el 60% fue manejado en terapia intensiva con apoyo ventilatorio mecánico tiempo medio de 13 días (mínimo de 2 días y máximo de 32 días) la remisión del cuadro fue de 10 días a 6 meses con media de 22 días, según los test de Kendall y Spearman, obtenido como resultado en el uso de inmunoglobulinas se ve influida por el tiempo de evolución del cuadro ($p = <0,017$), la asistencia ventiladora ($p = 0,019$) y la patología asociada al cuadro ($p = 0,010$).

En nuestro estudio el 62% no presentaron complicaciones y de estos el 90% tuvieron una evolución final sin secuelas, 10% quedaron con alteración de la conducta con hiperactividad y uno de ellos con sicosis, cuatro con neumonía intrahospitalaria, el resto no presentó ninguna complicación.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El Síndrome de Guillain Barré, afecta a pacientes de todas las edades, desde lactantes hasta la tercera edad, pero es menos frecuente en la edad pediátrica.¹⁵ Afecta a ambos sexos en una proporción V/M de 1,5-1,^{3,4,15} con picos de incidencia al final de la adolescencia; en este estudio se evidenció el predominio en el sexo masculino; el grupo etario corresponde a niños de 1 a 5 años. El estado nutricional de los pacientes diagnosticados con Síndrome de Guillain Barré, no tuvo relación con la presentación de la enfermedad, debido a que la mayoría se encontraba en estado eutrófico previo a la adquisición de la patología y tanto los desnutridos como los de sobrepeso al final tuvieron una evolución, favorable en un estudio en UCI de Hospital Dr G. Fricke, estudio de Rojas y Galves¹⁵ remarca la importancia del estado nutricional previo de un paciente con SGB, ya que la nutrición enteral con vellosi-

dades integras facilita rehabilitación precoz y preserva la masa muscular denervada por esta patología.

En lo concerniente a la evaluación socioeconómica, el 56% de las familias de los niños corresponden al estrato social IV (nivel socioeconómico bajo) y el otro 31% al estrato V (nivel socioeconómico de pobreza). Las malas condiciones de vida relacionada directamente con la pobreza y condiciones de saneamiento ambiental deficientes, predisponen a la adquisición de la patología, se puede relacionar esta situación con estudio después terremoto de Japón 2011 donde por las precarias condiciones higiénicas incremento 15-17% la incidencia del SGB relacionando a casos desde 2007-2010.¹⁷

Se asoció a cuadro infeccioso respiratorio días previos del inicio de los síntomas, a problemas gastrointestinales y 25% no se encontró relacionada a ninguna causa aparente, en este estudio existe diferencia con reportes etiológicos mundiales, ya que enfermedades gastrointestinales como la causada por el *C. jenuni*, por los lipopolisacáridos que contiene en su pared, las cuales son estructuras similares a los gangliosidos, por lo que la exposición a estas estructuras en algunos individuos, origina la producción de autoanticuerpos que atacan los gangliosidos de la superficie de los nervios, precipitando el inicio del SGB.^{2-4,17}

La presentación clínica en nuestro estudio, se encontró como lo reportado en la bibliografía revisada, pero además encontramos en nuestro estudio: presentación autonómica, parálisis facial bilateral, la cual es un síntoma poco frecuente representando entre 0,6 y 1,6% de las distintas series de parálisis facial, donde siempre es necesario descartar otras etiologías mediante punción lumbar y asociación con cuadro clínico de SGB.¹⁸

La disociación albúmina-citología, pilar importante para la confirmación diagnóstica del SGB, se expresa casi invariablemente sólo en la segunda semana en la enfermedad clásica y en la tercera en el Síndrome de Miller Fisher,²⁻⁴ esto explicaría el motivo de no encontrar alteración en el 63% del líquido cefalorraquídeo de dichos pacientes al momento del ingreso tras una corta evolución del cuadro, correspondiendo al 38% de los pacientes que acudieron en las 72 horas, sin embargo se evidenció que aquellos que acudieron después de las 72 horas mostraron cierta alteración en dicho estudio, es decir a mayor tiempo transcurrido de la enfermedad mayor probabilidad de encontrar alguna alteración.

En el tratamiento, se vio que los que recibieron inmunglobulinas estuvieron relacionados con mejora en el tiempo de internación y evolución clínica como se describe en otros estudios de tratamiento de SGB.¹²⁻¹⁴

La mayoría de los niños no quedaron con secuelas, lo cual es resultado de un tratamiento integral, con rehabilitación física y de manejo de vías respiratoria asociados a apoyo con psicología de cada niño y familiares. Esto coincide con un estudio en Cuba donde se documentó las secuelas después de fisioterapia temprana con resultados de no contar con secuelas después de realizar estos procedimientos¹⁹ cabe destacar que tuvimos dos niños con secuelas de hiperactividad y psicosis infantil tal vez asociado a exposición hipóxica en la evolución de la enfermedad, este cuadro no se describe muy bien en otras referencias si

sería causa directa del Síndrome de Guillain Barré.

Potencial Conflicto de Intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paganini. Síndrome de Guillain Barre. En: Paganini H, editores. Infectología Pediátrica. 1° ed. Buenos Aires-Argentina: Editorial Científica Interamericana; 2008.
2. Saldaña N, Eguiza L, Otero FJ. Síndrome de Guillain Barre. En: Saldaña N, editores. Infectología Clínica Pediátrica. 7ma ed. Mexico: Mc GRAW-HILL INTERAMERICANA; 2007. p. 759-67.
3. Behrman R, Kliegman R, Jenson H, Stanton B, editores. Nelson Tratado de Pediatría. 18a ed. España: Editorial Elsevier; 2009.
4. Micheli F, Nogues MA, Asconape JJ, Fernandez-Pardal MM, Biller J. Tratado de Neurología Clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 1070-1084; 1107-1111; 1479-1492; 1554-1558; 1568-1570.
5. Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, editores. Red Book: Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 28° ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
6. Morrison LA. Síndrome de Guillain Barre. En: Bernard LM, editores. Current Management in Child Neurology. 3° ed. USA: BC Decker; 2005. p. 630-4.
7. Sanchez-Miranda D, Busquet-Garcia CM, Quiroz-Viqueira O, Debesa-Fernandez R. Síndrome de Guillain Barré: Patogenia, Diagnóstico y Cuidados Críticos en Pediatría. Rev Cub Pediatría. 2001; 73(2): 95-105.
8. Cerisola-Cardoso A, Capote-Moreira G, Scavone-Mauro C. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. Diferentes formas de presentación y dificultades en el diagnóstico precoz. REV NEUROL. 2007; 44(12): 725-32.
9. Winer JB. Guillain-Barré syndrome. BMJ. 2008;671:337.
10. Gorczynski R, Stanley J. Inmunología Basada en la Resolución de Problemas. 1° ed. España: Elsevier; 2007.
11. COCHRANE.ORG. El uso de inmunoglobulinas en el Síndrome de Guillain Barre (SGB). REV CHIL NEURO-PSIQUIAT [Internet]. 2007 [Citado mayo 2014; 45 (1): 59-66. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272007000100010
12. Nogales-Gaete J, Valenzuela D, Liendo F, Vidal P, Gil G, Sáez D. Plasmaférésis indicada por enfermedad neurologica. Experiencia de 140 procedimientos en 47 pacientes. Rev Med Chil. 2004 Mar;132(3):295-8.
13. Torricelli R. Síndrome de Guillen Barré en Pediatría. Actualizaciones en Neurología infantil II. Rev Medicina (Buenos Aires) 2009;69(1):84-91.
14. Rojas C, Galvez S. Problemas para la Nutrición Enteral en Paciente Crítico Crónico Causados por Diarreas Recurrentes. Revista FIDECO. 2010;4(1):70-5.
15. Tsuboi H, Sugeno N, Tateyama M, Nakashima I, Hasegawa T, Kuroda H, et al. Retrospective analysis of Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome after the Great East Japan Earthquake. Brain Behav. 2014 Jul;4(4):595-7.
16. Lestayo-O'Farrill Z, Hernández-Cáceres JL. Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain Barre. Consensos y Discrepancias. REV NEUROL. 2008;46(4):230-7.
17. Piñol G, Larrode P, De la Puerta M, Tejero C, Iñiguez C, Santos S. Diplejia Facial: Variante Regional del Síndrome de Guillain Barre. An Med Interna. 2007;24(1):24-6.
18. Vigil IA, Guerra A, Ochoa L, Hernandez MS, Dominguez CA. Rehabilitación de Niños y Adolescentes con Síndrome de Guillain Barre. MEDISAN. 2012; 16(10): 1513-23.

