

Descripción de los casos de síndrome de Guillain Barré en el Hospital San Vicente de Paúl entre los años 2001 y 2005

Guillain Barre syndrome in San Vicente of Paul hospital 2001 - 2005

Sandra P. Isaza Jaramillo, Ángela B. Pérez Salazar, Carlos S. Uribe

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. El síndrome de Guillain Barré tiene una incidencia de 1,2 a 1,7 por 100.000 hab en Colombia. Además de la mortalidad, esta entidad cuenta con un alto impacto social y económico en razón a la probabilidad importante de generar discapacidad. Presentamos los datos correspondientes al grupo de pacientes diagnosticados en un hospital colombiano de cuarto nivel durante un periodo de cinco años, haciendo énfasis en las características clínicas y de pronóstico.

OBJETIVO. Describir las características y la evolución con la inmunoterapia de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital San Vicente de Paúl, de Medellín, entre 2001 y 2005.

MATERIALES Y MÉTODOS. Estudio observacional descriptivo entre enero de 2001 y diciembre de 2005.

RESULTADOS. Se obtuvo información en 46 pacientes, 54,3% mujeres, con edad promedio de 39,4 años (+17,6). Predominaron los pacientes con las formas ascendente y desmielinizante. Quienes tenían las formas axonales permanecieron más tiempo hospitalizados. Recibieron inmunoterapia 50%, plasmaféresis 47,8%, inmunoglobulina 52,2%. Requirieron ventilación mecánica 50% de quienes recibieron plasmaféresis y 75% de quienes recibieron inmunoglobulina; el puntaje de Hughes fue más alto para el grupo de inmunoglobulina. Fallecieron 3 pacientes. Se recolectó información al año de egreso en 67,4% de los pacientes, 23,3% de ellos tenían secuelas.

CONCLUSIONES. La principal complicación fue la neumonía. Las características clínicas difieren entre este grupo de pacientes y las publicadas en el mundo. Se requiere reforzar los conocimientos de los médicos generales para evitar retraso en la atención, y nuevos estudios para aclarar el comportamiento de esta enfermedad en nuestro medio.

PALABRAS CLAVE: ascendente, desmielinizante, escala de Hughes, Guillain Barré, inmunoterapia, Millar Fisher, Colombia. (Isaza S.P., Pérez A.B., Uribe C.S. Estudio descriptivo de los casos de síndrome de Guillain Barré presentados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, entre los años 2001 y 2005. *Acta Neurol Colomb* 2009;25:123-129).

SUMMARY

INTRODUCTION. Incidence of Guillain Barre syndrome is 1.2 to 1.7 for 100.000 hab in Colombia. Besides mortality this entity has a high socio economical impact because of its important probability to generate disability. We show the data correspondent to the group of patients with diagnosis of guillain barre syndrome in a 4th level colombian hospital emphasizing in clinical and pronostic factors.

OBJECTIVE. To describe clinical and demographic features and outcome of patients with Guillain Barré Syndrome in the Hospital San Vicente de Paul in Medellin (Colombia) between 2001-2005.

MATERIALS AND METHODS. Observational, descriptive study. Between january 2001 and 2005.

RESULTS. There were 46 patients; 54.3% were women age mean 39.4 years (+ 17.6). The ascendent and demyelinating clinical forms were the commonest. The axonal forms had the longest stay in the Hospital. 50% of the patients receiving immunotherapy, 47.8% plasmapheresis and 52.2% receiving immunoglobulin. 50% of the patients of the plasmapheresis

Recibido: 16/02/09. Revisado: 20/02/09. Aceptado: 29/02/09.

Sandra Patricia Isaza Jaramillo. Médico y cirujano, Universidad de Antioquia. Neurología, Universidad de Antioquia. Ángela Beatriz Pérez Salazar. Médico y cirujano, Instituto de Ciencias de la Salud-CES-Neurología, Universidad de Antioquia. Carlos Santiago Uribe. Neurología, Universidad de Antioquia, Departamento de Neurología Clínica; Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Antioquia.

Correo electrónico: angelaperezsa@yahoo.com, sandraisazaneuro@yahoo.com

groups required mechanical ventilation and 75% of the immunoglobulin groups had mechanical ventilation. The highest score in the Hughes scale was in the immunoglobulin groups. Pneumonia was the main complication. In comparison with the literature, we found similar frequency of the syndrome in both genders. Three patients died. The follow up for one year in 67.4% of patients showed sequels in 23.3% of them.

CONCLUSION. It is necessary more information to general practitioners, in order to avoid late attention of patients with guillain barre syndrome.

KEY WORDS: ascendant, demyelinating, hughes score, guillain barre, inmunotherapy, colombia.

(Isaza S.P., Pérez A.B., Uribe C.S. Guillain Barre syndrome in San Vicente of Paul hospital 2001 - 2005. *Acta Neurol Colomb* 2009;25:123-129).

INTRODUCCIÓN

La incidencia del síndrome de Guillain Barré fluctúa entre 1,2 y 1,7 por cada 100.000 habitantes. En Colombia, donde se estima una incidencia anual de 3,0 por 100.000 habitantes, se presentó una epidemia en Itagüí (Antioquia) en 1968, con 17 casos en adolescentes y adultos jóvenes. En Estados Unidos también hubo una epidemia, en 1976, secundaria a la vacunación contra la influenza porcina (1-4).

Es una enfermedad autoinmune contra la mielina. Histológicamente se observa una desmielinización segmentaria focal asociada a infiltrados perivasculares y endoneurales de linfocitos y monocitos o macrófagos. La presencia de anticuerpos GM1 (antigangliósido GM1) se asocia con infección previa por *C. jejuni*, también con mayor severidad, variantes motoras puras, compromiso axonal y mayor estancia hospitalaria (5,6).

El síndrome de Guillain Barré se caracteriza por paresia de predominio distal, en ocasiones precedida por parestesias; según la progresión, el déficit puede ser ascendente produciendo falla ventilatoria. El par craneal más frecuentemente alterado es el VII par craneal; a veces se alteran los pares bajos. En la variante Miller Fisher predomina la alteración en pares III, IV y VI, con sensación de mareo, arreflexia osteotendinosa y ataxia (1, 7-11).

La sensibilidad superficial generalmente no se altera (12,13). El compromiso de esfínteres está presente en el 25% (3,12). Pueden ocurrir alteraciones neurovegetativas, disautonomía hasta en un 65% (4,12). La constipación, y la retención o incontinencia urinaria, se han asociado con mal pronóstico (13-15).

Asbury, en 1982, publicó criterios que ayudan al diagnóstico; se basan en la presencia de arreflexia,

disociación albúmina - citológica y hallazgos en los estudios electrofisiológicos (3, 4,13).

El tratamiento del síndrome de Guillain Barré consiste en medidas de soporte general e inmunoterapia. El principal objetivo de la hospitalización es la estabilización y detección de complicaciones médicas; la falla respiratoria es una de ellas, pero la debilidad en los diversos músculos respiratorios no es uniforme y la fuerza periférica no se correlaciona estrictamente con la debilidad diafragmática (16,17). El manejo en unidad de cuidados intensivos (UCI) se hace por falla respiratoria neuromuscular, inestabilidad hemodinámica por disautonomía o por enfermedades médicas coexistentes (16,18,19).

Las inmunoterapias utilizadas son la plasmaféresis y la inmunoglobulina, estas se aplican en las primeras dos semanas de evolución, en pacientes con Hughes mayor a 2; se espera que el tratamiento disminuya el tiempo en ventilación mecánica. Se prefiere la inmunoglobulina por los menores efectos adversos con su utilización y la más fácil administración (20 - 30).

Se han realizado varios estudios de seguimiento. Uno de los más grandes (2), entre 1950-1963, en el Laboratorio Neuromuscular de la Clínica Mayo, con 97 pacientes: mortalidad, 5,2%; tiempo de recuperación, entre 6 meses y 2 años; 12,4% tuvieron una recuperación incompleta. En Colombia se encontraron dos estudios, el primero hecho por Palacios y cols. (7), con 339 pacientes: 24% quedaron con secuelas y la mortalidad fue del 11%. El segundo, por Fernández y cols. (8), en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, entre 1985-1986; los factores de mal pronóstico vistos fueron la disautonomía y las complicaciones infecciosas, relacionándose también con el aumento de la mortalidad.

No se hallaron datos sobre la realización de un trabajo de seguimiento similar en Medellín, por lo cual era importante efectuar un estudio con el objetivo de describir las características clínicas, los resultados de exámenes de laboratorio, causas de mortalidad, cambios en la escala de Hughes con el tratamiento y secuelas de los pacientes con síndrome de Guillain Barré que ingresaron al Hospital Universitario San Vicente de Paúl entre los años 2001 y 2005.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo en el que se incluyeron pacientes con edades mayores o iguales a 15 años, que ingresaron al Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín (HUSVP), desde el 1 de enero de 2001 hasta el 31 de diciembre de 2005 con diagnóstico de Guillain Barré. Se recolectaron datos acerca de manifestaciones clínicas y resultados de exámenes de la historia. Se hizo un seguimiento al año posterior al egreso, por historia clínica para los pacientes que ingresaron al estudio antes de marzo de 2004, y luego de esta fecha la información se recolectó vía telefónica, previo consentimiento de los pacientes.

La escala de Hughes se infería de lo descrito en la historia clínica: grado 0, paciente normal; grado 1, sintomático pero capaz de correr; grado 2 incapaz de caminar sin ayuda; grado 3, incapaz de correr; grado 4, limitado a la cama; grado 5, necesitando ventilación; grado 6, muerto. Se hizo al ingreso, egreso y al año de egreso del paciente. Se definió mejoría como la disminución de al menos un punto en la escala.

La definición de disociación albúmino - citológica fue: proteínas en líquido cefalorraquídeo mayores de 50 mg/dl y pleocitosis mononuclear menor de 50 células/mm después de la primera semana de evolución.

Los patrones de electrodiagnóstico se clasificaban en: desmielinizante, axonal motor, axonal sensitivo motor o normal.

Para el análisis de los datos se usó el programa SPSS versión 14; se calculó para las variables cualitativas las proporciones y para las cuantitativas medidas de tendencia central y dispersión, es decir, la mediana y la desviación estándar, para los datos

con distribución normal. La determinación del tipo de distribución se hizo con la prueba de Shapiro Wilk.

RESULTADOS

Se encontraron 54 diagnósticos posibles; se pudo obtener información solo en 46 pacientes, 25 mujeres (54,3%) y 21 (45,7%) hombres, con edad promedio 39,39 + SD 17,583; procedencia rural 52,2% y urbana 45,7% y del 2,1% no se obtuvieron datos.

Las características demográficas según el tiempo de evolución de la enfermedad, menor de siete días, entre ocho y 14, y mayor de 15 días, se observan en la tabla 1.

Las variedades obtenidas fueron: ascendente 29, descendente en nueve, Miller Fisher tres, y sin clasificar cinco pacientes. No hubo diferencia marcada en relación con la procedencia para cada variedad; sin embargo, predominó el sexo femenino en la variedad ascendente y la edad fue mayor en la variante descendente (50,29 + SD12,024) y menor en el síndrome de Miller Fisher (22,33 + SD 4,041).

La disociación albúmino - citológica se halló en 32 pacientes (71,11%). Los patrones electrofisiológicos fueron: 24 desmielinizante, 14 axonal motor, cinco axonal sensitivo motor, uno normal, a uno no se le realizó y uno no cumplía criterios electrofisiológicos.

El tiempo de hospitalización según la variedad presente en el electrodiagnóstico tuvo una media de 61,69 en la axonal motora (entre 4 – 251 días), en la axonal sensitivo motora 46,60 (40,81 – 128,01 días) y la desmielinizante 19,33 (:3 – 74) días.

La espirometría se llevó a cabo en 19 pacientes, predominando patrón restrictivo y normal.

La mayoría de pacientes descontinuaron la terapia física por razones sociales.

Los puntajes en la escala de Hughes se discriminan en la tabla 2. Al año se recolectó información en el 62,7%; de estos pacientes 23,3% tenían secuelas menores.

Se indicó inmunoterapia en 28 de ellos, recibiendo en 23 (Tabla 3). No se ordenó a pacientes con grado de Hughes bajo evolución favorable. A

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES SEGÚN EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS HASTA LA EVALUACIÓN POR NEUROLOGÍA.

Tiempo de evolución de la enfermedad (días)	< 7 días 28	8-14 días 11	>15 días 7
Edad promedio (años)	40,75	40	33,42
Sexo			
Femenino	60,71 %	45,45 %	42,85 %
Masculino	39,28 %	54,54 %	57,14 %
Procedencia			
Urbana	50 %	63,63 %	42,85 %
Rural	50 %	36,36 %	57,14 %

pesar de la inmunoterapia, uno requirió ventilación mecánica (93 días).

De todos aquellos a quienes se les aplicó inmunoglobulina, requirieron ventilación mecánica el 75%, entre 2 y 62 días. Permanecieron mayor número de días en ventilación los que tenían compromiso axonal y menos de 12 días de evolución de los síntomas. El paciente que permaneció 62 días en ventilación mecánica recibió la inmunoterapia a los cuatro días de inicio de su cuadro.

La plasmaféresis se suspendió por dificultades técnicas con el catéter en uno de los pacientes. En los que recibieron plasmaféresis la duración de la ventilación mecánica fue entre 1 y 46 días, con mayor número de días los que tenían en el electrodiagnóstico compromiso axonal.

Los pacientes que recibieron inmunoglobulina tenían al ingreso un puntaje de Hughes más alto, comparando el de ingreso con el de egreso; la mejoría fue mayor en el grupo de inmunoglobulina.

Del total de pacientes que recibieron inmunoterapia, fallece uno en cada tipo de tratamiento, y la causa no se relacionó con falla ventilatoria.

Se presentaron 15 casos (32,6%) de neumonía. De estos, el tipo de compromiso por electrodiagnóstico más frecuente fue el axonal motor (53,3%), seguido del desmielinizante (40%) y mixto en el resto de los casos (6,7%). En estos pacientes la morbilidad previa fue de infección respiratoria, tres casos; dos casos de hipertensión arterial, fiebre o diarrea, un caso de enfermedad bronquial obstructiva crónica y uno de asma.

Se presentaron 14 casos (30,4%) de infección urinaria, ocho hombres y seis mujeres, la mayoría causados por *E. coli*, y coexistía la neumonía en el 50% y el antecedente de morbilidad previa estaba presente en siete casos (cinco de antecedente previo de infección y dos de HTA). De estos pacientes, tenían una estancia hospitalaria menor a la media calculada y cinco del total no habían requerido manejo en la UCI.

La disautonomía se presentó en 18 casos (39,1%); se asoció con neumonía en 12 de ellos y con infección urinaria en ocho pacientes. En cinco casos se dieron las tres complicaciones al tiempo. De los seis pacientes con antecedente de HTA, cinco desarrollaron esta complicación.

La coagulopatía se observó en tres pacientes que habían recibido plasmaféresis.

Otras complicaciones encontradas en poca frecuencia fueron escaras, alteración de electrolitos, anemia por parasitosis, atelectasia, delirium, insuficiencia renal aguda, neumotórax, derrame pleural, dolor neuropático, gastritis por medicamentos, queratitis por exposición, hemorragia digestiva, pie caído, celulitis en área de venopunción y granuloma laríngeo.

Trece pacientes no presentaron complicaciones. La mayoría con Hughes al ingreso menor de tres, variedad desmielinizante y menos de 14 días de hospitalización.

En total fallecieron 3 pacientes; de estos casos, dos muertes ocurrieron durante la hospitalización. Ambos eran pacientes de 69 años, sexo masculino,

TABLA 2. PACIENTES SEGÚN EL GRADO EN LA ESCALA DE HUGHES DE ACUERDO AL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Grado escala Hughes	Al ingreso			Al egreso			Al año		
	<7 días	8-14 días	>15 días	<7 días	8-14 días	>15 días	<7 días	8-14 días	>15 días
CERO	0	0	0	0	0	0	9	1	4
UNO	1	1	1	3	1	1	7	2	1
DOS	3	0	1	5	0	3	3	0	0
TRES	11	2	3	14	4	1	0	1	0
CUATRO	13	2	0	10	2	0	0	0	0
CINCO	6	2	0	0	0	0	0	0	0
SEIS	0	0	0	2	0	0	3	0	0

TABLA 3. INMUNOTERAPIA RECIBIDA O CAUSAS DE NO APLICACIÓN DE ESTA SEGÚN EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Inmunoterapia	<7 días	8-14 días	>15 días
Plasmaféresis	8	3	0
Inmunoglobulina	8	4	0
No ordenado	7	0	2
Sin dato	4	1	4
No autorizado	1	3	1

con una rápida evolución de la enfermedad (menor de 4 días), requiriendo ingreso a la unidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica desde el inicio de la hospitalización. El tiempo de estancia hospitalaria fue de 165 y 32 días, respectivamente. Uno de los casos era tipo axonal motor y otro sensitiva motora desmielinizante. Ambos recibieron inmunoterapia temprana (uno inmunoglobulina y otro plasmaféresis), quien recibió plasmaféresis permaneció más días en ventilación mecánica pero a su vez presentó neumotórax y derrame pleural como complicaciones.

Los dos pacientes que murieron presentaron múltiples complicaciones, teniendo en común neumonía y disautonomía. Esta última se presentó 2 y 119 días después del egreso de la unidad de cuidados intensivos y se consideró la causa de muerte. Ninguno tenía una comorbilidad previa; uno con procedencia rural y el otro urbana. La tercera paciente muere dos meses después del alta por neumonía adquirida en la comunidad, que se manejó en otro

nivel de atención, con tratamiento antibiótico oral ambulatorio.

DISCUSION

La incidencia de esta enfermedad en el HUSVP fue de 5 en 10 millones, inferior la estimada en Colombia (2,8) .

No se encontraron diferencias en la edad encontrada al comparar con las series de pacientes reportadas en Colombia (7,8), pero fue menor comparando con estudios fuera del país (2,6). En el presente estudio no se observó el predominio de género masculino descrito en otras series (2, 6-8).

En los pacientes del área rural la consideración del médico de iniciar la atención en un centro de salud con un nivel inferior de complejidad, fue la principal causa de retraso en la atención y en el diagnóstico o en la consulta médica, siendo esta última la más predominante en el área urbana.

El tiempo de evolución de la enfermedad fue más rápido en la mayoría de nuestros pacientes (2,7).

En contra de lo que se esperaría por el aislamiento geográfico de las zonas rurales de nuestro país, no se hallaron diferencias para el tiempo de evolución menor a 7 días, pero en el grupo mayor a 15 días si se encontró mayor cantidad de pacientes de la zona rural.

Con respecto a las variedades, ha sido descrita una frecuencia del 39% para la ascendente, el síndrome de Miller Fisher 0,88% en la serie de Fernán-

dez (8); en nuestra serie se apreció una frecuencia de 63,04% en la ascendente y en el síndrome de Miller Fisher 6,52%, superior a la observada en la literatura de un 5% (3).

En el grupo de pacientes, la disociación albúmina - citológica se presentó en el 71,11%, inferior a la documentada en otros estudios (9). En 12 pacientes no hubo disociación albúmino - citológica, debido a que en 10 de ellos, la punción se realizó con menos de 7 días de evolución de los síntomas; un paciente continuaba sin disociación un mes después cuando se repitió la punción, otro paciente llevaba más de 14 días de evolución, en dos pacientes no se realizó porque no dieron consentimiento.

El patrón electrofisiológico más frecuente fue el desmielinizante, inclusive en los pacientes que no tuvieron complicaciones, los cuales tuvieron una estancia promedio de 9,5 días y una escala de Hughes menor o igual a tres.

Sólo dos pacientes continuaron con la terapia física. Se desconoce la causa de abandono de dicha terapia en la mayoría de los pacientes, pueden contribuir factores como la lejanía del sitio para realización, en los pacientes que provienen del área rural. Quienes descontinuaron la terapia física por razones económicas eran mujeres con escala de Hughes de tres y cuatro; una de área rural y otra de área urbana. Los únicos factores comunes en estas pacientes fueron el género y la alta puntuación en la escala de Hughes.

Van der Meche (11) describió en su estudio de inmunoterapia una mejoría en funcional en uno o más grados, en 51% de los pacientes con inmunoglobulina y 30% de los de plasmaféresis. En nuestra serie, de todos los pacientes a los que se les aplicó inmunoglobulina, 66,7% mejoraron en su escala de Hughes, comparado con el 40% de mejoría en el grupo de plasmaféresis. Al recolectar los datos, se vio una tendencia a ordenar plasmaféresis a partir del segundo bimestre del 2004.

El grado de compromiso al ingreso, teniendo en cuenta la escala de Hughes, fue más alto para aquellos con más corta evolución de la enfermedad. Al egreso estos pacientes permanecieron, en su mayoría, en igual o menor grado de severidad. En el grupo de quienes ingresaron con Hughes menor o igual a tres,

sólo tres pacientes tuvieron aumento de un grado en la escala de severidad, pero nunca hasta requerir ventilación mecánica. De aquellos que ingresaron con un grado igual o mayor a cuatro en la escala de Hughes, fallecen dos durante la hospitalización y uno más a los dos meses del alta. Solo pudo obtenerse información relacionada con la escala de Hughes al año en 19 pacientes; únicamente hubo un paciente con grado tres y tres con grado dos.

Encontramos que en el grupo de pacientes con puntaje en escala de Hughes al ingreso de cinco, eran siete pacientes, ninguno tenía más de 15 días de evolución del cuadro clínico, se aplicó inmunoterapia a seis de ellos, en su mayoría pacientes jóvenes; todos tuvieron mejoría en la escala de Hughes al egreso.

La complicación más frecuentemente encontrada fue la disautonomía y la neumonía; esta última ocurrió solo en los pacientes que requirieron manejo en UCI, y a estos no se les realizó espirometría. El tiempo de hospitalización también fue mayor en los pacientes con variedad desmielinizante y neumonía (una media de estancia hospitalaria de 19,23 de los pacientes con desmielinizante). No se halló relevancia entre el antecedente de morbilidad previa y la presencia de esta complicación.

La ausencia de complicaciones encontradas en este estudio está en relación con lo que se ha descrito previamente de variedades menos severas y escalas de Hughes bajas (3). Solo se recolectó información al año en el 67,4% de los pacientes; 23,3% presentaban secuelas, mayor a lo reportado en la literatura.

La mortalidad registrada en el estudio de seguimiento en la Clínica Mayo fue de 5,15 (2), de 6,3% en el de Rees (6), en el de Fernández 15,8% (8), y el reporte en la literatura mundiales del 5% (12); en nuestro estudio se encuentra 6,5%.

CONCLUSIONES

El hallazgo de complicaciones potencialmente prevenibles, como queratitis por exposición y pie caído, y el retraso en la atención en el nivel adecuado de complejidad hospitalaria por decisión del médico, podría llevar a pensar en la necesidad de capacitar mejor a los médicos en el manejo de esta enfermedad

y aumentar la información a los pacientes para que puedan realizar una consulta temprana.

Sugerimos diseños de estudios de mayor control que permitan confirmar si hay una diferencia real al comparar los pacientes colombianos con lo reportado en la literatura mundial, en características como edad, la evolución de la enfermedad, la distribución por sexo, el tipo de progresión de déficit, motor y las complicaciones.

REFERENCIAS

1. Fisher C. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis: Syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia. *N Engl J Med* 1956; 57: 255.
2. Wigbert W, Mulder D, Lambert E. The Landry-Guillain-Barré-Strohl Syndrome or Polyradiculoneurpathy: Historical Review, Report on 97 Patients, and Present Concepts. *Mayo Clin Proc* 1964; 39: 427-451.
3. Thomas P, Dyck P. Peripheral Neuropathy, Disease of the peripheral nervous system. Philadelphia: Saunders Company, 1993: 1437-1497.
4. Asbury A, Cornblath D. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27: s21-24.
5. Jacobs B, Van Doorn P, Schmitz P, et al. Campylobacter jejuni Infections and Anti GM1 Antibodies in Guillain Barré Syndrome. *Ann Neurol* 1996; 40: 181-187.
6. Rees J, Gregson N, Hughes R. Anti Ganglioside GM1 Antibodies in Guillain Barré Syndrome and Their Relationship to Campylobacter jejuni Infection. *Ann Neurol* 1995; 38: 809-816.
7. Palacios E. Síndrome de Guillain Barre estudios clínico y paraclínico de 339 pacientes. *Acta Med Colomb* 1982; 712: 69-79.
8. Fernández E. El Síndrome de Guillain Barre en Colombia: Estudio hospitalario y seguimiento extrahospitalario de 38 pacientes. *Acta Neurol Colomb* 1988; 4: 145-150.
9. Lazzarino, N. Opsoclonus in a patient with Guillain-Barré syndrome. *Act Neurol Scan* 1992; 85: 363-364.
10. Brody I, Wilkins R, Durham N. Guillain-Barré-Strohl Syndrome. *Arch Neurol* 1968; 18: 449-451.
11. Van Der Meche F, Schmitz P. Dutch Guillain-Barré Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992; 326: 1123-29.
12. Pritchard, J. What's new in Guillain-Barré syndrome? *Practical Neurol* 2006; 6: 208- 217.
13. Gordon P, Wilbourn A. Early Electrodiagnostic findings in Guillain Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 913-917.
14. Vedeler C. Inflammatory neuropathies: update. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 305-309.
15. Lawn N. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré Syndrome *Arch Neurol* 2001; 58: 893-898.
16. Kleyweg R, Van Der Meche F. Treatment related fluctuations in Guillain-Barré syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *J Neurol Neurosurg Psych* 1991; 54: 957-60.
17. Fletcher D, Lawn N, Fracp W, Troy D, Wijidicks E. Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. *Neurol* 2000; 54: 2311-2315.
18. Chalela J. Pearls and Pitfalls in the Intensive Care Management of Guillain-Barré Syndrome. *Semin Neurol* 2001; 21: 399-405.
19. Henderson R, Lawn F, Fletcher F, McClelland R, Widdicks E. The morbidity of Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurol* 2003; 60:17-21.
20. The Guillain-Barré study group: Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. *Neurol* 1985; 35: 1096-1104.
21. French Cooperative Group on plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: role of replacement fluids. *Ann Neurol* 1987; 22: 753-761.
22. French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome. Plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: one-year follow-up. *Ann Neurol* 1992; 32: 94-97.
23. Raphael J, Chevret S, Hughes R, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review). *The Cochrane Library* 2004.
24. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomized trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1997; 349: 225-30.
25. Hughes R, Wijidicks E, Barohn R, et al. Practice parameter: Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurol* 2003; 61: 736-740.
26. Hahn A. The Challenge of Respiratory dysfunction in Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 871-872.
27. Griffin J, Stoll G, Li C, Tyor W, Cornblath D. Macrophage responses in inflammatory demyelinating neuropathies. *Ann Neurol* 1990; 27: S64-68.
28. Fernández J, Rojas J, Núñez M, Miralles E, Bravo M. Síndrome de Guillain-Barré en Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Neurol* 2001; 33: 318-324.
29. Hahn A. Intravenous immunoglobulin treatment in peripheral nerve disorders-indications, mechanisms of action and side-effects. *Curr Opin Neurol* 2000; 13: 575-582.
30. Hughes R, Raphael J, Swan A, Van Doorn P. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, 2004.