

# Síndrome de Guillain-Barré en el adulto: manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes asistidos consecutivamente en un único centro

*Dres. Rosario Cuadro\* , Ricardo Silvariño† , Mariela Vacarezza‡ ,  
Ricardo Buzó§ , Enrique Méndez¶*

## Resumen

**Introducción:** *el Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmune autolimitada considerándose la neuropatía aguda más frecuente.*

**Objetivo:** *describir las características clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes adultos con diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré.*

**Material y método:** *se incluyeron pacientes con diagnóstico de SGB. Se revisó retrospectivamente la historia clínica extrayéndose datos epidemiológicos, clínicos, paraclínicos y modalidad terapéutica utilizada.*

**Resultados:** *siete pacientes eran de sexo masculino. La edad al diagnóstico fue  $43,3 \pm 17,3$  años. El tiempo entre inicio de los síntomas y diagnóstico fue  $13,6 \pm 7,8$  días. En la mitad se encontró un potencial desencadenante. La totalidad presentó compromiso espinal y cuatro compromiso craneal. En ocho pacientes se objetivó disociación albúmino-citológica y pacientes sometidos a estudio de neuroconducción (ENC) mostraron alteraciones predominando el patrón desmielinizante sobre el axonal. Un subgrupo de pacientes presentó positividad para anticuerpos antigangliósido y anticerebrósido sin vincularse éstos a la presentación clínica, severidad, evolución ni patrón del ENC. El tratamiento se realizó en base a recambio plasmático, inmunoglobulina intravenosa o combinación de ambos. No se halló correlación entre el tipo de tratamiento instituido y la evolución clínica al egreso. Al alta mostraron recuperación 9/10.*

**Conclusiones:** *las características clínicas, analíticas y epidemiológicas son similares a las presentadas en otras series. Fueron frecuentes las infecciones como eventos desencadenantes. El tiempo entre inicio de los síntomas y diagnóstico fue prolongado. Las manifestaciones clínicas y el ENC fueron herramientas diagnósticas útiles, no así la búsqueda de autoanticuerpos. No hubo diferencias en los resultados en función del tratamiento instituido.*

**Palabras clave:** *SÍNDROME DE GUILLAÍN-BARRÉ.  
ADULTO.*

**Keywords:** *GUILLAIN-BARRE SYNDROME.  
ADULT.*

\* Departamento de Medicina del Sanatorio Americano, Federación Médica del Interior (FEMI). Uruguay.

† Departamento de Urgencia y de Medicina del Sanatorio Americano, Federación Médica del Interior (FEMI). Uruguay.

‡ Servicio de Infectología y Departamento de Medicina del Sanatorio Americano, Federación Médica del Interior (FEMI). Uruguay.

§ Neurólogo del Sanatorio Americano, Federación Médica del Interior (FEMI). Uruguay.

¶ Director del Departamento de Medicina del Sanatorio Americano,

Federación Médica del Interior (FEMI). Uruguay.

**Correspondencia:** Dr. Ricardo Silvariño  
Departamento de Urgencia – Sanatorio Americano  
Isabelino Bosch 2666. CP 11600. Montevideo, Uruguay.  
Correo electrónico: rsilvarino@gmail.com

Recibido: 2/5/11.

Aceptado: 28/8/11.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

## Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la neuropatía aguda más frecuente, de evolución más rápida y potencialmente fatal<sup>(1)</sup>. Es una enfermedad autoinmune autolimitada<sup>(1)</sup>, caracterizada por la presencia de parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR)<sup>(2)</sup>. La mayoría de los pacientes experimenta progresión clínica durante el primer mes. El deterioro más allá de estos plazos debe sugerir diagnósticos alternativos<sup>(3)</sup>. En un porcentaje variable de casos se identifica una causa infecciosa desencadenante<sup>(1)</sup>, la mayor parte de las veces se trata de infecciones del tracto respiratorio alto que preceden en dos a cuatro semanas el inicio de los síntomas<sup>(3)</sup>. Comprende a la polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP), neuropatía inflamatoria aguda axonal motora y sensitiva (AMSAN), neuropatía axonal aguda motora (AMAN) y el síndrome de Miller-Fisher (MFS)<sup>(4)</sup>. Su incidencia es de 0,6 a 2,4 casos por 100.000 habitantes/año<sup>(4)</sup>. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, modificaciones del LCR y alteraciones del estudio de

neuroconducción (ENC) de los nervios periféricos<sup>(5)</sup>. Está indicado el tratamiento cuando la enfermedad evoluciona al deterioro funcional progresivo. Las herramientas terapéuticas más usadas en la actualidad son la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa<sup>(3,6)</sup>. La mayoría de los pacientes evoluciona satisfactoriamente, pero está reportada una mortalidad de 3% a 15%<sup>(7,8)</sup>. El objetivo del presente estudio es describir las manifestaciones clínicas, analíticas y epidemiológicas de diez pacientes con SGB asistidos de forma consecutiva en un único centro.

## Material y método

El estudio se realizó en el Sanatorio Americano de Montevideo, Uruguay. Se trata de un centro de atención terciaria que se comporta como centro de referencia nacional. Fueron incluidos diez pacientes adultos (edad > 18 años) asistidos de forma consecutiva entre los años 2005 y 2009. Todos cumplían criterios diagnósticos de SGB propuestos por Asbury y Cornblath<sup>(5)</sup> (tabla 1) al egreso sanatorial. Se revisó retrospectivamente la historia clínica extrayéndose datos epidemiológicos (sexo, edad, proce-

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos para el síndrome de Guillain-Barré típico propuestos por Asbury y Cornblath<sup>(5)</sup>

*Rasgos requeridos para el diagnóstico:*

- Debilidad motora progresiva en más de una extremidad
- Arreflexia

*Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico:*

- Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas
- Simetría relativa de los síntomas
- Síntomas o signos sensitivos ligeros
- Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral
- Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas después de cesar la progresión
- Disfunción autonómica
- Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad
- Hiperproteinorraquia con menos de 10 células/mm<sup>3</sup>
- Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos

*Rasgos dudosos para el diagnóstico:*

- Presencia de un nivel sensitivo
- Marcada o persistente asimetría en los síntomas o signos
- Disfunción esfinteriana persistente y grave
- Más de 50 células/mm<sup>3</sup> en el líquido cefalorraquídeo

*Rasgos que excluyen el diagnóstico:*

- Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomiелitis o neuropatía tóxica
- Trastornos del metabolismo de las porfirinas
- Síndrome sensitivo puro sin debilidad
- Difteria reciente

dencia), datos clínicos al momento del ingreso y previo al alta (frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, presión arterial, compromiso motor, sensitivo y autonómico, dolor radicular, arreflexia), paraclínica realizada (analítica de laboratorio, estudio del LCR, ENC) y modalidad terapéutica utilizada. Se realizó análisis estadístico utilizando SPSS 12,0 (SPSS, Chicago, IL). Se valoró la distribución normal de la muestra mediante test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables categóricas fueron comparadas mediante prueba de chi cuadrado y prueba exacta de Fisher. Los resultados se expresaron como proporción y media  $\pm$  desviación estándar (DE). El valor de  $p < 0,05$  se tomó como diferencia estadísticamente significativa.

### Resultados

De los diez pacientes, siete eran de sexo masculino. La edad al momento del ingreso fue  $43,3 \pm 17,3$  años. Todos los pacientes procedían de zona urbana, tres residían en

Montevideo y el resto fue derivado desde diversas ciudades del país. En la mitad de los casos se identificó un potencial desencadenante durante los días previos: en dos pacientes infección respiratoria alta (IRA), otros dos IRA con diarrea asociada y en un paciente neumopatía aguda adquirida en la comunidad. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso sanatorial fue de  $13,6 \pm 7,8$  días. En la tabla 2 se presentan las manifestaciones clínicas al momento del ingreso y pasadas las primeras 72 horas del mismo. La presencia al ingreso sanatorial de cefaloparesia, insuficiencia respiratoria y trastornos deglutorios no se asoció a peor evolución clínica (no mejoría) al momento del alta ( $p=1$ ). Los principales hallazgos paraclínicos se presentan en la tabla 3. La totalidad de los pacientes presentó serologías negativas para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), así como para los virus de la hepatitis B y C. En 8/10 pacientes se buscó en plasma la presencia de *Campylobacter jejuni* mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), estando presente en seis de estos. En 8/10 pacientes se bus-

**Tabla 2.** Manifestaciones clínicas al ingreso sanatorial y luego de las primeras 72 horas

<i>Manifestaciones clínicas</i>	<i>Ingreso sanatorial</i>	<i>&gt; 72 hs del ingreso</i>
Frecuencia respiratoria (rpm)	19,4 $\pm$ 1,9	
Saturación de oxígeno (%)	94,6 $\pm$ 3,8	
Insuficiencia respiratoria (descenso de PaO <sub>2</sub> )	2/10	3/10
Frecuencia cardíaca	100,2 $\pm$ 12,8	
Presión arterial sistólica	146,5 $\pm$ 27,3	
Presión arterial diastólica	83,9 $\pm$ 17,7	
<b>Compromiso espinal</b>		
Motor	10/10	10/10
Sensitivo	5/10	8/10
Disfunción autonómica	1/10	1/10
Localización en MMII	8/10	8/10
Localización en MMSS	4/10	6/10
Paresia	8/10	8/10
Plejía	2/10	2/10
Trastorno esfinteriano	1/10	1/10
Parestesia y/o hipoestesia	5/10	8/10
Dolor radicular	2/10	2/10
Arreflexia	7/10	7/10
Simetría relativa de los síntomas	10/10	10/10
<b>Compromiso craneal</b>		
Motor	2/10	4/10
Cefaloparesia	1/10	2/10
Trastorno deglutorio	1/10	5/10

**Tabla 3. Hallazgos paraclínicos**

Líquido cefalorraquídeo	
Proteinorraquia g/L	1,66 ± 0,8
Glucorraquia g/L	0,58 ± 0,1
Disociación albúmino-citológica	8/10
Glóbulos blancos/mm <sup>3</sup>	4 ± 3
Estudio de neuroconducción	
Neuropatía motora	6/10
Neuropatía sensitiva	6/10
Radiculopatía	6/10
Patrón desmielinizante	6/10
Patrón axonal	2/10

có en plasma la presencia de anticuerpos anticerebrósido y antigangliósido mediante ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA), hallándose la presencia de NacGD1a en 3/8, anti GD1a en 6/8, anti GM1 en 3/8 y anti GM3 en 2/8. No encontramos correlación estadísticamente significativa entre este hallazgo y la presencia de patrón axonal en el ENC.

La totalidad de los pacientes presentó una celularidad = 10 células/mm<sup>3</sup> en LCR. Se objetivó hiperproteinorraquia en 8/10 pacientes presentando éstos disociación albúmino-citológica. No hallamos relación significativa entre el tenor proteico del LCR al ingreso (proteinorraquia > 1 gr) y mala evolución clínica (no mejoría) al momento del alta (p=0,39). En 6/10 pacientes se buscó en LCR la presencia de herpesvirus mediante PCR, siendo negativa en todos los casos. En 5/10 pacientes se buscó en LCR la presencia de anticuerpos antienolasa neuronal específica (anti ENE) mediante ELISA, siendo positivos en 2/5, así como la presencia de inmunocomplejos circulantes (ICC), estando presentes en 3/5 pacientes. No hallamos relación entre la presencia de anti ENE e ICC y manifestaciones clínicas de severidad al ingreso, así como tampoco peor evolución clínica (no mejoría) al momento del alta. El ENC se realizó en 8/10 pacientes y los hallazgos se resumen en la tabla 3. El compromiso predominantemente axonal en el ENC se asoció a la presencia de insuficiencia respiratoria (p=0,02). No hubo asociación entre patrón axonal y presencia de trastorno deglutorio (p=0,2) y cefaloparesia (p=0,2). Los dos pacientes que presentaron compromiso axonal en el ENC presentaban positividad para los anticuerpos GD1a y GM1, si bien la asociación entre patrón axonal y anticuerpos GD1a y GM1 no alcanzó la significación estadística (p=1 y p=0,107 respectivamente). En la tabla 4 se resu-

men las medidas terapéuticas establecidas durante la internación. No se halló correlación entre el tipo de tratamiento administrado y la evolución clínica previo al alta. La internación fue de 22,8 ± 18,6 días totales. Siete requirieron ingreso a centro de tratamiento intensivo permaneciendo durante 16,5 ± 14 días. En referencia a la evolución clínica, se constató al momento del alta sanatorial recuperación total en 2/10 pacientes y recuperación parcial en 7/10. Un paciente no mostró cambios respecto a las manifestaciones clínicas del ingreso.

### Discusión

Se describe el curso clínico inicial y las manifestaciones analíticas y epidemiológicas de diez pacientes con SGB grave. El estudio incluye una muestra pequeña de pacientes, lo que no permite sacar conclusiones con suficiente peso estadístico. Dado que el Sanatorio Americano se comporta como centro de referencia a nivel nacional es posible que asistamos a los pacientes con manifestaciones clínicas más severas. Las características epidemiológicas del grupo estudiado son similares a las descritas en otras series<sup>(1,6-8)</sup>. Al igual que en otros estudios<sup>(9)</sup> hubo una clara predominancia de afectación en hombres. La presencia

**Tabla 4. Medidas terapéuticas durante la internación**

Ventilación invasiva	4/10
Ventilación no invasiva	1/10
SNG para alimentación	6/10
Recambio plasmático (RP)	
Indicado	5/10
Número de sesiones	6,6 ± 2,7
Inmunoglobulina intravenosa	
Indicada	5/10
Dosis total / paciente (g)	134 ± 23
Otros tratamientos	
Corticoides	4/10
Analgesia (AINE u opiáceos)	6/10
Tratamiento del dolor neuropático	4/10
Macrólidos para tratamiento de CY	2/10
AINE: antiinflamatorios no esteroideos, CY: <i>Campylobacter jejuni</i>	

de desencadenantes identificados es variable, en nuestra serie estuvo presente en la mitad de los pacientes pero en algunos reportes se extiende hasta 70% de los casos<sup>(10)</sup>. La infección por *Campylobacter jejuni* es un desencadenante ampliamente estudiado. Si bien se objetivó positividad serológica para el mismo en seis de los ocho pacientes en que se buscó, no se profundizó en la búsqueda de infección reciente mediante otras técnicas (coprocultivo, PCR en heces). Se postula la similitud de epitopes de este microorganismo (principalmente de los serotipos 019 y 041) con epitopes de gangliósidos del nervio periférico<sup>(11)</sup>. Si bien en la literatura se vincula su presencia al desarrollo de formas predominantemente axonales<sup>(12)</sup>, esta asociación no fue evidente en el grupo estudiado. No fueron buscados de forma sistemática otros desencadenantes infecciosos como el virus de Epstein Barr y citomegalovirus. Las manifestaciones clínicas en lo que refiere a distribución y tipo de compromiso, así como los hallazgos de laboratorio son concordantes con los descritos por otros autores<sup>(1,4,7,9,13)</sup>. Ocho pacientes presentaron disociación albúmina-citológica, este hallazgo es concordante con el de otros reportes que la encuentran en 60% de los afectados<sup>(14)</sup>. La mitad de los pacientes puede tener proteinorraquia normal durante la primera semana<sup>(15)</sup>. En un número importante de pacientes se encontró la presencia de anticuerpos antigangliósido o cerebrosido, o ambos. Se ha vinculado la positividad de anticuerpos GM1 y GD1a con la presencia de patrón de lesión de tipo axonal en el ENC<sup>(3,14,16)</sup>. Si bien los dos pacientes con patrón axonal en el ENC presentaban anticuerpos, no hallamos relación estadísticamente significativa entre estos dos hechos. No se halló relación entre la presencia de anticuerpos y la presentación clínica al ingreso. Estos hechos han llevado a plantear, por parte de algunos autores<sup>(4)</sup>, que los anticuerpos, salvo excepciones como el síndrome de Miller-Fischer, tendrían su lugar a efectos de la investigación científica sin una clara utilidad en la práctica asistencial. Al igual que en otros reportes<sup>(17)</sup>, el compromiso predominantemente axonal en el ENC fue menos frecuente que el desmielinizante y se vinculó a la presencia de manifestaciones más severas al momento del diagnóstico. No encontramos diferencias en la respuesta a los tratamientos instaurados en lo que refiere a evolución clínica inicial. Esto es concordante con lo publicado en la literatura<sup>(3,15)</sup>, en la que no se encuentra diferencia entre aquellos pacientes tratados con inmunoglobulina intravenosa o sesiones de recambio plasmático. El uso de corticoides no ha demostrado beneficios e incluso se ha vinculado a mayor incidencia de complicaciones infecciosas y retraso en la rehabilitación neurológica<sup>(15)</sup>. La justificación del tratamiento corticoideo en los pacientes descritos se basó en la mala evolución inicial que presentaban a pesar de los tratamientos instaurados.

## Conclusiones

En el presente trabajo se encontraron características clínicas, analíticas y epidemiológicas similares a las presentadas en otras series. Fueron frecuentes las infecciones como eventos desencadenantes. El tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue prolongado, incluso en aquellos pacientes con manifestaciones de inicio grave, lo que sugiere que el clínico debe tener un alto índice de sospecha de esta entidad. Las manifestaciones clínicas y el ENC constituyeron herramientas útiles a los efectos del diagnóstico. Al momento actual, la utilidad de los anticuerpos tiene interés a los efectos de investigación, sin clara utilidad en la práctica asistencial. No se halló diferencia entre el tipo de tratamiento instituido (recambio plasmático o gamaglobulina intravenosa) y la evolución clínica que fue satisfactoria en la mayor parte de los pacientes. El adecuado registro de los hallazgos clínicos y paraclínicos así como el seguimiento sistematizado permiten conocer la epidemiología local y los resultados de los tratamientos instaurados. La actuación multidisciplinaria protocolizada puede redundar en el máximo beneficio del paciente afectado.

## Summary

**Introduction:** Guillain-Barré syndrome (GBS) is a self-limited autoimmune disorder and it is regarded as the most frequent neuropathy.

**Objective:** the present study aimed to describe the clinical presentation, as well as the analytical and epidemiological characteristics in ten adult patients diagnosed with Guillain-Barré syndrome.

**Method:** 10 patients with diagnose of GBS were included in the study. We retrospectively revised epidemiological, clinical and para-clinical data, as well as the therapeutic modality used.

**Results:** seven patients were men. Age at diagnosis was  $43.3 \pm 17.3$  years old. Time between the onset of symptoms and initiation of treatment was  $13.6 \pm 7.8$  days. In all cases there was spine compromise and in four of them there was cranial compromise. Eight patients showed albumin-cytologic dissociation and patients who underwent nerve conduction studies (NCS) evidenced alterations mainly presenting demyelinating patterns on the axon.

A sub-group was found positive for antiganglioside and anti-cerebroside antibodies without their being connected to clinical presentation, severity, evolution or pattern in the NCS. Treatment was based on plasma replacement, intravenous immunoglobulin or both.

No correlation was found between the treatment applied and the clinical evolution upon being discharged. Upon leaving the hospital, 9/10 appeared to be recovered.

**Conclusions:** clinical, analytical and epidemiological characteristics are similar to those in other groups.

Infectious triggers were frequent. Time between the onset of symptoms and diagnose was long. Unlike antibodies search, clinical manifestations and NCS were useful diagnostic techniques. No differences were found in terms of the treatment applied.

## Resumo

**Introdução:** a síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma doença autoimune autolimitada e é considerada como a neuropatia aguda mais frequente.

**Objetivo:** descrever as características clínicas, analíticas e epidemiológicas de dez pacientes adultos com diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, atendidos em forma consecutiva no período 2005 a 2009 em uma instituição de saúde.

**Material e métodos:** foram estudados pacientes com diagnóstico de SGB. Fez-se uma revisão retrospectiva dos prontuários dos pacientes para obtenção dos dados epidemiológicos, clínicos, exames auxiliares e tratamento recebido.

**Resultados:** sete pacientes eram do sexo masculino; a idade média no momento do diagnóstico era  $43,3 \pm 17,3$  anos e o tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico foi de  $13,6 \pm 7,8$  dias. Em 50% dos casos uma infecção foi o provável desencadeante. Todos os pacientes apresentaram compromisso espinal: motor 10/10, sensitivo 8/10 e neurovegetativo 1/10; quatro apresentaram compromisso craniano. Em oito pacientes se observou dissociação albumino-citológica no líquido cefalorraquidiano e os oito pacientes submetidos a estudo de neurocondução (ENC) mostraram alterações com predominância do padrão desmielinizante (6/8) sobre o axonal (2/8). Um subgrupo de pacientes foi positivo para anticorpos antigangliosídeo e anticerebrosídeo sem relação com a apresentação clínica, gravidade, evolução ou padrão do ENC. O tratamento foi realizado utilizando troca plasmática, imunoglobulina intravenosa ou a combinação de ambas. Não se observou correlação entre o tipo de tratamento usado e a evolução clínica na alta. Nove dos dez pacientes estavam recuperados no momento da alta hospitalar.

**Conclusões:** as características clínicas, analíticas e epidemiológicas são similares as descritas em outras séries. Foram frequentes os casos em que as infecções desencadearam a SGB. O tempo passado entre o início dos sintomas e o diagnóstico foi prolongado. As manifestações clínicas e o ENC foram ferramentas úteis para o diagnóstico mas não a pesquisa de anticorpos. Não se observaram diferenças entre os resultados obtidos e o tipo de tratamento recebido.

## Bibliografía

1. **Lestayo-O'Farrill Z, Hernández-Cáceres JL.** Análisis del comportamiento del síndrome de Guillain-Barré. Consensos y discrepancias. *Rev Neurol* 2008; 46(4): 230-7.
2. **Asbury AK.** New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol* 2000; 15(3): 183-91.
3. **Dimachkie MM.** Acute inflammatory demyelinating neuropathies and variants. In: American Academy of Neurology. Annual Meeting, 63. Honolulu (Hawaii) April 2011.
4. **Pascual-Pascual SI.** Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. *Rev Neurol* 2002; 35(3): 269-76.
5. **Asbury AK, Cornblath DR.** Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (Suppl): S21-4.
6. **Kuwabara S.** Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs* 2004; 64(6): 597-610.
7. **Chiò A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R; Piemonte and Valle d'Aosta Register for Guillain-Barré Syndrome.** Guillain-Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003; 60(7): 1146-50.
8. **Piñol-Ripoll G, Larrodé Pellicer P, Garcés-Redondo M, de la Puerta González-Miró I, Iñiguez Martínez C.** Características del síndrome de Guillain-Barré en el área III de salud de la Comunidad Autónoma de Aragón. *An Med Interna* 2008; 25(3): 108-12.
9. **Newswanger DL, Warren CR.** Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician* 2004; 69(10): 2405-10.
10. **Pritchard J.** What's New in Guillain-Barré syndrome? *Postgrad Med J* 2008; 84(996): 532-8.
11. **Yuki N, Susuki K, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et al.** Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharid causes Guillain-Barré syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101(31): 11404-9.
12. **Cuadrado JI, de Pedro-Cuesta J, Ara JR, Cemillán CA, Díaz M, Duarte J, et al.** Guillain-Barré syndrome in Spain, 1985-1997: epidemiological and public health views. *Eur Neurol* 2001; 46(2): 83-91.
13. **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.
14. **Gallardo E, Rojas-García R, Belvis R, Serrano-Bunuera C, Ortiz E, Grau JM, et al.** Anticuerpos antigangliosídeo: cuándo, cuál y para qué. *Neurología* 2001; 16(7): 293-7.
15. **McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z, et al.** Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol* 1993; 33(4): 333-42.
16. **Paparounas K.** AntiGQ1b ganglioside antibody in peripheral nerve disorders: pathophysiologic role and clinical relevance. *Arch Neurol* 2004; 61(7): 1013-6.
17. **Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, et al.** Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standard Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003; 61(6): 736-40.