



Volumen 12, número 1-2, 2003

Página principal	Síndrome de Guillain-Barré. Experiencia en el INNN. Búsqueda de Factores del Mal Pronóstico.
Presentación	E.I. Barquet-Platón*, J.A. Santos-Franco**, M. López-Gómez***, S. Porcayo-Liborio.*
Equipo directivo y comité científico	Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos*, Departamento de Neurocirugía** y Departamento de Neurología***, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", México
Información para los autores	Correspondencia: Dra. Eliana Barquet Platón Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Insurgentes Sur 3877, Colonia la Fama. CP: 14269. Email: elianabarquet@yahoo.com
INDICE	
Revistas Anteriores	
Envío de artículos	RESÚMEN: Objetivos: Describir el síndrome de Guillain-Barré en una población mexicana y determinar probables factores pronósticos. Material y Método: Revisamos expedientes de 40 pacientes ingresados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía desde agosto de 1983 a Julio del 2001 y los contactamos telefónicamente para conocer su estado actual. Valoramos el grado funcional al ingreso y al egreso mediante modificación de la escala de Hughes. Agrupamos en clases la evolución a 12 meses. Resultados: Encontramos antecedentes de patología infecciosa en 62%. El patrón clínico fue clásico en 62.5%. El grado funcional al ingreso fue de II en 17.5%, III en 55% y IV en 27.5%. Mediante electrofisiología, el 72% fue catalogado secundariamente axonal, de estos 35% fueron severos. Ingresaron a UCI 22 pacientes (55%), de estos 70% requirió ventilación mecánica, con estancia media de 17.8 días. Recibieron inmunoglobulinas 22.5% de los pacientes, 7.5% fueron sometidos a plasmáferesis y 70% no recibieron tratamiento específico. La estancia hospitalaria media fue de 31.8 días. La evolución a 12 meses fue buena (Clase A) en 77.5%, regular (Clase B) en 15%, mala (Clase C) 7.5%. Conclusiones: El patrón electrofisiológico se correlacionó con la evolución. Probablemente el ingreso y manejo tardíos correlacionaron con la evolución. El tratamiento específico y la evolución no se correlacionaron, sin embargo, de los pacientes en Clase A 50% recibieron IG vs 37.5% sin tratamiento y 12.5% con plasmáferesis. El estudio se limita por ser retrospectivo y por la escasa disponibilidad al tratamiento específico. Se requieren estudios prospectivos y evaluación de la escala evolutiva propuesta.

Enlaces a revistas médicas

Congreso virtual de neurología

ABSTRACT: Objectives: This article describe the Guillain-Barré syndrome in a Mexican population. **Materials and Methods:** We review the charts of 40 patients admitted to the National Institute of Neurology and Neurosurgery "Manuel Velasco Suárez" in México City, and we contact them by telephone in order to know their current outcome. **Results:** We find pathological antecedents in 62% of patients. The clinical pattern was classical in 62.5%. The functional grade at admission was II in 17.5%, III in 55% and IV in 27.5%. Electrophysiologic tests showed 72% of secondary axonal damage, of them, 35% was severe. Twenty-two patients (55%) were admitted to the Intensive Care Unit, with 70% of them requiring mechanical ventilation, and with a mean admission time of 17.8 days. 22.5% of patients were treated with immunoglobulins, 7.5% underwent plasma exchange and 70% did not receive specific treatment. Average total hospitalization was 31.8 days. The twelve months outcome was good (Class A) in 77.5%, regular (Class B) in 15%, and bad (Class C) in 7.5%. **Conclusions:** The electrophysiologic pattern was directly related with the outcome. This was perhaps the same situation of the time of admission and later management with the outcome. The specific treatment and the outcome did not show any correlation. In the group of Class A patients, 50% were treated with IG vs 37.5% without treatment and 12.5% with plasma exchange. This study is limited by its retrospective characteristic and by the lack of disponibility to specific treatment.

El síndrome de Guillain-Barré es una patología de carácter inmunológico que se caracteriza clásicamente por la parálisis rápidamente progresiva de carácter ascendente con pérdida de los reflejos osteotendinosos. La mortalidad, que antiguamente era muy alta, actualmente alcanza en algunas series hasta el 5% y es causa de un gasto elevado principalmente por la necesidad, en la mayoría de los casos, de cuidados intensivos con ventilación macánica y de tratamiento costoso. Se ha escrito muy poco de esta patología en la población mexicana, de allí que este artículo pretenda dar un vistazo inicial de su situación en nuestro medio, además de tratar de establecer probables factores de riesgo y de poner en consideración para futuros trabajos una clasificación evolutiva.

MATERIALES Y MÉTODOS

Revisamos los expedientes de 40 pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez con el diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré desde agosto de 1993 hasta Octubre del 2001. Recolectamos información respecto, la edad, sexo, antecedentes personales, factores desencadenantes o predisponentes, tiempo en días entre el factor desencadenante y el inicio de la patología, tiempo en días desde el inicio del SGB hasta la hospitalización, severidad al ingreso (ver más adelante) patrón clínico de la enfermedad, presencia de disautonomías,

resultados de proteínas (mg/dl) y células (x mm³) en el análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR), resultados del estudio electrofisiológico (EF), tipo de tratamiento específico utilizada, las complicaciones encontradas, el ingreso a UTI y la necesidad de ventilación mecánica (VM), lo mortalidad, la severidad al egreso y la evolución extrahospitalaria a un tiempo mínimo de 12 meses. Los datos fueron correlacionados mediante el sistema SPSS 10 para windows, con pruebas de correlación bivariada de Pearsons.

Tabla 1.- Escala funcional de Winer y Hughes y su modificación propuesta en el presente estudio

Escala de discapacidad de Winer-Hughes

0: Saludable o recuperación completa.

I: Signos o síntomas menores que no limitan la actividad física.

II: Capaz de caminar 5 metros sin asistencia, andadera o bastón, pero incapaz para trabajo manual, compras o trabajo de casa.

III: Capaz de caminar 5 metros con asistencia, andadera o bastón.

IV: Confinado a silla o cama.

V: Requerimiento de ventilación asistida por lo menos parte del día o de – la noche.

VI: Muerte.

Escala modificada:

0: Plenamente productivo, actividades sin limitaciones.

I: Afecta la vida laboral. Realiza actividad previa con limitaciones o tuvo que cambiar de actividad laboral.

II: Limita la vida cotidiana, dependiente, pero logra marcha asistida.

III: Imposibilidad para la marcha asistida, silla de ruedas.

IV: Dificultad ventilatoria, utilización de VMA u otro apoyo ventilatorio.

V: Muerte.

RESULTADOS

De los casos revisados, 57.5% fueron masculinos y 42.5% femeninos, con una media de edad de 36.98 años (+/-16.5, rango de 19 a 79 años). Veintinueve pacientes (72.5%) presentaron algún tipo de exposición a algún probable factor desencadenante de la patología, demostrándose preponderancia por las infecciones de vías respiratorias altas (37.5%) y gastrointestinales (12.5%). El tiempo medio entre el inicio de la patología desencadenante y el inicio del SGB fue de 29.8 días (r 0 – 75 días). La media del tiempo entre el inicio del SGB y la atención en nuestra institución fue de 12.65 días (r 1-60). Tratamos inicialmente de clasificar el cuadro clínico de inicio pero fue difícil por falta de claridad en los expedientes y concordancia de las notas allí registradas, sin embargo logramos determinar un patrón clínico clásico en 25 pacientes (62.5%), descendente y polineuropatía cranialis en 5 pacientes cada uno (12.5%), crevicobraquiofacial en 3 (7.5%) y Miller Fisher en 2 pacientes (5%). Se intentó aplicar la escala de Winer y Hughes 1 para el presente estudio retrospectivo, pero nos encontramos con el inconveniente de que no había sido utilizada en ninguno de los expedientes revisados y, en vista de que el contacto ulterior con los pacientes fue por vía telefónica, modificamos la escala de una manera racional (Tabla 1). Veintidós pacientes (55%) ingresaron en grado III, 11 (27.5%) en grado IV y 7 casos (17.5%) en grado II.

Los pacientes fueron sometidos a PL en el transcurso de su hospitalización y todos mostraron disociación albuminocitológica del LCR con una media de proteínas de 172 g/dl (+/- 219.33, r 40-1007) y media de células de 1.85 xmm³ (+/- 3.88, r 0-28). Treinta y ocho pacientes (95%) fueron estudiados mediante electrofisiología, de estos se catalogó con patrón puramente desmielinizante a 9 (22.5%), secundariamente axonal discreto a moderado a 15 casos (37.5%) y como axonal severo a 14 (35%).

Veintitrés pacientes (57.5%) mostraron algún tipo de disautonomía, las que clasificamos como leves a 17 casos (HAS con sistólica <180 mmHg y diastólica < 100 mmHg, taquicardia < de 120 x minuto, bradicardia mayor a 45 x minuto, diaforesis, distensión abdominal) y severas en 6 (HAS ≥ a 180 mmHg de sistólica y ≥ 100 mmHg de diastólica, taquicardia ≥ de 120 x minuto, bradicardia ≤ 45 x minuto, arritmias, paro cardiorrespiratorio).

Tabla 2: Correlación entre Patrón Electrofisiológico y ventilación mecánica asistida.

		Ventilación mecánica		Total
		Si recibió VMA	No recibió VMA	
Patrón	Desmielinizante	2	7	9
electrofisiológico	Axonal discreto a moderado	4	11	15
		10	4	14

	Axonal severo	16	22	38
Total				

Veintidós pacientes (55%) ingresaron a la UCI debido a disminución en el esfuerzo ventilatorio, disautonomías severas, mal manejo de secreciones orofaríngeas o disminución del sostén cefálico; 16 pacientes (40% del total de pacientes y 77% de los ingresos a UCI) requirieron de VMA, y 11 casos (70% de los que requirieron de VM) fueron sometidos a traqueostomía por intubación prolongada más allá de dos semanas. Además del manejo de sostén y profiláctico para úlceras de decúbito, TEV, neumonía, etc., 12 pacientes (30%) fueron sometidos a tratamiento específico con 9 (22.5%) con inmunoglobulinas humanas a dosis de 4 g x Kg en 5 dosis, y 3 casos (7.5%) con plasmaféresis. Es importante destacar que el tratamiento específico comenzó a aplicarse a partir de 1998 en nuestro Instituto y que la limitante para la utilización de inmunoglobulinas fue su elevado costo y de la plasmaféresis la ausencia de dicha opción terapéutica por lo que recibimos apoyo del Instituto Nacional de Ciencias Médica y Nutrición "Salvador Zubiram", para tal efecto. Entonces, por lo expuesto, en el total general vimos que 28 pacientes (70%) no recibieron terapéutica específica, mientras que a partir de 1998 fueron 10 (45%), con 40.9% y 13.6% tratados con inmunoglobulinas y plasmaféresis respectivamente (gráfico 6).

Tabla 3: Correlación entre patrón electrofisiológico y presencia de disautonomías.

		Patrón electrofisiológico			Total
		Desmielinizante	Axonal discreto a moderado	Axonal severo	
Tipo de disautonomía	Disautonomías superficiales	4	9	3	16
	Disautonomías profundas			6	6
		4	9		
Total				9	22

Diecisiete pacientes (42.5%) presentaron complicaciones, siendo la neumonía la más frecuente en 22%. Se presentaron dos defunciones intrahospitalarias (5%), una de ellas en UTI como resultado de disautonomía severa (PCR) y el otro en el Servicio de Neurología por complicación ventilatoria secundaria a problemas con la traqueostomía, luego de su egreso satisfactorio de UCI. La estancia en UCI tuvo una media de 17.83 días (+/- 29.92) y hospitalaria total de 31.85 días (+/- 34.25, r 3-144).

Tabla 4: Correlación entre patrón electrofisiológico e ingreso a UCI

		Ingreso a UCI		Total
		Ingreso	No ingreso a UCI	
Patrón electrofisiológico	Desmielinizante	3	6	9
	Axonal discreto a moderado	6	9	15
	Axonal severo	13	1	14
Total		22	16	38

Al momento del egreso, 20 pacientes (50%) se ubicaron en grado funcional III, 9 casos (22.5%) en grado II, 7 (17.5%) en grado I, 2 (5%) en grado IV, y en grado V se ubicaron las dos defunciones descritas arriba.

Para evaluar la evolución con un mínimo de 12 meses agrupamos a los pacientes en clases evolutivas (tabla 5). Por lo tanto catalogamos como clase A a 31 pacientes (77.5%), clase B a 6 (15%) y clase C a 3 (7.5%).

Tabla 5: Correlación patrón electrofisiológico y clase funcional evolutiva.

		Clase funcional evolutiva			Total
		Buena	Regular	Mala	
Patrón electrofisiológico	Desmielinizante		1	3	16
	Axonal discreto a moderado	13	2		
	Axonal severo	6	3		6
		29	6		
Total				9	22

DISCUSIÓN

El SGB puede ocurrir en cualquier edad sin embargo presenta tendencia bimodal con un pico entre la segunda y tercera décadas de la vida y otro entre la quinta y séptima 2-5, en nuestro estudio la 4ta década fue la más afectada. Su etiología no está aún bien esclarecida, se supone que una causa autoinmune desencadenada por diferentes infecciones específicas ocurridas entre una y ocho semanas previas al inicio del padecimiento 6-9. En este estudio, 72% de los pacientes presentaron un factor desencadenante siendo las infecciones respiratorias y gastrointestinales las más frecuentes. Es evidente que en nuestra institución no se realiza rutinariamente la determinación de anticuerpos para patógenos específicos, sin embargo en una paciente en clase evolutiva C se encontraron anticuerpos contra CV y VEB.

Clinicamente se caracteriza de forma típica por una triada consistente en parestias, debilidad generalmente ascendente y arreflexia. En muchos casos puede ser precedido por dolor lumbar bajo y mialgias. Rápidamente progresa con hipotonía, fallo respiratorio y disautonomías. El cuadro completo se aprecia a las tres semanas en un 80% de los pacientes, con

recuperación que va desde pocas semanas hasta 6 meses 2,4,5,10,11-14. El patrón clínico característico se pierde en diversas formas atípicas que alcanzan hasta un 15%. En nuestro estudio observamos que el patrón más común fue el clásico ascendente pero en porcentaje mucho menor a los descritos en la mayoría de las series.

La plasmaféresis de 250 cc por Kg. de peso en días alternos durante 7 a 10 días, iniciados durante las dos primeras semanas de iniciado el padecimiento han demostrado ser útiles para alcanzar rápidamente un adecuado grado funcional y evitar las recaídas, sin embargo las limitaciones y complicaciones que incluyen hipotensión, infección de la línea venosa y menos frecuente, embolismo aéreo y hemólisis 2,5,15-22. La inmunoglobulina humana intravenosa ha sido considerada como un tratamiento adecuado y de elección, a dosis de 0.4g/kg por día durante 5 días por alcanzar resultados similares a la plasmaféresis, pero con menor lapso para alcanzar un grado funcional mejor y con menos efectos adversos y limitaciones 2,4,16,18,22-25. Su forma específica de acción es aún desconocida, sin embargo hay evidencias de que, por lo menos en parte, las inmunoglobulinas actúan neutralizando los anticuerpos que bloquean la unión neuromuscular por un mecanismo dosis-dependiente mediado por anticuerpos 23. Las inmunoglobulinas son consideradas relativamente seguras, sus efectos colaterales (1% a 15%) son cefalea, náusea, mialgia, fiebre con o sin escalofríos, sin embargo, aunque anecdóticas, también se han reportado transmisión de hepatitis C, fallo renal agudo, síndrome nefrótico e ictus, infarto del miocardio, meningitis aséptica, encefalopatía reversible con vasoespasmo 26,27. Una gran limitante del uso de plasmaféresis así como de inmunoglobulina humana es su elevado costo. Se estimaba para 1997, que en el departamento de Neurología de la Universidad de Indiana el costo total del tratamiento con 5 sesiones de plasmaféresis es de 6000 dólares, y el de 30 gramos de inmunoglobulinas por día durante 5 días ascendía a aproximadamente 3200 dólares 4. En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México, no contamos con el recurso de la plasmaféresis, y la adquisición de las inmunoglobulinas corre a cargo del paciente y sus familiares, lo que se traduce en dificultad para establecer un tratamiento específico. Wollinsky y colaboradores, estudiaron 37 pacientes con SGB a quienes trataron aleatoriamente con plasmaféresis y con filtración de LCR, reportando similitud de eficacia entre los dos planes terapéuticos, con un costo de la filtración de LCR equivalente a un tercio del de la plasmaféresis o del tratamiento con inmunoglobulinas 28. En el presente estudio no se demostró correlación significativa con el tipo de tratamiento específico y la evolución del paciente, esto influenciado probablemente por el escaso número de pacientes (9 con inmunoglobulinas y 3 con plasmaféresis).

Se han buscado factores pronósticos en diversas series. Raphael y colaboradores 5 implicaron a un periodo clínico de meseta mayor de una semana; McKhan y colaboradores a la edad mayor de 60 años, la necesidad de ventilación mecánica asistida, periodo de meseta mayor de 7 días, complicaciones infecciosas que requieran tratamiento y un amplitud motora media menor o igual a 20% por debajo del límite normal siendo este último el más fuerte predictor de mal pronóstico 19; y Winer y colaboradores, implicaron como factores de mal pronóstico a una edad superior a 40 años, necesidad de VMA, grado de discapacidad IV en 4 o más días y a una amplitud del nervio mediano menor o igual a 1 mV 1. En las series prospectivas del MGH la ventilación mecánica asistida solamente fue predictora de mal pronóstico en quienes la necesitaron por un lapso mayor a un mes y no encontraron diferencias en el periodo de meseta clínicos menores o mayores de una semana 5. También han existido discrepancias en determinar si las disautonomías son o no predictores de una mala evolución en el SGB 5.

Con la finalidad de buscar correlación entre las diversas variables analizadas en el presente estudio que nos puedan orientar a probables factores que influyan en el pronóstico, observamos que la media de tiempo entre el inicio del SGB y la atención especializada en los pacientes que evolucionaron a clase A fue de 9.8 días, Clase B de 19.33 días y de los pacientes en clase C fue de 31 días (p 0.038) (tabla 2). En la tabla 3, observamos la correlación entre el patrón electrofisiológico y la necesidad de VMA, y evidenciamos una fuerte asociación (p 0.011). El patrón electrofisiológico también se correlacionó significativamente con la presencia y severidad de las disautonomías (p 0.001), se describe en detalle en la tabla 4. Por lo demostrado anteriormente se logra inferir que el patrón electrofisiológico también se relaciona al ingreso a UCI (tabla 5). El patrón electrofisiológico presenta una correlación positiva con la clase evolutiva, por lo tanto, el patrón axonal severo se relaciona con peores resultados (p 0.026).

CONCLUSIONES

Variables como edad, los antecedentes patológicos, valores de albúmina y presencia de complicaciones no parecen tener relación con la necesidad de VMA, de ingreso a UCI y la clase evolutiva. Mientras tanto, el patrón electrofisiológico presenta una fuerte correlación con la necesidad de VMA y por ende el ingreso a UCI, y la clase evolutiva. El ingreso tardío tiene también una relación proporcional a la clase evolutiva. En el caso del tratamiento específico, no encontramos importancia estadística cuando lo relacionamos con la clase evolutiva, sin embargo, de los pacientes en clase evolutiva A, 50% fueron manejados con IG, comparados con 37.5% sin tratamiento y 12.5% con plasmaféresis.

Nuestro estudio se limita por ser de carácter retrospectivo, por la escasa disponibilidad al tratamiento específico, ya sea por el costo de las inmunoglobulinas humanas y la falta de una unidad de plasmaféresis en nuestra institución, lo que se traduce en un número pequeño de pacientes manejados con dichas medidas. Además en este artículo proponemos una clasificación evolutiva para ser evaluada en estudios prospectivos con un número de casos adecuados para cada modalidad de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Winer B, Hughes RA, Osmond C: A Prospective study of acute idiopathic neuropathy I. Clinical features and their prognostic value. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51:605-612.
2. Fernández-Ortega JF, de Rojas-Román JP, Nuñez-Castain MJ, Miralles-Martín E, Bravo-Utrera M: Síndrome de Guillain-Barré en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Neurol* 2001; 33(4): 318-324.
3. Koski CL: Humoral Mechanisms in immune neuropathies. In Dyck PJ (ed): *Neurologic Clinics. Peripheral neuropathies: New concepts and treatments*. Saunders Company. Philadelphia, 1992, p 651-670.
4. Pascuzzi RM, Fleck JD: Acute peripheral neuropathy in adults. In Pourmand R (ed): *Neurologic Clinics. Acquired neuromuscular diseases*. Saunders Company. (Philadelphia), 1997.

5. Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT: Guillain-Barré Syndrome. Philadelphia: FA Davis; 1991.
6. Kuwabara S, Nakata M, Sung JY, Mori M, Kato N, Hattori T, Koga M, Yuki N. Hiperreflexia in axonal Guillen-Barré syndrome subsequent to Campylobacter jejuni enteritis. *J Neurol Sci* 2002; 199: 89-92.
7. Lasky T, Terracciano GJ, Magder L, Koski CL, Ballesteros M, Nash D, Clark S, Harber P, Stolley PD, Schonberger LB, Chen RT: The Guillain-Barré Syndrome and the 1992-1993 and 1993-1994 influenza vaccines. *N Engl J Med* 1998; 339: 1797-1802.
8. Rodríguez V, Kuehne I, Heslop HE, Khan S, Krance RA. Guillain-Barré syndrome after allogenic hematopoietic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplantation* 2002; 29: 515-517.
9. Tsang R. The relationship of Campylobacter jejuni infection and the development of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Infect Dis* 2002; 15:221-228.
10. Feasby TE: Inflammatory-demyelinating polyneuropathies. In Dyck PJ (ed): *Neurologic Clinics. Peripheral neuropathies: New concepts and treatments*. Saunders Company. Philadelphia, 1992, p 651-670.
11. Hahn AF: Acquired demyelinating neuropathies. *Rev Prat* 2000; 50:724-730.
12. McFarland HR, Heller GL: Guillain-Barré disease complex: a statement of diagnostic criteria and analysis of 100n cases. *Arch Neurol* 1996; 14:196-201.
13. Radziwill AJ, Kuntzer T, Steck AJ. Immunopathology and treatments of Guillain-Barré syndrome and of chronic inflammatory demyelinating polineuropathy. *Rev Neurol (Paris)* 2002; 158: 301-310.
14. Spies JM: Cranial and peripheral neuropathies. *Med J Aust* 2001; 174(11):598-604.
15. Brette RP, Gross M, Legg NJ, Lockwood M, Pallis C. Treatment of acute polineuropathy by plasma exchange. *Lancet* 1978;2:1100.
16. Brill V, Ilse WK, Perace R, Dhanani A, Sutton D, Kong K: Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1996; 46:100-103.
17. 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.
18. Hughes RA: Patogénesis and treatment of inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Acta Neurol Belg* 2000; 100(3):167-170.
19. McKhann GM, Griffin JW, Cornblath DR, Millits ED, Fisher RS, Quaskey SA, and the Syndrome Study Group: Plasmapheresis and Guillain-Barré syndrome: Analysis of prognostic factors and the effect of plasmapheresis. *Ann Neurol* 1988; 23:347-353.
20. Osterman PO, Lundemo G, Pirskanen R, Fagius J, Pihlstedt P, Siden A, Safwenberg J: Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. *Lancet* 1984; 2:1296-1312.
21. Plasma Exchange/Sandoglobulin Gullain-Barré Syndrome Trial Group: Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1997; 349:225-230.
22. Van der Meché FGA, Schmitz PIM, 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: 1123-1129.
23. Buchwald B, Ahangari R, Weishaupt A, Toyka KV. Intravenous immunoglobulins neutralize blocking antibodies in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 2002; 51: 673-680.
24. Kleyweg RP, van der Meche, FGA, Meulstee J: Treatment of Guillain-Barré syndrome with high-dose gammaglobulin. *Neurology* 1988; 38: 1639-1641.
25. Mackay IR, Rosen FS: Immunomodulation of autoimmune inflammatory diseases with intravenous immune globulin. *N Engl J Med* 2001; 345: 747-755.
26. Dalakas MC: high-dose intravenous immunoglobulin and serum viscosity: Risk of precipitating thrombolytic events. *Neurology* 1994; 44: 223-226.
27. Duhem C, Dicato MA, Ries F: Side-effects of intravenous immune globulins. *Clin Exp Immunol* 1994; 97: 79-83.
28. Wollinsky KH, Hülser PJ, Brinkmeier H, Aulkemeyer P, Bössenecker W, Huber-Hartmann KH, Rohrbach P. CSF filtration is an effective treatment of Guillain-Barré syndrome. A randomized trial. *Neurology* 2001; 57:774-780, 2001.
29. Asbury AK, Arnason BG, Adams RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis. *Medicine* 48: 173-215, 1969.
30. Bohannon RW, Debuc WE: Documentation of the resolution of weakness in patients with Guillain-Barré Syndrome. A clinical Report. *Phys Ther* 64:1389, 1984.
31. Guillain G, Barré JA, Strohl A: On a syndrome of radiculoneuritis with hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid without a cellular reaction: Remarks on the clinical characteristics and tracings of the tendon reflexes. In Rottenberg DA and Hochberg FH (eds): *Neurological classics in modern translation*. Hafner press, New York, 1977, p 309.
32. Hartung HP, Willison HJ, Kiesieier BC: Acute immunoinflammatory neuropathy: Update on Guillain-Barré syndrome.

Curr Opin Neurol 15:571-577, 2002.

33. Matsumoto H, Kobayashi O, Tamura K, Ohkawa T, Sekine I. Miller Fisher syndrome with transient coma: Comparison with Bickerstaff brainstem encephalitis. *Brain & Development* 24: 98-101, 2002.
34. Nagdyman N, Behse F, Schulke M: A rare variant of Guillain-Barré syndrome with acute motor axonal neuropathy (AMAN) in caucasian boy. *Neuropediatrics* 31(3):162-163, 2000.
35. Scelsa SN, Herskovitz S. Miller Fisher Syndrome: Axonal, demyelinating or both? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 40(8):497-502, 2000.
36. Singh NK, Jaiswal AK, Misra S, Srivestata PLK: Assesment of autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and its prognostic implication. *Acta Neurol Scand* 75:101-105, 1987.
37. Van Koningsveld R, Schmitz PIM, Ang CW, Groen J, Osterhaus AD, Van der Meché FGA, Van Doorn PA: Infectious and course of disease in mild forms of Guillain-Barré Syndrome. *Neurology* 58:610-614, 2002.
38. Varsik P, Traubner P, Cernacek J, Traubnerova R: Influence of geomedical factor on Guillain-Barré syndrome incidence in the region of western Slovakia. *Bratislavke Listy* 103: 30-33, 2002.
39. Yu S, Chen Z, Mix E, Zhu SW, Winblad B, Ljunggren HG, Zhu J: Neutralizing antibodies to IL-8 ameliorate experimental autoimmune neuritis by counter-regulation of autoreactive Th1 responses to peripheral myelin antigen. *J Neuropathol Experimental Neurol* 61: 614-622, 2002.

Esta página está hospedada en www.medicosecuador.com



www.medicosecuador.com

- Directorio de Médicos
- Directorio de Empresas
- Consulta en Línea a Médicos
- Artículos para Pacientes
- Artículos para Médicos
- Congresos Médicos

Desea más información? [Búsquela en medicosecuador.com](http://www.medicosecuador.com)

Buscar