

SINDROME DE GUILLAIN-BARRE

ESTUDIO CLINICO DE 339 PACIENTES

E. PALACIOS

Estudiamos las historias clínicas de 339 pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré; hacemos especial énfasis en aquéllos seguidos desde enero de 1970 a diciembre de 1978. Comentamos los aspectos epidemiológicos, la evolución clínica, el pronóstico, las secuelas y los tratamientos del síndrome.

Algunas manifestaciones como la rapidez en la instauración de los síntomas, el compromiso respiratorio y la alteración del X par, son índices de mal pronóstico.

Un 24% de los pacientes quedan con secuelas, la mayoría de las veces no limitantes.

La mortalidad en esta serie es del 11% y puede considerarse relativamente baja.

Hasta el momento no se conoce medicación capaz de modificar la evolución de la enfermedad.

Dr. Eduardo Palacios S.: Jefe del Servicio de Neurología. Hospital Militar Central; Profesor Asociado de Neurología, Universidad del Rosario, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Palacios.

Acta Médica Colombiana Vol. 7 N° 2 (Marzo-Abril) 1982.

INTRODUCCION

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) fue descrito en 1859 por Landry (1) como una parálisis rápidamente ascendente, en ocasiones asimétrica, progresiva, hasta comprometer los músculos respiratorios. Posteriormente, en 1876 (2) fue llamada "parálisis ascendente de Landry", nombre con el cual se conoce en algunos lugares. En 1916, Guillain y Barré (3) llamaron la atención, sobre lo que fue su mayor contribución a este síndrome, es decir que las proteínas del líquido cefalorraquídeo se encontraban elevadas en tanto que las células permanecían normales. En 1949, Haymaker y Kernohan (4) estudiaron desde el punto de vista clinicopatológico los casos de los investigadores antes mencionados y concluyeron que no había diferencia alguna entre la parálisis de Landry y el síndrome de Guillain-Barré, por lo que propusieron el nombre de síndrome de Landry-Guillain-Barré para designar esta entidad. No ha sido posible poner de acuerdo a los diversos autores americanos y europeos sobre el tema; además de los nombres mencionados este síndrome ha recibido diversas denominaciones: poli-

neuropatía idiopática, polineuritis aguda tóxica, polineuritis postinfecciosa, poli-radiculoneuropatía, polineuritis con diplejía facial, polineuritis infecciosa, síndrome de Guillain-Barré-Strohl y algunos otros.

Esta variedad de nombres nos muestra la dificultad para su estudio; hoy, más de 100 años después de la descripción original de Landry, no está clara la denominación de la entidad, tampoco se conoce su patogenia, ni los límites nosológicos y mucho menos el tratamiento. Lo único evidente hasta el momento es el aumento creciente de esta enfermedad en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Esta revisión es el complemento a algunas de nuestras publicaciones previas sobre esta entidad en 1970 y 1972 (5, 6). Se revisaron las historias clínicas de pacientes con SGB que ingresaron al Hospital Militar Central de Bogotá de enero de 1955 a diciembre de 1978; a partir de 1970 el trabajo se ha venido realizando en forma prospectiva. El 76% de los pacientes han tenido por lo menos una evaluación clínica un año después de haber presentado la enfermedad.

Como criterio diagnóstico se consideró: parálisis flácida, simétrica, de inicio agudo y evolución progresiva, capaz de comprometer los músculos respiratorios

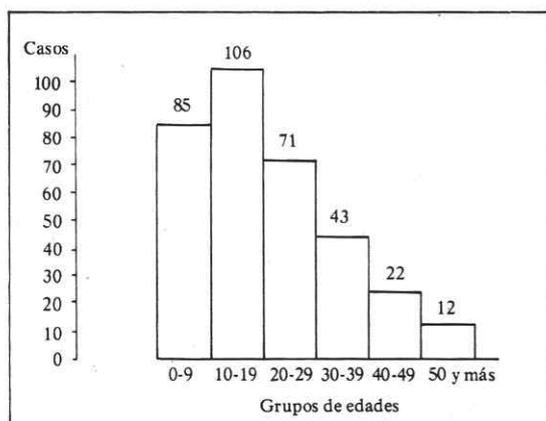


Figura 1. Distribución por edades de 339 casos del síndrome de Guillain-Barré.

y los innervados por los pares craneanos con disminución o abolición de los reflejos musculotendinosos y con disociación albúmino/citológica en el líquido cefalorraquídeo.

RESULTADOS

Es más frecuente en hombres jóvenes en proporción de 3 a 1; encontramos 73% de hombres, 27% de mujeres, con predominio en las primeras décadas de la vida. Puede presentarse en cualquier edad; nuestro paciente más joven es de un año y medio, el más viejo de 82 años (Figura 1). La mayoría de los casos se presentaron en enero y mayo (Figura 2). En los demás meses la frecuencia fue más o menos la misma. En ningún momento registramos casos epidémicos.

Síntomas previos. En el SGB se habla de una forma primaria cuando la parálisis aparece de un momento a otro sin entidad previa; de esta forma encontramos 41,5% de los pacientes. Se considera forma secundaria aquella en la cual los síntomas aparecen precedidos por un estado patológico, infeccioso la mayoría de las veces del tracto respiratorio o gastrointestinal, 58,5% de nuestros pacientes. En el interrogatorio tuvimos en cuenta las alteraciones durante las tres semanas anteriores a la parálisis (Tabla 1).

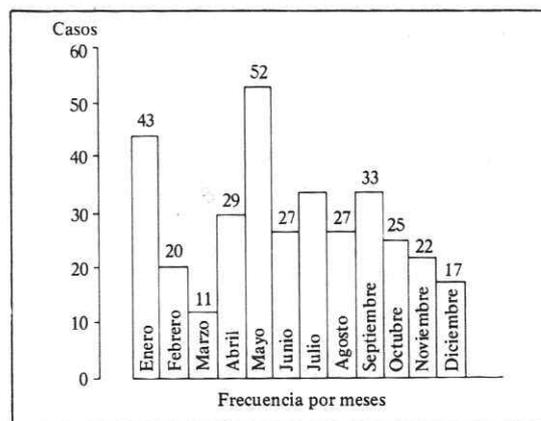


Figura 2. Frecuencia por meses del síndrome de Guillain-Barré.

Tabla 1. Síndrome de Guillain-Barré: entidades previas.

Forma primaria	141
Forma secundaria	198
Estado gripal	121
Trastorno gastrointestinal	38
Exceso de ejercicio	18
Fiebre tifoidea	5
Cirugía	5
Fiebre inespecífica	4
Infección urinaria	3
Parotiditis	2
Malaria	2
Mononucleosis infecciosa	2

Tabla 2. Síntoma inicial en 339 pacientes con síndrome de Guillain-Barré.

Síntomas	Casos
Debilidad muscular	212
Parestesias	63
Dolor	34
Debilidad y dolor	14
Debilidad y parestesias	10
Dolor y parestesias	4
Debilidad y compromiso de esfínteres	2

Tabla 3. Síndrome de Guillain-Barré: secuelas.

Secuelas	Pacientes
Atrofias severas	57
Retracciones metacarpo-falángicas	24
Pie caído	19
Temblor distal	12
Impotencia	4

Iniciación de los síntomas y evolución de la enfermedad. El síntoma inicial en la mayoría de los pacientes fue debilidad muscular, en general referida a los miembros inferiores (72%), no simétrica; una vez establecida la enfermedad, los músculos se encuentran comprometidos simétricamente (Figura 3).

En un 9% de los pacientes encontramos la llamada forma descendente con compromiso inicial de miembros superiores o de pares craneanos. En un 18,5% de los casos, el síntoma inicial fue parestesias de las extremidades, especialmente las superiores.

El dolor como queja inicial, aunque es relativamente raro, cuando se presenta es intenso, referido a miembros inferiores; en un principio hay mayor limitación por

dolor que por debilidad. La forma de iniciación del síndrome se encuentra en la Tabla 2.

En 21 casos fue llamativa la marcada cefalea acompañada en ocasiones de meningismo o vértigo. Por lo general se encontraron afebriles; sólo 7% de los pacientes presentaron fiebre a su ingreso, la cual fue atribuida a diversas infecciones. En todos los pacientes encontramos flaccidez y abolición o marcada disminución de los reflejos osteomusculares. Los reflejos cutáneos abdominales estaban conservados la mayoría de las veces.

Los pares craneanos (Figura 4) se encontraron comprometidos con frecuencia:

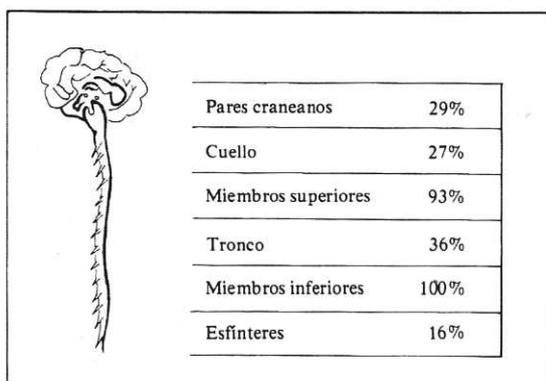


Figura 3. Alteraciones clínicas de 339 pacientes con síndrome de Guillain-Barré.

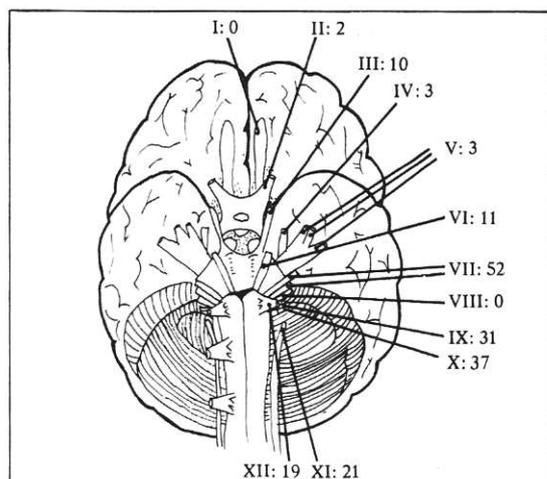


Figura 4. Pares craneanos comprometidos en 105 pacientes con síndrome de Guillain-Barré.

31%. El más común fue el facial, uni o bilateralmente. El compromiso del X par, manifestado por bradicardia o taquicardia y en ocasiones cambios bruscos de TA se observó en 37 pacientes. Es de anotar que éstos presentaron un cuadro clínico más severo y varios de ellos murieron.

Tres pacientes presentaron oftalmoplejía completa, ataxia, y disociación albúmino/citológica en el líquido cefalorraquídeo lo cual se conoce como síndrome de Miller-Fisher (7).

Las alteraciones sensitivas además de las anotadas como síntomas iniciales incluyeron hipoestesia en guante o media y disminución o abolición del sentido vibratorio; 20% de los pacientes presentaron estas alteraciones, que por lo general desaparecieron rápidamente. Es raro encontrarlas después de la segunda semana de la enfermedad.

Una vez iniciados los síntomas, la parálisis progresa rápidamente durante un lapso de 8, máximo 14 días. En los pacientes que llegaron a una cuadriplejía completa en corto tiempo, más o menos 3 días, la enfermedad fue más severa; se presentaron mayores complicaciones y la recuperación fue más prolongada. El 60% de la mortalidad correspondió a estos casos.

La recuperación fue variable; la mayoría la iniciaron durante la segunda semana, otros (muy pocos, sólo seis pacientes) no mostraron ninguna recuperación durante los primeros 90 días; el promedio de la iniciación de los movimientos fue alrededor de un mes después de iniciada la enfermedad y por lo general se recuperaron primero los últimos músculos que se habían comprometido.

Hubo compromiso de los esfínteres en un 16%; lo más frecuente fue la retención urinaria. Se encontró también constipación; otros síntomas neurovegetativos poco frecuentes incluían sudoración palmar, trastornos vasomotores, prurito, sialorrea

e impotencia. En un artículo previo hemos discutido estos problemas (8).

Líquido cefalorraquídeo. Durante la primera semana en el 56% de los pacientes no se evidenció disociación albúmino/citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR); después del décimo día encontramos disociación en el 97% de los pacientes. Los exámenes de control practicados después del vigésimo día mostraron tendencia a la normalización del líquido; en 25 pacientes hemos practicado punción lumbar un año después de la enfermedad y en 7 de ellos aún había aumento de globulinas con células normales. El máximo de células que encontramos fue de 10, por lo general leucocitos y en ocasiones linfocitos. A 78 pacientes se les practicó electroforesis de proteínas; en un 63% se obtuvo aumento de las gamaglobulinas. En 5 pacientes encontramos aumento de las betaglobulinas.

En los pacientes con mayor compromiso respiratorio a quienes se les practicó punción lumbar durante la primera semana se encontraron por lo general cifras de proteínas poco elevadas o próximas a lo normal; en los cuadros menos severos las proteínas se encontraron elevadas, alrededor de 100 mg%.

Estudios de electrodiagnóstico. Tenemos 104 electrocardiogramas practicados a 66 pacientes; en 14 de ellos se encontraron alteraciones del segmento ST, sugestivas de trastornos de repolarización; generalmente después de la segunda semana los trazados se normalizaron.

La electromiografía confirma el diagnóstico; es positiva después de los 14 días. En todos los pacientes en quienes se practicó se encontró disminución de la velocidad de conducción nerviosa, disminución del patrón de interferencia y en los casos más severos presencia de potenciales de fibrilación en reposo. Este examen permaneció anormal mucho tiempo en algunos pacientes y en ocasiones se encon-

traron alteraciones hasta un año después del síntoma inicial.

Complicaciones. La más grave fue la insuficiencia respiratoria; 27 pacientes requirieron traqueostomía, tres de ellos por más de seis meses. El término medio de respiración asistida fue de un mes. Se presentaron infecciones en las vías respiratorias y atelectasias en 37 pacientes; la respuesta fue favorable al tratarlos con antibióticos y terapia respiratoria. Ocasionalmente, en dos pacientes, encontramos tromboflebitis y escaras.

Secuelas. Una cuarta parte de los pacientes quedan con secuelas (Tabla 3). Las más frecuentes fueron atrofia severa de los músculos intrínsecos de la mano (17%), retracciones metacarpofalángicas, pie caído, temblor fino y ocasionalmente im-

potencia sexual. Algunos pacientes han presentado recidivas, en diversas épocas después de su primer episodio que van desde los 60 días hasta los 4 años. El segundo episodio es por lo general más severo; un paciente ingresó en tres oportunidades y otro en cinco, con intervalos variables de tiempo. De los 8 pacientes con recidiva, cuatro han fallecido.

Mortalidad. En el SGB fue de 11% (Figura 5). El grupo más afectado fue el de menores de 12 años (55%); según los hallazgos patológicos la mayoría murieron por compromiso respiratorio secundario a la parálisis de los músculos de la respiración, los demás por bronconeumonía severa, infartos pulmonares, colapso pulmonar y por ruptura de la tráquea a nivel de la traqueostomía. En las autopsias se encontró edema cerebral, infarto pul-

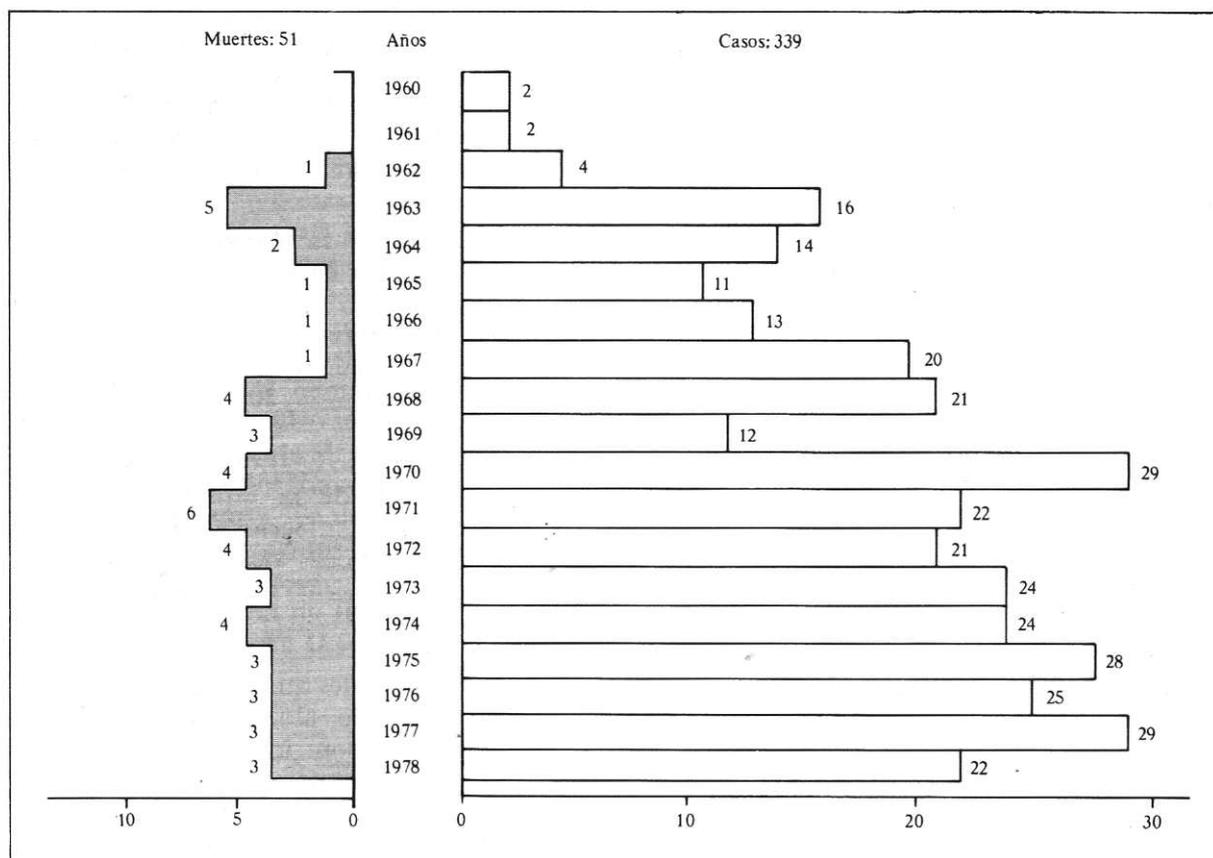


Figura 5. Total de casos y de muertes por año.

monar, neumonías y atelectasias. Los hallazgos microscópicos consistieron en edema de las raíces, y exudado inflamatorio perivascular constituido por linfocitos polinucleares, cuando la muerte ocurrió en el primer día de su hospitalización. En los casos tardíos se encontraron áreas de desmielinización, presencia de macrófagos y ocasionalmente compromiso axonal.

Tratamiento. Todos los pacientes recibieron rehabilitación con resultados, la mayoría de las veces, satisfactorios. Algunos requirieron aparatos ortopédicos por períodos variables de tiempo. Como medicación empleamos ACTH, corticoides y 6 mercapto-purina. En aquellos pacientes en que sólo se aplicó dexametasona, 32 a 50 mg por día, o 6 mercapto-purina, dos mg/kg/día, desde la iniciación de los síntomas y en ocasiones por una semana o dos, la severidad de la parálisis y la evolución del cuadro aparentemente no se modificaron.

DISCUSION

Aspectos epidemiológicos. Se ha dicho que el SGB puede presentarse por igual en cualquier grupo de edad (6, 9-11) y que no hay predilección por raza o localización geográfica. En nuestra serie el síndrome es más frecuente en hombres jóvenes entre los 2 y 20 años de edad. La mayoría de los estudios epidemiológicos muestran lo mismo en una proporción de 1,5 a 2 por 1 (10, 12-15). Los estudios de Schonberger en los Estados Unidos muestran mayor frecuencia en hombres mayores de 60 años (16).

No tenemos datos exactos de estudios epidemiológicos realizados en nuestro medio; sin embargo, las publicaciones de Bogotá, Medellín y Cali con un buen número de casos (6, 10, 17, 18) y lo que observamos a diario en nuestros hospitales dejan ver un aumento notorio del síndrome.

Los estudios epidemiológicos realizados en otros países dan una incidencia de 1,0 a 1,8 por 100.000 habitantes por año (13, 14, 19, 20).

En algunas series, incluidos los trabajos de Antioquia, se han publicado brotes epidémicos (17, 21-23). En nuestra experiencia no hemos encontrado ningún brote epidémico. La mayoría de nuestros pacientes presentaron la enfermedad en los meses de enero y mayo y la mayoría de los que ingresaron en estos meses presentaron síntomas gripales previos; al igual que otros estudios epidemiológicos lo consideramos un hallazgo casual (10,16, 24).

Aunque raro, se han informado casos familiares, entre hermanos o padres e hijos (25, 26); nosotros lo observamos en una señora y su hijo con diferencia de días.

Una de nuestras pacientes presentó el síndrome durante el embarazo. Es un hallazgo coincidental; no se ha demostrado que el síndrome influya en el embarazo, el parto o el feto; las contracciones uterinas no se comprometen (27, 28).

Etiología. En la mayoría de las series la mitad o más de los pacientes han padecido un estado infeccioso una a tres semanas antes de presentar el síndrome, por lo general, un estado gripal o una infección gastrointestinal (4,29, 30).

Se han aislado ocasionalmente virus del LCR: ECHO, de la influenza o de la mononucleosis infecciosa. En nuestros casos, en las pocas ocasiones que intentamos aislar un virus, los resultados fueron negativos.

Las infecciones que con más frecuencia se han asociado al síndrome según las diversas series son: infecciones del tracto respiratorio, mononucleosis infecciosa, trastornos gastrointestinales, sarampión, rubéola, parotiditis, varicela, herpes zoster y hepatitis (31-38).

Es llamativo que algunos de estos virus tienen una franca tendencia neurotrópica y se sabe que pueden producir en ocasiones una encefalomiелitis aguda.

El síndrome no sólo se presenta en forma secundaria a infecciones virales. Se ha llamado la atención sobre su asociación con el *Mycoplasma pneumoniae* (39-41), el cual se ha aislado con frecuencia de las vías respiratorias de los pacientes. Ocasionalmente la parálisis se presenta también después de fiebre tifoidea, brucelosis o listeriosis (42-44).

Hipersensibilidad. En 1955, Waksman y Adams (45) pudieron reproducir en conejos un cuadro de neuropatía periférica similar al observado en el SGB al inyectarles extracto de ganglio espinal o de nervio periférico.

Esta entidad conocida desde entonces como neuritis alérgica experimental (NAE) se caracteriza por signos de desmielinización periférica en el animal receptor (46). La NAE se ha reproducido en varios animales, los más estudiados son el conejo, el ratón y los monos; es extraordinaria la similitud del cuadro clínico en humanos y animales. Una vez inyectado el extracto de nervio en un animal, los síntomas de parálisis son rápidamente ascendentes y aparecen entre los 7 y los 18 días, pudiendo llevar a la muerte en el segundo o tercer día por falla respiratoria.

En los monos es llamativo el compromiso bilateral del VII par. Los cambios en el LCR, electromiográficos y patológicos son también similares, casi idénticos. En animales de experimentación se ha conseguido bloquear la producción de NAE con la administración previa de sueros provenientes de animales en fase de recuperación, por la administración de suero antilinfocítico o por drogas inmunosupresoras incluyendo a los glucocorticoides (47).

En la actualidad la hipótesis más aceptada es que el SGB se presenta como una

reacción inmunopatológica desencadenada por un agente que bien puede ser viral, bacteriano, tumoral, etc.

Patogenia. En los estudios patológicos los cambios se observan fundamentalmente al microscopio. En la inspección macroscópica no se evidencian alteraciones. El hallazgo principal es un infiltrado mononuclear perimedular a nivel del nervio periférico; hay, además, desmielinización segmentaria (48, 49). En las lesiones muy severas se aprecian polimorfonucleares. Ocasionalmente hay células grandes de citoplasma pálido a menudo con núcleo arriñonado. El origen de estas células es incierto; se han encontrado similares en la NAE.

Ultimamente, con la ayuda del microscopio electrónico (50, 51), se ha observado que los macrófagos desplazan al citoplasma de las células de Schwann y logran ponerse en contacto con la mielina, produciendo su lisis superficial. El proceso por el cual los macrófagos son capaces de inducir mielinolisis no es bien conocido. A excepción de un caso dudoso publicado por Sibley no se han identificado virus en nervios de enfermos con el SGB (52).

En los pacientes fallecidos en el período de mejoría, varios días después de iniciados los síntomas, se ha encontrado una persistencia del infiltrado inflamatorio.

Pronóstico. La mayoría de los pacientes se recuperaron por completo; algunos quedaron con secuelas no limitantes. De acuerdo con los hallazgos mencionados anteriormente, hemos observado que en aquellos pacientes en quienes la parálisis se instaura rápidamente y en dos o tres días llegan a la cuadriplejía completa, las secuelas y complicaciones son mayores que en aquellos en quienes la evolución de la enfermedad es lenta, de una a dos semanas. En caso de que haya compromiso del X par el pronóstico es reservado, especialmente en niños en quienes la mortalidad es elevada: 65%.

Los trabajos de Raman y Taori (59) mostraron que cuando en la electromiografía practicada durante las cuatro primeras semanas de iniciada la parálisis se encuentran abundantes fibrilaciones, la recuperación es más difícil.

En aquellos pacientes en quienes en la primera semana hay en el LCR proteínas elevadas, alrededor de 6 mg, la evolución de la parálisis es menos grave que la de los que tienen proteínas bajas o próximas a lo normal; éstos quedan con mayores secuelas.

Pleasure (60) observó en su serie de tres pacientes con proteínas normales que en dos recidivó el síndrome, lo cual se puede interpretar como de mal pronóstico. No hay una buena explicación para esta observación; no se presenta en todos los casos, la hemos visto en el 65% de los pacientes. Aquellos individuos con compromiso respiratorio, traqueostomía, bronconeumonía o atelectasias, son lógicamente los de peor pronóstico tanto por la severidad de la parálisis como por la posibilidad de muerte debido a estas complicaciones.

Complicaciones y mortalidad. Las complicaciones aparecen en un 16% a un 49% de los casos (61); consisten principalmente en problemas respiratorios —atelectasias y neumonías— los cuales, la mayoría de las veces responden adecuadamente a los tratamientos convencionales.

Únicamente hemos tenido dos casos de tromboembolismo pulmonar; en casos severos se emplean anticoagulantes profilácticos. Uno de nuestros pacientes presentó una depresión medular severa secundaria al empleo de 6 mercapto-purina.

Dos pacientes presentaron estenosis por encima de la traqueostomía, lo que los obliga en la actualidad (más de 10 años después del síndrome) a permanecer con un orificio de traqueostomía para poder res-

pirar, presentando bronconeumonías ocasionales.

Uno de nuestros pacientes presentó una complicación rara, publicada por los doctores Giraldo y Piñeros (62) que consistió en eventración del diafragma, sin mayor repercusión en su función respiratoria.

La mortalidad de nuestros pacientes (11%), como en la mayoría de las series, no es muy alta; algunos informan 22% de muertes (4, 61, 63), la mayoría de las veces por problemas respiratorios. A medida que se han ido perfeccionando las unidades de cuidado intensivo, la evaluación del enfermo y el manejo de respiradores se hace con mayores conocimientos y la mortalidad ha disminuido.

Manejo y tratamiento. Se han empleado muchos medicamentos en el tratamiento del SGB. Los más discutidos, aceptados por algunos y criticados por otros, son los corticoides. Se comenzaron a emplear en 1952 (64); varios autores han publicado sus experiencias favorables (65-68) con estos medicamentos. Si tenemos en cuenta la etiología aceptada del síndrome, o sea la de un mecanismo inmunológico, parecería lógico el uso de inmunosupresores. Por el contrario, otros autores (56, 61, 63, 68-70) no han observado cambios de importancia en la evolución del cuadro clínico de pacientes con SGB al tratarlos con los corticoides. Nosotros en algunos pocos casos hemos observado ligera mejoría en los primeros días de hospitalización (5). Consideramos que es muy difícil evaluar adecuadamente el beneficio de los corticoides o de cualquier medicación en el síndrome ya que la severidad de la parálisis y la evolución del cuadro clínico no siempre es igual. Concordamos con la apreciación de Fred Plum (71), quien considera que la mejoría con corticoides es un fenómeno ocasional impredecible y seguramente coincidental. Se ha empleado también 6 mercapto-purina (72, 73); algunos han informado buenos resultados. En nuestra experiencia consideramos que es

una medicación peligrosa y realmente no hemos visto cambios evidentemente favorables que justifiquen su empleo.

Se ha intentado la plasmaféresis (74, 75) en el estado agudo de la enfermedad. Ninguno de los pacientes de esta serie fue sometido a este procedimiento.

En la actualidad consideramos que no hay una medicación capaz de modificar la severidad de la parálisis o la evolución del cuadro clínico del SGB.

La función del médico será la de detectar cuidadosamente las complicaciones respiratorias de los pacientes y desde el primer momento prestarles cuidados de rehabilitación para prevenir las posibles secuelas.

SUMMARY

We studied the clinical history of 339 patients with Guillain-Barré syndrome diagnosis, specially those that we followed from January 1970 until December 1978. We make some remarks about its epidemiology, clinical evolution, prognosis, sequelae, and treatment.

Such clinical manifestations as rate of onset of symptoms, respiratory involvement, and alteration of the tenth cranial nerve are poor prognosis hallmarks. Approximately 24% of these patients have persistent sequelae, most of which are not limiting. The mortality of this series is 11%, which could be considered as relatively low. There is not yet any available therapy capable of modifying the condition of this disease.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— LANDRY O. Note sur la paralysie ascendante aiguë. *Gaz Hebd Méd Paris* 1859; 6: 486-488.
- 2.— WESTPHAL C. Ueber einige Fälle von acuter Tödlicher Spinallämung (sogenannter acuter aufsteigender paralyse) *Arch Psychiat* 1876; 6: 772-775.
- 3.— GUILLAIN G. BARRE JA, STROHL A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Soc Méd Hôp Paris* 1916; 40: 1462-1470.
- 4.— HAYMAKER W, KERNOHAN JW. Landry-Guillain-Barré syndrome: clinicopathologic report of 50 fatal cases and a critique of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1949; 28: 59-141.
- 5.— ORDOÑEZ N, PALACIOS E, POTES J. Síndrome de Guillain-Barré (polyradiculoneuritis). Monografía y revisión de 139 casos. *Universitas Médica* 1971; 13: 15-48.
- 6.— ORDOÑEZ N, POTES J, PALACIOS E. PALACIO M. Fisiopatología de la polirradiculoneuropatía idiopática aguda (síndrome de Guillain-Barré) *Trib Med* 1972; 45 (8): A7-A18.
- 7.— FISHER M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis. *New Engl J Med* 1956; 255: 57.
- 8.— POTES J, ORDOÑEZ N, PALACIOS E. Polyradiculoneuritis idiopática aguda. Alteraciones neurovegetativas (síndrome de Guillain-Barré). *Trib Med* 1971; 41: A4-A6, 491-494.
- 9.— CASTAÑO S, CASTRO N. Síndrome de Guillain-Barré. *Antioq Med* 1960; 10:507-518.
- 10.— MAESTRE J, ORTEGA E et al. Estudio epidemiológico de 340 casos de síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Universitario del Valle, Cali, de 1957 a 1975. *Acta Med Valle* 1977; 8: 109-114.
- 11.— LOW NL, SCHNEIDER J, CATER S. Polyneuritis in children. *Pediatrics*, 1958; 22: 972.
- 12.— ZHAO B, YANG Y, HUANG H, LIU X. Acute polyradiculitis (Guillain-Barré syndrome): An epidemiological study of 156 cases observed in Beijing. *Ann Neurol* 1981; (Suppl.): 146-148.
- 13.— HOGG JE, KOBRIN DE, SCHOENBERG BS: The Guillain-Barré syndrome, epidemiologic and clinical features. *J Chronic Dis* 1979; 32: 227-231.
- 14.— LESSER RP, HAUSER WA, KURLAND LT et al. Epidemiologic features of the Guillain-Barré syndrome. *Neurology (Minneapolis)* 1973; 23: 1269-1272.
- 15.— MARSHALL J. The Landry-Guillain-Barré syndrome. *Brain* 1963; 86: 55.
- 16.— SCHONBERGER LB, HURWITZ ES et al. Guillain-Barré syndrome: its epidemiology and associations with influenza vaccination. *Ann Neurol* 1981; 9 (Suppl.): 31-38.
- 17.— CORREA P, GARCIA C, SULIANTI JM, QUIROGA A. Polineuropatías periféricas agudas. *Antioq Med* 1969; 19: 337-351.
- 18.— SCHIEMANN J, ZUREK R, VALLEJO E. Síndrome de Guillain-Barré. *Neurología Col* 1980; 4:469-476.
- 19.— KURLAND LT. Descriptive epidemiology of selected neurologic and myopathic disorders with particular reference to a survey in Rochester, Minnesota. *J Chronic Dis* 1958; 8: 378-418.
- 20.— NYLAND H. Epidemiology of Guillain-Barré syndrome in midwestern Norway (abstract). *Acta Neurol Scand* 1978; 67 (Suppl.): 223.
- 21.— LOPEZ F, LOPEZ JH, HOLGUIN J et al: An outbreak of acute polyradiculoneuropathy in Colombia in 1968. *Am J Epidemiol* 1973; 98: 226-230.
- 22.— SLIMAN NA. Outbreak of Guillain-Barré syndrome associated with water pollution. *Br Med J* 1978; 1: 751-752.

- 23.— SINGJ A, JOLLY SS. Landry-Guillain-Barré syndrome. Indian JM Sc 1958; 12: 347.
- 24.— ROEDENBECK SD, YALAN F. Etiopatogenia de la poliradiculoneuritis. Síndrome de Guillain-Barré. Revista de Neuropsiquiatria (Lima) 1971; 34: 157-171.
- 25.— MCGREGOR GA. Letters to the editor. Lancet 1965; II: 1296.
- 26.— SAUNDERS M, RAKE M. Familiar Guillain-Barré syndrome. Lancet 1965; II: 1106.
- 27.— RAVN H. The Landry-Guillain-Barré syndrome: a review of the literature with a brief report on 127 patients. Dan Med Bull 1967; 14:151.
- 28.— DONALDSON JO. Neurology of pregnancy; major problems in neurology. 1ra ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 1978: 30-32.
- 29.— MELNICK SG, FLEWETT TH. Role of infection in the Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1964;27:395.
- 30.— McFARLAND HR, HELLER GL. Guillain-Barré disease complex. Arch Neurol 1966; 14: 196.
- 31.— CAMPBELL AM. The aetiology of polyneuritis. Proc. Roy. Soc Med 1958; 51: 157.
- 32.— KNOX JD, LEVY R, SIMPSON JA. Herpes zoster and the Landry-Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1961; 24: 167-172.
- 33.— EATON OM, STEVENS H, SILVER HM. Respiratory failure in polyradiculoneuritis associated with infections mononucleosis. JAMA 1965; 194: 609-611.
- 34.— FORBES SJ, BRUMLIK J, HARDING HB. Acute ascending polyradiculomyelitis associated with ECHO 9 virus. Dis Nerv Syst 1967; 28: 537-540.
- 35.— BONDUELLE M, BOUYGUES P, CHEMALY R. Les polyradiculonévrites post-zostériennes. A propos d'une observation. Rev Neurol (Paris) 1963:108:5.
- 36.— BOUCHARLAT J, GROSLAMBERT R, CHATEAU R. Polyradiculoneuritis as a symptom of varicella (a case report). J Med Lyon 1968; 49: 1443-1445.
- 37.— DAYAN AD, OGUL E, GRAVESON GS. Polyneuritis and herpes zoster. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1972; 13: 170-175.
- 38.— SPILLANE JD, WELLS CEC. The neurology of jennerian vaccination. Brain 1964; 87: 1-44.
- 39.— BERLACHER FJ, ABINGTON RB. ACTH and cortisone in Guillain-Barré syndrome: review of the literature and report of a treated case following primary atypical pneumonia. Ann Intern Med 1958; 48: 1106-1118.
- 40.— SANGSTER G. Neurological complications of primary atypical pneumonia. Br J Clin Pract 1966; 20: 89-92.
- 41.— STEELE JC, GLADSTONE RM, THANASOPHON S, FLEMING PC. *Mycoplasma pneumoniae* as a determinant of the Guillain-Barré syndrome. Lancet 1969; 2: 710.
- 42.— CHAMMUGANI D, WANIGANETTI A. Guillain-Barré syndrome associated with typhoid fever. Br Med J 1969; 5636: 94.
- 43.— WAREMBOURG H, VOISIN C et al. Acute peripheral neuropathies associated with brucellosis. Report of two cases. Lille Med 1969; 14:536-639.
- 44.— SCHALTENBRAND G, BAMMER H. La clinique et le traitement des polynévrites inflammatoires ou séreuses aiguës. Rev Neurol (Paris). 1966; 115: 783.
- 45.— WAKSMAN BH, ADAMS RD. Allergie neuritis: experimental disease of rabbits induced by the injection of peripheral nervous tissue and adjuvants. J Exp Med 1955; 102: 213.
- 46.— WAKSMAN BH, ADAMS RD. A comparative study of experimental allergic neuritis in the rabbit, guinea pig and mouse. J Neuropathol Exp Neurol 1956; 15: 293.
- 47.— KRAFT GH, EAN. A model of idiopathic polyneuritis. Arch Phys Med 1968; 49: 490.
- 48.— ASBURY AK, ARNASON BG, ADAMS RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis. Medicine 1969; 48: 173.
- 49.— PRINEAS JW. Pathology of the Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1981;9(Suppl.): 6-19.
- 50.— PRINEAS JW. Acute idiopathic polyneuritis. An electron microscope study. Lab Invest 1972; 26: 133-146.
- 51.— MEI LH. Ultrastructure of remyelination of peripheral nerves in Landry-Guillain-Barré. Acta Neuropathol (Berl) 1970; 16: 262-265.
- 52.— SIBLEY WA. Polyneuritis. Med Clin North Am 1972; 56: 1299-1319.
- 53.— OSLER LD, SIDELL AD. The Guillain-Barré syndrome. New Engl J Med 1960; 262:964,
- 54.— DE JONG RM. The Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol Psychiat (Chic.) 1940; 44: 1044.
- 55.— CASTAIGNE P, BRUNET P, NOUAILHAT F. Enquête clinique sur les polyradiculonévrites inflammatoires en France. Rev Neurol 1966; 115: 849.
- 56.— PALACIOS E, TORO J. Síndrome de Guillain-Barré. Evolución clínica y secuelas. Presentado al V Congreso Colombiano de Medicina Interna. Bogotá. 1980.
- 57.— MORLEY JB, REYNOLDS EH. Papilloedema and the Landry-Guillain-Barré syndrome. Brain 1966; 89: 205.
- 58.— KAESER HE. Klinische und elektromyographische Verlaufuntersuchungen beim Guillain-Barré syndrome. Schweiz Arch Neurol Psychiat 1964; 94: 278.
- 59.— RAMAN PT, TAORI GM. Prognostic significance of electrodiagnostic studies in the Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiat 1976; 39: 163-170.
- 60.— PLEASURE DE, LOVELACE RE, DUVOISIN RC. The prognosis of acute polyradiculoneuritis. Neurol 1968; 18: 1143-1148.
- 61.— RAVN H. The Landry-Guillain-Barré syndrome. A review of the literature with a brief report on 127 patients. Dan Med Bull 1967; 14: 151.
- 62.— GIRALDO H, PIÑEROS J. Síndrome de Guillain-Barré. Análisis de 7 casos con severo compromiso respiratorio. Presentado al IV Congreso Colombiano de Medicina Interna. Cali. 1978.
- 63.— EIBEN RM, GERSONY WM. Recognition, prognosis and treatment of the Guillain-Barré syndrome (acute idiopathic polyneuritis). Med Clin North Am 1963:47: 1371.

- 64.— STILLMAN JS, GANONG WF. The Guillain-Barré syndrome: report of a case treated with ACTH and cortisone. *N Engl J Med* 1952; 246: 239-298.
- 65.— HELLER GL, De JONG RN. Treatment of the Guillain-Barré syndrome. Use of corticotropin and glucocorticoids. *Arch Neurol* 1963; 8: 179-193.
- 66.— AUSTIN JH. Recurrent polyneuropathies and their corticosteroid treatment. *Brain* 1958; 81: 157-192.
- 67.— SWICK HM, McQUILLEN MP. The use of steroids in the treatment of idiopathic polyneuritis. *Neurology* 1976; 26: 205-212.
- 68.— GRAVESON GS. The use of steroids in the treatment of the Guillain-Barré syndrome. *Proc Soc Med* 1961; 54: 575-576.
- 69.— SANDU L. Corticosteroids in Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome. *Lancet* 1974; 2: 662.
- 70.— WIEDERHOLT CW, MULDER DW, LAMBERT EH. The Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome or polyradiculoneuropathy: historical review, report on 97 patients, and present concepts. *Mayo Clin Proc* 1964; 39: 427-451.
- 71.— PLUM F. Multiple symmetrical polyneuropathy treated with cortisone. *Neurology (Minneapolis)* 1953; 3: 661-667.
- 72.— PALMER KN. Polyradiculoneuropathy treated with 6-mercaptopurine. *Lancet* 1965; 1: 733.
- 73.— POTES J, BARON F, ORDOÑEZ N, PALACIOS E. Tratamiento del síndrome de Guillain-Barré con 6-mercaptopurina: presentación de 10 casos. *Trib Med* 1971; 43, 508: A8-A11.
- 74.— ASTURY A, FISHER R et al. Guillain-Barré syndrome: is there a role for plasmaferesis? *Neurology* 1980; 30: 1112.
- 75.— RAPPER AH, SHAHANI B, HUGGINS CE. Improvement in four patients with acute Guillain-Barré syndrome after plasma exchange. *Neurology* 1980; 30: 361.