

11253  
3  
201

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**Síndrome de Guillain-Barré: características clínicas.**

TESIS

que para obtener el Diploma  
de Especialización en Neurología  
Presenta:

Dr. Salvador Bueno Valenzuela

México, D.F. febrero de 1995

FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

*Wacher*

**Dr. Niels H. Wacher Rodarte**  
**Jefe de Enseñanza e Investigación**

*Cuevas*

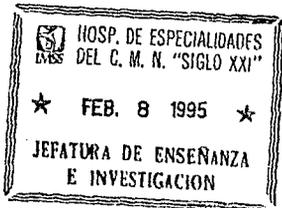
**Dr. Carlos F. Cuevas García**  
**Jefe del Servicio de Neurología**  
**Director de Tesis**



*Neri*

**Dr. Gabriel A. Neri Mari**  
**Médico Adscrito al Servicio de Neurología**  
**Revisor de Tesis**

**Hospital de Especialidades**  
**"Dr. Bernardo Sepulveda G."**  
**Centro Médico Nacional Siglo XXI**  
**I.M.S.S.**



**FALLA DE ORIGEN**

## RESUMEN

El Síndrome de Guillain-Barré fue descrito por Landry en 1859; se trata de una enfermedad caracterizada por parálisis, arreflexia y disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Su etiología no ha sido establecida, sin embargo se relaciona con infección de vías respiratorias altas, o gastroenteritis, una o dos semanas antes del inicio de la sintomatología. Fisiopatológicamente se caracteriza por desmielinización de fibras nerviosas, principalmente motoras. Su curso clínico es variable.

Se tomó la información de los expedientes de 100 pacientes con SGB, con el objeto de determinar sus características clínicas, el estudio consistió en un reporte de casos, retrospectivo y descriptivo. Se utilizaron métodos de estadística descriptiva para su análisis.

Encontramos que las características clínicas de la enfermedad, en la población estudiada, son muy similares a las reportadas en la literatura.

## SUMMARY

Guillain-Barré Syndrome (GBS) was first described by Landry in 1859; it is a demyelinating disease characterized by paralysis, arreflexia, and albumin-cytologic disociation in cerebrospinal fluid (CSF).

Its etiology is not well known, although it may be preceded by viral infections (upper respiratory) or gastroenteritis, one or two weeks before the symptoms onset. The clinical course may be unpredictable.

This is a descriptive, retrospective case report, in which we have studied 100 files of patients with GBS.

We used descriptive statistics methods for its analysis.

We found that clinical aspects of GBS in our patients are similar to those reported in literature.

## PALABRAS CLAVE

Guillain-Barré Parálisis Arreflexia Disociación albúmino-citológica Desmielinizante

## KEY WORDS

Guillain-Barré Paralysis Arreflexia Albumin-cytologic disociation Demyelinizing

## INTRODUCCION

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB), es una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda, caracterizada por parálisis, arreflexia y disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo (LCR) 1,2,3. Su etiología, así como su fisiopatogenia, no ha sido totalmente determinada; sin embargo existen criterios específicos para su diagnóstico 4,5,6, dentro de los cuales el aspecto clínico permanece como piedra angular. Otros métodos de apoyo diagnóstico son el estudio del LCR y los estudios electrofisiológicos, los cuales, dependiendo del tiempo de evolución en que se realicen, son más o menos sensibles 7.

Es precedido, en más del 60%, por una infección de vías respiratorias altas o por una gastroenteritis, relacionándose importantemente con el *Campylobacter Jejuni*, así como con diversas infecciones virales (sarampión, rubéola, citomegalovirus), afecciones sistémicas (hepatitis A y B) e incluso secundario a la aplicación de diferentes vacunas 8,9,10,11,12,13,14.

Su curso clínico es variable, sin embargo suele estar caracterizado por parálisis ascendente de las extremidades inferiores, con compromiso variable de los músculos de la respiración, extremidades superiores y pares craneales. La sintomatología progresa en una a cuatro semanas, seguida de recuperación variable y ocasionando secuelas significativas en más del 70% de los pacientes. La mortalidad fluctúa entre el 3 y 8% 15,16,17. El presente, es un estudio retrospectivo basado en la información contenida en los expedientes clínicos de 100 pacientes con SGB- Se incluyeron sujetos de ambos sexos, con edades entre 16 y 90 años, hospitalizados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1986 y el 30 de septiembre de 1994- Se utilizaron métodos de estadística descriptiva para el análisis y la presentación de los resultados obtenidos.

Nuestra investigación, a pesar de las limitantes inherentes a un estudio retrospectivo, demostró que, si bien las características clínicas del SGB son similares a las descritas en la literatura mundial, en nuestra población estudiada existió un predominio del sexo masculino con respecto al femenino (1.8:1), así como una mayor afección de la musculatura facial (70% de los pacientes estudiados).

## MATERIAL Y METODOS

Con el objeto de determinar las características clínicas del SGB en la población, derechohabiente del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del IMSS, diseñamos la siguiente investigación:

Se tomaron en cuenta 140 expedientes clínicos, registrados en el Archivo del Hospital, de pacientes con diagnóstico de egreso de SGB; de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 16 y 90 años, y que hubieran sido hospitalizados en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1986 y el 30 de septiembre de 1994. El diagnóstico se fundamentó según los criterios aceptados internacionalmente (Asbury 1990). No se incluyeron todos los casos en que el diagnóstico fuera dudoso, así como cuando la información contenida en los expedientes fuera incompleta o existieran enfermedades concomitantes que, por sí mismas, pudieran explicar la sintomatología de los pacientes.

La variable independiente fué el mismo síndrome de Guillain-Barré, definiéndose según Asbury en 1990; las variables independientes fueron edad, sexo, antecedente previo, días de evolución y estancia hospitalaria, la presencia de parestesias como manifestación inicial, la existencia de paresia o plejía, alteraciones sensitivas, las anomalías en los reflejos miotáticos, dificultad respiratoria, infecciones intrahospitalarias, la presencia de disautonomías, las alteraciones en líquido cefalorraquídeo y estudios electrofisiológicos y las causas de muerte.

El análisis, y presentación, de los resultados obtenidos fué en base a métodos de estadística descriptiva, utilizando promedio y desviación estándar para la edad y el tiempo de evolución, así como tablas de frecuencia y porcentaje para cada uno de los signos y síntomas.

## **RESULTADOS**

### *Pacientes*

Se incluyeron 100 expedientes clínicos para el estudio; de los 40 restantes, 8 estaban incompletos y 32 no se localizaron en el Archivo clínico del Hospital. De los 100 pacientes estudiados, 35 (35%) fueron mujeres y 65 (65%) fueron hombres, con una relación hombre-mujer de 1.8:1. La edad promedio fué de 47.79 años.

### *Antecedente Previo*

De los 100 pacientes, 43 (43%) presentaron el antecedente de infección de vías respiratorias superiores, en 42 (42%) no se identificó, 11 (11%) presentó gastroenteritis, 1 (1%) presentó neumonía, 1 (1%) infección de vías urinarias, 1 (1%) extracción de quiste ovárico y 1 (1%) ejercicio extremo, descartándose la posibilidad de parálisis hipokalémica. El tiempo promedio, en que se presentaron los antecedentes mencionados, fué de 9.5 días (ver gráfica 1).

### *Días de evolución y estancia hospitalaria*

La sintomatología del SGB presentó un tiempo de evolución promedio de 6.1 días, al momento de su ingreso al Hospital, asimismo el tiempo promedio de hospitalización fué de 22.48 días. En 14 pacientes (14%) existió un cuadro similar previo (12.9 años antes, como promedio), del cual se habían recuperado completamente.

### *Parestesias como manifestación inicial*

Las parestesias se presentaron en 66 de los 100 pacientes estudiados (66%), encontrándose la siguiente distribución: en miembros inferiores 56.06%, en miembros superiores 28.78%, en las cuatro extremidades 13.63% y en abdomen y/o tórax el 1.51% (ver gráfica 2).

### *Paresia y plejía*

Los 100 pacientes estudiados presentaron algún grado de paresia, de ellos, 33 (33%) evolucionaron a plejía, misma que se distribuyó de la siguiente manera: miembros inferiores 16 pacientes (48.48%), cuatro extremidades 16 pacientes (48.48%), miembros torácicos 1 paciente (3.03%) (ver gráficas 3 y 4).

### *Pares craneales*

Se presentaron alteraciones en los nervios craneales en 36 (36%) de los pacientes, distribuyéndose de la siguiente manera: III 8 pacientes (22.2%), IV 3 pacientes (8.3%), V 1 paciente (2.7%), VI 10 pacientes (27.7%), VII 25 pacientes (69.4%), IX y X 15 pacientes (41.6%) y XII 1 paciente (2.7%) (ver grafica 5).

### *Alteraciones sensitivas*

Se presentó hipoestesia, mal sistematizada, en cuatro pacientes (4%), localizándose en tórax (1 paciente), abdomen (1 paciente) y extremidades inferiores (2 pacientes); por lo demás la sensibilidad no sufrió alteraciones evidentes.

### *Reflejos*

Los 100 pacientes presentaron alteración de los reflejos miotáticos, predominando la arreflexia generalizada en 66 pacientes (66%) y la arreflexia de extremidades inferiores, asociada a hiporreflexia de los miembros superiores, en 24 pacientes (24%). La distribución de la afección de los reflejos miotáticos se muestra en la gráfica 6.

### *Dificultad respiratoria*

Se presentó dificultad respiratoria en 36 pacientes (36%), de ellos, 32 (88.88%) se intubaron, 24 (66.6%) requirieron atención en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y a 21 pacientes (58.32% de los que se intubaron, y el 58.3% de los que presentaron dificultad respiratoria) se les realizó traqueostomía. El día en que se presentó la dificultad respiratoria, fué en promedio de 9.1, y el tiempo promedio de hospitalización en la UCI, fué de 10.45 días (gráfica 7)

### *Infecciones intrahospitalarias*

De los 100 pacientes, 36 (36%) presentó infecciones intrahospitalarias; distribuidas como sigue: infección de vías urinarias, 18 pacientes (50%); neumonía basal derecha, 17 pacientes (47.2%); neumonía

basal bilateral, 8 pacientes (22.2%); neumonía basal izquierda, 5 pacientes (13.8%) y conjuntivitis, 1 paciente (4.3%) (gráfica 8).

### *Disautonomías*

Se presentaron disautonomías en 38 pacientes (38%), divididas como sigue: hipertensión arterial en 17 pacientes (44.7%), bradicardia en 16 (42.1%), taquicardia en 12 (31.5%), extrasístoles ventriculares en 4 (10.5%), diaforesis en 3 (7.81%) y retención urinaria en 2 (5.2%) (ver gráfica 9).

### *Líquido cefalorraquídeo*

Se practicó punción lumbar, para estudio de líquido cefalorraquídeo, en 90 pacientes; realizándose, como promedio, en el décimo día de evolución de la sintomatología. Los resultados apoyaron el diagnóstico en 81 pacientes (90%), no fueron concluyentes en 4 (4.4%) y fueron normales en 5 (5.5) (ver gráfica 10).

### *Electrofisiología*

Se realizaron estudios de electrofisiología (principalmente velocidades de conducción) en 74 pacientes (74%), siendo diagnósticos en el 100% de los casos. En promedio se realizaron en el 15 día de evolución de la sintomatología. En los casos restantes (21%) no se pudieron realizar debido a las condiciones clínicas de los pacientes (ver gráfica 11).

### *Mortalidad*

Fallecieron 11 pacientes (11%), todos tuvieron el antecedente de haber presentado disautonomías y dificultad respiratoria severa durante su evolución, las causas de muerte se presentan en la gráfica 12.

### *Seguimiento*

Se logró evaluar la evolución clínica de 47 pacientes (47%), por la consulta externa, durante un año después de la fase aguda del SGB; de ellos, 30 pacientes presentaron secuelas y 17 se recuperaron completamente. Los 42 pacientes restantes (eliminando los 11 pacientes que fallecieron), no acudieron a la consulta externa de Neurología después de su egreso.

FALLA DE ORIGEN

## DISCUSION

### *Antecedentes*

Encontramos evidencia de algún antecedente, previo al inicio del cuadro clínico de SGB, en 68% de nuestros pacientes, porcentaje similar al descrito previamente por algunos autores <sup>18</sup>. Entre los antecedentes más importantes, destaca la infección de vías respiratorias superiores en un 43% y la gastroenteritis en el 11%, lo cual correlaciona con los datos encontrados en la literatura <sup>3,19</sup>. En el 42% de los casos no se encontró antecedente alguno; sin embargo creemos que este porcentaje debe tomarse con reserva debido a las características del estudio. Se presentó un caso posterior a una intervención quirúrgica (extracción de quiste ovárico), lo que representa un porcentaje menor al 4.5% reportado por Asbury y Arnason en 1968 y por Winer et. al. en 1988 <sup>20,21</sup>. Dos de nuestros pacientes presentaron como antecedente, infección de vías urinarias y ejercicio extremo, respectivamente; sin embargo ambos casos fueron tomados con reserva a pesar de estar consignados en sus expedientes, sobre todo el que respecta al ejercicio, a pesar de que no existió evidencia de que se tratara de parálisis hipokalémica.

Es de considerar que 14 de nuestros pacientes refirieron un cuadro clínico similar, con aparente recuperación *ad integrum*, en término de seis meses a un año; el tiempo en que se presentó dicho antecedente fluctuó entre uno y 34 años; situación que no encontramos reportada en la literatura.

### *Manifestaciones clínicas*

Nuestros pacientes presentaron, prácticamente, las mismas manifestaciones clínicas que las descritas por varios autores en grandes series <sup>4,16,22</sup>. La triada clínica clásica, constituida por parálisis, arreflexia y disociación albúmino-citológica en el LCR se confirmó en nuestro estudio. La paresia se presentó en extremidades inferiores en el 48% de los casos (60% reportado por Ropper en 1992) y ascendió, en término de horas o días, distribuyéndose en músculos torácicos en el 36% y a extremidades superiores en el 3%. La arreflexia en extremidades inferiores se encontró en el 90% de nuestros casos, cifra similar a la descrita por Ropper en 1992; dentro de este rubro, la asociación de hiporreflexia en extremidades superiores constituyó el 24%. Encontramos alteración de los reflejos miotáticos incluso en extremidades

con fuerza normal, lo que apoya el concepto de que la alteración fisiológica (comprobada por velocidades de conducción) se inicia previo a la manifestación clínica 23.

Diferentes artículos reportan una afección de la musculatura facial que varía entre el 30% y 50%, dependiendo de la serie evaluada 24,25,26; sin embargo, en nuestro estudio se afectaron el 69.4% de los pacientes, teniendo distribución *central* en cuatro pacientes, sin evidencia clínica, y por gabinete, de lesión en hemisferios cerebrales.

### *Métodos diagnósticos*

El método diagnóstico que demostró ser más confiable fué la electrofisiología, ya que demostró alteraciones en el 100% de los casos en que se realizó, sin embargo creemos que este dato no es concluyente debido a que en 21 pacientes, dada su situación clínica, no se efectuaron dichos estudios, y a que si se realizan en los primeros días del cuadro clínico, incluso un 20% de los estudios pueden ser normales 7,23.

Creemos que en el SGB el diagnóstico sigue siendo clínico, aun y cuando los criterios diagnósticos establecidos para el mismo requieran de los estudios mencionados previamente.

### *Mortalidad*

La literatura reporta un 3% a 8% de mortalidad 22,26,27; cifra que no difiere significativamente de nuestra serie (11%), sin embargo, se ha establecido que la principal causa de muerte son las complicaciones derivadas del hipostatismo, tales como la neumonía y la tromboembolia pulmonar, mismas que se encontraron en nuestros pacientes en 9% respectivamente, sin embargo, las causas cardiovasculares, posiblemente secundarias a disautonomías 16,28, se presentaron en el 54.2%, predominando la fibrilación ventricular con 27.2%. Creemos que lo anterior debe considerarse como causa de mortalidad en la fase aguda de la enfermedad, ya que, dadas las características de nuestro Hospital, no fué posible realizar seguimiento *intra-hospitalario* mayor a un promedio de 22.48 días; asimismo 42 pacientes no acudieron a su control por *consulta externa*, desconociéndose su evolución.

FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

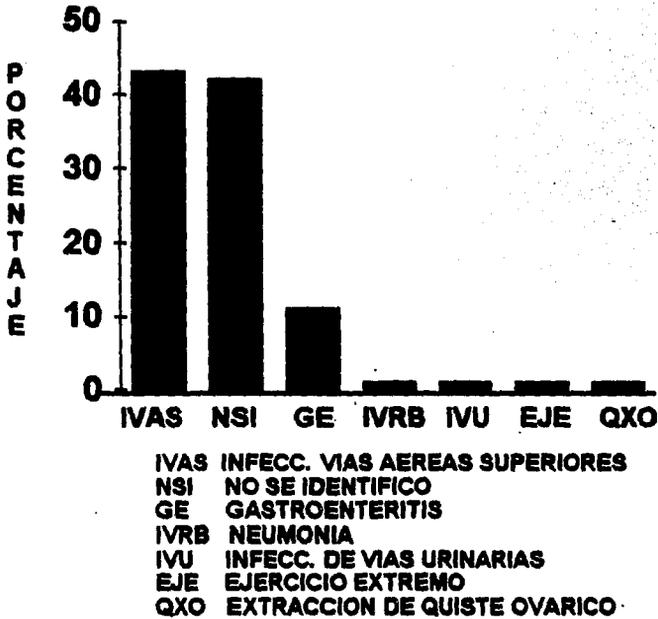
Conocemos las limitantes derivadas de los estudios retrospectivos, generalmente los resultados obtenidos no pueden extrapolarse a la población general y no son representativos más que de la muestra seleccionada; sin embargo consideramos que pueden realizarse algunas consideraciones válidas.

El estudio demostró que las manifestaciones clínicas del SGB no difieren significativamente de las descritas mundialmente, situación que permite uniformar criterios diagnósticos y terapéuticos, asimismo, se trata de una entidad cuyo diagnóstico no requiere de grandes centros hospitalarios ni de estudios sofisticados, lo que puede representar un beneficio para el paciente en cuanto la detección oportuna.

El SGB se presentó en mayor proporción en el sexo masculino, prácticamente encontramos dos hombres por cada mujer, asimismo existió mayor afección facial que la descrita en la literatura; ambas situaciones tal vez relacionadas con el diseño del estudio y no con situaciones propias del paciente (idiosincrasia, predisposición genética, factor ambiental, etc.).

Consideramos que la importancia de nuestro estudio radica en la posibilidad de que, a partir del mismo, se establezcan rutas diagnósticas y terapéuticas que normen la hospitalización de los pacientes con SGB en nuestro Hospital.

n = 100 pacientes

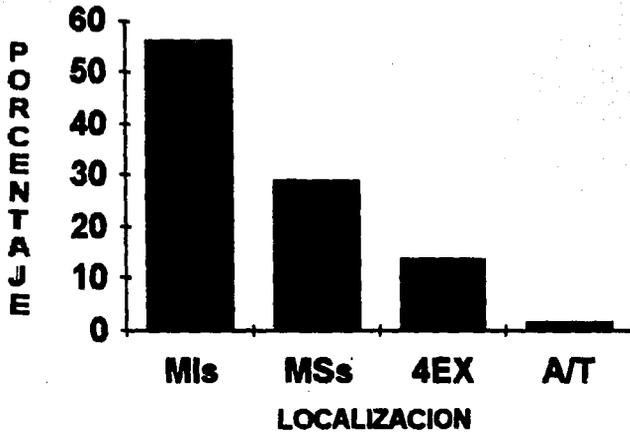


GRAFICA 1

ANTECEDENTE PREVIO

FALLA DE ORIGEN

**n = 66 pacientes**

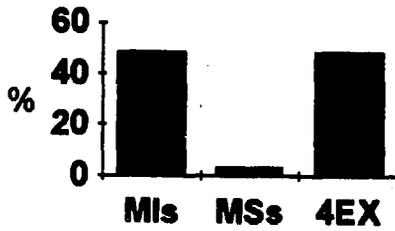
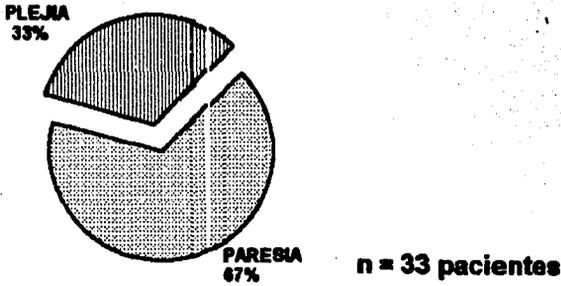


MIs	MIEMBROS INFERIORES	(56.06%)
MSs	MIEMBROS SUPERIORES	(28.78%)
4EX	CUATRO EXTREMIDADES	(13.63%)
A/T	ABDOMEN Y/O TORAX	(1.51%)

*GRAFICA 2*

*PARESTESIAS*

*COMO MANIFESTACION INICIAL*



**DISTRIBUCION**

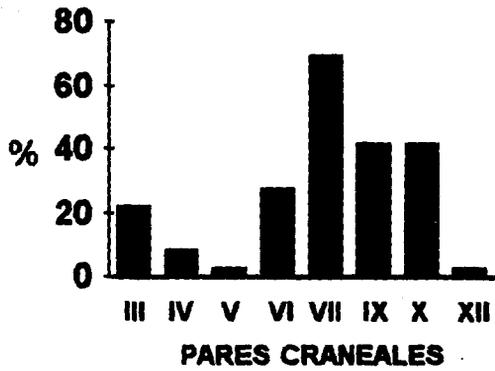
**MIs MIEMBROS INFERIORES**  
**MSs MIEMBROS SUPERIORES**  
**4EX CUATRO EXTREMIDADES**

*GRAFICAS 3 Y 4*

*LOCALIZACION DE LA PLEJIA*

**FALLA DE ORIGEN**

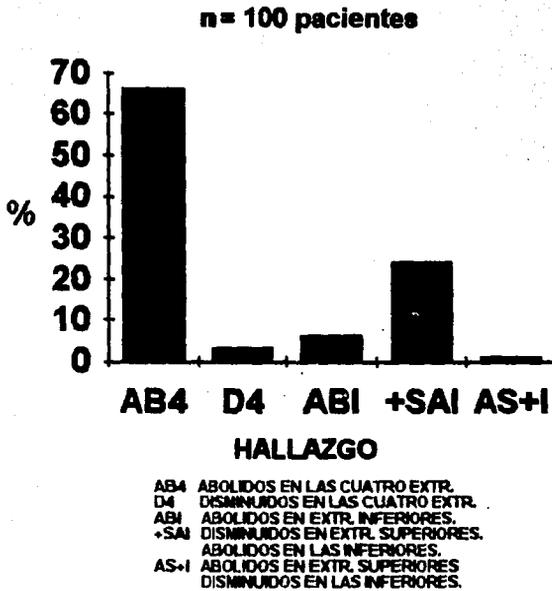
n = 36 pacientes



GRAFICA 5

PARES CRANEALES AFECTADOS

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

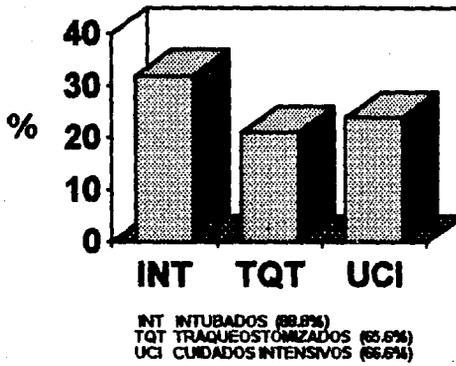


GRAFICA 6

REFLEJOS MIOTATICOS

FALLA DE ORIGEN

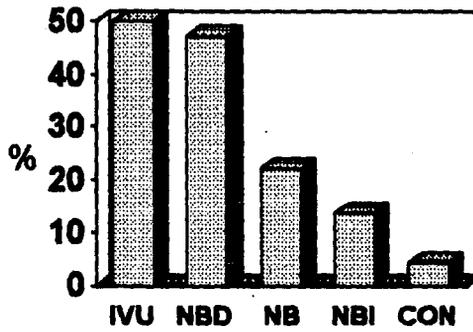
n = 36 pacientes



GRAFICA 7

DIFICULTAD RESPIRATORIA

n = 36 pacientes

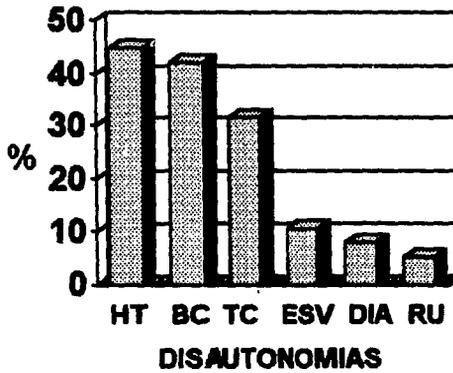


IVU INFECC. DE VIAS URINARIAS (50%).  
NBD NEUMONIA BASAL DERECHA (47.2%).  
NB NEUMONIA BILATERAL (22.2%).  
NBI NEUMONIA BASAL IZQUIERDA (13.8%).  
CON CONJUNTIVITIS (4.3%).

GRAFICA 8  
INFECCIONES  
INTRAHOSPITALARIAS

FALLA DE ORIGEN

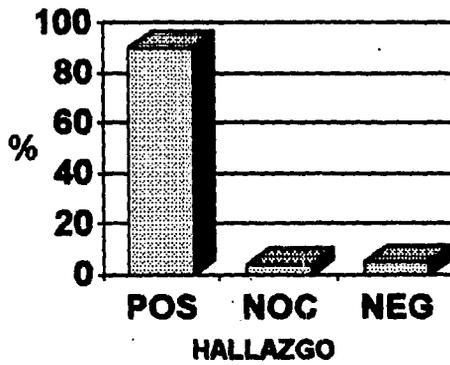
n = 38 pacientes



HT HIPERTENSION ARTERIAL (44.7%).  
BC BRADICARDIA (42.1%).  
TC TAQUICARDIA (31.5%).  
ESV EXTRASISTOLES VENTR. (10.5%).  
DIA DIAFORESIS (7.8%).  
RU RETENCION URINARIA (5.2%).

GRAFICA 9  
DISAUTONOMIAS

n = 90 pacientes



POS POSITIVO (90%)  
NOC NO CONCLUYENTE (4.4%)  
NEG NEGATIVO (5.5%)

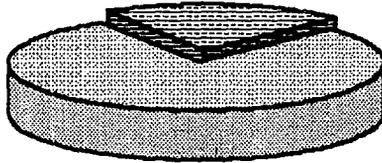
GRAFICA 10

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

FALLA DE ORIGEN

**POSITIVA EN 79 (100%)**

**NR 21%**



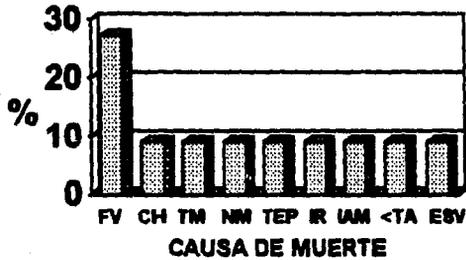
**EF 79%**

EF ESTUDIOS REALIZADOS  
NR ESTUDIOS NO REALIZADOS

*GRAFICA 11*

*ELECTROFISIOLOGIA*

n = 11 pacientes



FV FIBRILACION VENTRICULAR (27.2%).  
CH CHOQUE HIPOVOLEMICO (9%).  
TM TROMBOSIS MESENTERICA (9%).  
NM INSUF. RESP. POR NEUMONIA (9%).  
TEP TROMBOEMBOLIA PULMONAR (9%).  
IR INSUF. RESP. INESPECIFICA (9%).  
IAM INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (9%).  
<TA HIPOTENSION ART. SEVERA (9%).  
ESV EXTRASISTOLES VENTR. (9%).

GRAFICA 12

MORTALIDAD

FALLA DE ORIGEN

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Landry O. Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gaz Hebd Med Chir* 1859; 6: 472.
2. Guillain G. Synthese générale de la discussion. *J Belge Neurolog Psychiatr* 1938; 38: 323.
3. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome: Review. *N Engl J Med* 1992; 326: 1130.
4. MacFarland HR, Heller GL. Guillain-Barré disease complex: a statement of diagnostic criteria and analysis of 100 cases. *Arch Neurol* 1966; 14: 196.
5. Grisold W, Drlicek M, Liazka U. Clinical symptoms and diagnostic criteria in polyradiculoneuritis Landry-Guillain-Barré. *Wien Klin Wochenschr* 1991; 190: 3.
6. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27: 1.
7. Cornblath DR. Electrophysiology in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27: 17.
8. Mishu B, Blasser MJ. Role of infection due to *Campylobacter Jejuni* in the initiation of Guillain-Barré. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 104.
9. Yamada S, Bandon M. Guillain-Barré syndrome preceded by diarrhea with the infection of *Campylobacter Jejuni*. *Rinsho Shinkeigaku* 1991; 31: 882.
10. Alkins MC, Esmande F. Guillain-Barré syndrome associated with rubella. *Postgrad Med J* 1991; 67: 375.
11. Greshilo MS, Pypa LV, Polikarovskikh LA. Guillain-Barré-type polyradiculoneuritis in a patient with viral hepatitis B. *Vrach-Delo* 1991; 2: 100.
12. Endoh J, Ogasawara N, Mushimoto M. Guillain-Barré syndrome following acute hepatitis A. *Rinsho Shinkeigaku* 1991; 31: 210.
13. Kepa L. Guillain-Barré syndrome during mumps. *Przegl-Epidemiol* 1991; 45: 247.
14. Rees J, Hughes R. Guillain-Barré syndrome after measles, mumps and rubella vaccine. *Lancet* 1994; 343: 733.

15. Ropper AH, Shahawi BT. Pain in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 1984; 41: 511.
16. Loffel NB. The Landry-Guillain-Barré syndrome: complications, prognosis and natural history in 123 cases J Neurol Sci 1977; 33: 71.
17. Winer JB, Hughes RAC, Osmond CA. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. Clinical features and their prognostic value. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51: 605.
18. Hurwitz ES, Holman RC, Nelson DB. National surveillance for Guillain-Barré syndrome. Neurology 1983; 33: 150.
19. Victor M, Adams RD. Principios de Neurologia. España; Reverté 1988: 980-1001.
20. Winer JB, Hughes RAC, Anderson DM. A prospective study of acute idiopathic neuropathy II. Antecedent events. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51: 613.
21. Arnason EG, Asbury AK. Idiopathic polyneuritis after surgery. Arch Neurol 1968; 18: 500.
22. de Jaeger AE, Slutter HV. Clinical signs in severe Guillain-Barré syndrome: analysis of 57 patients. J Neurol Sci 1991; 104: 143.
23. Kimura Jun. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. USA FA Davis Co. 1981; 470-76.
24. Ginn DR. Guillain-Barré syndrome. An uncommon but severe illness. Postgrad Med J 1991; 90: 145.
25. Ropper AH. Unusual clinical variants and signs of Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 1986; 43: 1150.
26. Rantala H, Uhari M, Niemela M. Occurrence, clinical manifestations and prognosis of Guillain-Barré syndrome. Arch Dis Child 1991; 66: 706.
27. Bonner JS. The little black book of neurology. St Louis Mo. Mosby Year Book Inc. 1991; 2nd Ed: 240.
28. Miguez M. Arterial hypotension. An unusual form of Guillain-Barré syndrome. Med Clin Barc 1991; 97: 755.