

## Síndrome de Guillain-Barré, reporte de un caso en un lactante mayor y revisión de la literatura

Guillain-Barré syndrome, an older infant case report and literature review

Síndrome de Guillain-Barré, relatório de caso em lactente maior e revisão da literatura

Edison Rodríguez-Coy<sup>1</sup>, Federico Díaz-Melgarejo<sup>1\*</sup>,  
Johant David Mojica-Vargas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital San Rafael de Tunja, Tunja, Colombia

<sup>2</sup> Grupo HYGEA, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

\*Correspondencia: Dirección: Carrera 2a Este N° 64-169 Tunja, Colombia Cel. 321 353-0671

Correo electrónico: [fdiaz@uniboyaca.edu.co](mailto:fdiaz@uniboyaca.edu.co)

Fecha de recibido: 09-14-2016

Fecha de aceptación: 03-11-2017

### Citar este artículo así:

Rodríguez-Coy E, Díaz-Melgarejo F, Mojica-Vargas JD. Síndrome de Guillain-Barré, reporte de un caso en un lactante mayor y revisión de la literatura. Revista Investig Salud Univ Boyacá. 2017;4(1):104-115. DOI: <http://dx.doi.org/10.24267/23897325.200>

## RESUMEN

**Introducción.** El síndrome de Guillain-Barré es una polineurorradiculopatía inflamatoria aguda que se caracteriza por tener un patrón progresivo, en cuya posible etiología existe una asociación entre un antecedente de infección viral o bacteriana y el síndrome. Las manifestaciones clínicas iniciales incluyen debilidad distal y parestesias en los miembros inferiores, las cuales evolucionan de manera ascendente y pueden comprometer el tronco, los miembros superiores, la orofaringe y los músculos faciales.

**Objetivo.** Presentar el caso clínico de un lactante mayor con diagnóstico con síndrome de Guillain-Barré, y hacer la revisión bibliográfica de esta enfermedad.

**Metodología.** Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 22 meses de edad con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en el Hospital San Rafael de Tunja, tomando como procedimiento la descripción de la historia clínica al momento de su ingreso, junto con los exámenes paraclínicos complementarios que se solicitaron, como: cuadro hemático, PCR, estudio de líquido cefalorraquídeo y electromiografía. Asimismo, se hizo la revisión de la literatura científica sobre esta enfermedad en lactantes mayores.

**Conclusiones.** En la edad pediátrica, el diagnóstico de este síndrome puede resultar complicado, lo cual conduce a que exista información limitada sobre el tema. Por tanto, el reporte de este caso contribuye a la actualización de esta enfermedad en el ámbito pediátrico.

**Palabras clave:** polineurorradiculopatía, líquido cefalorraquídeo, diagnóstico, anticuerpos.

## ABSTRACT

**Introduction:** The Guillain-Barré syndrome is an acute inflammatory polyradiculoneuropathy that is characterized by a progressive pattern; within its possible etiology, there is an association between histories of viral and/or bacterial infection and the syndrome. Initial clinical manifestations include distal weakness and numbness in the lower limbs, which evolve upward and they could compromise trunk, upper limbs, and oropharyngeal and facial muscles.

**Objective:** To present the case of an older infant patient diagnosed with Guillain-Barré syndrome, and a literature review of this pathology.

**Methodology:** The case of a 22 months-old male patient is presented diagnosed with Guillain-Barré syndrome in the Hospital San Rafael from Tunja, taking as basis the analysis of the medical history at his arrival and complementary examinations results from blood count, PCR, cerebrospinal fluid and electromyography. A literature review of this pathology in older infant cases was performed.

**Conclusions:** Diagnosis of this syndrome in the pediatric age could be complicated, which leads to little information about theme. Therefore, the report of this case contributes to update this disease in the pediatric area.

**Key words:** Polyradiculoneuropathy, cerebrospinal fluid, diagnosis, antibodies.

## RESUMO

**Introdução:** A síndrome de Guillain-Barré é um polirradiculoneuropatia inflamatória aguda caracterizada por um padrão progressivo, dentro da possível etiologia existe uma associação entre um antecedente de infecção viral e/ou bacteriano com a síndrome. As manifestações clínicas iniciais incluem fraqueza distal e adormecimento nas extremidades inferiores, que evoluem no sentido ascendente, pode comprometer tronco, membros superiores, orofaríngea e os músculos faciais.

**Objetivo:** Apresentar o caso clínico de um paciente lactente maior diagnosticado com síndrome Guillain-Barré e revisão da literatura desta patologia.

**Metodologia:** Se apresenta o caso de um paciente do sexo masculino de 22 meses de idade diagnosticado com a síndrome de Guillain-Barré no Hospital San Rafael, em Tunja, foi usado como procedimento a descrição da história médica no momento da chegada, junto com exames clínicos complementários que foram solicitados, tal como; hemograma, PCR, estudo de fluido cerebrospinal e eletromiografia. Além disso, foi conduzida revisão da literatura desta doença em lactentes maiores.

**Conclusões:** Em pacientes pediátricos o diagnóstico desta síndrome pode ser difícil, isso leva a que exista informação limitada sobre o assunto. Portanto, o relatório deste caso contribui à atualização desta doença na população pediátrica.

**Palabras clave:** polineurorradiculopatía, Líquido Cefalorraquidiano, diagnóstico, anticorpos.

## INTRODUCCIÓN

En 1916, Guillain, Barré y Sthrol publicaron las características clínicas y del líquido cefalorraquídeo que se conocen en la actualidad (1). Más tarde, en 1949, Haymaker y Kernohen establecieron que el trastorno se trataba de una desmielinización (2). En 1978, Asbury, et al., por medio del seguimiento clínico de 19 pacientes, propusieron los criterios diagnósticos que son usados y aceptados en la actualidad (3). Por último, en la década de los 80, los trabajos de Osteman demostraron la efectividad de la plasmaféresis (4) que, junto con el beneficio de las inmunoglobulinas, son el pilar del tratamiento de este síndrome.

El síndrome de Guillain-Barré, o polirradiculoneuropatía aguda, es una entidad autoinmunitaria, caracterizada clínicamente por debilidad muscular simétrica que se inicia distalmente y continúa proximalmente, con un avance rápidamente progresivo (5), además de arreflexia y disminución de la sensibilidad.

Una característica importante, y que diferencia en gran medida el síndrome del adulto y del pediátrico, es que en este último grupo etario la enfermedad tiene un curso más benigno, con una recuperación más veloz y con menos riesgo de discapacidad residual (6).

La incidencia anual en menores de 15 años se ha estimado en 0,6 a 1,1 casos por cada 100.000 niños. En el departamento de Boyacá, según el Boletín Epidemiológico de Boyacá en cuanto a indicadores de vigilancia de parálisis flácida aguda en menores de 15 años, se reportaron siete casos en 2012, seis en 2013, siete en 2014 y 2015, y nueve en 2016 (7).

En cuanto a la etiología del síndrome de Guillain-Barré, se sabe que se relaciona con el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, ya sea bacteriana o viral, una a tres semanas antes del inicio de sus manifestaciones clínicas (8). Se han encontrado gérmenes específicos que se asocian de manera directa con la presentación del síndrome, entre los que se destacan: *Campylobacter jejuni*, citomegalovirus, el virus de

Epstein-Barr, de la influenza, de la varicela zóster, de la rabia, de la hepatitis y el adenovirus, entre otros; además, de *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Brucella* spp. (6).

En su fisiopatología, la enfermedad ataca los nervios periféricos, donde produce una desmielinización inflamatoria multifocal, como consecuencia de una reacción inmunológica celular y humoral inducida por el agente infeccioso, pues sus antígenos comparten casi las mismas características que el tejido neural a nivel molecular; así, se produce una reacción cruzada con el componente gangliósido de la superficie de los nervios periféricos (9).

Existen varias formas de presentación clínica de la enfermedad: la polineurorradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda, la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda, la neuropatía axonal motora aguda y el síndrome de Miller-Fisher. La polineurorradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda es la principal y corresponde a 85 a 90 % de los casos; sus manifestaciones clínicas son debilidad muscular simétrica que se inicia distalmente y avanza rápidamente en sentido proximal, arreflexia y disminución de la sensibilidad. La neuropatía axonal sensitivo-motora aguda es una forma más grave, cuya principal característica es el compromiso de la función sensitiva y la motora, con poco daño axonal. La neuropatía axonal motora aguda corresponde a

10 a 20 % de los casos del síndrome y se asocia con más frecuencia con la infección por *C. jejuni*. El síndrome de Miller-Fisher, correspondiente a 3 a 5 % de los casos, se caracteriza clínicamente por ataxia, oftalmología y arreflexia (10).

El diagnóstico de este síndrome se confirma en forma multidisciplinaria. Además del cuadro clínico característico, se apoya en el estudio del líquido cefalorraquídeo y, como último parámetro, en los estudios neurofisiológicos.

Los principales hallazgos en el líquido cefalorraquídeo son la disociación albúmina-citológica, la elevación de las proteínas, aproximadamente entre 80 y 200 mg/dl, y el escaso número de células, generalmente menos de 10 células/mm<sup>3</sup> con predominio de los monocitos (11).

El diagnóstico se confirma por medio de estudios neurofisiológicos que muestran bloqueo parcial o total de la conducción motora, disminución de la velocidad de la conducción nerviosa, alteración de la dispersión temporal, prolongación de las latencias distales, prolongación de la onda F y abolición del reflejo H (8,12-14).

El tratamiento del síndrome de Guillain-Barré comprende medidas generales y de soporte, como preservación de la función respiratoria y la cardiovascular, manejo de la disautonomía y el dolor, rehabilitación, nutrición y apoyo psico-

lógico. Es importante prevenir las infecciones, pues estas pueden agravar la evolución del síndrome (15).

El tratamiento específico incluye la plasmaféresis y la inmunoglobulina G humana por vía intravenosa, las cuales han demostrado una eficacia similar (16-19).

El mecanismo de acción de la plasmaféresis consiste en remover del torrente sanguíneo los anticuerpos y algunas otras sustancias nocivas; su beneficio aumenta cuando se realiza en la primera semana después del inicio de los síntomas. Las principales complicaciones asociadas con este tratamiento son las reacciones de tipo transfusional, la septicemia, la hipocalcemia, las arritmias y las infecciones (6).

La dosis diaria recomendada de inmunoglobulina G humana es de 400 mg/kg por vía intravenosa durante cinco días, también, en la primera semana después de iniciados los síntomas. Esta medicación se considera mucho más segura y de más fácil administración (11).

### **Reporte de caso**

Teniendo en cuenta las consideraciones del Comité de Ética en Investigación del Hospital San Rafael de Tunja, se presenta un paciente lactante mayor de sexo masculino, de 22 meses de edad,

procedente del municipio de Garagoa, Boyacá. El motivo de consulta fue un cuadro clínico de cinco días de evolución que se inició con disminución progresiva en la fuerza muscular de los miembros inferiores, que le producían múltiples caídas a la marcha, hasta que desarrolló imposibilidad para mantenerse en bipedestación. Presentó una infección respiratoria de tipo viral, un mes y medio antes, sin otro antecedente patológico de relevancia.

Por esta razón, fue llevado por su madre a consulta de primer nivel, donde decidieron remitirlo a un mayor nivel de complejidad, el Hospital San Rafael de Tunja.

En el examen físico el paciente se encontraba alerta, activo-reactivo, afebril, con signos vitales de: tensión arterial de 90/50 mmHg; frecuencia cardiaca de 103 por minuto; frecuencia respiratoria de 24 por minuto; temperatura de 36,5 °C; saturación de O<sub>2</sub> de 92 % y FiO<sub>2</sub> de 21 %.

En el examen neurológico, la valoración de los pares craneales no demostró alteraciones, la fuerza muscular de los miembros superiores fue de 4/5, había paraparesia en los miembros inferiores con fuerza muscular de 2/5, arreflexia aquiliana y patelar bilateral, y no se observaron signos meníngeos.

Se hizo una impresión diagnóstica de síndrome de Guillain-Barré y, por tanto, se solicitaron exámenes paraclínicos (cuadro 1).

**Cuadro 1.** Exámenes paraclínicos

<b>Cuadro hemático</b>	Leucocitos: 14.500/mm <sup>3</sup> Neutrófilos: 49,5 % Linfocitos: 39 % Monocitos: 11 % Eosinófilos: 0,1 % Basófilos: 0,4 % Hemoglobina: 11,1 g/dl Hematocrito: 34,7 % Plaquetas: 547.000/mm <sup>3</sup> Glucemia: 69,6 mg/dl
<b>Líquido cefalorraquídeo</b>	Globina: 0,05 g/dl Glucosa: 52 mg/dl Proteínas: 0,08 g/dl Albúmina: 0,04 g/dl
<b>Función renal</b>	Creatinina: 0,23 mg/dl Nitrógeno ureico en sangre (BUN): 17,8 mg/dl Urea: 38,09 mg/dl
<b>Electrolitos</b>	Sodio: 139,1 mEq/L Cloro: 104,2 mEq/L Potasio: 4.37 mEq/L Calcio iónico: 1.213 mmol/L
<b>PCR ultrasensible</b>	No reactiva
<b>Prueba de coagulación</b>	PT: 14 s; control: 13,6 s INR: 1,05 PTT: 34,8 s; control: 35,3 s

En el estudio del líquido cefalorraquídeo realizado al momento del ingreso del paciente a la institución evidenció hiperproteorraquia. Los resultados de estos exámenes paraclínicos se consideraron dentro de los límites normales, excepto por la presencia de hiperproteorraquia en el estudio de líquido cefalorraquídeo realizado al momento del ingreso del paciente a la institución.

Dos días después de su ingreso, se practicó una electromiografía en la que encontró: hallazgos normales en la exploración de las ramas sensitivas de los nervios medianos, cubitales y surales; disminución de la amplitud de los potenciales motores de todos los nervios explorados bilateralmente (mediano, peroneo, tibial y ulnar), y ausencia de ondas F. Se consideró indicativa de polineuropatía axonal de predominio motor, sin signos de denervación activa y con una grave pérdida de unidades motoras funcionales.

El paciente fue hospitalizado en salas de pediatría, sin vía oral y con inclinación a 30° de la cabecera de la cama. Se ordenó, por vía intravenosa, solución salina normal a 40 ml/hora; 13 mg de ranitidina cada ocho horas; 1,5 mg de metoclopramida cada ocho horas, en caso de episodios eméticos, y 37,5 mg de dipirona cada ocho horas, en caso de fiebre. Además, se hicieron control de oximetría y signos vitales, evolución en hoja neurológica y vigilancia estricta del patrón respiratorio.

En el segundo día de hospitalización, fue valorado por el Servicio de Neurología Pediátrica, y se formuló inmunoglobulina humana en solución inyectable de 5 g, a dosis de 12 g intravenosos mediante bomba de infusión, para pasar en siete horas durante dos días; además, sugirieron trasladar al paciente a la unidad de cuidados intermedios.

Se hizo la interconsulta con diferentes servicios para lograr la recuperación integral del lactante. Fue valorado y atendido por terapia física y terapia del lenguaje, con una evolución satisfactoria, disminución notable de la debilidad muscular, sin compromiso de los músculos respiratorios y sin síntomas asociados. Al octavo día de hospitalización, fue valorado por el Servicio de Fisiatría donde consideraron que el paciente podía manejarse de manera ambulatoria, con terapia física y terapia ocupacional. Por lo tanto, se dio de alta al noveno día de hospitalización.

Un mes después asistió a control por parte del Servicio de Pediatría, observándose una evolución satisfactoria, recuperación de la fuerza muscular (4/5) en los miembros inferiores, y presencia bilateral de reflejos patelares y rotulianos. Se ordenó un nuevo control por parte del Servicio de Pediatría en dos meses, seguimiento por el Servicio de Neurología Pediátrica y Terapia Integral.

## DISCUSIÓN

Una vez erradicada la poliomielitis por medio de la vacuna que se encuentra dentro del Programa Amplio de Inmunizaciones (PAI), el síndrome de Guillain-Barré pasa a ser la principal causa de parálisis flácida en la edad pediátrica en Colombia (20).

El caso presentado corresponde con lo que se sabe de la fisiopatología de este síndrome. Inicialmente, una infección respiratoria de posible etiología viral pudo haber causado una reacción cruzada con las células neuronales, que produjo las manifestaciones neurológicas. El paciente solo presentó compromiso de los miembros inferiores, el cual no evolucionó de manera ascendente; este cuadro clínico también se conoce como parálisis de Landry (3,21).

Con base en el antecedente de infección viral y el cuadro clínico que presentaba el paciente, el diagnóstico se enfocó hacia la posibilidad de un síndrome de Guillain-Barré. Sin embargo, cabe resaltar las posibles entidades que pueden llegar a presentar una sintomatología similar y con las cuales es necesario hacer un diagnóstico diferencial. Se incluyen todas las enfermedades que producen parálisis flácida aguda (22), como: polineuropatía, miositis aguda infecciosa benigna de la infancia, poliomielitis, miastenia grave, botulismo y neuropatía del paciente crítico cuando se ha

presentado falla multisistémica y se haya necesitado asistencia respiratoria mecánica (23).

El diagnóstico puede aclararse con los exámenes paraclínicos adecuados que apoyen la hipótesis del síndrome de Guillain-Barré; entre los más importantes y que llegan a confirmar el diagnóstico, se encuentran el examen del líquido cefalorraquídeo y los estudios neurofisiológicos (24). En este caso, la electromiografía arrojó resultados positivos a favor del diagnóstico; por tanto, se confirmó la impresión diagnóstica inicial y se inició el tratamiento específico para esta enfermedad.

Es importante tener en cuenta que el cuadro clínico del paciente, correspondía a las manifestaciones típicas del síndrome de Guillain-Barré: debilidad progresiva, y disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular; la debilidad suele ser ascendente y progresiva hacia los músculos pélvicos (25). No obstante, la baja incidencia y prevalencia de esta enfermedad, no solo en la edad pediátrica sino también en la edad adulta, hacen que el médico tratante considere primero otras opciones antes que el síndrome de Guillain-Barré (26), entre otras, poliomielitis, botulismo, encefalitis, intoxicaciones (organofosforados y metales pesados) y hemiplejia súbita infantil.

En este caso, una anamnesis bien hecha brinda la información necesaria sobre la posible etiología

de la enfermedad y, asociada a un buen examen físico que revele los signos y síntomas cardinales, conducen al médico a solicitar los exámenes paraclínicos indicados para ratificar la sospecha clínica. Este caso de un lactante con el síndrome de Guillain-Barré permite enfatizar en la gran importancia de tener en cuenta todos los aspectos y conocimientos que la enfermedad implica, con el fin de no retrasar el diagnóstico, instaurar de manera rápida un tratamiento adecuado y, así, lograr el principal objetivo del obrar médico, o sea, la recuperación integral de los pacientes.

El síndrome de Guillain-Barré en la edad pediátrica es una entidad no muy reconocida en el país, lo cual, sumado a que su sospecha inicial es netamente clínica, representa en gran medida un reto para el clínico en su aproximación diagnóstica, ya que se tiende a excluir el diagnóstico de una manera prematura. Además, existe una característica que diferencia esta enfermedad en la niñez de la que se presenta en la edad adulta; en los niños, cursa de forma mucho más benigna y la incidencia de complicaciones es mucho más baja que en los adultos.

De igual manera, cuando se sospecha esta enfermedad en población pediátrica, debe confirmarse por medio de exámenes complementarios, como el estudio de líquido cefalorraquídeo o uno neurofisiológico, para garantizar el tratamiento adecuado y oportuno que, no solo evita posibles

complicaciones, sino que brinda tranquilidad al paciente y a sus familiares.

Cabe resaltar que, con la presentación de este caso, se pretende llamar la atención sobre este síndrome, especialmente en la región boyacense, por su valor clínico, científico y educativo.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## REFERENCIAS

1. Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans reaction cellulaire remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull Soc Méd Hop Paris. 1916;40:1462-70.
2. Haymaker W, Kernohan JW. The Landry-Guillain-Barré syndrome: A clinical pathological report of 50 fatal cases and review of the literature. Medicine. 1949;28:591-41.
3. Asbury AK, Arnason BG, Karp KR, Mc Farlain DE. Criteria for diagnosis of Guillain Barré syndrome. Ann Neurol. 1978;28:565-6.

4. Osteman PO, Lundermo GO. Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. *Lancet*. 1984;2:1296-9.
5. Hanh AF. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 1998;352:635-41.
6. Pérez JC. Síndrome de Güillain Barré. *Acta Neurológica Colombiana*. 2006;22:201-8.
7. Hurtado-Neira AE, Flórez-Daza AM. Boletín Epidemiológico de Boyacá. Semana epidemiológica N° 13 (del 3 al 9 de abril de 2016). Tunja: Secretaría de Salud de Boyacá; 2016.
8. Pascual-Pascual SI. Aspectos actuales de las neuropatías inflamatorias agudas y crónicas. Síndrome de Guillain-Barré y polineuritis crónica inflamatoria desmielinizante. *Rev Neurol*. 2002;5:269-76.
9. Acosta MI, Cañizá MJ, Romano F, Araújo EM. Síndrome de Guillain-Barré. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*. 2007;168:15-8.
10. Erazo-Torricelli R. Síndrome de Guillain-Barré en pediatría. *Medicina (Buenos Aires)*. 2009;69:84-91.
11. Pérez-Guirado A, De Juan-Frigola J. Síndrome de Guillain-Barré. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Protocolos de Neurología*. 2006;46:49-55.
12. Legido A, Tenenbaum SN, Katsekos CD, Menkes J. Autoimmune and postinfectious diseases. In: Menkes J, Sarnat HB, María BL, editors. *Child Neurology*. Seventh edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 557-657.
13. Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med*. 1956;255:57-65.
14. 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;44:725-32.
15. Agrawall S, Peake D, Whitehouse WP. Management of children with Guillain-Barré syndrome. *Arch Dis Child Educ Pract*. 2007;92:161-8.
16. van der Meché, van Doom PA. Guillain-Barré and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Immune mechanism and

- update on current therapies. *Ann Neurol.* 1995;37(Suppl.):s14-31.
17. Plasma exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomized trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin and combined treatment in Guillain-Barré Syndrome. *Lancet.* 1997;349:225-30.
18. French Cooperative Group on plasma exchange in Guillain-Barré syndrome: One year follow up. *Ann Neurol.* 1992;32:94-7.
19. Hughes R, Swan AV, Raphael JC, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA. Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: A systematic review. *Brain.* 2007;130:2245-57.
20. Instituto Nacional de Salud. Guía para la vigilancia por laboratorio de la parálisis flácida. Guía de prevención. Bogotá: Grupo de Virología, Dirección de Redes en Salud Pública; 2014.
21. Valls JS, Casademont JP, Berciano BD. Enfermedades de los nervios periféricos. En: Farreras VP, Rozman CR, eds. *Medicina Interna.* Madrid, Harcourt SA; 2000. p. 1753-70.
22. Sladky JT. Guillain-Barré syndrome. En: Jones HRJ, De Vivo DH, Darras BT, editors. *Neuromuscular disorders of infancy, childhood and adolescence. A clinical approach.* Oxford: Butterworth Heinemann; 2003. p. 407-44.
23. Buompadre MC, Gánez LA, Miranda M, Arroyo HA. Variantes inusuales del síndrome de Guillain-Barré en la infancia. *Rev Neurol.* 2006;42:85-90.
24. López-Esteban P, Gallego I, Gil-Ferrer V. Criterios neurofisiológicos en el síndrome de Guillain-Barré. Ocho años de experiencia. *Revista de Neurología.* 2013;56:275-82.
25. García-Ramos GS Cacho-Díaz B. Síndrome de Guillain-Barré. Diagnóstico diferencial. *Revista Médica de Neurocirugía de México.* 2005;6:448-54.
26. Antoniuk SA. Debilidad muscular aguda: diagnósticos diferenciales. *Revista de Neurología.* 2013;57(Supl.1):s149-54.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons  
Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional