

MANEJO RESPIRATORIO DEL SÍNDROME DE GUILLAN BARRE

*Isabella María Urrutia Illera**

RESUMEN

El Síndrome de Guillan Barre (SGB) ha sido objeto de estudio en múltiples investigaciones en diferentes partes del mundo. A pesar de estos, no se tiene un conocimiento concreto sobre las causas de la enfermedad, así como tampoco se conoce un tratamiento eficaz y definitivo; sin embargo, se ha logrado un mayor conocimiento en cuanto al soporte asistencial que se le debe brindar al paciente. Por la magnitud del compromiso en todos los sistemas orgánicos, se considera una urgencia médica que debe manejarse en cuidado intermedio o intensivo. La vigilancia y mantenimiento de la función respiratoria por parte de los fisioterapeutas se constituye en una parte esencial durante todas las fases de la enfermedad.

Palabras clave: *Fisioterapia respiratoria, capacidad vital, inspirómetro incentivo, ventilación dirigida, plasmaféresis.*

INTRODUCCIÓN

El SGB es un trastorno del sistema inmunológico que ocasiona un proceso inflamatorio en el sistema nervioso periférico. En condiciones fisiológicas el sistema defensivo es el encargado de proteger el organismo contra los patógenos que generan enfermedades, pero en este caso el atacado no es el invasor, sino el mismo nervio. El daño ocasionado es de características difusas, hay desmielinización de las vainas de mielina en nervios motores y en menor proporción se afectan los nervios sensitivos, incluso pueden comprometerse las células de Schwann y el axón. Si el nervio no cuenta con mielina se obstaculiza la transmisión de información desde el sistema nervioso central hacia el periférico y en sentido inverso obteniendo como resultado sensaciones alteradas que no corresponden a la realidad.

El SGB es un síndrome por que el individuo presenta afectación multisistémica, es conocido en todo el mundo, afecta a todas las razas, sexos y edades, aunque hay una alta frecuencia en la tercera y cuarta década de la vida.

Fue descrito por Laundry en 1859, y en 1876 se le dio el nombre de "*parálisis ascendente de Laundry*"; en 1916 Georges Guillan Barre y Sthrohl además de los hallazgos neurológicos encontraron aumento en la cantidad de proteínas del líquido cefalorraquídeo en la médula espinal de dos soldados franceses del batallón de Húsares que presentaban la sintomatología.

Como no se conocen las causas exactas de por que el sistema inmunológico destruye al nervio y a las estructuras que lo conforman, han surgido una serie de teorías que intentan de alguna forma explicar el fenómeno.

* Fisioterapeuta. Profesora auxiliar, Departamento de Fisioterapia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad del Cauca

Se cree que los microorganismos que desencadenan el SGB tienen en su superficie lipopolisacáridos con glicoconjugados (gangliosidos), muy parecidos a los que están presentes en los nervios periféricos, los anticuerpos antigangliosidos producidos por el organismo, como mecanismo de defensa atacan a los nervios periféricos.

El daño ocasionado igualmente podría deberse a que el agente causante de la enfermedad elimina la capacidad discriminadora del sistema inmunológico, aumentando la sensibilidad de los linfocitos por el componente proteico de la mielina, provocando una reacción cruzada. Sin embargo cualquiera que fuera la alteración no se ha podido explicar que ocasiona el daño a nivel del axón ni del nervio.

ETIOLOGÍA

El SGB puede aparecer después de una infección bacteriana o viral (*Campylobacter jejuni*, citomegalovirus, *Mycoplasma pneumoniae* y el virus Epstein Barr); cirugía, traumatismos o reacción a una vacuna e incluso asociada a la utilización de algunos fármacos (estreptoquinasa, oxitocina, contraceptivos orales, corticoesteroides), vacunas (Influenza, tétanos, hepatitis, rabia, viruela, rubéola, sarampión y fiebre tifoidea), enfermedades (Lupus eritematoso, Linfomas, VIH).

Teniendo en cuenta revisiones recientes de la literatura referentes a Guillan Barre se obtiene una información actualizada de la clasificación de esta patología en la que se hace mucho énfasis, en que SGB no es sinónimo estricto de radiculopatía desmielinizante, ya que éste término podría ampliarse a otras variedades que tienen características comunes.

Clasificación Actualizada del SGB (Modificado de Sandoval P. Cuadernos de neurología Volumen XXVI, 2002)

1. Polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante aguda.
2. Polirradiculopatía inflamatoria desmielinizante subaguda
3. Variantes regionales.
 - a) Faringo cervical braqueal: caracterizada por visión borrosa, debilidad marcada de la musculatura orofaríngea, hombros cuello, con compromiso de la musculatura respiratoria, arreflexia en extremidades superiores y sensibilidad conservada, miembros inferiores sin alteraciones.
 - b) Polineuritis craneana: compromiso pares craneanos IX; X; XI; XII; caracterizado por disfagia, disfonía, sin compromiso en miembros superiores.
4. Variantes axonales
 - a) Neuropatía sensitiva, motora axonal aguda (AMSAN): ocurre con mayor frecuencia en adultos hay desorden destructivo severo de axones, su recuperación es mucho más prolongada.
 - b) Neuropatía motora axonal pura (AMAN): termino aplicado a una forma de GB observado en el norte de la china, ligada a infección previa con *campylobacter jejuni*, es de carácter esporádico en el resto del mundo.
5. Polirradiculopatía sensitiva pura.
6. Síndrome de Miller Fisher (ataxia de la marcha, arreflexia osteotendinosa, oftalmoplejia bilateral y oftalmoparesia por compromiso de III y IV pares, la sensibilidad generalmente no esta comprometida, el inicio de la parálisis progresa de proximal a distal; se ha encontrado presencia de anticuerpos antigangliosidos anti-GQ 1).
7. Pandisautonomía pura: disfunción autonómica, manifestada por hipotensión ortostática, hipertensión arterial, taquicardia, hiperhidrosis, arritmias cardiacas.

- c) Ptosis sin oftalmoparesia: pacientes con ptosis palpebral sin oftalmoparesia, pudiendo comprometerse el nervio facial.
- d) Diplejia facial y paresias con disminución de reflejos osteotendinosos: paresias distales sin déficit sensitivo, posteriormente aparece parálisis facial bilateral asincrónica par craneal VII

CUADRO CLÍNICO

En la clínica del SGB se evidencia parálisis motora de progresión rápida ascendente o descendente bilateral como en el de Miller Fisher, generalmente inicia con una debilidad en extremidades inferiores posteriormente afecta los músculos del tronco, miembros superiores y cuello por lo tanto involucra los músculos de la respiración, deglución, fonación y puede llegar a comprometer los pares craneales. La progresión de signos y síntomas es simétrica, la debilidad en algunos casos es tan severa que se llega a la parálisis, hay hipotonía muscular, disminución de los reflejos osteotendinosos (hiporreflexia o arreflexia), la sintomatología sensitiva no es muy específica y puede presentarse parestesias y dolor intenso en tejido blando y óseo. Por la magnitud de la enfermedad y sus implicaciones, motoras, respiratorias hemodinámicas e hidroelectrolíticas, es considerada una urgencia médica y requiere de manejo especializado en cuidado intermedio o intensivo, debido a que es indispensable la monitorización continua de signos vitales y la medición frecuente de capacidad vital.

Desde el inicio de la enfermedad hasta su recuperación se han podido identificar 3 fases:

La fase 1: Puede ser muy corta, desde tres días con síntomas y signos mínimos, hasta 21 días con disfunción respiratoria, que requiere intubación y manejo de Ventilación mecánica en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI).

La fase 2: Se cuenta a partir de la fecha en que los síntomas y signos se estabilizan. Puede durar desde 1 día hasta 30 días.

La fase 3: Es la de recuperación y puede durar desde 1 mes hasta años, si se logra una reinervación total se obtendrá una adecuada masa muscular y la función motora podrá optimizarse. Hay pacientes que aún después de unos años persisten con secuelas, una muy común es la marcha de *steppage*, causada por la debilidad de dorsiflexores y extensores de ambos pies (pie caído bilateral).

La impresión diagnóstica se hace a través de la anamnesis, examen físico y exámenes paraclínicos.

Criterios Diagnósticos: tetraparesia progresiva, reflejos disminuidos y progresión rápida y simétrica de los síntomas. Aunque esto no es absoluto si se tiene en cuenta que el compromiso nervioso es difuso y podrían comprometerse más una raíces que otras. Pueden aparecer alteraciones sensitivas leves, compromiso de nervios craneales referidas como disestesias o parestesias que afectan principalmente manos, pies y columna vertebral. La disfunción autonómica se manifiesta con hipotensión ortostática, taquicardia, y raras veces afectación esfinteriana.

El 50% de los pacientes tienen sensaciones anormales en el comienzo de la enfermedad, 25% debilidad incluso para caminar y 25% pueden presentar ambas situaciones.

Exámenes de laboratorio: Hay aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (hiperproteorraquia), incremento de los linfocitos T y aumento en los niveles de inmonoglobulinas.

Estudios electrofisiológicos: aportan información valiosa sobre el compromiso motor realizados principalmente sobre el nervio mediano, cubital, peroneo y tibial posterior, obteniendo lentitud o bloqueo en la velocidad de conducción.

El diagnóstico fisioterapéutico debe hacerse teniendo en cuenta la *clasificación internacional del funcionamiento y la discapacidad y de la salud* (CIF). En esta se tienen en cuenta tres niveles, en donde se evalúan aspectos específicos y se gradúan con unos términos establecidos de acuerdo al compromiso presente.

Nivel Corporal: evaluación de funciones y estructuras corporales, las cuales se definen en términos de deficiencia.

Nivel individual: evaluación de las actividades que pueden ser realizadas por el individuo, definiéndolas en términos de limitación.

Nivel Social: Se determina de acuerdo a la participación del individuo en su entorno social, y dependiendo de ello, se define en términos de discapacidad.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de tetraparesia.

1. Mielopatías agudas
2. Botulismo
3. Miastenia gravis
4. Enfermedad de Lyme
5. Neuropatías tóxicas.

FUNCIÓN RESPIRATORIA EN EL SGB

El SGB se considera desde el punto de vista de la función respiratoria como una enfermedad hipodinámica, que afecta directamente la ventilación y la oxigenación, (aunque esta última es secundaria a la primera) por la incapacidad de los músculos respiratorios especialmente del diafragma para generar gradiente de presión con respecto a la atmósfera durante la fase inspiratoria del ciclo respiratorio, por lo tanto el aire, no ingresa adecuadamente a los pulmones por defecto en la bomba ventilatoria. La explicación fisiológica de la fase inspiratoria la brinda la ley de Boyle, la cual establece que a una temperatura constante la presión y el volumen son inversamente proporcionales en un recipiente cerrado. Es importante tener en cuenta que aunque en el síndrome no existen alteraciones propias en el parénquima pulmonar es conocida como una enfermedad restrictiva donde se compromete la distensibilidad pulmonar y la capacidad vital.

La distensibilidad pulmonar se entiende como la capacidad que tiene el pulmón de aumentar su volumen cuando es sometido a cambios de presión, ésta es proporcional al tamaño del pulmón. Para fines prácticos la magnitud de la distensibilidad pulmonar se sitúa alrededor de 0.5 ml/kg de peso. Resulta conveniente conocer que se pueden caracterizar dos diferencias en torno al concepto: la distensibilidad dinámica, cuando se considera el conjunto del pulmón y la caja torácica, su valor normal es de 60 a 80 ml/kg de peso, mientras que la distensibilidad estática hace referencia exclusiva al pulmón y su valor es de 80 a 90 ml/kg de peso.

La medición de la capacidad vital se ha convertido en un test de rutina en el paciente con SGB. A través de esta se pueden identificar pacientes con riesgo de sufrir falla respiratoria y se determina en que momento se hace necesaria la instauración de la vía aérea artificial para proporcionar soporte ventilatorio. La capacidad vital hace referencia a los volúmenes que pueden ser movilizados por el individuo (volumen corriente más volumen de reserva inspiratoria más volumen de reserva espiratoria del paciente) el valor promedio normal es de 60ml/kg de peso.

La capacidad vital forzada se cuantifica con instrumentos especializados. Sin embargo, en pacientes con severa debilidad en los que se dificulta el traslado al laboratorio de función pulmonar y son incapaces de permanecer sentados y sostenerse en la silla de ruedas se hace necesario la utilización de métodos portátiles con el objeto de identificar la disminución del parámetro. Valores inferiores a 15 ml/kg indican el inicio del soporte ventilatorio.

El diagnóstico de falla respiratoria (tipo I o tipo II) es gasimétrico. Según Tobin valores de PaO_2 inferiores a 50 mmHg en pacientes con FiO_2 de 50% y PaCO_2 mayor de 50 mmHg a nivel del mar, consolidan el diagnóstico de IRA tipo I e IRA tipo II, respectivamente. La IRA tipo III corresponde a las alteraciones generadas por defectos restrictivos y la IRA tipo IV a los de origen cardiovascular.

El paciente con Guillain Barré presenta la tipo II por incremento de la PaCO_2 , la tipo III por disminución de la distensibilidad y puede presentar la tipo I como consecuencia de la hipoventilación.

El National Institute for Neurological Disorders and Stroke (NINDS) propone la intubación y la ventilación mecánica en pacientes con:

- Capacidad vital menor a 15ml/kg de peso.
- Hipoxia.
- Infección pulmonar con Shunt.
- Evidencia de fatiga.

En la UCI del Hospital Universitario San José de la Universidad del Cauca, se consideran tres criterios fundamentales para definir el inicio de la ventilación mecánica:

1. Criterios clínicos y funcionales: seguimiento de la función respiratoria (capacidad vital). Su disminución evidencia deterioro e imposibilidad para asumir la función por sus propios medios. Tos inefectiva y presencia de secreciones imposibles de manejar, debilidad de la musculatura laringea y dificultad para deglutir con riesgo de broncoaspirar.

2. Criterios gasimétricos: hipercapnia e hipoxemia secundaria.
3. Criterios electrofisiológicos: estudios compatibles con desmielinización.

Usualmente se inicia el soporte con modo controlado, en donde el ventilador asume totalmente la función ventilatoria. Se utilizan volúmenes corrientes superiores a los rangos considerados como fisiológicos (5 a 7 ml/kg de peso), estableciendo un rango más amplio (8 a 10 ml/kg de peso) con el fin de mejorar la ventilación, favorecer la eliminación de CO_2 y aumentar la distensibilidad. La frecuencia respiratoria usada es en promedio de 12 ciclos por minuto o ligeramente superior para contribuir en la eliminación de CO_2 , el flujo generalmente es rápido y con onda cuadrada, por lo que no sólo se disminuye el trabajo respiratorio, sino que además se favorece la eliminación de CO_2 , la FiO_2 requerida no es alta por que generalmente en este tipo de pacientes una vez se corrige la hipercapnia mejora la hipoxemia a menos que el paciente presente una infección sobreagregada. Para la instauración de la PEEP debe tenerse en cuenta el punto de inflexión inferior que corresponde al sitio donde se inicia el reclutamiento alveolar.

El destete o retirada se inicia cuando el paciente presente esfuerzo propio. Aunque las formas de destete son múltiples, una que ha resultado efectiva en nuestro medio es el paso a un modo que combina SIMV con CPAP y PSV alta (15 a 20 cm de agua), con lo que se garantiza la disminución del trabajo respiratorio. La sensibilidad debe ser un valor próximo a la línea de base, que permita al ventilador abrir fácilmente las válvulas en respuesta a esfuerzos mínimos del paciente, de esa forma se evita la fatiga. Progresivamente se disminuyen parámetros de FR, FIO_2 y PEEP conservando el flujo requerido para mantener la relación inspiración - espiración de 1:3. La onda cuadrada debe ser usada para disminuir el trabajo de la ventilación siempre y cuando no se aumenten demasiado las presiones en las vías aéreas. En respuesta a cambios favorables de la función respiratoria se cambia el modo del ventilador a CPAP, modo en el que el paciente asume la totalidad del esfuerzo respiratorio y el ventilador únicamente le ofrece la presión positiva al final de la espiración para mantener la apertura alveolar.

Para la desconexión se tienen en cuenta varios aspectos; la principal es que la condición patológica este superada; los gases arteriales y rayos X de tórax deben ser normales; el volumen corriente movilizado por el paciente debe ser por lo menos de 4 ml/kg, la capacidad vital debe ser superior a 15 ml/kg; la presión negativa inspiratoria debe ser superior a -20 cm de agua, y el índice respiratorio (FR/VT) menor de 100.

En muchos casos es conveniente antes de proceder a extubar utilizar el tubo en T, método de destete, que combina periodos de desconexión con respiración espontánea del paciente. Debe garantizarse que durante estos periodos se conecte al paciente a sistemas de oxigenoterapia de alto flujo.

Una vez el paciente ha sido extubado es preferible no realizar ningún ejercicio respiratorio ni físico durante las primeras horas debido al alto costo energético que representa asumir y mantener la función respiratoria, a pesar de que el paciente haya sido entrenado durante el destete progresivo; con frecuencia se observa que cuando se le realizan ejercicios pasivos los pacientes en su afán de colaborar en el movimiento o por el contrario resistirlo, presentan cambios significativos en frecuencia respiratoria, cardíaca, cambios en la presión arterial que pueden en muchos casos fatigar al paciente y devolverlo al ventilador mecánico, teniendo que retroceder completamente en la recuperación.

Un aspecto que debe considerarse es que, la mortalidad es más elevada en las parálisis severas donde se requiere ventilación mecánica, por el alto riesgo que tienen los pacientes de adquirir infecciones nosocomiales y alteraciones asociadas a la prolongada postración en cama (úlceras de presión, alteraciones nutricionales, atrofas musculares y anquilosis de las extremidades), por lo tanto el fisioterapeuta cumple una función importante desde el inicio de la enfermedad contribuyendo en la terapia de soporte y sostén a través de la realización de ejercicios, manejo del ventilador y el control de medidas asépticas.

Tratamiento: es de soporte y sostén y se orienta a las tres fases o estadios de evolución.

Fase 1: vigilancia cercana, reposo en cama evitando posiciones viciosas, evitar ejercicios activos que conduzcan a fatiga, cambios de posición cada 2 horas para evitar úlceras de presión, uso de medias elásticas con 30 o 40 mmhg de presión o vendajes en miembros inferiores con el fin de prevenir, la estasis venosa como factor desencadenante de tromboembolismo pulmonar, se recomienda la realización de ejercicios pasivos con el objeto de mantener arcos de movimiento y la flexibilidad, evitar la atrofia por desuso, retracciones y anquilosis en las extremidades y control de signos vitales.

El objetivo de la fisioterapia respiratoria esta enfocado a la medición periódica de la capacidad vital, mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas y control estricto de medidas asépticas para evitar infecciones nosocomiales durante el manejo de la vía aérea, utilización de sustancias

isotónicas nebulizadas como la solución salina normal como agente humectante y medicamentos simpaticomiméticos que contribuyen a mejorar la actividad pulsátil ciliar, siempre y cuando no existan contraindicaciones para su aplicación, facilitar la tos efectiva y cuando el paciente se encuentre conectado a ventilación mecánica, realizar control de parámetros adecuados de ventilación mecánica que impidan la aparición de atelectasias facilitadas por el reposo prolongado y por parámetros monótonos de ventilación, como podría ser la instauración de suspiros.

En el tratamiento médico se emplea la plasmaféresis cuando el diagnóstico ocurre dentro de las dos primeras semanas, el procedimiento consiste en sacar sangre del cuerpo y separar el plasma, de los glóbulos rojos y blancos estos son devueltos nuevamente al cuerpo sin el plasma y el cuerpo se encarga de sustituirlo, incluso puede colocarse plasma nuevo, se cree que esto podría beneficiar al paciente por que se están eliminando sustancias inmunológicas presentes en el plasma.

La aplicación de Inmonoglobulina humana se usa preferiblemente cuando el diagnóstico se hace después de las dos semanas se aplica endovenosa y es donada por pacientes sanos y de esta forma se ataca a los invasores.

Fase 2: Se continua con la terapia de sostén y vigilancia muy estricta, para identificar el momento en que los síntomas y signos se estabilizan y hay recuperación de la actividad muscular diafragmática y motora. En ciertas situaciones se hace necesario la aplicación de modalidades físicas para ayudar atenuar las alteraciones extrañas referidas por el paciente (unos responden al calor, otros al frío).

Fase 3: Recuperación y rehabilitación, que pudiera lograrse en un mes 1 año, algunos estudios afirman que 3 de cada 10 pacientes pueden sufrir debilidad residual 3 años después del inicio de la enfermedad.

La mejoría generalmente se da de arriba hacia debajo de hombros a manos y posteriormente tronco y miembros inferiores, el objetivo en esta fase es lograr uso óptimo de los músculos en la medida que las transmisiones nerviosas sean efectivas se iniciara con las ejercicios activos una vez sea efectiva la mejoría clínica.

Para la función ventilatoria se hace indispensable uso de incentivo respiratorio como medida preventiva en la aparición de atelectasias, contribuye en el fortalecimiento del diafragma y recuperación de la capacidad vital normal, la utilización del dispositivo es fácil requiere que el paciente realice inspiraciones profundas y sostenidas beneficiando

la ventilación colateral y el efecto de péndulo esenciales para la distribución de los gases pulmonares.

La ventilación dirigida se convierte en otra alternativa de tratamiento efectiva para recuperar la movilidad diafragmática, mejorar el volumen minuto y disminuir la frecuencia respiratoria, la importancia de esta técnica radica en que cada ejercicio se realiza en una fase determinada siguiendo un objetivo específico y no puede pasarse a la fase siguiente si la previa no ha sido superada.

- Fase 1:** Objetivo Desbloqueo del diafragma
Fase 2: Objetivo Fortalecimiento de abdominales
Fase 3: Objetivo Juego costal
Fase 4: Objetivo Ventilación dirigida durante la actividad.

Antes de aplicar estas maniobras es necesario tener en cuenta una serie de principios.

1. Realizar valoración de los músculos de la respiración.
2. Jamás exceder las posibilidades de adaptación del músculo respiratorio, un músculo con debilidad severa debe dejarse en reposo hasta que muestre signos de recuperación por que se corre el riesgo de fatigarlo.
3. El músculo respiratorio obedece a los principios básicos de entrenamiento, sobrecarga, especificidad y reversibilidad.

Por último debe recordarse que el éxito del tratamiento radica en el buen trabajo en equipo, el cual esta conformado por: intensivista, fisiatra, neurólogo, fisioterapeuta respiratorio y físico, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional, psicólogo y enfermera.

BIBLIOGRAFÍA

1. **AWONGIE, DANDURAND KR, KEEYS CA, MAUNG-GYI FA:** Drug-associated Guillain-Barre syndrome: a literature review. *Ann Pharmacother* 1996 Feb; 30(2): 173-80
2. **CRISTANCHO W.** La espirometría simple, la curva flujo volumen y la medición del pico flujo. Editorial Universidad del Cauca, 2000. Popayán.
3. **CRISTANCHO W.** Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. Editorial El Manual Moderno, Bogota 2003.
4. **EVANS OB, VEDANARAYANAN V:** Guillain-Barre syndrome. *Pediatr Rev* 1997 Jan; 18(1): 10-6
5. **FULGHAM JR, WIJICKS EF:** Guillain-Barre syndrome. *Crit Care Clin* 1997 Jan; 13(1): 1-15
6. **HO TW, LI CY, CORNBLATH DR, et al:** Patterns of recovery in the Guillain-Barre syndromes. *Neurology* 1997 Mar; 48(3): 695-700
7. **HUND EF, BOREL CO, CORNBLATH DR, et al:** Intensive management and treatment of severe Guillain-Barre syndrome. *Crit Care Med* 1993 Mar; 21(3): 433-46
8. **MAHER J, RUTLEDGE F, REMTULLA H, et al:** Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator. *Intensive Care Med* 1995 Sep; 21(9): 737-43
9. **MCLEOD JG:** Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease. *J Clin Neurophysiol* 1993 Jan; 10(1): 51-60
10. **MELENDEZ-VASQUEZ C, REDFORD J, CHOUDHARY PP, et al:** Immunological investigation of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Neuroimmunol* 1997 Mar; 73(1-2): 124-34
11. **OOMES PG, VAN DER MECHE FG, KLEYWEG RP, et al:** Liver function disturbances in Guillain-Barre syndrome: a prospective longitudinal study in 100 patients. Dutch Guillain-Barre Study Group. *Neurology* 1996 Jan; 46(1): 96-100
12. **PENTLAND B, DONALD SM:** Pain in the Guillain-Barre syndrome: a clinical review. *Pain* 1994 Nov; 59(2): 159-64
13. **REES J:** Guillain-Barre syndrome. Clinical manifestations and directions for treatment. *Drugs* 1995 Jun; 49(6): 912-20
14. **ROPER TA, ALANI SM:** Recurrent Guillain-Barre syndrome: lightning does strike twice. *Br J Hosp Med* 1995 Apr 19-May 2; 53(8): 403-7
15. **ROSTAMI AM:** Pathogenesis of immune-mediated neuropathies. *Pediatr Res* 1993 Jan; 33(1 Suppl): S90-4
16. **TEITELBAUM JS, BOREL CO:** Respiratory dysfunction in Guillain-Barre syndrome. *Clin Chest Med* 1994 Dec; 15(4): 705-14
17. **VELEZ H.** Fundamentos de medicina. Neurología. Corporación para investigaciones biológicas. 1991. Medellín.
18. **WALK D:** Guillain-Barre syndrome. *Surg Neurol* 1997 Mar; 47(3): 305-7
19. **ZOCHODNE DW:** Autonomic involvement in Guillain-Barre syndrome: a review. *Muscle Nerve* 1994 Oct; 17(10): 1145-55

Correspondencia:
imurrutia@hotmail.com