

Síndrome de Guillain-Barré en la infancia

Guillain-Barré syndrome in the childhood

**Dra. Dámaris González Vidal,^I Dr. Osvaldo Ramón Aguilera Pacheco,^{II}
Dr. Francisco Javier Ruiz Miyares,^I Dra. Mavis Aimée Casamajor Castillo^I y
Dra. Imara Parrón Cardero^I**

^I Hospital Docente Infantil Sur, Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo de 25 pacientes con síndrome de Guillain-Barré, atendidos en el Hospital Infantil Docente Sur de Santiago de Cuba, desde enero de 2006 hasta diciembre de 2012, con vistas a identificar sus características clinicoepidemiológicas y determinar la utilidad del tratamiento empleado. Predominaron los niños menores de 5 años (40,0 %), el sexo masculino y la infección respiratoria alta previa (ambas con 60,0 %), así como la debilidad muscular y arreflexia osteotendinosa (76,0 % en cada caso). La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda fue la variante clínica más frecuente (72,0 %). Tanto el tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa como la rehabilitación resultaron beneficiosos y la mortalidad baja (4,0 %).

Palabras clave: niño, infancia, síndrome de Guillain-Barré, polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, inmunoglobulina humana intravenosa, atención secundaria de salud.

ABSTRACT

A descriptive and prospective study of 25 patients with Guillain-Barré syndrome, assisted in the Teaching Southern Children Hospital in Santiago de Cuba was carried out from January, 2006 to December, 2012, with the aim of identifying their clinical and epidemiological characteristics and to determine the usefulness of the treatment applied. Children younger than 5 years (40.0%), male sex and previous upper respiratory infection (both with 60.0%), as well as the muscular weakness and osteotendinous areflexia (76.0% in each case) prevailed. The inflammatory and acute desmyelinating polyrradiculoneuropathy was the most frequent clinical variant (72.0%). Either the treatment with intravenous human immunoglobulin as rehabilitation were beneficial and the mortality was low (4.0%).

Key words: child, childhood, Guillain-Barré syndrome, inflammatory and acute desmyelinating polyrradiculoneuropathy, intravenous human immunoglobulin, secondary health care.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria, desmielinizante y progresiva que constituye la causa más frecuente de polineuropatía en la infancia, con incidencia entre 0,5-1,5 por 100 000 habitantes en la población

menor de 18 años.¹ Es la principal causa de parálisis flácida aguda en los países en los cuales la poliomielitis ha sido erradicada y representa una seria emergencia neurológica.^{2,3}

Al respecto, en 1859 Landry describe los primeros casos; destaca que la enfermedad puede tener un compromiso motor y sensitivo, el cual afecta la porción distal de las extremidades y que progresa en dirección ascendente. Asimismo, en 1916, Guillain y Barré señalaron la importancia de la disociación albúmino-citológica para el diagnóstico clínico.^{2,3}

La causa exacta del síndrome se desconoce. Se presenta en todas partes del mundo y en todas las estaciones; afecta a personas de todas las edades y ambos sexos. La mayor parte de la evidencia disponible sugiere que las manifestaciones clínicas son resultado de una reacción inmunológica mediada por células, que puede causar disfunción y desmielinización segmentaria y/o degeneración axonal dirigida contra las raíces sensitivas y motoras, nervios periféricos y craneales.⁴⁻⁷

En 60 % de los pacientes con SGB existe el antecedente de una infección respiratoria o gastrointestinal, bacteriana o viral, varias semanas antes del comienzo de los síntomas neurológicos.⁴⁻⁶ Su evolución clínica presenta usualmente un modelo trifásico bien definido: inicio y progresión de los síntomas y signos; luego alcanza un período de estabilización seguido de una fase de recuperación en semanas o meses. Las parestesias en los dedos de las manos y los pies son síntomas precoces; el dolor en la espalda y en las extremidades inferiores es un hallazgo frecuente en niños. La manifestación clínica más frecuente es la debilidad muscular simétrica proximal y distal de los miembros inferiores y posteriormente de los superiores.^{7,8}

Ahora bien, el prototipo del SGB es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), no obstante, existen otras formas de presentación, tales como el síndrome de Miller Fisher (SMF) y las formas axonales: neuropatía motora sensitiva axonal aguda (AMSAN) y neuropatía motora axonal aguda (AMAN). La mayoría de los pacientes tiene un curso benigno; un pequeño grupo tiene una forma más severa de curso progresivo con parálisis motora total y fallo respiratorio, que provoca su admisión en una Unidad de Cuidados Intensivos.^{3,7} Se notifican 10 % de secuelas y mortalidad baja, entre 3-4 %. El uso de inmunoglobulina intravenosa puede ser considerado la opción inicial en el tratamiento del SGB en la infancia.^{2,3,5,6,8,9}

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo de 25 pacientes con síndrome de Guillain-Barré, atendidos en el Hospital Infantil Docente Sur de Santiago de Cuba, desde enero de 2006 hasta diciembre de 2012, con vistas a identificar sus características clinicoepidemiológicas y determinar la utilidad del tratamiento empleado de acuerdo con la evolución clínica.

Entre las variables analizadas figuraron: edad, sexo, lugar de hospitalización, antecedentes previos, síntomas y signos iniciales, tiempo de evolución al ingreso, forma clínica, modalidad de tratamiento empleado, respuesta al mismo y evolución clínica ulterior.

La información fue plasmada en una planilla de vaciamiento de datos. Se utilizó como medida de resumen el número absoluto y el porcentaje; además, se determinó la media de algunas variables de interés.

RESULTADOS

La edad de los integrantes de la serie fue de 1-17 años, promedio 7,32 años. Predominaron los niños menores de 5 años (40,0 %), seguidos por el grupo de 6-10 años (36,0 %) y el sexo masculino (60,0 %), con una relación varón-hembra de 1,5:1.

El antecedente de infección respiratoria alta se halló en 60,0 % de los casos y 16,0 % tenía historia de gastroenteritis; un menor porcentaje refirió traumatismos, varicela zoster o ningún antecedente (8 % en cada caso).

La debilidad muscular fue el síntoma más frecuentemente referido en 76,0 % de los pacientes, seguido de 36,0 % que presentó dolor en miembros inferiores, 20,0 % parestesias, 12,0 % debilidad facial y 4,0 % (1 afectado) dificultad respiratoria. La arreflexia osteotendinosa (76,0 %) fue el hallazgo predominante en el examen físico, le sucedió la parálisis de miembros inferiores y superiores (52,0 %), así como parálisis de miembros inferiores (36,0 %).

Entre las variantes clínicas prevaleció la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) con 72,0 %; 12,0 % presentó neuropatía motora axonal aguda (AMAN), así como otras variantes atípicas y 4,0 % síndrome de Miller Fisher (SMF). No se encontró neuropatía sensitiva motora axonal aguda (AMSAN).

Por otra parte, 24,0 % de los pacientes presentó disociación albumino-citológica a la semana de iniciados los síntomas, porcentaje que aumentó (40,0 %) a la segunda semana de efectuado el estudio. En algunos afectados con líquido cefalorraquídeo (LCR) negativo se observaron niveles de inmunoglobulina G (IgG) elevados, pero esta técnica no fue realizada a la totalidad de los pacientes, pues al inicio de la investigación no estaba disponible.

En los casos (16,0 %) que se realizaron estudios neurofisiológicos el bloqueo de la conducción nerviosa motora fue el daño predominante.

Los pacientes ingresaron como promedio a los 5,4 días del inicio de su sintomatología; 88,0 % fueron atendidos inicialmente en la Unidad de Cuidados Intensivos. En 100,0 % de los casos se realizó precozmente el tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa durante 5 días, con dosis de 0,4 g/kg/día, con resultados beneficiosos en 96,0 % de ellos y tiempo promedio de inicio de la mejoría clínica de 4,2 días. Un afectado (4,0 %) requirió ventilación mecánica y posteriormente falleció por insuficiencia respiratoria y sepsis nosocomial. El promedio de estadía hospitalaria fue de 19,6 días. La totalidad de los pacientes recibió tratamiento rehabilitador precoz; 100,0 % de los sobrevivientes lograron recuperación total en un período promedio de 4 meses, solo en casos aislados persistió la disminución de los reflejos osteotendinosos sin discapacidad motora.

DISCUSIÓN

Clásicamente se plantea que el SGB es poco frecuente en los primeros años de la vida, sobre todo en los menores de 2 años de edad. La incidencia específica oscila entre 1,26 por 100 000 en el grupo etario de 1-4 años y 0,24 por 100 000 para 5-9 años;¹⁰ no obstante, se notifican casos desde la lactancia, e incluso, un caso raro de SGB neonatal.⁹ Por su parte, Akbayram *et al*¹⁰ estudiaron pacientes con rango de edad entre 6-180 meses y 13,8 % eran menores de 2 años. Asimismo, Bloch *et al*¹¹ informan el caso de una niña de 14 meses. Vigil *et al*¹² encontraron, que 40 % de su muestra tenían 0-4 años y 30 %, 5-9 años.

El sexo masculino predominó en la mayoría de las series, con una proporción varón-hembra de 1,5-2,1:1.^{3,13} En el estudio de Vigil *et al*¹² 60 % eran varones. Igualmente Akbayram *et al*¹⁰ hallaron 55,5 % del sexo masculino y 44,5 % del femenino; sin embargo, en otros estudios prevalecieron las niñas.¹⁴

Resulta oportuno señalar que el mecanismo fisiopatológico básico del SGB es posinfeccioso; la mayoría de los enfermos tienen el antecedente de infecciones del tracto respiratorio superior o diarreas desde varios días hasta 1 mes, antes del inicio de los síntomas.^{2-6,8,10-12}

En varias series se ha relacionado el SGB con la gastroenteritis por *Campylobacter jejuni*, antecedente bacteriano que se presenta en 23-40 % de los casos.^{3,14,15} Así, un metanálisis reciente le atribuye 30 % de los mismos;² sin embargo, otros autores¹⁶⁻¹⁸ lo relacionan con el aumento o disminución de su incidencia. Otras infecciones relacionadas con este síndrome son los virus, tales como citomegalovirus (10 %), virus de Epstein-Barr (2-10 %), varicela zoster (5 %), virus de la hepatitis, herpes simple y mononucleosis infecciosa. El SGB se ha asociado también a *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.^{2,3,8,15}

Se ha notificado asociación con otros antecedentes como las vacunaciones contra la rabia, influenza y hepatitis; pacientes con linfoma, positivos al VIH/sida o con lupus eritematoso sistémico, entre otras afecciones.^{3,5,6,8,15} La participación de los traumatismos e intervenciones quirúrgicas como precipitantes del SGB es probablemente anecdótica; no obstante, en esta casuística hubo 2 casos con antecedentes de traumas.

Los primeros síntomas del SGB son, por lo general, debilidad y dolor en las extremidades, entumecimiento de los dedos, parestesias o combinaciones de estos, con la característica predominante de ser bilaterales y relativamente simétricos, que progresan en 12-28 días antes de alcanzar un período de estabilización. En la forma típica se asocia generalmente a hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa.² La presencia de dolor puede ser el síntoma inicial en niños menores de 10 años, con predominio incluso sobre la debilidad. Se notifican cifras entre 20-79 % en niños menores de 6 años, con prevalencia de dolor en la espalda y miembros inferiores en 83 % de los casos.^{1,3}

De hecho, las parestesias usualmente se inician en las extremidades inferiores y luego ascienden, aunque puede encontrarse una pequeña diferencia entre un lado y otro. En 50 % de los afectados la debilidad es distal, pero en 15 % la musculatura proximal está intensamente implicada; 44 % de los pacientes pueden presentar ataxia, las parálisis de pares craneales pueden aparecer en cualquier momento de la enfermedad en 15-43 %.⁸ Asimismo, en un estudio realizado por Kannan *et al*¹³ 97,6 % de los niños presentaron debilidad motora, 76,9 % parálisis de nervios craneales; 13,9 % disturbios autonómicos y 9,3 % parálisis respiratorias.

La mayoría de los pacientes presentan progresión por período de 1-3 semanas después del comienzo de los síntomas; a dos tercios de los mismos les es imposible caminar independientemente y cuando alcanzan el máximo de la debilidad, 25% puede presentar insuficiencia respiratoria. En niños es más frecuente en menores de 6 años con alto grado de discapacidad, que pueden requerir ventilación mecánica en 10-15 % de los casos.^{2,3,7,19}

En tal sentido, la variabilidad de los síntomas y signos clínicos presentes estará en dependencia de la forma clínica presente en cada paciente, pues aunque en la mayoría de los casos se presenta la forma característica ascendente, no son pocas las variantes atípicas que obligan a descartar otras causas.

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda representa 85-90 % de los casos en Estados Unidos, Europa y la mayoría de los países desarrollados.³ En la serie estudiada por Akbayram *et al*,¹⁰ 69,4 % tenían AIDP. En niños evoluciona entre 2-4 semanas después de una infección respiratoria o gastrointestinal, con debilidad distal simétrica de manos y pies que progresa en forma ascendente y compromiso sensitivo discreto, sobre todo profundo; 50 % presenta trastornos autonómicos (hipotensión ortostática, hipertensión, íleo paralítico, arritmias cardíacas, entre otras); tiene curso clínico más corto y recuperación más completa que en los adultos.^{3,6}

Por otro lado, la neuropatía motora sensitiva axonal aguda es un trastorno grave que causa degeneración axonal motora y sensitiva con poca o nula desmielinización, lenta recuperación y secuelas frecuentes.³ La neuropatía motora axonal aguda se relaciona con la infección por *Campylobacter jejuni* y su gravedad depende de la extensión de la lesión axonal; en casos con compromiso distal tiene rápida y total recuperación en un período de 2 semanas.²

Algunos investigadores¹⁰ notifican 27,8 % de AMAN y 2,8 % de AMSAN, así como mayor frecuencia de secuelas y muerte en estas formas clínicas (40 % contra 12 % de las AIDP). En la India, Kannan *et al*³ encontraron 48,8 % de AIDP, 44,2 % de AMAN y 6,9 % no clasificadas; sin embargo, la variante clínica no interfirió en la completa recuperación de sus pacientes.

El síndrome de Miller Fisher es una variante clínica relacionada en 20 % de los casos con infección por *Campylobacter jejuni* y 8 % con *Haemophilus influenzae*, que preceden de 1-3 semanas el inicio de la oftalmoplejia y ataxia con arreflexia. Es la forma de presentación en 3-5 % de los casos en países occidentales y en Asia llega al 20-25 %. El cuadro progresa en una semana; se inicia con diplopía y diplejia facial en 50 % de los casos, seguida por oftalmoplejía externa y ataxia; la recuperación oscila entre 1-3 meses.^{2,3}

Además, existen otras variantes menos frecuentes del SGB, entre las cuales figuran:

- Neuropatía craneal múltiple, que es la más conocida (afecta de forma aguda varios pares craneales y respeta el nervio óptico, con compromiso sensitivo severo)
- Debilidad faringo-cervico-braquial (DFCB)
- Paraparesia
- Ptosis palpebral grave sin oftalmoplejía
- Diplejia facial y parestesias
- Combinación de SMF y DFCB, descritas por Ropper en 1994
- Variante "saltatoria" con compromiso de extremidades inferiores y pares craneales, pero que no afecta las extremidades superiores.^{3,20}

La disociación albúmino-citológica es un pilar importante en el diagnóstico del SGB que está presente en no más de 50 % de los casos durante la primera semana, porcentaje que es superado hacia la segunda y alcanza 75 % en la tercera.^{2,3}

Durante la primera semana los estudios neurofisiológicos pueden mostrar bloqueo de la conducción, aumento de la latencia distal y abolición de la onda F; a partir de la segunda son más específicos con la abolición del reflejo H y la ralentización de las velocidades de conducción nerviosa.^{3,15} Los resultados neurofisiológicos contribuyen a

clasificar la variante clínica, establecer pronóstico y predecir la evolución.¹⁴ La frecuencia de la variante clínica desmielinizante o axonal, varía con la localización geográfica; la primera predomina en Estados Unidos y Europa, la segunda en China, Japón, Bangladesh y México.²

El tratamiento específico en niños con SGB es la inmunoglobulina humana intravenosa en dosis de 0,4 g/kg/día durante 5 días.³ Este esquema de plan terapéutico ha resultado tan efectivo como la plasmaféresis, la cual se utiliza usualmente en régimen de 5 recambios plasmáticos, durante 2 semanas.^{2,8}

La plasmaféresis extrae los anticuerpos y el complemento de forma inespecífica y parece que está asociada con la reducción del daño del nervio y una más rápida mejoría clínica. La inmunoglobulina neutraliza los anticuerpos patógenos e inhibe la activación del complemento mediada por autoanticuerpos, lo cual produce una reducción de la lesión del nervio y una más rápida mejoría clínica, así como total recuperación.^{2,8} Ambas opciones por separado son útiles, pero no se han informado mejorías significativas con su combinación; sin embargo, teniendo en cuenta que la plasmaféresis es invasiva, costosa y no exenta de riesgos, el uso de la inmunoglobulina humana es actualmente la primera opción de tratamiento.^{2,3}

Akbayram *et al*¹⁰ utilizaron inmunoglobulina humana intravenosa en 94,4 % de sus pacientes, con resultados beneficiosos en 80,2 % y recuperación entre 3-12 días después de iniciada la terapia.

El tratamiento rehabilitador es fundamental para lograr la recuperación total de los afectados. Debe iniciarse en etapas tempranas de la enfermedad, incluye movilización en el lecho, kinesioterapia respiratoria y motora. Es de gran importancia sobre todo para los pacientes ventilados mecánicamente, limita las secuelas provocadas por la parálisis prolongada, puede requerir meses para lograr recuperación total.^{3,12} La recuperación psicológica con la utilización de terapia ocupacional y apoyo psicológico de pacientes y familiares constituyen aspectos a tener en cuenta en la rehabilitación integral del enfermo para lograr una posterior reincorporación al medio familiar, social y adecuada reinserción escolar.¹²

La recepción hospitalaria antes de la semana del comienzo de los síntomas es importante para el inicio precoz del tratamiento, de manera tal que la recuperación sea más rápida y queden menos secuelas. Akbayram *et al*¹⁰ notifican un período de hospitalización de 5,5±3,6 días con un rango de 1-17 días; 8,3 % de los integrantes de su serie requirieron intubación mecánica, e igual porcentaje falleció, con predominio de las formas axonales; sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes formas clínicas en cuanto a la recuperación total, la aparición de secuelas o muerte. Otros autores³ consideran que la forma clínica influye en la evolución, pues alrededor de 90 % de los pacientes con AIDP y SMF se recuperan íntegramente; por su parte los que tienen AMAN pueden quedar con mayor cantidad de secuelas, pero su mejoría es rápida cuando solo se produce bloqueo de la conducción sin degeneración axonal. Resulta importante señalar que el fallecido de esta serie tenía una forma axonal de la enfermedad (AMAN).

Según la mayoría de los estudios revisados el SGB en niños tiene un buen pronóstico, a pesar de que en su evolución 40 % de los niños pierden la marcha, 15 % necesitan ventilación y en las formas más severas pueden requerir desde 6 meses hasta un año para la recuperación. Entre 5-10 % pueden quedar con algunas secuelas motoras o sensitivas distales sobre todo en miembros inferiores. La mortalidad es baja, entre 1-5 % e incluso menor.³

La evolución final estará en dependencia de la rapidez de progresión de los síntomas, la edad (peor pronóstico por debajo de 2 años), el tiempo de evolución al momento del diagnóstico y de inicio del tratamiento, así como la variante clínica, constituyen los factores determinantes del riesgo de secuelas a largo plazo, aunque 20 % solo experimenta debilidad muscular distal y rara vez resulta en alguna discapacidad funcional.⁹

Tal como se ha visto, el diagnóstico temprano del SGB y el inicio precoz del tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa resultan de gran utilidad para lograr una evolución favorable, reducir las secuelas y lograr una baja mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ibáñez Micó S, Pons Aliaga C, Polo Martín P, Aleu Pérez-Gramunt M. Dolor lumbar y de miembros inferiores con rechazo de la deambulacion como modo de presentación de síndrome de Guillain-Barré. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(1):87-106.
2. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 2012;367(17):1673.
3. Erazo Torricelli R. Síndrome de Guillain Barré en pediatría. *Medicina (B. Aires)*. 2009 [citado 26 Ago 2010]; 69(1 Supl 1). Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802009000200010
4. Incecik F, Ozlem Hergüner M, Altunbasak S, Yildizdas D. Reversible posterior encephalopathy syndrome due to intravenous immunoglobulin in a child with Guillain-Barré syndrome. *J Pediatr Neurosci*. 2011;6(2):138-40.
5. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician*. 2013; 87(3):191-7.
6. Menkes JH, Sarnat HB, Moria BL. *Child Neurology*. 7 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 600-610.
7. Pérez Lledó E, Díaz Vico A, Gómez Gosálvez FA. Guillain-Barré syndrome: clinical presentation and prognosis in children under six years-old. *An Pediatr (Barc)*. 2012;76(2):69-76.
8. Smith SA, Ouvrier R. Peripheral Neuropathies in Children. En: Swaiman KF, Ashwal S. *Pediatric Neurology. Principles and Practice*. 3 th. St Louis: Mosby Inc;1999. p. 1178-1201.
9. McMillan HJ, Darras BT, Kang PB. Autoimmune neuromuscular disorders in Childhood. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(6):590-607.
10. Akbayram S, Doğan M, Akgün C, Peker E, Sayın R, Aktar F, et al. Clinical features and prognosis with Guillain-Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14(2): 98-102.
11. Bloch SA, Akhavan M, Avarello J. Weakness and the inability to ambulate in a 14-Month-Old Female: a case report and concise review of Guillain-Barré syndrome. *Case Rep Emerg Med*. 2013;2013:1-5.

12. Vigil Zulueta IA, Guerra Santana A, Ochoa Undangarain L, Hernández Zayas MS, Domínguez Osorio CA. Rehabilitación de niños y adolescentes con síndrome de Guillain-Barré. MEDISAN. 2012[citado 3 jun 2013];16(10).
13. Kannan MA, Ch RK, Jabeen SA, Mridula KR, Rao P, Borgohain R. Clinical, electrophysiological subtypes and antiganglioside antibodies in childhood Guillain-Barré syndrome. Neurol India. 2011;59(5):727-32.
14. López Esteban P, Gallego I, Gil Ferrer V. Electrodiagnostic criteria for childhood Guillain-Barre syndrome. Eight years' experience. Rev Neurol. 2013;56(5):275-82.
15. Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's Principles of Neurology. 9 ed. New York: McGraw-Hill;2009. p. 1261-69.
16. Islam Z, Jacobs BC, Islam MB, Mohammad QD, Diorditsa S, Endtz HP. High incidence of Guillain-Barré syndrome in children, Bangladesh. Emerg Infect Dis. 2011;17(7):1317-18.
17. Islam Z, Gilbert M, Mohammad QD, Klaij K, Li J, van Rijs W, et al. Guillain-Barré Syndrome-Related *Campylobacter jejuni* in Bangladesh: ganglioside mimicry and cross-reactive antibodies. PLoS One. 2012;7(8):e43976.
18. Baker MG, Kvalsvig A, Zhang J, Lake R, Sears A, Wilson N. Declining Guillain-Barré Syndrome after Campylobacteriosis Control, New Zealand, 1988-2010. Emerg Infect Dis. 2012;18(2):226-33.
19. Hu MH, Chen CM, Lin KL, Wang HS, Hsia SH, Chou ML, et al. Risk factors of respiratory failure in children with Guillain-Barré syndrome. Pediatr Neonatol. 2012;53(5):295-9.
20. Vázquez López ME, Almuiña Simón C, Calviño Costas MC, Yáñez Mesía S, González Gómez FJ, Fernández Iglesias JL. Guillain-Barré syndrome: an unusual saltatory-type variant in the paediatric age. Rev Neurol. 2012;55(5):317-8.

Recibido: 6 de agosto de 2013.

Aprobado: 23 de septiembre de 2013.

Dámaris González Vidal. Hospital Docente Infantil Sur, avenida 24 de Febrero, nr 402, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: damaris.gonzalez@medired.scu.sld.cu