

Síndrome de Miller Fisher: Reporte de caso y descripción de la enfermedad.

Leonardo Palomino Granados¹, Andrés Felipe Herrera Ortiz^{2*}, Nury Tatiana Rincón Cuenca³

¹Médico Especialista en Medicina Interna, Fundación Universitaria Juan N. Corpas. Bogotá-Colombia

²Médico Cirujano Universidad El Bosque. Bogotá-Colombia

³Médico Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (FUCS). Bogotá-Colombia

RESUMEN

El síndrome de Miller-Fisher (SMF) es la variante atípica más común del síndrome de Guillain-Barré (SGB) el cual hace parte del grupo de enfermedades desmielinizantes agudas autoinmunes. A continuación se describe el caso de un paciente masculino de 60 años de edad residente en Bogotá, Colombia que ingresa por presentar parestesias en miembros superiores de predominio distal secundario a un cuadro respiratorio alto asociado a ataxia, arreflexia, oftalmoplejía, se realiza punción lumbar evidenciándose disociación albumino-citológica y dada la rápida progresión del cuadro (deterioro en menos de 24 horas) se diagnostica SGB variante SMF con alto riesgo de insuficiencia ventilatoria por lo cual se traslada a Unidad de cuidado intensivo (UCI) donde requirió ventilación mecánica y recibió tratamiento con inmunoglobulina G humana presentando evolución clínica estacionaria tras 25 días de hospitalización, razón por la cual se remite a unidad de cuidado crónico. El siguiente reporte de caso busca discutir los hallazgos clínicos junto con el diagnóstico y tratamiento dado a este paciente.

Palabras clave: Síndrome de Guillain Barré, Síndrome de Miller Fisher, Inmunoglobulina, Enfermedad desmielinizante autoinmune, Polineuropatía.

ABSTRACT

Miller Fisher Syndrome: A case report and disease description.

Miller-Fisher syndrome (MFS) is the most common atypical variant of Guillain-Barré syndrome (GBS) which is part of the group of acute autoimmune demyelinating diseases. The following case report describe a 60-year-old male patient resident in Bogotá, Colombia who was hospitalized due to

paresthesias in distal portions of upper limbs secondary to upper respiratory symptoms associated with ataxia, areflexia, ophthalmoplegia, for this reasons a lumbar puncture was performed showing albumino-cytological dissociation and due to the rapid progression of the condition (deterioration in less than 24 hours) GBS variant MFS was diagnosed, due to high risk of ventilatory failure the patient was transferred to Intensive Care Unit (ICU) where mechanical ventilation was required and human immunoglobulin G treatment was established presenting a stationary clinical evolution after 25 days of hospitalization, reason for which he was transferred to a chronic care unit. The following case report seeks to discuss the clinical findings along with the diagnosis and treatment given to this patient.

Keywords: Guillain Barre Syndrome, Miller Fisher Syndrome, Immunoglobulin, Autoimmune demyelinating disease, Polyneuropathies

*Autor de correspondencia:
Andrés Felipe Herrera Ortiz
afherreira@gmail.com

Como citar: Palomino Granados L, Herrera Ortiz A, Rincón Cuenca N. Síndrome de Miller Fisher: Reporte de caso y descripción de la enfermedad. Revista Cuarzo 2020;26(1):36-40.

Recibido: 20 de febrero de 2020
Aceptado: 02 de junio de 2020
Publicado: 30 de junio de 2020

DOI: <https://doi.org/10.26752/cuarzo.v26.n1.477>



License creative
Commons

I. INTRODUCCIÓN

En 1916 Georges Guillain, J. A. Barré y A. Strohi describieron en dos soldados franceses un síndrome similar a la parálisis ascendente de Landry; con la particularidad de que se evidenciaba aumento de las proteínas en líquido cefalorraquídeo (LCR) manteniendo un número de células normales, lo cual denominaron disociación albúmino-citológica(1). En 1958 Miller- Fisher contribuyó con la descripción de una variante atípica la cual denominó SMF(2).

El SGB es una polineuropatía inflamatoria aguda de naturaleza autoinmune con múltiples formas de manifestación siendo el SMF la variante atípica más frecuente del SGB, la cual se caracteriza por la triada clásica de ataxia, arreflexia, oftalmoplejía (3) y representa el 25% de los casos de SGB en Japón(4), en Colombia dicha prevalencia se estima en un 12% con base a un estudio llevado a cabo en UCI en el año 2016 (5). Tanto el SGB como la variante SMF se caracterizan por presentar un proceso infeccioso respiratorio o gastrointestinal previo a la polineuropatía; el cual se ha visto asociado a múltiples microorganismos (Imagen 1) (6,7), se sabe que en la actualidad el 30% de las parálisis flácidas secundarias a SGB ocurren en población joven y en los últimos años se han reportado casos de SGB asociados a infecciones por Zika (242 casos aproximadamente para 2015 y 2016) (8).

Imagen 1: Microorganismos desencadenantes de SGB.

Microorganismo	Porcentaje de asociación
<i>Campylobacter jejuni</i>	21%
<i>H. Influenza</i>	8%
<i>Citomegalovirus</i>	3%
<i>M.Pneumoniae</i>	3%

Fuente: Adaptado de: Escutia CHH, Padilla TB, Soto MJ, et al. Síndrome de Miller-Fisher, reporte de un caso. Rev Med UV. 2014;14(2):27-32. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2014/muv142e.pdf>

El SGB es un trastorno autoinmune que abarca un grupo heterogéneo de polineuropatías agudas mediadas por el sistema inmune y ocurre con una incidencia general de 1 a 2 casos por cada 100,000 habitantes en todo el mundo (9). Existen variantes del SGB cuya presentación típica es la parálisis flácida ascendente arrefléxica, dentro de las cuales se incluyen cuatro: Neuropatía motora axonal aguda (NMAA); Neuropatía sensitivo-motora axonal aguda (NSMAA); SMF; Neuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (NIAD); La variante SMF corresponde entre un 5-25% de todos los casos de SGB, presentándose con una incidencia baja de 0.09 por cada 100,000 habitantes (10), siendo más frecuente en hombres que en mujeres (con una relación 2:1), aparece en promedio a los 43.5 años (rango entre los 13-78 años) (11).

Fisiopatología.

Actualmente se conoce que hay antígenos bacterianos o virales similares a los gangliósidos neuronales implicados en la génesis del SGB, los cuales generan una respuesta mediada por

anticuerpos antifosfolípido-oligosacárido produciendo una respuesta inmune cruzada pudiendo afectar principalmente a las membranas mielínicas (ocasionando SMF y NIAD) o a las membranas axonales (ocasionando NMAA o NSMAA), es importante reconocer que el SGB y sus variantes son un proceso post-infeccioso inmunológico y no un daño directo del patógeno (12).

Los cambios patológicos dependen de la variante del SGB, en la NIAD y en el SMF se desarrolla una respuesta inflamatoria frente a la mielina periférica o frente a las células de Schwann (12). La desmielinización bloquea la conducción eléctrica a lo largo del nervio y la degeneración axonal se produce como una respuesta secundaria; la extensión de la lesión es directamente proporcional con la intensidad de la respuesta inflamatoria (9). Se sabe que el SMF es desencadenado por cepas de *C. jejuni* debido a la generación de anticuerpos IgG frente al gangliósido GQ1b el cual se localiza en los nervios craneales III, IV, VI, en las células ganglionares de las raíces dorsales, en las neuronas cerebelosas y en el nervio vago, la afección en estas estructuras es responsable de las manifestaciones típicas del SMF así como también de las alteraciones disautonómicas, estos anticuerpos están presente en el 96% de los casos (5,12,13).

Manifestaciones clínicas.

El SMF se caracteriza por la triada clásica oftalmoplejía, arreflexia y ataxia presentando un cuadro de evolución muy rápida (7). La polineuropatía ocurre aproximadamente a los 8-10 días tras el inicio de los síntomas infecciosos (Rango entre 1-30 días), debutando clásicamente con diplopía (78%), ataxia (46%) o con ambos (34%) (6). Cabe resaltar que gran cantidad de los hallazgos clínicos del SGB se sobreponen en el SMF como lo son las parestesias, la debilidad ascendente de los miembros inferiores pudiendo comprometer tronco, extremidades superiores y orofaringe, en casos severos presentando compromiso respiratorio, adicionalmente puede existir compromiso del VII par craneal en hasta un 30-40% de los casos (7). El compromiso disautonómico es especialmente peligroso presentándose en 65% de los casos manifestándose en forma de arritmias cardíacas, labilidad de la presión arterial, respuestas hemodinámicas anormales a drogas, disfunción pupilar, diaforesis y retención urinaria por aumento del tono del esfínter externo de la uretra (12). El SMF tiene buen pronóstico presentando recuperación de la oftalmoplejía entre 1-3 meses y la recuperación completa es esperable a los 6 meses, la arreflexia puede persistir, pero no se ha asociado con discapacidad funcional en el futuro (6).

Diagnóstico.

El diagnóstico del SGB en sus etapas tempranas es difícil dado el amplio espectro de manifestaciones clínicas que puede presentar la enfermedad, razón por la cual en 2014 un grupo de Holandeses emitieron los criterios diagnósticos de Brighton para SGB (Tabla 1) los cuales clasifican el nivel de certidumbre

del diagnóstico, siendo 1 el nivel con mayor certeza diagnóstica (2,14), posteriormente se implementó la escala adaptada de discapacidad de Hughes (Tabla 2) para describir el curso clínico del SGB lo cual es útil a la hora de observar las fluctuaciones clínicas y hacer seguimiento a la evolución del tratamiento (2). Nuevamente en el 2014 The GBS Classification Group (15) publicó en la revista Nature los nuevos criterios para el diagnóstico del SGB y SMF (2,16).

Tabla 1: Criterios de Brighton diagnósticos y definiciones del SGB (2014)

Criterios Diagnósticos	Nivel de certeza			
	1	2	3	4
Debilidad flácida simétrica de las extremidades	+	+	+	+/-
Reflejos tendinosos profundos disminuidos o ausentes en los miembros con debilidad	+	+	+	+/-
Curso monofásico y tiempo entre aparición del nadir de 12h a 28 días	+	+	+	+/-
Celularidad en LCR < 50 / μ l	+	+	-	+/-
Concentración de proteínas en LCR > valores normales	+	+/-	-	+/-
Estudios de conducción nerviosa consistentes con algún subtipo de SGB	+	+/-	-	+/-
Ausencia de un diagnóstico alternativo para la debilidad	+	+	+	+

++ presente - ausente +/- presente o ausente

Fuente: Adaptado de: Christiaan Fokke, Bianca van den Berg, Judith Drenthen, Christa Walgaard, Pieter Antoon van Doorn, Bart Casper Jacobs, Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria, Brain, 2014; 137 (1): 33-43, <https://doi.org/10.1093/brain/awt285>

Tabla 2: Escala adaptada de discapacidad de Hughes (1978)

0	Paciente sano
1	Síntomas leves con capacidad para correr
2	Capacidad para caminar 10 metros sin ayuda, pero no para correr
3	Capacidad para caminar 10 metros en un espacio abierto, pero con ayuda
4	Necesidad de silla de ruedas o reducido a estar en cama
5	Necesidad de utilizar un respirador al menos en una parte del día
6	Muerte

Fuente: Adaptado de: Fredy Lizarazo, Rodrigo Pardo, María Muñoz, Rafael Arroyo, Pilar Ramón, Sandra Gallego. Lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain-Barré y síndromes neurológicos asociados con zika en Colombia Minsalud (Bogotá D.C.); 2016 disponible en <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/lineamientos-para-deteccion-atencion-clinica-integral-sindrome-guillain.pdf>

Tratamiento.

Actualmente el manejo del SGB coincide con el del SMF basándose en la asistencia ventilatoria, las medidas de soporte temprano e inmunoglobulina o plasmaféresis. El uso de escalas como EGRIS y EGOS han demostrado ser coadyuvante al momento predecir la probabilidad de que se manifieste insuficiencia respiratoria y la probabilidad de recuperación de la marcha a los 6 meses respectivamente (2,17,18).

En los niños y personas adultas se recomienda la administración de inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 2g/kg en infusión continua, dividida en (1g/kg/día por 2 días ó 0.4 g/kg/día por 5 días), presentando resultados excepcionales con esta terapia inclusive alcanzando la recuperación completa en casi el 100% de los casos cuando el compromiso es puramente mielínico (12). La realización de 5 sesiones de plasmaféresis (con recambio plasmático de 50ml/kg de peso corporal/día ó 200-250mL/kg de peso corporal en total) en 2 semanas ha demostrado ser tan efectivo como la inmunoglobulina (19), sin embargo, la mayor parte de los estudios basados en plasmaféresis han sido efectuados en pacientes con NIAD por lo que su efectividad en el resto de las variantes es aún inconcluyente (2). El eculizumab es un medicamento biológico monoclonal humanizado que tiene gran afinidad por la fracción C5 del complemento evitando la formación del complejo de ataque a membrana (c5b-9), este medicamento aún empieza a probarse en el estudio piloto Inhibition of Complement Activation (Eculizumab) in Guillain-Barre Syndrome Study (ICA-GBS) (2,12).

II. REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 60 años de edad residente en Bogotá, empleado de Transmilenio, sin antecedentes de importancia quien consulta inicialmente al servicio de urgencias por cuadro clínico de 4 días de evolución consistente en odinofagia, disfagia, rinorrea y cefalea localizada en región frontal y maxilar de intensidad 7/10 sin signos de alarma que empeora al descender la cabeza, por lo cual consideran cursa con episodio gripal y se establece manejo ambulatorio con dimenhidrinato 500mg cada 6 horas + acetaminofén 500mg; 12 días después el paciente asiste nuevamente al servicio de urgencias por cuadro clínico de 10 horas de evolución consistente en parestesias en miembros superiores de predominio distal. Al examen físico con signos vitales estables, con dolor a la palpación de los arcos costales y disminución en la expansibilidad torácica, se evidencia nistagmo agotable en plano horizontal, alteración en fuerza de las cuatro extremidades (fuerza distal y proximal en miembros superiores 3/5, en miembros inferiores proximales 4/5 y distales 5/5), Reflejos 1/4 en miembros superiores y 2/4 en inferiores. Tras seis horas desde el ingreso el cuadro progresa a parecía de las 4 extremidades produciendo ataxia, oftalmoplejía, asimetría facial, pérdida del sostén cefálico y arreflexia de las 4 extremidades.

Se sospecha cuadro de segunda motoneurona secundario a SGB, teniendo en cuenta la rápida progresión del cuadro clínico se realiza el EGRIS Score donde se obtiene un riesgo de 65% de insuficiencia respiratoria por lo cual se decide trasladar al paciente a UCI donde presenta falla ventilatoria tipo II por lo cual se requiere intubación con soporte vasopresor, posteriormente se realiza cultivo de secreción orotraqueal en el cual se aísla H. Influenza (Imagen 2).

Imagen 2: Resultado de cultivo de secreción orotraqueal.

ANTIBIOGRAMA (MIC) MÉTODO AUTOMÁTICO		
Resultados		
Haemophilus Influenzae		
Antibiograma		
AMOXACILINA AC CLAVULONICO	30 mm	Sensible
AMPICILINA	30 mm	Sensible
Cefotaxime	34 mm	Sensible
Ciprofloxacina	34 mm	Sensible
CLORANFENICOL	34 mm	Sensible
ERTAPENEM	34 mm	Sensible
MEROPENEM	32 mm	Sensible
TETRACICLINA	24 mm	Resistente
Trimet/Sulfa.	28 mm	Sensible

Fuente: Tomado de reporte de laboratorio y de historia clínica del paciente

Una vez en UCI se solicitan los siguientes exámenes diagnósticos:

- Punción Lumbar: LCR no sugestivo de proceso infeccioso, pero con evidencia de disociación albumino-citológica con proteínas elevadas y células disminuidas (Imagen 3)

Imagen 3: Resultado de punción lumbar.

EXAMEN FÍSICO Y CITOQUÍMICO DEL LCR	COLOR: TRANSPARENTE ASPECTO: LÍMPIDO HEMATÍES POR MM3: 12 FRESCOS: 90 CRENADOS: 10 LEUCOCITOS POR MM3: NO SE OBSERVAN PH: 6.0 GLUCOSA EN LÍQUIDOS: 96 MG/DL PROTEÍNA EN LÍQUIDOS: 42.00
COLORACIÓN GRAM Y LECTURA	REACCIÓN LEUCOCITARIA: NO SE OBSERVA NO SE OBSERVAN MICROORGANISMOS EN LA MUESTRA ANALIZADA CULTIVO PARA MICROORGANISMOS AEROBIOS NO SE OBSERVA CRECIMIENTO A LAS 72 HORAS DE INCUBACIÓN

Fuente: Tomado de reporte de laboratorio y de historia clínica del paciente

- Estudio de neuroconducción: Se evidencia polineuropatía sensitivo motora axonal y mielínica.

Debido al estado de sedación del paciente no es posible realizar electromiografía para determinar predominio axonal o mielínico. Finalmente dada la rápida evolución del cuadro clínico y los hallazgos al examen físico de oftalmoplejía, ataxia, arreflexia junto con los resultados paraclínicos del estudio de neuroconducción y punción lumbar, se efectúa el diagnóstico de SMF sobrepuesto a SGB, con Brighton Score nivel 1 por lo cual se realiza gastrostomía y traqueostomía; adicionalmente se aplica la escala de Hughes con puntaje de 5 por lo que se decide iniciar terapia con Inmunoglobulina IV de 0.5mg/kg de peso por 5 días presentando evolución clínica y neurológica estacionaria. Posteriormente a los 25 días de hospitalización se calcula la escala EGOS evidenciando una probabilidad de recuperación de la marcha entre 30-40% a los 6 meses, razón por la cual se decide remitir a unidad de cuidado crónico.

III. DISCUSIÓN

En este paciente se atribuye la etiología del SMF a el aislamiento microbiológico de Haemophilus influenzae en secreciones, el cual es un agente infeccioso precipitador del SGB en 8% de los casos (6,7), nuestro paciente debutó con parestesias en miembros superiores lo cual no es usual en el

SMF (6), presentando posteriormente la triada clásica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia acompañado de una rápida progresión clínica lo cual facilitó su diagnóstico, adicionalmente se evidenció compromiso del VII par el cual se ve afectado en hasta 40% de los casos (6). Dado que el paciente se encontraba bajo estado de sedación no se pudo realizar la electromiografía para determinar si el predominio del cuadro era axonal o mielínico, sin embargo por la ausencia de respuesta a la inmunoglobulina se sospecha que pudo haber padecido un compromiso mixto afectando tanto la mielina como su axón, lo cual es un factor de mal pronóstico para la recuperación (20), adicionalmente el paciente contaba con una escala de Hughes con resultado de 5 por lo cual el pronóstico es aún más severo y se calculó la escala de EGOS con una resultado de 6 puntos lo cual se relaciona con un 20-30% de probabilidad de recuperar la marcha autónoma a los 6 meses (21).

IV. CONCLUSIONES

El SMF es una condición poco frecuente pero es importante incluirla dentro del repertorio de diagnósticos diferenciales dado que los hallazgos de oftalmoplejía y ataxia pueden confundir al clínico haciéndolo pensar en un síndrome de primera motoneurona por lo cual es de vital importancia la realización de un examen neurológico minucioso que ayude a guiar el diagnóstico hacia un síndrome de segunda motoneurona, dentro del cual se debe considerar el SMF en todo paciente que presente oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.

Conflicto de Interés: Los autores no declaran conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Quintero Teodoro, Boza Ricardo. Síndrome de Guillain-Barré: análisis de 36 pacientes. Rev. costarric. cienc. méd. 1999 Dec; 20(3-4):217-230.
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29481999000200008&lng=en.
2. Rebolledo-García D, González-Vargas PO, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. Med Int Méx. 2018 ene;34(1):72-81 Doi: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i1.1922>
3. Yepishin IV, Allison RZ, Kaminskas DA, Zagorski NM, Liow KK. Miller Fisher Syndrome: A Case Report Highlighting Heterogeneity of Clinical Features and Focused Differential Diagnosis. Hawaii J Med Public Health. 2016 Jul;75(7):196-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4950094/>
4. Haemophilus influenzae infection and Guillain-Barré syndrome. Mori M, Kuwabara S, Miyake M, Noda M, Kuroki H, Kanno H, Ogawara K, Hattori T Brain. 2000 Oct; 123 (Pt 10):2171-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11004133>
5. González P, García X, Guerra A, Arango JC, Delgado H, et al. Experiencia del síndrome de Guillain-Barré en una Unidad de Cuidados Intensivos neurológicos, Elsevier Neurología, 2016;31(6):389—394, <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.09.004>
6. Del Carpio-Orantes L, Peniche-Moguel KG, Sánchez-Díaz JS, Pola-Ramírez MR y col. Síndrome de Guillain-Barré durante el

- brote de Zika en Veracruz, México, en 2016-2017. *Med Int Méx.* 2020 enero-febrero;36(1):33-39. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2020/mim201e.pdf>
7. Escutia CHH, Padilla TB, Soto MJ, et al. Síndrome de Miller-Fisher, reporte de un caso. *Rev Med UV.* 2014;14(2):27-32. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2014/muv142e.pdf>
 8. Perez C, Síndrome de Guillain Barré (SGB) Actualización, *Acta Neurol Colomb* 2006;22:201-208. Disponible en: https://www.acnweb.org/acta/2006_22_2_201.pdf
 9. Gupta SK, Jha KK, Chalati MD, et al Miller Fisher syndrome Case Reports 2016;2016:bcr2016217085. doi: <https://dx.doi.org/10.1136/bcr-2016-217085>
 10. Santos E, Cabrera A, Flores E, Jimenez M, et al, Síndrome de miller fisher, *Arch Neurocién (Mex)*2007;12. 180-2. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2007/ane073i.pdf>.
 11. De Sousa EA. The Miller Fisher Syndrome. *Journal of Neurology & Neurophysiology* 2012;3(5). Doi: 10.4172/2155-9562.1000e110.
 12. Vallejo Amán, Joselyn Katherine. Guillain Barré variante atípica. Repositorio Ambato-Ecuador;2019. Disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/29789/1/CASO%20CLINICO%20GUILLAIN%20BARRE%20VARIANTE%20ATIPICA.pdf>
 13. Ansari B, Basari K, Derakhshan Y, Kadkhodaei F, Okhovat A, Epidemiology and Clinical Features of Guillain-Barre Syndrome in Isfahan, Iran, *Adv Biomed Res*,2018;87(7):1-5 Disponible en: Doi: 10.4103/abr.abr_50_17
 14. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27 Suppl:S21-4. Doi: 10.1002/ana.410270707
 15. Fokke C, Van den Berg B, et al. Diagnosis of Guillain- Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014;(33)137:33-43. DOI: 10.1093/brain/awt285
 16. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N, et al. Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nat Rev Neurol* 2014;10:537-544. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.138>
 17. Martens-Le Bouar H, Korinthenberg R. Polyradiculoneuritis with myelitis: a rare differential diagnosis of Guillain-Barre syndrome. *Neuropediatrics* 2002;33(2):93-96. Doi: 10.1055/s-2002-32369
 18. Hughes RA, Wijdicks FM, et al. Practice parameter: Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2003;61:736-740. <https://doi.org/10.1212/WNL.61.6.736>
 19. Fredy Eberto Lizarazo Lozano, Rodrigo Pardo Turriago, María Mercedes Muñoz, Rafael Arroyo González, Pilar Ramón Pardo, Sandra Eugenia Gallego Mejía. Lineamientos para la detección y atención clínica integral del síndrome de Guillain-Barré y síndromes neurológicos asociados con zika en Colombia Minsalud (Bogotá D.C); 2016 disponible en <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RI/DE/VS/PP/ET/lineamientos-para-deteccion-atencion-clinica-integral-sindrome-guillain.pdf>
 20. Patricia Johane Ostia Garza, María del Carmen Fuentes Cuevas, Síndrome de Guillain-Barré variedad Miller-Fisher, Reporte de un caso. *Arch Inv Mat Inf* 2011;3(1):30-35. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2011/imi111f.pdf>
 21. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. *Neurology.* 2011;76(11):968-975. doi:10.1212/WNL.0b013e3182104407