

Síndrome de Guillain Barré en paciente con antecedente de infección respiratoria: reporte de un caso

Guillain Barré syndrome in a patient with a history of respiratory infection: a case report

Nasthia Coraly Quilismal Guanochanga*, Luis René Puglla Sanchez**, Wagner Gonzalo Parra Paladines***, Jhonattan Sebastián Pérez López****, Karen Estefanía Pillajo Gavilanes*****

* Postgradista de Endocrinología. Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.

** Médico General. Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.

*** Médico General. Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.

**** Médico General. Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.

***** Postgradista de Anestesiología. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

nastycoraly@hotmail.com

Resumen.

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB), es una polineuropatía inflamatoria aguda, de etiología autoinmune que causa inflamación en los nervios periféricos y sus raíces espinales, se presenta como una parálisis flácida, simétrica, ascendente, arrefléxica y con antecedentes de una infección respiratoria o gastrointestinal previa.

Objetivo: Describir un caso clínico de Guillain Barré, con antecedentes de infección respiratoria previa.

Material y métodos Estudio descriptivo, retrospectivo, presentación de un caso clínico.

Resultados: Se trata de una paciente femenina de 69 años sin antecedentes patológicos de interés, padeció una infección respiratoria viral hace dos semanas, acude a médico particular presentando dolor en extremidades, parestesias en miembros inferiores, se prescribe ketoprofeno 100 mg, tiocolchicólico 4 mg e ibuprofeno 400 mg en dosis únicas, con lo cual no hubo mejoría, agravándose el cuadro clínico. Doce días después acude con disminución de fuerza muscular y dificultad para la deambulaci3n. Reflejos osteo-tendinosos ausentes y leve disminuci3n de la sensibilidad en zona distal de ambos miembros inferiores. Entre los exámenes complementarios se observó disociaci3n albumino-citol3gica en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y una electromiografía compatible con Polineuropatía Aguda. Se diagnosticó SGB, brindándose tratamiento con inmunoglobulina humana endovenosa con una evoluci3n y resultados favorables.

Conclusiones: El SGB es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante monofásica ascendente de origen inmunológico, cuyo diagnóstico es clínico, los exámenes complementarios ayudan a corroborar la patología y permiten clasificar la enfermedad, como tratamiento se sigue manteniendo el uso de plasmaféresis o inmunoglobulina humana intravenosa sin evidenciarse superioridad a favor de alguno de ellos.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, Polirradiculoneuropatía

Abstract.

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute inflammatory polyneuropathy of autoimmune etiology that causes inflammation of the peripheral nerves and their spinal roots. It presents as flaccid, symmetrical, ascending, areflexic paralysis and with a history of respiratory infection.

Objective: Describe a clinical case of Guillain Barré, with a history of previous respiratory infection.

Material and methods: Descriptive, retrospective study, presentation of a clinical case.

Results: This is a 69-year-old female patient with no pathological history of interest, she suffered a viral respiratory infection two weeks ago, she went to a private doctor presenting pain in the extremities, paresthesias in the lower limbs, ketoprofen 100 mg, thiocolchicoidal 4 mg and ibuprofen 400 mg was prescribed. mg in single doses, with which there was no improvement, worsening the clinical picture. Twelve days later, she attended with decreased muscle strength and difficulty walking. Absent osteo-tendon reflexes and slight decrease in sensitivity in the distal area of both lower limbs. Among the complementary examinations, cerebrospinal fluid (CSF) albumino-cytological dissociation and an electromyography compatible with Acute Polyneuropathy were observed. GBS was diagnosed, providing treatment with intravenous human immunoglobulin with a favorable evolution and results.

Conclusions: GBS is an immunologically-derived, ascending monophasic demyelinating acute inflammatory polyradiculoneuropathy, the clinical diagnosis of which is complementary tests help to corroborate the disease and allow the use of plasmapheresis or intravenous human immunoglobulin to be maintained as evidence of superiority to favor of any of them.

Keywords: Guillain-Barre Syndrome, Polyradiculoneuropathy

Recibido: 28-4-2020

Revisado: 25-5-2020

Aceptado:22-6-2020

Introducción.

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se considera como la parálisis aguda neuropática más común y severa, con una evolución progresiva y ascendente característica.^{1,2} Esta neuropatía inicialmente fue descrita por Jean Baptiste Octave Landry en 1859, posterior a ello tres médicos franceses Jean-Alexander Barre, Georges Charles Guillain y Andre Strohl investigaron a profundidad esta patología que finalmente en 1927 fue reconocida oficialmente como síndrome de Guillain Barré.⁸ Después de más de un siglo de su reconocimiento, esta patología constituye una de las causas más frecuente de parálisis flácida aguda, sin distinguir entre edad o sexo.⁹

El SGB es un proceso inflamatorio autoinmune de los nervios periféricos y raíces nerviosas con afección principal de la mielina que puede dejar secuelas crónicas.^{1,2,3}

La incidencia a nivel mundial se estima entre 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes, en el contexto latinoamericano se reporta en 0.89 a 1.89/100,000

personas por año, con una mortalidad de 0.16/100,000 personas por año aproximadamente; sin embargo, en nuestro territorio no se disponen de datos epidemiológicos, en cuanto a la patología.^{1,3} Se conoce que la incidencia aumenta con la edad, pudiendo llegar a afectar en su mayoría a pacientes de la tercera edad, y en menor frecuencia a niños.^{1,3} Se considera la teoría que las infecciones bacterianas y virales generan una reacción cruzada de antígenos como la etiología principal de ésta patología.^{2,3,4}

Entre otras causas el uso de antígenos de microorganismos inactivados en vacunación como el caso de la influenza AH1N1 puede verse implicado dentro de los factores predisponentes para el desarrollo de la patología.¹⁰

En cuanto al aspecto fisiopatológico, se conoce que el daño inmunitario se produce en la vaina de mielina y los componentes relacionados de las células de Schwann en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda; mientras que en la neuropatía axonal motora aguda, las membranas en el axón nervioso son las principales fuentes de lesiones relacionadas con el sistema

inmune. Para clasificar entre los dos fenotipos se realizan estudios electrofisiológicos y patológicos, en conjunto con la identificación de biomarcadores de anticuerpos específicos para la neuropatía axonal motora aguda, dirigida contra gangliósidos de membrana neuronal especialmente GM1 y GD1a.¹¹

El Síndrome de Guillain-Barré nos ofrece un gran espectro de características clínicas, mismas que permiten realizar una evaluación minuciosa con las cuales realizar un diagnóstico adecuado, siendo difícil confundirlo clínicamente con otras enfermedades neuropáticas, ya que se caracteriza clínicamente por: parestesia, entumecimiento y debilidad progresiva de las extremidades; incluso se ha descrito afección de los músculos de la cara, la deglución y ventilación.³ Algo muy típico, aunque no patognomónico es que los signos y síntomas descritos se presentan primero en miembros inferiores y ascienden progresivamente hacia la parte superior del cuerpo. La sucesión de las manifestaciones clínicas alcanza en su mayoría un periodo de 3 a 4 semanas, con una gran variabilidad en la velocidad y la magnitud de la recuperación del paciente posterior al cuadro clínico.¹⁻²

A su vez en la enfermedad pueden estar presentes signos de disfunción autonómica como arritmias, hipotensión ortostática e íleo paralítico entre los principales.⁵ Es apto reconocer que el examen físico revela fácilmente los datos de una tetraparesia flácida y arrefléxica ascendente como claramente lo contemplamos en el caso expuesto.

El 20% de los afectados por éste síndrome presentará discapacidad significativa y un 5% llegarán a la muerte, una cifra que no es marginal.³

El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, basándonos en criterios diagnósticos mismos que incluyen obligatoriamente: debilidad progresiva en uno o más miembros debido a neuropatía, arreflexia, curso de la enfermedad menor de 4 semanas y exclusión de otras causas. Otros criterios sugestivos incluyen: debilidad simétrica relativa, leve afectación sensorial, alteración de

cualquier par craneal, ausencia de fiebre y evidencia electrofisiológica de desmielinización.

Existen pruebas complementarias disponibles como el estudio de líquido cefalorraquídeo donde podemos hallar proteínas elevadas después de una semana y menos de 10 linfocitos/mm³. Además en las pruebas electrofisiológicas se puede encontrar conducción nerviosa lenta, latencias distales prolongadas y respuestas tardías anormales.

Existen también parámetros que nos ayudan a excluir este síndrome de otras enfermedades como son la existencia de un diagnóstico establecido de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica. Otras entidades que ayudan a la exclusión del diagnóstico son metabolismo alterado de las porfirinas, una difteria reciente y el síndrome sensorial puro sin fatiga.

La presencia de síntomas sensitivos, específicamente dolor, es frecuente; siendo subdiagnosticado o infravalorado la mayoría de las veces entre los pacientes.^{13,14} Debido a la posibilidad de deterioro rápido, todos los pacientes con diagnóstico presuntivo de SGB en fase de progresión, deben ser hospitalizados para una vigilancia estricta monitorizando la función respiratoria esencialmente.⁵

Esta patología constituye una emergencia médica cuyo tratamiento actual se basa en el soporte vital avanzado en la Unidad de Cuidados Intensivos; siendo la piedra angular del tratamiento la administración de gammaglobulina intravenosa y/o sesiones de plasmaféresis, que a pesar de no disminuir la mortalidad, permiten una recuperación más efímera. ^{1-3,5-8}

Cabe recalcar que el tratamiento con glucocorticoides intravenosos tanto en monoterapia como en combinación no otorgan resultados alentadores en relación a los otros tratamientos anteriormente expuestos. Además de presentar efectos adversos como la desmineralización ósea, hiperglucemia y tendencia a las infecciones.

Actualmente en el auge de la inmunología y la terapia biológica se están probando nuevos fármacos para el tratamiento del síndrome de

Guillain-Barré, como es el eculizumab, un anticuerpo monoclonal anti interluquina 5, al momento no existe evidencia confiable a favor de este tratamiento.¹⁵

Objetivo

Describir un caso clínico de Síndrome de Guillain Barré en paciente con antecedentes de Infección Respiratoria previa.

Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, presentación de un caso clínico.

Resultados

Paciente femenina de 69 años, mestiza, con instrucción primaria incompleta, ocupación quehaceres domésticos. No refirió antecedentes patológicos personales y familiares de importancia, ni alergias.

Paciente con antecedente de infección respiratoria por un cuadro viral 15 días antes del inicio de la sintomatología, el cual revirtió espontáneamente. La paciente refería que 12 días antes de su ingreso, acudió a médico particular por presentar dolor en extremidades superiores e inferiores de predominio nocturno, el cual le prescribió ketoprofeno 100 mg, tiocolchicina 4 mg e ibuprofeno 400mg en dosis únicas. Sin mejoría alguna, a los 6 días acudió a otro facultativo presentando en ese entonces además del cuadro descrito, parestesias que se acompañaban de debilidad en extremidades inferiores. Tras un lapso de 24 horas el cuadro empeoró con imposibilidad para la deambulación por lo que fue transferida al Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

En la evaluación inicial, presentó al examen físico: presión arterial en 171/101 mmHg, el resto de constantes vitales dentro de los parámetros de la normalidad. La paciente orientada en espacio y persona, consiente, obedecía órdenes simples, lenguaje fluido y coherente, sin rasgos afásicos o

disártricos, nomina, repite. La evaluación de la fuerza muscular basada en la escala de Daniels demostró extremidades superiores 2/5 de predominio distal y miembros inferiores 0/5. Además se encontró reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. En cuanto a la sensibilidad, una leve hipoestesia en extremidades inferiores a nivel distal. Se encontró arreflexia al evaluar los reflejos osteo tendinosos. No se observó rigidez nuczal. La marcha no fue valorable.

En los exámenes complementarios se realizaron biometría hemática, hepatograma y perfil tiroideo presentando valores normales. Además se realizó una Electromiografía (Figura 1) que reportó: Poli-neuropatía Aguda con mayor compromiso motor, sugestivo de enfermedad desmielinizante tipo Neuropatía Axonal Motora Aguda. El análisis del líquido cefalorraquídeo reportó proteínas 80.2 mg/dl; células 5 x mm³ lo cual demostró una disociación albumino citológica (Tabla 1).

Tabla 1. Descripción del Exámen de Líquido Cefaloraquídeo.

Examen Físico	
Aspecto	Claro
Color	Transparente
Ph	7.4
Densidad	1005
Examen Químico	
Glucosa	78 mg/Dl
Proteínas	80.2 mg/dL
LDH	19 U/L
Examen Citológico	
Leucocitos	5 x mm ³
Hematíes	No se observan
Examen microbiológico	
Microorganismos	No se observan
Polimorfonucleares	Escasos

Fuente: Elaboración propia de los autores

Figura 1. Informe de Electromiografía.

Se realiza estudio de NEUROCONDUCCIÓN MOTORA Y SENSITIVA de los miembros superiores e inferior derecho, encontrando:

1. Potenciales de acción nerviosos motores de mediano con evidencia de bloqueo de conducción y amplitudes disminuida con velocidades de conducción normales.

2. Potenciales de acción nerviosos Motores de cubital con latencia normal, amplitud disminuida y bloqueo proximal.
3. Potenciales de acción nerviosos motores de peroneo ausentes.
4. Potenciales de acción nerviosos motores de tibial con latencia normales, amplitudes disminuidas y velocidades de conducción enlentecidas.
5. Onda F de mediano y tibial ausentes.
6. Potenciales de acción nerviosos sensitivos de mediano con latencia prolongada y amplitud disminuida
7. Potenciales de acción nerviosos de sural y cubital con latencias, velocidades normales y amplitudes levemente disminuidas.
8. El estudio de electromiografía de aguja de los músculos tibial anterior y primer interóseo dorsal no muestra signos de denervación aguda en fase de reposo, se evidencia escasa activación muscular con reclutamiento disminuido en unidades motoras.
9. **CONCLUSIÓN:** Estudio compatible con una POLINEUROPATÍA AGUDA con mayor compromiso MOTOR SUGIERE ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE (GULLAÍN-BARRÉ)

Fuente: Historia clínica del paciente.

Se analiza el caso y se diagnóstica Síndrome de Guillain Barré, se procede a seguir un protocolo de vigilancia estricta de constantes vitales y sobre todo respira-

toria. Se decide tratamiento con Inmunoglobulina humana: 0.4 g/kg/día por 5 días, se valora al paciente al finalizar el tratamiento y es dada de alta sin secuelas neurológicas sensitivas ni motoras o alguna otra complicación.

Discusión.

La polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda, mejor conocida como Síndrome de Guillain-Barré y sus variantes son consideradas neuropatías mediadas por inmunidad. Algunas infecciones previas virales o bacterianas se han ligado con esta patología; principalmente las de tipo gastrointestinal y respiratorio, como lo hemos evidenciado en nuestro caso clínico. De esa manera alrededor del 70% de pacientes han reportado un antecedente infeccioso entre la primera a la sexta semana antes del cuadro.

Entre los antecedentes patológicos personales se resalta conocer procedimientos quirúrgicos previos, lupus eritematosos sistémico y linfomas que incrementan el riesgo; en el caso descrito el paciente no cuenta con estos antecedentes, sin embargo resulta importante en la entrevista de la historia clínica.

El espectro de la enfermedad presenta diferentes fenotipos; los principales son: la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda y la Neuropatía Axonal Motora Aguda, que entre sus características fundamentales demuestran que los axones constituyen el objetivo principal para el daño autoinmune. Existen otras variantes clínicas como el Síndrome Miller Fisher que se clasifica dentro del síndrome de desórdenes familiares del Guillain-Barré.¹¹

Entre los datos conocidos referentes a epidemiología latinoamericana la variante neuropatía axonal motora fue la más frecuente, concordando de igual manera con el caso clínico antes expuesto.¹²

El Síndrome de Guillain-Barré es considerado como un diagnóstico clínico como se refleja en el

caso descrito, pudiendo complementarse con exámenes auxiliares como lo evidenciamos mediante una electromiografía y el estudio de líquido cefalorraquídeo con el fin de confirmar la sospecha patológica y para descartar los diagnósticos diferenciales.¹⁰

Evidenciamos de igual manera la monitorización continua de constantes vitales no pasada por alto en el paciente descrito, aportando de aquella manera al soporte de las funciones cardiorrespiratorias en especial por el riesgo de disautonomía que se puede generar.

En cuanto al tratamiento, se plantean terapias con plasmaféresis o Inmunoglobulina intravenosa (IG IV). Diversos estudios han demostrado que la efectividad es la misma entre ambos tratamientos, debiendo decidirse por el uso de alguna, en razón de la disponibilidad.¹⁵ Sin embargo la administración de IG IV constituye la modalidad terapéutica de elección por su buena tolerancia, facilidad para la administración y mayor disponibilidad, lo cual se ha visto reflejado en nuestro caso clínico; asumiendo a su vez que este medicamento se halla disponible entre las instancias de tercer nivel donde se presentó nuestro paciente.⁴ Entre los efectos adversos más frecuentes para la misma encontramos: reacciones pirógenas, fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, taquicardia, náuseas y disnea.⁹

Un aspecto relevante; no descrito en nuestro caso, es el pronóstico del Guillain Barré. Entre los factores pronósticos, vale mencionar el relacionado a insuficiencia respiratoria que se presenta en el 25% de los casos por afectación bulbar.³ La función respiratoria debe ser monitorizada ya que puede evolucionar a insuficiencia sin síntomas de disnea, para lo cual se utiliza escalas como: Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score (EGRIS) y Erasmus GBS Outcome Score (EGOS) con el fin de estimar el pronóstico.^{1,5} En los pacientes con insuficiencia respiratoria por Síndrome de Guillain Barré es importante la identificación temprana para un manejo asistencial eficaz que reduzca las complicaciones y desenlaces negativos.^{1,4,8} En este síndrome la debilidad clínica definitiva se

correlaciona al grado de lesión axonal y no la intensidad de la desmielinización. Por ello, las formas con degeneración axonal tienen peor pronóstico que la forma clásica desmielinizante.⁹

Conclusiones

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante monofásica ascendente de origen inmunológico cuyo cuadro es muy importante distinguir; indispensable para el diagnóstico, mismo que es clínico principalmente. El uso de exámenes complementarios ayudan a descartar diagnósticos diferenciales y permite clasificar a la enfermedad en polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, neuropatía axonal motora aguda o síndrome de Miller Fisher. En cuanto al tratamiento se sigue manteniendo el uso de plasmaféresis o inmunoglobulina humana intravenosa, dependiendo de la disponibilidad de las mismas, siendo ésta última de elección. La monitorización de constantes vitales es esencial, sobretodo el soporte de la función respiratoria por el riesgo de disautonomía que se puede generar. No olvidar sin embargo que aunque el pronóstico de la mayoría de casos es alentador, existe un 5 % de mortalidad que no se lo puede marginar.

Referencias bibliográficas

1. Rebolledo-García D, Gonzáles-Vargas P, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Medicina Interna de México* [Internet]. 2018 [cited 3 May 2020];34(1):72-81. Available from: <https://medicinainterna.org.mx/article/sindrome-de-guillain-barre-viejos-y-nuevos-conceptos/>
2. Sonja E., L., Mandarakas, M., Gondim, F., Bateman, K., Ferreira, M., Cornblath, D., van Doorn, P., Dourado, M., Hughes, R., Islam, B., Kusunoki, S., Prado, C., Reisin, R., Sejvar, J., Shahrizaila, N., Soares, C., Umaphathi, T., Wang, Y., Yiu, E. and Bart, W., 2019. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*, 15, pp.671-683.
3. Barad, D., 2018. Recurrent Guillain Barre Syndrome. *Journal of Medical Science And clinical Research*, 6(10). DOI: <https://dx.doi.org/10.18535/jmscr/v6i10.28>
4. Leonhard, S.E., Mandarakas, M.R., Gondim, F.A.A. et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019; 15: 671-683 DOI: <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0250-9>
5. Nguyen TP, Taylor RS. Guillain Barre Syndrome. [Updated 2019 Dec 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532254/>
6. Rath, C., 2017. Neuroinfectious Diseases: Guillain Barre Syndrome Clinical Features Suggestive of Early Diagnosis. *Neuroscience and Neurological Surgery*, 1(1), pp.01-03. DOI: <https://www.auctoresonline.org/journals/neuroscience-and-neurological-surgery/archive/205>
7. SAYIN KASAR, K. and KARADAKOVAN, A., 2017. Guillain-Barré Syndrome and Care Management: Review. *Turkiye Klinikleri Journal of Nursing*, 9(1), pp.79-84.
8. Hugh J Willison, Bart C Jacobs, Pieter A van Doorn. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. 2016 ago; 388: 717-727. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1).
9. Suárez, F., Ortiz, G., Mogollón, J., Clavijo, L., Ortiz, P., Rodríguez, J. and Mutis, J., 2016. Minimización de costos: inmunoglobulina IV vs. plasmaféresis en síndrome de Guillain Barré. *Acta Neurológica Colombiana*, 32(3), pp.184-189. DOI : <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v32n3/v32n3a02.pdf>
10. Nguyen TP, Taylor RS. Guillain Barre Syndrome. [Updated 2019 Dec 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532254/>
11. Willison H, Jacobs B, van Doorn P. Guillain-Barré syndrome [Internet]. *TheLancet.com*. 2016 [cited 3 May 2020]. Available from:

[https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(16\)00339-1.pdf](https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(16)00339-1.pdf)

12. Ballón-Manrique Benigno, Campos-Ramos Neptalí. Características clínicas y paraclínicas del Síndrome de Guillain-Barré en el Hospital Regional Lambayeque. *Rev Neuropsiquiatr* [Internet]. 2017 Ene [citado 2020 Mayo 03]; 80(1): 22-26. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972017000100004&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.20453/rnp.v80i1.3056>.

13. Salazar Juan, Añez Roberto, Espinoza Cristóbal, Morocho Alicia. Dolor En Síndrome De Guillain Barré: Una Manifestación Subestimada. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2018 Ago [citado 2020 Mayo 03]; 27(2): 103-107. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000200103&lng=es.

14. Díaz-Camacho P, Lescano-Lescano V, Valencia-Chugnas S. Síndrome de Guillain Barré: Reporte de un Caso Causado por Enterovirus. 27th ed. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. Rocío Santibáñez Vásquez; 2018. p. 83-86. [Accessed 2 May 2020]

15. Misawa, S., Kuwabara, P., Sato, PhD, Y., Yamaguchi, BS, N., Nagashima, K. and Katayama, MS, K., 2018. Safety and efficacy of eculizumab in Guillain-Barré syndrome: a multicentre, double-blind, randomised phase 2 trial. *THE LANCET Neurology*, [online] 17(6), pp.519-529. Available at: [https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422\(18\)30114-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422(18)30114-5/fulltext) [Accessed 2 May 2020]

16. Case Medical Research, 2019. Peripheral Nerve Ultrasound for Diagnosis and Prognosis of Guillain-Barre Syndrome.