

## SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ-STROHL

### FATORES PROGNÓSTICOS

ABELARDO DE QUEIROZ CAMPOS ARAUJO \* — ALEXANDRA PRUFER DE QUEIROZ CAMPOS ARAUJO \*\* — JOSÉ LUIZ DE SA CAVALCANTI \*\*\*

---

**RESUMO** — Os autores analisaram retrospectivamente 29 pacientes internados com a síndrome de Guillain-Barré-Strohl, objetivando identificar índices de gravidade da doença no que se refere ao desenvolvimento de complicações e ao óbito. Concluíram serem índices de gravidade a presença de sinais sensitivos, disfunção neurovegetativa, insuficiência respiratória, disfunção esfinteriana e longo tempo de permanência hospitalar.

**Guillain-Barré-Strohl syndrome: prognostic factors.**

**SUMMARY** — The authors analysed retrospectively 29 in-patients with Guillain-Barré-Strohl syndrome intending to recognize severity indexes as far as the development of complications and death are concerned. Sensory signs, autonomic dysfunction, respiratory insufficiency, sphincteric disturbances and a longer time in hospital turned out to be severity indexes, when present in these patients.

---

Em 1916, Guillain, Barré e Strohl, ao caracterizarem como entidade mórbida a síndrome que hoje leva seus nomes, enfatizaram não só seus aspectos clínico-laboratoriais, descrevendo a típica alteração do líquido cefalorraquidiano (LCR) — dissociação albumino-citológica — como também chamaram a atenção para aspectos evolutivos, especialmente para o prognóstico favorável na grande maioria dos casos<sup>17</sup>. Após vários anos de experiência no trato desses pacientes, sabe-se que esta afirmativa não é tão verdadeira, pois o índice de mortalidade da doença varia de 2% a 22%<sup>1,12,13,23,25,26,35</sup>. Reconhece-se, ainda, que 10 a 30% dos doentes requerem ventilação artificial em alguma fase da doença<sup>10,14,33</sup>, o que contribui para aumentar o índice de mortalidade, decorrente de infecções devidas ao longo período de assistência respiratória. Assinale-se, também, a incidência de seqüelas neurológicas permanentes, em torno de 16%<sup>20</sup>.

Sendo enfermidade de curso evolutivo imprevisível, pelo menos nas primeiras semanas<sup>15</sup>, o estabelecimento de índices prognósticos de fácil identificação pelo clínico, reveste-se de extrema importância prática. O presente estudo foi realizado objetivando o reconhecimento de tais fatores.

### PACIENTES E MÉTODOS

Foram analisados, retrospectivamente, os prontuários de 29 pacientes internados no HUCFF e no IPPMG, ambos da UFRJ, no período compreendido entre janeiro de 1978 e outubro de 1985. Selecionaram-se apenas os casos que, examinados por um ou mais neuro-

---

Trabalho realizado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) e no Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira (IPPMG) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ): \* Médico do Instituto de Neurologia da UFRJ; \*\* Médica do IPPMG da UFRJ; \*\*\* Professor Adjunto de Neurologia da UFRJ.

logistas, apresentaram quadro clínico-laboratorial condizente ao diagnóstico, de acordo com os critérios estabelecidos por Asbury<sup>3</sup>. No sentido de se avaliar os principais fatores envolvidos no prognóstico da doença, foi feito protocolo geral que recolheu dados clínicos, laboratoriais e evolutivos. A maioria desses dados, versando acerca de aspectos gerais da doença, foram suprimidos do presente estudo por terem sido objeto de monografia anteriormente apresentada<sup>6</sup>. No estudo atual, os pacientes foram divididos em 4 grupos, a saber: 1) pacientes que obtiveram alta hospitalar; 2) pacientes falecidos durante a internação; 3) pacientes com complicações durante a internação; 4) pacientes sem complicações. Conceituou-se complicação como qualquer condição mórbida surgida no decurso da internação, excluídas as manifestações reconhecidas como parte do quadro clínico da síndrome de Guillain-Barré-Strohl (SGB).

Compararam-se os 4 grupos no que tange aos parâmetros seguintes: a) idade, sexo e raça; b) quadro motor e sensitivo; c) presença ou não de — acometimento de nervos cranianos, sinais meningo-radiculares, distúrbios esfíncterianos, distúrbios neurovegetativos; d) tempo de internação. Os demais parâmetros analisados no protocolo inicial, foram excluídos deste estudo em virtude de não se mostrarem significativos para o prognóstico, em análise preliminar. Resultados das comparações entre os grupos foram analisados quanto à sua significância estatística pelo teste da probabilidade exata de Fisher, exceção feita à média de idade e ao tempo médio de internação, aos quais foi aplicado o teste do t de Student<sup>32</sup>.

### RESULTADOS

1) Pacientes em geral (Tabela 1) — Foram encontradas as seguintes alterações objetivas de sensibilidade (iniciais dos doentes entre parênteses): hipoestesia superficial e profunda com nível sensitivo em T12 (MS); hipoestesia superficial e profunda em meia bilateralmente (JBG); hipoestesia superficial e profunda em meia e luva bilateralmente (ISF); anestesia superficial e profunda em meia bilateralmente (LPCB); hipoestesia superficial em meia e luva bilateralmente (SMQF); hipopalestesia em membros inferiores (JMP); hipoestesia superficial em meia e luva bilateralmente (EGR). Os nervos cranianos acometidos foram: VII (12 pacientes); IX-X (11 pacientes); III (4 pacientes); V (1 paciente); VIII (1 paciente). Alguns pacientes tiveram mais de um nervo craniano atingido, concomitantemente. Em relação às disfunções neurovegetativas encontramos: taquicardia sinusal (9 casos), sudorese profusa (6 casos), hipertensão arterial (3 casos), bradicardia sinusal (2 casos) e hipotensão arterial (1 caso). Na maioria dos casos ocorreu, simultaneamente, mais de um tipo de disautonomia.

2) Comparação entre o grupo de pacientes que obteve alta hospitalar e o grupo de pacientes falecidos no decurso da internação (Tabela 2) — O índice de mortalidade da nossa

#### Parâmetros

Sexo masculino	18
Sexo feminino	11
Leucodermicos	21
Melanodérmicos	8
Tetraparesia	26
Paraparesia	3
Sinais sensitivos	7
Nervos cranianos	15
Sinais meningo-radiculares	15
Disfunção neurovegetativa	10
Disfunção esfíncteriana	3
Insuficiência respiratória	5
Idade média (anos)	24
Tempo médio de internação (dias)	24
Número total de casos	29

Tabela 1 — Distribuição segundo os parâmetros considerados.

amostra foi 17% (5 pacientes), tendo 83% (24 pacientes) obtido alta hospitalar. O óbito ocorreu, na maioria dos casos, em decorrência de complicações infecciosas, notadamente de vias aéreas inferiores. Quando se compara o grupo dos óbitos com o grupo das altas observa-se maior freqüência, estatisticamente significativa, no que tange à presença de sinais sensitivos ( $p=0,013$ ), disfunção neurovegetativa ( $p=0,004$ ), insuficiência respiratória ( $p=0,001$ ) e maior tempo de internação ( $p<0,001$ ), no primeiro grupo. Os demais parâmetros não se mostraram estatisticamente relevantes ( $p>0,05$ ).

3) Comparação entre o grupo de pacientes que teve algum tipo de complicação durante o período de hospitalização, e o grupo sem complicações (Tabela 3) — Complicações ocorreram em 9 (31%) dos 29 pacientes, a saber: pneumonia (8 casos), insuficiência respiratória aguda (5 casos), choque séptico (2 casos), coagulação intravascular disseminada (2 casos), septicemia (3 casos), infecção urinária (2 casos), atelectasia (1 caso), tromboflebite (1 caso), hemopneumotórax (1 caso), síndrome da angústia respiratória do adulto (1 caso), insuficiência renal aguda (1 caso), úlcera de córnea (1 caso) e escaras de decúbito (1 caso). Na maioria dos pacientes (7 no total de 9) coexistiram mais de um tipo de complicação. Confrontando-se o grupo de pacientes que teve complicações com o grupo sem, nota-se, no primeiro, freqüência maior e estatisticamente significativa de sinais sensitivos ( $p=0,032$ ), disfunção neurovegetativa ( $p=0,003$ ), disfunção esfinteriana ( $p=0,045$ ) e maior tempo de internação ( $p<0,001$ ). As diferenças entre os parâmetros restantes não apresentaram significância estatística ( $p>0,05$ ).

Grupos / parâmetros	Altas	Óbitos	p
Sexo masculino	14	4	NS
Sexo feminino	10	1	NS
Leucodérmicos	18	3	NS
Melanodérmicos	6	2	NS
Tetraparesia	21	5	NS
Paraparesia	3	0	NS
Sinais sensitivos	3	4	=0,013
Nervos cranianos	11	4	NS
Sinais meningo-radiculares	12	3	NS
Disfunção neurovegetativa	5	5	=0,004
Disfunção esfinteriana	1	2	NS
Insuficiência respiratória	1	4	=0,001
Idade média (anos)	23	30	NS
Tempo médio de internação (dias)	23	29	<0,001
Número total de casos	24	5	—

Tabela 2 — Comparação dos parâmetros segundo grupos (altas, óbitos). NS, não significativo ( $p > 0,050$ ).

Grupos / parâmetros	Com complicação	Sem complicação	p
Sexo masculino	6	12	NS
Sexo feminino	3	8	NS
Leucodérmicos	6	15	NS
Melanodérmicos	3	5	NS
Tetraparesia	9	17	NS
Paraparesia	0	3	NS
Sinais sensitivos	5	2	=0,032
Nervos cranianos	6	9	NS
Sinais meningo-radiculares	5	10	NS
Disfunção neurovegetativa	7	3	=0,003
Disfunção esfinteriana	3	0	=0,045
Idade média (anos)	29	22	NS
Tempo médio de internação (dias)	37	19	<0,001
Número total de casos	9	20	—

Tabela 3 — Comparação dos parâmetros segundo grupos (com e sem complicação). NS, não significativo ( $p > 0,050$ ).

## COMENTÁRIOS

Sabe-se, desde a década passada, que a corticoterapia não apresenta vantagens no tratamento da SGB tendo, segundo alguns autores, o inconveniente de prolongar o tempo de permanência hospitalar e predispor a formas recorrentes da doença<sup>19,23</sup>. Isto fez com que se buscassem outras abordagens terapêuticas que pudessem se mostrar eficazes. O papel teórico da plasmaférese na SGB surgiu, principalmente a partir da demonstração, por Cook & Dawling<sup>8</sup>, no soro desses pacientes, da existência de fatores humorais mielintóxicos. Este fato fez surgir na literatura inúmeros trabalhos, em sua maioria não controlados, versando a eficácia de tal método. Finalmente, em 1985, o Guillain-Barré Study Group, formado por diversos centros neurológicos dos EUA, realizou investigação prospectiva randomizada em 245 pacientes gravemente acometidos pela doença. O trabalho concluiu pela eficácia da plasmaférese, especialmente se utilizada em pacientes graves, com menos de 7 dias de doença e dependentes de repirador<sup>33</sup>. Tal conduta passou a ser recomendada, desde então, como o procedimento terapêutico mais eficaz<sup>16</sup>.

Uma vez que a maioria dos pacientes se recupera espontaneamente sem qualquer seqüela, é óbvia a necessidade de se estabelecerem critérios de gravidade, capazes de selecionar os enfermos com pior prognóstico, que se beneficiariam da plasmaférese. Tal fato assume uma importância ainda maior em nosso meio pois, esta forma de tratamento, além de envolver desconforto e riscos para o doente, necessita de maquinaria especial, suporte clínico intensivo, pessoal especializado e, conseqüentemente, custos financeiros elevados. Poucos são os trabalhos na literatura que se propõem a responder a essas questões de modo específico. Embora alguns artigos tenham tentado correlacionar certos aspectos clínicos com o prognóstico, nenhum foi capaz de identificar de maneira definitiva o grupo de pior prognóstico nos estágios iniciais da doença. Segundo Osler & Sidell<sup>27</sup>, seriam fatores de bom prognóstico a presença de neuropatia exclusivamente motora e a ausência de distúrbios esfinterianos. Tal afirmativa foi contestada por Marshall<sup>24</sup>, o qual examinou 35 pacientes, alguns dos quais com grave distúrbio sensitivo e disfunção esfinteriana. De acordo com outros autores<sup>23,29</sup>, a presença de grave déficit motor, traria mau prognóstico quanto à ocorrência de seqüelas. Trabalhos com populações pediátricas<sup>11,29</sup> concluíram ser de valor prognóstico o tempo decorrido para o início da fase de recuperação. De acordo com Eberle et al.<sup>11</sup>, em avaliação retrospectiva de 47 crianças, intervalo de tempo superior a 18 dias, desde o déficit máximo e o início da recuperação, estaria associado a maior incidência de seqüelas. Segundo outros autores, correlacionar-se-iam com pior prognóstico a presença de amiotrofia<sup>20,23</sup>, ou de fibrilações profusas à eletroneuromiografia, indicativas de degeneração axonal<sup>26</sup>.

Não foi possível incluir, entre os parâmetros analisados no presente trabalho, dados eletroneuromiográficos, dada à inconstância desses exames nos prontuários consultados. Winer et al.<sup>35</sup>, avaliando retrospectivamente 71 pacientes com SGB, os quais haviam sido estudados em dois trabalhos anteriores<sup>15,19</sup>, concluíram que nos estágios iniciais da doença seriam fatores de mau prognóstico a presença de grave déficit motor e a necessidade de ventilação artificial. Seu trabalho não é isento de críticas, principalmente quando se leva em conta a inclusão apenas de pacientes seriamente acometidos pela enfermidade. Trabalho interessante foi realizado por Gruener et al.<sup>16</sup>: estudaram 24 pacientes submetidos à plasmaférese, intencionando elucidar as características peculiares do grupo mais beneficiado pelo método. Concluíram serem índices predizentes de boa resposta a idade mais jovem e a ausência de evidência de bloqueio de condução nervosa distal à eletroneuromiografia.

A tabela 1 permite o conhecimento do perfil geral dos pacientes estudados no presente trabalho: o fato do sexo masculino ser mais acometido é concordante com outros autores<sup>12,13,22</sup>; em relação à média de idade, o grupo apresentou faixa etária um pouco abaixo da descrita na literatura<sup>5,7,31</sup>. A explicação para este dado está em que uma das instituições envolvidas é centro de referência para atendimento diferenciado de casos pediátricos (IPPMG-UFRJ), acarretando, com isto, maior peso de representatividade na faixa infantil. Na maioria dos pacientes o quadro motor caracterizou-se por tetraparesia simétrica, sem predomínio proximal ou distal. Não foram observadas amiotrofias, o que pode ser atribuído à rapidez na progressão dos sintomas. A hípo ou arreflexia profunda esteve presente como sinal marcante, em todos os pacientes, nos 4 membros, mesmo nos não paréticos. Tal fato já é clássico, sendo descrito em livros-texto da especialidade<sup>1</sup>. Apenas 7 (24%) pacientes apresentaram distúrbios sensitivos objetivos. Na maioria dos doentes, no entanto, o acometimento objetivo esteve ausente ou foi menos pronunciado que o subjetivo, o que está

de acordo com a literatura<sup>21</sup>. Sabe-se que tais alterações, quando presentes, envolvem principalmente a sensibilidade profunda. Alterações da sensibilidade superficial implicam em destruição axonal e estão presentes em casos de evolução mais prolongada<sup>21</sup>. Isto explica a inclusão dos fenômenos sensitivos objetivos como um dos índices de mau prognóstico, tanto no que diz respeito ao óbito quanto ao desenvolvimento de complicações (Tabelas 2 e 3).

Dos 29 pacientes, 15 (52%) tiveram um ou mais nervos cranianos acometidos. Outros autores referem percentagens que variam de 31% a 95%, máxima quando se selecionam apenas os casos mais graves<sup>2,4,5,7,13,18,26,30,31,34</sup>. Dos nervos acometidos, os mais freqüentes foram o VII, seguido do IX-X. Na literatura, são díspares as percentagens quanto ao acometimento de cada nervo craniano, havendo, entretanto, concordância no que se refere ao maior comprometimento do VII<sup>2,4,5,7,13,18,25,30,31,34</sup>. Não houve, na amostra estudada, relevância estatística no que se refere a inclusão de acometimento de nervos cranianos dentre os fatores de mau prognóstico, tanto para o desenvolvimento de complicações, quanto para a evolução para o óbito. Isto vai de encontro, parcialmente, à afirmativa de Palacios<sup>28</sup>, o qual, estudando 339 pacientes com SGB, referiu como índices de mau prognóstico o acometimento do X nervo, além da rapidez na instalação da sintomatologia e o comprometimento respiratório. Os dados obtidos na presente casuística são semelhantes aos de Winer et al.<sup>35</sup>. Sinais meningo-radiculares (rigidez de nuca e sinais de Lasègue, Kernig e Brudzinski) foram observados em 15 (52%) pacientes. A presença de tais sinais evidencia o comprometimento inflamatório das raízes dos nervos não se relacionando, nos doentes estudados, com a celularidade do LCR ou com o prognóstico final. Distúrbios esfinterianos ocorreram, transitoriamente, em 3 (10%) dos pacientes. Tal acometimento é considerado incomum pela maioria dos autores, estando presente em percentagens que variam de 2% a 31%<sup>18,22,25</sup>. Encontrou-se correlação, estatisticamente significativa, entre a presença desses distúrbios e o desenvolvimento de complicações no decurso da internação, sem associação de maior incidência de óbitos. Identificaram-se sinais de acometimento neurovegetativo em 10 (34%) pacientes, sendo os mais freqüentes a taquicardia sinusal e a sudorese profusa. É bem conhecida a presença de disfunção autonômica em pacientes com SGB<sup>1,21</sup>. Taquicardia sinusal, algumas vezes persistente, ocorre em até 50% dos casos mais graves. Juntamente com a hipertensão arterial, tem sido interpretada como decorrente da hiperatividade simpática, evidenciada pelo aumento da excreção urinária de catecolaminas<sup>9</sup>. Tal explicação é perfeitamente plausível também no que se refere à sudorese profusa. Houve nítida associação, na amostra estudada, entre a presença de sintomas neurovegetativos e o prognóstico, tendo sido, a disautonomia, mais freqüente em pacientes que evoluíram para o óbito ou que apresentaram complicações (Tabelas 2 e 3).

Sabe-se que todo o paciente com SGB é candidato ao desenvolvimento de insuficiência respiratória aguda. Destes, 10 a 30% requerem assistência ventilatória mecânica<sup>10,14,33</sup>. Estudo retrospectivo da Clínica Mayo<sup>14</sup> revelou freqüência de 17% de insuficiência respiratória nesses casos. Já no Massachussetts General Hospital, 30% dos doentes necessitaram de ventilação artificial, por tempo médio de 49 dias<sup>33</sup>. Insuficiência respiratória ocorreu em 5 (17%) dos pacientes estudados, dos quais 4 (80%) faleceram. Comparando-se os grupos Óbitos × Altas (Tabela 2), nota-se diferença, estatisticamente significativa, no que tange à presença de insuficiência respiratória no primeiro grupo. Assim sendo, a insuficiência respiratória aguda é outro fator de mau prognóstico, provavelmente pelas complicações advindas da entubação e/ou traqueostomia prolongadas e pelo curso protraído da falência ventilatória na SGB<sup>14</sup>. Pelo fato de já ter sido incluída no grupo das complicações em geral, a insuficiência respiratória não foi considerada como parâmetro isolado na tabela comparativa de complicações (Tabela 3). No Massachussetts General Hospital a média de tempo de internação hospitalar nos casos de SGB, foi 61 dias<sup>33</sup>. O tempo médio de internação destes 29 pacientes situou-se em torno de 24 dias. No grupo dos óbitos, este período atingiu 29 dias e no grupo das complicações, 37 dias. As diferenças observadas foram estatisticamente significativas, isto é, maior tempo de internação se relacionou com maior índice de complicações e óbitos (Tabelas 2 e 3).

Em resumo, após análise retrospectiva de 29 pacientes com SGB, não selecionados quanto à gravidade, foram fatores de mau prognóstico quanto ao risco de óbito e desenvolvimento de complicações a presença de sinais sensitivos, disfunção neurovegetativa, insuficiência respiratória, maior tempo de internação e disfunção esfinteriana (esta última apenas no que tange a propensão ao desenvolvimento de complicações, não sendo significativamente mais freqüente no grupo que evoluiu para óbito). Apesar dos cuidados que os Autores tiveram para evitar homogeneização do

modelo, os dados obtidos devem ser considerados dentro do contexto em que foram produzidos, isto é, não devem ser generalizados, pois a amostra é relativamente pequena e obtida em ambiente hospitalar de referência para casos graves. Tal fato não invalida o estudo em si, pois o que se buscou foram índices de gravidade da doença dentro de tal amostra. Acredita-se, portanto, que ao menos no que se refere à população estudada, tais fatores de mau prognóstico indicam a necessidade de conduta mais agressiva e precoce, tornando estes pacientes candidatos à plasmaférese, ressaltando-se as recomendações do Guillain-Barré Study Group<sup>33</sup>.

#### REFERÊNCIAS

1. Adams RD, Victor M — Principles of Neurology. Ed 3. McGraw-Hill, New York, 1985.
2. Anderson T, Siden A — A clinical study of the Guillain-Barré syndrome. Acta Neurol Scand 66:316, 1982.
3. Asbury AK — Diagnostic considerations in Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 9 (suppl):1, 1981.
4. Bak P — Guillain-Barré syndrome in a Danish county. Neurology 35:207, 1985.
5. Beghi E, Kurland L, Mulder DW, Wiederholt W — Guillain-Barré syndrome: clinico-epidemiologic features and effect of influenzae vaccine. Arch Neurol 42:1053, 1985.
6. Cavalcanti JLS, Araujo AQC, Araujo APQC — Síndrome de Guillain-Barré-Strohl: análise de 29 casos. Monografia. Academia Nacional de Medicina, Rio de Janeiro, 1987.
7. Codeceira AJr, Ferreira MLB, Marques PRB, Mesquita SD, Vilela MLG, Valença MOS, Ataíde L — Polirradiculoneurites inflamatórias. Neurobiologia (Recife) 48:133, 1985.
8. Cook SD, Dawling PC — The role of autoantibody and immune complexes in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 9(suppl):70, 1981.
9. Davies AG, Dingle HR — Observations on cardiovascular and neuroendocrine disturbance in the Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatr 35:176, 1972.
10. Dowling PC, Memonna JP, Cook SD — Guillain-Barré syndrome in greater New York-New Jersey. J Am Med Assoc 238:317, 1977.
11. Eberle E, Brink J, Azen J, White D — Early predictors of incomplete recovery in children with Guillain-Barré polyneuritis. J Pediatr 86:356, 1975.
12. Eiben RM, Gersony WM — Recognition, prognosis and treatment of the Guillain-Barré syndrome (acute idiopathic polyneuritis). Med Clin North Am 47:1371, 1963.
13. Freitas MRG, Navares MT — Síndrome de Guillain-Barré: estudo clínico de pacientes internados no Hospital Universitário Antonio Pedro de 1972 a 1986. Rev Bras Neurol 23:75, 1987.
14. Gracey DR, McMilchan JC, Divertie NB, Howard FM — Respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a 6 year experience. Mayo Clin Proc 57:742, 1982.
15. Greenwood RJ, Newsom-Davis J, Hughes RAC, Aslan S, Bowden AN — Controlled trial of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. Lancet 1:877, 1984.
16. Gruener G, Bosch EP, Strauss RG, Klugman M, Kimura J — Prediction of early beneficial response to plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol 44:295, 1987.
17. Guillain G, Barré JA, Strohl A — Sur un syndrome de radiculonevrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des reflexes tendineux. Bull Mem Soc Med Hop Paris 40:1462, 1916.
18. Haymaker W, Kernohan JW — The Landry-Guillain-Barré syndrome: a clinicopathologic report of 50 fatal cases and a critique of the literature. Medicine (Baltimore) 28:59, 1949.
19. Hughes RAC, Newsom-Davis J, Perkin GD, Pierce JM — Controlled trial of prednisolone in acute polyneuropathy. Lancet 2:750, 1978.

20. Hughes RAC, Winer JB — Guillain-Barré syndrome. In Mathews WB, Glaser GH (eds): *Recent Advances in Clinical Neurology*, 4. Churchill Livingstone, London, 1984.
21. Koski CL — Guillain-Barré syndrome. *Neurologic Clinics* 2:235, 1984.
22. Levy JA, Sanvito W — Polirradiculoneurites: considerações sobre 111 casos. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 20:239, 1965.
23. Loffel NB, Rossi LN, Mumenthaler M, Lutschg J, Ludin HF — The Landry-Guillain-Barré syndrome: complications, prognosis and natural history in 123 cases. *J Neurol Sci* 33:71, 1977.
24. Marshall J — The Landry-Guillain-Barré syndrome. *Brain* 86:56, 1963.
25. McFarland RH, Heller GL — Guillain-Barré disease complex: a statement of diagnostic criteria and analysis of 100 cases. *Arch Neurol* 14:196, 1966.
26. Mcleod JG — Electrophysiological studies in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 9(suppl):20, 1981.
27. Oster ID, Sidell AD — The Guillain-Barré syndrome: the need for exact diagnostic criteria. *N Engl J Med* 262:964, 1960.
28. Palacios E — Síndrome de Guillain-Barré: estudio clínico de 339 pacientes. *Acta Med Colomb* 7:69, 1982.
29. Pleasure DE, Lovelace RE, Duvoisin RC — The prognosis of acute polyradiculoneuritis. *Neurology* 18:1143, 1968.
30. Rayn H — The Landry-Guillain-Barré syndrome: a survey and a clinical report of 127 cases. *Acta Neurol Scand* 43(suppl 30):1, 1967.
31. Soffer D, Feldman S, Alter M — Epidemiology of Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 28:686, 1978.
32. Sokal RR, Rohlf FJ — *Introduction to Biostatistics*. Ed 2. Freeman, San Francisco, 1973.
33. The Guillain-Barré Syndrome Study Group — Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 35:1096, 1985.
34. Tosta ED, Brasil JP, Figueiredo MAA — O uso de corticosteróides na síndrome de Guillain-Barré: estudo de 51 casos. *Arq Neuro-Psiquiat (São Paulo)* 44:117, 1986.
35. Winer JB, Hughes RAC, Greenwood RJ, Perkin GD, Healy MRJ — Prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2:1202, 1985.