

Síndrome de

Guillain

Barre

**Sepa qué puede
usted hacer para que
esta enfermedad
paralizante
no le paralice
a usted.**

Susan Simmons,
RN, ARNP-BC, PhD

AUNQUE GENERALMENTE es una enfermedad reversible y no suele causar la muerte de los pacientes, el síndrome de Guillain-Barré (SGB) representa un auténtico calvario para los pacientes y sus familias, y también para los profesionales de la salud. El SGB es la causa principal de parálisis flácida aguda y en su forma clínica más habitual cursa con una parálisis simétrica y ascendente que afecta generalmente a los pares craneales y al sistema nervioso autónomo¹. La consecuencia de ello es una paresia y una parálisis musculoesqueléticas con aparición de posibles complicaciones adicionales o incluso con la muerte del paciente. Afortunadamente, el SGB es infrecuente, y en Estados Unidos se observan anualmente de 1 a 3 casos por cada 100.000 personas^{1,2}.

No hay ningún método curativo para el SGB, pero con las medidas de sostén (especialmente con el control adecuado de la respiración) y con la rehabilitación intensiva, el 85% de los casos se suele resolver de manera completa en el transcurso de 6 a 12 meses^{1,3}. La recuperación completa puede retrasarse hasta los 2 años desde el comienzo de la enfermedad¹⁻⁵.

En los pacientes que sobreviven pero que no se recuperan de manera completa son frecuentes los problemas neurológicos^{1,3}. En el 2 al 10% de los casos las complicaciones del SGB son mortales. La tasa de mortalidad aumenta a medida que también lo hace la edad de los pacientes.

¿Qué es el SGB?

El SGB es una polineuropatía inflamatoria aguda. Presenta varios subtipos, y el más frecuente es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. En la fase aguda de esta forma de SGB, las respuestas inmunitarias humoral y celular dan lugar a la producción de anticuerpos que destruyen la vaina de mielina que rodea a los nervios craneales y medulares, y que en ocasiones se acompañan de grados variables de lesión axonal⁶. Los nervios periféricos que poseen gruesas vainas de mielina, como los axones motores, muestran una afectación de intensidad mayor que la de los nervios con una mielinización menor, tal como los responsables de las sensibilidades térmica y dolorosa².

La primera fase en la evolución del SGB, denominada *fase aguda*, comienza con la aparición de signos y síntomas secundarios a la desmielinización de los nervios periféricos, al edema y a la inflamación, y finaliza cuando dejan de aparecer signos y síntomas adicionales, o bien se detiene el deterioro clínico. Esta fase puede tener una duración de hasta 4 semanas^{2,4,6}.

Cuando remite finalmente la desmielinización, el paciente entra en la denominada *fase estable*, que dura entre varios días y varias semanas, y en la que los signos y los síntomas se mantienen sin variaciones^{2,4}. Finalmente se inician los procesos de remielinización y de regeneración axonal, que indican el comienzo de la *fase de recuperación*,

Objetivo general. Proporcionar al profesional de enfermería una visión global de los cuidados a los pacientes con síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Objetivos de aprendizaje. Tras la lectura de este artículo, usted será capaz de:

1. Describir la fisiopatología del SGB.
2. Identificar los signos y síntomas del SGB.
3. Analizar las estrategias de cuidados para los pacientes con SGB.

-Barré.

Una
pesadilla que
en muchos casos
tiene un final
feliz

caracterizada por la mejoría gradual de los signos y los síntomas.

La curación tiene lugar en el orden inverso: los axones que presentan afectación en último lugar son los primeros en recuperarse².

¿Qué causa el SGB?

El origen del SGB no se conoce con certeza. Sin embargo, en las dos terceras partes de los casos los pacientes experimentan el inicio de los signos y síntomas del SGB¹⁻³ semanas después de haber padecido una infección vírica aguda de origen respiratorio o gastrointestinal (GI), lo que ha dado lugar a que la mayor parte de los investigadores considere que el SGB puede ser el resultado de una respuesta autoinmunitaria^{2,4}.

El SGB puede aparecer a cualquier edad y afecta por igual a ambos sexos. Su incidencia aumenta generalmente con la edad y es máxima entre los 50 y los 74 años^{3,5}.

Además del antecedente de una infección respiratoria o GI aguda reciente, otros factores de riesgo para el SGB son la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y, en algunos pocos casos, los antecedentes recientes de cirugía, traumatismo, trasplante de médula ósea o administración de una vacuna conjugada antigripal o antimeningocócica³.

Los pacientes tienen menos posibilidades de recuperación y más de fallecimiento si son mayores de 60 años de edad, presentan la variante rápidamente progresiva del SGB, muestran pérdida axonal o requieren una ventilación mecánica prolongada².

Signos y síntomas: un efecto dominó

Los signos y los síntomas pueden tardar varios días o semanas en aparecer, y días, meses o incluso años en desaparecer de manera completa. La gravedad de la enfermedad que padece un paciente concreto depende de la intensidad de la afectación del sistema nervioso; es decir, de la intensidad de la desmielinización. Se observa afectación de los nervios craneales en el 85% de los casos, y el par craneal afectado con mayor frecuencia es el nervio facial (par craneal VII). También pueden estar afectados los nervios glossofaríngeo (par craneal IX), el vago (par craneal X), el



El tratamiento del SGB se lleva a cabo principalmente mediante medidas de sostén dirigidas a la reducción de la gravedad de las complicaciones, del sufrimiento del paciente y del tiempo de recuperación

espinal accesorio (par craneal IV) y el hipogloso (par craneal IV).

Los signos y los síntomas de la disfunción del nervio facial consisten en incapacidad para sonreír, fruncir el ceño, silbar o utilizar una paja para beber. La parálisis de los pares craneales IX y X puede causar disfagia y parálisis laríngea. En los casos de afectación del nervio vago puede aparecer un cuadro de disfunción del sistema nervioso autónomo.

La debilidad motora y la parálisis se inician generalmente en las piernas y evolucionan progresivamente hacia el tronco y los brazos. Cuando existen síntomas sensitivos, los pacientes pueden quejarse de parestesias y dolor. También pueden experimentar un dolor leve a intenso que generalmente es peor por las noches y que con frecuencia afecta a la cintura escapular, la espalda, las nalgas y la parte superior de los miembros inferiores. En los estudios de investigación se ha señalado que el dolor puede deberse a la estimulación espontánea de los nervios afectados por la desmielinización^{1,4}.

A partir de los primeros días de debilidad y parestesias, en el examen físico se suelen observar reflejos tendinosos profundos disminuidos (hiporreflexia) o inexistentes (arreflexia) en las extremidades afectadas. La arreflexia se considera un hallazgo clave en el examen físico de los pacientes con SGB¹⁻³. Se cree que la insuficiencia

respiratoria se debe a la afectación de los músculos de la respiración, incluyendo el diafragma y los músculos intercostales. La afectación respiratoria se observa en hasta el 40% de los pacientes⁵. El SGB no altera la función cognitiva ni el nivel de conciencia del paciente, además de que no da lugar a la aparición de signos pupilares⁶.

La disfunción del sistema nervioso autónomo es más frecuente de lo que se pensaba anteriormente. Los signos y síntomas de ello son arritmias cardíacas, hipotensión paroxística, hipotensión ortostática, íleo paralítico, retención urinaria y síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética⁶.

El compromiso respiratorio incrementa la probabilidad de que el paciente necesite intubación endotraqueal (ET) y ventilación mecánica, con objeto de evitar el paro respiratorio. El paciente intubado y bajo ventilación mecánica muestra riesgo de traumatismo por la cánula ET y por las presiones del respirador, así como también riesgo de neumonía asociada al respirador (NAR). Por otra parte, el paciente también presenta riesgo de malnutrición y de úlceras gastroduodenales agudas^{2,4}.

Diagnóstico del SGB

Los criterios diagnósticos del SGB son los siguientes:

- Debilidad progresiva en dos o más miembros debida a neuropatía.
- Arreflexia.
- Exclusión de otras causas que expliquen los signos y los síntomas.
- Antecedentes de infección vírica reciente.
- Aumento de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR), con recuento celular normal en la punción lumbar.
- Alteración en los resultados del electromiograma, con retraso de la velocidad de conducción nerviosa poco tiempo después de que el paciente desarrolla la parálisis⁶.

Cualquier paciente en el que se sospeche un SGB debe ser hospitalizado y controlado por la posibilidad de empeoramiento de los signos y los síntomas, sobre todo en lo que se refiere a la insuficiencia respiratoria y la disfagia.



Tratamiento médico

El tratamiento del SGB se lleva a cabo principalmente mediante medidas de sostén dirigidas a la reducción de la gravedad de las complicaciones, del sufrimiento del paciente y del tiempo de recuperación. Las estrategias de tratamiento médico que se aplican principalmente hoy son la administración intravenosa de inmunoglobulina G (IgG) y la plasmaféresis (también denominada intercambio de plasma); los métodos de filtración del LCR han sido introducidos hace relativamente poco tiempo^{2,4}. No se ha demostrado que los corticoides sean eficaces frente al SGB y, por tanto, no se recomiendan^{3,7}.

La administración de IgG puede reducir la fase de recuperación en un 50%; es un tratamiento de uso sencillo que se puede conseguir con facilidad y que se acompaña de una probabilidad muy baja de infectar al paciente con enfermedades como las hepatitis B o C, aunque es caro^{1,3}. Se recomienda en los pacientes que necesitan ayuda para caminar a las 2-4 semanas del comienzo de los síntomas neuropáticos⁸. Entre las reacciones adversas frecuentes frente a la IgG están los síntomas de tipo gripal y carácter autolimitado^{2,4}. Las reacciones de anafilaxia son infrecuentes y se observan principalmente en los pacientes con deficiencia de IgA^{3,9}. Otras reacciones adversas poco habituales son la meningitis aséptica y la insuficiencia renal aguda⁹. También es posible una sobrecarga volumétrica, especialmente en los pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal³.

La plasmaféresis se recomienda en los pacientes que pierden la capacidad para caminar a las 4 semanas del comienzo de los síntomas y también en los pacientes que todavía caminan a las 2 semanas del inicio de la sintomatología⁸. Este tratamiento puede reducir a la mitad el tiempo de recuperación, pero se acompaña de problemas significativos. La plasmaféresis puede reducir la función del sistema inmunitario e incrementar el riesgo de sepsis³.

La técnica conlleva el filtrado del plasma para la extracción de los factores inmunitarios problemáticos; preferiblemente, estos factores son sustituidos por un elemento coloide (como la albúmina). La plasmaféresis disminuye la duración de la hospitalización y la necesidad

Un paciente que no se puede comunicar con facilidad (o en absoluto) es capaz de oír, ver y pensar, y tiene sensaciones

de ventilación mecánica, sobre todo si se inicia durante la primera semana desde el comienzo de los síntomas^{2,3,9}. Son reacciones adversas frecuentes la hipotensión, la bradicardia, la fiebre, los escalofríos y la erupción cutánea⁴. Además, en comparación con la administración de IgG, este tratamiento exige más tiempo de personal de plantilla y el uso de un equipamiento especializado, aparte de que es un tratamiento más incómodo para el paciente^{3,4}. Los dos tratamientos (la plasmaféresis y la administración de IgG) no se deben utilizar de forma secuencial⁸.

La filtración del líquido cefalorraquídeo es una técnica nueva que conlleva el filtrado del LCR para la eliminación de las inmunoglobulinas junto con las bacterias, las endotoxinas y los mediadores inflamatorios. Las reacciones adversas son mínimas y consisten principalmente en cuadros de cefalea². Sin embargo, la American Academy of Neurology considera que la evidencia existente respecto a este tratamiento es insuficiente para recomendarlo⁸.

Problemas e intervenciones más frecuentes

Si tenemos en cuenta la elevada probabilidad de que en los pacientes con SGB tenga lugar una disfunción del sistema nervioso autónomo y una afectación de los pares craneales, nuestro paciente posiblemente se va a enfrentar a los problemas siguientes:

● **Sensación de estar atrapado, asustado y aislado.** Usted debe considerar una prioridad todo lo relativo a la comunicación con el paciente. Es necesario que tenga muy presente y que recuerde continuamente a los demás que un paciente que no se puede comunicar con facilidad (o en absoluto) es capaz de oír, ver y pensar, y que todavía tiene sensaciones. Debe explicarle con frecuencia al paciente todo lo que hace con él. Puede colocar un reloj y un calendario a la vista del paciente. A consecuencia de la intubación ET o de la parálisis de los músculos que se utilizan para el habla, el paciente puede necesitar medios alternativos para comunicarse. Los pacientes que no pueden soplar, mover los labios, parpadear, hacer chasquidos con la lengua o incluso aplicar una presión mínima aún pueden utilizar una pizarra para comunicarse.

No deje nunca solo al paciente sin que tenga alguna forma de pedir ayuda, como puede ser un dispositivo de aviso activado con la boca. La libertad plena para las visitas de los familiares y de otras personas significativas para el paciente le puede ayudar a sentirse menos aislado.

A consecuencia de las alteraciones en el patrón del sueño debidas al dolor y a los problemas en la función del sistema nervioso autónomo, el ciclo sueño-vigilia del paciente puede estar perturbado, con aparición de un cuadro de privación de sueño⁶. Se deben programar periodos de reposo regulares, que también ayudan a prevenir la aparición de los cuadros de delirio de la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Si usted sospecha que las fluctuaciones en la frecuencia cardíaca y la presión arterial (PA) del paciente coinciden con un problema de ansiedad, debe consultar con el médico; en esta situación puede ser útil la administración de un ansiolítico. También podría estar indicada la administración de un antidepresivo en cualquiera de las fases de la enfermedad.

● **Riesgo de inestabilidad cardíaca.** Controle la PA mediante la vía arterial o con un monitor no invasivo automático de la PA. También tiene que controlar el estado hemodinámico mediante un catéter arterial pulmonar, si está indicado.

La estimulación vagal debida al mantenimiento de la postura de decúbito supino (que puede comprimir el nervio vago), las maniobras de aspiración,

la estimulación rectal y la tos pueden ser causa de arritmias cardíacas. Observe la posibilidad de aparición de alteraciones en la frecuencia y el ritmo cardíacos, interviniendo si estuviera indicado. También tiene que descartar la aparición de alteraciones en el equilibrio electrolítico, que son también un factor contribuyente a las arritmias.

● **Riesgo de disfunción respiratoria.**

Controle estrechamente la frecuencia respiratoria, las características de los movimientos respiratorios, la saturación de oxígeno en la sangre periférica (SpO₂) y los resultados de la gasometría en sangre arterial (especialmente si el paciente no está intubado). También tiene que evaluar con frecuencia la profundidad y la intensidad de los movimientos respiratorios, así como los sonidos de la respiración. Es importante que administre oxígeno suplementario, según esté prescrito, y descarte la aparición de signos y síntomas de insuficiencia respiratoria (p. ej., taquipnea o disnea). En relación con los signos de alarma respecto a la aparición de un paro respiratorio inminente, véase el cuadro anexo **Cuándo intubar**.

La intubación ET está indicada en los pacientes con SGB que muestran disminución de la capacidad vital, tos débil o incapacidad para eliminar las secreciones de la vía respiratoria. Vigile con frecuencia la capacidad vital del paciente para evitar en lo posible una intubación de urgencia y un aumento en el riesgo de aspiración. Es importante

comparar el valor actual del paciente con el nivel óptimo prescrito por el médico (generalmente, 12 a 15 ml/kg)⁶.

Si el paciente está intubado, las maniobras de aspiración sólo se deben llevar a cabo cuando sea necesario y durante el menor tiempo posible para eliminar las secreciones. Puede ser necesaria la aspiración nasogástrica para la descompresión del estómago, pero esta maniobra puede inducir una estimulación del nervio vago con aumento en el riesgo de aspiración. Usted puede prevenir la aspiración mediante el control de los residuos gástricos, según la normativa y los procedimientos que se lleven a cabo en su hospital. Es preferible la nutrición enteral con una sonda de calibre pequeño colocada en el yeyuno, más que en el estómago. La distensión gástrica se puede prevenir mediante la evitación de los medicamentos opiáceos y anticolinérgicos, siempre que sea posible; estos fármacos pueden reducir la motilidad gástrica.

Para disminuir el riesgo de NAR en el paciente, usted debe llevar a cabo el conjunto de intervenciones relacionadas con el respirador que recomienda el Institute for Healthcare Improvement, incluyendo el mantenimiento de la cabecera de la cama elevada hasta 30-45 grados, a menos que esté contraindicado¹⁰.

Es importante que compruebe cada 2-4 h (según lo prescrito) la presión inspiratoria máxima y la capacidad vital forzada (CVF) del paciente, así como

también los reflejos nauseoso, tusígeno y faríngeo, con objeto de determinar si es posible el intento de extubación⁴. Si los parámetros respiratorios no han mejorado al cabo de 2 semanas, puede ser necesaria una traqueostomía^{9,11}.

La retirada del respirador se puede iniciar cuando la CVF es un 30% superior al valor previsto y la fuerza inspiratoria negativa es de 20 cmH₂O o superior⁴. Tras la extubación es necesario mantener las medidas activas de higiene pulmonar, incluyendo la espirometría de incentivo para evitar una nueva intubación y la aparición de una neumonía.

● **Disfunción del nervio facial.**

Mantenga húmedos los ojos del paciente mediante la aplicación de lubricantes oculares, tal como las lágrimas artificiales. Puede estar indicado el uso de una mascarilla ocular para cerrar suavemente los párpados del paciente mientras duerme, pero no hay que cerrar sus ojos de manera forzada con cinta adhesiva. La cobertura completa de los ojos puede incrementar la ansiedad del paciente.

● **Inmovilidad.** Aplique las medidas de profilaxis necesarias frente a la tromboembolia venosa, según lo prescrito. Para ello, tiene que examinar diariamente la piel del paciente, prestando una atención especial a las áreas de riesgo elevado para el desarrollo de úlceras por decúbito (sacro, espalda, nalgas, talones y codos). Es importante minimizar la exposición de la piel a la humedad secundaria a la incontinencia, a la sudoración o al drenaje de las heridas. Si la piel del paciente está demasiado seca, puede aplicar cremas hidratantes. También tiene que optimizar la nutrición y la hidratación (si fuera necesario, se debe consultar al especialista en nutrición), con una vigilancia diaria del peso corporal y con la realización de pruebas para comprobar la deglución. Utilice superficies que reduzcan la presión y reposicione al paciente al menos cada 2 h¹⁰. Las contracturas articulares se pueden prevenir mediante la realización de ejercicios de rango de movimiento pasivos, medidas de fisioterapia y uso de tipos distintos de ortesis.

● **Dolor.** Los analgésicos opiáceos no administrados por vía epidural se deben evitar siempre que sea posible, ya que pueden intensificar la disfunción del sistema nervioso autónomo en

Cuándo intubar^{3,9}

Requieren intubación los pacientes en los que se cumplen los tres criterios siguientes:

- Capacidad vital forzada (CVF) <20 ml/kg
- Presión inspiratoria máxima <30 cmH₂O
- Presión espiratoria máxima <40 cmH₂O

La intubación puede ser necesaria en los pacientes en los que se cumplen al menos cuatro de los seis criterios siguientes:

- Los síntomas se iniciaron hace menos de 7 días
- El paciente no puede levantar los codos de la cama
- El paciente no puede levantar la cabeza de la cama
- El paciente no puede incorporarse
- El paciente no puede toser de manera efectiva
- Las concentraciones de las enzimas hepáticas están elevadas.

relación con los sistemas renal y GI^{3,9}. Las mejores opciones son la administración de los opiáceos por vía epidural o bien la administración por otras vías de una mezcla de opiáceos y medicamentos no opiáceos, como la carbamazepina y la gabapentina (en las situaciones de dolor agudo o crónico), con apoyo a largo plazo mediante fármacos complementarios como los antidepresivos tricíclicos, el tramadol o la pregabalina (en los cuadros de dolor crónicos)^{3,9}. Otros métodos para aliviar el dolor son la reducción de la ansiedad; la recolocación del paciente; los masajes; la musicoterapia; las técnicas de relajación; los métodos de biorretroactivación; la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea; la aplicación de hielo, calor o distintos tipos de ortesis, y la fisioterapia^{2,4,11}.

● **Malnutrición.** La nutrición de estos pacientes debe ser rica en calorías, proteínas y ácidos grasos esenciales, con vitaminas y minerales de carácter reparativo, tal como las vitaminas C y B, y el cinc^{2,4}. Si el paciente no puede tomar alimento por vía oral debido a que hay riesgo de aspiración, usted debe aplicar la nutrición enteral, según lo prescrito.

● **Retención urinaria e íleo paralítico.** Es importante que controle las pérdidas de orina, la distensión vesical y los sonidos intestinales mediante auscultación; descarte la aparición de náuseas, vómitos, dolor abdominal y estreñimiento. En los pacientes con SGB los medicamentos que incrementan la motilidad gástrica están contraindicados a consecuencia de la disfunción del sistema nervioso autónomo; no obstante, la eritromicina y la neostigmina pueden tener utilidad frente al íleo^{9,11}. Puede ser necesario el sondaje vesical intermitente o permanente.

● **Anhidrosis (disminución de la capacidad de sudoración).** Es importante que mantenga húmeda la piel del paciente mediante la aplicación

de lociones; también debe controlar la temperatura e intervenir en este sentido si fuera necesario.

Planificación y educación

La realización de una sesión clínica multidisciplinaria en las fases iniciales, en la que deben participar los familiares del paciente, hace que el plan asistencial del equipo terapéutico sea más cohesivo y sea útil para que la familia comprenda la complejidad del SGB y acepte la posibilidad de una hospitalización y una rehabilitación prolongadas, así como de la discapacidad del paciente. La aplicación de cuidados intensivos puede ser necesaria durante 1 mes o más, hasta que el paciente haya alcanzado claramente la fase de estabilidad.

Cuando llega a esta fase, el paciente puede ser trasladado a la planta o a una unidad de control, hasta que pueda quedar hospitalizado finalmente en una unidad de rehabilitación para continuar la fisioterapia. El equipo asistencial va a tener que ayudar al paciente y a su familia a solucionar los problemas económicos, físicos y emocionales que se plantean a largo plazo.

Usted debe educar al paciente y a su familia en la UCI, aunque después tenga que repetir toda esta información en un ambiente más tranquilo. Hasta el 10% de los pacientes presentan recidiva y deben recibir un tratamiento adicional mediante IgG o plasmaféresis¹¹. Entre el 10 y el 40% de los pacientes presenta efectos neurológicos permanentes (tal como síndromes dolorosos neuropáticos, ataxia por afectación nerviosa sensitiva, atrofia de los músculos intrínsecos de las manos y pie caído bilateral). En algunos casos la discapacidad permanente es grave^{1,3,5}.

Canales de comunicación bien abiertos

Dado que el SGB no tiene curación, que muestra una evolución muy variable y que puede llegar a ser mortal, la

asistencia de los pacientes con SGB exige la participación plena y toda la capacidad de observación de los profesionales de enfermería. El mantenimiento de los canales de comunicación bien abiertos es clave para poder “sacar” al paciente de la prisión en la que le mete esta enfermedad. ☐

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller A. Guillain-Barré syndrome. <http://www.emedicine.com/emerg/topic222.htm>.
2. Atkinson SB, Carr RB, Maybee P, Haynes D. The challenges of managing and treating Guillain-Barré syndrome during the acute phase. *Dimens Crit Care Nurs.* 2006;25(6):256-263.
3. Newswanger DL, Warren CR. Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician.* 2004;610:2405-2410.
4. Sulton LL. Meeting the challenge of Guillain-Barré syndrome. *Nurs Manage.* 2002;33(7):25-30.
5. Davids HR. Guillain-Barré syndrome. <http://www.emedicine.com/pmr/topic49.htm>.
6. Hickey JV. *The Clinical Practice of Neurological & Neurosurgical Nursing.* 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
7. Hughes RA, Swan AV, Van Koningsveld R, van Doorn PA. *Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome.* Cochrane Library. 2006; 4.
8. Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R, et al. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2003;61(6): 736-740.
9. Vriesendorp FJ. *Treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome in adults.* UpToDate. 2006.
10. Institute for Healthcare Improvement. 5 Million Lives Campaign. <http://www.ihl.org/IHI/Programs/Campaign/Campaign.htm?TabId=2>.
11. Hughes RA, Wijdicks EM, Benson E, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2005;62:1194-1198.

COMPLEMENTOS

- Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2004;32(6):1396-1405.
- Vriesendorp FJ. *Pathogenesis of Guillain-Barré syndrome in adults.* UpToDate. 2006.

Susan Simmons es enfermera en Walk-In Healthcare, Olathe (Kansas), y también en Quivera Family Care, Overland Park (Kansas).

La autora declara que no presenta conflictos de interés económicos relacionados con este artículo.