



Corticoterapia en síndrome de Guillain-Barré: impacto clínico y evidencia actual

Corticosteroid Therapy in Guillain-Barré Syndrome: Clinical Impact and Current Evidence

Carolina Balut Valencia , Ninoska Fuentes Sánchez , Susana Valencia Cubillos ,

Rodrigo Tortello Rivera , Clemente Villanueva Ehijos , Nahuel Hernández Campos

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una neuropatía paralítica aguda de rápida evolución. Se trata de un trastorno autoinmune postinfeccioso, comúnmente por *Campylobacter jejuni*, generando una respuesta inmunológica potencialmente grave que ataca los nervios periféricos. Se estima una mortalidad global del ≈8% y cerca del 20% de los diagnosticados presentan discapacidad neurológica persistente a largo plazo. En Chile, el manejo clínico del SGB sigue las recomendaciones internacionales, aunque persisten dificultades en el acceso oportuno y equitativo a tratamiento. **Objetivo:** Recopilar evidencias sobre el uso de corticoides en el manejo del SGB. **Metodología:** Estudio secundario de revisión exploratoria. Se utilizó la base de datos Web of Science. Se procesaron 13 artículos completos. **Resultados:** Los corticoides administrados como terapia única no aceleran la recuperación del SGB ni mejoran el pronóstico a largo plazo. Cuatro estudios indicaron que el desarrollo de diabetes insulinodependiente fue significativamente más frecuente en los pacientes tratados con corticoides. La incidencia de hipertensión fue menos frecuente. **Discusión:** La corticoterapia oral no sólo resultó ineficaz, sino que se asoció con una peor evolución clínica, con medias significativamente elevadas en la escala de discapacidad. En contraste, la corticoterapia intravenosa mostró un perfil más neutro, sin beneficios significativos, pero también sin efectos adversos relevantes sobre la recuperación. **Conclusión:** Los corticoides no deben utilizarse como monoterapia en el manejo del SGB. Los eventos adversos, como el aumento del riesgo de diabetes insulinodependiente, refuerzan la necesidad de evitar su uso. La inmunoglobulina intravenosa y la plasmaféresis son las opciones terapéuticas con eficacia comprobada.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, Corticoides, Neurología, *Campylobacter jejuni*.

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is a rapidly progressive acute paralytic neuropathy. It is a post-infectious autoimmune disorder, commonly triggered by *Campylobacter jejuni*, causing a potentially severe immune response that attacks peripheral nerves. Global mortality is estimated at approximately 8%, and about 20% of diagnosed patients experience long-term persistent neurological disability. In Chile, the clinical management of GBS follows international guidelines, although challenges remain in ensuring timely and equitable access to treatment. **Objective:** To gather evidence on the use of corticosteroids in the management of GBS. **Methodology:** Secondary exploratory review study. The Web of Science database was used, and 13 full-text articles were analyzed. **Results:** Corticosteroids administered as monotherapy do not accelerate GBS recovery nor improve long-term prognosis. Four studies reported that the development of insulin-dependent diabetes was significantly more frequent in patients treated with corticosteroids. The incidence of hypertension was less frequent. **Discussion:** Oral corticosteroid therapy was not only ineffective but also associated with worse clinical outcomes, with significantly higher mean scores on the disability scale. In contrast, intravenous corticosteroid therapy showed a more neutral profile, without significant benefits but also without major adverse effects on recovery. **Conclusion:** Corticosteroids should not be used as monotherapy in GBS management. Adverse events, such as the increased risk of insulin-dependent diabetes, reinforce the need to avoid their use. Intravenous immunoglobulin and plasma exchange remain the therapeutic options with proven efficacy.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome, Corticosteroids, Neurology, *Campylobacter jejuni*.

Cómo citar:

Balut C, Fuentes N, Valencia S, Tortello R, Villanueva C, Hernández N. Corticoterapia en síndrome de Guillain-Barré: impacto clínico y evidencia actual. *Rev And* [Internet]. 2025 [citado el 11 de noviembre de 2025];1(3). Disponible en: <https://revista-andes.cl/ojs/index.php/inicio/article/view/37>

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más frecuente de neuropatía paralítica aguda a nivel mundial y comprende al menos cuatro subtipos de neuropatía periférica de evolución rápida^{1,2,3}. Se trata de un trastorno autoinmune de tipo postinfeccioso, en el cual una infección previa, comúnmente por *Campylobacter jejuni* (*C. jejuni*), desencadena una respuesta inmunológica anómala que ataca los nervios periféricos y sus raíces^{1,2,4}. Esta respuesta inmunitaria puede estar mediada por células T, anticuerpos y el sistema del complemento, lo que genera distintos patrones de daño neurológico^{1,4}. La forma más común en países occidentales es la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), cuyo patrón histológico se asemeja a la neuritis autoinmune experimental^{1,2}. En contraste, los subtipos axónicos como la neuropatía axonal motora aguda (AMAN) y la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) se asocian fuertemente a infecciones por *C. jejuni*, y son inducidos por anticuerpos contra gangliósidos que dirigen a los macrófagos hacia el axón, causando daño axonal directo^{1,2,5}.

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, el SGB sigue siendo una enfermedad potencialmente grave. Se estima una mortalidad cercana al 8% y una alta proporción de pacientes (alrededor del 20%) que presentan discapacidad neurológica persistente a largo plazo^{1,4,6}. Además, hasta un 30% de los casos requiere ventilación mecánica debido a la afectación de los músculos respiratorios¹. Los tratamientos de primera línea, como la inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y la plasmaféresis, han demostrado eficacia en ensayos clínicos aleatorizados internacionales, acelerando la recuperación neurológica y reduciendo la necesidad de soporte ventilatorio^{1,2,4,5}. Sin embargo, incluso con estas terapias, una proporción significativa de pacientes no logra una recuperación completa y permanece con síntomas residuales de diversa gravedad^{6,7}.

El diagnóstico del SGB se fundamenta en criterios clínicos clásicos, como la debilidad simétrica de progresión rápida, y se complementa con hallazgos característicos, como la disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo y alteraciones

en los estudios de conducción nerviosa. Las guías internacionales, incluyendo las de la Asociación Americana de Neurología (AAN) y la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS), establecen la IgIV y la plasmaféresis como las principales opciones terapéuticas basadas en conclusiones de diversos estudios^{1,2,4}.

En Chile, el manejo clínico del SGB sigue las recomendaciones internacionales¹³. Sin embargo, persisten dificultades en el acceso oportuno y equitativo a terapias de alto costo como la IgIV, especialmente fuera de los centros de salud terciarios. Este escenario refuerza la necesidad de evaluar estrategias terapéuticas alternativas o complementarias que sean más accesibles y sostenibles en el contexto del sistema de salud nacional. En este sentido, resulta prioritario profundizar el estudio del rol potencial de la corticoterapia, ya sea como tratamiento adyuvante o en subgrupos específicos de pacientes, con el objetivo de optimizar el abordaje clínico, reducir complicaciones y garantizar mejores resultados funcionales a largo plazo.

El objetivo general de esta investigación fue recopilar evidencia internacional sobre el uso de corticoides, ya sea como tratamiento único o combinado, en el manejo del síndrome de Guillain-Barré. Esto con el fin de consolidar la información disponible y elaborar un documento que sintetice el desempeño clínico reportado en la literatura científica. De este modo, se busca proporcionar a estudiantes de medicina, médicos y especialistas un recurso actualizado y confiable sobre la patología y el efecto del tratamiento con corticoides.

METODOLOGÍA

Estudio secundario de tipo revisión exploratoria. Se realizó una revisión bibliográfica en la base de datos Web of Science utilizando el motor de búsqueda: <>"Guillain-Barré" AND "corticosteroids">>, lo que arrojó un total de 100 artículos. Posteriormente, se aplicó un filtro para seleccionar exclusivamente los artículos de tipo revisión (*Review Article*), reduciendo el número de artículos a 33. Como primera etapa de selección, los artículos fueron evaluados por título y resumen, lo

que permitió excluir 6 artículos e identificar 27 estudios que cumplieron con los criterios de pertinencia, avanzando a una revisión en texto completo. Finalmente, se seleccionaron un total de 13 artículos que fueron incluidos para el análisis y la elaboración del presente trabajo.

Tabla N°1. Artículos de la revisión bibliográfica.

Autores	Título	Año
Hughes, RAC; Comblath, DR	Guillain-Barre syndrome	2017
Hughes, RAC; Brassington, R; Gunn, AA; van Doorn, PA	Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome	2016
Vucic, S; Kiernan, MC; Comblath, DR	Guillain-Barre syndrome: An update	2016
Hughes, RAC; van Doorn, PA	Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome	2013
Motamed-Gorji, N; Matin, N; Tabatabaei, O; Pavone, P; Romano, C; Falsaperla, R; Vitaliti, G	Biological Drugs in Guillain-Barre Syndrome: An Update	2012
Hughes, RAC; Swan, AV; van Koningsveld, R; van Doorn, PA	Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome	2011
Kuwabara, S	Guillain-Barre syndrome	2011
Hughes, RAC; Swan, AV; van Doorn, PA	Corticosteroids for Guillain-Barre syndrome	2010
Pritchard, J; Hughes, RA; Hadden, RD; Brassington, R	Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barre syndrome	2010
Winer, JB	Guillain-Barre syndrome	2009
Walgaard, C; Jacobs, BC; van Doorn, PA	Emerging drugs for Guillain-Barre syndrome	2008
Kaida, K; Kusunoki, S	Guillain-Barre syndrome: update on immunobiology and treatment	2006
Tellería-Díaz, A; Calzada-Sierra, DJ	Guillain-Barre syndrome	2005

Fuente: Elaboración propia.

RESULTADOS

La corticoterapia ha sido objeto de una extensa investigación en el contexto del síndrome de Guillain-Barré (SGB), dada la naturaleza inflamatoria de la enfermedad, que se esperaba que los corticosteroides pudieran beneficiar^{3,4,8,9}. Los resultados de múltiples ensayos controlados aleatorios (ECA) y metaanálisis han proporcionado una visión clara y consistente sobre su eficacia y seguridad como tratamiento de primera línea.

Eficacia clínica de la corticoterapia en el SGB

La evidencia extraída de un total de seis ensayos con 587 participantes, indica que los corticoides administrados como terapia única no aceleran significativamente la recuperación del SGB ni mejoran el pronóstico a largo plazo^{1,3,4,8,9}. El resultado de estos estudios fue el cambio en el grado de discapacidad en una escala de siete puntos

después de cuatro semanas. El análisis general no mostró una diferencia significativa en la mejoría del grado de discapacidad entre los grupos tratados con corticoides y los grupos de control, reportando una diferencia de medias (DM) de 0,36 menos de mejoría, con un intervalo de confianza (IC) del 95% de 0,16 a 0,88^{3,8,9}.

Esta falta de eficacia se mantiene al considerar los resultados secundarios. No hubo diferencias significativas entre los grupos de corticoides y los de control en cuanto a la mejoría de uno o más grados de discapacidad después de cuatro semanas con un riesgo riesgo relativo (RR) de 1,08 (IC del 95%: 0,93 a 1,24), ni en el resultado de muerte o discapacidad (incapacidad de caminar sin ayuda) después de un año con un RR de 1,51 (IC del 95%: 0,91 a 2,5)^{3,8,9,10}. De manera similar, no se observaron diferencias significativas en otras medidas de eficacia secundarias, como el tiempo de recuperación de la marcha sin ayuda o el tiempo de interrupción de la ventilación^{3,9,10}.

Vías de administración de corticoides: hallazgos diferenciados

La revisión de la evidencia se organizó según la vía de administración de los corticoides, lo que permitió identificar diferencias relevantes en su efecto terapéutico.

Corticoides orales: Los resultados asociados a la administración oral son particularmente desfavorables. La evidencia, procedente de cuatro ensayos clínicos que incluyeron a 120 participantes, sugiere no solo la falta de eficacia de esta modalidad, sino incluso un posible efecto perjudicial. En los grupos tratados con corticoides orales, se observó una mejoría significativamente menor en el grado de discapacidad a las cuatro semanas, en comparación con los grupos control. La diferencia de medias fue de 0,82 puntos menos de mejoría en la escala de discapacidad (IC del 95%: 0,17 a 1,47)^{3,8,9,10}.

Corticosteroides intravenosos: En contraste, la administración intravenosa de corticoides mostró un desempeño más neutral. Dos ensayos, con un total de 467 participantes, no evidenciaron diferencias significativas en la recuperación del grado de

discapacidad tras cuatro semanas de tratamiento. La diferencia de medias fue de 0,17 puntos (IC del 95%: -0,06 a 0,39)^{3,8,9,10}. Aunque uno de los estudios indicó una tendencia no significativa hacia un posible beneficio³, el consenso general es que la metilprednisolona intravenosa, administrada como monoterapia, no aporta beneficios clínicos sustanciales ni conlleva riesgos significativos. Estos hallazgos son consistentes con los reportados en la revisión sistemática de [Hughes et al., 2009](#), la cual concluyó que esta modalidad no acelera la recuperación ni mejora el pronóstico a largo plazo¹⁰.

Comparación con otros tratamientos

La falta de eficacia de los corticoides contrasta marcadamente con los resultados obtenidos con otros tratamientos bien establecidos y recomendados. Los resultados de ensayos aleatorizados internacionales han demostrado consistentemente una eficacia equivalente y significativa tanto de la plasmaféresis como de la IgIV para acelerar la recuperación de los pacientes con SGB^{1,2,4,5,11,15}. De hecho, estas constituyen actualmente el tratamiento estándar⁷.

No obstante, a pesar de la eficacia de estos tratamientos, el pronóstico a largo plazo continúa siendo un desafío importante. Se estima que entre el 1% y el 5% de los pacientes fallecen, aproximadamente el 25% requiere ventilación mecánica, y hasta un 20% presenta discapacidad funcional persistente y significativa^{1,4,6}. Estas cifras refuerzan la necesidad urgente de desarrollar tratamientos más efectivos e individualizados, una conclusión recurrente en los estudios seleccionados^{1,3,6}.

Además de los tratamientos actualmente estándar, también se ha explorado el uso de otros agentes farmacológicos y biológicos en el síndrome de Guillain-Barré. Investigaciones sobre el interferón beta-1a, el factor neurotrófico derivado del cerebro y la filtración del líquido cefalorraquídeo no han demostrado efectos clínicos relevantes, ya sea beneficios ni perjuicios^{11,12,15}. Sin embargo, uno de los estudios concluyó que un poliglucósido de tripterygium, una medicina herbal tradicional china, podría acelerar la recuperación en mayor medida que

los corticoides, aunque estos resultados aún requieren validación en estudios más amplios con muestras comparables^{11,12,15}. Asimismo, otros agentes biológicos emergentes, como los anticuerpos monoclonales anti-C5 (Eculizumab), anti-células T, anti-CD20 (Rituximab) y otras terapias dirigidas a citocinas, están siendo evaluados en ensayos clínicos. No obstante, hasta la fecha, ninguno ha recibido aprobación de la FDA para su uso en el tratamiento del SGB⁷.

Eventos adversos

Los estudios no sólo evaluaron la eficacia, sino que también reportaron eventos adversos asociados al uso de corticoides. Cuatro estudios indicaron que el desarrollo de diabetes insulinodependiente fue significativamente más frecuente en los pacientes tratados con corticoides, con un RR de 2,21 (IC del 95%: 1,19 a 4,12)^{3,8,9,10}. Por otro lado, la incidencia de hipertensión fue significativamente menos frecuente en este grupo, con un RR de 0,15 (IC del 95%: 0,05 a 0,41)^{3,8,9,10}.

DISCUSIÓN

Los resultados analizados en esta revisión confirman que la corticoterapia, pese a su razonable base teórica como tratamiento antiinflamatorio, no ofrece beneficios clínicamente significativos en el tratamiento del SGB cuando se utiliza como monoterapia. Esta conclusión es coherente en múltiples ensayos controlados aleatorizados (ECA) y metaanálisis, y refuerza el consenso actual en las guías clínicas internacionales.

La evidencia conjunta de seis ensayos, que incluyeron a 587 participantes, muestra que los corticoides no aceleran la recuperación ni mejoran el pronóstico a largo plazo del SGB. La diferencia de medias en el grado de mejoría funcional fue mínima y no significativa, y se mantuvo esta tendencia en los desenlaces secundarios como la capacidad de deambulación, mortalidad o el tiempo de retiro de la ventilación mecánica. Estos hallazgos refuerzan la percepción de que la corticoterapia carece de eficacia como estrategia terapéutica aislada en esta patología.

Un aspecto relevante identificado en esta revisión es el impacto diferenciado según la vía de administración. La corticoterapia oral no sólo resultó ineficaz, sino que se asoció con una peor evolución clínica, con una diferencia de medias significativamente desfavorable en la escala de discapacidad. Este hallazgo es clínicamente importante, ya que indica que, lejos de ser neutra, la administración oral de corticosteroides podría ser potencialmente perjudicial. En contraste, la corticoterapia intravenosa mostró un perfil más neutro, sin beneficios significativos, pero también sin efectos adversos relevantes sobre la recuperación.

La clara superioridad de la IgIV y la plasmaféresis frente a los corticoides en cuanto a eficacia clínica ha sido ampliamente validada por ECA y revisiones sistemáticas, lo que justifica su lugar como tratamientos de primera línea en el manejo del SGB¹⁴. Sin embargo, el pronóstico sigue siendo subóptimo: un porcentaje significativo de pacientes continúa presentando secuelas funcionales, necesidad de ventilación mecánica o incluso fallecen. Esto subraya la urgencia de explorar nuevas terapias más efectivas. Algunas moléculas en investigación, como eculizumab o rituximab, y otras terapias inmunomoduladoras, aún no han demostrado beneficios concluyentes ni han sido aprobadas para este uso, aunque representan líneas prometedoras de desarrollo clínico.

En cuanto al perfil de seguridad, se identificó un aumento significativo en el riesgo de diabetes insulinodependiente asociado al uso de corticoides¹⁶, especialmente preocupante en un contexto donde la recuperación neuromuscular ya puede verse comprometida. Curiosamente, se observó una menor incidencia de hipertensión, un hallazgo cuya relevancia clínica es incierta y que no compensa los riesgos metabólicos identificados.

A la luz de estos hallazgos, resulta claro que los corticoides no deben considerarse una opción terapéutica de elección en el SGB, ni siquiera como alternativa a los tratamientos estándar. Además, la posibilidad de un efecto negativo asociado a la vía oral implica que esta modalidad debe evitarse en la práctica clínica. Estas observaciones enfatizan la importancia de continuar investigando tratamientos más eficaces y personalizados, capaces de reducir

las tasas de discapacidad y mejorar los desenlaces a largo plazo.

CONCLUSIÓN

La evidencia disponible demuestra que la corticoterapia, tanto oral como intravenosa, no ofrece beneficios clínicos significativos en el tratamiento del síndrome de Guillain-Barré (SGB). Además, la vía oral podría asociarse a un efecto clínico negativo, mientras que la administración intravenosa presenta un perfil neutro. Los eventos adversos, como el aumento del riesgo de diabetes insulinodependiente, refuerzan la necesidad de evitar su uso como tratamiento de rutina. En contraste, la IgIV y la plasmaféresis siguen siendo las opciones terapéuticas con eficacia comprobada.

En el contexto chileno, estos hallazgos subrayan la importancia de garantizar un acceso oportuno y equitativo a los tratamientos estándar recomendados por la evidencia. Asegurar la disponibilidad de IgIV y plasmaféresis en todo el territorio nacional, especialmente en regiones con menor capacidad de resolución, es clave para mejorar los resultados clínicos en pacientes con SGB.

En conclusión, los corticoides no deben utilizarse como monoterapia en el manejo del SGB. Es fundamental reforzar el uso de terapias efectivas y avanzar en la investigación de nuevas estrategias que reduzcan la discapacidad a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Hughes R, Cornblath D. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* [Internet]. 2005 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67665-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67665-9)
- [2] Vucic S, Kiernan M, Cornblath D. Guillain-Barré syndrome: An update. *Journal of Clinical Neuroscience* [Internet]. 2009 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2008.08.033>
- [3] Hughes R, Swan A, Koningsveld R, Doorn P. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic reviews* [Internet].

- 2006 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.pub2>
- [4] Winer J. Guillain-Barré syndrome. BMJ [Internet]. 2008 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.a671>
- [5] Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. Current Neurology and Neuroscience Reports [Internet]. 2007 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11910-007-0022-6>
- [6] Walgaard C, Jacobs B, Doorn P. Emerging drugs for Guillain-Barré syndrome. Expert Opinion on Emerging Drugs [Internet]. 2011 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1517/14728214.2011.531699>
- [7] Motamed-Gorji N, Matin N, Tabatabaie O, Pavone P, Romano P, Falsaperla R, Vitaliti G. Biological Drugs in Guillain-Barré Syndrome: An Update. Bentham Science [Internet]. 2017 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1570159X14666161213114904>
- [8] Hughes R, Swan A, Koningsveld R, Doorn P. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic reviews [Internet]. 2010 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.pub3>
- [9] Hughes R, Doorn P. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic reviews [Internet]. 2012 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.pub4>
- [10] Hughes R, Swan A, Koningsveld R, Doorn P. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic reviews [Internet]. 2010 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.pub3>
- [11] Hughes R, Pritchard J, Hadden R. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic reviews [Internet].
- 2013 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008630.pub3>
- [12] Kaida K, Kusunoki S. Guillain–Barré syndrome: update on immunobiology and treatment. Expert Review of Neurotherapeutics [Internet]. 2009 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1586/ern.09.77>
- [13] Sánchez C, Iglesias C, Almuna C, Liberona A, Quintana L. Reporte de caso: Síndrome Guillain-Barré con dolor de difícil manejo y retención urinaria persistente. Revista Médica de Chile [Internet]. 2024 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <http://doi.org/10.4067/s0034-98872024000500621>
- [14] Galnares-Olalde J, López-Herández JC, Domínguez-Tobón V, Vargas-Cañas E. Descifrando el papel pronóstico de la inmunoglobulina G sérica en el síndrome de Guillain-Barré durante el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. Gaceta Médica de México [Internet]. 2024 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/GMM.M24000906>
- [15] Tellería-Díaz A, Calzada-Sierra DJ. Síndrome de Guillain-Barré. Rev. Neurol. [Internet]. 2002 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.3410.2001280>
- [16] Hughes R, Braddington R, Gunn A, Doorn P. Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database of Systematic reviews [Internet]. 2016 [citado el 7 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001446.pub5>