

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

“DR. ANTONIO FRAGA MOURET” CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

***FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE LOS SUBTIPOS ELECTROFISIOLÓGICOS
DEL SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA***

TESIS DE POSTGRADO

QUE PRESENTA:

DR. EDGAR ALFREDO ZÚÑIGA GONZÁLEZ.

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

ASESOR:

DR. ANTONIO RODRIGUEZ DE LA CRUZ

MEXICO, D.F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN DE LOS SUBTIPOS ELECTROFISIOLÓGICOS
DEL SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

**DR. JESUS ARENAS OSUNA
JEFE DE DIVISION ENSEÑANZA HE CMN RAZA.**

**DRA. GLORIA DEL CARMEN ESTRADA CORREA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGIA HE CMN RAZA.**

**DR. EDGAR ALFREDO ZUÑIGA GONZALEZ
MEDICO RESIDENTE DE NEUROLOGIA HE CMN RAZA.**

R-2006-3501-34

INDICE

| | |
|----------------------------------|----|
| RESUMEN..... | 4 |
| SUMMARY..... | 5 |
| ANTECEDENTES CIENTIFICOS..... | 6 |
| SUJETOS, MATERIAL Y METODOS..... | 11 |
| RESULTADOS..... | 12 |
| DISCUSIONES..... | 16 |
| CONCLUSIONES..... | 18 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 19 |
| ANEXOS..... | 24 |

RESUMEN.

Título: Frecuencia de presentación de subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain-Barré en el Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional La Raza.

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré (SGB), es una polirradiculoneuropatía autoinmune que se divide en subtipos desmielinizantes y axonales; en México se desconoce la frecuencia de subtipos del SGB.

Objetivo: Determinar la frecuencia de subtipos electrofisiológicos en mexicanos con SGB.

Material y Métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Se seleccionaron pacientes con criterios clínicos y electrofisiológicos de SGB, en un periodo de 3 años, con estudio neurofisiológico realizado entre los 7 a 28 días de evolución, edad mayor de 15 años, sin enfermedades coexistentes graves. **Análisis estadístico:** estadística descriptiva, análisis de varianza y χ^2 .

Resultados: Se incluyeron 51 pacientes con edad media de 45.5 ± 17 años (rango 16-79); 37 (72.5%) fueron hombres y 14 (27.5%) mujeres, con relación hombre: mujer de 2.6:1. El 37% de los casos se presentaron en invierno ($p = 0.56$). La frecuencia de los subtipos electrofisiológicos fue: Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA) n-20 (39%), Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (PDIA) n-12 (23.5%), Neuropatía de tipo Mixto (NM) n-10 (20%) y Neuropatía Axonal Sensitivo Motora Aguda (NASMA) n-9 (17.5%).

Conclusiones: El subtipo electrofisiológico más frecuente en pacientes mexicanos fue NAMA, con una alta presentación de NM y NASMA; predominando las formas axonales del SGB.

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, neuropatía axonal motora aguda, neuropatía axonal motora sensitivo aguda.

SUMMARY.

Title: Frequency of electrophysiological subtypes of Guillain-Barré syndrome in Specialities Hospital, National Medical Center "La Raza".

Introduction: Guillain-Barré syndrome (GBS) is an autoimmune polyradiculoneuropathy subdivided in demyelinating and axonal types. There is no established frequency about these electrophysiological subtypes in México.

Objective: To determine the frequency about electrophysiological subtypes of GBS.

Material and Methods:

Is a descriptive, transversal, retrospective and observational study. During a three years period, we selected patients with GBS older than 15 years without coexisting mayor diseases. These patients met the clinical and electrophysiological criteria between 7 and 28 evolution days. Statistical analysis: descriptive type, analysis of variance and X^2 test.

Results: They included fifty one patients with an average age of 45.5 ± 17 years (range 16-79); 37 (72.5%) were men and 14 (27.5%) women, with a proportion man-women of 2.6 :1. 37% of the patients were observed in winter ($p=0.56$). The electrophysiological subtypes frequency was: acute motor axonal neuropathy (AMAN) n-20 (39%), acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP) n-12 (23.5%), mixed neuropathy (MN) n-10 (20%), acute motor sensory axonal neuropathy (AMSAN) n-9 (17.5%).

Conclusions: The most frequent electrophysiological subtype in Mexican patients was AMAN. Other frequent subtypes were MN and AMSAN. The predominant types were the axonal variants.

Key words: Guillain-Barré syndrome, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, acute motor axonal neuropathy, acute motor sensory axonal neuropathy, acute sensory neuropathy.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El síndrome de Guillain Barre (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda, secundaria a un proceso autoinmunitario generalmente postinfeccioso; manifestada por parálisis flácida arrefléctica, trastorno sensitivo variable y disociación albumino-citológica en el líquido cefalorraquídeo (1,2,3).

Con la erradicación virtual de la poliomielitis aguda, el SGB es actualmente la principal causa de parálisis flácida aguda en el mundo, siendo responsable del 50% de los casos. Su incidencia anual se encuentra entre 0.6 y 4 casos por 100,000 habitantes (4, 5) y afecta 1.5 veces más a los hombres que las mujeres. El SGB ocurre generalmente de forma esporádica, pero ocasionalmente se presenta de forma epidémica: como la “enfermedad china paralítica” que ocurre en verano en el norte de ese país (6,7,8). En 65% de los casos, hay un proceso infeccioso dentro de las 6 semanas previas al inicio de la sintomatología (1), tal como infecciones del tracto respiratorio superior en 45 % de los casos, tracto gastrointestinal en 21% y enfermedades febriles inespecíficas en 19% (9,10). Los agentes biológicos responsables de estas infecciones previas son *Campilobacter jejuni* en 14-32% de los casos con afección desmielinizante y 76% de los casos con afección axonal motora (11); *Micoplasma pneumoniae* en 3%, *Citomegalovirus* y *virus de Epstein Barr* en el 2-5%, y otros con menor incidencia son *virus de varicela zoster*, *hepatitis A y B*, *VIH* y *Hemophilus influenzae* (12,13).

El SGB (forma clásica) comienza con síntomas sensitivos en regiones dístales de las extremidades (14,15). Uno o dos días después aparece debilidad muscular en los miembros inferiores, con relativa simetría, la cual progresa de las regiones dístales a las proximales, para después afectar las extremidades superiores e inclusive la cara, dando una “parálisis ascendente” (3,14,15); se encuentra arreflexia en 78% de los pacientes, hiporreflexia en 17% y reflejos normales en 5% (15); Se afectan los músculos

respiratorios en 25-30% de los pacientes, ocasionando falla respiratoria aguda, ameritando intubación orotraqueal y apoyo ventilatorio mecánico (16). La afección de nervios craneales ocurre en 45-70% de los pacientes (17), siendo más frecuente el involucro del nervio facial en 50% de los casos, la cual es comúnmente bilateral, seguido de afección bulbar y de los nervios oculomotores (15,18). Pueden ocurrir alteraciones autonómicas en 65% de los casos (19), por incremento y decremento de la actividad simpática ó parasimpática.

Las variantes atípicas del SGB se presentan como síndrome de Miller-Fisher, pandisautonomía aislada aguda, neuropatía craneal múltiple, dioplejía facial aislada, parálisis aislada del IV nervio craneal, variedad faringocervicobraquial, paraparética, debilidad asimétrica y sensitiva pura (15,20,21).

Por su evolución el SGB se divide en tres estadios: agudo, estacionario y de recuperación. La fase de aguda dura 2 semanas en 75% de los casos, 3 semanas en 90-92%, 4 semanas 94-98% y 4-8 semanas el 6% (1,14,22,23).

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra un aumento de proteínas mayor de 45 miligramos por decilitro, con celularidad normal, fenómeno conocido como disociación albumino-citológica, visto en el 90% de los pacientes durante el periodo de mayor debilidad de la enfermedad; con la máxima elevación de proteínas dentro de los 4 a 20 días de evolución. El 10% de los pacientes permanecen con proteínas normales durante todo el curso de la enfermedad. Puede ocurrir pleocitosis linfocítica (>10 células/mililitro) en 5% de los pacientes, en los cuales se debe sospechar de procesos infecciosos tales como borreliosis, infección por citomegalovirus, hepatitis viral, mononucleosis infecciosa e infección por HIV. En ocasiones pueden encontrarse bandas oligoclonales de inmunoglobulinas en el LCR (15,17,18).

El estudio electrofisiológico de pacientes con SGB se basa en estudios de conducción de nervios periféricos y respuestas tardías. En los estudios de conducción, se evalúan la latencia, amplitud, duración, área y velocidad de conducción (24,25,26). *La latencia*, se define como el tiempo que transcurre entre el estímulo inicial y el comienzo de la deflexión de los potenciales evocados y es expresada en milisegundos. *La Amplitud* se mide en milivoltios, es la magnitud de la respuesta evocada y representa el número de fibras nerviosas que son activadas por el estímulo inicial; cuando se obtiene una amplitud proximal menor del 50% que la amplitud distal, se dice que hay *bloqueo de conducción*. *La Duración* se mide en milisegundos y es el intervalo de tiempo que tarda un potencial evocado. *El Área* representa la combinación de la amplitud con la duración, se mide milivolts-milisegundo y es una medida de mayor precisión que la amplitud para determinar la cantidad de fibras nerviosas activadas. *La Velocidad de Conducción* es una medición de la velocidad del impulso y es obtenida por la estimulación de un nervio en dos puntos: dividiendo la distancia que separa estos dos puntos entre el resultado de la sustracción de la latencia proximal y la latencia distal; su medición es en metros/segundo (25,26).

Las respuestas tardías (Onda F y Reflejo H) valoran el daño radicular. La Onda F es obtenida por estimulaciones de la porción distal de los nervios mediano, cubital, peroneos y tibiales posteriores. *La latencia* y *La persistencia F* son los parámetros más utilizados en este estudio. El Reflejo H o de Hoffmann es el equivalente eléctrico de los reflejos de estiramiento muscular. Los músculos más utilizados en la práctica clínica son el Soleo y el flexor común de los dedos (27,28,29,30,31).

Los nervios periféricos tienen dos componentes mayores: el axón y la mielina, por lo tanto las alteraciones del nervio solo ocasionan, degeneración axonal y desmielinización segmentaria. Electrofisiológicamente la desmielinización segmentaria se caracteriza por amplitudes normales o ligeramente disminuidas, dispersión temporal

anormal, bloqueo de conducción, prolongación de las latencias distales y marcado enlentecimiento de las velocidades de conducción. Por otra parte el daño axonal se caracteriza por disminución marcada de la amplitud, con morfología y duración normal de los potenciales evocados, mínima prolongación de la latencia distal y velocidades de conducción nerviosa normal o casi normal (25,26). De acuerdo al proceso fisiopatológico subyacente y al tipo de nervio afectado el SGB se divide en seis subtipos electrofisiológicos: *Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria aguda (PDIA)*, *Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA)*, *Neuropatía Axonal Sensitivo-Motora aguda (NAMSA)*, *Neuropatía Sensitiva Aguda (NSA)*, *Síndrome de Miller-Fisher (SMF)* y *Pandisautonomía Aguda (PA)*. Las frecuencias de los diferentes subtipos electrofisiológicos en países asiáticos y occidentales se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1. Frecuencias de los subtipos electrofisiológicos. (1,2,14,32,33).

| Subtipo electrofisiológico | Frecuencia en Asia * | Frecuencia en América y Europa** |
|--|----------------------|----------------------------------|
| <i>PDIA</i> | 20% | 85-90% |
| <i>NAMA</i> | 65-73% | 5-15% |
| <i>NASMA</i> | <7% | <5% |
| <i>Neuropatía Sensitiva Aguda</i> | - | - |
| <i>Pandisautonomía Aguda</i> | - | - |
| <i>Síndrome de Miller-Fisher</i> | <5% | 3-5% |
| <i>PDIA= Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria aguda, NAMA= Neuropatía Axonal Motora Aguda, NAMSA= Neuropatía Axonal Motora-Sensitivo Aguda</i> | | |
| * China y Japón, ** Estados Unidos de América, Canadá, Europa occidental y Australia. | | |

En otras publicaciones se han mencionado a subtipos electrofisiológicos mixtos, es decir, con afección de tipo desmielinizante y axonal, los cuales ocurren entre el 2 y 17% de todos los casos y subtipos indeterminados en un bajo porcentaje (34,35). Los criterios electrofisiológicos para el SGB fueron establecidos por Ho (36) y modificados por Hadden (37), los cuales se describen en el Anexo 1. El diagnóstico del SGB se realiza tomando en cuenta datos clínicos, de LCR y electrofisiológicos, mediante criterios diagnósticos internacionales bien establecidos (38).

Revisiones recientes mencionan a Latinoamérica, región en donde predominan los subtipos axonales, pero sin mencionar que subtipo específico es el predominante; estos comentarios están basados de experiencias personales y de un artículo publicado hace 37 años (39). Aunque en Brasil se publicó en este año un estudio clínico que incluyó pacientes mayores de 60 años con SGB encontrando una incidencia de afección desmielinizante en 44%, axonal en 33% y el resto de los casos inclasificables, el estudio tiene el inconveniente de tener una pobre muestra, con tan solo 18 pacientes (40). En la población pediátrica se ha encontrado que siguen la misma distribución de los subtipos electrofisiológicos de los adultos, ya que en los países occidentales predominan los subtipos desmielinizantes y en Asia hay mayor incidencia de los subtipos axonales (41).

Se realizó una extensa revisión de la literatura, sin encontrar reportes o trabajos previos, sobre la frecuencia de los subtipos electrofisiológicos del SGB en México, por lo tanto actualmente se desconoce cual es el subtipo más frecuente en nuestro país. Nosotros presentamos este protocolo de investigación el cual es el primero en este campo.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Objetivo: Determinar la frecuencia de subtipos electrofisiológicos del SGB.

El presente estudio fue realizado en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual atiende a la población derechohabiente de las delegaciones 1 y 2 del Distrito Federal, así como los estados de México e Hidalgo. Es de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de SGB, del periodo comprendido entre abril 2003 hasta abril 2006; todos cumplieron los criterios clínicos vigentes (37); Se registraron la edad, genero, mes en que se presentó la enfermedad y diagnóstico electrofisiológico. Se incluyeron los pacientes con expediente clínico completo, estudio neurofisiológico realizado de los 7 a 28 días de evolución, edad mayor a 15 años, sin enfermedades coexistentes graves.

Los estudios de conducción nerviosa fueron efectuados mediante procedimientos convencionales. La valoración de la conducción motora se realizó en nervios mediano, cubital, tibial y peroneo; y de la conducción sensitiva en nervio mediano, cubital y sural. Los casos fueron clasificados de acuerdo a criterios electrofisiológicos internacionales en: PDIA, NAMA, NAMSA (22,24); con datos de afección desmielinizante y axonal en: NM; y de acuerdo a datos clínicos, paraclínicos y electrofisiológicos en: NSA, SMF y PA.

El presente estudio se efectuó respetando las disposiciones internacionales para investigación en seres humanos,

El análisis estadístico se llevó acabo con estadística descriptiva, análisis de varianza para la comparación de edades entre los subgrupos y prueba de X^2 para el análisis de las proporciones entre grupos.

RESULTADOS.

En el periodo de abril 2003 a abril 2006, se hospitalizaron 57 pacientes con diagnóstico clínico y electrofisiológico de síndrome de Guillain-Barré, de los cuales se eliminaron 6 pacientes por no reunir los criterios de selección para este estudio: 3 tuvieron enfermedad grave coexistente como Lupus Eritematoso Sistémico, infección avanzada por HIV y Leucemia linfocítica aguda; 2 pacientes por tener más de 30 días de evolución al momento del estudio electrofisiológico; 1 paciente fue menor de 16 años de edad. Cincuenta y un pacientes cumplieron los criterios de selección para este estudio.

La media de edad de los pacientes afectados fue 45.5 ± 17 años, mediana de 49, rango de 16 a 79 años (Figura 1); no se encontraron diferencias significativas entre los subtipos del SGB y la edad de presentación ($p=0.58$). De todos los casos estudiados, 37 (72.5%) fueron hombres y 14 (27.5%) mujeres, se encontró una relación hombre-mujer 2.6:1 (Figura 2).

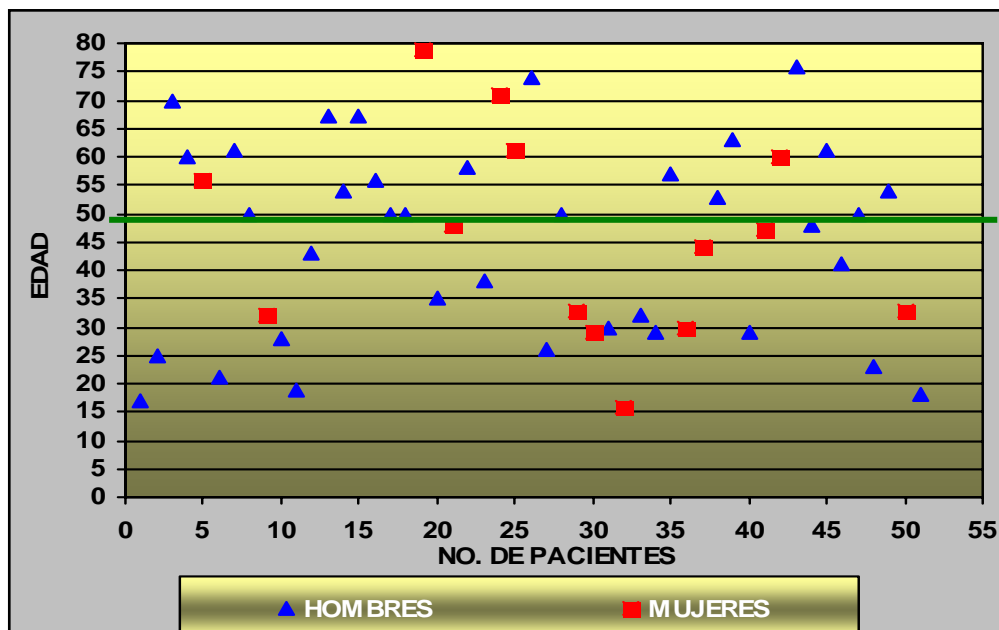


Figura 1. Distribución por edad y género del síndrome de Guillain-Barré del periodo abril 2003 a abril 2006 en el HE CMNR. Mediana= línea verde.

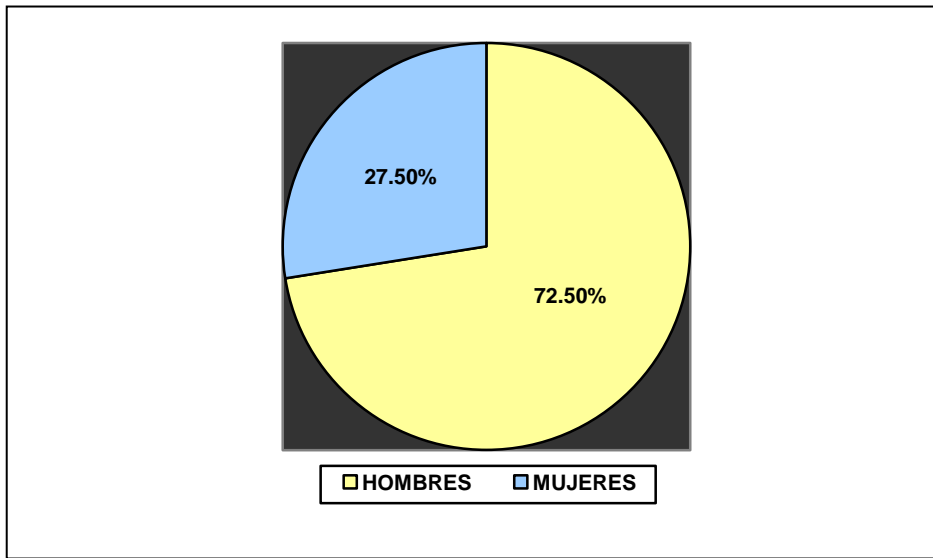


Figura 2: Porcentaje de hombres y mujeres afectados por el SGB en el periodo de estudio de abril 2003 a abril 2006 en el HE CMNR.

El subtipo electrofisiológico más frecuente fue NAMA en 20 pacientes (39%), seguida de PDIA en 12 casos (23.5%), Neuropatía de tipo Mixta en 10 casos (20%) y NAMSA en 9 pacientes (17.5%); No hubo reportes de Neuropatía Aguda Sensitiva y Síndrome de Miller-Fisher en este periodo de estudio (Figura 3).

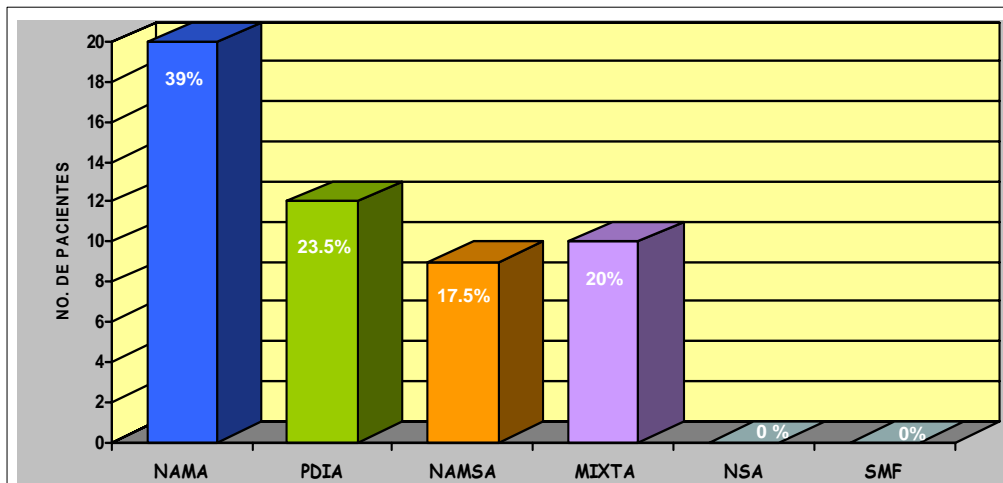


Figura 3. Frecuencia de los subtipos electrofisiológicos en pacientes con síndrome de Guillain-Barré del periodo abril 2003 a abril 2006 en el HE CMNR. PDIA= Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda, NAMA= Neuropatía Axonal Motora Aguda, NAMSA= Neuropatía Axonal Motora Sensitiva Aguda, NSA= Neuropatía Sensitiva Aguda, SMF= Síndrome de Miller-Fisher, MIXTA=Neuropatía tipo Mixto.

El síndrome de Guillain-Barré mostró un discreto predominio estacional en invierno, con 19 casos (37%), pero sin significancia estadística ($p=0.56$), seguido de una presentación estacional muy uniforme en primavera, verano y otoño, con 11 (21.5%), 10 (20%) y 11 (21.5%) casos respectivamente (Figura 4).

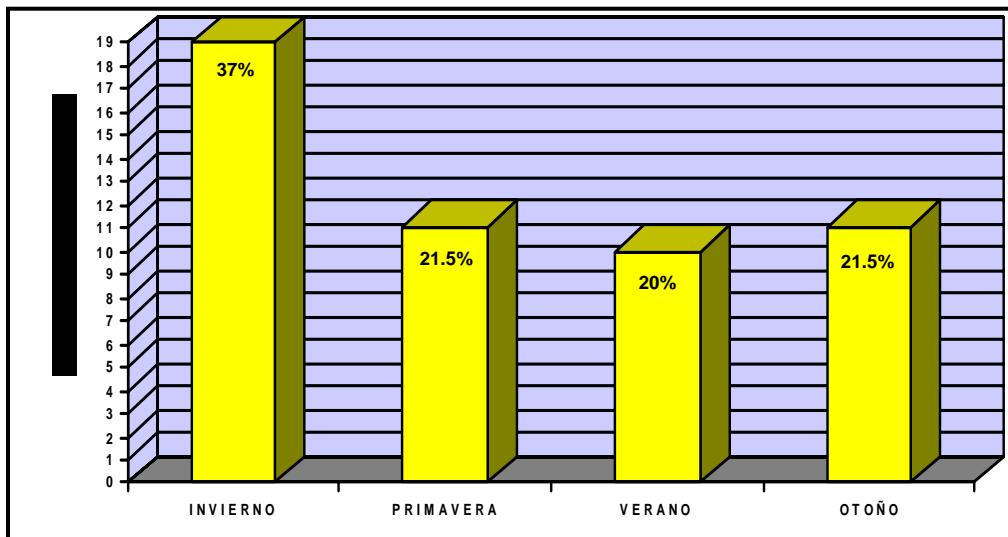


Figura 4: Distribución estacional del Síndrome de Guillain-Barré del periodo de abril de 2003 a abril de 2006 en el HE CMNR.

Dentro de los subtipos electrofisiológicos, la Neuropatía de tipo Mixto y NAMA, mostraron una mayor frecuencia de presentación en invierno, ya que el 60% y el 40% de los casos reportados de estos subtipos, respectivamente se presentaron en esta estación del año, ($p=0.56$) ver Figura 5.

De los subtipos del SGB, la PDIA mostró una relación hombre: mujer más alta que el estudio en general (11 a 1) y el subtipo NAMSA una relación de 1: 1, aunque estas diferencias en cuanto a el género y subtipo de SGB no fueron estadísticamente significativas ($p= 0.22$), ver figura 6.

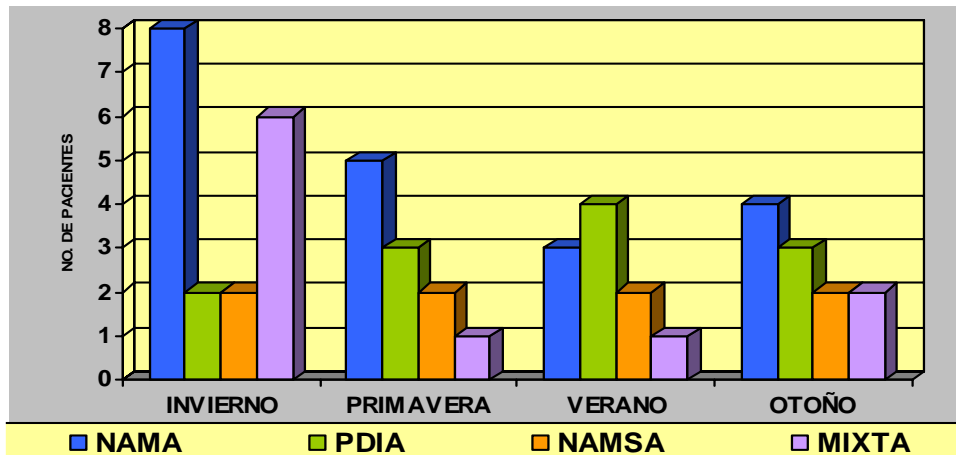


Figura 5: Presentación estacional de los diversos subtipos del SGB. PDIA= Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda, NAMA= Neuropatía Axonal Motora Aguda, NAMSA= Neuropatía Axonal Motora Sensitiva Aguda, MIXTA=Neuropatía tipo Mixto.

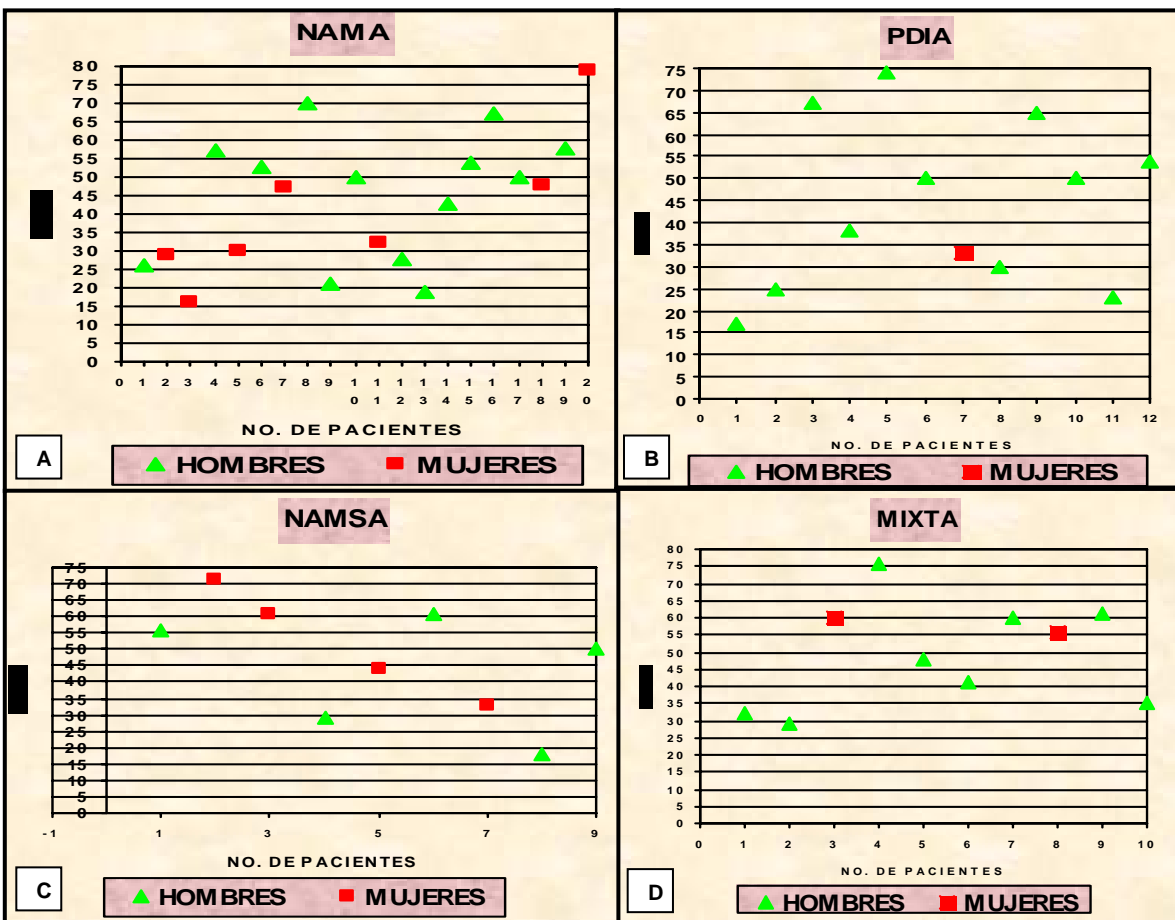


Figura 6: Relación de los diferentes subtipos del SGB con el género. A) NAMA, B) PDIA, C) NAMSA, D) Neuropatía Mixta.

DISCUSIÓN.

La edad de presentación de los pacientes atendidos fue semejante a resultados de estudios previos en pacientes mexicanos: Monrroy Guerrero en el año 2005 obtuvo un promedio de edad de 44.92 ± 6.7 años con rango entre 15 y 76 años (42) y Molina Carrión en el año 2000, un promedio de edad de 42.5 ± 17.5 años con rango de 17 a 78 años (43). Los pacientes del sexo masculino fueron claramente mas afectados que el femenino, ya que adquirieron la enfermedad 37 hombres (72.5%) y solo 14 mujeres (27.5%), con una relación hombre: mujer de 2.6:1. En los estudios de Monrroy Guerrero (42) y Molina Carrión (43) se encontró una relación hombre: mujer de 2.57:1 y 2.7:1 respectivamente. Estos resultados difieren de los reportes internacionales que mencionan un ligero predominio de afección por el sexo masculino, con incidencias entre 1.5 y 1.9 veces más que las mujeres (1,5,12,14,22).

En lo que respecta a la presentación esporádica o predilección estacional, encontramos un discreto incremento de la incidencia del SGB en los meses de invierno (diciembre, enero y febrero), al presentarse el 37% de todos los casos en esta estación del año, aunque no se encontró significancia estadística. Algunos reportes previos internacionales refieren un predominio estacional en los meses de invierno (1,12). Los estudios previos en pacientes mexicanos no reportaron un predominio estacional del síndrome (42-44).

En general encontramos una presentación heterogénea de los diferentes subtipos del SGB; El subtipo electrofisiológico mas frecuentemente diagnosticado fue NAMA en 39% de los pacientes. Al sumar los diferentes subtipos con daño axonal, se obtuvieron el 76.5% de los casos, corroborando los hallazgos de Ramos Álvarez, sobre el predominio de formas axonales en pacientes mexicanos (39). Melano Carranza en el año 2004, refirió el 50% de variedades axonales en un estudio en pacientes mexicanos con SGB, pero sin mencionar la distribución de subtipos (44).

Los resultados encontrados, fomentan la realización de nuevas investigaciones de índole prospectivo, acompañadas de biopsia de nervio, para confirmar los hallazgos electrofisiológicos encontrados por nosotros. Este predominio de formas axonales en pacientes mexicanos del área estudiada podría tener impacto en el manejo del SGB: ya que los tratamientos usados, ya sea plasmaféresis o Inmunoglobulinas IV, tienen un alto costo económico; y no está demostrada su eficiencia terapéutica en las formas axonales. La finalidad de este estudio es aportar la frecuencia de presentación de subtipos electrofisiológicos del SGB en el Hospital de Especialidades del CMN La Raza; por los datos obtenidos, deberán realizarse estudios futuros para confirmar el predominio axonal encontrado y si los tratamientos usados hasta ahora son eficaces en pacientes mexicanos con subtipos axonales.

CONCLUSIONES.

Las variedades electrofisiológicas con daño axonal fueron las más frecuentes en el área estudiada, representando tres cuartas partes de los afectados; siendo la NAMA el subtipo específico más frecuente. Los hombres son afectados casi tres veces más que las mujeres, con un ligero predominio estacional del SGB por los meses de invierno.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 2001;14:605-13.
- 2.- Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol* 2000;15:183-6.
- 3.- Telleria-Díaz A, Calzada-Sierra DJ. Síndrome de Guillain-Barré. *Rev Neurol* 2002;34:966-76.
- 4.-Hughes RAC, Rees JH. Clinical and epidemiological features of Guillain-Barre syndrome. *J Infect Dis* 1997;176:S92-S98.
- 5.-Bogliun G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. *Acta Neurol Scand* 2004;110:100-6.
- 6.-Dana I. Guillain Barre syndrome. *Am Fam Physician* 2004;69:2405-10.
- 7.-Anne J. Guillain Barre syndrome. *Adolesc Med* 2002;13:487-94.
- 8.-Tsang R. The Relationship of campylobacter jejuni infection and the development of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin inf Dis* 2002;15:221-8.
- 9.- Winer JB, Hughes RA, Anderson MJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RP. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II Antecedent events. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:613-18.
- 10.-Guillain-Barre syndrome Study Group. Guillain-Barre syndrome an Italian multicentre case-control study. *Neurol sci* 2000;21:229-34.
- 11.- Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-Barre syndrome in northern China. Relationship to Campylobacter jejuni infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995;118:597-605.
- 12.-Van Koningsveld R, Van Doorn PA, Schmitz PI. Mild forms of Guillain Barre syndrome in an epidemiologic survey in the Netherlands. *Neurology* 2000;54:620-5.

- 13.- Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al. Preceding infections, immune factors and outcome in Guillain Barre syndrome. *Neurology* 2001;56:758-65.
- 14.- Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 2005;366:1653-66.
- 15.-Parry GJ. Guillain-Barre syndrome. New York, USA: Thieme Medical Publishers, Inc; 1993.
- 16.-Hahn A. Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 1998;352:635-41.
- 17.-Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Neurology in Clinical Practice*. Fourth Edition. Philadelphia, USA: Elsevier, Inc; 2004. p. 2299-2402.
- 18.-Micheli F, Nogues MA, Asconapé JJ, Fernandez-Pardal MM, Biller J. *Tratado de Neurología Clínica*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana; 2003.
- 19.-Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve* 1994;17:1145-55.
- 20.-Monrroy-Guerrero J, Nuñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Una actualización. *Rev Mex neuroci* 2005;6:271-82.
- 21.-Tatsumoto M, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Isolated abducens nerve palsy as a regional variant of Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Sci* 2006;243:35-8.
- 22.-The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barre syndrome: a multicentre prospective study of 297 patients. *Brain* 1996; 119:2053-61
- 23.-Oh SL, Kurokawa K, De Almeida DF, Ryan HF, Claussen GC. Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 2003;61:1507-12

- 24.-Boe S, Stashuk DW, Doherty TJ. Motor unit number estimation by decomposition-enhanced spike-triggered averaging: control data, test-retest reliability, and contractile level effects. *Muscle Nerve* 2004;29:693-9.
- 25.-Bertorini TE. *Clinical Evaluation and Diagnostic Tests for Neuromuscular Disorders*. USA: Elsevier Science; 2002.
- 26.-Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. USA: Elsevier Science; 1998.
- 27.-Mesrati F, Vecchierini MF. F-waves: neurophysiology and clinical value. *Neurophysiol Clin* 2004;34:217-43.
- 28.-Guette M, Gondin J, Martin A. Morning to evening changes in the electrical and mechanical properties of human soleus motor units activated by H reflex and M wave. *Eur J Appl Physiol* 2005;9:377-81.
- 29.-Cerrato M, Bonell C, Tabernig C. Factors that affect the Hoffmann reflex as a tool used in neurophysiological examination. *Rev Neurol* 2005;41:354-60.
- 30.-Lagerquist O, Zehr EP, Baldwin ER, Klakowicz PM, Collins DF. Diurnal changes in the amplitude of the Hoffmann reflex in the human soleus but not in the flexor carpi radialis muscle. *Exp Brain Res* 2006;170:1-6.
- 31.-Tucker KJ, Tuncer M, Turker KS. A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. *Hum Mov Sci* 2005;24:667-88.
- 32.-Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain Barre syndrome. *N Eng J Med* 1995;333:1374-79.
- 33.-Lu JL, Sheikh KA, Wu HS, Zhang J, Jiang ZF, Cornblath DR, et al. Physiologic-pathologic correlation in Guillain-Barré Syndrome in children. *Neurology* 2000;54:33-9.
- 34.-Papazian O, Alfonso I. Poliradiculoneuropatias autoinmunes agudas. *Rev Neurol* 2002;34:169-77.

- 35.- Nagarajan V, Al-Shubaili A. Clinical and neurophysiological pattern of guillain-barre syndrome in kuwait. *Med Princ Pract* 2006;15:120-25.
- 36.- Ho TW, Li CY, Cornblath DR, Gao CY, Asbury AK, Griffin JW, et al. Patterns of recovery in the Guillain-Barré Syndrome. *Neurology* 1997;48:695-700.
- 37.-Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, Zielasek J, Hartung HP, Toyka KV, et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré Syndrome; clinical associations and outcome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Ann Neurol* 1998;44:780-8.
- 38.- Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1990;27: S21-24.
- 39.-Ramos-Alvarez M, Bessudo L, Sabin A. Paralytic syndromes associated with noninflammator cytoplasmic or nuclear neuropathy: acute paralytic disease in Mexican children, neuropathologically distinguishable from Landry-Guillain-Barré syndrome. *JAMA* 1969;207:1481-92.
- 40.-Franca MC Jr, Deus-Silva L, de Castro R, Garibaldi SG, Pfeilsticker BH, Nucci A, Marques JF Jr. Guillain-Barré syndrome in the elderly: clinical, electrophysiological, therapeutic and outcome features. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:772-5.
- 41.- Nagasawa K, Kuwabara S, Misawa S, Fujii K, Tanabe Y, Yuki N, Hattori T, Kohno Y. Electrophysiological subtypes and prognosis of childhood Guillain-Barre syndrome in Japan. *Muscle Nerve* 2006;33:766-70.
- 42.-Monrroy-Guerrero J, Núñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Casuística en un hospital de concentración. *Rev Mex neuroci* 2005;6:372-83.
- 43.-Molina-Carrión LE, Estrada-Correa G del C, Gordillo-Pérez MG. Síndrome de Guillain-Barré: asociación de los diferentes patrones clínicos con diversos agentes biológicos desencadenantes. México DF (México); UNAM: 2000.

44.-Melano-Carranza E, Carrillo-Maravilla E, Gulías-Herrero A, Ávila-Funes JA. Síndrome de Guillain-Barré en el anciano: un estudio retrospectivo. Arch Neurocién (Mex) 2004;2:119-22.

ANEXOS
Anexo 1

| Criterios para clasificación electrofisiológica del Síndrome de Guillain-Barre (55) | | | |
|---|---|--|--|
| Parámetro electrofisiológico | AIDP | NAMA | NASMA |
| Velocidad de Conducción | <95% c/ amp >50% <85% c/ amp <50% | >95% c/ amp>50% >85% c/amp <50% | >95% c/ amp>50% >85% c/amp <50% |
| Latencia Distal | >110% c/ amp normal >120% c/amp reducida | <120 % | <120 % |
| Latencia Onda-F | >120 % del LNS | <120 % del LNS | <120 % del LNS |
| Amplitud de PAMC | Radio PAMCp/PAMCd <0.5 PAMCd >20% LNI | PAMCd <80 % del LNI en al menos 2 nervios. | PAMCd <80 % del LNI en al menos 2 nervios. |
| Amplitud de PANC | Normal | Normal | Amp sensorial o VC <10 % del LNI |
| <p>Amp = amplitud, VC = velocidad de conducción, LNS = Limite normal superior, LNI limite normal inferior, NAMA = Neuropatía Axonal Motora Aguda, NASMA = Neuropatía Axonal Sensitivo Motora Aguda, PDIA = Polineuropatia Desmielinizante Inflamatoria Aguda.</p> | | | |
| <p>*Neuropatía Sensitiva Aguda: disminución de la amplitud de los PANC mas del 50% o de las velocidades de conducción de nervios sensitivos mas del 10%, en pacientes con sintomatología sensitiva aguda y disociación albumino-citológica, sin otras causas de neuropatía sensitiva</p> <p>*Síndrome de Miller-Fisher: disminución de la amplitud de los PANC más del 50% o de las velocidades de conducción de nervios sensitivos más del 10%, en pacientes con sintomatología clínica de oftalmoparesia, ataxia y arreflexia, además de disociación albumino-citológica.</p> | | | |

Anexo 2

| TABLA DE RECOLECCION DE DATOS | | | | | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------|-------------------|-------------|-------------|------------|------------|---|
| NO. | NOMBRE DEL PACIENTE | AFILIACION | EDAD | SEXO | MES | AÑO | DIAGNOSTICO ELECTROFISIOLOGICO |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |