



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ

***El estudio electrofisiológico en el Síndrome de
Guillain-Barré como criterio pronóstico funcional. Estudio
retrospectivo del 2000 al 2005 en el INNMVS.***

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
NEUROLOGÍA

Presenta :

Dr. Ricardo Flores Hernández

Asesores :

DR. LUIS IGNACIO MIRANDA

DR. JORGE BURGOS CENTENO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ

Dr. Julio Sotelo Morales
Director General

Dr. Manuel Velasco Suárez +
Director Emérito

Dr. Alfredo Gómez Aviña
Director Médico

Dra. Teresa Corona Vázquez
Directora de Enseñanza

Dr. Fernando Zermeño Pohls
Subdirector de Neurología

INVESTIGADOR PRINCIPAL

FIRMA

Ricardo Flores Hernández R3 de Neurología

COAUTORES:

Dr. Luis Ignacio Miranda

Dr. Jorge Burgos Centeno

Dr. Jorge Burgos Centeno

TUTORES:

Dr. Luis Ignacio Miranda

Dr. Jorge Burgos Centeno

INDICE

Resumen	5
Antecedentes	6
Planteamiento del problema	7
Hipótesis	8
Objetivos generales	8
Objetivos específicos	8
Objetivos secundarios	8
Justificación	8
Metodología	9
Criterios de selección y exclusión del estudio	10
Variables dependientes e independientes	11
Análisis estadístico	9
Consideraciones éticas	12
Consideraciones financieras	12
Resultados	13
Análisis	22
Conclusiones	25
Referencias bibliográficas	26

1) RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la segunda causa más común de neuropatía periférica. después de la neuropatía diabética, y la primer causa de neuropatía aguda generalizada. En el INNNMVS la incidencia de éste síndrome es en promedio de 18 a 20 casos por año. Dentro de las principales complicaciones de la enfermedad se encuentran las tempranas como las infecciones, predominantemente las de vías respiratorias bajas, así como los trastornos del ritmo cardiaco como consecuencia de disautonomias propias del síndrome, complicaciones que tienen una mortalidad del 3 al 8%. Sin embargo, existen también las complicaciones tardías las cuales se caracterizan por diversos grados de discapacidad física. Desde el punto de vista clínico el SGB se caracteriza por cuadriparesia flácida arrefléxica de instalación aguda y electrofisiológicamente, por disminución de las velocidades de conducción nerviosa (VCN) en dos o más nervios motores, bloqueo en la conducción o dispersión temporal anormal en uno o más nervios motores, latencias distales prolongadas en uno o más nervios y ausencia de onda F o prolongación de latencia de la misma en dos o más nervios motores. Éstas características electrofisiológicas se tomarán como criterio de mal pronóstico funcional, cuando el Potencial de acción muscular compuesto (PAMC) se encuentra por debajo del 20% del límite normal. Sin embargo; observaciones iniciales en el servicio de urgencias del INNNMVS y de la evolución ulterior de los pacientes con síndrome de GB dicen todos lo contrario, ya que el estudio electrofisiológico no es criterio pronóstico de discapacidad funcional. Se llevo acabo un estudio descriptivo, retrospectivo (2000 al 2005) y observacional de los pacientes con SGB, que ingresaron a urgencias en éste periodo de tiempo, tomando la escala numérica de discapacidad de Hughes que va del 0 al 6, tomando el primer valor como aquel paciente que se encuentra sano y al último valor para aquel que por alguna complicación haya fallecido, así como el resultado del estudio electrofisiológico al ingreso del paciente. Se revisaron 115 expedientes con diagnóstico de SGB o sus variantes, con criterios clínicos, de líquido cefalorraquídeo (LCR) y electrofisiológico. La evaluación del paciente se realizó de acuerdo a la escala de discapacidad de Hughes, según lo descrito en la historia clínica de ingreso, en donde también se evalúa el estudio electrofisiológico y posteriormente una reevaluación clínica, con la misma escala, por un médico neurólogo independiente del estudio. Los resultados se evaluarán mediante estadística descriptiva e inferencial utilizando el programa SPS 11.0. Se revisaron 115 expedientes, de los cuales 82 cumplieron los criterios de inclusión. Al ingreso 10 pacientes se encontraron dentro de la escala 2 de Hughes, 26 en la escala 3, 19 en la 4 y 27 en la 5. A los 6 meses de reevaluación, 75 pacientes se encontraban en la escala de 0, 3 pacientes en la de 1 y 4 en la escala de 2 y 3 respectivamente. 61 pacientes tuvieron PAMC < 20% y 21 > 20%. La correlación entre la escala de Hughes y el estudio electrofisiológico no resultó significativa a los 6 meses de seguimiento. Por lo tanto; a diferencia de lo reportado en la literatura, no se encontró una relación directa, en los pacientes estudiados, entre el reporte inicial del estudio electrofisiológico y el pronóstico funcional del paciente ya que de los 82 pacientes evaluados, sólo 4 se encontraron con discapacidad a los 6 meses posteriores a su egreso. La mayoría de los enfermos (95%) se recuperó completamente al grado de reincorporarse a sus actividades de la vida diaria en un promedio aproximado de entre 4 a 6 meses. En conclusión; el estudio electrofisiológico en el

síndrome de Guillain-Barré, no resultó ser de utilidad como criterio pronóstico funcional. Posiblemente el estudio electrofisiológico hable más del grado de afección del nervio periférico en el momento agudo de la enfermedad y no de la probabilidad que tiene un paciente de presentar discapacidad funcional posterior al ataque agudo de la misma.

2) ANTECEDENTES

El epónimo del síndrome de Guillain-Barré (SGB) deriva de la descripción realizada en 1916 por G. Guillain y J. A. Barré posteriormente, Strohl fue quien hizo la descripción de los hallazgos electrofisiológicos del síndrome (1). Sin embargo, 50 años antes, Landry ya había descrito una enfermedad caracterizada por debilidad generalizada y parestesias que progresaban en el transcurso de los días (2). No obstante, el reporte de Guillain y Barré, aunque omite mencionar otras características típicas de la enfermedad, fue el primero en mencionar que el líquido cefalorraquídeo (LCR), de los pacientes estudiados, mostraba elevación en la concentración de proteínas, aunque sin presencia de células o la también denominada disociación albúmino citológica. Esto permitió que el SGB pudiera ser diferenciado de otras neuropatías, incluyendo la poliomiелitis, es por lo que los nombres de Guillain y Barré pasaron a ser identificados con la enfermedad además de que posteriormente siguieron publicando reportes subsecuentes que hicieron sobre el tema (3, 4).

El SGB es la causa más común de parálisis flácida generalizada. El cuadro clínico clásico en general comienza con parestesias en los pies que se propagan a las manos, seguido luego de 1 a 2 días por el síntoma cardinal que es la debilidad muscular simétrica y progresiva que afecta, al inicio, los músculos distales de los miembros inferiores y en forma ascendente compromete los miembros superiores y músculos respiratorios. El dolor en la región lumbar y los miembros inferiores es frecuente y en ocasiones muy intenso(4, 5, 6). En los casos más severos el compromiso de los músculos respiratorios obliga a la asistencia respiratoria mecánica en el 30% de los pacientes. El estudio epidemiológico de Beghi y colaboradores (7) realizado de 1935 a 1980 en los registros clínicos de la Clínica Mayo, se encontró, para el periodo comprendido entre 1935-1956, una incidencia de 1.2 por 100,000 personas al año, para 1960 la incidencia fue de 1.8 por 100,000 personas al año y para el periodo de entre 1970-1980 fue de 2.4 por 100,000 personas al año lo que mostraba una tendencia al incremento en la frecuencia del SGB. La incidencia para el sexo masculino respecto al femenino fue de 2.3 contra 1.2 por 100,000 personas al año. La incidencia con respecto a la edad, en menores de 18 años, fue de 0.8 y en mayores de 60 años de 3.2 por 100,000 individuos al año. Respecto a los antecedentes de infecciones previas al inicio del padecimiento; los padecimientos más frecuentes documentados han sido las infecciones de vías aéreas superiores y la infecciones gastrointestinales las cuales se presentan en un promedio de 2 a 4 semanas previas al inicio del padecimiento. Dentro de los agentes infecciosos implicados; los más frecuentes son los de etiología viral, siendo el CMV y el virus del EB los más frecuentemente reportados (8), sin embargo; en época reciente se reconoció que la enteritis por *Campylobacter jejuni* es también un antecedente importante (9, 10). La disfunción autonómica es otra manifestación frecuente de la enfermedad y suele ser más severa en pacientes con mayor debilidad. Las manifestaciones más frecuentes son taquicardia sinusal, hipertensión intermitente o paroxística, hipotensión, arritmias vagales (bradicardia, bloqueo AV, asistolia). La parálisis del detrusor con retención urinaria es infrecuente aunque puede afectar al 14% de los pacientes. Es común el compromiso de nervios craneales (NC); la parálisis facial bilateral se presenta en más del 50% de los casos, la oftalmoparesia en el 35% de los pacientes y llega a oftalmoplejía con ausencia de respuestas pupilares en el 5%. Los trastornos de la deglución

comprometen hasta el 50% de los casos, por lo general coinciden con la presencia facial y debilidad de los músculos flexores del cuello. En algunos casos raros la parálisis generalizada, que incluye NC puede simular un síndrome de enclaustramiento (11). En algunos pacientes las manifestaciones comienzan por la afección de NC o los miembros superiores, y luego la debilidad se extiende en forma descendente. El curso se caracteriza por debilidad progresiva durante un período de hasta cuatro semanas, una fase de estabilización y, por último, una tercera fase de mejoría en la que suelen normalizarse primero los últimos músculos afectados (12). Existen variantes clínicas de las cuales, la más común es el denominado síndrome de Miller Fisher (5%); otras variantes que conllevan a errores diagnósticos son: debilidad sin parestesias o pérdida sensitiva (3%), debilidad faríngeo-cérvico-braquial (3%), paraparesia (2%), paresia facial sin parestesias (1%) y ataxia pura (1%) (13,14,15). Además del criterio clínico y de laboratorio, se requiere de un estudio de electrofisiología para fundamentar el diagnóstico de SGB: 1) disminución de las VCN en 2 o más nervios motores, 2) bloqueo en la conducción o dispersión temporal anormal e 1 o más nervios motores, 3) latencias distales prolongadas en 1 o más nervios y 4) ausencia de onda F o prolongación en la latencia de la misma en 2 o más nervios motores (16). Aunque cerca del 20% de los pacientes con SGB pueden tener estudios electrofisiológicos normales y algunos pacientes pueden presentar anormalidad hasta varias semanas posteriores al inicio de la enfermedad (17). Existen varios reportes haciendo referencia al valor pronóstico funcional del estudio de electrofisiología en el paciente con SGB, mencionando que aquellos estudios electrofisiológicos que muestren una disminución por debajo del 20% en la amplitud promedio distal de los potenciales de acción muscular compuestos (PAMC) tienen una alta probabilidad de un mal pronóstico funcional (16, 18) lo cual también depende de estado clínico del paciente durante la etapa aguda, de la edad del paciente, del uso o no de inmunoglobulina o plasmaféresis y de la pérdida de axones motores ya que la recuperación clínica dependerá de la regeneración axonal exitosa. No obstante, algunos autores no encuentran relación entre el grado de afección clínica, la edad, el sexo, anormalidades en el LCR y alteración en los estudios de electrofisiología(19,20,21,22). Igualmente, en los pacientes atendidos en el INNNMVS por SGB, se ha observado que a pesar del grado de afección clínica y electrofisiológica que presentan a su ingreso, la recuperación funcional de éstos pacientes, en la gran mayoría, es buena.

3) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La incidencia del SGB en el servicio de urgencias del INNNMVS es de aproximadamente 18 a 20 pacientes por año. A su ingreso, éstos paciente presentan cierto grado de discapacidad inclusive, requiriendo algunos de ellos, asistencia mecánica ventilatoria (AMV). En cerca del 85% de los pacientes, el estudio electrofisiológico de ingreso reporta severa afección del nervio periférico manifestado por bloqueo de la conducción, latencias prolongadas, disminución de las amplitudes así como degeneración axonal secundaria y con un porcentaje de los PAMC por debajo del 20%, lo cual, desde el punto de vista teórico, hablaría de mal pronóstico funcional (23, 24, 25, 26, 27). Sin embargo, la observación clínica de la evolución de los paciente demuestra lo contrario. Ya que durante el seguimiento de éstos, muestran una mejoría funcional importante, que se torna evidente en aproximadamente 6 a 8 meses, al grado de que los pacientes se reincorporan completamente a su vida cotidiana prácticamente sin ninguna secuela. Es por lo cual se decidió evaluar si realmente el estudio electrofisiológico puede ser tomado como criterio pronóstico funcional ya que en la mayoría

de las ocasiones se les informa a los pacientes, en base al grado de severidad del cuadro clínico agudo y al resultado del estudio electrofisiológico, que se espera un pronóstico funcional malo, entendiendo como mal pronóstico funcional, que el paciente no podrá reincorporarse, en el futuro, al 100% a su vida diaria por el grado de discapacidad motora y sensitiva condicionada por la enfermedad.

4) HIPÓTESIS

El estudio electrofisiológico no debe ser tomado como criterio de mal pronóstico funcional en los pacientes con SGB como lo han mencionado algunos autores (19, 20, 21, 22). Lo anterior debido a que la observación de la evolución clínica de los pacientes en el INNNMVS demuestra todo lo contrario.

Es por lo que; más que el estudio electrofisiológico, posiblemente lo que determine el mal pronóstico funcional del paciente con SGB sean otros aspectos como: el uso o no de plasmaféresis o inmunoglobulina, la evolución y grado de severidad de la enfermedad desde su inicio, la edad del paciente, enfermedades y complicaciones concomitantes y el diagnóstico y atención oportuna de la enfermedad.

5) OBJETIVOS GENERALES:

- 1) Determinar si el estudio electrofisiológico se correlaciona con el mal pronóstico funcional de los pacientes con SGB.
- 2) Determinar si el grado de severidad clínica del síndrome, al momento del ingreso y que el paciente es diagnosticado, se correlaciona con el pronóstico funcional en el futuro.
- 3) Determinar que otros factores pudieran influir en el mal o buen pronóstico funcional del paciente con SGB.

5-b) OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.1) Correlacionar el grado de discapacidad funcional del paciente con SGB, mediante la escala de discapacidad de Hughes (28), con el grado de afección electrofisiológica al momento del ingreso del paciente al servicio de Urgencias del INNNMVS.

1.2) Determinar si el grado de afección del nervio periférico, evidenciado por el estudio electrofisiológico, tiene una correlación con el pronóstico funcional y de discapacidad a largo plazo en pacientes con SGB.

1.3) Determinar si el estudio electrofisiológico puede tomarse como criterio pronóstico en pacientes con SGB.

5-a) OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- 4) Identificar que otros factores pudiesen contribuir a la buena o mala evolución clínica de los pacientes con SGB que han sido atendidos en el INNNMVS.

5) JUSTIFICACION

Es una realidad, fundamentada en la observación clínica, que la gran mayoría de los pacientes con SGB que han sido atendidos en el INNNMVS tienen una evolución y recuperación funcional adecuada a largo plazo. Sin embargo, hemos tomado el criterio electrofisiológico como un criterio de mal pronóstico funcional de estos pacientes lo que nos ha llevado a realizar un juicio erróneo a priori al inferir que si el paciente tiene un grado de afección importante al momento de su ingreso, condicionado por el mismo SGB, y apoyado en el reporte de los hallazgos electrofisiológicos, que no es más que la traducción del grado de afección del nervio periférico, concluimos que su pronóstico funcional será malo y esta deducción, al parecer errónea, la informamos al paciente y a su familia que meses después nos contradice la favorable evolución clínica del paciente. Por lo que lo recomendado es que el estudio de electrofisiológico no debe ser tomado como un criterio adyuvante de mal pronóstico funcional.

7) METODOLOGÍA

a) **Diseño** : estudio descriptivo, observacional y comparativo entre el grado de afección electrofisiológica y la discapacidad clínica funcional del paciente con SGB al momento de su ingreso y en una evaluación posterior a 6 meses de haberse presentado el padecimiento.

b) **Población y muestra**

Se revisaran los expedientes clínicos de Enero del 2000 a Julio del 2005 de aquellos pacientes que tengan el diagnóstico de certeza de síndrome de Guillain-Barré o sus variantes (4) hecho en el servicio de urgencias del INNNMVS y que cumplan con los siguientes criterios (29) :

- 1) Progresión de los síntomas en días y hasta 4 semanas.
- 2) Simetría relativa de los síntomas
- 3) Ligeros signos o síntomas sensitivos
- 4) Afección de nervios craneales, especialmente debilidad, uni o bilateral, de los músculos faciales.
- 5) Recuperación entre las 2 y 4 semanas posterior a que la progresión se haya detenido.
- 6) Con o sin disfunción autonómica.
- 7) Ausencia de cuadro febril al principio
- 8) LCR con dosociación albúmino-citológica (con menos de 10 células/mm³). Sin embargo este criterio puede no encontrarse en etapas iniciales de la enfermedad.
- 9) Criterios electrofisiológicos según Asbury y Cornblath (17) : a) disminución de las VCN en 2 o más nervios motores, b) bloqueo en la conducción o dispersión temporal anormal en 1 o más nervios, c) latencias distales prolongadas en 1 o más nervios y d) ausencia de onda F o prolongación de la latencia de la misma en 2 o más nervios motores.

Los pacientes serán evaluados por un neurólogo independiente, en base a los datos consignados en el expediente clínico al momento de su ingreso, y posteriormente a los 3 y 6 meses posteriores a su egreso hospitalario. Para la evaluación clínica se utilizará la escala de discapacidad funcional de Hughes (26) la cual es la siguiente:

0 = sano.

1= Signos o síntomas menores.

2= Capaz de caminar 5m sin asistencia, pero no puede realizar trabajos manuales como labores del hogar, jardinería o compras.

3= Puede caminar 5m con asistencia.

4= Vida limitada a una silla o a la cama.

5= Requiere de Asistencia Mecánica Ventilatoria al menos parte del día o por la noche.

6= Muerte.

Los estudios electrofisiológicos (EEF), determinados por estudios de conducción nerviosa, se elaborarán mediante las técnicas ya estandarizadas para conducciones motoras en los nervios mediano, cubital, peroneo y tibiales y la conducción sensitiva en los nervios mediano y cubital y sural. Igualmente será evaluada la onda F y se determinarán el porcentaje de los Potenciales de Acción Muscular Compuestos (PAMC) considerando como anormal aquellos PAMC menores al 20% de lo normal (30,31).

c) Criterios de selección del estudio

Los criterios de inclusión son los siguientes:

- 1) Diagnóstico clínico y de LCR de certeza de SGB y sus variantes (12, 27)
- 2) Criterios electrofisiológicos (12)
- 3) Pacientes con estudio electrofisiológico durante su ingreso
- 4) Pacientes que hayan o no recibido tratamiento con inmunoglobulina
- 5) Pacientes de ambos sexos.
- 6) Pacientes de cualquier edad.
- 7) Pacientes que acepten a ser reevaluados clínicamente en el presente.

Los criterios de exclusión son los siguientes:

- 1) **Pacientes que no cumplan con los criterios para Síndrome de Guillain- Barrè:**
 - a) nivel sensitivo que hable de lesión medular
 - b) afección de esfínteres
 - c) más de 50 células en el LCR por mm³
 - d) Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis, otros tipos de neuropatías, Porfirio, VIH, difteria reciente, síndromes paraneoplásicos.
- 2) **Pacientes que no acudan a una reevaluación clínica actual**
- 3) **Pacientes con datos incompletos en el expediente**
- 4) **Pacientes que no tengan estudio de EFG al inicio de su diagnóstico.**

d) **Variables**

DEPENDIENTES:

- a) **Diagnóstico clínico y EFG de SGB**
- b) **Evaluación del paciente según escala de discapacidad de Hughes**
- c) **Resultados del estudio electrofisiológico**
- d) **Porcentaje de anomalía los PAMC**
- e) **Escolaridad, edad, sexo**

INDEPENDIENTES

- a) **Tratamiento o no con inmunoglobulina**
- b) **Factores de riesgo asociados (DM-2 , HAS, Dislipidemias, Cardiopatías, Nefropatía)**
- c) **Tiempo de evolución del SGB**
- d) **Presencia o no de complicaciones**
- e) **Estancia en la Unidad de Terapia Intensiva**
- f) **Paciente intubado o no intubado**

e) **Análisis estadístico**

- 1) **Estadística descriptiva**
 - a) **proporciones para describir variables nominales**
 - b) **mediciones y rangos (valor máximo y mínimo) para describir variables ordinales**

2) Estadística inferencial

- a) Análisis comparativo entre los resultados electrofisiológicos y la escala de discapacidad de Hughes al inicio del diagnóstico y en la actualidad mediante prueba de Chi cuadrada o exacta de Fisher.**
- b) Análisis comparativo entre el estado clínico inicial del paciente al momento del diagnóstico y en la actualidad con o sin tratamiento con inmunoglobulina.**
- c) Establecer si existe una relación entre el grado de discapacidad funcional y de severidad del resultado del estudio de EFG, según escala de Hughes y porcentaje de disminución de los PAMC, al momento del ingreso del paciente con el pronóstico funcional posterior y actual.**

5) CONSIDERACIONES ÉTICAS :

Ninguna

9) CONSIDERACIONES FINANCIERAS

Ninguna

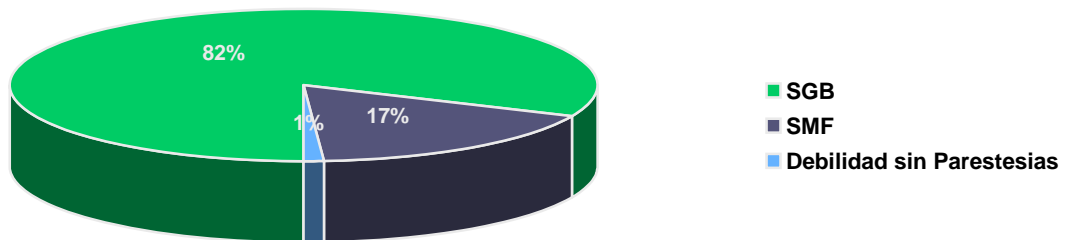
10) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

- a) Agosto del 2005: revisión de expedientes clínicos con diagnóstico de Guillain Barré, según registro de urgencias, de Enero del 2000 al mes de Julio del 2005.**
- b) Primera y segunda semanas de Septiembre: análisis de resultados**
- c) Tercera y cuarta semanas de septiembre: análisis estadístico y conclusiones**
- d) Octubre y Noviembre: revisión por parte de tutores y asesores**
- e) Mes de Diciembre del 2005 y primeras semanas de Enero del 2006: impresión de la tesis ya revisada y autorizada.**

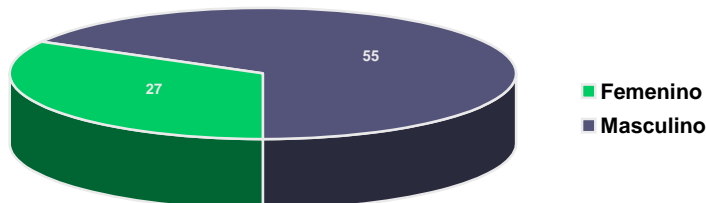
RESULTADOS:

Se revisaron un total de 115 expedientes del mes de Enero del 2000 al mes de Julio del 2005 de los cuales sólo 82 cumplieron los criterios de inclusión, siendo excluidos 33 expedientes principalmente por no tener el diagnóstico de Guillain-Barré (30 expedientes) y por no contar con el estudio electrofisiológico (3 expedientes).

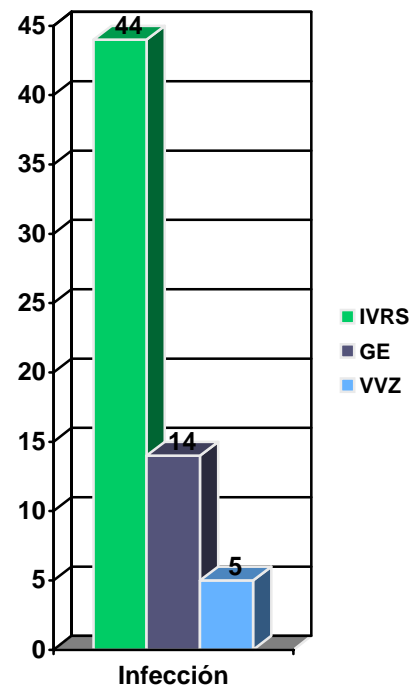
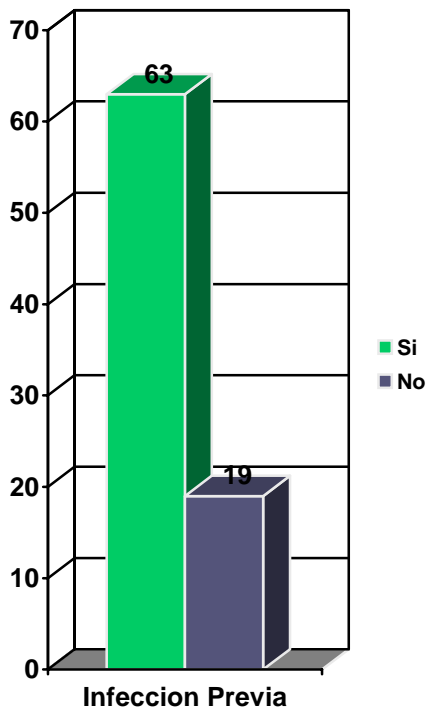
De los 82 expedientes que cumplieron los criterios de inclusión; 67 (82%) tenían el diagnóstico de Guillain-Barré y 15 sus variantes(29): 14(17%), con diagnóstico de Miller Fisher y sólo 1 (1 %) con debilidad sin alteraciones sensitivas según lo muestra la siguiente gráfica número 1.



La distribución por género fue de 55 para el sexo masculino y 27 para el sexo femenino (gráfica 2) :



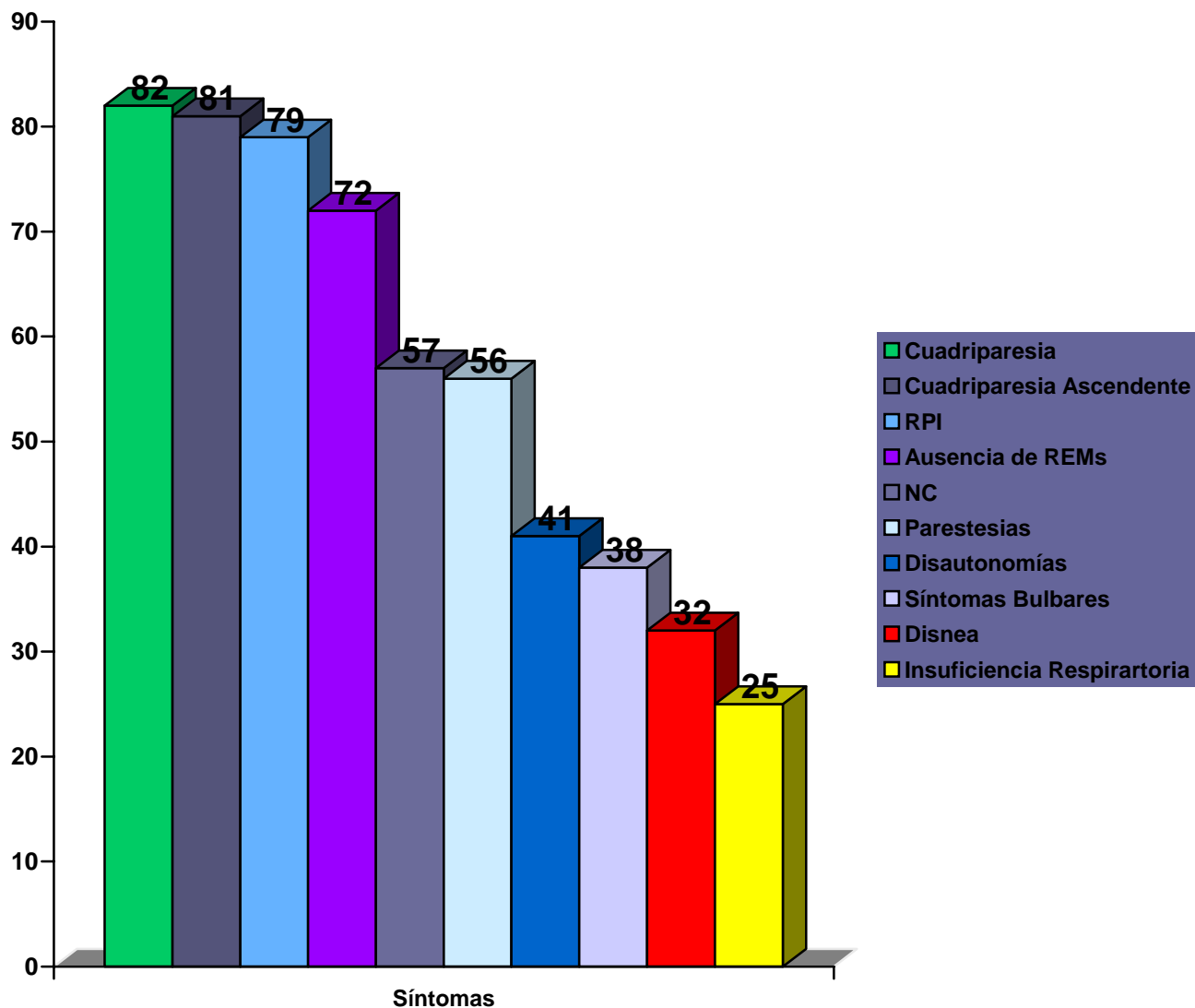
La incidencia del síndrome de Guillain-Barré en el INNNMVS es en promedio de 16 casos nuevos por año. Los rangos de edad fluctuaron de 15 hasta 78 años con un promedio de 37.35 años con una desviación estándar de 14.996. La presencia de infección previa estuvo presente en sólo 63 pacientes siendo las infecciones más frecuentes la infección de vías aéreas superiores (44), la gastroenteritis (14) y 5 casos con antecedentes de varicela zoster (gráfica 3 y 4).



El periodo de latencia entre el inicio de la infección previa y el del síndrome de Guillain-Barré (SGB) fluctuó entre 1 hasta 26 días con un promedio de 10.91 (DE = 5.753). El tiempo entre el inicio del SGB y el máximo deterioro fluctuó entre 1 y 21 días con un promedio de 6.93 días (DE = 4.219). Respecto al lugar de residencia 49 casos correspondieron a los estados de la república (siendo el más frecuente el estado de México con 33 casos y 16 correspondieron a los estados del interior de la república). 33 casos

correspondieron al Distrito federal (siendo más frecuente los casos provenientes de la delegación Iztapalapa con 13).

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente presentadas se exponen en la siguiente gráfica (gráfica No. 5) :



Dentro de los antecedentes patológicos se encontraron los siguientes; HAS; 3(3.7 %), DM-2: 2 (2.4%), dislipidemia: 1 (1.2%), cardiopatía 1 (1.2%), tabaquismo 2 (2.4%) y alcoholismo 4 (4.9%). De los 82 pacientes evaluados; el patrón clínico de presentación fue de debilidad bilateral en 75 pacientes (91. 5%) y unilateral (de un miembro superior o inferior) en 7 (8. 5%), evolución ascendente en 81 casos (98. 8%), con afección de miembros inferiores en 39 (47. 6 %) y en miembros superiores 33 (40.2 %). 56 casos (68. 3) presentaron parestesias bilaterales siendo en 50 (61%) en ambos miembros superiores e inferiores al mismo tiempo y de predominio ascendente en 58 (70. 7 %). Los nervios craneales (NC) más frecuentemente afectados fueron: III (17), IV (15), VI (12), VII (48), IX (37), X (36), XI (5) y XII (5). La ataxia se presentó en 16 pacientes. Las disautonomias que se presentaron fueron la hipertensión arterial sistémica (36), taquicardia (33), bradicardia (3), taquipnea (19), bradipnea (1), diaforesis (17), hipertermia (7), estreñimiento (4) y retención urinaria (2). El análisis del líquido cefalorraquídeo se muestra en la siguiente tabla (tabla 1)

Tabla 1: Análisis del LCR

	N	Mínimo	Maximo	Promedio	Desviación E.
Presión Inicial en Punción Lumbar (cm H2O)	82	56	300	136.7	49.3
Presión Final en Punción Final (cm H2O)	82	20	210	91.3	34.7
Glucorraquia (mg/dl)	82	36	180	66.9	20.3
Proteinorraquia (mg/dl)	82	16	450	103	82.2
Celulas en LCR (celulas por mm ³)	82	0	10	1.3	1.7
Porcentaje de Linfocitos	82	89	100	99.1	1.6
Porcentaje de PMN	82	.00	11	0.7	1.5

33 de los pacientes fueron ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) (promedio de 20. 15 días de estancia), 25 fueron intubados (promedio de 21 días de intubación). Sólo 20 de los casos presentaron complicaciones no neurológicas: neumonía: 20 (24. 4%), sepsis: 8 (9.8%), choque séptico 1 (1.2 %) y sangrado de tubo digestivo alto: 1 (1.2 5 %).

La inmunoglobulina sólo fue utilizada en 50 pacientes, en 1 se utilizó plasmaféresis y al resto (31 pacientes) no les fue aplicada la inmunoglobulina por no contar con la disponibilidad económica para la misma.

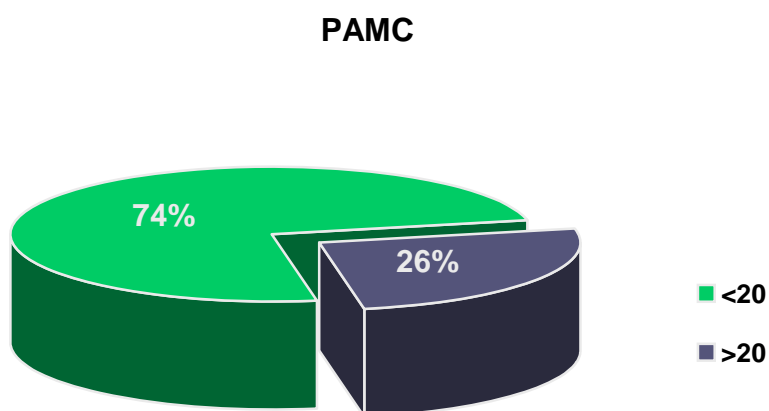
Los resultados electrofisiológicos fueron los siguientes (Tabla 2):

<i>RESULTADO</i>	<i>PACIENTES</i>	<i>PORCENTAJE (%)</i>
Bloqueo Multifocal de la conducción	75	91.50
PRN motora	81	98.8
PRN sensitiva	37	45.1
PRN mixta	37	45.1
PRN desmielinizante	76	92.7

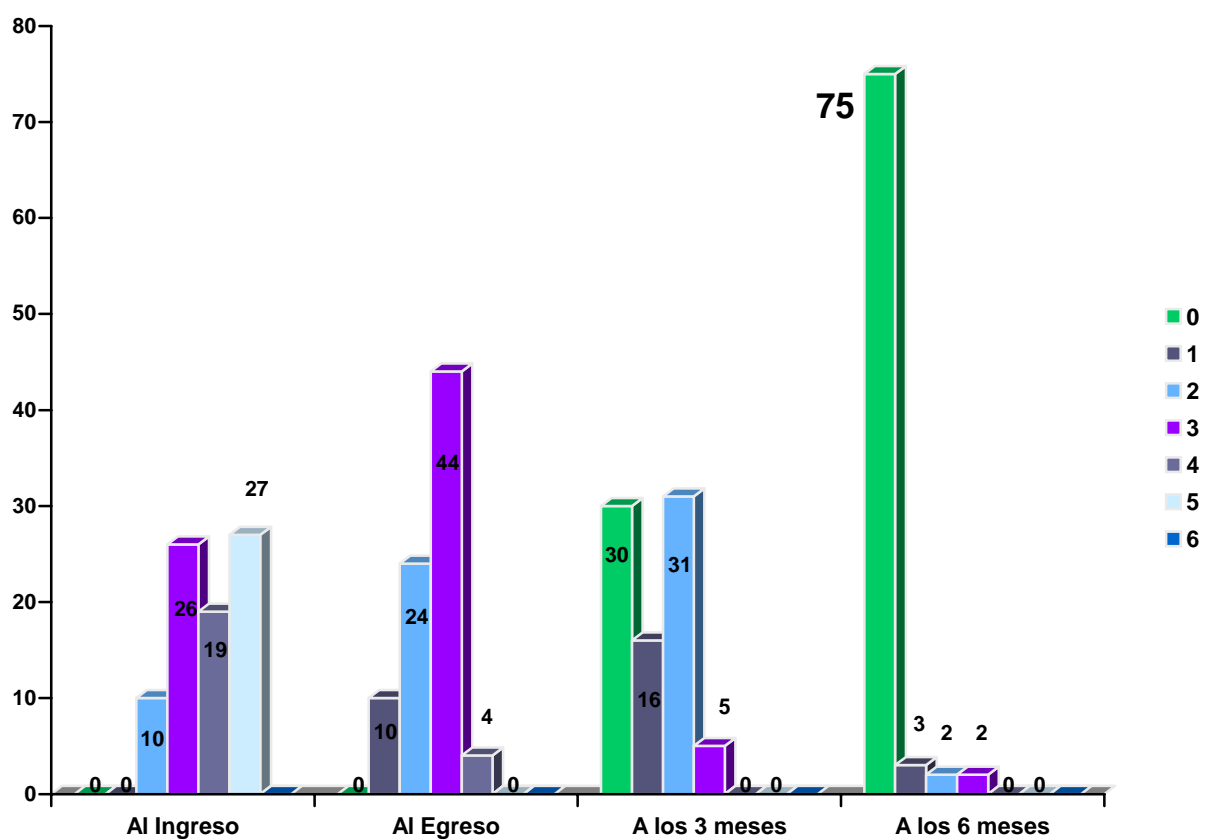
La polirradiculoneuropatía se dividió en cuatro grados como leve, moderada y severa con y sin degeneración axonal como lo muestra la siguiente tabla (Tabla 3) :

Resultado	Frecuencia (%)				Total
	Leve	Moderada	Severa	Muy Severa	
PRN	8 (9.8)	15	27	32 (39)	82
PRN c/degeneración	11 (13.4)	18	25	28	82

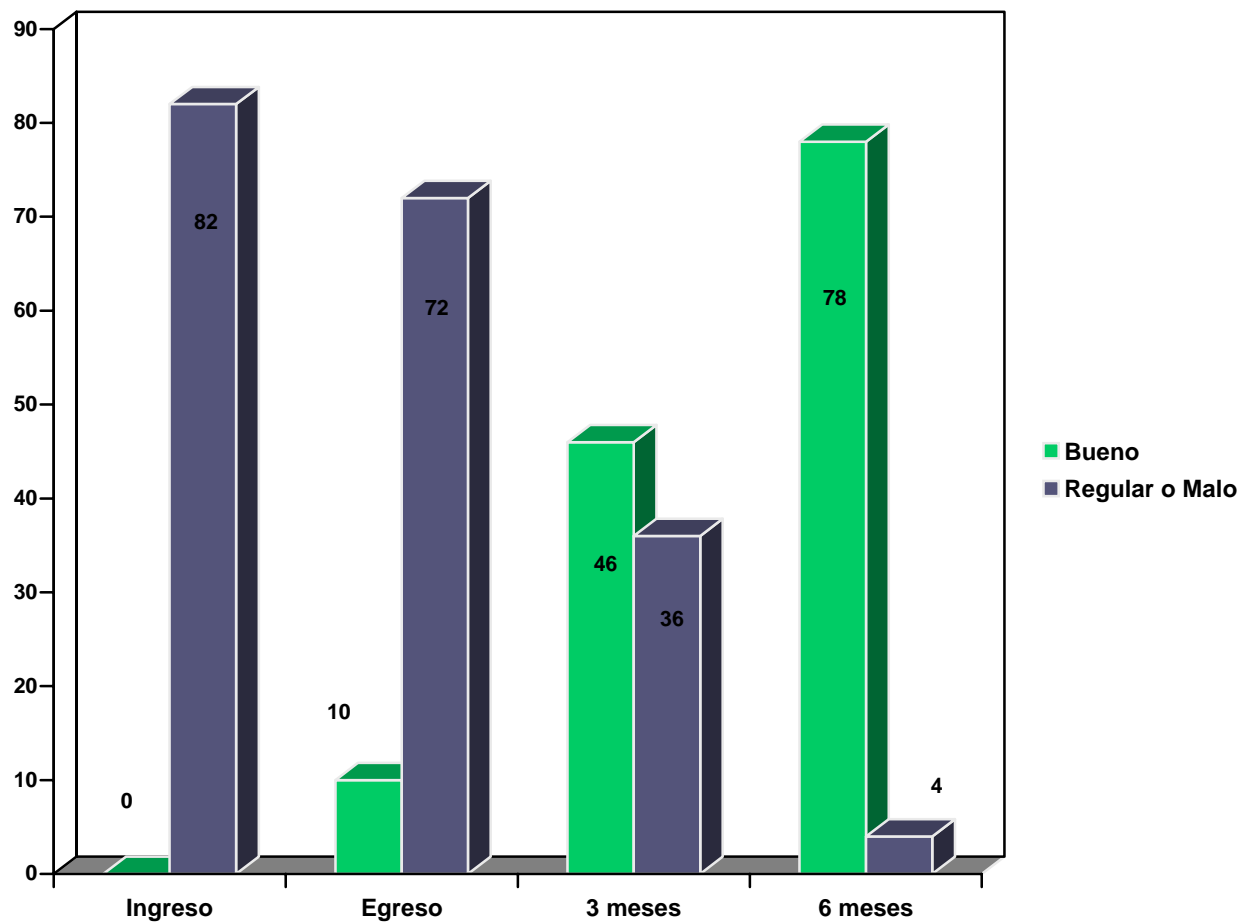
La siguiente gráfica (No. 6) nos muestra los resultados del Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC) con 61 (74%) por debajo del 20% y 21 pacientes (26 %) por arriba del 20% :



Los resultados de la evolución clínica, según la escala de discapacidad funcional de Hughes evaluada al ingreso, al egreso, a los 3 y 6 meses posteriores fueron los siguientes (gráfica No. 7) :



Al analizar en el tiempo la escala funcional de Hughes y categorizar a los pacientes dentro del grupo con estado funcional bueno (puntuación entre cero y 1) y malo (puntuación de más de 2) obtenemos los siguientes resultados :



La siguiente tabla nos muestra el análisis estadístico de la correlación entre el PAMC y el estado clínico funcional según la escala de Hughes (tabla 4) :

	Estado Funcional	PAMC < 20 % (%)	PAMC > 20% (%)	P
INGRESO	Bueno (0)	0 (0.0)	0 (0.0)	-
	Regular o malo (82)	61 (74.4)	21 (25.6)	
EGRESO	Bueno (10)	3 (3.7)	7 (8.5)	0.002
	Regular o malo (72)	58 (70.7)	14 (17.1)	
3 MESES	Bueno (46)	25 (30.5)	21 (25.6)	0.000
	Regular o malo (36)	36 (43.9)	0 (0.0)	
6 MESES	Bueno (78)	57 (69.5)	21 (25.6)	0.298
	Regular o malo (4)	4 (4.9)	0 (0.0)	

Prueba Chi cuadrada y exacta de Fisher = P < 0.05

La tabla 5 nos muestra la correlación entre el bloqueo multifocal de la conducción (BMFC) y el estado clínico funcional :

	Estado Funcional	Presencia BMFC(%)	Ausencia BMFC (%)	P
INGRESO	Bueno	0 (0.0)	0 (0.0)	-
	Regular o malo	75 (91.5)	7 (8.5)	
EGRESO	Bueno	7 (8.5)	3 (3.7)	0.036
	Regular o malo	68 (82.9)	4 (4.9)	
3 MESES	Bueno	39 (47.6)	7 (8.5)	0.014
	Regular o malo	36 (43.9)	0 (0.0)	
6 MESES	Bueno	71 (86.6)	7 (8.5)	0.695
	Regular o malo	4 (4.9)	0 (0.0)	

Prueba Chi cuadrada y exacta de Fisher = P < 0.05

La tabla 6 nos muestra la correlación entre la presencia de PRN desmielinizante y el estado clínico funcional :

	Estado Funcional	Presencia PRND(%)	Ausencia PRND (%)	P
INGRESO	Bueno	0 (0.0)	0 (0.0)	-
	Regular o malo	76 (92.7)	6 (7.3)	
EGRESO	Bueno	8 (9.8)	2 (2.4)	0.154
	Regular o malo	68 (82.9)	4 (4.9)	
3 MESES	Bueno	42 (51.2)	4 (4.9)	0.461
	Regular o malo	34 (41.5)	2 (2.4)	
6 MESES	Bueno	72 (87.8)	6 (7.3)	0.734
	Regular o malo	4 (4.9)	0 (0.0)	

Prueba Chi cuadrada y exacta de Fisher = P < 0.05

Por último; la tabla número 7 nos muestra la correlación entre la PRN con degeneración axonal y el estado clínico funcional :

	Estado Funcional	PRN leve a moderada (%)	PRN severa y muy severa (%)	P
INGRESO	Bueno	0 (0.0)	0 (0.0)	-
	Regular o malo	29 (35.4)	53 (64.6)	
EGRESO	Bueno	8 (9.8)	2 (2.4)	0.003
	Regular o malo	21 (25.6)	51 (62.2)	
3 MESES	Bueno	26 (31.7)	20 (24.4)	0.000
	Regular o malo	3 (3.7)	33 (40.2)	
6 MESES	Bueno	29 (35.4)	49 (59.8)	0.167
	Regular o malo	0 (0.0)	4 (4.9)	

Prueba Chi cuadrada y exacta de Fisher = P < 0.05

DISCUSIÓN DE RESULTADOS :

El INNN presenta una incidencia mayor de casos de Guillain-Barré por año (16 en promedio) respecto a otros hospitales de tercer nivel de la república mexicana (32). Dentro de las manifestaciones clínicas generales, los resultados del presente trabajo no difieren del resto de la literatura internacional aunque respecto a los antecedentes del síndrome de Miller Fisher (la literatura menciona que el antecedente relevante es el de una gastroenteritis asociada a campylobacter pylori) en el presente trabajo sólo 5 casos tenían el antecedente de infección gastrointestinal (sin llegar a documentar la infección por campylobacter pylori), 2 contaban con antecedentes de varicela, 6 con infección de vías respiratorias altas y sólo 1 con ambos antecedentes (gastroenteritis e infección de vías respiratorias). Respecto al tratamiento de los 82 casos evaluados sólo a 50 pacientes se les suministró inmunoglobulina y 1 fue tratado con plasmaféresis. 31 pacientes no se les trató con inmunoglobulina por cuestiones de tipo económico (los pacientes no contaban con la disponibilidad económica para comprar el medicamento) siendo tratados sólo con medidas generales. De éstos, 24 tenían el diagnóstico de Guillain-Barré y 7 el de Miller Fisher. Sin embargo de éstos 31 pacientes que no recibieron inmunoglobulina; sólo 7 ingresaron a la UTI, 6 fueron intubados y 4 presentaron complicaciones no neurológicas del tipo de la neumonía (1 de éstos presentó neumonía y choque séptico). No obstante de no haber sido tratados con inmunoglobulina, a los 6 meses de ser reevaluados posteriores a su egreso hospitalario, 30 pacientes presentaron recuperación completa (grado = 0 por escala de Hughes) y sólo 1 presentaba signos y síntomas menores (grado 1 de la escala de Hughes), lo cual nos habla de que la polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda es en general un padecimiento benigno y que parte importante de la evolución favorable se debe también a los cuidados y tratamiento médico adyuvante en conjunto con el tratamiento farmacológico.

Respecto a los hallazgos electrofisiológicos; la PRN motora con degeneración axonal : 11 pacientes se encontraron dentro de la categoría de leve, 18 con moderada, 25 con severa y 28 con muy severa. La PRN sensitiva con degeneración axonal : 2 pacientes estaban en la categoría de leve, 6 moderada, 13 severa y 16 muy severa. Respecto a los PAMC de menos del 20% con degeneración axonal fueron 61 casos (leve = 2, moderado = 6, severo = 25 y muy severa = 28). Resultados que teóricamente reflejan una afección significativa e importante del daño al nervio periférico.

Durante el seguimiento desde el ingreso del paciente hasta 6 meses después; nos podemos percatar que al correlacionar la PRN con degeneración axonal y el estado clínico funcional; al ingreso existe una correlación directamente proporcional con el desfavorable estado clínico funcional y el hallazgo electrofisiológico (tabla No. 7), que se sigue manteniendo, aunque en menor proporción, hasta la evaluación de los 3 meses y la cual se pierde en la evaluación a los 6 meses ($p = 0.167$). Sucediendo lo mismo con el bloqueo multifocal de la conducción y la PRN desmielinizante. Así mismo, parece ser que tampoco existe correlación clínica funcional con el PAMC menor del 20% ($p = 0.298$ a los 6 meses de evaluación) ya que de los 61 pacientes que se

encontraban con un PAMC de menos del 20% ; al ser evaluados 6 meses después de su egreso, 54 se recuperaron por completo (grado = 0 de la escala de Hughes), 3 presentaban síntomas mínimos (Hughes de 1) y sólo 2 se encontraban en el grado 2 y 2 más en el grado 3. De éstos 4 pacientes que se encontraron a los 6 meses de evaluación dentro del estado funcional de regular o malo (2 dentro del grado 2 de la escala de Hughes y 2 dentro del grado 3) es necesario analizarlos de manera independiente.

El primer paciente es un hombre de 36 años con antecedentes de infección de vías aéreas superiores, quien ingresa con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré y con una escala de discapacidad funcional de Hughes a su ingreso de 5, requirió de ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI) en donde permaneció por 59 días además de requerir de intubación orotraqueal y apoyo mecánico ventilatorio por 86 días por complicación de un absceso pulmonar derecho y choque séptico. El reporte electrofisiológico fue el de una polirradiculopatía (PRN) mixta con degeneración axonal muy severa además de una neuropatía del paciente crítico y con un PAMC menor de 20%. Permaneció hospitalizado 88 días y egresó con escala de Hughes de 4 y a los 6 meses posteriores tenía un grado 3.

El segundo paciente fue una mujer de 45 años sin antecedentes de infección previa y con diagnóstico de ingreso de síndrome de Guillain-Barré y con grado 4 en escala de Hughes. Estuvo 4 días en la UTI, no requirió de intubación y no presentó complicaciones no neurológicas. El reporte electrofisiológico fue el de una PRN motora con degeneración axonal muy severa, con un PAM de menos del 20 % y quien estuvo hospitalizada por 10 días. La escala de Hughes de egreso fue de 3 y a los 6 meses de ser reevaluada no se modificó ésta.

El tercer paciente fue una mujer de 69 años con diagnóstico de Guillain-Barré, con antecedentes de IVRA previa, no requirió de intubación así como tampoco de ingreso a la UTI y no presentó complicaciones no neurológicas. El reporte electrofisiológico fue el de una PRN motora con degeneración axonal severa, con un PAM menor de 20%, requirió de 22 días de estancia hospitalaria (DEIH). La escala de Hughes a su ingreso fue de 4, egreso de 3 y a los 6 meses de 2.

El cuarto y último paciente fue un hombre de 26 años con antecedentes tanto de IVRA así como de gastroenteritis. El diagnóstico fue de síndrome de Guillain-Barré con una escala de Hughes a su ingreso de 5. Estuvo intubado por 15 días e ingreso a la UTI donde estuvo hospitalizado por 22 días. Presentó como complicación una neumonía. El reporte electrofisiológico fue de una PRN motora muy severa, desmielinizante y con muy severa degeneración axonal, el PAMC fue menor a 20%. Los días de estancia intrahospitalaria fueron de 147, la escala de Hughes de egreso fue de 4 y a los 6 meses de 2.

Es de comentar que de los 4 casos previamente mencionados, todos recibieron tratamiento con inmunoglobulina a dosis de 0.4g/Kg para 24h por 5 días.

De los 4 casos arriba comentados existen algunas características particulares que son enumeradas a continuación:

- Todos recibieron tratamiento con inmunoglobulina.
- El diagnóstico de los 4 casos fue el de Síndrome de Guillain-Barré.

- La escala de discapacidad funcional de Hughes al ingreso fue en dos casos de 5 y en dos casos de 4.
- Dos casos necesitaron de ser intubados (días de intubación promedio de 54 con rango de 22 a 86 días). Los otros dos casos no requirieron de intubación y sólo uno de éstos estuvo 4 días en la UTI.
- De los pacientes que estuvieron intubados y con mayor tiempo de estancia en la UTI, ambos presentaron complicaciones pulmonares.
- El reporte electrofisiológico fue para los 4 de una PRN con degeneración axonal muy severa y con PAMC menores de 20%.
- El promedio de estancia hospitalaria fue de 66.7 días (con rangos de 10 hasta 147 días).
- El resumen de los 4 casos previamente mencionados referente a la escala de discapacidad funcional al ingreso, egreso, 3 y 6 meses posteriores se muestra en la siguiente tabla (No. 8).

Escala de Hughes	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Ingreso	5	4	4	5
Egreso	4	3	3	4
3 meses	3	3	3	3
6 meses	3	3	2	2

De lo mencionado anteriormente se puede comentar que los factores de posible mal pronóstico que pudiesen haber contribuido de alguna u otra forma hayan sido: la edad mayor de 50 años aunque un caso tenía 26 años, los días de intubación y estancia en la UTI así como los días de estancia intrahospitalaria, las complicaciones no neurológicas presentadas en dos casos, y que en éstos cuatro pacientes sí se presentaba el concepto de que aquellos con estudio electrofisiológico compatible con polirradiculoneuropatía muy severa y PAMC menor de 20% presentaron mal pronóstico funcional (escala de Hughes de 2 y 3 a los 6 meses de evaluación). No obstante el mal pronóstico funcional sólo se presentó en éstos cuatro pacientes respecto a los 53 casos con PAMC menor de 20% y con degeneración axonal severa y muy severa que tuvieron buen pronóstico posterior a los 6 meses de evaluación según lo muestra la siguiente tabla (No. 9).

	PRN/DEG .AX. leve	PRN/DEG .AX. moderada	PRN/DEG. AX. severa	PRN/ DEG. AX. muy severa	Hughes 6 meses	Total
PAM<20%	2	6	25	28	Grado 0 (61) y Grado 1 (17)	78

Por lo que en general; el estudio electrofisiológico parece ser que no tiene correlación con el estado clínico funcional en el tiempo (6 meses) ya que el 95 % de los pacientes estudiados presentó una recuperación clínica funcional satisfactoria.

CONCLUSIONES:

El presente trabajo no logró poder fundamentar que el estudio electrofisiológico sea de utilidad clínica como criterio pronóstico funcional en los pacientes con síndrome de Guillain-Barré y sus variantes. Posiblemente el estudio electrofisiológico no sea más que la traducción de la expresión de un momentum en el tiempo de presentación de la enfermedad y del daño agudo al nervio periférico como lo han reportado los estudios de necropsia realizados en pacientes con síndrome de Guillain-Barré con neuropatía axonal motora aguda en donde han encontrado una extensa degeneración Walleriana en las astas ventrales como resultado de la presencia de macrófagos periaxiales que sugieren que un epítome importante pudiese estar localizado en el axolema o en el espacio periaxial (33). Sin embargo, a pesar del daño producido y de la aparente evolución clínica lenta e incompleta, la mayoría se recupera satisfactoriamente (34, 35). La posible explicación de la recuperación clínica, la explican algunos autores (34, 36) en base a que la degeneración axonal extensa, no siempre es el mecanismo fisiopatológico subyacente. La rápida recuperación de los pacientes con neuropatía axonal podría explicarse por la resolución temprana de la falla en la conducción fisiológica a nivel de los nodos de Ranvier de las fibras motoras o por la presencia de retoños neurales colaterales que se generan a partir de los axones sobrevivientes lo que podría explicar en parte la persistencia de las alteraciones electrofisiológicas encontradas mucho tiempo después de la enfermedad una vez ya recuperado el paciente desde el punto de vista clínico.

Por lo anterior; podríamos mencionar que el estudio electrofisiológico en los pacientes con síndrome de Guillain-Barré y sus variantes no es más que la expresión del daño eléctrico de los nervios periféricos y que posiblemente su traducción clínica se exprese sólo en el momento agudo de la enfermedad. Por los resultados del presente estudio, podríamos mencionar que el tiempo para poder definir si el síndrome de Guillain-Barré tendrá o no implicaciones clínicas funcionales es el de 6 meses.

11) Referencias

- 1) Guillain G, Barré JA, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Mem Soc Med Hop Paris* 1916;40:1462-70.
- 2) Landry O. Note sur la paralysie ascendante aigue. *Gaz Hebd Med Chir* 1859; 6:472-4.
- 3) Guillain G. Synthèse générale de la discussion. *J Belge Neurolog Psychiatr* 1938; 38: 323-9.
- 4) Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. Guillain-Barré syndrome. Philadelphia: F. A. Davis, 1991.
- 5) Ropper AH, Shahani BT. Pain in the Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1984; 41: 511-514.
- 6) Moulin DE, Hagen N, Feasby TE et al. Pain in Guillain-Barré syndrome 1997; 48:328-331.
- 7) Beghi E, Kurland Lt, Mulder DW, Wiederholt WC. Guillain-Barré syndrome: clinicoepidemiological features and effect of influenza vaccine. *Arch Neurol* 1985; 42: 1053-1057.
- 8) Arnason BGW. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert, Bunge R, eds. *Peripheral neuropathy*, vol. 2 Philadelphia: Saunders, 1984: 2050-2100.
- 9) Rees JH, Gregson NA, Hughes RA. Antiganglioside GM1 antibodies in Guillain-Barré syndrome and their relationship to *Campylobacter jejuni* infection. *Annals of Neurology* 1995; 38: 809-816.
- 10) Rees JH, Soudain SE, Gregson NA et al. *Campylobacter jejuni* infections and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1995; 333: 1374-1379.
- 11) Fuller GN, Jacobs JM, Lewis PD et al. Pseudoaxonal Guillain-Barré syndrome: severe demyelination mimicking axonopathy. A case with pupillary involvement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 857-864.
- 12) Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl): S21-24.
- 13) Fisher M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N Engl J Med* 1956; 255: 57-65.
- 14) Ropper AH. Unusual clinical variants and signs of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 1986; 43: 1150-52.
- 15) Winer JB, Hughes RAC, Osmond C. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I. Clinical Features and their prognostic value. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 605-12.
- 16) Cornblath DR. Electrophysiology in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl): S17-S20.
- 17) Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; (suppl): S21-S24.

- 18) McKhann GM, Griffin JW, Cornblath DR, et al., Plasmapheresis and Guillain-Barré syndrome: analysis of prognostic factors and the effect of plasmapheresis. *Ann Neurol* 1988; 23: 347-353.
- 19) Humphrey JG. Motor nerve conduction studies in the Landry Guillain-Barré syndrome (acute ascending polyneuropathy), *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1964; 17: 96.
- 20) Pleasure DE, Lovelace RE, Duvoisin RC. The prognosis of acute polyradiculoneuritis. *Neurology* 1968; 18: 1143-1148.
- 21) McLeod JG, Walsh JC, Prineas JW, Pollard JD. Acute idiopathic polyneuritis. *J Neurol Sci* 1976; 27: 145-162.
- 22) McLeod JG. Electrophysiological studies in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1981; 9 (suppl) : S20-S27.
- 23) Brown WF, Feasby TE. Conduction block and denervation in Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain* 1984; 107:219-239.
- 24) Raman PT, Taori GM: Prognostic significance of electrodiagnostic studies in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 163-170.
- 25) Miller RG, Peterson GW, Daube JR, Albers JW. Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 1988; 11: 169-774.
- 26) Cornblath DR, Mellitis ED, Griffin JW, McKhann GM, Albers JW, Miller RG, Feasby TE, Quaskey SA. The Guillain-Barré syndrome Study Group. Motor conduction studies in Guillain-Barré syndrome: description and prognostic value. *Ann Neurol* 1988; 23: 354-359.
- 27) Miller RG, Peterson GW, Daube JR, Albers JW. Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. *Muscle and Nerve* 1988;11: 769-774.
- 28) Hughes RAC, Winer JB. Guillain-Barré syndrome. In: Mathews WB, Glaser, GH, eds. *Recent advances in clinical Neurology 4*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1984; 19-49.
- 29) Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome: Current concepts. *N Engl J Med* 1992; 326: 1130-1136.
- 30) *Neurologic Clinics*. Electrodiagnosis 1985; 3: 473-493.
- 31) *Neurologic Clinics*. Clinical electromyography. 2002;20: 291-360.
- 32) Téllez Z JF, Jacinto T JC, Avila FA, García RG, Negrete P O, Senties MH. Síndrome de Guillain-Barré. Experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Invest Clin* 2001; 53 (4): 311-314.
- 33) Griffin JW, Li CY, Ho TW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China: The spectrum of neuropathological changes in clinically defined cases. *Brain* 1995; 118: 577-95.
- 34) Kuwabara S, Ogawara K, et al. Mechanisms of early and late recovery in acute motor axonal neuropathy. *Muscle Nerve* 2001; 24: 288-91.
- 35) Kuwabara S, Mori M, Ogawara K, et al. Indicators of rapid clinical recovery in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 560-62.
- 36) Ho TW, Hsieh S-T, Naachamkin I, et al. Motor nerve terminal degeneration provides a potential mechanism for rapid recovery in acute motor axonal neuropathy after *Campylobacter* infection. *Neurology* 1997; 48: 717-24.