

Recibido: 24 de agosto de 2006
Versión definitiva: 24 de octubre de 2006
Aceptado: 24 de octubre de 2006

Subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain-Barré en adultos mexicanos

**Edgar Alfredo
Zúñiga-González,¹
Antonio
Rodríguez-de la Cruz,²
Jesús Millán-Padilla²**

¹Neurólogo
²Neurofisiólogo

Unidad de
Neurofisiología, Servicio
de Neurología, Unidad
Médica de Alta
Especialidad, Hospital
de Especialidades,
Centro Médico Nacional
La Raza, Instituto
Mexicano del Seguro
Social, Distrito Federal

Comunicación con:
Edgar Alfredo
Zúñiga-González.
Tel: (55) 5597 3560.
Correo electrónico:
edgarzuniga1128@yahoo.com.mx

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía autoinmune que se divide en subtipos desmielinizantes y axonales. El objetivo de esta investigación es determinar la frecuencia de dichos subtipos electrofisiológicos en adultos mexicanos.

Material y métodos: análisis observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. En un periodo de tres años se seleccionaron pacientes con criterios clínicos y electrofisiológicos de síndrome de Guillain-Barré, con examen neurofisiológico entre los siete y 28 días de evolución, edad mayor de 15 años, sin enfermedades coexistentes graves. Fueron realizados estudios de conducción motora en nervios mediano, cubital, tibial y peroneo; y de conducción sensitiva antidrómica, en nervios mediano, cubital y sural. Se llevó a cabo análisis estadístico descriptivo, de varianza y χ^2 .

Resultados: se incluyeron 51 pacientes con edad media de 45.5 ± 17 años (rango 16-79); 37 hombres y 14 mujeres; 37 % de los casos se presentó en invierno ($p = 0.56$); de los subtipos electrofisiológicos, 39 % correspondió a neuropatía axonal motora aguda, 23.5 % a polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, 20 % a neuropatía de tipo mixto y 17.5 % a neuropatía axonal motora sensitiva aguda.

Conclusiones: el subtipo electrofisiológico más frecuente fue la neuropatía axonal motora aguda, con alta presentación de neuropatía de tipo mixto y neuropatía axonal motora sensitiva aguda; predominaron las formas axonales del síndrome de Guillain-Barré.

SUMMARY

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

Objective: to determine the frequency of electrophysiological subtypes of GBS in Mexican patients.

Material and methods: The study design was descriptive and retrospective. Patients with GBS older than 15 years without coexisting major diseases were selected retrospectively from a three-year period. These patients should have met the clinical and electrophysiological criteria of GBS. Motor nerve conduction studies were made of the median, ulnar, tibial and peroneal nerves, and antidromic sensory conduction studies were performed in the median, ulnar and sural nerves. Descriptive statistics, analysis of variance and χ^2 test were used. **Results:** The study included fifty-one patients with median age of 45.5 years (range 16-79); 37 men and 14 women, with a ratio man-woman 2.6:1; 37% were observed in winter ($p = 0.56$). The electrophysiological subtypes were acute motor axonal neuropathy (AMAN) 39 %; acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP) 23.5 %; mixed neuropathy (MN) 20%; and acute motor sensory axonal neuropathy (AMSAN) 17.5 %.

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

Palabras clave

- ✓ síndrome de Guillain-Barré
- ✓ polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda
- ✓ neuropatía axonal motora
- ✓ potencial de acción muscular compuesto

Key words

- ✓ Guillain-Barré syndrome
- ✓ acute inflammatory demyelinating polyneuropathy
- ✓ motor axonal neuropathy
- ✓ compound muscle action potential

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía aguda, secundaria a un proceso autoinmunitario generalmente posinfeccioso; se manifiesta por parálisis flácida arrefléctica, trastorno sensitivo mínimo y disociación albúmino-citológica en el líquido cefalorraquídeo.^{1,2}

Con la erradicación virtual de la poliomielitis aguda, el síndrome de Guillain-Barré es actualmente la principal causa de parálisis flácida aguda en el mundo, ocasionando 50 % de todos los casos.^{3,4} Su incidencia anual es 0.6 a 4 casos por 100 mil habitantes,^{1,5-11} con afectación más frecuente del sexo masculino.^{9,12-15} En la mayoría de los casos tiene una presentación esporádica, aunque el predominio estacional está bien documentado en ciertas áreas geográficas.^{9,12,16-18}

Los nervios periféricos tienen dos componentes mayores: el axón y la mielina; por lo tanto, los procesos patológicos que los afectan lo hacen a estos dos niveles, ocasionando degeneración axonal y desmielinización segmentaria, respectivamente. En estudios neurofisiológicos, la desmielinización segmentaria se caracteriza por: amplitudes normales o ligeramente disminuidas, dispersión temporal anormal, bloqueo de conducción, prolongación de latencias distales y de latencias de ondas F, así como marcada reducción de las velocidades de conducción. Por otra parte, el daño axonal se manifiesta por disminución marcada de la amplitud de potenciales evocados, esto es, de los potenciales de acción musculares compuestos para nervios motores, y potenciales de acción de nervios sensitivos; deben tener morfología y duración normal dichos potenciales, mínima prolongación de latencias distales y de ondas F y velocidades de conducción nerviosa normales.¹⁹⁻²⁴

De acuerdo al proceso fisiopatológico subyacente y al tipo de nervio afectado, el síndrome de Guillain-Barré se divide en seis subtipos electrofisiológicos:

1. Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda
2. Neuropatía axonal motora aguda
3. Neuropatía axonal motora sensitiva aguda

4. Neuropatía sensitiva aguda
5. Síndrome de Miller-Fisher
6. Pandisautonomía aguda

Por muchos años, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda se consideró sinónimo del síndrome de Guillain-Barré, ya que en los lugares donde surgió la mayor parte de las investigaciones de este síndrome, esto es, Estados Unidos, Canadá, Europa occidental y Australia, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda es el subtipo predominante, al originar 85 a 90 % de los casos.^{1,2,25-27} Esta incidencia no ocurre así en otras partes del mundo, ya que en China y Japón sólo representa 20 a 35 % de los casos.^{26,28-31} En 1986, Feasby describió la neuropatía axonal motora sensitiva aguda,³² que actualmente ocasiona 1 % del síndrome de Guillain-Barré en países occidentales,²⁴ y cerca de 7 % en China y Japón.²⁸ La neuropatía axonal motora aguda fue descrita en 1991 por McKhann,¹⁸ y es responsable de 65 a 73 % de casos en China y Japón,^{22,27,28,33} y menos de 5 % en países occidentales.^{2,24,27} El síndrome de Miller-Fisher tiene una incidencia reportada de 3 a 5 %.^{1,25} La neuropatía sensitiva aguda y la pandisautonomía aguda representan sólo una minoría de los casos del síndrome de Guillain-Barré. Otro subtipo mencionado con base en resultados electrofisiológicos es la neuropatía mixta, que muestra datos de afección desmielinizante y axonal en un mismo nervio, reportándose en 2 a 17 % de casos.^{27,34} En ocasiones no es posible realizar un diagnóstico neurofisiológico preciso y entonces se denomina subtipo inclasificable.

En México se considera que predominan las variedades axonales, debido a que en un estudio de necropsias de pacientes mexicanos fallecidos por parálisis flácida aguda, realizado por Ramos-Álvarez y colaboradores en 1969, se encontró como proceso fisiopatológico una neuropatía axonal subyacente.³⁵ Actualmente, en México no existen reportes sobre la frecuencia de presentación de los subtipos del síndrome de Guillain-Barré.

El objetivo de la presente investigación es determinar la frecuencia de subtipos electrofisiológicos en mexicanos con síndrome de Guillain-Barré.

Material y métodos

El presente estudio se efectuó respetando las disposiciones internacionales para investigación en seres humanos. 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 Estado de México e Hidalgo. Se revisaron los expedientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré entre abril de 2003 y abril de 2006; todos los pacientes cumplieron los criterios clínicos;³⁶ se registró edad, sexo, mes de presentación de la enfermedad, tiempo de evolución y diagnóstico electrofisiológico. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con estudio neurofisiológico realizado de siete a 28 días de evolución y edad mayor de 15 años; no se incluyeron pacientes con enfermedades coexistentes graves ni que ocasionan daño neuropático en su evolución, ni pacientes con evidencia de otra enfermedad neuromuscular; se excluyeron aquéllos con expediente incompleto o no encontrado en archivo clínico.

Los estudios de conducción nerviosa fueron efectuados mediante procedimientos convencionales, por un médico neurofisiólogo. La valoración de la conducción motora se realizó en los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo, incluyendo análisis de onda F; los estudios de conducción sensitiva antidrómica en los nervios mediano, cubital y sural. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo a criterios electrofisiológicos internacionales.^{22,24} Cuando tuvieron una de las siguientes características en dos o más nervios, se clasificaron en polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda:

1. Velocidad de conducción < 95 % del límite normal inferior si la amplitud es > 50 % del límite normal inferior, o < 85 % si la amplitud es < 50 % del límite normal inferior.
2. Latencia distal > 110 % del límite normal superior con amplitud normal o > 120 % del límite normal superior si la amplitud está reducida.
3. Latencia de onda F > 120 % del límite normal superior.

4. Radio del potencial de acción muscular compuesto proximal/potencial de acción muscular compuesto distal < 0.5, y amplitud del potencial de acción muscular compuesto > 20 % del límite normal inferior.

Cuando los pacientes no tuvieron evidencia de desmielinización para ser definidos con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, pero mostraron disminución de la amplitud de los potenciales de acción musculares compuestos distales menor de 80 % del límite normal inferior en dos o más nervios, fueron clasificados entonces con neuropatía axonal motora aguda. Con patrón de neuropatía axonal motora aguda en estudios de nervios motores y disminución de la amplitud de los potenciales de acción de nervios sensitivos menor de 50 % del límite normal inferior en dos o más nervios, se clasificaron con neuropatía axonal motora sensitiva aguda. Con datos de afectación desmielinizante y axonal en los mismos nervios estudiados se clasificaron con neuropatía mixta.

Los valores normales de los parámetros electrofisiológicos fueron tomados de los valores estándar usados en Estados Unidos, ya que en México no existen trabajos previos sobre este campo.

Se llevó a cabo análisis estadístico descriptivo por medio de frecuencias simples, medias y desviación estándar. Se realizó análisis de varianza para la comparación de edades entre los subgrupos y prueba χ^2 para el análisis de las proporciones entre grupos.

Resultados

De abril de 2003 a abril de 2006, se hospitalizaron 57 pacientes con diagnóstico clínico y electrofisiológico de síndrome de Guillain-Barré, de los cuales se eliminaron seis: tres tuvieron enfermedad grave coexistente como lupus eritematoso sistémico, infección avanzada por virus de la inmunodeficiencia humana y leucemia linfocítica aguda; dos por tener más de 30 días de evolución al momento del estudio electrofisiológico; uno fue menor de 16 años de edad. Finalmente, 51 pacientes cumplieron los criterios de selección para este estudio.

**Edgar Alfredo
Zúñiga-González et al.
Subtipos
electrofisiológicos del
síndrome de Guillain-
Barré**

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

El subtipo electrofisiológico más frecuente fue neuropatía axonal motora aguda en 20 pacientes (39%), seguida de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda en 12 casos (23.5 %), neuropatía de tipo mixto en 10 casos (20 %) y neuropatía axonal motora sensitiva aguda en nueve pacientes (17.5 %); no hubo reportes de neuropatía sensitiva aguda, síndrome de Miller-Fisher ni pandisautonomía aguda en este periodo de estudio.

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

De los subtipos del síndrome de Guillain-Barré, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda mostró una relación hombre-mujer más alta que el estudio en general (11 a 1) y el subtipo neuropatía axonal motora sensitiva aguda una relación de 1:1, aunque estas diferencias en cuanto a sexo y subtipo de síndrome de Guillain-Barré no fueron estadísticamente significativas ($p = 0.22$).

Discusión

En tres años se incluyeron todos los casos con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. Todos fueron diagnosticados por especialistas en neurología, con base en criterios diagnósticos vigentes y a todos se les realizó estudio electrofisiológico por un neurofisiólogo del hospital.

De 51 pacientes que cumplieron los criterios de selección, la edad media fue de 45.5 ± 17 años, rango de 16 a 79. Los datos obtenidos son semejantes a resultados de estudios previos en pacientes mexicanos: Monroy Gue-

rrero, en el año 2005, publicó un estudio retrospectivo de 25 casos con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, obteniendo un promedio de edad de 44.92 ± 6.7 años con rango entre 15 y 76 años.³⁷ Molina Carrión en el año 2000, en un estudio prospectivo de 22 pacientes con síndrome de Guillain-Barré, obtuvo un promedio de edad de 42.5 ± 17.5 años con rango de 17 a 78 años.³⁸ De acuerdo a los resultados obtenidos por nosotros y por estudios previos, los pacientes mexicanos con síndrome de Guillain-Barré presentan un promedio de edad que se encuentra en la primera mitad de la quinta década de vida: entre 42.5 y 45.5 años y de acuerdo a la desviación estándar la mayoría de los afectados se encuentra entre 30 y 60 años de edad.

Los pacientes masculinos fueron claramente más afectados que los femeninos, ya que adquirieron la enfermedad 37 hombres (72.5 %) y sólo 14 mujeres (27.5 %), con una relación hombre:mujer de 2.6:1. En los estudios de Monroy Guerrero³⁷ y Molina Carrión³⁸ se encontró una relación hombre:mujer de 2.57:1 y 2.7:1, respectivamente. Otro estudio en pacientes mexicanos realizado por Melano Carranza en el año 2004, que incluyó a 37 pacientes, reportó un discreto predominio del sexo masculino, con una relación hombre:mujer de 1.6:1.³⁹ Si sumamos el número de pacientes de nuestro estudio con los de reportes previos,^{36,38,39} obtenemos 135 pacientes en total: 94 hombres y 41 mujeres, demostrando en general el grado elevado de afectación del sexo masculino en pacientes mexicanos con síndrome de Guillain-Barré, al afectarse 2.3 veces más que el femenino. Estos resultados difieren de los reportes internacionales que mencionan un ligero predominio de afectación por el sexo masculino, con incidencias entre 1.5 y 1.9 veces más que su contraparte femenina.^{1,9,12,17,26}

Respecto a la presentación esporádica o predilección estacional, encontramos discreto incremento de la incidencia del síndrome en invierno (diciembre, enero y febrero), al presentarse 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.³⁷⁻³⁹

En general encontramos una presentación heterogénea de los diferentes subtipos del síndrome de Guillain-Barré; el subtipo electrofisiológico más frecuentemente diagnosticado fue neuropatía axonal motora aguda en 39 % de los pacientes. Al sumar los diferentes subtipos con daño axonal, se obtuvieron 76.5 % de los casos, confirmando los hallazgos de Ramos Álvarez, sobre el predominio de formas axonales en pacientes mexicanos.³⁵ De los reportes recientes en México, sólo Melano Carranza mencionó parcialmente la distribución de subtipos del síndrome de Guillain-Barré, pero no definió claramente la clasificación electrofisiológica ya que no fue el fin del estudio; en este reporte se refieren 50 % de variedades axonales.³⁹

El presente estudio es el primero en describir la frecuencia de subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain-Barré en pacientes mexicanos. Tiene claras limitaciones, al ser retrospectivo y observacional, además de no contar con estudio neuropatológico. Los resultados fomentan la realización de nuevas investigaciones de índole prospectiva, acompañadas de biopsia de nervio, para confirmar los hallazgos electrofisiológicos encontrados por nosotros. Este predominio de formas axonales en la región mexicana estudiada podría tener impacto en el manejo del síndrome de Guillain-Barré, 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. Los médicos mexicanos basan sus manejos de acuerdo a resultados de estudios en pacientes con subtipos desmielinizantes tratados con plasmaféresis o inmunoglobulinas IV, en quienes está demostrada su eficacia en disminuir el tiempo de requerimiento de ventilación mecánica y acortar el tiempo para volver a caminar. En lo que respecta a los subtipos axonales, no existen suficientes estudios para conocer la respuesta a estos métodos terapéuticos. El daño axonal ocasiona una forma clínica de más rápida progresión y más severa, con peor pronóstico de recuperación; por lo que se considera que la respuesta a las terapias específicas para el síndrome de Guillain-Barré es de menor grado, aunque no hay estudios prospectivos y comparativos para este fin en pacientes mexicanos.

La finalidad de este estudio es aportar la frecuencia de presentación de los subtipos del síndrome de Guillain-Barré en pacientes mexicanos; en el futuro se deberán realizar otros para verificar el predominio de formas axonales y si los tratamientos actuales son eficaces en pacientes mexicanos con subtipos axonales.

Conclusiones

Las variedades electrofisiológicas con daño axonal fueron las más comunes en pacientes mexicanos, representando tres cuartas partes de los afectados, siendo la neuropatía axonal motora aguda el principal subtipo específico. Los hombres son afectados casi tres veces más que las mujeres y hay un ligero predominio en invierno del síndrome de Guillain-Barré.

Referencias

1. Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 2001; 14:605-613.
2. Asbury AK. New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol* 2000;15:183-191.
3. Olive JM, Castillo C, García-Castro R, de Quadros CA. Epidemiologic study of Guillain-Barré syndrome in children <15 years of age in Latin America. *J Infect Dis* 1997;175 (Supl 1):S160-S164.
4. Hovi T, Stenvik M. Surveillance of patients with acute flaccid paralysis in Finland: report of a pilot study. *Bull World Health Organ* 2000;78:298-304.
5. Hughes RAC, Rees JH. Clinical and epidemiological features of Guillain-Barré syndrome. *J Infect Dis* 1997;176:S92-S98.
6. Bogliun G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. *Acta Neurol Scand* 2004;110:100-106.
7. Sedano MJ, Calleja J, Canga E, Berciano J. Guillain-Barré syndrome in Cantabria, Spain: an epidemiological and clinical study. *Acta Neurol Scand* 1994;89:287-292.
8. Kinnunen E, Junttila O, Haukka J, Hovi T. Nationwide oral poliovirus vaccination campaign and the incidence of Guillain-Barré syndrome. *Am J Epidemiol* 1998;147:69-73.
9. Van Koningsveld R, Van Doorn PA, Schmitz PI, Ang CW, Van der Meche FG. Mild forms of Guillain-Barré syndrome in an epidemiologic survey in The Netherlands. *Neurology* 2000;54:620-625.
10. Govoni V, Granieri E, Manconi M, Capone J, Casetta I. Is there a decrease in Guillain-Barré syn-

- drome incidence after bovine ganglioside withdrawal in Italy? A population-based study in the local health district of Ferrara, Italy. *J Neurol Sci* 2003;216:99-103.
11. Chio A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R. Guillain-Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology* 2003;60:1146-50.
 12. Cheng Q, Jiang GX, Fredrikson S, Link H, De Pedro-Cuesta J. Incidence of Guillain-Barré syndrome in Sweden 1996. *Eur J Neurol* 2000;7:11-16.
 13. Cheng Q, Jiang GX, Fredrikson S, Link H, de Pedro-Cuesta J. Epidemiological surveillance of Guillain-Barré syndrome in Sweden, 1996-1997. Network members of the Swedish GBS Epidemiology Study Group. *Acta Neurol Scand* 2000;101:104-110.
 14. Larsen JP, Kvale G, Nyland H. Epidemiology of the Guillain-Barré syndrome in the county of Hordaland, Western Norway. *Acta Neurol Scand* 1985;71:43-147.
 15. Beghi E, Kurland LT, Mulder DW, Wiederholt WC. Guillain-Barré syndrome. Clinicoepidemiologic features and effect of influenza vaccine. *Arch Neurol* 1985;42:1053-1057.
 16. Jiang GX, Cheng Q, Link H, de Pedro-Cuesta J. Epidemiological features of Guillain-Barré syndrome in Sweden, 1978-93. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:447-453.
 17. Emilia-Romagna Study Group on Clinical and Epidemiological Problems in Neurology. A prospective study on the incidence and prognosis on Guillain-Barré syndrome in Emilia-Romagna region, Italy (1992-1993). *Neurology* 1997;48:214-221.
 18. McKhann GM, Cornblath DR, Ho TW, Li CY, Bai AY, Wu HS. Clinical and electrophysiological aspects of acute flaccid paralytic disease of children and young adults in northern China. *Lancet* 1991;338:593-597.
 19. Bertorini TE. Clinical evaluation and diagnostic tests for neuromuscular disorders. USA: Elsevier Science; 2002.
 20. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders. 2nd ed. USA: Elsevier Science; 2005.
 21. Mesrati F, Vecchierini MF. F-waves: neurophysiology and clinical value. *Neurophysiol Clin* 2004;34:217-243.
 22. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995;118:597-605.
 23. 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.
 24. 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;44:780-788.
 25. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain Barré syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:1374-1379.
 26. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005;366:1653-1666.
 27. Papazian O, Alfonso I. Polirradiculoneuropatías autoinmunes agudas. *Rev Neurol* 2002;34:169-177.
 28. 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;54:33-39.
 29. Owagara K, Kuwabara S, Mori M, Hattori T, Koga M, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: relation to anti-ganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol* 2000;48:624-631.
 30. Nagasawa K, Kuwabara S, Misawa S, Fujii K, Tanabe Y, Yuki N, Hattori T, Kohno Y. Electrophysiological subtypes and prognosis of childhood Guillain-Barré syndrome in Japan. *Muscle Nerve* 2006;33:766-770.
 31. Sobue G, Li M, Terao S, Aoki S, Ichimura M, Leda T, et al. Axonal pathology in Japanese Guillain-Barré syndrome: a study of 15 autopsied cases. *Neurology* 1997;48:1694-1700.
 32. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, Bolton CF, Hahn AF, Koopman WF, et al. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain* 1986;109(Pt 6):1115-1126.
 33. Wu HS, Liu TC, Lu ZL, Zou LP, Zhang WC, Zhaori G, et al. A prospective clinical and electrophysiological survey of acute flaccid paralysis in Chinese children. *Neurology* 1997;49(6):1723-1725.
 34. Nagarajan V, Al-Shubaili A. Clinical and neurophysiological pattern of Guillain-Barré syndrome in Kuwait. *Med Princ Pract* 2006;15:120-125.
 35. Ramos-Álvarez M, Bessudo L, Sabin A. Paralytic syndromes associated with noninflammatory cytoplasmic or nuclear neuropathy: acute paralytic disease in Mexican children, neuropathologically distinguishable from Landry-Guillain-Barré syndrome. *JAMA* 1969;207:1481-1492.
 36. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27:S21-S24.
 37. Monroy-Guerrero J, Nuñez-Orozco L. Syndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Casuística en un hospital de concentración. *Rev Mex Neuroci* 2005;6:372-383.
 38. Molina-Carrión LE, Estrada-Correa GC, Gordillo-Pérez MG. Síndrome de Guillain-Barré: asociación de los diferentes patrones clínicos con diversos agentes biológicos desencadenantes. México: UNAM; 2000.
 39. Melano-Carranza E, Carrillo-Maravilla E, Gullías-Herrero A, Ávila-Funes JA. Síndrome de Guillain-Barré en el anciano: un estudio retrospectivo. *Arch Neuroci* 2004;2:119-122. **rm**