



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA"

TÍTULO:

PREVALENCIA DE LOS SUBTIPOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ QUE ACUDEN AL ÁREA DE ELECTRODIAGNÓSTICO DEL SERVICIO DE MEDICINA DE REHABILITACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN

PRESENTA

DRA. MARÍA DÍAZ NICOLÁS

TUTOR:

DRA. MARÍA DE LA LUZ MONTES CASTILLO

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO / SERVICIO DE REHABILITACIÓN /
FACULTAD DE MEDICINA**

MÉXICO, D.F. NOVIEMBRE 2014



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.

INVESTIGADOR RESPONSABLE

DRA. MARÍA DÍAZ NICOLÁS

Residente de Cuarto año de Medicina de Rehabilitación
Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”

ASESOR

DRA. MARÍA DE LA LUZ MONTES CASTILLO

Médica Especialista en Medicina Física y Rehabilitación
Profesora Titular del curso de especialidad en Medicina de Rehabilitación UNAM
Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”

AGRADECIMIENTOS

Mil gracias a Dios por dejarme existir, a mis padres por darme el don de la vida, a mis hijos Alex y Carmen, porque soportaron estoicamente a mi lado estos 4 años de residencia, a ti querido compañero de vida que me impulsaste en infinidad de ocasiones, a mis profesoras, porque siempre estuvieron dispuestas a enseñarme, a mi compañera residente favorita Adriana, porque sin ti no hubiera sido lo maravilloso que fue, a todos mis compañeros de residencia que recorrieron este camino conmigo, a los terapeutas y personal administrativo que trabajaron siempre con afán de resolver los inconvenientes, y finalmente un agradecimiento muy, muy especial al paciente en este momento de nombre desconocido, que me permitió verlo, escucharlo, olerlo y palparlo , porque gracias a él aprendí esta hermosa especialidad que es la Medicina en Rehabilitación.

Mary.

INDICE

1. Resumen.....	4
2. Introducción.....	5
3. Marco teórico	
a. Definición.....	5
b. Manifestaciones clínicas y diagnóstico.....	5
c. Clasificación funcional.....	7
d. Subtipos del síndrome Guillain Barré.....	7
e. Patogénesis.....	7
f. Tratamiento.....	8
g. Pronóstico.....	9
4. Antecedentes.....	9
a. Criterios electrofisiológicos para el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré	10
5. Planteamiento del problema.....	12
6. Justificación.....	12
7. Hipótesis.....	13
8. Objetivos.....	13
9. Método.....	13
10. Análisis estadístico.....	16
11. Aspectos éticos y de bioseguridad.....	17
12. Resultados.....	17
13. Discusión.....	21
14. Conclusiones.....	24
15. Bibliografía.....	24
16. Anexos.....	27

RESUMEN

Los distintos subtipos del SGB tienen distinta fisiopatología, con respuesta variable al tratamiento específico, el pronóstico de mortalidad, tiempo y grado de recuperación también serán diferentes. Hay pocos estudios realizados en adultos que determinen la variedad electrofisiológica más frecuente. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de los subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain Barre en el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". **Métodos:** Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se revisaron los estudios realizados en pacientes con diagnóstico SGB, se incluyeron 42 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y se procedió a clasificarlos en los distintos subtipo neurofisiológicos según los criterios de Hadden.

Análisis estadístico: Se realizó análisis estadístico descriptivo y χ^2 . **Resultados:** La edad media de presentación fue de 48.6 años (DE de 13.7años), con predominio en el sexo masculino (76.2%), El subtipo neurológico más frecuente fue el desmielinizante con una prevalencia del 59.5%, el axonal motor tuvo una prevalencia de 21.4% (axonal motora de 14.3% y sensitiva motora de 7.1%) el síndrome de Miller Fisher alcanzó porcentaje de 14.3% y en el 4.8% no fue posible determinar el subtipo neurofisiológico. Las alteraciones más frecuentes fueron la disminución de la amplitud y las anomalías de la onda F. **Conclusiones:** El subtipo electrofisiológico predominante en este estudio fue el desmielinizante.

PALABRAS CLAVE:

Guillain Barré, polineuropatía desmielinizante, neuropatía axonal.

INTRODUCCIÓN

En 1916, tres neurólogos franceses Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré y André Strohl describen a dos soldados con parálisis arrefléxica aguda seguida de recuperación. Observaron una concentración elevada de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR), pero un recuento normal de las células. Durante los últimos años, ha quedado claro que este cuadro clínico, ahora conocido como el síndrome de Guillain-Barré (SGB), puede ser producido por diferentes subtipos patológicos y se relaciona con otros trastornos menos comunes¹.

Existen diferentes variedades neurofisiológicas de este síndrome, en un principio el SGB se consideró una polineuritis desmielinizante inflamatoria debido a una respuesta inmune mediada por células a un antígeno proteico de mielina, y era sinónimo de polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA). Pero en 1956, C. Miller Fisher describe una tríada de oftalmoplejía aguda, ataxia y arreflexia, ahora conocido como el síndrome de Miller Fisher, y postuló que este conjunto de características es una forma de síndrome de Guillain-Barré, pacientes con síndrome de Miller Fisher pueden tener afección del nervio facial y menor implicación de otros nervios craneales, en los años 90, se reconocieron los dos subtipos axonales primarios: neuropatía axonal motora aguda (NAMA) y la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda NASMA ambas asociadas con antecedente de infección *por Campylobacter jejuni* y auto anticuerpos frente a gangliósidos.¹

Estas variedades del SGB van a tener distinta fisiopatología, con respuesta variable al tratamiento específico, el pronóstico de mortalidad, tiempo y grado de recuperación también será diferente.¹

MARCO TEORICO

DEFINICION:

El Síndrome de Guillain Barre (SGB) es una enfermedad autoinmune asociada en la mayoría de los casos a una infección viral o bacteriana. La presentación clínica se caracteriza por una debilidad simétrica de más de 1 extremidad, progresiva, de comienzo distal y avance ascendente, puede afectar la musculatura bulbar respiratoria, así como nervios craneales motores y cursa con disminución o pérdida de los reflejos de estiramiento miotático y con signos sensitivos leves o ausentes.²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hace con una serie de criterios tanto clínicos como de laboratorio que Ashbury y Comblath publicaron en 1990.³

1. Hallazgos necesarios para hacer el diagnóstico

- Debilidad progresiva en varias extremidades.
- Arreflexia

2. Hallazgos que apoyan fuertemente el dx

a) Datos clínicos en orden de importancia

- Progresión desde unos días a 4 semanas
- Relativa simetría
- Alteraciones sensoriales leves.
- Compromiso de pares craneales incluyendo el facial
- Recuperación que comienza 2 a 4 semanas después de detenerse la progresión.
- Disfunción autonómica.
- Ausencia de fiebre una vez instalado el síndrome

b) Estudio del líquido cefalorraquídeo.

- Proteínas elevadas después de una semana.
- Menos de 10 leucocitos /mm³

c) Pruebas electrofisiológicas.

- Conducción nerviosa lenta.
- Latencias distales prolongadas.
- Respuestas tardías anormales

3. Hallazgos que ponen en duda el diagnóstico.

- Existencia de un nivel sensorial.
- Marcada asimetría de síntomas y signos.
- Disfunción severa y persistente de vejiga e intestino.
- Más de 50 células/mm³ en LCR

4. Hallazgos que excluyen el diagnóstico

- Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica.
- Metabolismo alterado de las porfirinas.
- Difteria reciente.
- Síndrome sensorial puro sin fatiga.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

Funcionalmente los pacientes se clasifican según Escala de discapacidad del SGB de Hughes creada originalmente en 1978 por Hughes et al, y modificada en 1997 por el Grupo de Estudio del Recambio Plasmático y Uso de Inmunoglobulina en el SBG ⁴

Grado 0	Sano
Grado 1	Signos y síntomas menores de neuropatía pero capaz de un trabajo manual
Grado 2	Capaz de caminar 5 metros a través de un espacio abierto sin ayuda
Grado 3	Capaz de caminar 5 metros a través de un espacio abierto con ayuda de 1 persona caminando normal o arrastrando los pies
Grado 4	Confinado a una cama o silla sin ser capaz de caminar
Grado 5	Requiere asistencia respiratoria para cualquier momento del día o de la noche
Grado 6	Muerte

SUBTIPOS DEL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) es la forma clásica del SGB, pero en la década de 1990, una forma axonal pura de SGB, denominada neuropatía axonal motora aguda (NAMA), fue reconocido en el norte de China y fue encontrada más tarde en otros países ⁵. Además de la variedad descrita en 1956 por C. Miller Fisher que involucraba pares craneales. ¹

De tal forma que existen hasta la fecha tres formas clínicas bien definidas del SGB:

- Ø – PDIA
- Ø – Polirradiculoneuropatía aguda axonal: a) motora; y b) motora-sensitiva.
- Ø – Síndrome de Miller Fisher. ⁶

PATOGÉNESIS

PDIA

El cuadro patológico clásico del síndrome de Guillain-Barré es una infiltración multifocal de células mononucleares en todo el sistema nervioso periférico, en el que la distribución de la inflamación corresponde con el déficit clínico. Los macrófagos invaden las vainas de mielina y exponen a los axones. En su mayor parte, los macrófagos parecen invadir vainas de mielina intactas, como ocurre en la neuritis autoinmune experimental. Según una hipótesis, los macrófagos activados están dirigidos a los antígenos en la superficie de las células de Schwann o la vaina de mielina por los linfocitos T activados, que son los principales actores en la neuritis autoinmune experimental. La invasión inicial de la membrana basal de células de Schwann es una consecuencia de metaloproteinasas de la matriz, radicales tóxicos de óxido nítrico, y otros mediadores liberados por los macrófagos activados. De acuerdo con una alternativa, el evento inicial es la unión de Los anticuerpos a la superficie de la célula de Schwann, fijación del complemento, daño probable a la célula de Schwann, y la disolución vesicular de mielina antes de la invasión de células. La evidencia

de esta teoría proviene de material de autopsia temprano en el curso de la enfermedad. En las lesiones graves, los axones también son dañados probablemente como una consecuencia o "espectador" secundario de las enzimas y los radicales tóxicos liberados por la respuesta inflamatoria mediada inmune dirigida contra la mielina.

NAMA

En NAMA, el proceso patológico es diferente, mediado probablemente por un receptor de unión de anticuerpos dirigidos contra antígenos gangliósidos en la axolema, macrófagos que invaden los nodos de Ranvier donde se insertan entre el axón y el axolema de las células de Schwann, dejando la vaina de mielina intacta.

En los casos graves, los axones están dañados en la raíz ventral, lo que puede causar la degeneración severa de todo el axón. Sin embargo, los pacientes con NAMA generalmente alcanzan su punto más bajo más rápido y se recuperan más rápido que aquellos con AIDP. Este rápido declive y la recuperación subsiguiente pueden deberse a que en el proceso patológico hay bloqueo de la conducción, pero no interrumpe el axón, o tal vez debido a que cualquier degeneración que ocurre es muy distal.

AMSAN

La patología de la Neuropatía axonal sensitiva motora aguda se parece que a la NAMA, con el mismo patrón de la invasión de macrófagos del espacio perinodal. Sin embargo, con AMSAN, las raíces dorsales y ventrales se ven afectadas. No es la misma escasez de inflamación linfocítica consistente con una patogénesis mediada por anticuerpos.

Síndrome de Fisher

La patología de la forma pura de síndrome de Fisher no está claro: ya que es una condición benigna, los casos no complicados no vienen a la autopsia, y las partes afectadas del sistema nervioso no puede hacer una biopsia. Un caso con poca debilidad tenía inflamación y desmielinización en las raíces espinales. El hallazgo electrofisiológico primaria en el síndrome de Fisher es una anomalía de conducción sensitiva. Las amplitudes nerviosas del potencial de acción sensorial inicialmente caen y luego vuelve a la normalidad, junto con la mejoría clínica. El curso temporal de estos cambios es consistente con la desmielinización de los nervios periféricos sensoriales o el fracaso de la conducción a lo largo del axón, no pérdida axonal seguida de la regeneración. En la mayoría de los pacientes con el cuadro clínico de síndrome de Fisher, sólo el sistema nervioso periférico se ve afectada, pero algunos pacientes tienen lesiones del tronco encefálico adicionales. ¹

TRATAMIENTO

El tratamiento del SGB está compuesto por medidas de sostén y el tratamiento específico: Plasmaféresis e Inmunoglobulina. Se han realizado distintos estudios para comparar la utilidad de cada uno, no se han encontrado diferencias en relación a la eficacia, sin embargo las complicaciones son mayores con la plasmaféresis y el costo es mayor.

La eficacia del tratamiento será mayor si se aplica en las primeras 2 semanas de evolución el padecimiento.⁷

PRONOSTICO

El pronóstico es generalmente bueno, mostrando una recuperación funcional completa o con mínimos déficits en el 90% de los pacientes un año después de la aparición de la enfermedad. Varios factores han sido identificados como predictores de pobre resultado. La tasa de mortalidad se describe entre 1-18%⁸

Se han identificado diversos factores de mal pronóstico en los pacientes con SGB:

- Edad mayor de 65 años
- Necesidad de ventilación mecánica
- Progresión rápida de la enfermedad
- Antecedente de infección de *Campilobacter Yeyuni* o citomegalovirus
- Evidencia electrofisiológica de degeneración axonal.²

En México, se publicó un estudio en donde se evaluaron datos administrativos de altas hospitalarias de instituciones pertenecientes a la Secretaría de Salud, en donde se identificó un total de 467 altas hospitalarias asociadas al diagnóstico de SGB, la tasa de mortalidad hospitalaria durante el año 2010 fue del 10,5%, fue alta, en comparación con estudios publicados recientemente.⁹

ANTECEDENTES

En general, la mejor estimación de la incidencia de este síndrome es entre 1.1/100, 000 anuales y 1.8/100, 000 anuales, con una menor incidencia reportada en niños (<16 años) 0.6/100, 000 anuales, sobre todo en los estudios de Europa y América del Norte. Pocos reportes se han presentado de otras partes del mundo, particularmente Asia y África, y esto hace que sea difícil hacer comentarios sobre posibles variaciones geográficas.¹⁰

La frecuencia de las distintas variedades electrofisiológicas del síndrome de Guillain barre varían según cada país, en Europa y América del Norte la variedad desmielinizante es la más frecuente hasta en el 90%¹¹ y disminuye a 63% en Israel¹², 46% en Pakistán con reporte de 31% del tipo axonal,¹³ Ogawara y sus colaboradores en el 2000 reportaron 36% de variedad desmielinizante y 38% axonal en Japón,¹⁴ 24% en China (Ho et al., 1995) y al 22% en Bangladesh (Islam et al., 2010). La frecuencia de AMAN es del 4% en Europa y América del Norte¹¹, el 7% en Inglaterra¹⁵, el 8% en la India¹⁶ 22% en Israel¹², 31% en Pakistán¹³, 38% en Japón¹⁴, 38% en México¹⁷, y el 65% en China¹⁸. NASMA representa el 1-4% de GBS en Japón¹⁹ el 6% en la India¹⁶ y 15% en Israel¹². El síndrome de Miller Fisher ha sido encontrado alrededor del 5% de los casos del SGB¹⁰.

En México, se han realizado estudios con resultados contradictorios, Tellez- Zenteno reportaron en 2001 a la PDIA como el subtipo electrofisiológico más frecuente.²⁰ sin embargo otros estudios reportan la variedad axonal como la forma de presentación más frecuente ^{21,22}

DESMIELINIZANTE	(23.5 %)
AXONAL	(39%)
MOTOR-SENS	(17.5 %)
MIXTA	(20 %)

Zúñiga-González et al. 2007

DESMIELINIZANTE	(64%)
AXONAL	(11%)
MOTOR-SENS	(18%)
MILLER FISHER	(7%)

Télliez-Zenteno et al. 2001

DESMIELINIZANTE	26.1%
AXONAL	26.1%
MOTOR-SENS	39.1
MILLER FISHER	8.7

Carrillo- Pérez DL, et al. 2012

CRITERIOS ELECTROFISIOLÓGICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SGB

Los subtipos PDIA, NMAA y NASMA son difíciles de distinguir únicamente por manifestaciones clínicas, por lo que la electrofisiología juega un papel determinante en el diagnóstico, clasificación y para establecer el pronóstico del SGB.²³

Asbury en 1978 resume las características electrofisiológicas y destacó los parámetros útiles para el diagnóstico de GBS: (1) aproximadamente el 80% de los pacientes tienen evidencia de disminución de la conducción nerviosa o bloqueo en algún momento de la enfermedad, (2) la velocidad de conducción nerviosa es por lo general menos del 60% de normal, pero el proceso es irregular y no todos los nervios se ven afectados, (3) la latencia distal motora puede aumentarse hasta un máximo de tres veces lo normal, (4) ondas F suelen ser un buen indicador de la desaceleración sobre porciones proximales de los troncos de los nervios y raíces, y (5) hasta el 20% de los pacientes tendrán estudios normales de conducción. Se han publicado diversos artículos en los cuales se proponen criterios electrofisiológicos de diagnóstico. En tres estudios que comparan diferentes grupos de criterios, los criterios propuestos por Albers mostraron la sensibilidad más alta (64-82%), mientras que los criterios de Cornblath mostraron la más baja (21-39%). ^{16, 24, 25}

En 1995, una versión ligeramente modificada de los criterios de Albers, fue presentada por Ho et al. para diferenciar la PDIA primaria del daño axonal, en una población china. En los criterios de Ho se estableció la dispersión temporal 'inequívoca', pero no se consideró el bloqueo de la conducción. ¹⁸. Hadden y colaboradores en 1998 modificaron adicionalmente los criterios de Albers no teniendo en cuenta la dispersión temporal, pero reconsideraron el bloqueo de la conducción

definiéndola como > 50% de reducción de la amplitud de CMAP proximal en comparación con CMAP distal.¹¹

En algunos estudios para superar la definición de dispersión temporal inequívoca se definió como > 30% de incremento de la duración del Potencial de acción muscular compuesto proximal comparado con el distal.^{16, 24}

	Ho et al. (1995)	Hadden et al(1998)
Criterios para la AIDP	Debe tener uno de lo sig. en 2 nervios	Debe tener uno de los siguientes en dos nervios
La velocidad de conducción	<90% LLN <85% en caso de d-amp <50%	<90% LLN <85% en caso de d-amp <50%
Latencia distal	> 110% ULN > 120% si d-amp < LLN	> 110% ULN > 120% si d-amp < LLN
Dispersión temporal	Inequívoco	No se considera
Bloqueo de la conducción	No se considera	<0.5 Relación amp prox-dist y d-amp> 20% LLN
Latencia de la onda F	> 120% ULN	> 120% ULN
Criterios para AMAN	No hay evidencia anterior de desmielinización	Ninguna de las anteriores, excepto en un nervio si d-amp <10% de LLN
	D-amp <80% en 2 nervios	D-amp <80% en dos nervios
Bloqueo de la conducción	No se considera	<0.5 Relación amp prox-dist y d-amp> 20% LLN
Latencia de la onda F	> 120% ULN	> 120% ULN
Criterios para AMAN	No hay evidencia anterior de desmielinización	Ninguna de las anteriores, excepto en un nervio si d-amp <10% de LLN
	D-amp <80% en 2 nervios	D-amp <80% en dos nervios

Actualmente, los criterios de Ho y Hadden son los más utilizados en la práctica clínica para diferenciar AIDP y AMAN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los estudios de conducción nerviosa (NCS) se han utilizado para confirmar el diagnóstico de GBS y para identificar el subtipo de acuerdo con las características de la desmielinización, el daño axonal, la implicación de los nervios sensoriales y los nervios craneales,²⁶

La frecuencia de las distintas variedades neurofisiológicas varían dependiendo de cada país, siendo la más frecuente la variedad desmielinizante en Estados Unidos y Europa, y la axonal en Asia y algunos países de Sudamérica. En México se considera que predominan las variedades axonales, debido a que únicamente 1 estudio ha reportado PDIA como el más frecuente²⁷ y 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.²⁸ Además existen otros reportes en donde concluyen que dicha variedad es la más frecuente^{21, 22}

Sin embargo el porcentaje variable de pacientes con variedad desmielinizante y axonal de GBS en las diferentes series puede ser debido a la susceptibilidad genética, a antecedente de infecciones diferentes o factores de activación, pero, también puede ser determinada por los criterios electrofisiológicos utilizados y los días de evolución del padecimiento²³

Existen pocos estudios en nuestro país realizados en pacientes adultos que determinen la variedad electrofisiológica más frecuente de dicho síndrome, estos estudios tienen algunas limitaciones como haber utilizado los criterios electrofisiológicos de Cornblath para clasificar a los pacientes, los cuales en diversos estudios mostraron baja sensibilidad^{16,24,25} y no se consideró el momento más oportuno para hacer el estudio para evitar que una degeneración valeriana secundaria a desmielinización primaria fuera catalogada como variedad axonal.²⁹

En el segundo semestre del año 2013 se realizaron 16 estudios electrofisiológicos a pacientes enviados al servicio de medicina de rehabilitación con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, de los cuales 12 (75%) fueron de la variedad desmielinizante, 2 (12.5%) se catalogaron como síndrome de Miller Fisher y 1 (6.25%) como variedad axonal, y en 1 (6.25%) se descartó la enfermedad. Lo cual discrepa con los reportes de la literatura en México.

Por todo lo anterior es de nuestro interés conocer cuáles son los subtipos electrofisiológicos que se presentan en los pacientes que acuden a este hospital, para lo cual nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de los subtipos electrofisiológicos en pacientes con síndrome de Guillain Barré atendidos en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”?

JUSTIFICACION

Las variedades electrofisiológicas del SGB tienen distinta fisiopatología, pronóstico y responden de manera diferente al tratamiento específico, en la fase temprana de GBS la distinción entre

desmielinizante y axonal GBS puede ser imposible, por eso, es imperativo en primer término confirmar el diagnóstico para instaurar el tratamiento temprano específico, ya que esto acelera la recuperación y minimiza el número de pacientes que requerirán ventilación mecánica. En 2º término conocer el tipo de variedad que presenta cada paciente nos ayudará a planear de manera más adecuada el tratamiento y a establecer el pronóstico de forma más acertada.

En México se ha reportado la variedad axonal como la más frecuente siendo esta la de menor respuesta al tratamiento y la de peor pronóstico, se debe de confirmar o descartar esta prevalencia.

HIPOTESIS

Si la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) es el subtipo electrofisiológico más frecuente en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré que acuden al Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", entonces, al hacer una revisión de los resultados de estudios de neuroconducción realizados en el área de electrodiagnóstico del Servicio de Medicina de Rehabilitación y clasificarlos según los criterios de Ho y Hadden, la tasa de porcentaje de presentación de la PDIA será mayor que la tasa de porcentaje de la polineuropatía axonal motora aguda y que el síndrome de Miller Fisher

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la prevalencia de los subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain Barre en los pacientes que acuden al Hospital General de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Ø Establecer el subtipo neurofisiológico de cada paciente ya sea desmielinizante o axonal utilizando los criterios de Ho y Hadden, o clasificándolo como síndrome de Miller Fisher si hay afección de pares craneales.
- Ø Conocer la frecuencia de presentación del síndrome de Guillain Barré por género y edad
- Ø Describir el predominio estacional del síndrome de Guillain Barré

MÉTODO

- **Diseño del estudio:** Es un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo.
- **Población:** Pacientes adultos a quienes se le realizó estudio de neuroconducción en el área de electrodiagnóstico del servicio de rehabilitación del Hospital General de México. Dr. Eduardo Liceaga con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.
- **Tamaño de la muestra:** El tamaño de la muestra es a conveniencia.
- **Criterios de Selección:**

Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes de género indistinto
- ✓ Rango de edad: mayores de 18 años
- ✓ Enviados con sospecha diagnóstica de Síndrome de Guillain Barré
- ✓ Que tengan de 5 a 15 días de evolución del inicio de los síntomas

- ✓ Con estudios de neuroconducción motora y sensorial en las 4 extremidades

Criterios de exclusión

- ✓ Pacientes con enfermedades neuromusculares graves diagnosticadas
- ✓ Pacientes con polineuropatía previa conocida.

Criterios de eliminación

- ✓ Pacientes cuyo diagnóstico final no sea síndrome de Guillain Barré
- ✓ Pacientes en los cuales no se les realiza la neuroconducción en las 4 extremidades.

- **Variables**

Se consideraron las siguientes variables para este estudio:

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Unidades
Síndrome de Guillain Barré	Polirradiculoneuropatía autoinmune caracterizada por parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en LCR	Padecimiento agudo caracterizado por paresia ascendente progresiva y simétrica que puede evolucionar a cuadriparesia y acompañarse de manifestaciones autonómicas y complicaciones,	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Subtipo neurofisiológico	Alteración que se presenta en el estudio neurofisiológico y permite clasificar a la neuropatía periférica	Conjunto de alteraciones en la amplitud y duración del potencial de acción muscular compuesto, velocidad de conducción nerviosa, latencia distal motora, involucro de nervios craneales y latencia de la onda F determinan el tipo de daño a la raíz nerviosa periférica. Definido por los criterios de Ho y Hadden.	Cualitativa nominal	AIDP AMSAM AMAN MILLER-FISHER
Mes de presentación	Periodo de tiempo constituido por 30 días en promedio	Mes del año en el cual se iniciaron las manifestaciones clínicas	Cualitativa ordinal	Enero-Diciembre
Tiempo de evolución	Tiempo transcurrido desde el inicio de las manifestaciones clínicas	Días de diferencias entre el inicio de los síntomas y la	Cuantitativa discreta	Días

	hasta el diagnóstico de la enfermedad	realización del estudio neurofisiológico		
Antecedente de infección	Desarrollo de alguna enfermedad provocada por microorganismos	Enfermedad infecciosa dentro de las 6 semanas previas al inicio de los síntomas	Cualitativa nominal	Ausente IRA GEPI Otra
Tratamiento específico aplicado	Manejo que se le da a alguna enfermedad	Conjunto de medios adecuados para curar o minimizar las secuelas de una enfermedad	Cualitativa nominal	Medidas de sostén Plasmaféresis Inmunoglobulina
Variables demográficas				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Edad registrada al momento de realizar el estudio neurofisiológico.	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
Genero	Categoría taxonómica	Sexo del paciente al ingreso	Cualitativa nominal	Hombre Mujer
Estado de procedencia	Estado de la Republica Mexicana de donde es originario un individuo	Estado de la República Mexicana donde se encontraba al individuo al inicio de los síntomas	Cualitativa nominal	Estados de México

Procedimiento

Se procedió a la revisión de los estudios neurofisiológico realizados en el área de electrodiagnóstico del servicio de Medicina de Rehabilitación que se encontraban en el archivo de dicho servicio, desde el 1 de enero del 2012 hasta abril del 2014, se identificaron a los pacientes que fueron enviados con sospecha de síndrome de Guillain Barré, se verificó que cumplieran con los criterios de inclusión, se capturaron los datos en la hoja de recolección de datos .

Posteriormente, Se procedió a clasificar a los pacientes en las variedades desmielinizante o axonal según los criterios de Ho y Hadden, o en la variedad Miller Fisher si se encontró afectación de nervios craneales.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Análisis univariado de estadística descriptiva con obtención de medidas de tendencia central (media, moda y mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar y varianza).

Se realizó la obtención de la prevalencia de los subtipos neurofisiológicos en pacientes con diagnóstico de SGB mediante la proporción de individuos con resultados confirmatorios de los distintos subtipos (desmielinizante, axonal o Síndrome de Miller Fisher) por estudio de neuroconducción con respecto a la población de pacientes con SGB estudiados dentro del periodo de enero del 2012 a abril del 2014. Y Ser utilizó la X^2 para analizar las asociaciones. Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 21.00.

		CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES					
NOMBRE DEL PROYECTO		PREVALENCIA DE LOS SUBTIPOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ QUE ACUDEN AL ÁREA DE ELECTRODIAGNÓSTICO DEL SERVICIO DE MEDICINA DE REHABILITACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"					
DURACIÓN DE LA EJECUCIÓN DEL PROYECTO EN MESES		6 meses					
N	ACTIVIDAD	MES					
		1	2	3	4	5	6
		MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO
1	Búsqueda de información (Marco teórico)						
2	Presentación del proyecto ante los comités de ética e investigación.						
3	Búsqueda de resultados de estudios de electrodiagnóstico en el archivo de Medicina de Rehabilitación con diagnóstico de SGB						
4	Captura de los datos y análisis estadísticos de los mismos.						
5	Discusión y conclusiones del proyecto.						

ASPECTOS ÉTICOS Y DE SEGURIDAD

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo a lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en Materia e Investigación para la Salud y con los lineamientos de Helsinki, título segundo, Capítulo I, artículo 17 Sección I: investigación sin riesgo, no requirió consentimiento informado. Fue aprobado por los Comités De Investigación Y Ética Del Hospital General De Mexico “ Dr Eduardo Liceaga” .

RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Los resultados de este proyecto podrán apoyar o desechar las hipótesis que establecen que la variedad axonal es la más frecuente en México, será útil en las especialidades que están en contacto con pacientes con síndrome de Guillain barre como son medicina interna, neurología y medicina de rehabilitación para establecer de forma acertada el pronóstico de recuperación y secuelas del paciente.

Servirá para planear de mejor forma los recursos terapéuticos disponibles en los centros hospitalarios y además haciendo una divulgación de los resultados de este proyecto podrá servir como base para otras investigaciones.

RESULTADOS

Durante el periodo de enero del 2012 a mayo del 2014 se realizaron 4813 estudios de electrodiagnóstico en el servicio de Medicina de Rehabilitación, los cuales se distribuyeron por año de la siguiente forma:

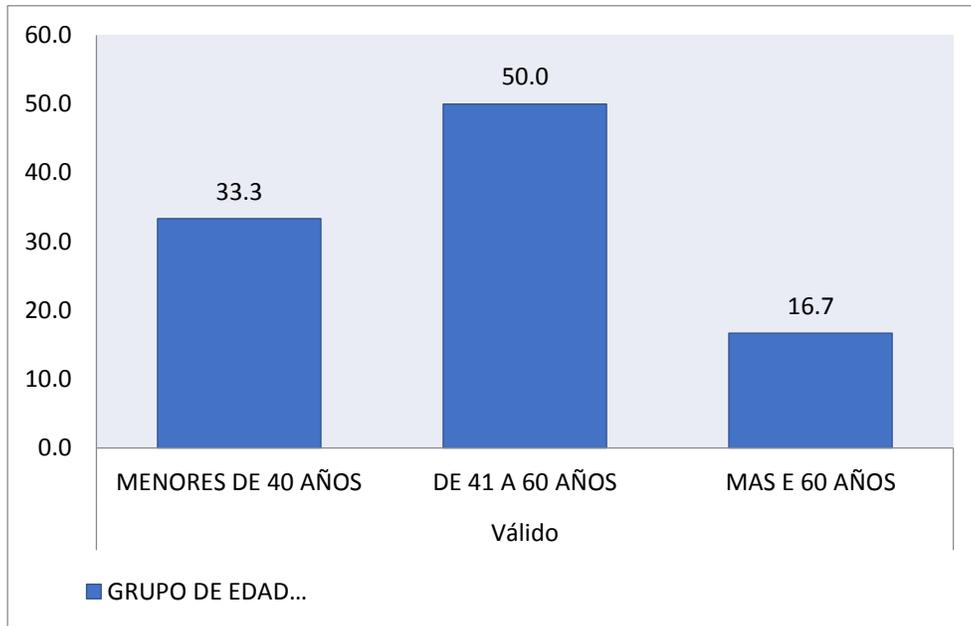
Año	ene-dic 2012	ene-dic 2103	ene-mayo 2014	TOTAL
Estudios	1897	2116	800	4813

Tabla 1. Estudios de electrodiagnóstico realizados por año en el servicio de Medicina de Rehabilitación.

Todos los resultados de los estudios se revisaron para seleccionar aquellos cuyo diagnóstico de envió fue Síndrome de Guillain Barre y que cumplieron con los criterios de inclusión de este protocolo.

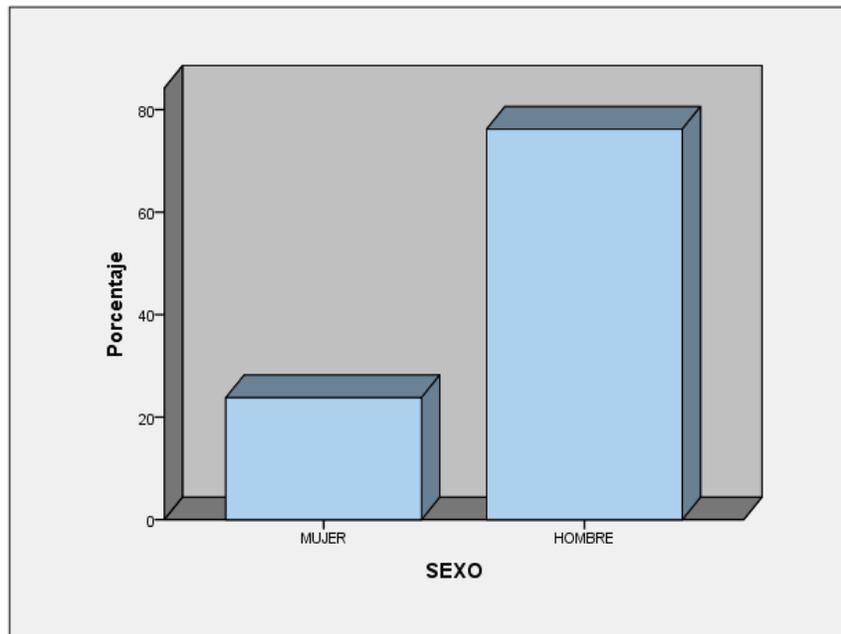
Se seleccionaron en total los reportes de 42 pacientes, la edad media de fue de 48.6 años, con rango de 24 a 75 años, con una desviación estándar de 13.7 años.

Al hacer un análisis por grupos de edad, se encontró que se afectó mayormente a los pacientes del grupo de 40 a 60 años y en menor medida a los mayores de 60 años. (Grafica 1)



Grafica 1. Porcentaje de presentación por grupo de edad

En relación a la frecuencia de distribución por sexo el 23.8 % fueron mujeres y el 76.2% fueron hombres con una relación hombre: mujer de 3.3 : 1. (Grafica 2)



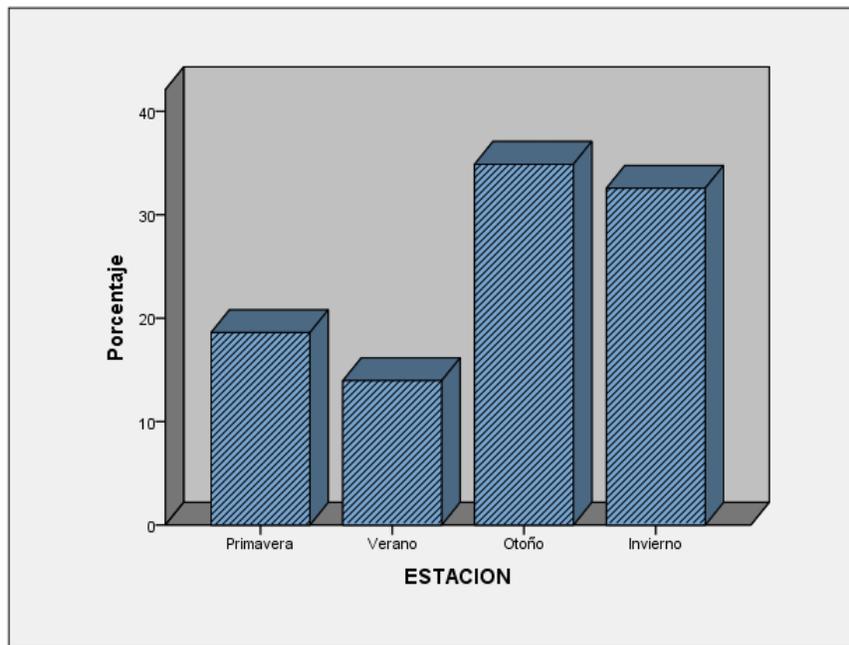
Grafica 2. Distribucion por sexo.

El tiempo de evolución del padecimiento al momento de realizar el estudio fue en promedio de 11.2 días con una desviación estándar de 3.4 y rangos de 5 a 15 días, este rango se había establecido como criterio de inclusión.

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Moda
TIEMPO DE EVOLUCION	5	15	11.23	3.456	15

Tabla 2. Tiempo de evolución

Encontramos un claro predominio estacional siendo en otoño e invierno cuando se presentaron la mayor cantidad de casos (34.9 % y 32.6 % respectivamente) comparado con primavera y verano (18.6% Y 14.0%).



Grafica 3. Porcentaje por estación del año

Se encontró que 12 pacientes provenían del D.F, 3 del Estado de Mexico, y 1 de Hidalgo, Queretaro, Oaxaca y Veracruz. En 24 casos no se registró el estado de procedencia del paciente.

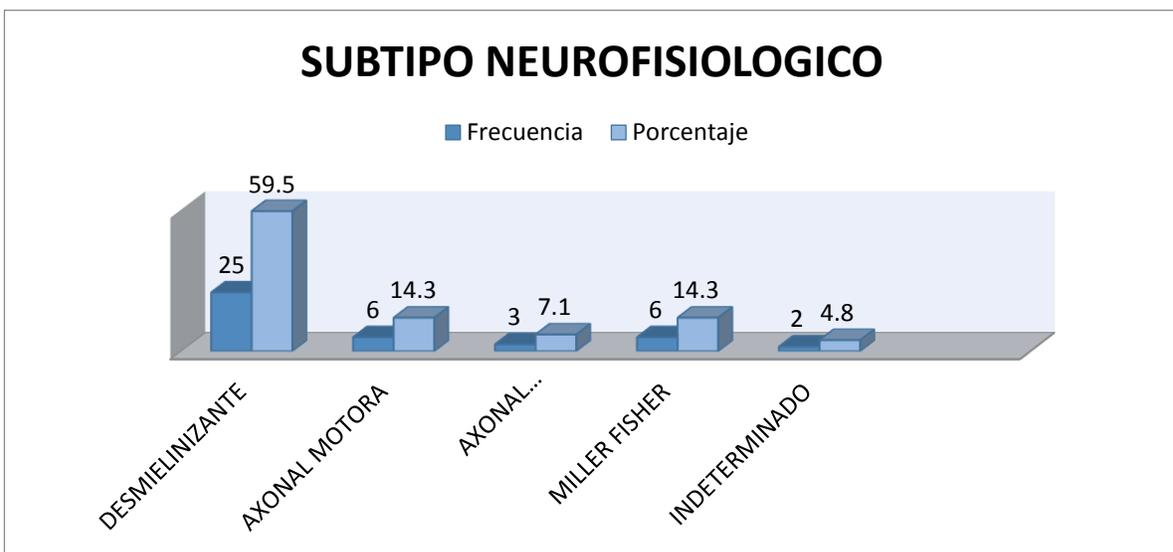
En relación al antecedente de infección, ya sea respiratoria o gastrointestinal, el análisis de líquido cefalorraquídeo y el tratamiento aplicado, se encontró que en la mayoría de los estudios estos datos no se registraron, El antecedente de infección previa fue registrado solo en 15 casos, en 11 si

existió este antecedente, y en 4 casos no hubo infecciones; el análisis de líquido cefalorraquídeo se registró en 4 paciente, finalmente el tratamiento aplicado fue registrado en 7 casos.

	Nº	Porcentaje
ANTEC. DE INFECC.	27	64.3%
TX APLICADO	35	83.3%
ANALISIS DE LCR	38	90.5%

Tabla 3. Número y porcentajes de pacientes en los cuales no se especificó el dato solicitado

El subtipo neurológico más frecuente fue el desmielinizante con una prevalencia del 59.5%, el subtipo axonal motor tuvo una prevalencia de 21.4% (axonal motora de 14.3 % y sensitiva motora de 7.1%) el síndrome de Miller Fisher alcanzo porcentaje de 14.3% y en el 4.8% no fue posible determinar el subtipo neurofisiológico.



Grafica 4. Prevalencia de los subtipos electrofisiológicos.

En la tabla 4 se puede observar la frecuencia de las alteraciones electrofisiológicas que se encontraron, observamos que en el 92.9% la amplitud del potencial de acción muscular compuesto estaba disminuida y que en el 81.0% la onda F se encontró alterada.

Alteraciones Electrofisiológicas	Frecuencia	Porcentaje
VNC PROLONGADA	19	45.2%
LAT DISTAL PROLOLGADA	25	59.5%
BLOQUEO EN LA CONDUCCION.	24	57.1%
ONDA F PROLONGADA	34	81.0%
AMPLITUD DISMINUIDA	39	92.9%
AFECCACION SENSITIVA	11	26.2%
INVOLUCRO DE N. CRANEALES	6	14.3%

tabla 4 . Alteraciones electrofisiológicas encontradas.

No se encontraron asociaciones entre el subtipo neurofisiológico y la edad, el sexo, la estación del año o el estado de procedencia.

DISCUSION

En el presente estudio se incluyeron 42 pacientes enviados de los servicios de neurología y medicina interna con diagnóstico de síndrome de Guillain Barré, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

La edad promedio de presentación del síndrome de Guillan Barré que encontramos en este estudio fue de 48.6 +- 13 .7 años lo cual es semejante a otros estudios realizados en nuestro país, que reportan edades promedio de 37 +- 17 años²⁰, 45.5 +- 17 años²¹, 38 +- 12 años ²² y de 44.4 +- 6.72 ³⁰, realizando un promedio de estos datos obtenemos que la edad media de presentación es 42.+ 13.2. En la distribución por sexo, se encontró un claro predominio masculino lo que corresponde con la mayoría de los reportes, sin embargo Téllez Zenteno²⁰ reporta 56% en mujeres y 46% en hombres.

En relación con el predominio estacional, la mayoría de los estudios reporta un predominio en invierno sin que esto se relacione con el subtipo neurofisiológico, lo cual concuerda con lo encontrado en este estudio, solo Carrillo Pérez ²² menciona un predominio de subtipo axonal en otoño e invierno y desmielinizante en primavera.

Los estudios neurofisiológicos en este estudio se realizaron entre los 5-15 días de evolución debido a que era un criterio de inclusión para evitar que una degeneración axonal secundaria fuera catalogada erróneamente como variedad axonal, el tiempo de evolución al momento de realizar el

estudio es similar en la investigación realizada por Carrillo-Pérez²² el cual fue de 3-17 días con una media de 7.7 días, no así en los demás estudios en donde se realizaron hasta el día 64 de evolución, lo cual puede ocasionar que desmielinización o degeneración secundarias se confundan con lesiones primarias. Téllez Zenteno²⁰ no hace ningún tipo de mención de esta variable.

En cuanto a el estado de origen del paciente como era de esperarse la mayoría procedía del D.F y del Estado de México, esta variable fue incluida debido a que se pensó que por ser un hospital de concentración se presentarían más casos foráneos y podríamos realizar un análisis para determinar si algún subtipo era más frecuente que otro en las distintas regiones, sin embargo esto no fue posible debido a los pocos pacientes foráneos que se atendieron.

El antecedente de infección, el análisis de líquido cefalorraquídeo y el tipo de tratamiento aplicado no fue posible realizar su análisis, ya que la mayoría de estos datos no fueron registrados en las solicitudes ni en los reportes de estudios de electromiografía.

La frecuencia de los distintos subtipos varía en cada país, reportándose el subtipo desmielinizante como el más común en el área occidental, y el tipo axonal más frecuente en Asia y algunos países de Sudamérica, por lo que se cree que están involucrados aspectos genéticos o ambientales, sin embargo en estudios reportados en el norte de china se encontró el subtipo axonal en el 65% de los casos, en contradicción, en el 2013 otro estudio realizado en el noreste del mismo país el subtipo desmielinizante fue el más común (67%)³¹ esto nos lleva a pensar que no solo los factores ambientales y genéticos juegan un papel importante, sino que también otros factores entran en juego como son el tiempo de evolución y los criterios de clasificación utilizados, ya que como reporto Benciano J, en el 2007 es importante la realización del estudio en el momento oportuno para evitar que una degeneración valeriana secundaria a desmielinización sea catalogada como una variedad axonal.²⁹

La distribución de los subtipos neurofisiológicos encontrados en este estudio difiere en gran medida de los reportes en nuestro país, de tal forma que nosotros encontramos la polineurorradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmielinizante como la más frecuente con una prevalencia del 59.5% utilizando los criterios de clasificación de Hadden que los más utilizados en la actualidad a nivel mundial, solo Téllez Zenteno²⁰ en el 2001 reportó también a la variedad desmielinizante como la más frecuente (64%) aunque ellos no especificaron los criterios utilizados para hacer la clasificación ni el tiempo de evolución al momento de realizar el estudio, los demás estudios encontraron mayor prevalencia axonal, Zúñiga Gonzalez²¹ reportó la variedad axonal como la más frecuente con una prevalencia del 56.5% (23.5% para la variedad desmielinizante) utilizando los criterios de Hadden et al de 1998 sin embargo reporta un tipo mixto del 20% sin que

existan criterios en la clasificación de Hadden para este subtipo, incluyeron pacientes con tiempo de evolución de hasta 28 días, sin reportar el promedio o la moda. Monroy Guerrero en el 2005³⁰, reporto 68% del subtipo axonal y 31.8% desmielinizante, ellos no mencionan los criterios de clasificación utilizados, y sus estudios fueron realizados desde el día 4 hasta el 64 de evolución. Carrillo Pérez²² en el 2012 reporto el subtipo axonal con prevalencia del 65.2% y 26.1% para el subtipo desmielinizante, en este estudio el tiempo de evolución fue de hasta 17 días y se utilizan los criterios de Ashbury y Cornblath, estos criterios mostraron la más baja sensibilidad en distintos reportes.^{16, 24, 25} La prevalencia del Síndrome de Miller Fisher encontrada en este estudio fue de 14.3 % lo cual es más alto que en lo reportado en la literatura.

Las anomalías neurofisiológicas más frecuentes fueron la disminución de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto (92.9%) las alteraciones de la onda F (81.0%) y la prolongación de la latencia distal (59.5%), en ninguno de los estudios realizados en México se reportaron estos datos.

El hecho de que en la mayoría de los pacientes se haya encontrado disminución de la amplitud del potencial puede ser explicado por estudios patológicos que han revelado que macrófagos activados invaden las vainas de mielina intactas, esto provoca daño a la mielina y la desmielinización. En los casos graves, los mediadores y células inflamatorias pueden inducir daño axonal, en la variedad axonal el proceso patológico es diferente. El receptor de unión de anticuerpos se dirige contra antígenos gangliósidos en la axolema, y los macrófagos invaden el espacio entre la célula de Schwann y axón, dejando la vaina de mielina intacta³¹. Por lo tanto, las características electrofisiológicas observadas en este estudio sugieren que no sólo la mielina, sino también los axones, son dañados secundariamente en pacientes con subtipo desmielinizante³¹ lo cual puede llevar a clasificar como variedad axonal a pacientes con subtipo desmielinizante y daño axonal secundario.

El porcentaje variable de pacientes con variedad desmielinizante y axonal de GBS en las diferentes series puede ser debido a la susceptibilidad genética, a antecedente de infecciones o factores de activación diferentes pero también puede ser determinada por los criterios electrofisiológicos utilizados y los días de evolución del padecimiento²³, por lo anterior este estudio servirá como referencia para realizar otros de tipo prospectivo y longitudinales para ver si existe alguna diferencia dependiendo de la temporalidad de la lesión y utilizando los criterios de clasificación con mayor sensibilidad.

CONCLUSIONES

El subtipo electrofisiológico desmielinizante es la presentación más común en este estudio.

El sexo masculino es mayormente afectado, con un discreto predominio durante el invierno.

Las alteraciones tempranas más frecuentes en los paciente con Síndrome de Guillain Barré son la disminución del potencial e acción muscular compuesto , las anomalías de la onda F y la prolongación de la latencia distal.

Son necesarios estudios prospectivos longitudinales para determinar el subtipo electrofisiológico con mayor exactitud.

REFERENCIAS

1. Hughes RA, Cornblath DR. The syndrome's Guillain-Barré. *Lancet*. 2005 Nov 5; 366(9497):1653-66.
2. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Guillain Barré en el segundo y tercer nivel de atención. México Secretaria de Salud.2009.
3. Asbury AK, Comblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; 27(suppl):S2 1-S24
4. Hughes RA, Richard A, C1 Antony V. Swan. Immunotherapy for Guillain Barre Syndrome: a review. *Brain* 2007; 130: 2245-2257.
5. Ye Y, Wang K, Deng F. and Xing Y. Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in Northeastern China. *Muscle Nerve*, 2013; 47: 68–71.
6. Sladky JT, Guillain-Barré syndrome. Blind men describe an elephant? *Neurology* 2007; 69: 1647-9.
7. Hughes Richard AC, Swan Anthony V, van Doorn Pieter A. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* . In: The Cochrane Library. 2010, Issue 3
8. González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J. Guillain-Barre Syndrome: Natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases. *BMC Neurol* 2013 Jul 22;13(1):95
9. Domínguez-Moreno R, Tolosa-Tort P, Patiño-Tamez A, Quintero-Bauman A, Collado-Frías DK, et al, Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol*. 2014 Jan 1;58(1):4-10
10. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. 2009; 32(2):150-63.
11. Hadden, D.R. Cornblath, RA. Hughes, J. Zielasek, H.P.m Hartung *et al*. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. *Ann Neurol*, 1998; 44: 780-788.

12. M. Kushnir, C. Klein, L. Pollak, JM Rabey. Evolving pattern of Guillain–Barré syndrome in a community hospital in Israel. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 347-350
13. Shafquat S, Khealani A, Awan F, Abedin E. El síndrome de Guillain-Barré en Pakistán: la similitud de variantes desmielinizantes y axonales. *Eur J Neurol*, 2006;13: 662-665
14. Ogawara K, Kuwabara S, Mori M, Hattori T, Koga M, Yuki N. Axonal Guillain-Barré: relation to anti-ganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol*, 2000; 48: 624-631
15. Ree JH, Gregson NA, Hughes RAC. Anti-ganglioside GM₁ antibodies in Guillain–Barré syndrome and their relationship to *Campylobacter jejuni* infection. *Ann Neurol*1995; 38: 809–816.
16. Kalita J, Misra UK, Das M. Neurophysiologic criteria in the diagnosis of different clinical types of Guillain–Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:289–93
17. Nachamkin I, Arzarte Barbosa P, Ung H, Lobato C, Gonzalez Rivera A, Rodriguez P, Garcia Briseno A. Patterns of Guillain-Barre syndrome in children: results from a Mexican population. *Neurology*. 2007 Oct 23; 69(17):1665-71.
18. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain–Barré syndrome in northern China. Relationship to *Camphylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995; 118: 597–605.
19. Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, Mizobuchi K, Sung JY, Kitano Y, et al. Sensory nerve conduction in demyelinating and axonal Guillain–Barré syndromes. *Eur Neurol* 2004; 51: 196–198.
20. Tellez-Zenteno JF, Jacinto-Tinajero JC, Avila-Funes Alberto, Garcia-Ramos G, Negrete Pulido O, et al. Síndrome de Guillain Barré. Experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Invest Clin*. 2001 Jul-Aug;53(4):311-314.
21. Zúñiga-González EA, et al. *Subtipos electrofisiológicos del síndrome de Guillain-Barré en adultos mexicanos*. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45 (5): 463-468
22. Carrillo- Perez DL, et al. *Síndrome de Guillain Barre en un hospital de referencia en México*. *Rev Mex Neurol* 2012;13(1): 15-21
23. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain–Barré syndrome: A critical revision and the need for an update. *Clinical Neurophysiology*. 2012 August;123(8):1487–1495.
24. Alam TA, Chaudhry V, Cornblath DR. Electrophysiological studies in the Guillain–Barré syndrome: distinguishing subtypes by published criteria. *Muscle Nerve* 1998; 2:1275–9.
25. Vucic S, Cairns KD, Black KR, Chong PS, Cros D. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clin Neurophysiol* 2004 Oct; 115(10):2329-35.
26. Wee AS, Abernathy SD. The sural sensory nerve is usually spared in Guillain–Barré syndrome. *J Miss State Med Assoc*2003; 44: 251–255.

27. Tellez-Zenteno JF, Jacinto-Tinajero JC, Avila-Funes Alberto, Garcia-Ramos G, Negrete Pulido O, et al. Síndrome de Guillain Barré. Experiencia en un hospital de tercer nivel. *Rev Invest Clin.* 2001 Jul-Aug;53(4):311
28. 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.
29. Berciano J, García A, Berciano M.T, Lafarga M. Criteria for Guillain-Barré syndrome: additional insights from clinic-pathological studies. *Clin Neurophysiol*, 2013; 124: 819-821.
30. Monroy-Guerrero J, Nuñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Casuística en un hospital de concentración. *Rev Mex Neuroci* 2005;6:372-383.
31. Yuqin Ye, Keren Wang, Fang Deng, Yingqi Xing. Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-barré syndrome in northeastern china. *Muscle Nerve* 2013; 47: 68-71.

ANEXOS

Hoja de recolección de Datos

PREVALENCIA DE LOS SUBTIPOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ QUE ACUDEN AL ÁREA DE ELECTRODIAGNÓSTICO DEL SERVICIO DE MEDICINA DE REHABILITACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”

FECHA:

No DE ESTUDIO:

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

ESTADO DE PROCEDENCIA:

MES DE PRESENTACION:

ANTECEDENTE DE INFECCION O VACUNACION :

TIEMPO DE EVOLUCION:

ANALISIS DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO: DISOCIACION ALBUMINO CITOLOGICA

SI CON DIS ALB/CIT SI SIN DIS ALB/CIT NO NO SE ESPECIFICA

TRATAMIENTO ESPECÍFICO APLICADO (PLASMAFERESIS O INMUNOGLOBULINA

SI PLASMAFERESIS SI INMUNOGLOBULINA NO NO SE ESPECIFICA

RESULTADOS DE ELECTROMIOGRAFÍA (EMG)

NERVIO	LATENCIA	AMPLITUD	DURACION	VNC	ONDA F	RELACIÓN AMP PROX-DIST	DISPERSION TEMPORAL
MOTOR							
MEDIANO DERECHO							
MEDIANO IZQUIERDO							
ULNAR DERECHO							
ULNAR IZQUIERDO							
TIBIAL DERECHO							
TIBIAL IZQUIERDO							
PERONEO DERECHO							
PERONEO IZQUIERDO							
SENSORIAL	LATENCIA PICO	AMPLITUD					
MED DER							

MED IZQ							
ULNAR DER							
ULNAR IZQ							
SURAL DER							
SURAL IZQ							
PER CUANEO SUP DER							
PER CUTANEO SUP. IZQ							

REFLEJO DE PARPADEO

LADO	R1	R2	R2C
DERECHO			
IZQUIERDO			

	Ho y Hadden et al. (1995, 1998)	Resultados
Criterios para la AIDP	Debe tener uno de los sig. en 2 nervios	
La velocidad de conducción	<90% LLN <85% en caso de d-amp <50%	
Latencia distal	> 110% ULN > 120% si d-amp < LLN	
Dispersión temporal	Inequívoco	
Bloqueo de la conducción	<0.5 Relación amp prox-dist y d-amp > 20% LLN	
Latencia de la onda F	> 120% ULN	
Criterios para AMAN	Ninguna de las anteriores, excepto en un nervio si d-amp < 10% de LLN	
	d-amp < 80% en 2 nervios	

LLN = limite inferior normal; d-amp = amplitud distal del PAMC; ULN = limite superior normal;

SUBTIPO NEUROFISIOLÓGICO:

DESMIELINIZANTE

AXONAL A) MOTORA

B) SENSITIVO MOTORA

SINDROME DE MILLER FISHER