

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

TÍTULO:

**CARACTERÍSTICAS DE PRUEBA NEUROFISIOLÓGICA DE REFLEJO DE  
PARPADEO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE**

TESIS QUE PRESENTA

DR. ALBERTO SANCHEZ SOLANO

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE  
NEUROFISIOLOGIA CLINICA

ASESOR

DR. SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO

Ciudad de México

Febrero de 2019



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



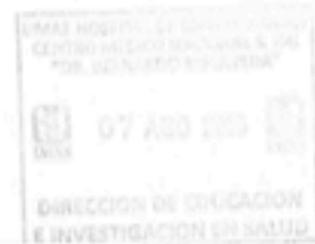
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

**CARACTERISTICAS DE PRUEBA NEUROFISIOLOGICA DE REFLEJO DE  
PARPADEO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE**



---

**DOCTORA  
DIANA G. MENEZ DÍAZ  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMNSXXI**

---

**DOCTOR  
SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA**

---

**DOCTOR  
SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO  
JEFE DE SERVICIO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación en Salud **3601** con número de registro **17 CI 09 015 034** ante COFEPRIS y número de registro ante CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082**.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FECHA **Jueves, 02 de agosto de 2018.**

**DR. SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO**  
**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**CARACTERÍSTICAS DE PRUEBA NEUROFISIOLÓGICA DE REFLEJO DE PARPADEO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE**

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro  
R-2018-3601-158

ATENTAMENTE

**DR. CARLOS FREY CUEVAS GARCÍA**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

## INDICE

Resumen.....	5
Introducción.....	9
Objetivo.....	30
Material, pacientes y métodos.....	31
Implicaciones éticas.....	38
Resultados.....	41
Discusión.....	52
Conclusiones.....	57
Bibliografía.....	59

## **RESUMEN**

### **CARACTERISTICAS DE PRUEBA NEUROFISIOLOGICA DE REFLEJO DE PARPADEO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE**

**AUTORES: ALBERTO SANCHEZ SOLANO** RESIDENTE (1), **DR. SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO** ASESOR CLINICO (2)

(1) RESIDENTE DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI (HE CMN SXXI)

(2) JEFE DE SERVICIO DE NEUROFISIOLOGIA CLINICA HE CMN SXXI

**ANTECEDENTES** La prueba neurofisiologica de reflejo de parpadeo refleja la integridad de las vías aferentes y eferentes neurales del V y VII nervio craneal, incluido el segmento proximal del nervio facial así como otros centros neurológicos a nivel del tallo cerebral. El reflejo de parpadeo puede ser una herramienta útil para la detección de anomalías funcionales del tronco encefálico intraaxial clínicamente silentes o lesiones extraaxiales en pacientes con polineuropatía como en el síndrome de Guillain Barre. Existen pocos estudios publicados de la utilidad del reflejo de parpadeo como herramienta diagnóstica temprana en pacientes con este síndrome aun en ausencia de datos clínicos de afección de nervios craneales.

**OBJETIVO:** Describir las características neurofisiológicas de la prueba de reflejo de parpadeo en pacientes de con síndrome de guillain barre en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrolectivo con los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre del Hospital de Especialidades de CMNSXXI que se

hospitalicen en el servicio de Neurología y neurofisiología que cuenten con estudios de neuroconduccion y prueba de reflejo de parpadeo, pacientes femeninos y masculinos, edad mayor de 18 años, en el periodo establecido y con expediente completo de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM 168.

Para el análisis estadístico se utilizo una estadística descriptiva para representar los resultados obtenidos en las escalas y graficas en donde se muestren valores totales, medias, medianas, medidas de dispersión y frecuencias. El diseño pretende describir variables neurofisiológicas de la prueba de reflejo de parpadeo en pacientes con síndrome de guillian Barre.

**RESULTADOS:** La prevalencia de síndrome de Guillain Barre es mayor en población arriba de 50 años. El deficit motor con cuadriparesia es el principal síntoma de presentación y durante evolución del cuadro clínico con una frecuencia mayor del 70 %. La variedad neurofisiologica predominante es la axonal. El reflejo de parpadeo se encuentra mayormente anormal en la variedad desmielinizante en el 29.4 %. En todos los pacientes con afeccion clinica de paralisis facial la prueba de reflejo de parpadeo es anormal. En pacientes sin datos de paralisis facial clinica, la prueba de reflejo de parpadeo se puede encontrar anormal en el 6 % de los pacientes con síndrome de guillian Barre .

**CONCLUSION** Por lo que consideramos que la gran incidencia de síndrome de Guillain barre en la cual se afecta nervios perifericos de las extremidades y nervios craneales, las pruebas neurofisiologicas tienen un rol importante en el diagnostico , seguimiento y pronostico de la enfermedad.

La prueba de reflejo de parpadeo no se realiza rutinariamente pero consideramos que la prueba de reflejo de parpadeo se debe realizar como una prueba complementaria al estudio de neuroconduccion nerviosa aun en ausencia clinica de paralisis facial. Consideramos que hacen falta mayores estudios de reflejo de parpadeo en nuestra poblacion con el objetivo de establecer la importancia de esta prueba de reflejo de parpadeo.

**PALABRAS CLAVE:** prueba de reflejo de parpadeo , Síndrome de Guillain Barré.

1. Datos del alumno	1. Datos del alumno
Apellido paterno	Sanchez
Apellido materno	Solano
Nombre (s)	Alberto
Teléfono	5551399291
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela	Facultad de Medicina
Especialidad	Neurofisiología clínica
No. Cuenta	514233857
2. Datos del asesor	2. Datos del asesor
Apellido paterno	Aguilar
Apellido materno	Castillo
Nombre (s)	Sergio De Jesus
3. Datos de la tesis	3.-Datos de la tesis
Título	<b>“CARACTERISTICAS DE PRUEBA NEUROFISIOLOGICA DE REFLEJO DE PARPADEO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE”</b>
Numero de Paginas	61 pginas
Año	2018
Numero de registro	R-2018-3601-158

## **INTRODUCCIÓN**

### **PRUEBA DE REFLEJO DE PARPADEO**

#### **ANTECEDENTES**

El reflejo de parpadeo fue descrito por primera vez en 1896 por Overend, es una prueba neurofisiológica que proporciona información clínicamente útil en la evaluación de los nervios craneales en polineuropatías, parálisis facial, alteraciones de la conciencia, lesiones del tallo cerebral, entre otras. <sup>(1)</sup>

El reflejo de parpadeo es multifacético refleja la integridad de las vías aferentes y eferentes neurales del V y VII, incluido el segmento proximal del nervio facial así como otros centros neurológicos. <sup>(1)</sup>

Kugelberg analizó el reflejo de parpadeo electromiográficamente mediante la estimulación eléctrica del nervio supraorbita en series grandes de pacientes con polineuropatía analizó el reflejo de parpadeo obtenido de los pacientes con síndrome de Guillain-Barre (GBS), polineuropatía inflamatoria crónica (CIPN), síndrome de Fisher (FS), neuropatía hereditaria motora y sensorial (HMSN) Tipos I y II, polineuropatía diabética. En GBS, CIPN y HMSN tipo I, las respuestas R1 estaban ausentes o retrasadas en la mayoría de los pacientes. <sup>(2)</sup>

Shahani en 1970 demostró que este reflejo era mediado por receptores cutáneos. <sup>(3)</sup>. Kimura en 1973, describió el papel de las interneuronas del tallo cerebral en la

mediación de dicho reflejo y describió la técnica utilizando para ello dos canales para el registro simultáneo de la respuesta bilateral .

Desde la descripción original del reflejo de parpadeo hace mas de 100 años, el estudio de este reflejo ha permitido comprender los mecanismos centrales y periféricos de las vías trigeminofaciales. (1)

## DESCRIPCION DE LA TECNICA

La estimulación del nervio supraorbital, una rama distal de la división oftálmica del nervio trigémino, es la técnica común en neurofisiología clínica para obtener reflejo de parpadeo. (1)

Para realizar el estudio del reflejo de parpadeo se colocan electrodos de superficie sobre ambos músculos orbiculares de los párpados para el registro del potencial de acción compuesto evocado, los electrodos de referencia son colocados sobre cada lado del ojo lateral al epicanto y el electrodo de tierra sobre la frente o el mentón representado en la figura 1 . (2)

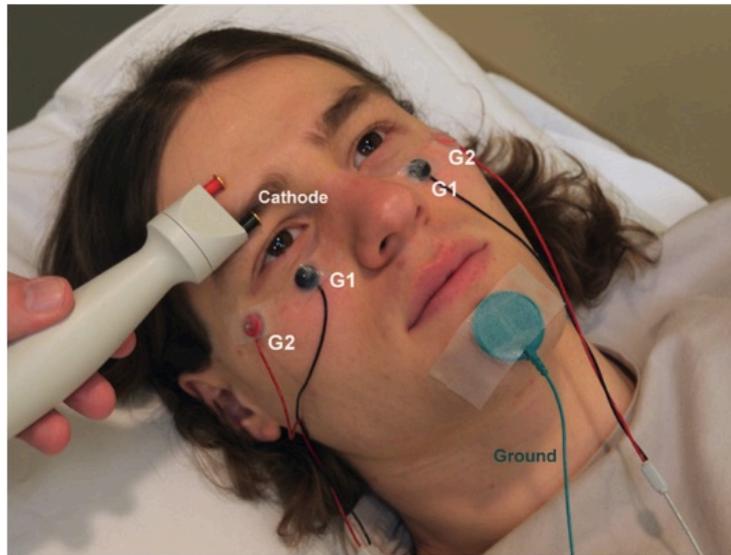


Figura 1 tecnica de reflejo de parpadeo. <sup>15</sup>

El reflejo de parpadeo es un reflejo exteroceptivo de protección ocular y es la correlación eléctrica del reflejo corneal que valora la integridad de una vía aferente (V par craneal), la transmisión del tallo cerebral y una vía eferente (VII par craneal). El impulso es propagado al nervio trigémino ipsilateral excitando al núcleo facial por medio de un reflejo oligosináptico y viaja por una vía polisináptica haciendo relevo en el núcleo facial bilateral. <sup>(2)</sup>

El arco reflejo de R1 tiene su representación central en el núcleo trigeminal principal de la protuberancia, su circuito se basa en una organización oligosináptica con tres neuronas, respectivamente en el ganglio de Gasser, el núcleo principal del trigémino y el núcleo facial, y al menos una interneurona entre dos estas últimas estructuras, según lo informado por Trontelj y Tamai et al. Para la respuesta R2, la vía central es multisináptica. Holstege et al. postuló que el área premotora de parpadeo localizada en el puente y los campos tegmentales medulares que se proyectan como conjunto de motoneurona probablemente

estarían implicados en el componente reflejo de parpadeo R2. La prolongación del ganglio de Gasser a lo largo del tractus spinalis trigeminalis alcanzó las neuronas de segundo orden localizadas en el núcleo espinal del trigémino. A partir de aquí, un largo sistema interneuronal ascendente conectado a los núcleos faciales ipsilaterales y contralaterales. Esta vía multisináptica incluye al núcleo espinal del trigémino. <sup>(1)</sup>

El R1 tiende a ser bifásico o trifásico, ocasionalmente polifásico. El R2 es polifásico y con rapidez se habitúa con decremento de su amplitud y duración si la estimulación es repetitiva. La latencia del componente R1 es de  $10 + 2.5$  mseg (promedio 3 D.E.), es considerado prolongado cuando mide más de 13 mseg. Para sanos la diferencia entre los valores de cada lado no debe exceder 1.2 mseg. La latencia del componente R2 ipsilateral al lado estimulado es de  $31 + 10$  mseg (promedio 3 D.E.), considerándolo prolongado cuando el valor excede de 40 mseg. La latencia consensual o contralateral del R2 al lado estimulado es de  $32 + 11$  mseg y es considerada como prolongada cuando excede de 41 mseg. La diferencia entre los R2 directo y consensual alcanza en personas sanas 5 mseg.<sup>(3,4)</sup>

La estimulación eléctrica unilateral del nervio supraorbitario evoca un reflejo temprano R1 del músculo orbicular de los párpados en el lado ipsilateral a la descarga y un reflejo tardío R2 en ambos lados. El componente ipsilateral R2 será referido como el R2 directo y el componente contralateral será referido como el R2 contralateral R2c, Así la estimulación derecha evoca un R1 derecho, un R2

derecho directo y un R2 consensual izquierdo. Ver figura 1. (1,3)

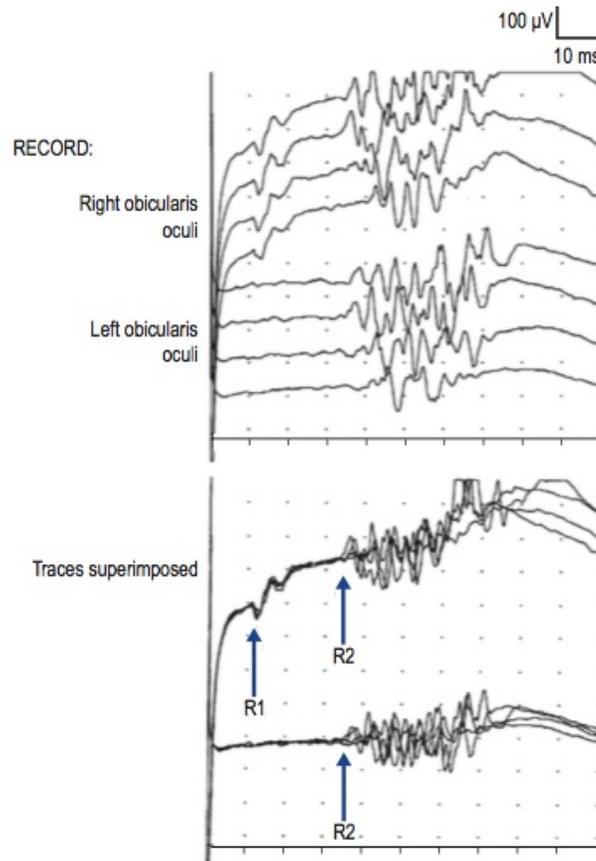


Figura 2 . reflejo de parpadeo normal. 15

El rango normal de variación entre los 2 lados de un individuo también ha sido establecido. Para R1 una diferencia de latencia que exceda 1.2 ms se considera anormal. Para R2 son posibles 2 tipos de comparación: en primer lugar la diferencia de latencia entre los R2 directo y consensual evocados simultáneamente mediante estimulación unilateral, no debe de exceder de 5 ms. En segundo lugar la diferencia de latencia entre los R2 evocados en un lado y luego en el otro no debe ser mayor de 8ms. (2)

La latencia de R1 representa el tiempo de conducción a lo largo de los nervios trigeminal y facial y el relevo pontino. R2 es menos confiable para este propósito debido a la variabilidad de latencia inherente de un ensayo al siguiente. La latencia de R2 refleja la excitabilidad de las interneuronas y la transmisión sináptica y de la conducción axonal. <sup>(2)</sup>

El componente R1 tiene una latencia bastante estable. R2 típicamente muestra latencias variables relativas y magnitudes mayores que R1 y su umbral es menor. El componente R2 es responsable del cierre del párpado del parpadeo. Ambas respuestas son de origen cutáneo y nociceptivo. <sup>(1)</sup>

Basados en un R1 retardado sería imposible determinar cuál parte del arco está afectado. El análisis de R2 es útil para diferenciar un retraso aferente de un retraso eferente. Por ejemplo: un retraso del R2 bilateral a la estimulación del lado derecho implica lesión en alguna parte de la vía aferente del lado derecho como nervio trigémino derecho, lado derecho del puente o tracto y núcleos espinales del nervio trigémino en parte lateral de médula. Por otro lado, un retraso unilateral del R2 (directo derecho o consensual derecho) en el lado derecho independientemente del lado de la estimulación implica una lesión a lo largo de la vía eferente (vía final común) del lado derecho (nervio facial derecho o el puente a este nivel) <sup>(2)</sup>

Una respuesta bilateral retardada R2i y R2c indica una disfunción subclínica interneuronal en la formación reticular del tronco encefálico bajo. <sup>(1)</sup>

## SINDROME DE GUILLAIN BARRE

### DEFINICIÓN

El Síndrome de Guillain-Barré (GBS) es una neuropatía periférica aguda mediada inmunológicamente, post-infecciosa caracterizada por debilidad rápidamente progresiva y pérdida sensorial, generalmente seguida de una recuperación clínica lenta. El GBS es heterogéneo en la severidad de la discapacidad neurológica y el pronóstico. <sup>(6)</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del Síndrome de Guillain-Barré (GBS) en países occidentales oscila entre 0,89 a 1,89 casos (mediana: 1.11) por cada 100, 000 personas-año, a pesar de un aumento del 20% por cada 10 años después de la primera década de la vida. La proporción de hombres y mujeres del síndrome es 1.78 (intervalo de confianza del 95%, 1,36 a la 2.33). <sup>(7)</sup>

Dos tercios de los casos son precedidos por síntomas relacionados con un proceso infeccioso del tracto respiratorio alto o gastrointestinal. El agente infeccioso más frecuentemente identificado, asociado con el desarrollo posterior del síndrome de Guillain-Barré es *Campylobacter jejuni* hasta en un 30% de los casos, mientras que, citomegalovirus se ha identificado hasta en el 10% de los casos. <sup>(7)</sup>

## FISIOPATOLOGÍA E INMUNOPATOLOGÍA

Hasta hace 20 años el Síndrome de Guillain-Barré fue considerado como un trastorno homogéneo, el resultado variaba según la gravedad. Sin embargo, el reconocimiento de fenotipos clínico-patológicos distintos cambió la visión de la enfermedad. Hasta el momento, los principales fenotipos se denominan polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y neuropatía axonal motora aguda. Las variantes clínicas tales como el síndrome de Miller Fisher se clasificarán en la familia de trastornos del Síndrome Guillain-Barré. <sup>(8)</sup>

Como se muestra en términos descriptivos, la lesión inmunológica se lleva a cabo específicamente en la vaina de mielina y en los componentes de las células de Schwann relacionados con la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, mientras que en neuropatía axonal motora aguda, en las membranas del axón del nervio (axolemma) en sí son el objetivo principal de lesión de la reacción inmunológica. <sup>(8)</sup>

La clasificación en la neuropatía axonal motora aguda o la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda se basó primero en estudios electrofisiológicos y patológicos, y fue apoyada posteriormente por la identificación de biomarcadores de anticuerpos específicos para la neuropatía axonal motora aguda, dirigidos contra los gangliósidos de la membrana neuronal (especialmente GM1 y GD1a). <sup>(9)</sup>

La neuropatía axonal motora aguda está pensada como un ataque mediado por anticuerpos en la membrana neural (axolemma) impulsado por el mimetismo

molecular entre las moléculas microbianas y las de la superficie axolemmal. Los moléculas miméticas son glicanos (es decir, azúcares) que se expresaron en los lipooligosacáridos (LOS) de de los microorganismos infecciosos precedentes, en particular *C. jejuni*, que son capaces de inducir respuestas de anticuerpos contra estos antígenos de hidratos de carbono. <sup>(8)</sup>

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas y el curso clínico del Síndrome de Guillain Barre son variadas y se caracteriza por una evolución de progresión aguda y gravedad variable. <sup>(8)</sup>

El Síndrome de Guillain-Barré típico se caracteriza por debilidad bilateral rápidamente progresiva, siendo el síntoma clave en la mayoría de los pacientes. La debilidad se describe clásicamente como ascendente, y por lo general comienza en las extremidades inferiores en los grupos musculares distales, pero puede empezar más proximal en las piernas o brazos. <sup>(8)</sup>

Un pequeño número de pacientes se presentan con paraparesia, que puede permanecer durante el curso de la enfermedad. Otros podrían presentarse con afectación de nervios craneales; facial, oculomotor, o debilidad bulbar, como en el síndrome de Miller Fisher, que podría entonces extenderse hasta afectar las extremidades. <sup>(8)</sup>

Además de la debilidad, los pacientes pueden tener inicialmente señales sensitivas, ataxia y características de disfunción autonómica. <sup>(8)</sup>

El dolor muscular o el dolor radicular, a menudo, pero no siempre se localiza en la región de la columna vertebral, es otro síntoma inicial frecuente, lo que puede complicar el diagnóstico ya que el dolor puede preceder a la debilidad en alrededor de un tercio de los pacientes. Los precedentes de infección podrían ser demasiado vagos para añadirse a la presentación clínica, pero podrían ser más informativos, especialmente en el caso de la gastroenteritis. <sup>(8)</sup>

La mayoría de los pacientes tienen o desarrollan, reflejos de estiramiento muscular profundos reducidos en las extremidades afectadas. Los reflejos inicialmente pueden ser normales, especialmente en las formas motoras y axonales puras de la enfermedad o, en algunos casos, incluso cursan con hiperreflexia. De acuerdo con diversos criterios de diagnóstico para el Síndrome de Guillain-Barré, los pacientes pueden tener progresión de la debilidad dentro de 4 semanas. La mayoría de los pacientes, sin embargo, alcanzan el punto más bajo dentro de 2 semanas. <sup>(8)</sup>

La progresión puede durar hasta 6 semanas después de la aparición (subaguda Síndrome de Guillain-Barré) en algunos casos raros. Durante la fase progresiva, el 20-30% de los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria y la necesidad de ventilación en una unidad de cuidados intensivos (UCI). <sup>(8)</sup>

Durante la fase aguda, la fase estable, o incluso durante la recuperación, los pacientes pueden tener signos o síntomas de disfunción autonómica, tales como

arritmias cardíacas, que en ocasiones requieren la colocación de un marcapasos, sudoración excesiva, inestabilidad de presión arterial o íleo. <sup>(8)</sup>

El síndrome de Guillain-Barré es un diagnóstico clínico, pero las investigaciones adicionales puede ser útiles o incluso necesarias para la confirmación diagnóstica. El examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) es importante especialmente para excluir otras causas de la debilidad asociada con un aumento en el recuento de células en LCR. El trastorno es clásicamente conocido por su disociación albumino-citológica, que es la combinación de un recuento normal de células y un aumento del nivel de proteínas. <sup>(8)</sup>

Sin embargo, el nivel normal de proteínas (especialmente cuando se determina en la primera semana después de la aparición de la enfermedad) hace el diagnóstico probable o incluso excluye el Síndrome de Guillain-Barré. Además, el 15% de los pacientes con la enfermedad tiene un leve aumento en el recuento de células en LCR (5-50 células por microlitro). <sup>(8)</sup>

## VARIANTES CLINICAS

Además de la presentación clásica del SGB, las variantes clínicas se basan en los tipos de fibras nerviosas implicadas (motor, sensorial, motora y sensitiva, craneal o autonómica); el modo predominante de lesiones de la fibra (desmielinizante vs axonal); y la presencia o no de alteración de la conciencia. <sup>(9)</sup>

La primera variante de SGB es el síndrome de Miller Fisher (SMF) y consta de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia con ausencia de debilidad. <sup>(9)</sup>

La mayoría de los pacientes con SMF se presenta con al menos dos características y tienen como apoyo diagnóstico proteínas elevadas en el LCR y los auto-anticuerpos característicos. Aunque el SMF representa el 5-10% de los casos de GBS en los países occidentales, es más común en el Este de Asia, representando hasta un 25% de los casos en japoneses. Algunos casos pueden progresar a SMF, otra manera clásica GBS. Además, el 5% de los casos típicos de GBS pueden cursar con oftalmoplejía.<sup>(9)</sup>

Encefalitis de Bickerstaff (BBE) es una variante de SMF caracterizada por la alteración de la conciencia, hiperreflexia paradójica, ataxia y oftalmoparesia.<sup>(9,14)</sup>

Los casos BBE representan una variante de SMF con antecedente de infección (92%); elevación de proteínas líquido cefalorraquídeo (LCR) (59%); y anticuerpos anti-GQ1b (66%). Las anomalías cerebrales están presentes en el 30% de los casos BBE en las imágenes de resonancia (MRI) y la frecuencia de la variante BBE es del 10% de SMF.<sup>(9)</sup>

La variante faríngeo-cérvico-braquial se manifiesta hasta en un 3% de los casos con ptosis y debilidad muscular facial, faríngea, y de los músculos flexores del cuello que se extiende a los brazos, se mantiene la fuerza de las piernas, la sensibilidad y los reflejos, imitando al botulismo.<sup>(9)</sup>

La variante parética motora, menos común, afecta a las piernas de forma selectiva con arreflexia imitando una lesión medular aguda y está asociada con el dolor de espalda.<sup>(9)</sup>

Otras variantes raras incluyen ptosis sin oftalmoplejía, y diplejía facial o parálisis de los nervios sextos con parestesias. Las variantes atáxica, pandisautonómica y sensitiva pura también se informan con menos frecuencia sin debilidad predominante. <sup>(9)</sup>

Después de la primera descripción detallada de una variante axonal de SGB, una variante motora axonal del GBS denominada "neuropatía axonal motora aguda" (AMAN) se informó en 1993 desde el norte de China. <sup>(9)</sup>

Poco después de eso, se publicaron informes de un neuropatía axonal motora y sensitiva aguda (AMSAN). AMAN y AMSAN están asociadas con la infección por *C. jejuni*, que es por sí sola un factor de mal pronóstico. <sup>(9)</sup>

Como grupo, los pacientes con AMAN tienen una progresión más rápida de debilidad a un nadir antes que en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) que resulta en una parálisis prolongada e insuficiencia respiratoria en unos pocos días. <sup>(9)</sup>

AMAN puede presentarse con bloqueo transitorio de la de conducción sin pérdida axonal, y esto condujo a la expresión " neuropatía motora aguda con bloqueo de la conducción". <sup>(9)</sup>

En esta variante de AMAN, los pacientes presentan debilidad simétrica proximal y distal sin alteraciones sensitivas después de un cuadro de enteritis por *C. jejuni* y pueden tener reflejos de estiramiento muscular profundos normales o levemente afectados. <sup>(9)</sup>

Los dos primeros casos descritos habían elevado títulos de anticuerpos IgG contra GD1a y GM1 y los estudios de conducción nerviosa de serie (NCS) han demostrado bloqueo de la conducción parcial transitoria en los segmentos intermedio y distal del nervio que se disipan dentro de 2 a 5 semanas. <sup>(9)</sup>

Polineuropatía Inflamatoria Desmielinizante Aguda (AIDP): es una variante Sensitivo-motora del GBS, a menudo en combinación con la disfunción de nervios craneales, afección autonómica frecuente y presencia de dolor. <sup>(10)</sup>

Polineuritis craneal (PNC) o polineuropatía craneal son términos utilizados para describir un único proceso de la enfermedad que afecta a varios nervios craneales (CN) a la vez. <sup>(11)</sup>

El término PNC ha sido usado para describir algunos pacientes que desarrollan múltiples neuropatías craneales y exhiben características clínicas compatibles con el Síndrome de Guillain-Barré (SGB), pero que no cumplan los criterios de diagnóstico para el síndrome de Miller Fisher (SMF) u otros subtipos de SGB con destacada participación de los nervios del cráneo. <sup>(11)</sup>

#### VARIANTES NEUROFISIOLOGICAS: DESMIELINIZANTE Y AXONAL.

La clasificación se basa en los estudios de conducción nerviosa, y hay una diferencia notable en la distribución geográfica de los subtipos del síndrome. <sup>(7,9)</sup>

En Europa y América del Norte, la variedad desmielinizante se presenta hasta en el 90% de los casos, en donde, como en China, Japón, Bangladesh y México, la frecuencia del Síndrome de Guillain-Barré axonal oscila entre el 30 y 65% y la

frecuencia de la variantes desmielinizantes va desde el 22-46%. (7,9)

En general se cree que los resultados de las pruebas obtenidas de forma temprana en el curso de la enfermedad puede conducir a errores de clasificación del subtipo y que los estudios de conducción nerviosa de serie son por lo tanto importantes para la clasificación exacta de los subtipos. (2,9)

En la neuropatía axonal sensitivo-motora aguda, hay una clara implicación de las fibras sensoriales, pero los estudios detallados han sugerido que los cambios leves se producen en los nervios sensoriales de algunos pacientes con neuropatía axonal motora aguda. La neuropatía motora con bloqueo de la conducción es una forma leve de la neuropatía motora axonal aguda, pero no avanza a la degeneración axonal. (7,9)

Hay formas localizadas del Síndrome de Guillain-Barré que se distinguen por la participación de ciertos grupos de músculos o nervios. La diplejía facial con parestesias es una forma localizada de la variedad desmielinizante, mientras que la debilidad faringo-cérvico-braquial, que se caracteriza por debilidad aguda de la orofaringe, cuello y de los músculos del hombro, representa una forma localizada de la variante axonal del Síndrome de Guillain-Barré. (7,9)

## DIAGNÓSTICO

Se han propuesto varios criterios diagnósticos del Síndrome de Guillain-Barré se toman los criterios diagnósticos de Asbury así como los establecidos por Brighton y colaboradores. (12)

En el cual se manejan cuatro niveles de certeza diagnóstica siendo el nivel uno el nivel más alto de certeza diagnóstica, se toman diferentes parámetros para su valoración, tales como la debilidad de las extremidades, hiporreflexia o arreflexia, curso monofásico y el tiempo del inicio al nadir de 12 horas a 28 días, las características de líquido cefalorraquídeo con una cuenta celular menor de 50 células y proteínas normales, el estudio de neuroconducción compatible con alguno de los subtipos del Síndrome de Guillain Barre y ausencia de algún diagnóstico diferencial de Síndrome de Guillain Barré.<sup>(12)</sup>

#### UTILIDAD CLINICA DE LA PRUEBA DE REFLEJO DE PARPADEO

El reflejo de parpadeo es utilizado para el diagnóstico y seguimiento de múltiples padecimientos como neuralgia del trigémino, compresión del nervio trigémino, parálisis de Bell, neurinoma del acústico, síndrome de Guillain-Barré (SGB), neuropatías sensitivas motoras hereditarias, esclerosis múltiple, síndrome de Wallenberg, hipoestesia facial, estados comatosos, infarto de la médula espinal y esclerosis lateral amiotrófica entre otras.<sup>(1)</sup>

La polineuropatía generalizada puede inducir anormalidades bilaterales del reflejo trigeminal por ejemplo un marcado retraso en la latencia de R1 y la respuesta directa ofrece evidencia concluyente de que el nervio facial está gravemente involucrado en algunas polineuropatías. Esto se espera en GBS, que se asocia característicamente con debilidad facial, la mayoría de los estudios son normales

en síndrome de Miller Fisher a menos que estén asociados con la parálisis del nervio facial. <sup>(1)</sup>

En GBS, la relación de latencia de R1 a la respuesta directa aumenta ligeramente, lo que indica una mayor participación proximal del nervio facial, siempre que el nervio trigémino esté relativamente intacto. <sup>(1)</sup>

Polo et al. descubrieron que en pacientes con polineuritis craneal, que es una variante rara del síndrome de Guillain Barre, no existían componentes R1 y R2 del reflejo de parpadeo. <sup>(13)</sup>

Neau et al. han estudiado el reflejo de parpadeo en 50 pacientes con poliradiculitis de Guillain-Barre. Detectaron un aumento unilateral o bilateral de la latencia facial motora. El reflejo de parpadeo mostró varias anomalías en poco más de un tercio de los casos de poliradiculoneuritis que no presentan signos clínicos de afectación facial, lo que constituye una evidencia lesional subclínica del arco reflejo. <sup>(14)</sup>

Se han informado alteraciones de los reflejos parpadeantes en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP). Ropper et al. examinó el reflejo de parpadeo en AIDP dentro de los 21 días del inicio de los síntomas. En ese estudio, se documentó que el 46% de los pacientes con AIDP demostraron anomalía, el 96% de estos pacientes mostraron debilidad facial. <sup>(1)</sup>

Un estudio de reflejo de parpadeo en AIDP dentro de los 10 días del inicio de los síntomas. En 16 de 31 pacientes (52%) evaluados se observaron anomalías del

reflejos las respuestas R1 y R2 ipsilaterales ausentes o prolongadas y respuestas R2 contralaterales. Las anomalías del componente R1 (51%) fueron ligeramente más frecuentes que las anomalías del componente R2 (48%). En aquellos pacientes con anomalías en el reflejo de parpadeo, la debilidad facial fue evidente en 11 (69%) pacientes.

Esto sugeriría que los reflejos parpadeantes podrían ser anormales en algunos pacientes de AIDP con una fuerza facial aparentemente normal y, por lo tanto, deberían realizarse sistemáticamente si se sospechaba de AIDP. Además, las anomalías de los reflejos parpadeantes también se correlacionaron positivamente con la latencia motora distal media sumada prolongada en este estudio, lo que sugiere que en la AIDP temprana, la desmielinización distal ocurre en paralelo en muchos nervios. Estas anomalías de los reflejos parpadeantes muy probablemente representen desmielinización en los nervios facial y / o trigémino, lo que refleja la naturaleza multifocal de la desmielinización en el AIDP.

(1, 13)

El reflejo de parpadeo puede ser una herramienta útil para la detección de anomalías funcionales del tronco encefálico intraaxial clínicamente silentes o lesiones extraaxiales en pacientes con polineuropatía. Existen pocos estudios publicados de la utilidad del reflejo de parpadeo como herramienta diagnóstica temprana en pacientes con síndrome de guillain barre aun en ausencia de datos clínicos.<sup>(5)</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

El Síndrome de Guillain Barré es una enfermedad aguda, grave con potencial de generar secuelas discapacitantes. Representa la principal causa de neuropatía aguda en el mundo.

En México se han realizado pocos estudios con prueba de reflejo de parpadeo como apoyo en la evaluación diagnóstica en pacientes con Síndrome de Guillain Barré.

Por lo tanto este estudio tiene como propósito de describir las características neurofisiológicas de la prueba de reflejo de parpadeo en pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con la finalidad de implementar estrategias diagnósticas y terapéuticas para mejorar el pronóstico y calidad de vida de la población afectada.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA / PREGUNTA DE INVESTIGACION**

El Síndrome de Guillain Barré representa la principal causa de neuropatía aguda en el mundo que puede afectar nervios periféricos de extremidades y/o nervios craneales. El estudio de conducción nerviosa clasifica este tipo de neuropatías en variante axonal y la variante desmielinizante que tienen implicaciones pronósticas. Sin embargo existen pocos estudios en México en pacientes con síndrome de Guillain Barre en los cuales se realice de manera rutinaria prueba de reflejo de parpadeo como evaluación y apoyo diagnóstico en pacientes con y sin afectación clínica de nervios craneales. Por lo tanto, se generó la siguiente pregunta de investigación:

### **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

1. ¿Cuáles son las características neurofisiológicas de la prueba de reflejo de parpadeo en pacientes con síndrome de Guillain Barre?

## **HIPÓTESIS**

Dado que se trata de un estudio observacional transversal no es necesario la formulación de una hipótesis, pero consideramos que las características de la prueba neurofisiológica de reflejo de parpadeo en pacientes con síndrome de guillain Barre del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI serán similares a las reportadas en otros países con prevalencia similar a la de México.

## **OBJETIVO**

### **OBJETIVO GENERAL**

Describir las características neurofisiológicas de la prueba de reflejo de parpadeo en pacientes de con síndrome de guillain barre en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- a) Describir las variables clínicas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré.
- b) Describir el fenotipo neurofisiológico de prueba de neuroconduccion nerviosa ( axonal/ desmielinizante).
- c) Comparar las características neurofisiológicas de reflejo de parpadeo con la prueba de neuroconduccion nerviosa ( axonal/ desmielinizante).
- d) Comparar las características neurofisiológicas de reflejo de parpadeo con las variables clínicas de síndrome de Guillain Barre.

## MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

### 1) Diseño del estudio

- a. Estudio observacional, descriptivo, transversal

<b>CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO (EJES DE LA INVESTIGACION)</b>	
Por el control de la maniobra del investigador	Observacional
Por la medición en el tiempo	Transversal
Por el tipo de muestreo	No aleatorio
Por la recolección de la información	Retrolectivo
Por la asignación de la maniobra	No aleatorizado
Por el número de grupos	No comparativo

### 2) Universo de trabajo

- a. Pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre confirmado en el Hospital de Especialidades de CMNSXXI durante el periodo de mayo de 2017 a mayo de 2018.

### 3) Selección de la muestra:

- a) Tipo de muestreo por conveniencia
- b) Tamaño de muestra: Dado que es un estudio exploratorio no se estableció un tamaño de muestra y se incluyeron todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión en el periodo señalado.

c) Criterios de Selección:

**a. Criterios de Inclusión:**

1. Pacientes femeninos y masculinos
2. Edad mayor de 18 años
3. Pacientes con Diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre
4. Pacientes con expediente completo de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM 168
5. Que acudan a consulta y hospitalizados en el servicio de Neurología del Hospital de especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI durante los meses de febrero 2018 a junio 2018.

**b. Criterios de No Inclusión:**

1. Paciente con expediente incompleto de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 168

**c. Criterios de Exclusión o de eliminación:**

1. Pacientes que a pesar de tener expediente completo dentro de la información contenida no se obtenga la información requerida para el estudio.

#### 4) Descripción de las variables:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	ESCALA DE MEDICION	UNIDADES DE MEDICION O CATEGORIAS
<b>Edad</b>	Número de años que tiene el paciente desde que nace al momento de ingresar al estudio	Número de años reportado por el paciente corroborado por información en expediente	DESCRIPTIVA	CUANTITATIVA CONTINUA	Años
<b>Género</b>	Estado biológico que incluye caracteres primarios y secundarios que definen al género entre hombre y mujer	Definido por el fenotipo clínico del individuo	DESCRIPTIVA	CUALITATIVA NOMINAL	Hombre (H) Mujer (M)
<b>Comorbilidades asociadas</b>	Numero de enfermedades del paciente al momento del diagnóstico	Padecimientos crónicos y comorbilidades del individuo al momento del diagnóstico de acuerdo al expediente clínico	DESCRIPTIVA	Cualitativa nominal	Diabetes mellitus Hipertensión arterial sistémica Enfermedad cardiovascular Enfermedad pulmonar Enfermedad hepática Tabaquismo Alcoholismo
<b>Factores precipitantes</b>	Factores precipitantes del SGB	Definida según el precedente a la presentación clínica del SGB	DESCRIPTIVA	CUALITATIVA NOMINAL	Infecciosa: Gastrointestinal, Vias respiratorias Post vacunal Traumática Quirúrgica Indeterminada

<b>Síntomas que presento el paciente</b>	Síntoma que presento el paciente relacionado con afectación aguda de SGB.	síntoma referido por el paciente durante la evolución del cuadro clínico	DESCRIPTIVA	CUALITATIVA NOMINAL	Alteraciones motoras Alteraciones sensitivas Afección de nervios de cráneo Oculomotores, parálisis facial, bulbares.
<b>Variante clínica de Síndrome de Guillain Barre</b>	Polineuropatía periférica aguda mediada inmunológicamente, post-infecciosa caracterizada por debilidad rápidamente progresiva y pérdida sensorial, generalmente seguida de una recuperación clínica lenta.	Definida según el curso clínico de la enfermedad, teniendo en cuenta los criterios de Asbrury, disociación albuminocitológica y estudio de neuroconducción	DESCRIP-TIVA	CUALI-TATIVA NOMINAL	Síndrome de Miller Fisher  Encefalitis de Bickerstaff  Variante cervico-faringo-braquial  Polineuritis craneal  Pandisautonomía aguda  Neuropatía motora sensitiva aguda
<b>variante neurofisiológica de SGB</b>	Características del estudio de neuroconducción	Definida de acuerdo a los criterios neurofisiológicos para SGB	DES-CRIPTIVA	CUALI-TATIVA NOMINAL	Desmielinizante  Axonal AMAN  AMSAN
<b>Fenotipo neurofisiológico de prueba de reflejo de parpadeo</b>	Características del estudio de reflejo de parpadeo	Latencia de Componentes de la prueba: R1 ipsilateral, R2 ipsilateral, R2 contralateral con valores Normales estandarizados	DESCRIP-TIVA	CUALI-TATIVA NOMINAL	NORMAL  ANORMAL  Bloqueo  Prolongación de latencias
<b>Escala de Hughes</b>	Escala funcional de gravedad clínica	0 Sin discapacidad  1 Signos y síntomas menores, puede correr.  2 capaz de caminar 10 metros con ayuda  3 capaz de caminar 10 metros con	DESCRIP-TIVA	CUANTITATIVA CONTINUA	0 Sin discapacidad  1 Signos y síntomas menores, puede correr.  2 capaz de caminar 10 metros con ayuda  3 capaz de caminar 10

		ayuda 4 confinado a cama o silla sin poder caminar 5 requiere asistencia respiratoria 6 muerte.			metros con ayuda 4 confinado a cama o silla sin poder caminar 5 requiere asistencia respiratoria 6 muerte.
<b>Días transcurridos del inicio de síntomas a la realización de prueba neurofisiológica</b>	Numero días desde el inicio de sintomatología hasta el día de realización de la prueba neurofisiológica	Definida como el número días transcurridos desde el inicio de sintomatología hasta el día de realización de la prueba neurofisiológica	DESCRIPTIVA	CUANTITATIVA CONTINUA	DIAS

## 5) Procedimientos:

a) **Captación de pacientes:** se tomaron los datos de los pacientes hospitalizados o que acudan a la consulta externa de neurología y neurofisiología que cumplan con los criterios de inclusión.

b) **Obtención de la información:** Se analizaron los expedientes clínicos y estudios paraclínicos de los pacientes para la recolección de la información requerida:

- Respecto a las características clínicas se documentó la edad actual, género, comorbilidades, antecedente de infección de vías respiratorias y/o digestiva, vacunal, traumática, debilidad de extremidades superiores e inferiores, afección de nervios craneales, síntomas sensitivos en las extremidades, reflejos

osteotendinosos, escala de Hughes, disociación albumina-citologica en liquido cefaloraquideo.

- Respecto a los datos neurofisiológicos de prueba de conducción nerviosa se documento la variante neurofisiológica: desmielinizante y axonal (AMAN y AMSAN).
- Respecto a los datos neurofisiológicos de prueba de reflejo de parpadeo se documento las latencias de los componentes R1, R2 ipsilateral y R2 contralateral de manera bilateral y se clasifiko como normal , bloqueo de conducción y prolongación de latencias.
- La información recolectada se anoto en la hoja de recolección de datos y posteriormente se creo una base de datos para el análisis de la información.

## **ANALISIS ESTADISTICO**

Para el análisis estadístico se utilizó una estadística descriptiva para representar los resultados obtenidos en las escalas y gráficas. Para las variables cuantitativas, se definió el tipo de distribución de los datos y si es normal se resumio en medias y desviación estándar, en caso contrario en medianas y rangos. Para las variables cualitativas se calcularán frecuencias relativas y porcentajes.

## **IMPLICACIONES ETICAS**

**Riesgo de la Investigación.** Esta investigación se considera sin riesgo de acuerdo a la Ley General de Salud contenida en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en materia de Investigación para la salud en seres humanos, título segundo, capítulo I, artículo 17, publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 6 de enero de 1987.

**Apego a normativas y tratados.** El presente proyecto se ajusta a los preceptos enunciados en la declaración de Helsinki y sus revisiones, así como a lo estipulado en la Ley General de Salud en cuanto a la investigación médica en sujetos humanos.

Nuestro estudio estará basado en los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos adoptados por la 18a. Asamblea Médica Mundial Helsinki Finlandia junio 1964 y enmendado por la 29a Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón Octubre 1975, 35a Asamblea Médica Mundial Venecia Italia, octubre 1983, 41a Asamblea médica Mundial Hong Kong, septiembre 1989, 48a Asamblea General Somerset West, Sudáfrica Octubre 1996 y la 52a Asamblea general Edimburgo Escocia, Octubre 2000 y con la Ley Gral. De Salud de la República Mexicana, artículos 96, 97 y 99.

**Potenciales beneficios.** Los pacientes no obtuvieron beneficios directos de esta investigación, sin embargo, los datos obtenidos del trabajo de investigación contribuirán de manera importante para la toma de decisiones para el abordaje

diagnóstico, con la finalidad de mejor control de la enfermedad y bienestar del paciente.

**Potenciales riesgos.** No se expuso a los pacientes a mayor riesgo ya que solo se analizó la información obtenida en los expedientes clínicos.

**Confidencialidad de la información.** Se le asignó a cada paciente un número, el cual se utilizará para la identificación del sujeto en todo el desarrollo del estudio, los datos personales se mantendrán en una base de datos a la que solo tendrá acceso los investigadores principales, con lo cual se garantizará la confidencialidad de la información.

**Selección de los potenciales participantes.** Los pacientes fueron seleccionados de la consulta externa y/o hospitalización del servicio de neurología y neurofisiología del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de acuerdo a los criterios de selección ya comentados.

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD**

### **Recursos Humanos:**

Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barre en Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Asesor de tesis: Dr Sergio De Jesus Aguilar Castillo

Presentador de la tesis: Dr. Alberto Sanchez Solano.

### **Recursos Materiales:**

Un computador

Consultorio

### **RECURSOS FINANCIEROS:**

Propios del Instituto Mexicano del Seguro Social y del investigador.

## RESULTADOS

Se revisaron 30 expedientes de pacientes que acudieron al Hospital de Especialidades de CMNSXXI y los cuales asistieron a consulta o se encontraron hospitalizados en el tiempo establecido, con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre, todos mayores de 18 años y a los cuales se les aplicó los criterios de inclusión y de exclusión obteniéndose una muestra de 17 pacientes que contaban con la información requerida y las pruebas neurofisiológicas completas para la realización del estudio.

En la muestra se encontraron 7 mujeres (41%) y 10 hombres (59%). (Figura 1).



Figura 1. Distribución por género.

Pacientes con edades entre los 18 y 79 años con una edad promedio de 48.4 (Por intervalos de edad menores de 20 años 2 paciente (11.7%), de 21 a 30 años 1 (5.8%), 31 a 40 años 2 (11.7%), 41 a 50 años 3 (17.6%), 51 a 60 años 5 (29.4%), 61 a 70 años 3 (17.6%), mayor de 70 años 1 (5.8%). (Figura 2).

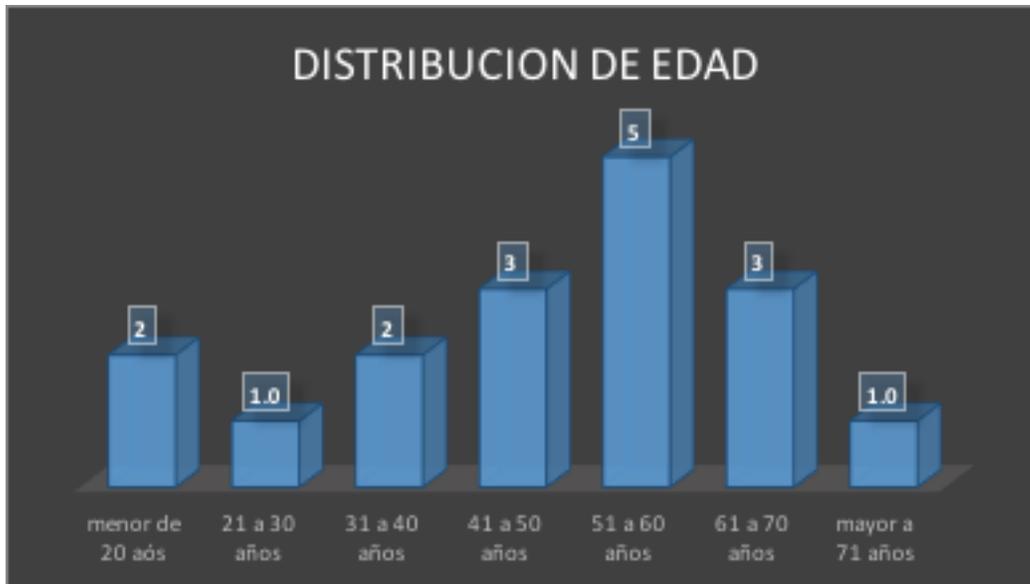


Figura 2: Distribución de edad.

Se encontró que la edad mínima del diagnóstico de síndrome de Guillain Barre fue a los 18 años y la edad máxima a los 79 años. En promedio la edad del diagnóstico fue a los 48.5 años, teniendo mayor frecuencia entre los 51 y 60 años de edad.

Como antecedente 4 (23.5%) pacientes tenían diagnóstico de diabetes mellitus, 3 (17.6%) pacientes con hipertensión arterial sistémica y 1 (5.8%) paciente con hipotiroidismo.

Se observó en 8 (47.0%) pacientes con antecedente precipitante infeccioso de infección gastrointestinal, 8 (47.0%) pacientes con antecedente de infección de

vias respiratorias superiores , 1 paciente sin referir cuadro infeccioso previo. (Figura3).

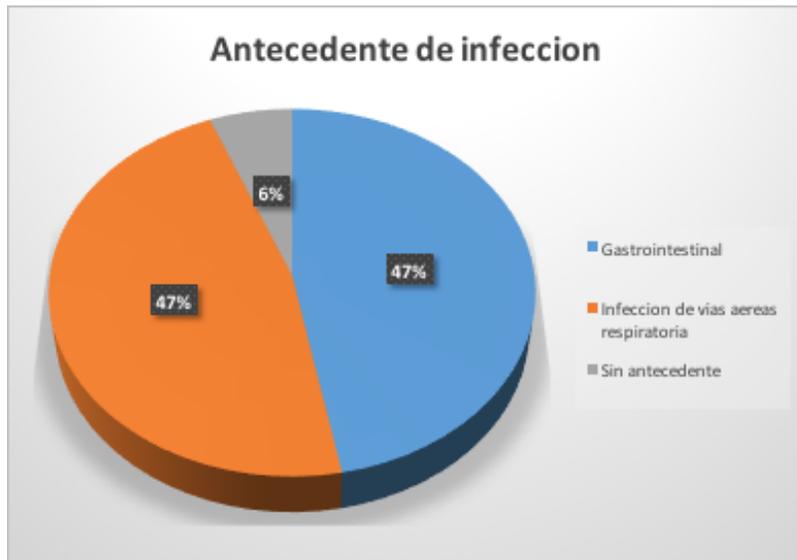


Figura 3 Relacion con antecedente de Infeccion

En cuanto a las manifestaciones clínicas durante la evolución del cuadro clínico se encontró el síntoma más predominante es cuadriparesia en 13 pacientes (76.4%), 2 (11.7%) con paresia de extremidades superiores. (Figura 4).

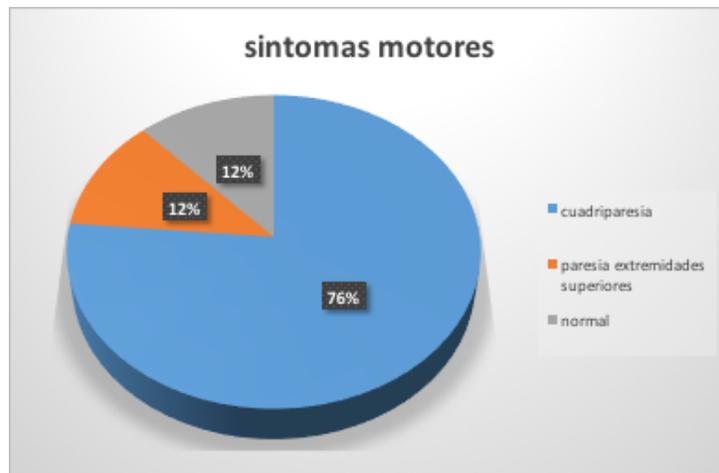


Figura 4 Distribucion de sintomas motores

El segundo sintoma predominante fue parestesias en las extremidades en 11 (64.7%) pacientes se presento. (Figura 5)



Figura 5. Pacientes con parestesias.

La presencia de parálisis facial se presento en 8 pacientes (47.0%) de los cuales 5 (29.4%) fueron de manera bilateral , 3 (17.6%) pacientes de manera unilateral . (Figura 6)

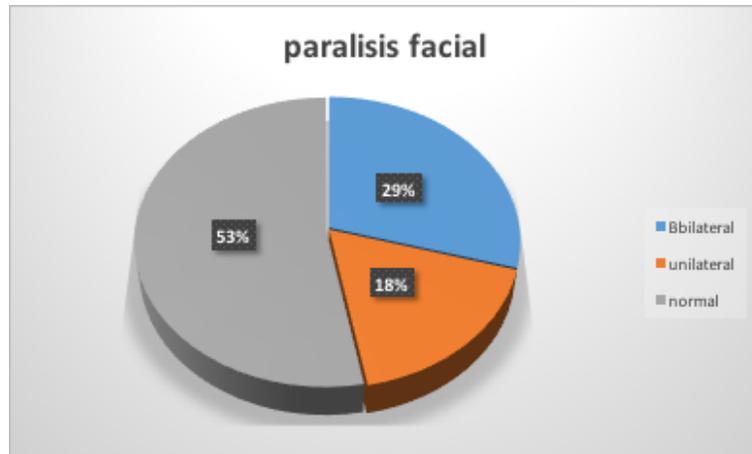


Figura 6 Pacientes con paralisis facial

Se encontró afección de nervios oculomotores en 6 (35.2%) pacientes y síntomas y signos de afección de nervios bulbares en 4 (23.5%) pacientes. Así como la presencia de hipo o arreflexia en 14 (82.3%) pacientes.

En la figura 7 se resumen las manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes con síndrome de Guillain Barre.

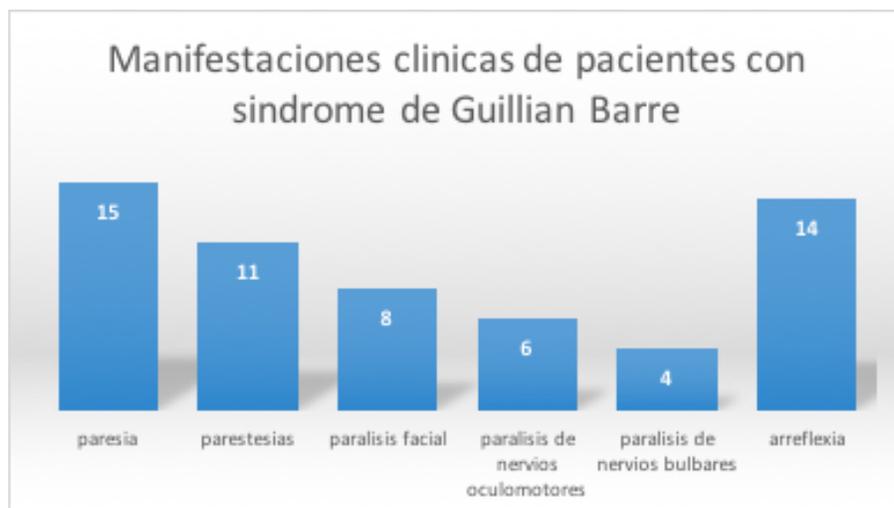


figura 7. Manifestaciones clinicas de pacientes con sindrome de guillain Barre

De acuerdo a la escala de Hughes se encontro 4 (23.5%) pacientes en estadio 2, 8 (47.0%) pacientes en estadio 3, 3 (17.6%) pacientes en estadio 4 y 2 (11.7%) pacientes en estadio 5. (figura 8)

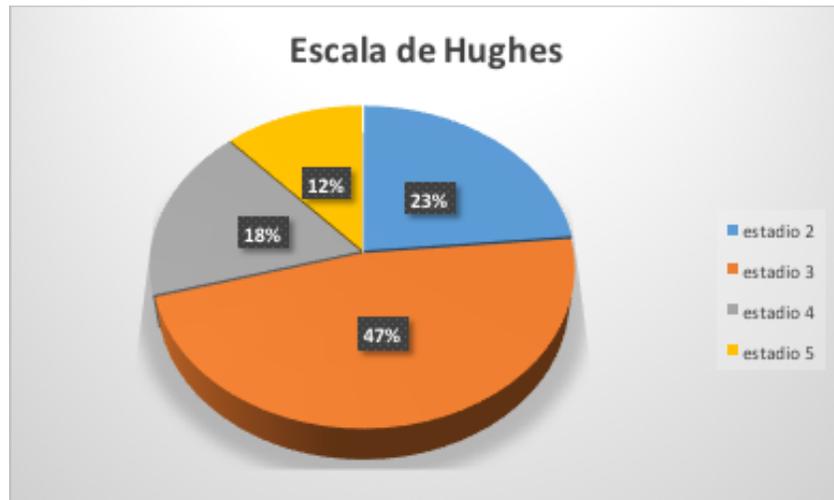


Figura 8. Pacientes en estadio de acuerdo a escala de Hughes.

La fecha minima de inicio de los sintomas a la elaboracion de los estudios neurofisiologicos fue minima de 6 dias , maxima de 12 dias con un promedio de 8.5 dias.

En cuanto a la variante neurofisiologica se encontro en 5 (29.4%) pacientes variedad desmielinizante (AIDP) en 5 pacientes variedad axonal ( AMAN) en 3 (17.6%) pacientes variedad axonal ( AMSAN) y en 4 (23.5%) pacientes se encontro dentro de la normalidad. (Figura 9)

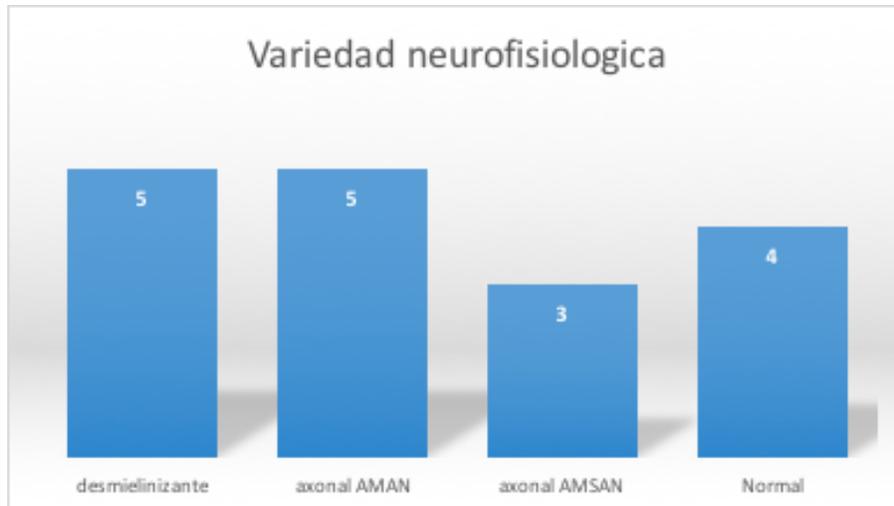


Figura 9 . Variedad neurofisiologica

Se Registraron las latencias de los componentes R1, R2 ipsilateral y contralateral de manera bilateral obteniendose como latencia minima de componente R1 derecho 9.0 y maxima de 17.8 milisegundos, para el componente R2 ipsilateral como latencia minima 29.7 y maxima 55.6 y para componete R2 contralateral como latencia minima 30.3 y maxima 48.3. para el lado izquierdo componente R1 con latencia minima de 9.06 y maxima de 17.8 milisegundos, para el componente R2 ipsilateral como latencia minima 28.4 y maxima 47.2 y para componete R2 contralateral como latencia minima 31.2 y maxima 51.4 y 5 pacientes con bloqueo de conduccion. En la tabla 1 se observan los valores de latencias de la prueba de reflejo de parpadeo.

**Tabla 1: valores de latencias de la prueba de reflejo de parpadeo en pacientes con síndrome de Guillain Barre**

PRUEBA I	LATENCIAS R1 DERECHO	LATENCIAS R2 DERECHO	LATENCIAS R2 CONTRALATERAL IZQUIERDO	LATENCIAS R1 IZQUIERDO	LATENCIAS R2 IZQUIERDO	LATENCIAS R2 CONTRALATERAL DERECHO
1	NR	NR	NR	NR	NR	NR
2	14.2	36	35.4	13.8	34	32.2
3	26	55.6	39.7	17.8	42.1	51.4
4	17.8	35.4	NR	NR	NR	32.4
5	9.8	29.7	30.3	9.6	28.4	31.2
6	9	37.9	NR	NR	NR	NR
7	9.8	35.2	36.4	9.8	33.8	35.3
8	12.6	35.4	48.2	13	47.2	43.8
9	NR	NR	NR	NR	NR	NR
10	NR	NR	33.8	12	40.4	NR
11	9.2	31	33.4	10	34.8	33.4
12	10	32	35	9.2	30.5	32
13	11.5	31.5	34.5	10.3	33.5	35
14	9.9	34.3	37.6	11.2	35.1	36.7
15	11.6	35.2	36.1	11.2	35.5	36.6
16	9.5	38.1	41.3	10.6	37.9	41
17	9.5	29.4	30.1	9.3	28.7	31

En cuanto a la prueba de reflejo de parpadeo se encontró en 9 pacientes con resultado anormal de los cuales se presentó en 5 (29.4%) pacientes bloqueo de conducción en 4 (23.5%) pacientes con prolongación de las latencias. ( figura 11)

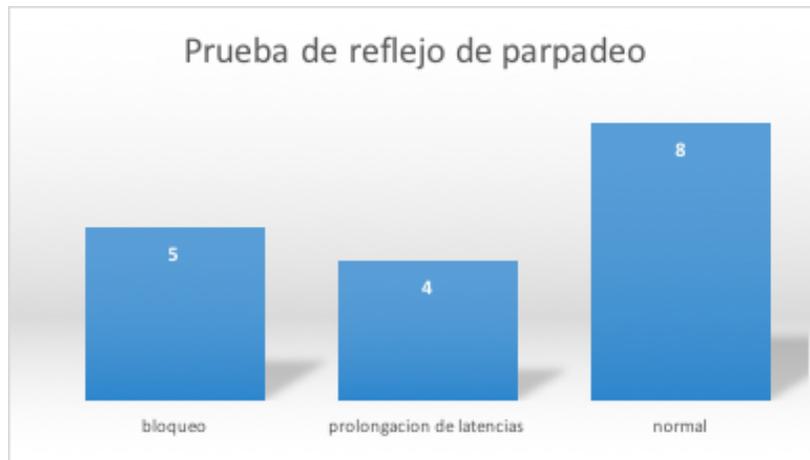
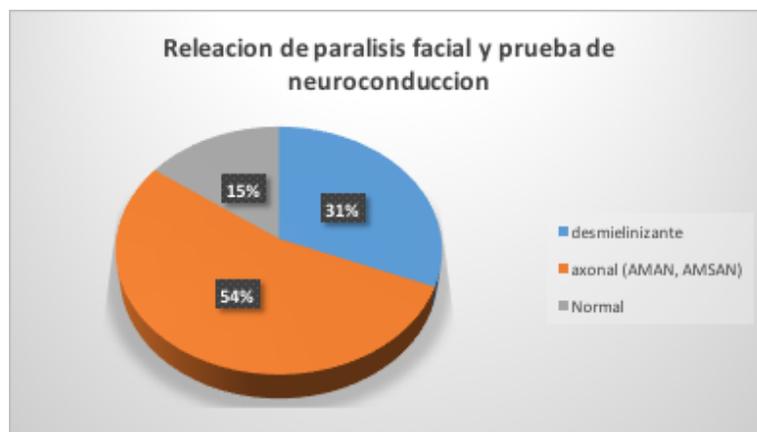


Figura 11: Prueba de reflejo de parpadeo

En cuanto al número de pacientes con presencia de parálisis facial y resultado de prueba de neuroconducción se encontró con variante desmielinizante 4 (23.5%) pacientes, con variedad axonal ( AMAN y AMSAN ) se encontró 1 (5.8%) paciente con parálisis facial, así como 3 (17.6%) pacientes con parálisis facial y con estudio de conducción nerviosa normal. Ver tabla 2 y figura 12.

**Tabla 2 . Relación de parálisis facial y prueba de neurocondución**

		<b>pacientes</b>	<b>Porcentaje %</b>
<b>variante neurofisiologica</b>	<b>desmielinizante</b>	<b>4</b>	<b>23.5</b>
	<b>axonal (AMAN, AMSAN)</b>	<b>1</b>	<b>5.8</b>
	<b>Normal</b>	<b>3</b>	<b>17.6</b>



**Figura 12. Relación de parálisis facial y prueba de neurocondución**

En cuanto al número de pacientes con presencia de parálisis facial y resultado de prueba de reflejo de parpadeo se encontró 1 (5.8%) paciente con prueba de reflejo de parpadeo anormal con variedad axonal en neurocondución, 4 (23.5%) pacientes con prueba de parpadeo anormal de variedad desmielinizante, 1 (5.8%) paciente sin datos clínicos de parálisis facial con prueba de reflejo de parpadeo anormal con variedad desmielinizante en neurocondución, y 3 (17.6%) pacientes

con parálisis facial con reflejo de parpadeo anormal con neuroconducción normal.

Ver tabla 3.

**Tabla 3. Relación de pacientes con parálisis facial y prueba de reflejo de parpadeo**

		parálisis facial	sin parálisis facial
reflejo de parpadeo	Anormal	8	1
	Normal	0	8
	Total	8	9

En cuanto a la relación entre los resultados de la prueba de reflejo de parpadeo y el estudio de neuroconducción se obtuvo 1 (5.8%) paciente con prueba de reflejo de parpadeo anormal con variedad axonal, 5 (29.4%) pacientes con prueba de reflejo de parpadeo anormal con variedad desmielinizante, 3 (17.6%) pacientes con prueba anormal de reflejo de parpadeo con estudio de conducción normal. Así como 6 (35.2%) pacientes con prueba de reflejo de parpadeo normal con variedad axonal, 1 (5.8%) paciente con variedad desmielinizante y 1 (5.8%) paciente con estudio de reflejo de parpadeo y conducción nerviosa normales. Ver tabla 4.

**Tabla 4 . Relación de prueba de reflejo de parpadeo y estudio de conducción nerviosa.**

		desmielinizante	axonal	normal
reflejo de parpadeo	Anormal	5	1	3
	Normal	1	6	1
	Total	6	7	4

## DISCUSION

El Síndrome de Guillain-Barré (GBS) es una neuropatía periférica aguda mediada inmunológicamente, post-infecciosa caracterizada por debilidad rápidamente progresiva y pérdida sensorial, generalmente seguida de una recuperación clínica lenta. Con incidencia en países occidentales oscila entre 0,89 a 1,89 casos (mediana: 1.11) por cada 100, 000 personas. La proporción de hombres y mujeres del síndrome es 1.78 (intervalo de confianza del 95%, 1,36 a la 2.33). En nuestro estudio se encontro un ligero predominio de genero con 59 % hombres y 41 % en mujeres.

La comorbilidad mas frecuente en nuestro estudio fue en 4 (23.5%) pacientes diabetes mellitus , 3 (17.6%) pacientes con hipertension arterial sistemica y 1 (5.8%) paciente con hipotiroidismo, estos resultados en relacion a la gran prevalencia de de Diabetes mellitus en nuestra poblacion.

Se encontro 8 (47.0%) pacientes con antecedente de infeccion previa gastrointestinal , 8 (47.0%) pacientes con antecedente de infeccion de vias respiratorias superiores , 1 paciente sin referir cuadro infeccioso previo. (Figura3).

Dos tercios de los casos son precedidos por síntomas relacionados con un proceso infeccioso del tracto respiratorio alto o gastrointestinal. El agente

infeccioso más frecuentemente identificado, asociado es *Campylobacter jejuni* hasta en un 30% de los casos, mientras que, citomegalovirus se ha identificado hasta en el 10% de los casos. En nuestro estudio se encontro por igual 50 % de los casos con antecedente GI y 50 % con antecedente de infeccion de vias respiratorias superiores.

En cuanto a las manifestaciones clínicas asociadas fueron diversas, en nuestra serie se encontró el síntoma más predominante es cuadriparesia en 13 pacientes (76.4%), 2 (11.7%) con paresia de extremidades superiores. De acuerdo con la literatura, es el síntoma mas frecuente también en series se informa mayor al 50 %. Seguido en nuestra serie de sintomas sensitivos con parestesias en las extremidades en 11 (64.7%) pacientes se presento. Lo cual es muy similiar a lo reportado en la literatura.

La afección de nervios craneales en especial de parálisis facial se presento en 8 pacientes (47.0%) de los cuales 5 (29.4%) fueron de manera bilateral , 3 (17.6%) pacientes de manera unilateral . los nervios oculomotores en 6 (35.2%) pacientes y sintomas y signos de afeccion de nervios bulbares en 4 (23.5%) pacientes. Asi como la presencia de hipo o arreflexia en 14 (82.3% ) pacientes. La proporción de Estos sintomas son similares a los reportados en la literatura.

De acuerdo a la escala de Hughes se encontro 4 (23.5%) pacientes en estadio 2, 8 (47.0%) pacientes en estadio 3, 3 (17.6%) pacientes en estadio 4 y 2 (11.7%) pacientes en estadio 2. Sin embargo esto depende del tiempo de evolucion y severidad del cuadro clinico asi como variante neurofisiologica.

La fecha minima de inicio de los sintomas a la elaboracion de los estudios neurofisiologicos fue minima de 6 dias , maxima de 12 dias con un promedio de 8.5 dias. Se realizaron estos estudios con un promedio mayor a los 7 dias ya que de acuerdo a la literatura en este tiempo es cuando se tiene mayor del 70 % de probabilidad de encontrar cambios neurofisiologicos con estudios de conduccion nerviosa.

Se reporta que a nivel mundial la variedad neurofisiologica mas frecuente es desmielinizante, sin embargo en la poblacion mexicana predomina la variedad axonal la cual tiene mayor severidad y peor pronostico de recuperacion, probablemente relacionado a alta incidencia de enfermedades gastrointestinales relacionadas con *Campylobacter jejuni* el cual se relaciona mas con esta variedad. En nuestra serie se encontro un predominio de la variedad axonal en 2/3 de los pacientes ; encontrando en 5 (29.4%) pacientes variedad desmielinizante (AIDP) en 5 pacientes variedad axonal (AMAN) en 3 (17.6%) pacientes variedad axonal (AMSAN) y en 4 (23.5%) pacientes se encontro dentro de la normalidad.

La afectación de nervio facial es más frecuente con variedad desmielinizante que la variedad axonal. En nuestro estudio en cuanto al número de pacientes con presencia de parálisis facial y resultado de prueba de neuroconducción se encontró con variante desmielinizante el 23.5% de pacientes afectados, con variedad axonal ( AMAN y AMSAN ) se encontró 1 (5.8%) paciente con parálisis facial, así como 3 (17.6%) pacientes con parálisis facial y con estudio de conducción nerviosa normal. Estos resultados correlacionan con la mayor frecuencia de de variedad axonal en nuestra población.

De acuerdo a los resultados la variedad desmielinizante representa mayor porcentaje de afección de parálisis facial y nervios oculomotores.

Se refleja que en pacientes con afección subclínica de afección de nervios craneales específicamente el nervio facial hasta un 6 % pueden tener una prueba de reflejo de parpadeo anormal, consideramos que el porcentaje puede ser a un mayor dependiendo de una muestra más representativa.

Así como ya la atención en pacientes con estudio de neuroconducción normal se encontró afección de nervios craneales con prueba de reflejo de parpadeo anormal, ya que nuestro número de pacientes con presencia de parálisis facial y

resultado de prueba de reflejo de parpadeo se encontro 1 (5.8%) paciente con prueba de reflejo de parpadeo anormal con variedad axonal en neuroconduccion, 4 (23.5%) pacientes con prueba de parpadeo anormal de variedad desmielinizante, 1 (5.8%) paciente sin datos clinicos de paralisis facial con prueba de reflejo de parpadeo anormal con variedad desmielinizante en neuroconducicon, y 3 (17.6%) pacientes con paralisis facial con reflejo de parpadeo anormal con neuroconducicon normal.

En el analisis de la relacion entre los resultados de la prueba de reflejo de parpadeo y el estudio de neuroconduccion se encontro que un 29.4 % de los pacientes con prueba de parpadeo anormal tuvieron un resultado con variedad desmielinizante asi como variedad axonal solo 1 (5.8%) paciente con prueba de reflejo de parpadeo anormal , estos hallazgos son similares a los reportados en los que la prueba de parpadeo anormal se presenta mayor con la variedad desmielinizante.

## CONCLUSIONES

Los pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain Barre en HE CMN Siglo XXI tiene un leve predominio de genero con una relación 1.2:1 H:M, con edad promedio de 48.4 años.

La prevalencia de síndrome de Guillain Barre es mayor en población mayor de 50 años. En nuestros pacientes el deficit motor con cuadriparesia es el principal síntoma de presentación y durante la evolución del cuadro clínico con una frecuencia mayor del 50 % similar a lo reportado en la literatura.

Con respecto al estudio de conduccion nerviosa la variedad neurofisiologica predominante es la axonal, la cual Tambien presento menor frecuencia de alteraciones en la prueba de reflejo de papadeo solo en 6 % lo cual es similar a lo reportado en la literatura en nuestra poblacion mexicana.

El reflejo de parpadeo se encuentra mayormente anormal en la variedad desmielinizante similar a lo reportado en la literatura. En todos los pacientes con afeccion clinica de paralisis facial la prueba de reflejo de parpadeo es anormal.

En pacientes sin datos de parálisis facial clínica, la prueba de reflejo de parpadeo se puede encontrar anormal en el 6 % de los pacientes con síndrome de Guillain Barre.

Por lo que consideramos que la gran incidencia de síndrome de Guillain Barre en la cual se afecta nervios periféricos de las extremidades y nervios craneales, las pruebas neurofisiológicas tienen un rol importante en el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de la enfermedad.

La prueba de reflejo de parpadeo no se realiza rutinariamente pero consideramos que la prueba de reflejo de parpadeo se debe realizar como una prueba complementaria al estudio de neuroconducción nerviosa aun en ausencia clínica de parálisis facial. Consideramos que hacen falta mayores estudios de reflejo de parpadeo en nuestra población con el objetivo de establecer la importancia de esta prueba de reflejo de parpadeo.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Figen Guney. blink reflex alterations in various polyneuropathies. department of neurology, selçuk university, meram medical faculty konya, book Peripheral Neuropathy - Advances in Diagnostic and Therapeutic Approaches .advances in diagnostic and therapeutic approaches.
- 2 María del Carmen Velasco Livera, José Luis Chávez Olvera. Estudio del reflejo de parpadeo en pacientes con diabetes mellitus y su correlación con la polineuropatía periférica. rev sanid milit mex 2002; volumen 13, No 2 abril-junio 2001.
- 3 Markus Kofler, Hatice Kumru, Judith Schaller, Leopold Saltuari Blink reflex prepulse inhibition and excitability recovery: Influence of age and sex M. Kofler et al. Clinical Neurophysiology 124 (2013) 126–135.
- 4 Fidias e. Leon Sarmiento, Claudia Gutiérrez, Jaime Bayona Prieto. evaluación neurofuncional del tallo cerebral parte 1: reflejo del parpadeo iatreia / vol 22/no. 4/ diciembre/ 20.
- 5 José luis Chávez-olvera, María Mercedes Cruz-Ramírez. María Osiris Castrejón-González. El reflejo de parpadeo como herramienta diagnóstica de neuropatía en pacientes con diabetes recientemente diagnosticada.
- 6 Pieter A van Doorn, Liselotte Ruts, Bart C Jacobs . Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. Lancet Neurol

2008; 7: 939–50.

- 7 Nobuhiro Yuki, and Hans-Peter Hartung. Medical Progress Guillain–Barré Syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:2294-304.
- 8 Hugh J Willison, Bart C Jacobs, Pieter A van Doorn. Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol*, February 29, 2016.
- 9 Mazen M. Dimachkie, Richard J. Barohn, Guillain-Barre´ Syndrome and Variants. *Neurol Clin* 31 (2013) 491–510.
- 10 Bianca van den Berg, Christa Walgaard, Judith Drenthen, Christiaan Fokke, Bart C. Jacobs and Pieter A. van Doorn. Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat. Rev. Neurol.* 15 July 2014.
- 11 Benjamin R. Wakerley, Nobuhiro Yuki. Polyneuritis cranialis: oculopharyngeal subtype of Guillain-Barre´ syndrome. *J Neurol* (2015) 262:2001–2012.
- 12 Christiaan Fokke, Bianca van den Berg, Judith Drenthen, Christa Walgaard, Pieter Antoon van Doorn and Bart Casper Jacobs. Diagnosis of Guillain-Barre´ syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014; 137; 33–43.

- 13 Neau JP, Gil R, Boissonnot L, Lefevre JP. The blink reflex and stimulus detection by the facial nerve in 50 cases of Guillain-Barré polyradiculitis. *Acta Neurol Belg.* 1987 Jan-Feb;87(1):12-9.
- 14 Kimura J. Conduction abnormalities of the facial and trigeminal nerves in polyneuropathy. *Muscle Nerve.* 1982;5(9S):S139-44.
- 15 David C. Preston, Barbara E. Shapiro, *Electromyography Neuromuscular Disorders: Clinical–Electrophysiologic Correlations.* Elsevier. Tercera edicion 2013

