



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE
LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL
TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DRA. NALLELY ZEPEDA GONZÁLEZ

ASESORES:

**DR. GUILLERMO PUNZO BRAVO
DR. OCTAVIO MIGUEL IBARRA BRAVO**

MORELIA, MICHOACÁN, JULIO 2019





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DIRECTORIO

DR. RAÚL LEAL CANTÚ

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

DR. CARLOS ARTURO AREAN MARTÍNEZ

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL
"DR. MIGUEL SILVA"

DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOZA

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL
GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

DRA. ANA ROSA ESCOBEDO ORTIZ

MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA-ENDOCRINOLOGÍA,
ADSCRITO Y TITULAR DEL CURSO EN EL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA INTERNA, HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

DR. GUILLERMO PUNZO BRAVO

MÉDICO ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA, ADSCRITO EN EL
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA- MEDICINA INTERNA EN EL
HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA

DR. OCTAVIO MIGUEL IBARRA BRAVO

MÉDICO ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA, ADSCRITO EN EL
DEPARTAMENTO DE NEUROLOGÍA- MEDICINA INTERNA EN EL
HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA

DRA. NALLELY ZEPEDA GONZÁLEZ

MEDICO RESIDENTE DEL CUARTO AÑO DE MEDICINA INTERNA EN
EL HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA

AGRADECIMIENTOS

Antes que cualquier otra cosa, quiero agradecer a todas las personas involucradas para la elaboración de ésta tesis y en el entorno que a ella concierne:

A mi mamá por ser el amor más incondicional que he encontrado a lo largo de mi camino, por estar siempre, por ser parte de mis desvelos, de mis preocupaciones, mis tristezas y así mismo, por disfrutar conmigo de los grandes logros y las inmensas alegrías. Ha superado incluso el significado de la palabra mamá, es mi amiga, y le agradezco infinitamente a la vida que pueda compartir con ella éste nuevo escalón.

A mi papá, que a pesar de que optó por virar un poco su rumbo, sigue siendo mi guía, representa la base donde se formó el valor ante las adversidades, la fortaleza para aventurarme a mis sueños y me arraigó parte de una personalidad que solo él poseé.

A mi hermano, la persona que te lleva de la mano a lo largo del camino, protector y confidente, un amigo incondicional.

Mi muchachito, con quien más sufrimos esa etapa llamada residencia, quien ha superado conmigo el día a día, y me ha sabido brindar el entorno de calidez que te hace sentir más fuerte y más feliz.

Agradezco el tiempo, los conocimientos, el apoyo y el interés de mis asesores de tesis; Dr. Octavio Ibarra Bravo y Guillermo Punzo Bravo, muy destacados especialistas y con una gran personalidad y calidad humana.

A mis profesores de curso; el ejemplo en el que te inspiras para seguir un ideal. En quienes te ves reflejado y de quienes deseas absorber su dedicación, su sabiduría, el amor a la medicina y por los pacientes. Todos grandes maestros, y encontré incluso grandes amigos a quienes agradezco por hacer la vida más amena.

No puedo terminar los agradecimientos sin mencionar a mis compañeros de residencia, ellos le dan forma a ese lugar que se convierte en tu hogar durante 4 años. Te marcan con momentos inolvidables, no todos buenos, pero siempre con amigos sinceros al rescate, ellos con quienes espero compartir no solo el gusto por la medicina, si no una bonita y larga amistad.

MUCHAS GRACIAS A TODOS.

CONTENIDO

RESUMEN	6
MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
JUSTIFICACIÓN	21
OBJETIVOS	22
MATERIAL Y MÉTODOS	23
• CRITERIOS DE SELECCIÓN	23
• DEFINICIÓN DE VARIABLES	25
• SELECCIÓN DE LAS FUENTES, MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	27
• ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
• ASPECTOS ÉTICOS	27
• REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD	28
• DECLARACIÓN DE HELSINKI	29
RESULTADOS	30
DISCUSIÓN	37
CONCLUSIONES	39
LISTADO DE ACRÓNIMOS	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
ANEXOS	42

RESUMEN

OBJETIVO GENERAL: Determinar si existe relación entre las características clínicas y electrofisiológicas evaluadas en la etapa temprana del Guillain Barré en pacientes atendidos en un periodo de 5 años, 8 meses en el hospital general Dr. Miguel Silva.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, analítico, retrospectivo, de tipo transversal, en los pacientes atendidos desde enero de 2012 a agosto de 2017 en el Hospital General Dr. Miguel Silva con el diagnóstico de parálisis flácida aguda del tipo Guillain Barré, en quienes se contaba con expediente clínico completo y reporte de estudio electrofisiológico. Se asignaron con base en la escala clínica de Hughes en grupos de leve, moderado y severo. El análisis estadístico se realizó con estadística descriptiva para las variables discretas o cualitativas y se expresó con frecuencias y porcentajes. Para el análisis de las variables cuantitativas se utilizó la media y el error estándar. Para la asociación con variables cualitativas nominales se utilizó la prueba no paramétrica Chi-cuadrada. Se ejecutó análisis de varianza (ANOVA) para establecer contraste entre los diferentes grados. El procesamiento de los datos fue llevado a cabo con el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS Ver.23.0). Se consideraron cifras estadísticamente significativas a aquellas con valor de $P < .05$.

RESULTADOS: No se encontraron diferencias significativas entre las variables electrofisiológicas evaluadas por grupos de severidad clínica en la etapa temprana del Guillain Barré. La VCNM media en el grupo leve fue de 48 m/s, moderado 37.76 y severo de 20 m/s ($p 0.373$). Para el valor de la amplitud del PAMC se promedió de 4 mV en el grupo de leve, 2.9 en el moderado y 1 mV en el grupo severo ($p 0.566$). Se obtuvo una media del PAMC distal de 5m/s para el grupo leve, moderado de 6.5 m/s y severo de 5 m/s ($p 0.845$). Sin registro de pacientes con latencia de ondas F en el grupo leve, 13 pacientes con latencia de ondas F en el

grupo moderado y 1 paciente en el grupo severo. No hubo bloqueo de la conducción en los pacientes evaluados en el grupo leve, 8 pacientes mostraron bloqueo de la conducción en el moderado y 1 paciente en el severo.

CONCLUSIONES: No se encontró una relación entre los hallazgos clínicos y electrofisiológicos en la etapa temprana del Guillain Barre.

MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

INTRODUCCIÓN

Fue en el año de 1859, que el francés Octave Landry describió por primera vez una entidad neurológica referida como “parálisis ascendente”, incluyó el reporte de diez casos de pacientes que clasificó en tres distintas variables relacionadas con un pronóstico adverso. Más tarde en 1916, Guillain, Barré y Strohl publicaron un artículo en *Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris*, sobre una entidad clínica similar a la ya descrita, pero a la que atribuían un mejor pronóstico al propuesto por Landry, además de que incluyeron estudio de líquido cefalorraquídeo en el que encontraron disociación albumino-citológica. Guillain y Barré, realizaron publicaciones posteriores en las que ya no se incluía el nombre de Strohl, por lo que desde entonces se ha denominado como Síndrome de Guillain Barré.^{1,2}

En la actualidad, el Síndrome de Guillain Barré representa la primera causa de parálisis flácida en el mundo, es considerada una urgencia neurológica por la posibilidad de desarrollar secuelas permanentes, e incluso pacientes que fallecen durante el curso de la enfermedad.³

DEFINICIÓN

El síndrome de Guillain Barré es una polineuropatía inflamatoria caracterizada por debilidad muscular de inicio agudo, progresivo, simetría relativa, y afeción de los reflejos tendinosos profundos (hiporreflexia o arreflexia), su presentación suele ser ascendente y en algunos casos con involucro de los pares craneales. Sin embargo, existen características clínicas y electrofisiológicas distintivas de cada una de sus diversas variables.⁴

EPIDEMIOLOGIA

Las tasas de incidencia anual estimadas en Europa y Norteamérica, se reportan en un rango entre 0.8 y 1.9 por cada 100 000 habitantes, mostrando un incremento

gradual directamente proporcional a la edad, así como una ligera tendencia por el sexo masculino. La mortalidad es del 3% al 13% en las distintas series, que ha disminuido en las últimas décadas hasta mantener una tendencia menor al 5%, y un 20% de sobrevivientes que permanecen con incapacidad para la marcha dentro de los primeros 6 meses. ^{5,6}

Existe diversidad de evidencia respecto a la variación estacional en la frecuencia del Guillain Barré, el mayor número de estudios reporta un pico predominante en invierno, con tendencia regional en los países occidentales. Mientras que en otras regiones del mundo los resultados son más heterogéneos, todo esto atribuido principalmente a la asociación de enfermedades precipitantes en cada estación y región. ⁷

Respecto a nuestro país, se publicó un estudio en la revista de Neurología del 2014, donde se analizó una base de datos de las altas hospitalarias del año 2010 pertenecientes a instituciones de la Secretaría de Salud de los 32 estados federados de México. Se incluyó población mayor a 18 años con la finalidad de conocer mortalidad asociada a Guillain Barré. En los resultados se identificaron 467 altas hospitalarias con el diagnóstico mencionado (de un total de 2,634,339); 62,1 % hombres y 37,9% mujeres, con una tasa de mortalidad de 10.5%, considerada como alta respecto a lo reportado en otras poblaciones, con un incremento en la incidencia durante el verano y el otoño. ⁶

ANTECEDENTES INFECCIOSOS

En aproximadamente dos terceras partes de los pacientes atendidos por síndrome de Guillain Barre, se reporta el antecedente de un proceso infeccioso ya sea en la vía respiratoria y/o en la digestiva, manifestado dentro de las 4 semana previas al inicio de los síntomas. El microorganismo más estrechamente vinculado en la actualidad es el *Campylobacter jejuni*, con una incidencia entre el 25 y 50% de los pacientes afectados, y mayor prevalencia en países asiáticos. Otros patógenos bien conocidos corresponden al Citomegalovirus, virus del Epstein-Barr, virus de la influenza tipo A, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y enterovirus D68. ^{5,4}

En el año de 2013 y 2014, durante un brote de virus del Zika en la Polinesia Francesa, se observó un incremento en el número de casos de Síndrome de Guillain Barré, desde entonces se han desarrollado estudios que demuestran la asociación con este virus, así como algunos reportes que sugieren la posible relación con otros arbovirus como Chikungunya y Dengue.^{8,9} Por otro lado se ha descrito una relación con el antecedente de vacunación contra la rabia e influenza tipo A, incluidas las campañas de vacunación realizadas contra los brotes de AH1N1.⁵

FISIOPATOLOGÍA

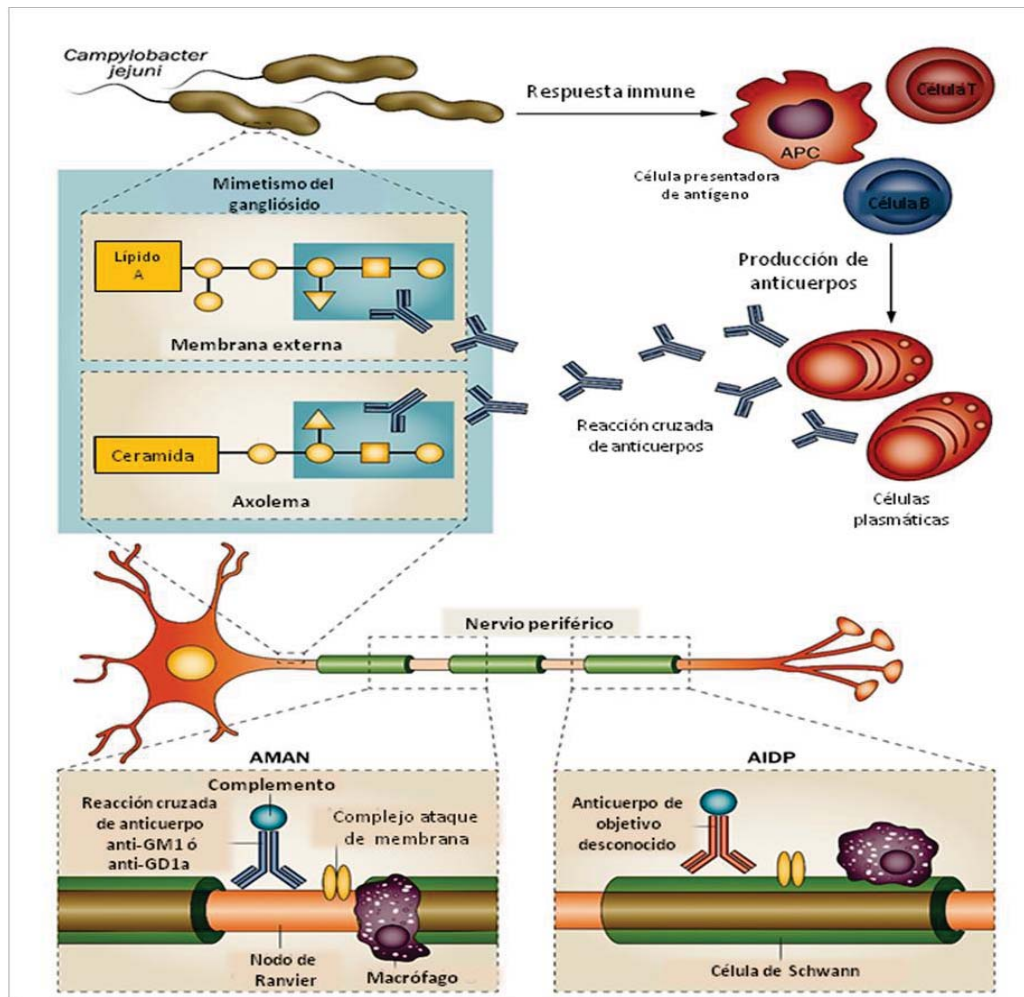
Para entender la fisiopatología del Síndrome de Guillain Barré, es importante recordar que la integración funcional del sistema nervioso requiere de una rápida conducción del impulso nervioso. Esto se logra gracias a la presencia de células gliales formadoras de mielina. Estas son los oligodendrocitos en el sistema nervioso central y las células de Schwann en el Sistema Nervioso Periférico. En este último, los axones mielínicos presentan intervalos regulares de interrupciones de la vaina de mielina, conocidos como nódulos de Ranvier. La mielina funciona como aislante en las zonas recubiertas, por lo que el impulso se conduce de manera saltatoria entre nódulo y nódulo con lo que se logra un incremento en la velocidad de conducción nerviosa.¹⁰

Como ya fue mencionado previamente, el síndrome de Guillain Barré se considera un desorden postinfeccioso, donde aproximadamente en la mitad de los casos se logra identificar el agente, y se destaca al *C. jejuni* como el patógeno más frecuentemente implicado¹¹.

En algunos individuos susceptibles, se ha demostrado que la producción de anticuerpos durante infecciones graves por *C. jejuni*, desencadena una reacción cruzada contra gangliosidos específicos, como GM1a, GM1b y GalNAc-GD1a, GD1b, GD3, GT1a, GQ1b, GM2. Dicho bacilo contiene cadenas de lipo-oligosacáridos que mimetizan algunos carbohidratos presentes en los gangliosidos de los nervios periféricos(fig 1).

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”

Fig 1.



Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. *Guillain-Barré Syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis*. Nat Rev Neurol. 2014 Aug; 10(8): 469-82

En modelos animales, se ha evidenciado que la reacción cruzada entre anticuerpos y gangliósidos desencadena activación del complemento, hay reclutamiento de macrófagos y formación del complejo ataque de membrana (MAC) en la superficie de las células de Schwann. Ésta cascada inmunológica desencadena disrupción de la integridad anatómica y fisiológica de las membranas nerviosas y los nodos de Ranvier, lo que se manifiesta con bloqueo de la conducción en diversos grados y se relaciona con la severidad. Se ha considerado que la respuesta inmune puede estar influenciada por polimorfismos genéticos, sin embargo, en la actualidad aún no se cuenta con estudios suficientes que lo demuestren.

Existe evidencia donde se demuestra la presencia de anticuerpos específicos asociados con algunos subtipos particulares de Guillain Barré, lo que se relaciona con la variabilidad clínica de los déficits neurológicos y refleja la distribución de los diferentes gangliósidos en los nervios periféricos. En los pacientes con neuropatía axonal motora pura (AMAN) se reportan con mayor frecuencia anticuerpos contra gangliósidos GM1a, GM1b, GD1a y GalNac-GD1a, mientras que en los pacientes con polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (AIDP) se han encontrado principalmente anticuerpos anti-GM2, y finalmente en la variante Miller Fisher (MFS) que presenta anticuerpos contra los gangliósidos GD1b GD3, GT1a y GQ1b, lo que se relaciona con el desarrollo de oftalmoplejia y ataxia.^{3,5,11,12}

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones Clínicas

La principal manifestación clínica del síndrome de Guillain Barré consisten en la aparición de debilidad rápidamente progresiva, de simetría relativa en las extremidades, que se asocia a arreflexia o hiporreflexia.^{3,5,11,12,13}

La debilidad suele presentarse de inicio distal y progresión proximal, sin embargo, existen presentaciones variables, por lo que puede desarrollarse desde sitios más proximales de las piernas o en brazos. De forma adicional, los pacientes pueden presentar signos sensitivos (parestesias), ataxia y datos de disfunción autonómica. Algunos pacientes refieren dolor muscular o radicular, con reportes de un tercio en donde puede preceder a la debilidad.

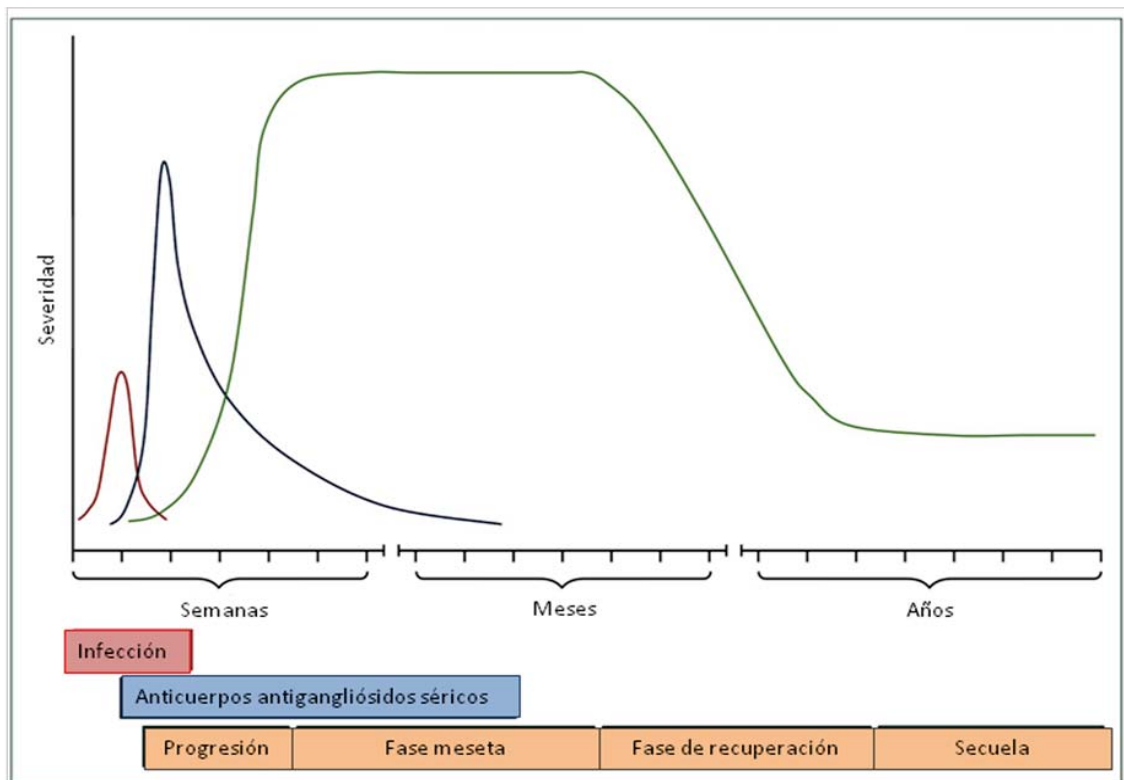
La arreflexia o hiporreflexia de las extremidades afectadas es uno de los principales datos acompañantes, a pesar de ello, los reflejos osteotendinosos pueden llegar a ser normales e incluso con hiperreflexia, sobre todo en los casos iniciales de la forma axonal motora pura.⁵

El síndrome de Guillain Barre tiene un curso monofásico, alcanza su fase de nadir dentro de las primeras 4 semanas hasta en un 97% de los casos, pudiendo en el resto presentarse dentro de las 6 semanas posterior al inicio de la debilidad. Es

seguido por una fase meseta que tiene duración variable desde los 2 días hasta los 6 meses y posterior a la cual inicia una fase de recuperación(fig 2).^{5,11,12}

Durante la fase de progresión, existe un 20-30% de los pacientes que desarrollan falla respiratoria, con requerimiento de ventilación mecánica invasiva y manejo en la unidad de cuidados intensivos.

Fig. 2



Willison HJ, Jacobs BC, Doorn PA. *Guillain-Barré syndrome*. The Lancet. 2016 Feb 29; 388: 717-727.

La severidad y duración del cuadro es variable entre cada paciente; puede manifestarse desde una leve debilidad con recuperación espontánea, hasta pacientes que quedan cuadripléjicos, con dependencia de ventilador, y sin signos francos de mejoría a pesar de una larga evolución. Eventualmente, todos los pacientes llegarán a mostrar una fase de recuperación, a pesar de la cual algunos permanecerán con secuelas severas irreversibles.⁵

Para evaluar la discapacidad y gravedad, se utiliza la escala de Hughes, propuesta desde el año de 1978, con un rango entre 0 y 6 (Tabla 1)^{14,15}.

GRADO	DISCAPACIDAD
0	Sin discapacidad.
1	Signos y síntomas menores, conserva capacidad de correr.
2	Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr.
3	Capaz de caminar 10 metros con ayuda.
4	Confinado a una cama o silla sin poder caminar.
5	Requiere asistencia respiratoria.
6	Muerte.

Hughes 1978; Fokke 2014^{14,15}

Debido a la amplia diversidad de presentaciones del síndrome de Guillain Barré, se han asignado diferentes subtipos que difieren respecto a las manifestaciones clínicas y los estudios electrofisiológicos; dos de las principales variantes conocidas son la AIDP y AMAN.

La AIDP es la forma de presentación predominante, frecuentemente asociada a disfunción autonómica como hiperhidrosis y fluctuaciones en la presión arterial. En el estudio electrofisiológico la característica encontrada es la polineuropatía desmielinizante. Por otro lado, AMAN es una forma motora pura, en la cual la polineuropatía axonal suele carecer de síntomas sensitivos, además de asociarse con menor frecuencia a déficits de nervios craneales, disautonomias y dolor. Existe un subtipo denominado neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN), en la cual se encuentra afectación tanto de las fibras nerviosas sensitivas como las motoras. Otra variante menos común es el MFS, que es caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia; siendo la diplopía el síntoma más común de presentación. Hay reportes de otros subtipos mucho menos frecuentes, como lo es la variante faringo-cervicobraqueal, en los que se manifiesta afección de orofaringe, cuello y hombros.^{11,12}

Análisis De Líquido Cefalorraquídeo

El análisis del líquido cefalorraquídeo, muestra su mayor utilidad a la hora de descartar diagnósticos diferenciales.

El hallazgo característico para el síndrome de Guillain Barré es la presencia de disociación albúmino-citológica, que consiste en la combinación de una cuenta elevada de proteínas con conteos celulares bajos. A su vez, se ha demostrado que la posibilidad de encontrar un incremento de las proteínas es determinada por el tiempo en que se realiza la punción; se documenta en aproximadamente un 53% en los pacientes que se lleva a cabo dentro de los primeros 3 días, con incremento hasta un 80% en los pacientes en que se realiza posterior a los 7 días, por lo anterior, obtener una cuenta de proteínas normales no descarta el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré. Por otro lado, el encontrar un conteo celular mayor a 50 cel/ml obliga a descartar otras posibilidades diagnósticas.^{5,11,12}

Criterios electrofisiológicos

El estudio electrofisiológico en Guillain Barré, representa otro estudio de apoyo que se realiza con la finalidad de confirmar diagnóstico, definir subtipos y orientar el pronóstico.^{5,11,12,14,15}

Los estudios electrofisiológicos comúnmente constan de: estudios de conducción de nervios motores, estudios de conducción de nervios sensitivos y electromiografía de aguja.¹⁶

Los estudios de conducción nerviosa realizados tempranamente en el curso de la enfermedad, suelen diferir de los que se realizan posteriores a dos semanas desde el inicio de la debilidad. Ya que es a partir de este momento cuando los hallazgos electrofisiológicos presentan su mayor pico, sin embargo, en la mayoría de los pacientes la necesidad de definir el diagnóstico e instaurar tratamiento lo antes posible, obliga a realizar los estudios a los primeros días de instalada la sintomatología.^{5,11,12,14,15,17}

A manera de antecedentes; en el año de 1963, Lambert y Mulder incluyeron un total de 49 casos de SGB analizados dentro de las primeras 3 semanas de la enfermedad; reportaron un 14% en los que no se encontraban trastornos de

conducción, un 61% en los que la velocidad de conducción se encontraba disminuida, y un 25% que mostraron solo latencia distal motora (DML) prolongada. En 1978 Asbury et. al. establecieron los primeros criterios electrodiagnósticos para SGB

En 1985, Albers et al. propusieron valores de corte cuantitativos, basados en los límites altos y bajos de lo normal y ajustados para el potencial de acción motor compuesto (CMAP), latencia distal motora (DML), velocidad de conducción (CV) y latencia mínima de la onda F.

En 1990 Cornblath realizó nuevos criterios diagnósticos, que requerían anomalías de al menos tres parámetros electrofisiológicos, a diferencia de solo uno que se requería para los criterios de Albers, lo que hizo un diagnóstico más estricto, pero de baja sensibilidad.

En 1995, Ho et al. realizaron una nueva modificación a los criterios de Albers, en los que por primera vez se diferenciaba el subtipo AIDP del AMAN en población china. Una nueva modificación fue propuesta en 1998 a cargo de Hadden et al. siendo en la actualidad estos dos últimos criterios los más empleados para diagnóstico y diferenciación de ambos subtipos (tabla 2).

Tabla 2. CRITERIOS ELECTRODIAGNÓSTICOS		
	Ho et al. (1995)	Hadden et al. (1998)
<u>AIDP</u>	Uno de los siguientes en por lo menos dos nervios	Uno de los siguientes en por lo menos dos nervios
Velocidad de conducción	<90% del límite bajo de la normalidad ó <85% si la amplitud distal del PAMC es <50%	<90% del límite bajo de lo normal ó <85% si la amplitud distal de PAMC es <50%
Latencia distal	>110% por encima del límite de normalidad ó >120% si la amplitud distal del PAMC está por debajo del límite bajo	>110% por encima del límite de normalidad ó >120% si la amplitud distal del PAMC está por debajo del límite bajo

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”

Dispersión temporal	Inequívoco	No considerada
Bloqueo de conducción	No considerado	<0.5 relación proximal/distal de la amplitud del PAMC
Latencia de ondas-F	>120% por encima del límite de normalidad	>120% por encima del límite de normalidad
<u>AMAN</u>	Ninguna evidencia de desmielinización (como las anteriores)	Ninguna de las anteriores, excepto en un nervio si la amplitud distal del PAMC es <10% del límite bajo de normalidad
	Amplitud distal del PAMC < 80% en dos nervios	Amplitud distal del PAMC <80% en dos nervios.

PAMC=potencial de acción motor compuesto

Uncini A, Kuwabara S. *Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barre Syndrome: A critical and the need for an update.* Clin Neurophysiol. 2012 Aug; 123(8): 1487-95.

AMSAN

- 1) Ninguna evidencia de desmielinización
- 2) Amplitud dista del PAMC <80% del límite bajo de normalidad
- 3) Disminución de la amplitud del potencial de acción nervioso sensorial <50% del límite bajo de normalidad en al menos dos nervios. ^{18,19}

En algunos pacientes con AMAN y AMSAN se puede llegar a observar enlentecimientos o bloqueos de la conducción en segmentos intermedios y distales del nervio que sugieren desmielinización, pero que es rápidamente reversible y sin desarrollo de dispersión temporal anormal, por lo que se conoce como falla de la conducción reversible (FCR). ^{18,19}

Se han realizado modelos animales en donde se propone que la FCR es debido a un ataque de anticuerpos antigangliósidos hacia el nódulo de Ranvier, lo que conduce una disfunción/disrupción transitoria que no progresa a degeneración axonal.

La falta de evidencia para distinguir la verdadera desmielinización de la FCR, ha derivado en errores frecuentes para la clasificación de los diferentes subtipos. Ya que para la confirmación de FCR es necesario realizar estudios electrofisiológicos seriados, los cuales no son considerados en los criterios actuales utilizados.¹⁹

Hallazgos precoces

Hasta la fecha actual, se han realizado múltiples intentos por identificar hallazgos electrofisiológicos tempranos que permitan elaborar una correcta clasificación, teniendo que solo de un rango entre el 30% y 50% de los estudios realizados durante los primeros días del cuadro, cumplen la totalidad de criterios para definir el subtipo AIDP, a diferencia de hasta un 85% que los cumplen al realizarlos a la tercera semana.

Existe además un 5-10% de los enfermos en los que se encuentran exámenes normales, a pesar de la afectación clínica grave, y un 5-10% que tiene anomalías inespecíficas de la neuroconducción.

Se consideran como estudios electrodiagnósticos tempranos a los realizados dentro de las primeras 2 semanas desde el inicio de los síntomas, donde los hallazgos más frecuentemente reportados son:

Anormalidades en las latencias de la onda F y el reflejo H, además del aumento de las latencias motoras distales.

Recientemente en un estudio retrospectivo francés, se evaluaron a 58 pacientes con AIDP durante los primeros 7 días de los síntomas, con los que propusieron los siguientes criterios diagnósticos tempranos para AIDP (tabla 3).¹⁷

Tabla 3.- CRITERIO PROPUESTOS PARA ELECTRODIAGNÓSTICO TEMPRANO DE AIDP.	
DEBE CUMPLIR CON 1 DE LAS SIGUIENTES CARACTERÍSTICAS.	
1.	LMD < 125% LSN en un nervio (150% si amplitud del CMAP es <80% del LIN)
2	VCNM < 8m% del LIN en un nervio (70% si amplitud del CMAP es <80% LIN)
3	Ausencia de ondas F en un nervio o latencia mínima >120% LSN

4	Bloqueo de conducción en un nervio definido por una disminución de 30% o más entre los estímulos distal y proximal*
5	Dispersión temporal en un nervio definido por aumento del 30% o más entre los estímulos distal y proximal
6	Patrón de conservación nervio sural (un nervio sensitivo anormal en extremidades superiores asociado a nervio sural normal cuando los síntomas sensitivos están presentes en extremidades inferiores).
Debe tener una anomalía suplementaria en otro nervio, incluyendo anomalía en: reflejos H, Ondas F, LMD, VCNM, VCNS, CMAP o SNAP en cualquier nervio.	

LMD: latencia motora distal; VCNM: velocidad de conducción nerviosa motora; VCNS: velocidad de conducción nerviosa sensitiva; CMAP, potencial de acción motor compuesto; SANP: potencial de acción nervioso sensitivo.

*el nervio tibial y otros sitios de compresión nerviosa frecuente fueron excluidos y el CMAP distal debe ser >1mV; LSN límite superior de lo normal; LIN: límite inferior de lo normal. ¹⁸

Uncini A, Kuwabara S. *Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barre Syndrome: A critical and the need for an update.* Clin Neurophysiol. 2012 Aug; 123(8): 1487-95.

TRATAMIENTO

Como ya fue descrito previamente, el SGB es una enfermedad considerada potencialmente mortal, por lo que es esencial conocer las medidas médicas generales, prevención de complicaciones y el tratamiento específico.

Entre los manejos a considerar durante el tratamiento de SGB debe incluirse:

- a) Monitorización de la función respiratoria, con medición frecuente de la capacidad vital, y la disponibilidad de ingreso a la UCI en el momento requerido.
- b) Monitorización cardíaca y hemodinámica (debido a la posibilidad disfunción autonómica).
- c) Tromboprofilaxis
- d) Vigilancia de posible disfunción vesical y/o intestinal
- e) Inicio temprano de fisioterapia y rehabilitación
- f) Apoyo psicológico
- g) Protección y prevención de úlceras por presión
- h) Hidratación y nutrición.

Aproximadamente dos terceras partes de los pacientes con SGB manifiestan dolor durante su evolución, no obstante hasta el momento no existe evidencia que apoye el uso de fármacos para su manejo.

Los únicos tratamientos específicos que han demostrado efectividad a lo largo de las últimas décadas, consiste en la aplicación de inmunoglobulinas intravenosas y el recambio plasmático. No se han encontrado diferencias significativas entre la eficacia de ambas terapias, sin embargo, se ha observado una mayor preferencia por el uso de inmunoglobulinas debido al menor número de reacciones adversas reportadas durante su aplicación, destacando por otro lado, el alto coste que representa la obtención de dicho tratamiento, y lo que deja con una mayor asequibilidad a la terapia con plasmaféresis.

No aporta mayor beneficio el uso de corticoesteroides, así como tampoco se han demostrado mejores resultados, al realizar una asociación de la terapia con inmunoglobulina más plasmaféresis.

La dosis total recomendada de inmunoglobulina consiste en 2g / kg de peso, divididos en dos días (1g / kg / día). Con la posibilidad de repartir la dosis total durante 5 días en caso de mostrar efectos adversos a su aplicación. En cuanto a los recambios plasmáticos se recomiendan cinco sesiones, cada una con recambio entre 2-3 litros de plasma (conforme a peso corporal), realizadas dentro de las primeras dos semanas. Es importante que sin importar cuál de las terapias se haya elegidos, ésta debe ser iniciada lo antes posible en el curso de la enfermedad. ⁵

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital General Dr. Miguel Silva es el principal centro de referencia en el sector de salud pública del estado. Por lo que se reciben casos complejos, tanto para diagnóstico como para manejo y seguimiento, en los que se incluye la patología del síndrome de Guillain Barré.

El síndrome de Guillain Barre es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda. Es considerada una urgencia neurológica por la posibilidad de desarrollar complicaciones severas durante la etapa aguda, tales como; compromiso respiratorio, requerimiento de ventilación mecánica invasiva, infecciones agregadas, complicaciones trombóticas, disautonomias, discapacidad permanente e incluso pacientes que llegar a fallecer durante la hospitalización.

En la actualidad, no existe el conocimiento suficiente respecto a las alteraciones de los estudios electrofisiológicos analizados en la etapa temprana del Guillain Barré, siendo ésta la etapa más crítica de la enfermedad y durante la cual deben tomarse decisiones valiosas de las que dependerá el pronóstico del paciente. Los resultados obtenidos en la revisión bibliográfica son escasos y controversiales.

Por lo anterior, nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe alguna diferencia en la severidad del cuadro clínico inicial, de acuerdo a las variables electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré?

JUSTIFICACIÓN

En el Hospital General Dr Miguel Silva, existe una alta incidencia de pacientes ingresados con el diagnóstico de parálisis flácida aguda. También se observa que a partir de ésta enfermedad se desarrollan numerosas y variadas complicaciones que conllevan a estancias hospitalarias prolongadas, costos económicos de atención elevados, y a un porcentaje de pacientes que permanecen con secuelas funcionales, e incluso desenlaces fatales que llegan a presentarse durante la

hospitalización. Por lo que es importante conocer qué hallazgos electrofisiológicos tempranos pueden predecir un peor pronóstico en el paciente.

Esta investigación pretendió enfocar y asociar las características clínicas del Sx de Guillain Barré con cada una de las variables electrofisiológicas encontradas en las electromiografías realizadas a los pacientes. Se intentó a su vez ampliar el estudio y conocimiento de la enfermedad en busca de llegar a mejores métodos para su diagnóstico, atención y tratamiento.

El estudio fue factible debido al número de pacientes atendidos con dicho diagnóstico, además de que cumple con los lineamientos éticos, de guardar en secrecía los datos personales de los pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo general:

- Correlacionar las diferencias clínicas y electrofisiológicas encontradas en pacientes con parálisis flácida aguda del tipo de Guillain Barré en el Hospital General Dr. Miguel Silva en el análisis de un periodo de 5 años, 8 meses.

Objetivos específicos:

- Conocer las características clínicas y demográficas de los pacientes ingresados con el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré
- Clasificar en formas leves, moderadas y severas, de acuerdo a las características de la escala de discapacidad y gravedad de Hughes.
- Conocer la frecuencia de pacientes que requirieron asistencia ventilatoria.
- Conocer los cambios electrofisiológicos en los pacientes con formas leves, moderadas y severas del síndrome de Guillain Barré, de acuerdo a la movilidad de las extremidades.
- Conocer la frecuencia de pacientes que tuvieron desenlace fatal.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DE ESTUDIO

Tipo y clasificación del estudio:

Estudio descriptivo, observacional, analítico, retrospectivo, de tipo transversal

Universo o población:

Pacientes que fueron atendidos en el Hospital General Dr. Miguel Silva por parálisis flácida del tipo de Guillain Barré entre enero de 2012 a agosto 2017.

Muestra:

Todos los pacientes que ingresaron a hospitalización con el diagnóstico de Guillain Barré en el periodo de enero de 2012 a agosto de 2017.

Definición de las unidades de observación:

Expedientes clínicos.

Definición del grupo control:

No hay grupo control.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

Se incluyeron todos los registros de los pacientes atendidos en el Hospital General Dr. Miguel Silva con el diagnóstico de polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda demostrada por clínica y electrofisiología, durante el periodo comprendido entre enero de 2012 y agosto del 2017, con rango de entre 15 y 100 años de edad.

Criterios de exclusión:

Se excluyen los registros de los pacientes que estén incompletos.

Criterios de eliminación:

No hay criterios de eliminación

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Objetivo específico	Variable de estudio	Clasificación de variable	Unidades de medida
Clasificar en formas leves, moderadas y severas, de acuerdo a las características de la escala de discapacidad y gravedad.	ESCALA DE DISCAPACIDAD Y GRAVEDAD DE HUGHES	CUALITATIVA ORDINAL	LEVE: 0-1-2 MODERADO:3-4 SEVERO:5-6
	ESCALA DE FUERZA MUSCULAR MRC	CUALITATIVA ORDINAL	LEVE:4-5 MODERADO: 2-3 SEVERO: 0-1
Conocer las características clínicas y demográficas de los pacientes ingresados con el diagnóstico de síndrome de Guillain Barré	EDAD	CUANTITATIVA DISCRETA	AÑOS
	SEXO	CUALITATIVA DICOTÓMICA	HOMBRE, MUJER
	INICIO DE SÍNTOMAS	CUANTITATIVA DISCRETA	DÍAS
	ANTECEDENTE DE PROCESO INFECCIOSO RECIENTE	CUALITATIVA DICOTÓMICA	SI, NO
	PARÁLISIS FLÁCCIDA	CUALITATIVA DICOTÓMICA	SI, NO
	DISOCIACIÓN ALBÚMINO CITOLÓGICA	CUALITATIVA DICOTÓMICA	SI, NO
	TRATAMIENTO EMPLEADO	CUALITATIVA DICOTÓMICA	PLASMAFÉRESIS INMUNOGLOBULINA NINGUNO
Conocer la frecuencia de pacientes que requirieron asistencia ventilatoria.	ASISTENCIA VENTILATORIA	CUALITATIVA DICOTÓMICA	SI, NO

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”

Conocer los cambios electrofisiológicos en los pacientes con formas leves, moderadas y severas del síndrome de Guillain Barré, de acuerdo a la movilidad de las extremidades.	AMPLITUD DEL PAMC	CUANTITATIVA DISCRETA	MILIVOLTIOS 0-10
	LATENCIA DEL PAMC DISTAL	CUALITATIVA ORDINAL	MILISEGUNDOS 3- normal 4-5 leve 6-7 moderado >7 grave
	BLOQUEO DE CONDUCCIÓN	CUALITATIVA DICOTÓMICA	SI, NO
	VCNM	CUANTITATIVA DISCRETA	M/S
	LATENCIA DE ONDAS F O REFLEJO H	CUALITATIVA DICOTÓMICA	SI, NO
Conocer la frecuencia de los pacientes que tuvieron desenlace fatal.	DEFUNCIÓN	CUALITATIVA DICOTÓMICA	SI, NO

SELECCIÓN DE LAS FUENTES, MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Con previo consentimiento por el comité de ética del departamento de investigación del Hospital General Dr. Miguel Silva, se consultaron los expedientes clínicos del archivo previamente identificados con el diagnóstico de polirradiculoneuropatía aguda del tipo de Guillain Barré, fechados de enero 2012 a agosto de 2017. Se realizó un análisis visual y vaciamiento de datos en una hoja de recolección con las variables clínicas y electrofisiológicas para su análisis.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó con estadística descriptiva para las variables discretas o cualitativas y se expresó con frecuencias y porcentajes. Para el análisis de las variables cuantitativas se utilizó la media y el error estándar. Para la asociación con variables cualitativas nominales se utilizó la prueba no paramétrica Chi-cuadrada. Se ejecutó análisis de varianza (ANOVA) para establecer contraste entre los diferentes grados.

El procesamiento de los datos fue llevado a cabo con el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS Ver.23.0). Las cifras estadísticamente significativas fueron aquellas que asociaron a un P-valor $< .05$.

ASPECTOS ÉTICOS

Esta investigación se realizó bajo las normativas que se establecen en la Ley General de Salud en materia de investigación considerado de riesgo menor. Se sometió a la evaluación del Comité de bioética del Hospital General de Morelia Dr. Miguel Silva y fue aprobado por el mismo.

Al ser una revisión de expediente, los aspectos éticos se basaron en el estricto vaciamiento de datos, tal y como fueron asentados en su momento en el expediente clínico, sin modificación alguna. En todo momento se guardó en secrecía el nombre y datos personales de cada paciente.

REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD

Artículo 13. En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio de respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 14. La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse bajo las siguientes bases:

1. Se ajustará a principios científicos y éticos que la justifiquen.
2. Se fundamentará en la experimentación previa realizada en animales, en laboratorios o en otros hechos científicos.
3. Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo.
4. Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficios esperados sobre los riesgos predecibles.
5. Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este reglamento señale.
6. Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe

bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.

7. Contará con el dictamen favorable de las comisiones de investigación, ética y de bioseguridad en su caso.

8. Se llevará a cabo cuando se tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud y en su caso, de la secretaría.

DECLARACIÓN DE HELSINKI

El principio básico es el respeto por el individuo, su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (consentimiento informado), incluyendo la participación en la investigación, tanto en el inicio como durante el curso de la investigación.

El deber del investigador es solamente hacia el paciente o el voluntario y mientras exista necesidad de llevar a cabo una investigación, el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad, y las consideraciones éticas deben venir siempre del análisis precedente de las leyes y regulaciones.

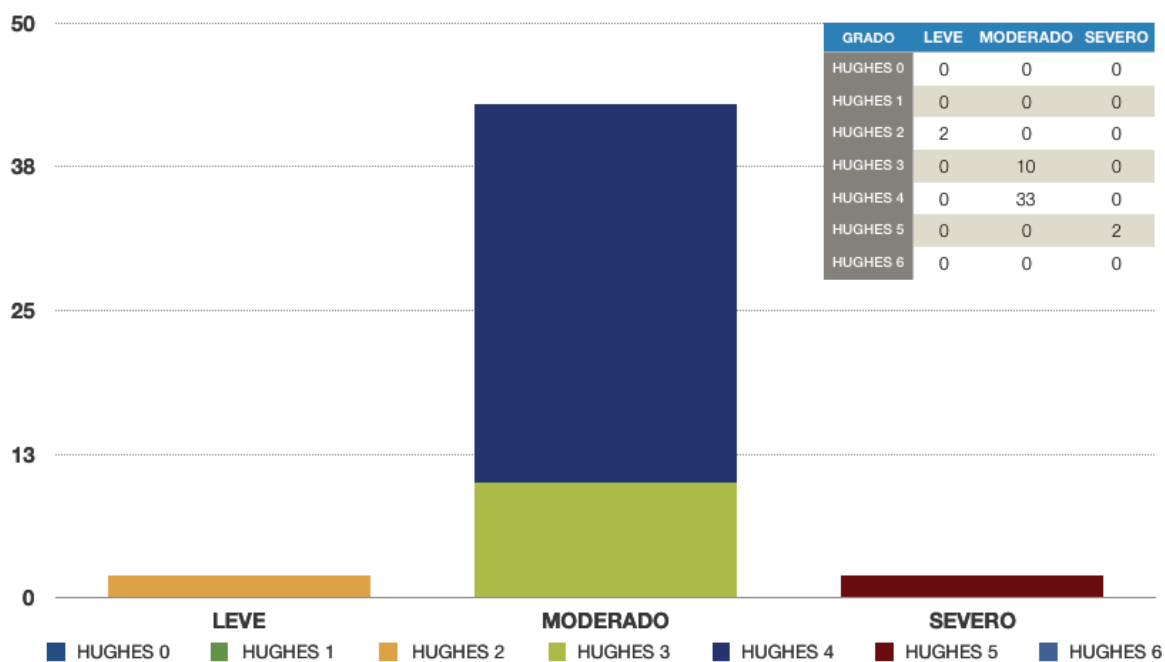
El reconocimiento de la creciente vulnerabilidad de los individuos y los grupos necesita especial vigilancia. Se reconoce que cuando el participante en la investigación es incompetente, física o mentalmente incapaz de consentir, o en un menor entonces el permiso darlo un sustituto que vele por el mejor interés del individuo. En este caso su conocimiento es muy importante.

RESULTADOS

En el periodo de enero 2012 a agosto de 2017, se obtuvieron un total de 47 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Fueron clasificados con base en la escala clínica de discapacidad y gravedad, conocida como escala de Hughes con la que se asignaron en grupos de leve a los estadios 0,1 y 2, moderado al estadio 3 y 4, y se consideró como severo a los estadios 5 y 6

El grupo leve quedó integrado por 2 pacientes, ambos con escala Hughes de 2. En el grupo moderado se agruparon un total de 43 pacientes, de los cuales 10 se calificaron con Hughes de 3 y 33 de ellos en Hughes de 4. Finalmente el grupo severo fue conformado por dos pacientes con escala de Hughes de 5 (figura 1).

Figura 1.- CLASIFICACIÓN EN GRUPOS DE SEVERIDAD CLÍNICA UTILIZANDO LA ESCALA DE HUGHES



Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

Para calificar la debilidad muscular se utilizó la escala clínica para la evaluación de la fuerza *Medical Research Council* (MRC), en cada uno de los pacientes que

conformaron los grupos de severidad de acuerdo Hughes, y se obtuvo que: uno de los pacientes en el grupo de leve fue evaluado con MRC 2 y otro en MRC 3. En el grupo moderado 2 pacientes se clasificaron en MRC 0, 11 pacientes con MRC 1, 14 pacientes con MRC 2, 13 pacientes con MRC 3 y 3 pacientes con MRC 4. En los dos pacientes del grupo de mayor severidad uno de ellos fue calificado con MRC 0 y otro en 3 (Tabla 1).

TABLA 1.- CLASIFICACIÓN DE LA FUERZA (MRC) EVALUADA RESPECTO A GRUPOS DE SEVERIDAD SEGÚN LA ESCALA DE HUGHES

SEVERIDAD MRC	HUGHES LEVE N=2 F(%)	HUGHES MODERADO N=43 F(%)	HUGHES SEVERO N=2 F(%)	CHI ²	SIG. P
0	-	2 (4.3)	1 (2.1)	<u>8.890</u>	<u>.352</u>
1	-	11(23.4)	-		
2	1 (2.1)	14 (29.8)	-		
3	1 (2.1)	13 (27.7)	1 (2.1)		
4	-	3 (6.4)	-		
5	-	-	-		

Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

Respecto a las características clínicas y demográficas; el grupo clasificado como leve presentó una media de edad de 30.5 años (E.E±10.5), ambos pacientes del grupo fueron del sexo masculino y se identificó una media de tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la fecha de ingreso de 11.5 días (E.E±6.5). En los dos pacientes se identificó el antecedente de proceso infeccioso, y sólo 1 de ellos presentó disociación albúmino-citológica en el estudio de líquido cefalorraquídeo. Un paciente fue tratado con plasmaféresis y en el otro se optó únicamente por vigilancia y medidas generales.

El grupo de moderado, integrado por 43 pacientes; presentó una media de edad de 41.07 años (E.E±2.85), predominó el sexo masculino con 32 hombres (68%) y 11 mujeres(23.4%). En 25 de los pacientes se confirmó el antecedente de enfermedad

infecciosa previo al inicio del cuadro. El análisis de líquido cefalorraquídeo, reveló disociación albúmino-citológica en 15 pacientes. 30 de ellos (63%) fueron tratados con plasmaféresis, 10 recibieron manejo con inmunoglobulina (21.3%) y los 3 restantes no les fue otorgado tratamiento por diversas causas.

El grupo clasificado como severo presentó una media de edad de 67 años (E.E.±2), y fue conformado por 1 hombre y 1 mujer, presentaron una media evolución de 9 días (E.E.±6) desde el inicio de los síntomas, y uno de los pacientes fue precedido por proceso infeccioso. Solo un paciente presentó disociación albúmino citológica y ambos fueron tratados con inmunoglobulina (tabla 2 y 3).

Tabla 2.- Características clínicas y demográficas comparadas por grupos de severidad clínica.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	LEVE N=2 $\bar{X} \pm E.E$	MODERADO N = 43 $\bar{X} \pm E.E$	SEVERO N = 2 $\bar{X} \pm E.E$	F	Sig p
Edad (años)	30.50 ± 10.50	41.07 ± 2.85	67.00 ± 2.00	2.327	.110
Síntomas (días)	11.50 ± 6.50	8.67 ± 1.61	9.00 ± 6.00	.072	.931

Cifra estadísticamente significativa (P<0.05); $\bar{X} \pm E.E$ = media ± Error Estándar

Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

Tabla 3.- Características clínicas y demográficas comparadas por grupos de severidad clínica

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	LEVE N=2 F (%)	MODERADO N = 43 F (%)	SEVERO N = 2 F (%)	Chi ²	Sig p
<u>GÉNERO</u>				1.316	.518
Masculino	2 (4.3)	32 (68)	1 (2.1)		
Femenino	-	11 (23.4)	1 (2.1)		
<u>INFECCIÓN</u>				1.470	.479
Si	2 (4.3)	25 (53.2)	1 (2.1)		
No	-	18 (38.3)	1 (2.1)		
<u>DISOCIACIÓN ALBUMINO/CITOLÓGICA</u>				.362	.834
Si	1 (2.1)	15 (31.9)	1 (2.1)		
No	1 (2.1)	28 (59.6)	1 (2.1)		

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”

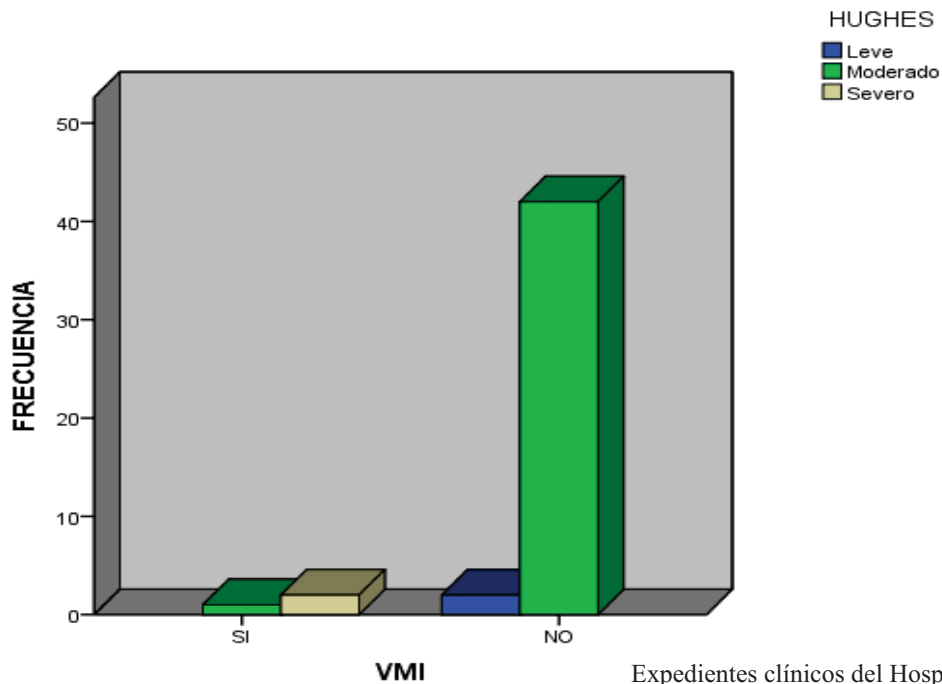
TRATAMIENTO				10.767	.029*
Inmunoglobulina		10 (21.3)	2 (4.3)		
Plasmaféresis	1 (2.1)	30 (63.8)	-		
Ninguno	1 (2.1)	3 (6.4)	-		

* Cifra estadísticamente significativa (P<0.05)

Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

Se comparó el requerimiento de apoyo ventilatorio mecánico invasivo (VMI) en los diversos grupos de severidad; encontrando que ningún paciente del grupo leve requirió de ella. En el grupo moderado fue utilizada en 1 paciente, y fue también usada en 2 pacientes del grupo con más severidad, con un valor de *p* de 0.000 a diferencia de los otros grupos, χ^2 de 30.654 (figura 2).

Figura 2.- Frecuencia de asistencia ventilatoria mecánica invasiva de acuerdo con los grupos de severidad.

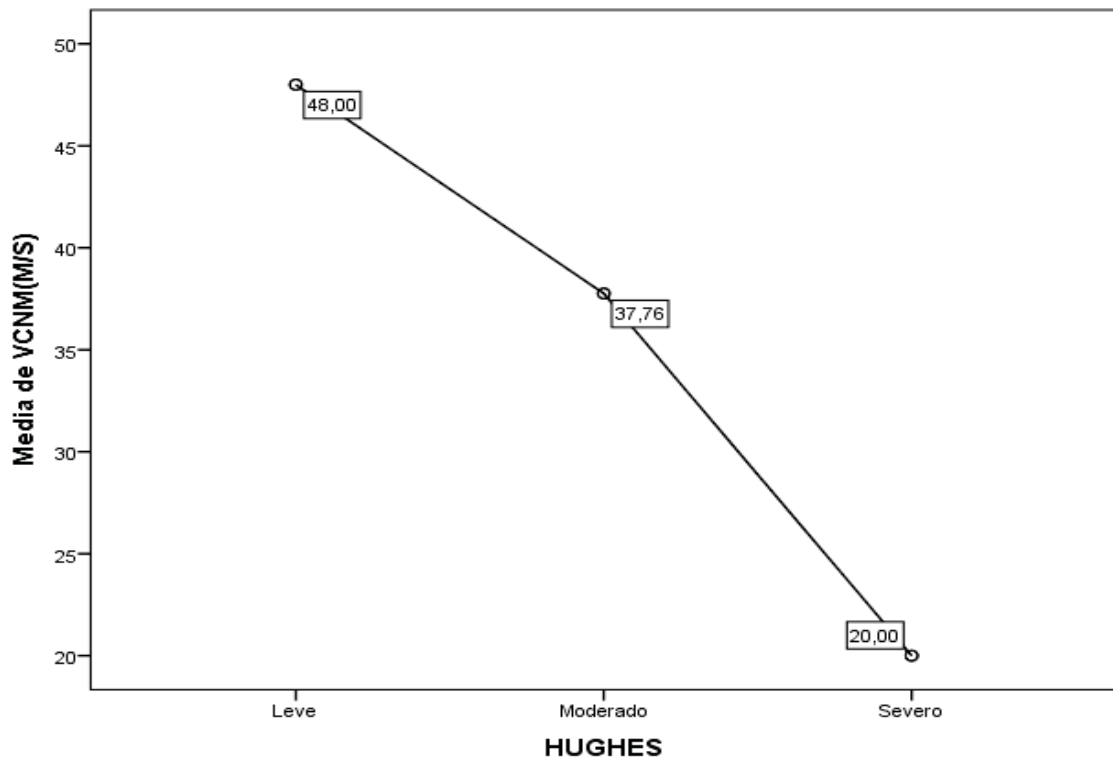


Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

Al analizar las variables electrofisiológica respecto a los grupos de severidad clínica; en el grupo de leve se registró una media en VCNM de 48 m/s(E.E±6), en el

moderado de 37.76m/s(E.E. \pm 3.13) y el severo con media de 20m/s(E.E \pm 20) con un valor de p 0.373. (Figura 3).

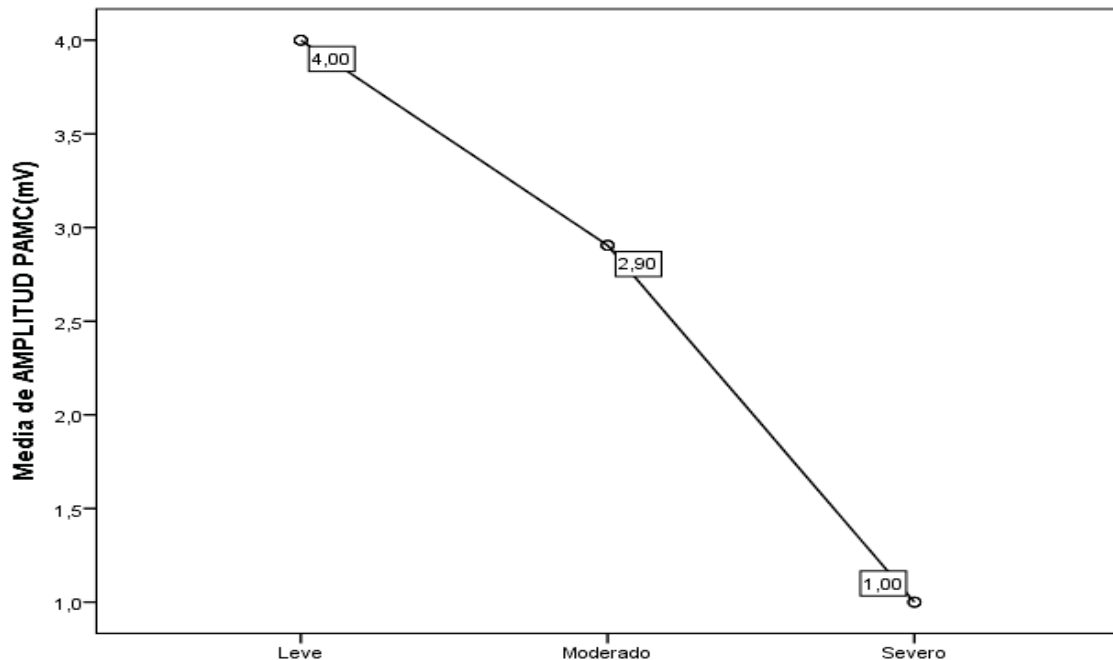
Figura 3.- VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA COMPARADA SEGÚN LOS GRUPOS DE SEVERIDAD CLÍNICA



HUGHES
Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

La media en la amplitud del PMAC fue de 4mV (E.E \pm 0) para el grupo de leve, de 2.9mV (E.E \pm 0.45) para el moderado, y de 1mV para el grupo severo, p de 0.566(Figura 4).

Figura 4.- AMPLITUD DEL POTENCIAL DE ACCIÓN MOTOR COMPUESTO POR GRUPOS DE SEVERIDAD.



HUGHES

Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

Respecto a la media del PAMC distal fue de 5 m/s(E.E±1)en el grupo leve, el moderado de 6.5 m/s (E.E±0.76) y severo de 5 m/s (E.E.±5) con valor de p 0.845 (tabla 4).

Tabla 4.- Parámetros electrofisiológicos comparados respecto a grupos de severidad clínica.

PARÁMETRO ELECTROFISIOLÓGICO	Leve N=2 $\bar{X} \pm E.E$	Moderado N=43 $\bar{X} \pm E.E$	Severo N=2 $\bar{X} \pm E.E$	F	Sig. P
VCNM(M/S)	48.00 ± 6.00	37.76 ± 3.13	20.00 ± 20.00	1.009	.373
Amplitud PAMC	4.00 ± 0.00	2.90 ± 0.45	1.00 ± 1.00	.577	.566
PAMC distal	5.00 ± 1.00	6.50 ± 0.76	5.00 ± 5.00	.169	.845

* Cifra estadísticamente significativa ($P < 0.05$); $\bar{X} \pm E.E$ = media ± Error Estándar

Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

En el grupo leve ningún paciente presentó latencia de ondas F, en el moderado se encontró latencia en 13 pacientes (27.7%) y un paciente en el grupo de severo (2.1%), con p de 0.537.

De los pacientes que presentaron bloqueo de la conducción; 8 de ellos fueron del grupo moderado (17%) y uno de ellos del severo (2.1%), ningún paciente del grupo de leve presentó bloqueo de la conducción, p 0.425 (tablas 5).

Tabla 5.- CARACTERÍSTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS COMPARADAS POR GRADO DE SEVERIDAD CLÍNICA.

CARACTERÍSTICA ELECTROFISIOLÓGICA	Leve N = 2 F (%)	Moderado N = 43 F (%)	Severo N = 2 F (%)	Chi^2	Sig. p
<u>Latencia de ondas F/H</u>				<u>1.243</u>	<u>.537</u>
Si	-	13(27.7)	1(2.1)		
No	2(4.3)	30(63.8)	1(2.1)		
<u>Bloqueo de conducción</u>				<u>1.711</u>	<u>.425</u>
Si	-	8(17.0)	1(2.1)		
No	2(4.3)	35(74.5)	1(2.1)		

Expedientes clínicos del Hospital General Dr. Miguel Silva evaluados de enero 2012 a agosto 2017

El último objetivo del estudio, se enfocó en conocer la frecuencia de defunciones en cada uno de los grupos de severidad clínica del Guillain Barré, sin embargo, los resultados no reeularon ninguna defunción registrada en los diversos grupos.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Guillain Barré es la primer causa de parálisis flácida en el mundo, representa una urgencia neurológica por la posibilidad de desarrollar incapacidad permanente, compromiso respiratorio y muerte.

En la elaboración de este estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al correlacionar los hallazgos electrofisiológico conforme a grupos de severidad clínica en la etapa temprana del Guillain Barré.

Al comparar el resto de las variables, se identificó significancia estadística en los pacientes que requirieron de apoyo con VMI, el cual fue utilizado en 2 paciente del grupo clasificado como severo, 1 en el grupo moderado y en ninguno de los pacientes del grupo leve. Se encontró también significancia estadística para el uso de inmunoglobulina en los pacientes con mayor severidad, predominio de plasmaféresis en el grupo de moderado y a la no utilización de terapéuticas en el grupo leve, $p 0.029$

Las principales limitantes para el desarrollo de esta investigación; fueron la escasa cantidad de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, aunado a la gran diferencia numérica entre grupos.

Las causas atribuidas a dicha disparidad, consisten en la posibilidad de que los pacientes con escala de discapacidad Hughes 1 y 2 no buscan atención médica debido a la sutilidad de las manifestaciones y a la tendencia de una remisión clínica espontánea. Además de que al tratarse, el nuestro, de un hospital de referencia a nivel estado, los pacientes con manifestaciones leves pueden recibir atención en las unidades de 1er y 2do nivel de sus localidades, y por lo tanto no formar parte de la estadística considerada en éste estudio.

Por otro lado, durante la revisión de expedientes para la captura de datos, se presentó una limitante para acceder a los archivos de pacientes que fallecieron durante la hospitalización, por tratarse de expedientes que fueron dados de baja,

situación que condicionó una menor cantidad en el grupo de mayor severidad, y así mismo eliminó la posibilidad de concluir uno de los objetivos planteados inicialmente, que consistía en conocer los hallazgos electrofisiológicos de los pacientes que tuvieran desenlace fatal.

La mayor aportación de este estudio, es que a pesar de que existe un trabajo previo sobre las características clínicas y demográficas del Guillain Barré en nuestro hospital, nunca se había indagado para conocer las características electrofisiológicas que se manifiestan en la etapa temprana del padecimiento. Lo cual consolida una base para futuras investigaciones que permitan ahondar en el estudio de esta patología, para seguir otorgado atención integral y especializada, con el apoyo de las herramientas necesarias.

CONCLUSIONES

En el desarrollo del trabajo de investigación que ha dado lugar a la presente tesis, se han alcanzado los objetivos inicialmente planteados.

Se concluye que no existe correlación en los hallazgos electrofisiológicos evaluados por grupos de severidad clínica en la etapa temprana del Guillain Barré.

Se compararon las características clínicas, epidemiológicas y electrofisiológicas, con lo que se obtuvo diferencias estadísticamente significativas respecto al mayor porcentaje de pacientes con necesidad de apoyo VMI en el grupo de más severidad. Y en la tendencia del uso de inmunoglobulina para el manejo de pacientes en el grupo severo, plasmaféresis en moderado y ninguna terapéutica para el leve.

Con estos resultados se establece que la utilidad del estudio electrofisiológico practicado en la etapa temprana del Guillain Barre, es el de un método de apoyo diagnóstico y de clasificación electrofisiológica, con el que no se logra aportar información específica que permita predecir con exactitud el comportamiento clínico de la enfermedad. Debido a lo anterior, es una prueba que no debe ser solicitada en los primeros diez días de instalado el padecimiento.

LISTADO DE ACRÓNIMOS

SGB:	Síndrome de Guillain Barré
MAC:	Complejo Ataque de Membrana
AMAN:	Neuropatía Axonal Motora Pura
AIDP:	Polineuropatía Inflamatoria Desmielinizante Aguda
MFS:	Síndrome de Miller Fisher
AMSAN:	Neuropatía Axonal Sensitivo Motora Aguda
DML:	Latencia Distal Motora
CMAP:	Potencial de Acción Motor Compuesto
CV:	Velocidad de Conducción
FCR:	Falla de la Conducción Reversible
VCNM:	Velocidad de Conducción Nerviosa Motora
VCNS:	Velocidad de Conducción Nerviosa Sensitiva
SANP:	Potencial de Acción Nervioso Sensitivo
UCI:	Unidad de Cuidados Intensivos
SPSS:	Paquete Estadístico Para las Ciencias Sociales
MRC:	Medical Research Council
VMI:	Ventilación Mecánica Invasiva

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adel K. *The Landry-Guillain-Barré Strohl Syndrome 1859 to 1992 A Historical Perspective*. J Family Community Med. 1994 Jan-Dec; 1(1): 30-34.
2. Créange A. *Guillain-Barré syndrome: 100 years on*. Revue neurologique. 2016 Oct 5; 172(12): 770-774.
3. Yuki N, Hartung HP. *Guillain-Barré Syndrome*. N Engl J Med. 2012 Jun 14; 366: 2294-304.
4. Esposito S, Longo MR. *Guillain-Barré syndrome*. Autoimmun Rev. 2016 Aug 8; 16(1): 96-101.
5. Willison HJ, Jacobs BC, Doorn PA. *Guillain-Barré syndrome*. The Lancet. 2016 Feb 29; 388: 717-727.
6. Domínguez R, Tolosa P, Patiño A, Quintero A, Collado DK, Miranda MG, et al. *Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano*. Rev Neurol. 2014; 58(1): 4-10
7. Webb AJS, Brain SAE, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. *Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014 Dec 24; 0: 1-6.
8. Parra B, Lizarazo J, Jiménez- Arango JA, Zea-Vera AF, González-Manrique G, Vargas J, et al. *Guillain-Barré Syndrome Associated with Zika Virus Infection in Colombia*. N Engl J Med. 2016 Oct 20; 375(16): 1513-23.
9. Wielanek AC, De Monredon J, El Amrani M, Roger JC, Serveaux JP. *Guillain-Barré Syndrome complicating a Chikungunya virus infection*. Neurology. 2007 Nov 27; 69(22): 2105-2107
10. Sherman DL, Brophy PJ. *Mechanisms of axon ensheathment and myelin growth*. Nat Rev Neurosci. 2005 Sep; 6(9): 683-90

11. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Van Doorn PA. *Guillain-Barré Syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis*. Nat Rev Neurol. 2014 Aug; 10(8): 469-82.
12. Jasti AK, Selmi C, Sarmiento-Monroy JC, Vega DA, Anaya JM, Gershwin ME. *Guillain-Barré síndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment*. Expert Review of Clinical Immunology. 2016 jun; 12(11): 1175-1189
13. Ansar V, Valadi N. *Guillain-Barré Syndrome*. Prim Care Clin Office Pract. 2015; 42: 189-193
14. Goodfellow JA, Willison HJ. *Guillain-Barré syndrome: a century of progress*. Nat Rev Neurol. 2016 Nov; 12: 723-731.
15. Berciano J, Sedano MJ, Pelayo-Negro AL, García A, Orizaola P, Gallardo E, et.al. *Proximal nerve lesions in early Guillain-Barré síndrome: implications for pathogenesis and disease classification*. J Neurol. 2017 Feb; 264(2):221-236.
16. Franssen H. *Electrophysiology in demyelinating polineuropathies*. Expert Rev Neurotherapeutics. 2008; 8(3): 417-431.
17. Alvarado J, Vergara L. *Estudio electrodiagnóstico en síndrome de Guillain Barré en adultos*. Rev Chil Neuro-Psiquiat. 2016; 54 (2): 123-132.
18. Uncini A, Kuwabara S. *Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barre Syndrome: A critical and the need for an update*. Clin Neurophysiol. 2012 Aug; 123(8): 1487-95.
19. Uncini A, Zappasodi F, Notturmo F. *Electrodiagnosis of GBS subtypes by a single study: not yet the squaring of the circle*. Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015 Jan; 86(1): 5-8

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”

ANEXOS


Gobierno del Estado
de Michoacán de Ocampo
CENTENARIO
Constitución Política
de los Estados Unidos Mexicanos
1917 - 2017

Dependencia SECRETARÍA DE SALUD
Sub-dependencia HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
Oficina DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
No. de oficio 5009/041/17
Expediente
Asunto: Aprobación de protocolo de investigación.

"2017, Año del Centenario de la Constitución y de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo"
Morelia, Michoacán, 17 de enero del 2018.

DRA. NALLELY ZEPEDA GONZÁLEZ
INVESTIGADORA PRINCIPAL
PRESENTE.

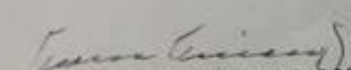
Por este conducto informo a usted, que el Comité de Ética en Investigación del Hospital General "Dr. Miguel Silva" con número de registro Conbioética-16-CEI-004-20161212 de fecha de expedición 12 de diciembre del 2016, **reviso y aprobó** el protocolo de investigación titulado:

"CORRELACION CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ÉTAPA TEMPRANA"

No omito mencionar que deberán presentar resultados a estos comités para su revisión y aprobación previa a la impresión de su tesis.


Sin más por el momento, le envió un cordial saludo.

ATENTAMENTE


DRA. MARIA TERESA SILVIA TINOCO ZAMUDIO
PRESIDENTA DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"


COMITE DE ÉTICA EN
INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACÁN


DR. JOSÉ FRANCISCO LÓPEZ BELTRÁN
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE
INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL
"DR. MIGUEL SILVA"


COMITE DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACÁN

Al contestar este oficio, cite los datos contenidos en el cuadro del ángulo superior derecho

Michoacán #EstáEnTi

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”



Gobierno del Estado
de Michoacán de Ocampo

Dependencia SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACÁN
Sub-dependencia HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
Oficina COMITÉS DE ETICA EN INVESTIGACIÓN E INVESTIGACION
No. de oficio 5009/100/19
Expediente

Asunto:

APROBACION RESUTADOS FINALES DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.

2019, AÑO DEL CAUDILLO DEL SUR EMILIANO ZAPATA

Morelia, Michoacán, 17 de junio del 2019.

C. DRA. NALLELY ZEPEDA GONZÁLEZ
MEDICA RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE MEDICINA INTERNA.
P R E S E N T E S

Por este conducto le informamos, que el Comité de Ética en Investigación con número de registro Conbioética-16-CEI-004-20161212 de fecha de expedición 12 de diciembre del 2016 y el Comité de Investigación con número de Registro 17-CI-16053153 con fecha de expedición 11 de noviembre del 2017 del Hospital General "Dr. Miguel Silva" y de acuerdo a la Ley de Salud, el Reglamento de Investigación y la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humano. Se ha revisado el informe técnico descriptivo final de su protocolo de investigación titulado:

"CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA".

Otorgando su aceptación para su difusión y/o publicación de resultados ya que cumple con todos los criterios éticos y metodológicos.

Sin otro particular nos despedimos con grato aprecio y consideración.

ATENTAMENTE

DRA. MARIA TERESA SILVIA TINOCO ZAMUDIO
PRESIDENTA DEL COMITE DE ETICA EN INVESTIGACION
DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

DR. JOSÉ FRANCISCO LÓPEZ BELTRÁN
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE
INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL
"DR. MIGUEL SILVA"

C.c.p. Dr. Carlos Arturo Aréan Martínez. - Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación.

C.c.p. Dra. Conne Lizbeth González García. - Jefa de la Unidad de Investigación.

C.c.p. Minutario.

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACÁN

MTSZ*JFB*sev

COMITE DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACÁN

Michoacán #EstáenTi

*El contenido del presente documento es responsabilidad directa del titular del área Administrativa

“CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA”

CORRELACIÓN CLÍNICA Y ELECTROFISIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA DEL TIPO GUILLAIN BARRÉ EN LA ETAPA TEMPRANA.

NOMBRE: _____ EXPEDIENTE _____

Edad: _____ sexo: m() F()

Fecha de Ingreso: _____

Fecha de egreso: _____

Días de evolución del cuadro clínico previo al ingreso _____

Desarrollo de nadir: <1 semana : _____ 1- 2 semanas _____ 3-4 semanas _____
4 o mas semanas _____

Antecedente de enfermedad infecciosa: sí _____ no _____

Parálisis flácida. sí _____ no _____

debilidad de flexores del cuello. sí _____ no _____

Debilidad muscular MRC. 0 _____ 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____

Puntuación en la escala de Hughs al ingreso: _____

Requirió VMI: sí _____ no _____ *disociación alb/citológica: sí _____ no _____

defunción. sí _____ no _____ +Tx _____ No. sesiones _____

ELECTROFISIOLOGIA

a)VCNM: mediano derecha: _____ mediano izq: _____
Peroneo derecha: _____ peroneo izq: _____
Cubital derecha: _____ Cubital izq: _____

b)latencia de ondas F: sí _____ no _____

c) amplitud del PAMC: mediano derecha: _____ mediano izq: _____
Peroneo derecha: _____ peroneo izq: _____
Cubital derecha: _____ Cubital izq: _____

d)latencia del PAMC distal: mediano derecha: _____ mediano izq: _____
Peroneo derecha: _____ peroneo izq: _____
Cubital derecha: _____ Cubital izq: _____

e)bloqueo de conducción: sí _____ no _____