

11222



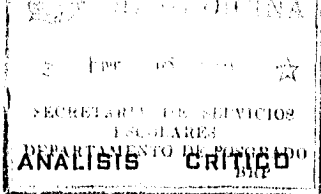
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

15
27

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur
Instituto Mexicano del Seguro Social



ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE.

[Handwritten signature]

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FISICA
Y REHABILITACION

P R E S E N T A:

DRA. VINDIA FRAGOSO PEDRAZA



[Handwritten signature]
DR. VICTOR HERRANDEZ MARTINEZ
DIRECTOR DE LA UNIDAD

MEXICO, D. F. 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

- No andes errante

y busca tu camino...

- Dejame...

ya vendrá un viento fuerte que me lleve a mi sitio.

Léon Felipe.

Va. Bo. de los asesores de tesis:

Dr. Eduardo Escobar Barrios.

Dra. María de la Luz Montes Castillo.

Dra. Irma Fernandez Garate.

Dra. Lilia Murillo Soberanis.

A quienes fueron y son

mis enfermos.

A quienes contribuyeron para mi

formación profesional.

INDICE

INTRODUCCION.	1
OBJETIVO DEL ESTUDIO.	2
I. ANTECEDENTES CIENTIFICOS.	3
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	13
III. JUSTIFICACION.	14
IV. HIPOTESIS.	16
V. MATERIAL Y METODOS.	17
VI. RESULTADOS.	19
VII. DISCUSION.	25
VIII. CONCLUSION.	26
IX. RECOMENDACIONES.	27
X. BIBLIOGRAFIA.	28
XI. CUADROS GRAFICOS Y ANEXOS.	36

INTRODUCCION.

En busca de información, para realizar otro protocolo de investigación sobre el Síndrome de Guillain Barré, me encontré que los expedientes archivados en la Subjefatura de Epidemiología del I.M.S.S. con este diagnóstico y que cuentan con electroneuromiografía, dicho estudio carece de información suficientes para apoyar el diagnóstico clínico.

El grupo de estudio seleccionado, fue el de todos los menores de 15 años de edad, que ingresaron al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Activa de Parálisis Flácida y Poliomielitis de Enero de 1992 a Noviembre de 1994.

En este Sistema deberían incluirse el 100% de los casos, independientemente del diagnóstico, que tengan un cuadro de paresia o parálisis flácida, que se instale en no más de cinco días. Estos casos, deberían ser los mejor estudiados dado que el propósito de este Sistema de Vigilancia es establecer un diagnóstico de certeza bien fundamentado para clasificarlos, con el propósito de lograr la erradicación del poliovirus salvaje.

OBJETIVO DEL ESTUDIO.

Demostrar que los estudios de electroencefalografía realizados en Unidades Médicas del I.M.S.S., de Enero de 1992 a Noviembre de 1994 carecen de los registros mínimos indispensables para apoyar y/o descartar el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, en pacientes menores de 15 años.

I. ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Actualmente el Síndrome de Guillain Barré se define como una inmunopatía que cursa con polineuropatía inflamatoria desmielinizante, con o sin daño axonal, de evolución aguda y en ocasiones fulminante. (1).

A pesar que la enfermedad paralítica ascendente aguda se reconoce desde hace muchos siglos, en 1856 Landry reme las alteraciones clínicas de la parálisis ascendente aguda. En 1916, Guillain Barré y Strohl publicaron las características del líquido cefalorraquídeo de estos pacientes, que consiste en un aumento de albúmina sin reacción celular. Además remarcaron la ausencia o disminución de los reflejos osteotendinosos en el cuadro clínico. En 1949, Haymaker y Kernohan hicieron la correlación clínico patológica. En 1956, Fisher describió una de las variantes del síndrome que ahora lleva su nombre.

Existen algunos factores que se consideran de riesgo para el desarrollo del síndrome de Guillain Barré: historia reciente de infección respiratoria en un 58%, de infección gastrointestinal en un 22% y cuando se asocian ambas 11%. Se ha observado además su asociación con ciertos agentes patógenos como Herpes virus, Chlamydia, Mycoplasma, Mycobacterium tuberculosis y en personas jóvenes más frecuentemente con Citomegalovirus y Campylobacter jejuni. (2)(3).

Otros agentes patógenos asociados son: Epstein-Barr, de la hepatitis, del sarampión, de la parotiditis, de la varicela, de la rubeola, ECHO, Coxsackie e influenza; Staphylococcus, C. difteriae, H. influenzae, T. pallidum, plasmodios y E. histolítica. En otros casos hubo el antecedente de vacunaciones o inmunoterapia o alergia a drogas. Entre las vacunas más frecuentemente asociadas están: contra la rabia, DPT, Salk e influenza; aplicación de antitoxina tetánica, difteria y erisipélica. Trastornos metabólicos o endócrinos: intoxicaciones (de tipo alimentario y por mercurio y plomo); traumatismos, cirugías y neoplasias. (4).

Se ha reportado una incidencia anual de Síndrome de Guillain Barré de 0.6 a 1.9 por 100 000 habitantes en la literatura internacional. (4)(5)(6). De estos pacientes del 10 al 23% requirieron ventilación mecánica; del 7 al 22% presentaron secuelas; del 3 al 10% sufrieron recaídas y del 2 al 3% fallecieron. (2). La incidencia en hombres fué de 2.3 por 100 000 y en mujeres de 1.2 por 100 000 con predominio de 2:1 hombres y mujeres. En los individuos menores de 18 años de edad la incidencia fué 0.8, mientras que, en los

mayores de 60 años fue de 3.2 por 100 000, lo que mostró un aumento de la incidencia con la edad. (4) El promedio del período desde el inicio al nadir de la enfermedad fue de 8 días y la duración de la enfermedad fue de menos de 12 semanas. No hay diferencias por distribución geográfica, ni por estación del año. (4)(5)(6).

La información con que cuenta la Dirección General de Epidemiología en 1993 refiere que se presentaron 549 casos de Guillain Barré en toda la República Mexicana. Los estados que reportaron mayor número de casos fueron en orden decreciente: Estado de México 55 casos; Distrito Federal 41 y Michoacán 36. Los estados con menor número de frecuencia fueron: Tlaxcala 5 casos; Aguascalientes 3 y Baja California Sur 1. En México carecemos de información estadística sobre incidencia y prevalencia anuales del padecimiento. (7).

Por instituciones, en 1993 se reportaron las siguientes frecuencias del padecimiento: S.S.A. que incluye la información del Hospital Infantil de México y del Instituto Nacional de Pediatría 261 casos; I.M.S.S. 195; U.S.S.S.T.E. 34 y D.I.F., D.D.F. e Instituciones Privadas 59.

De todas las Instituciones se reportaron 261 casos en menores de 15 años, de éstos, 11 eran menores de 1 año. De los 195 casos reportados en el I.M.S.S. 7 menores de 15 años fueron atendidos en el Hospital de Pediatría del C.M.N. s. XXI, de los cuales 3 fueron hombres y 4 fueron mujeres. (7).

De acuerdo con la más reciente información con que cuenta la Dirección de Informática y Sistemas, dependencia de la Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación, la mortalidad por Síndrome de Guillain Barré en 1992 fue de 27 personas menores de 14 años. (8).

Patogénesis.

La lesión patológica primaria en el Síndrome de Guillain Barré es una desmielinización de las raíces nerviosas mediada por macrófagos. (9).

Sin embargo, existe controversia respecto de los papeles que desempeña la inmunidad mediada por células y la inmunidad humoral en la patogénesis de la desmielinización, ya que en algunos casos la desmielinización está mediada por mecanismos celulares y en otros por anticuerpos circulantes (inmunidad humoral). Algunos investigadores han argumentado que, el cambio patológico primario es una vesiculación de la mielina inducida por anticuerpos, que tal vez se acentúe en sitios donde el flujo sanguíneo del nervio es

relativamente deficiente o donde este flujo ha sido dañado, lo que propicia la circulación de anticuerpos que ganan acceso al espacio endoneural y comprometen la mielina, la asociación de macrófagos mediatos por mielina destruida y la infiltración de linfocitos, representa un cambio reactivo. (10)(11).

El siguiente cambio observado en la vecindad de los infiltrados linfocíticos, si están presentes, es la penetración de macrófagos a través de la lámina basal de la célula de Schwann. El citoplasma de la célula de Schwann se desplaza a distancia de la vaina de mielina adyacente, lo cual puede observarse como estructuralmente normal. Los macrófagos que se introdujeron entre las láminas de mielina intactas a lo largo de las líneas interperiódicas, fagocitan los organelos libres entre las láminas. Los macrófagos con su serie de fenómenos fagocíticos pueden extenderse también a profundidad del espacio adaxonal: esto de ha descrito en los axones mielinizados, tal vez considerado por algunos autores como proceso asociado a la degeneración axonal. Estos cambios patológicos en el aparato paranodal resultan en el bloqueo de la conducción. (5)(10).

La degeneración axonal se observa en los casos severos. Los cambios axonales sin degeneración evidente también se han visto en segmentos nerviosos desmielinizados. El diámetro del axón están reducido, algunas veces en más de 50 % y los neurofilamentos, neurotúbulos y otros organelos intraaxonales están más densamente aglomerados. Ocasionalmente, estos cambios axonales se han descrito sin una relación específica con las anomalías de la mielina y de las células de Schwann. Estos cambios ocurren primeramente en la región del nodo de Ranvier y consisten en protrusión del axoplasma nodal en la abertura nodal y en el espacio periaxonal paranodal. (9). El significado de estos cambios no es claro, pero puede representar la respuesta al daño axonal en un nivel ligeramente más distal. Los axones no mielinizados son normales, aunque ocasionalmente pueden estar reducidos en número.

La recuperación tiene lugar por medio de remielinización la cual comienza a las pocas semanas o después de algunos meses, dependiendo de la severidad del caso. (12).

Anatomía Patológica.

El Síndrome de Guillian Barré es una poliradiculoneuropatía aguda que se caracteriza histológicamente, por la presencia de lesiones inflamatorias esparcidas a través del tejido del sistema nervioso periférico. Las lesiones consisten de áreas de infiltración focal por linfocitos y macrófagos, los cuales destruyen la mielina. (2)(5).

La mayoría de los estudios han enfatizado que las lesiones en el Síndrome de Guillain Barré se localizan proximalmente, en especial en los segmentos nerviosos ventrales o en donde los segmentos ventrales y dorsales se fusionan para formar la raíz espinal, por eso se habla de una polirradiculoneuropatía. En la mayoría de los casos conforme la enfermedad progresa, las lesiones desmielinizante inflamatorias aparecen en cualquier nivel de los nervios periféricos incluyendo la mayoría de las ramas de los nervios motores mielinizados, justamente proximales a la unión neuromuscular y los nervios simpáticos. Puede haber también lesiones inflamatorias en las raíces dorsales y ganglios simpáticos. (6)(11).

Varios autores, han reportado que, durante la primera semana la inflamación es menor y en algunos casos está ausente. (5).

En los primeros cuatro días se observa edema de las raíces de los nervios. Además del edema, al sexto día hay irregularidad de las vainas de mielina y en los cilindroejes. Para el noveno día, infiltración de linfocitos. El undécimo día infiltración de fagocitos y finalmente, a partir del décimo tercer día ocurre la proliferación de las células de Schwann. En casos graves puede haber afectación de las raíces posteriores y del ganglio de Gasser. En la placa neural puede haber edema y fragmentación, con infiltración de las fibras nerviosas y degeneración. (10).

Cuadro Clínico.

Con frecuencia, existe un evento que precede al cuadro neurológico: en la mayoría de los casos corresponde a: una infección viral, por bacterias, intervención quirúrgica reciente o vacunación. Sin embargo, también se asocian con enfermedades subyacentes, tales como linfoma de Hodgkin o lupus eritematoso sistémico. En algunos casos no existe ninguno de estos antecedentes y el diagnóstico debe hacerse de manera independiente. (13).

En la mayoría de los casos (90%), las extremidades son las más afectadas, manifestándose con parestesias, hormigueos, sensación de pesadez, fatiga o dolor. (14). Más adelante se presenta la debilidad muscular y su distribución generalmente es distal. La progresión es rápida y tiende a ser ascendente. (15).

La parálisis total aparece entre la primera y tercera semana de evolución y compromete las cuatro extremidades (80%) en el nadir del padecimiento. En una pequeña proporción la parálisis es asimétrica. Los músculos más afectados son los distales y los flexores; la atrofia muscular se presenta en una proporción

hasta del 15%. La sensibilidad superficial es la más afectada; los reflejos profundos se encuentran ausentes y en una mínima proporción los superficiales también están alterados (cremasteriano y abdomio-cutáneo). En algunos pacientes se menciona la existencia de Babinski. (16).

Puede existir un compromiso de los pares craneales, principalmente el facial, uni o bilateralmente. Con mayor frecuencia el glossofaríngeo, motor ocular externo y patético (20%). Los casos más graves cursan con insuficiencia respiratoria aguda que requiere de asistencia ventilatoria mecánica, frecuentemente se asocia con trastornos autonómicos que dan origen a la inestabilidad cardiocirculatoria con hipotensión, hipertensión arterial y taquiarritmias. (17)(18).

También se ha descrito la presencia de fiebre, papiledema y oftalmoplejía, en un número reducido de enfermos. (17). Ocasionalmente cursan con abolición de la actividad de los esfínteres anal y vesical. El curso del padecimiento es muy variable, hay casos en los que su duración es corta, la parálisis es directa y la recuperación de la fuerza es rápida. Sin embargo, cuando la parálisis es progresiva y hay participación de los músculos respiratorios, pares craneales o se acompaña de otras manifestaciones anexas, su curso es crónico y deja secuelas residuales permanentes. (19). Las complicaciones ventilatorias, embolismo pulmonar y los trastornos autonómicos son la principal causa de muerte y generalmente se presenta en el décimo día del internamiento. De las complicaciones respiratorias, la neumonía es la más frecuente, seguida de las atelectasias y tromboembolia pulmonar. (17)(19).

El aspecto del líquido cefalorraquídeo es normal, muy ocasionalmente se aprecia xantocrómico. La medición de la presión intrarraquídea es normal y en el 90% de los casos el estudio citológico revela discreto aumento de la celularidad (los linfocitos aparecen predominante), con aumento de las proteínas posterior a la primera semana. Estos hallazgos se confirman entre los 10 y 15 días de evolución de la enfermedad. (20)(6).

Diagnóstico.

En 1981, Asbury y Cornblath propusieron los "Criterios Necesarios" y "De Fuerte Apoyo al Diagnóstico" para establecer el cuadro clínico. (21)(22)(23).

Los "Criterios Clínicos Necesarios" son:

Debilidad motora progresiva de más de una extremidad. Los grados de debilidad varían en rangos, desde debilidad mínima de las piernas con o sin ataxia moderada hasta parálisis total de los músculos de las 4 extremidades y tronco, parálisis facial o bulbar y oftalmoplejía externa.

Arreflexia. El signo más común es la arreflexia generalizada. Sin embargo, es internacionalmente aceptado fundamentar este síndrome en pacientes con arreflexia distal y/o hiporreflexia evidente bicipital o rotuliana.

Los datos que "Apoyan Fuertemente el Diagnóstico" son:

I.- Alteraciones clínicas:

1.1.- Progresión. Síntomas y signos de debilidad motora que se desarrollan rápidamente y que detienen su avance en las primeras 4 semanas de la enfermedad.

1.2.- Simetría relativa. Porque generalmente se afecta más un miembro que otro.

1.3.- Signos y síntomas sensitivos moderados.

1.4.- Alteraciones de los pares craneales. La debilidad facial ocurre en 50% de los casos y frecuentemente es bilateral. Otros pares craneales que suelen afectarse son en orden de frecuencia IX, XII y VI.

1.5.- La recuperación generalmente se inicia de 2 a 4 semanas de iniciado el cuadro.

1.6.- Disfunción autonómica como taquicardia, hipotensión postural, hipertensión, síntomas vasomotores y arritmia.

Variantes poco frecuentes son:

- Fiebre al inicio de los síntomas neuríticos.

- Pérdida sensitiva severa, con dolor.

- Progresión después de 4 semanas de iniciado el cuadro.

- Generalmente los esfínteres no se afectan, pero puede haber una parálisis vesical transitoria.

- Alteraciones del sistema nervioso central, aunque dicha afectación es controversial.

II.- Alteraciones del líquido cefalorraquídeo que "Apoyan Fuertemente el Diagnóstico":

2.1.- Proteínas. Después de la primera semana de los síntomas, las proteínas se elevaron en punciones lumbares seriadas.

2.2.- Células. Invariablemente la cuenta de leucocitos mononucleares/mm³ está en el rango de 0 a 10.

III.- Alteraciones del electrodiagnóstico que "Apoyan Fuertemente el Diagnóstico":

Durante su enfermedad, aproximadamente el 80% de los pacientes han presentado evidencia de conducción nerviosa lenta o de bloqueo de la conducción, en algunos puntos de los nervios periféricos, aunque no todos los nervios se afectan. (23)(24)(25).

La velocidad de conducción es menor de 60% del valor normal. Los periodos de latencia distales pueden prolongarse hasta tres veces lo normal. (26)(27). La respuesta F. (respuesta motora a un estímulo antidrómico supranáximo), es un buen indicador de la lentitud que se manifiesta en las porciones proximales de troncos nerviosos y raíces. (28). Más del 20% de los estudios de los pacientes han evidenciado conducción nerviosa normal, misma que se ha alterado varias semanas después de iniciada la enfermedad. (29). La onda F es comúnmente usada en los estudios de electromiografía de rutina, y es más sensitiva que los estudios de neuroconducción motora para definir polineuropatías axonales. La onda F representa la activación de diferentes motoneuronas del conjunto de neuronas motoras, por lo que también nos puede informar de la función del sistema motor central. (30)

En la mayoría de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré los estudios de electrodiagnóstico demuestran datos de un cuadro evolutivo de polineuropatía desmielinizante, multifocal y degeneración axonal secundaria. (31)(32)(33).

Las características electrodiagnósticas de desmielinización incluyen: reducción de la velocidad de neuroconducción, bloqueo de la conducción, dispersión temporal, latencias distales prolongadas y ausencia o prolongación de las ondas F y reflejos H. (33). Ocasionalmente los pacientes (menos del 5%), muestran evidencia de pérdida axonal. Esta se caracteriza por ausencia o reducción severa de los potenciales de acción muscular compuestos durante la estimulación distal o proximal; las velocidades de conducción están relativamente conservadas, en grado que aún pueden ser medidas y más tarde la ausencia de registros, es manifestación de denervación muscular extensa. (35)(36)(37)(38)(39)(40)(50)(57). Las fibrilaciones y ondas positivas en la electromiografía, ciertamente indican daño axonal. Los potenciales de denervación aparecen a partir del noveno día desde el inicio de la debilidad en estudios realizados cuidadosamente. (5)(6)

Diagnostico diferencial.

En todo paciente con síndrome de Guillain Barré debe hacerse la diferenciación con:

1.- Poliomielitis, la cual se caracteriza por "fiebre en dromedario", parálisis asimétrica, ausencia de trastornos sensoriales, ausencia de vacunación y líquido cefalorraquídeo característico de meningitis viral.

2.- Ingestión del arbusto *Karwinskia Humboldtiana* (capulín tullidor), cuya intoxicación produce trastornos motores, que pueden llegar a parálisis flácida, arreflexia y asimétrica sin alteración sensorial y con LCR normal. La recuperación es total, aunque se han descrito muertes por parálisis respiratorias.

3.- Mielitis transversa en la que hay dolor radicular de espalda, en 50% de los pacientes acompañados de trastornos esfinterianos; en muchos casos hay hiperreflexia.

4.- Parálisis por mordeduras de garrapata, que produce una parálisis flácida parecida al Síndrome de Guillain Barré. El diagnóstico se basa en el hallazgo de la garrapata. (5)(6).

Tratamiento.

Actualmente, a pesar de los avances logrados en el conocimiento de la etiopatogenia del Síndrome de Guillain Barré, no se ha logrado establecer el tratamiento médico de elección. Sin embargo, los esteroides, la inmunoglobulina intravenosa, la plasmaféresis y en menor proporción, los agentes inmunosupresores han sido propuestos como recursos terapéuticos útiles en el Síndrome de Guillain Barré. Debido a las complicaciones inherentes a la evolución del padecimiento, el cuidado y manejo del enfermo es multidisciplinario, por lo que, el neurólogo, el hematólogo, el psiquiatra, el médico rehabilitador, el nutricionista y tanto el médico como la enfermera intensivistas juegan un papel importante. (41)(42)(43)(44)(45).

Pronóstico.

Se ha demostrado que el pronóstico de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré, se ensombrece en presencia de una o más de las siguientes situaciones: Necesidad de ayuda respiratoria, progresión rápida de la enfermedad, alteraciones de la función nerviosa periférica en la primera semana de evolución del padecimiento, necesidad de plasmaféresis y por último, está en relación directamente proporcional con la edad del paciente.

La alteración nerviosa periférica incluye velocidad motora menor de 80% de lo normal; amplitud motora proximal menor del 20% de lo normal y amplitud motora distal menor del 20% de lo normal. De estas, la amplitud motora distal fue la que tuvo una correlación más fuerte con un pronóstico pobre. (46).

En adultos, los criterios de electroneuromiografía que indican mal pronóstico son: disminución de la amplitud de los potenciales de acción muscular compuestos y la presencia de fibrilaciones.

En general, la evolución en niños con Síndrome de Guillain Barré es más favorable que en los adultos. (47)(48)(49).

Con los primeros reportes de Landry, Guillain Barré y Strohl se reconoció que los músculos y nervios conservan su excitabilidad a los estímulos eléctricos en pacientes con Síndrome de Guillain Barré. A pesar de la tecnología limitada, el uso de técnicas electrofisiológicas para estudiar los cambios en la conducción nerviosa en neuropatías humanas florecieron a partir de 1950. En 1956, Lambert reportó por primera vez el hallazgo de velocidad de conducción muy lenta y en 1964, se reportaron la gama de cambio electrofisiológicos en el Síndrome de Guillain Barré, de un gran número de pacientes.

En 1876, Erb infirió el bloqueo de la conducción (la alteración de la desmielinización aguda y la causa de la mayoría de los defectos funcionales de este síndrome). Es el electrofisiólogo André Strohl, quien probablemente realizó estudios de neuroconducción para complementar el diagnóstico clínico del Síndrome de Guillain Barré. (5).

Desde entonces y hasta nuestros días, numerosos autores y numerosos reportes han intentado mejorar técnicas para afianzar el diagnóstico e incluso manejar posibilidades de pronóstico y tratamiento, con el adecuado análisis de la electroneuromiografía cuidadosamente realizada. Entre estos, por mencionar algunos autores de las últimas décadas, se encuentran:

Asbury, quien refiere que el estudio electrofisiológico sistematizado en el Síndrome de Guillain Barré es un campo importante para conocimientos nuevos en el diagnóstico y pronóstico temprano. (21)(22).

Cornblath escribe que la información del pronóstico se obtiene de los estudios de conducción motora efectuados tempranamente en el Síndrome de Guillain Barré. Un mal pronóstico se asocia con la

medición de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto distal, marcadamente disminuido y la latencia de la onda F prolongada. (23).

Roper afirma que los estudios de electroneuromiografía son importantes para la comprensión y el pronóstico del Síndrome de Guillain Barré. Esta prueba es probablemente más sensible que el aumento de la concentración de proteínas del líquido cefalorraquídeo para confirmar el diagnóstico clínico en etapas tempranas. Los datos que caracterizan a la desmielinización son: velocidad de neuroconducción lenta, dispersión temporal y desincronización y en etapas tardías, disminución progresiva de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto al estimular proximalmente. (6).

Parry menciona que la electroneuromiografía cuidadosa y temprana en el Síndrome de Guillain Barré (estudios de neuroconducción), tiene valor diagnóstico y cuando se asocia a electromiografía (estudio con electrodo de aguja), nos ayuda a establecer el pronóstico. Los estudios de neuroconducción en varios nervios, pares craneales y segmentos proximales de los nervios espinales, son útiles para el diagnóstico aún cuando la concentración de proteínas del líquido cefalorraquídeo sea normal. También menciona que, además de los estudios de conducción nerviosa sensitiva y motora se deben realizar respuesta F, reflejo H y reflejo de parpadeo. (5).

La American Association Of Electrodiagnostic Medicine, en su Guía de Electrodiagnóstico Médico, publica los siguientes requisitos para el estudio de Guillain Barré: estudio de conducción sensitiva y motora en por lo menos dos extremidades, una distal y una proximal. Una será de Miembro Torácico y la otra de Miembro Pélvico. Se deben medir latencias, velocidades y amplitudes así como cambios en los potenciales de acción muscular compuestos (morfología y duración). Si las respuestas están ausentes en los segmentos distales se estudiarán los proximales, si las alteraciones se presentan en una extremidad se deben estudiar en la contralateral. La respuesta F y el reflejo H se realizarán en por lo menos una extremidad afectada. El examen con electrodo de aguja monopolar debe incluir por lo menos un músculo distal y uno proximal de un Miembro Torácico y un Miembro Pélvico, y músculos paravertebrales. Si existen anomalías se deberán estudiar los músculos contralaterales (por lo menos un músculo afectado). Estos parámetros fueron normados durante la última revisión de 1992. (6)(36).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Los estudios de electroneuromiografía realizados en Unidades Médicas del I.M.S.S. de enero de 1992 a Noviembre de 1994, cuentan con los registros mínimos indispensables para apoyar y/o descartar el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré en pacientes menores de 15 años?.

III. JUSTIFICACION.

En 1992, La Secretaría de Salud en México preparó El Manual Normativo para la Vigilancia Epidemiológica de la Poliomielititis y Parálisis Flácida Aguda, con base en las recomendaciones del Grupo Técnico Asesor de la Organización Panamericana de la Salud, cuya observancia es obligatoria, de acuerdo a la Ley General de Salud.

Este Manual tiene entre otras, la finalidad de obtener mejores diagnósticos clínicos y de laboratorio para la vigilancia epidemiológica de la Poliomielititis y las Parálisis Flácidas.

El Estudio de Casos de Parálisis Flácida en la sección 10, refiere específicamente que "Todo caso deberá tener electromiografía y velocidad de conducción nerviosa a los 21 días de evolución". Es indispensable que el estudio sea completo, adecuado e interpretado correctamente.

En este mismo Estudio en la sección 12, refiere: "Dependiendo de los recursos y, en particular, de la gravedad del caso, deberán acelerarse los estudios. La electromiografía en pacientes graves se puede realizar en cualquier momento, ya que no representa ningún peligro para el niño". (57).

En México, como en otros países del mundo, el estudio de las Parálisis Flácidas en menores de 15 años, radica en que debe hacerse diagnóstico diferencial de éstas con la Poliomielititis. De las Parálisis Flácidas más importantes están los siguientes síndromes: Síndrome de Guillain Barré y polirradiculoneuritis, Meningitis, Meningoencefalitis y Encefalitis de cualquier etiología con parálisis, Mielitis transversa y otros síndromes.

Para este trabajo sólo se tomó información del Síndrome de Guillain Barré.

Posterior a una exhaustiva búsqueda, en la literatura médica internacional y de México acerca de los estudios de electromiografía en pacientes con Síndrome de Guillain Barré se identificó que, en el extranjero es muy importante el número de publicaciones anuales sobre este tema y con mucha frecuencia se refieren a enfermos adultos y algunos hacen referencia a niños. En nuestra Nación se carece de estos reportes tanto en adultos como en niños.

En México, en 1993 se reportaron 549 casos con Síndrome de Guillain Barré (*). De estos, 195 eran derechohabientes del I.M.S.S. y 90 menores de 15 años (**). Como parte de un estudio exploratorio previo a la investigación se tomó una muestra al azar de 79 expedientes para buscar información de sus

reportes de electroneuromiografía (40.5%), con los siguientes resultados: sólo a 30 pacientes se les practicó estudio electroneuromiográfico. Estudios de neuroconducción sensitiva y motora se hicieron en 27 miembros torácicos (34.1%) y en 40 miembros inferiores (50.6%). La electromiografía con electrodo de aguja se efectuó en 7 miembros superiores (8.8%) y en 38 miembros inferiores (48.1%). Los músculos proximales en miembros superiores se estudiaron en 2 pacientes (2.4%) y en miembros inferiores en 19 pacientes (23.9%). La respuesta F se realizó en 8 pacientes (10.1%) y el reflejo H en 5 pacientes (6.3%). No se midió el voltaje de los potenciales en 13 pacientes (16.4%).

Los nervios que con más frecuencia se estudiaron fueron: Mediano, Peroneo profundo, Sural. Los músculos más estudiados fueron: Abductor corto del pulgar, Cuadriceps, Tibial anterior, Gemelo medial y Pedia.

En conclusión:

1.- En las Unidades Médicas del I.M.S.S. se utiliza el estudio de gabinete denominado electroneuromiografía como elemento objetivo de diagnóstico en el Síndrome de Guillain Barré.

2.- Sin embargo, en las Unidades Médicas Hospitalarias de esta Delegación, los nervios, músculos y pruebas tardías que se toman en cuenta para el estudio son diferentes, es decir, no se cuenta con un protocolo sistematizado.

3.- La carencia de un protocolo de estudio de electroneuromiografía sistematizado, dificulta el apoyo del diagnóstico clínico, la toma de decisión para un tratamiento adecuado y la emisión de un pronóstico orientador.

() Fuente: Dirección General de Epidemiología, México.*

*(**) Fuente: Subjefatura de Epidemiología del I.M.S.S. México.*

IV. HIPOTESIS.

Los estudios de electroneuromiografía que se han realizado en las Unidades de Atención Médica del I.M.S.S. de Enero de 1992 a Noviembre de 1994, carecen de los registros mínimos indispensables para apoyar y/o descartar el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré, en menores de 15 años.

V. MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron 650 expedientes de pacientes menores de 15 años de edad archivados en la Subjefatura de Epidemiología del IM.S.S., que forman parte del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica sobre Parálisis Flácida Aguda y Poliomielitis y proceden de todas las Unidades Médicas del Instituto en la República Mexicana de Enero de 1992 a Noviembre de 1994. Los criterios de inclusión requeridos para ingresar al estudio fueron: Los dos "Criterios Clínicos Necesarios" para el diagnóstico de Guillain Barré y una o varias de las alteraciones clínicas que "Apoyan Fuertemente" este diagnóstico y a los que se les practicó estudio electroneurológico. Los criterios de exclusión fueron: los expedientes de pacientes que cursaron con algún tipo de neuropatía como padecimiento primario o agregado al Síndrome de Guillain Barré y los pacientes que presentaron otra patología sistémica, además de dicho síndrome. En 330 expedientes el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré se realizó clínicamente y sólo 138 contaron con electroneurolografía la cual se analizó con base en los lineamientos citados en la Guía de Electrodiagnóstico de la American Association Of Electrodiagnostic Medicine, de la revisión de 1992.

De los 138 expedientes, 85 correspondieron al sexo masculino y 54 al sexo femenino, con rango de edad de 8 meses a 15 años, con media de 6 años para los hombres y 5.5 años para las mujeres.

Tipo de Estudio: Observacional, Retrospectivo, Transversal, Descriptivo y Abierto.

Para facilitar el manejo de la información y su análisis se diseñó un formato de recolección de datos, el cual se puede consultar en la parte de Gráficos, Cuadros y Anexos al final de este trabajo.

En el Análisis de la Información se utilizó prueba estadística denominada Medida de Tendencia Central: Promedio y para la comprobación de la hipótesis se aplicó la prueba estadística de "Z de una proporción".

Se consideró como estudio electroneurológico completo, aquel que tuviera neuroconducción sensitiva de un nervio de un miembro torácico y de un miembro pélvico, registrando latencias, voltajes y morfologías de los potenciales. Neuroconducción motora de un nervio de un miembro torácico y de un miembro pélvico, registrando latencias distales, latencias proximales, V.N.C.M. voltajes, morfologías y duraciones de los potenciales. En caso de carecer de potenciales al estimular los segmentos distales, se

debieron estimular los segmentos proximales. En caso de encontrarse alteraciones en los nervios estudiados, debieron estudiarse los contralaterales.

De las respuestas tardías se debieron realizar onda "F" y reflejo H en por lo menos una de las extremidades afectadas

De la electromiografía se debieron estudiar un músculo distal y uno proximal de un miembro torácico y de un miembro pélvico y los músculos paravertebrales. En caso necesario se debieron estudiar los músculos de la cara. El tiempo que debió transcurrir desde el inicio de la debilidad a la fecha de realización de este estudio electrofisiológico debió ser de 10 días y más

Se consideró estudio completo, aquel al que se le realizó estudio de neuroconducción sensitiva y motora de un nervio de un miembro torácico y de un nervio de un miembro pélvico, con los registros antes señalados y respuestas tardías (onda F y reflejo H) en por lo menos una de las extremidades afectadas, sin realizar estudio de electromiografía con electrodo de aguja monopolar, cuando la fecha de realización del estudio electrofisiológico fuera de 1 a 9 días desde el inicio de la debilidad

Respecto a los aspectos Éticos, se respetaron las normas y lineamientos establecidos en La Carta de Helsinki, La Ley General de los Estados Unidos Mexicanos y los Lineamientos Internos del I.M.S.S.

VI. RESULTADOS.

1.- Como se había mencionado antes, de los 330 expedientes con diagnóstico clínico de Síndrome de Guillain Barré sólo 138 (41.82%) tuvieron electroneuromiografía, aunque lo esperado era que los 330 expedientes contaran con este estudio. (Ver Cuadro y Gráfico No 1).

2.- De estos 138, sólo 127 presentaron fecha de realización del estudio de electroneuromiografía (92.02%), los cuales a su vez se dividieron en dos grupos: uno con evolución de 1 a 9 días y otro con evolución de 10 días y más, desde el inicio de la debilidad a la fecha de realización de E.N.M.G., que fueron los que finalmente se analizaron en este trabajo. (Ver Cuadro y Gráfico No 2).

3.- Por Entidades Federativas, Coahuila y Sinaloa presentaron la mayor frecuencia de casos de la República Mexicana con 19 y 12 respectivamente. En los Estados de Campeche, Colima, Chiapas, Morelos, Querétaro y Quintana Roo no se registraron casos de Síndrome de Guillain Barré, posiblemente porque no cumplieron con los requisitos del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Activa de Parálisis Flácida Aguda y Poliomielitis. De los 11 expedientes que se eliminaron, del Estado de Sonora fueron el mayor número (4) por no contar con fecha de realización del estudio. Con evolución de 1 a 9 días fueron 16 expedientes (12.59%) y el resto 111 (87.40%) de 10 días y más desde el inicio de la debilidad a la fecha de electroneuromiografía. (Ver Cuadro No 3).

4.- A 108 pacientes se les realizó el estudio de electroneuromiografía de 1 a 50 días después del inicio de la debilidad (85.03%) y de estos, a 33 se les efectuó entre 11 y 20 días (25.98%), constituyendo el mayor porcentaje. Hubo casos en los que el estudio se efectuó desde el primer día de la debilidad y en otros hasta el día 202 posterior a la misma. Lo ideal sería contar con el estudio en las primeras 3 semanas desde el inicio de la debilidad. (Ver Cuadro y Gráfico No. 4).

5.- De los 127 expedientes a los que se les realizó electroneuromiografía, ninguno de ellos pudo considerarse estudio completo, según los lineamientos de la American Association Of Electrodiagnostic Medicine en su Guía de Electrodiagnóstico Médico. (Ver Cuadro y Gráfico No. 5).

6.- De los expedientes de pacientes con evolución de 1 a 9 días, a 13 (10.23%) se les efectuó estudio de neuroconducción más electromiografía y a 3 (2.36%) sólo estudio de neuroconducción. De los que

tuvieron 10 días y más, a 92 (72.44%) se les realizó neuroconducción más electromiografía, a 16 (12.59%) sólo estudio de neuroconducción y a 3 (2.36%) sólo electromiografía. (Ver Cuadro y Gráfico No. 6).

7.- De los 16 expedientes de pacientes con evolución de 1 a 9 días, se les efectuó estudio de neuroconducción sensitiva en miembros torácicos a 7 (43.75%), de miembros pélvicos a 5 (31.25%). Neuroconducción motora de miembros torácicos se efectuó en 8 (50.0%) y de miembros pélvicos en 14 (87.50%). Para este tiempo de evolución del padecimiento lo recomendado es realizar estudio de neuroconducción sensitiva de un nervio de un miembro torácico y de un miembro pélvico, registrando latencias voltajes y morfologías de los potenciales. Neuroconducción motora de un nervio de un miembro torácico y de un miembro pélvico, registrando latencias distales, latencias proximales, V.N.C.M., voltajes, morfologías y duraciones de los potenciales, así como respuestas tardías: onda F y reflejo H en por lo menos una de las extremidades afectadas. En caso de carecer de potenciales al estimular los segmentos distales, se deben estimular los segmentos proximales. En caso de encontrarse alteraciones en los nervios estudiados, deben estudiarse los contralaterales. No es recomendable en este tiempo de evolución realizar estudio con electrodo de aguja monopolar. (Ver Cuadro y Gráfico No. 7).

8.- De los 108 expedientes de pacientes con evolución de 10 días y más, se les efectuó estudio de neuroconducción sensitiva de miembros torácicos en 53 (49.07%), de miembros pélvicos en 51 (47.22%). Neuroconducción motora de miembros torácicos se realizó en 72 (66.66%) y de miembros pélvicos en 104 (96.29%). Para este tiempo de evolución del padecimiento, se debe realizar estudio de neuroconducción sensitiva y motora de miembros torácicos y pélvicos con las características antes señaladas, pruebas tardías y electromiografía con electrodo de aguja monopolar. (Ver Cuadro y Gráfico No. 8).

9.- De los 16 expedientes de pacientes con evolución de 1 a 9 días desde el inicio de la debilidad a la fecha de electromiografía, a los que se les realizó estudio de neuroconducción sensitiva de miembros torácicos en 5 (31.25%) tuvieron exceso de nervios estudiados, en 3 (18.75%) registros insuficientes. De los estudios de neuroconducción sensitiva en miembros pélvicos, en 4 (25.0%) hubo exceso de nervios estudiados, en 3 (18.75%) registros insuficientes y en 1 (6.25%) no hubo respuesta a la estimulación nerviosa. De la neuroconducción motora en miembros torácicos, se encontró que en 6 (37.5%) tuvieron exceso de nervios estudiados, 7 (43.75%) registros insuficientes y en 1 (6.25%) no hubo respuesta a

la estimulación nerviosa. De la neuroconducción motora de miembros pélvicos en 13 (81.25%) hubo exceso de nervios estudiados, en 10 (62.5%) registros insuficientes y en 3 (18.75%) no hubo respuesta a la estimulación nerviosa. Con esto se demuestra que no se siguieron los lineamientos de la American Association Of Electrodiagnostic Medicine en su Guía de Electrodiagnóstico Médico, para realizar los estudios de neuroconducción, ya que aunque se estudian exceso de nervios, sobre todo en miembros pélvicos, no se anotaron los registros completos normados en esta Guía para miembros torácicos, ni para pélvicos. En ocasiones cuando no se obtuvo respuesta a la estimulación nerviosa (bloqueo de la conducción), se insistió en estudiar nervios de la misma extensión, cuando debió estudiarse un solo nervio en su segmento distal y en el proximal. (Ver Cuadro y Gráfico No. 9).

10.- De los 108 expedientes de pacientes con evolución de 10 días y más desde el inicio de la debilidad a la fecha de electroneurografía, y a los que se les hizo estudio de neuroconducción sensitiva de miembros torácicos, en 33 (30.55%) tuvieron exceso de nervios estudiados, 37 (34.25%) registros insuficientes y en 5 (4.62%) no hubo respuesta a la estimulación nerviosa. De la neuroconducción sensitiva de miembros pélvicos en 26 (24.07%) hubo exceso de nervios estudiados, 32 (29.62%) tuvieron registros insuficientes y 12 (11.11%) no tuvieron respuesta a la estimulación nerviosa. De la neuroconducción motora de miembros torácicos, en 38 (35.18%) hubo exceso de nervios estudiados, 45 (41.66%) tuvieron registros insuficientes y en 7 (6.48%) no se obtuvo respuesta a la estimulación nerviosa. De la neuroconducción motora de miembros pélvicos, en 64 pacientes (59.48%) tuvieron exceso de nervios estudiados, en 51 (47.22%) registros insuficientes y en 32 (29.62%) no hubo respuesta a la estimulación nerviosa.

Con esto, se vuelve a demostrar que no se siguieron los lineamientos de la American Association of Electrodiagnostic Medicine en su Guía de Electrodiagnóstico Médico, para realizar los estudios de neuroconducción, ya que aunque se estudian exceso de nervios, sobre todo en miembros pélvicos, no se anotaron los registros completos normados en esta Guía para miembros torácicos, ni para miembros pélvicos. En ocasiones cuando no se obtuvo respuesta a la estimulación nerviosa (bloqueo de la conducción), se insistió en estudiar nervios de la misma extremidad, cuando debió estudiarse un solo nervio en su segmento distal y en el proximal para tratar de identificar el sitio del bloqueo. (Ver Cuadro y Gráfico No. 10).

11.- Sólo a 54 pacientes se les realizaron pruebas tardías. De los pacientes con evolución de 1 a 9 días desde el inicio de la debilidad a la fecha de electroneuromiografía, la onda F en miembros torácicos se estudió en 3 (5.55%), y en 4 (7.40%) de miembros pélvicos. El reflejo H se realizó en 2 pacientes (3.70%) en los miembros pélvicos. En el grupo de pacientes con evolución de 10 días y más, en 12 (22.22%) se realizó onda F en miembros torácicos, en 18 (33.33%) en miembros pélvicos y de este grupo de pacientes a 15 (27.77%) se les efectuó reflejo H de miembros pélvicos. Lo indicado es realizar pruebas tardías en por lo menos una de las extremidades afectadas en todos los pacientes con Síndrome de Guillain Barré, sobre todo onda F, ya que es una prueba más sensitiva que los estudios de neuroconducción motora para definir polineuropatías axonales y en pacientes a los que se les realiza el estudio de electroneuromiografía en los primeros 9 días desde el inicio de la debilidad, es de gran utilidad realizar esta prueba. (Ver Cuadro y Gráfico No. 11).

12.- De los 124 expedientes de pacientes a los que se les realizó estudio de neuroconducción, cuando se estudiaron nervios sensitivos, en 50 (40.32%) se les registró sólo latencia del potencial y en 19 (15.32%) latencia y amplitud. Cuando se estudiaron nervios motores, en 4 (3.22%) se registraron sólo latencias, en 7 (5.64%) sólo velocidades de neuroconducción motora, en 2 (1.61%) sólo latencias y amplitudes, en 39 (31.45%) sólo latencias y velocidades de neuroconducción motora y en 48 (38.70%) latencias, amplitudes y velocidades de neuroconducción motora. En ninguno de los casos, se registraron duraciones y morfologías de los potenciales. En 58.87% de los casos se registraron diferentes combinaciones de los mismos sin que se pudieran considerar registros completos. A este respecto, la American Association of Electrodiagnostic Medicine refiere que se deben registrar en nervios sensitivos latencias, voltajes y morfologías de los potenciales y en los nervios motores se deben registrar latencias distales, latencias proximales, velocidades de neuroconducción motora, voltajes, morfologías y duraciones de los potenciales. (Ver Cuadro y Gráfico No. 12).

13.- De los 16 pacientes con evolución de 1 a 9 días desde el inicio de la debilidad a la fecha de electroneuromiografía, a 13 se les efectuó estudio de electromiografía con electrodo de aguja monopolar y de estos, a 6 (5.55%) se les estudiaron de 1 a 4 músculos, a 6 (5.55%) de 5 a 8 músculos y a 6 casos (5.55%) músculos paravertebrales. En uno de los casos sólo se estudiaron músculos paravertebrales (0.92%). De los

pacientes con evolución de 10 días y más, a 46 (42.59%) se le estudiaron de 1 a 4 músculos, a 28 (25.92%) se le estudiaron de 5 a 8 músculos, a 14 (12.96%) de 9 a 12 músculos, a 7 (6.48%) 13 o más músculos y en 17 (15.74%) músculos paravertebrales. En los pacientes con evolución de 1 a 9 días desde el inicio de la debilidad a la fecha de realización del estudio, no era recomendable realizar estudio con electrodo de aguja monopolar, ya que no hay datos de degeneración valieriana en este periodo de tiempo. Lo indicado para los estudios de electromiografía con electrodo de aguja monopolar que tienen evolución de 10 días y más es: estudiar un músculo distal y uno proximal de un miembro torácico y de un miembro pélvico y los músculos paravertebrales. Se pueden estudiar también los músculos de la cara, ya que, de los nervios craneales, el facial es uno de los más afectados y también se puede realizar estudio de reflejo de parpadeo, en donde la latencia del primer componente del reflejo (R1), se prolonga, lo que nos sugiere conducción lenta del nervio facial aun sin datos de debilidad de los músculos de la cara. (Ver Cuadro y Gráfico No. 13).

14.- De los 108 pacientes con evolución de 1 a 9 días y con estudio de electromiografía con electrodo de aguja monopolar, en miembros torácicos, en 1 (0.92%) se estudiaron músculos de segmentos proximales, en 3 (2.77%) músculos de segmentos distales, en 2 (1.85%) músculos de ambos segmentos, en 2 (1.85%) no se especifica lado estudiado, en 2 (1.85%) se estudiaron músculos unilaterales y en 2 (1.85%) músculos bilaterales. En los miembros pélvicos, en 3 (2.77%) se estudiaron músculos de los segmentos distales, en 10 (9.25%) ambos segmentos, en 4 (3.70%) no se especificó lado estudiado, en 3 (2.77%) se estudiaron músculos unilaterales y en 6 (5.55%) músculos bilaterales. De los pacientes con evolución de 10 días y más, a los que se les realizó electromiografía en miembros torácicos, en 8 (7.40%) se estudiaron músculos de segmentos proximales, en 17 (15.74%) músculos de segmentos distales, en 30 (27.77%) músculos de ambos segmentos, en 16 (14.81%) no se especificó lado estudiado, en 21 (19.44%) músculos unilaterales, y en 18 (16.16%) músculos bilaterales. De la electromiografía de miembros pélvicos, en 20 (18.51%) se estudiaron músculos de segmentos proximales, en 29 (26.85%) músculos de segmentos distales, en 46 (42.59%) músculos de ambos segmentos, en 48 (44.44%) no se especifica lado estudiado, en 14 (12.96%) se estudiaron músculos unilaterales y en 33 (30.55%) músculos bilaterales. Con esto podemos concluir que se estudian los miembros torácicos en sólo 44.13% en los estudios de electromiografía con electrodo de aguja monopolar, cuando debieron estudiarse en el 100% de los casos. Además como se

mencionó antes. lo indicado para los estudios de electromiografía con electrodo de aguja monopolar, es estudiar un músculo distal y uno proximal de un miembro torácico y de un miembro pélvico y los músculos paravertebrales después del 9 día de evolución desde el inicio de la debilidad. (Ver Cuadro No. 14).

15.- De los 108 expedientes de pacientes a los que se les realizó estudio de electromiografía, en 64 (59.25%) pudo considerarse estudio completo con base en los registros de potenciales de inserción, reposo y de acción (mínima y máxima o máxima) y en 44 (40.74%) estudio incompleto con base en los registros mencionados. (Ver Cuadro y Gráfico No. 15).

16.- De los 13 pacientes con evolución de 1 a 9 días desde el inicio de la debilidad a la fecha de electroneuromiografía y a los que se les efectuó electromiografía con electrodo de aguja monopolar, en 10 (9.25%) se registraron los potenciales de inserción, de reposo y de acción mínima y máxima o de inserción, de reposo y de acción máxima. Del grupo de pacientes de 10 días y más de evolución, en 54 (50.0%) contaron con registros de potenciales de inserción, de reposo y de acción mínima y máxima o de inserción, de reposo y de acción máxima. Para el resto se registraron diferentes combinaciones de los potenciales, sin que se pudieran considerar estudios completos. Al realizarse estudio con electrodo de aguja monopolar, es conveniente realizar los registros de los potenciales de inserción, reposo y de acción; si las condiciones del paciente lo permiten, se registrará la acción mínima y máxima y si no, la acción realizada por el paciente cuando su debilidad sea importante, será considerada como acción máxima. (Ver Cuadro y Gráfico No. 16).

Al aplicar la prueba estadística de "Z de una proporción" para corroborar la hipótesis, se consideró que toda $p > 0.05$ era significativa.

En el estudio se encontró que la neuroconducción motora de M₅Ps tuvo una $p > 0.05$ (cuadros 7 y 8), siendo significativa. El resto de las variables evaluadas presentaron una $p < 0.05$, por lo tanto no significativa. En la hipótesis se planteó que los estudios de electroneuromiografía carecen de los registros mínimos indispensables para apoyar el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré y se encontró que la mayoría de las variables estudiadas no tuvieron significancia estadística, por lo tanto, se confirma la hipótesis.

VII. DISCUSSION.

Desde la primera descripción del síndrome de Guillain Barré, son cuantiosas las publicaciones dedicadas a facilitar la descripción, establecer el diagnóstico, emitir el pronóstico y mejorar el tratamiento de este padecimiento.

En 1988, se organizó el grupo de estudio del Síndrome de Guillain Barré, constituido por estudiosos de la materia de diversas nacionalidades y cuya finalidad es realizar investigaciones conjuntas, sobre los diferentes aspectos de esta enfermedad.

En 1991, Ropper que forma parte de este grupo, es el primero en publicar la forma en que debe realizarse el estudio electroneuromiográfico de los pacientes con síndrome de Guillain Barré y en 1992, la American Association Of Electrodiagnostic Medicine toma los lineamientos dados por este grupo para incluirlos en su Guía de Electrodiagnóstico.

En México la Secretaría de Salud, el el Manual Normativo para la Vigilancia Epidemiológica de la Poliomielitis y Parálisis Flácida Aguda que toma las bases del Grupo Técnico Asesor de la Organización Panamericana de la Salud, refiere que el estudio de electroneuromiografía debe ser completo, adecuado e interpretado correctamente.

En México, carecemos hasta el momento de información escrita acerca de la metodología que debe seguirse para realizar los estudios motivo por el cual se tomaron los criterios emitidos por la American Association Of Electrodiagnostic Medicine, para el análisis de la electroneuromiografía en este trabajo.

Como se demuestra con los resultados sólo el rubro de neuroconducción de miembros pélvicos tuvo significancia estadística, en cuanto a realización del mismo, sin embargo, vemos que en muchos casos el número de nervios estudiados es excesivo y los registros especificados insuficientes. En el resto de las variables estudiadas no hubo significancia estadística y en ocasiones no se estudiaron dichas variables.

Se supone que estas fallas se deben al desconocimiento del protocolo de estudio y del método que debe seguirse para la realización de la electroneuromiografía, siguiendo los lineamientos de la American Association Of Electrodiagnostic Medicine. A pesar de esto, en todos los casos, se llegó al diagnóstico de poliradiculoneuropatía, con los registros obtenidos.

VIII. CONCLUSION.

La carencia de un protocolo de estudio de electroneuromiografía completo y sistematizado, en México en el I.M.S.S. dificulta el apoyo al diagnóstico clínico en el Síndrome de Guillain Barré.

IX. RECOMENDACIONES.

Mayor difusión de los lineamientos de la American Association Of Electrodiagnostic Medicine entre los médicos que realizan electroneuromiografía en pacientes con Síndrome de Guillain Barré.

Efectuar estudios con onda F, que pueden ser más sensitivos que los estudios de neuroconducción motora para definir las polineuropatías axonales.

Los estudios de electromiografía con electrodo de aguja monopolar deberán hacerse después del noveno día de evolución desde el inicio de la debilidad, ya que antes no existen datos de denervación (degeneración valeriana).

Realizar estudios electroneuromiográficos completos y sistematizados, siguiendo los lineamientos de la American Association Of Electrodiagnostic Medicine que sean útiles para:

- a) Apoyar el diagnóstico clínico.
- b) En la toma de decisiones para un tratamiento adecuado y
- c) En la emisión de un pronóstico orientador en los pacientes con Síndrome de Guillain Barré, no solamente en menores de 15 años, sino en pacientes adultos.

X. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Comblath RD. ELECTROPHYSIOLOGY IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl): S17-S20.
- 2.- Diaz PM, Noroña DJ, Juárez DGN. SINDROME DE GUILLAIN BARRE STROHL. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1987; 1: 29-38.
- 3.- Yuki N, Miyatake T. AXONAL GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Neurology* 1993; 43: 1143-4.
- 4.- Alter M. THE EPIDEMIOLOGY OF GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl): S7-S12.
- 5.- Parry JG. Guillain Barré Syndrome. 1th. ed. New York: Thieme Medical Publishers Inc. 1993.
- 6.- Ropper HA, Wijdicks MFE, Truax TB. Guillain Barré Syndrome. 1th. ed. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1991.
- 7.- Frecuencia de Guillain Barré en México 1993. DIRECCION GENERAL DE EPIDEMIOLOGIA.
- 8.- Reporte Anual de Mortalidad 1992. DIRECCION DE INFORMATICA Y SISTEMAS. DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA, INFORMATICA Y EVALUACION.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

29

- 9.- Al-Hakim M, Cohen M, Daroff BR. POSTMORTEM EXAMINATION OF RELAPSING ACUTE GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Muscle & Nerve* 1993; 16: 173-6.
- 10.- Hughes R, Atkinson P, Coates P, Hall S, Leibbowitz S. SURAL NERVE BIOPSIES IN GUILLAIN BARRE SYNDROME: AXONAL DEGENERATION AND MACROPHAGE ASSOCIATED DEMYELINATION AND ABSENCE OF CYTOMEGALOVIRUS GENOME. *Muscle & Nerve* 1992; 15: 568-75.
- 11.- Ingall JT, McLeod GJ, Tamra N. AUTONOMIC FUNCTION AND UNMYELINATED FIBERS IN CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYRADICULONEUROPATHY. *Muscle & Nerve* 1990; 13: 70-6.
- 12.- Dyck JP. IS THERE AN AXONAL VARIETY OF GBS?. *Neurology* 1993; 43: 1277-80.
- 13.- Kleyweg RP, Van der Meché FGA, Loonen MCB, De Jonge J, Knip B. THE NATURAL HISTORY OF THE GUILLAIN BARRE SYNDROME IN 18 CHILDREN AND 50 ADULTS. *J Neurol Neurosurg Psych* 1989; 52: 853-6.
- 14.- Manner JP, Murray JK. GUILLAIN BARRE SYNDROME PRESENTING WITH SEVERE MUSCULOSKELETAL PAIN. *Acta Paediatr* 1992; 81: 1049-51.
- 15.- McKhann MG. GUILLAIN BARRE SYNDROME: CLINICAL AND THERAPEUTIC OBSERVATIONS. *Ann Neurol* 1990; 27(suppl): S13-S16.
- 16.- Ropper HA. FOUR NEW VARIANTS OF GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Ann Neurol* 1993; 34: 306.

- 17.- Banerji KN, Millar DHJ. GUILLAIN BARRE SYNDROME IN CHILDREN WITH SPECIAL REFERENCE TO SERIAL NERVE CONDUCTION STUDIES. *Develop Med Child Neurol* 1972; 14: 56-63.
- 18.- Currie MD, Nelson RM, Buck CB. GUILLAIN BARRE SYNDROME IN CHILDREN. EVIDENCE OF AXONAL DEGENERATION AND LONG TERM FOLLOW-UP. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 244-7.
- 19.- Ropper HA. SEVERE ACUTE GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Neurology* 1986; 36: 429-32.
- 20.- Young BD, Royden JH. GUILLAIN BARRE SYNDROME IN CHILDREN: CLINICAL COURSE, ELECTRODIAGNOSIS AND PROGNOSIS. *Muscle & Nerve* 1992; 15: 500-6
- 21.- Asbury KA, Cornblath RD. ASSESSMENT OF CURRENT DIAGNOSTIC CRITERIA FOR GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Ann Neurol* 1990; 27 (suppl): S21-S24.
- 22.- Asbury KA. DIAGNOSTIC CONSIDERATIONS IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Ann Neurol* 1981; 9 (suppl): 1-5.
- 23.- Cornblath RD, Mellis DE, Griffin WJ, McKhann MG, Albers WJ, Miller GR, Feasby ET, Quaskey AS and The Guillain Barré Syndrome Study Group. MOTOR CONDUCTION STUDIES IN GUILLAIN BARRE SYNDROME: DESCRIPTION AND PROGNOSTIC VALUE. *Ann Neurol* 1988; 23: 354-9.
- 24.- Van der Meché FGA, Meulstee J, Kleyweg RP. CURRENT DIAGNOSTIC CRITERIA FOR GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Ann Neurol* 1991; 30:851-2.

- 25.- Ropper HA, Wijdicks MFE, Shabani TB. ELECTRODIAGNOSTIC ABNORMALITIES IN 113 CONSECUTIVE PATIENTS WITH GUILAIN BARRE SYNDROME. Arch Neurol 1990; 47: 881-7.
- 26.- Brown FW, Snow R. PATTERNS AND SEVERITY OF CONDUCTION ABNORMALITIES IN GUILAIN BARRE SYNDROME. J Neurol Neurosurg Psych 1991; 54: 768-74.
- 27.- Albers WJ, Kelly JJ. ACQUIRED INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHIES: CLINICAL AND ELECTRODIAGNOSTIC FEATURES. Muscle & Nerve 1989; 12: 435-51.
- 28.- Frase LJ, Olney KR. THE RELATIVE DIAGNOSTIC SENSITIVITY OF DIFFERENT F-WAVE PARAMETERS IN VARIOUS POLYNEUROPATHIES. Muscle & Nerve 1992; 15: 912-8.
- 29.- Kern ZR. MOTOR CONDUCTION STUDIES IN GUILAIN BARRE SYNDROME. Ann Neurol 1988; 24: 695.
- 30.- Fisher AM, Hafften B, Hultman Ch. NORMATIVE F-WAVE VALUES AND THE NUMBER OF RECORDED F-WAVES. Muscle & Nerve 1994; 17: 1185-9.
- 31.- Brown FW, Feasby ET, Hahn FA. ELECTROPHYSIOLOGICAL CHANGES IN THE ACUTE "AXONAL" FORM OF GUILAIN BARRE SYNDROME. Muscle & Nerve 1993; 16: 200-5.

- 32.- Bromberg BM. COMPARISON OF ELECTRODIAGNOSTIC CRITERIA FOR PRIMARY DEMYELINATION IN CHRONIC POLYNEUROPATHY. *Muscle & Nerve* 1991; 14: 968-76
- 33.- Yokota T, Kanda T, Hirashima F, Hirose K, Tanabe H. IS ACUTE AXONAL FORM OF GULLAIN BARRE SYNDROME A PRIMARY AXONOPATHY?. *Muscle & Nerve* 1992; 15:1211-2.
- 34.- Triggs J, Cros D, Gomitak CS, Zuniga G, Beric A, Shahani TB et al. MOTOR NERVE INEXCITABILITY IN GULLAIN BARRE SYNDROME. THE SPECTRUM OF DISTAL CONDUCTION BLOCK AND AXONAL DEGENERATION. *Brain* 1992; 115: 1291-1302.
- 35.- Triggs JW, Cros D. AXONAL GULLAIN BARRE SYNDROME. *Neurology* 1993; 43: 1143.
- 36.- Uncini A, Di Muzio A, Sabatelli M, Magi S, Tonali P, Gambi D. SENSITIVITY AND SPECIFICITY OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CONDUCTION BLOCK IN CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY. *Electroencephal clin Neurophysiol* 1993; 89: 161-9.
- 37.- American Association of Electrodiagnostic Medicine. GUIDELINES IN ELECTRODIAGNOSTIC MEDICINE. *Muscle & Nerve* 1992; 15: 229-53.
- 38.- Rudnicki S, Mayer FR, Koski LC. ELECTROPHYSIOLOGICAL CORRELATION WITH ANTI-PERIPHERAL NERVE MYELIN ANTIBODIES IN GULLAIN BARRE SYNDROME. *Ann Neurol* 1988; 24: 163.

- 39.- Ma MD, Pease SW, MacLean CI, Cassvan A, Johnson WE. ELECTRODIAGNOSIS. I. NEEDLE ELECTROMYOGRAPHY. Arch Phys Med Rehabil 1987; 68: S7-S12.
- 40.- Logigian EL, Berger AR, Shahani TB. DIRECT EVIDENCE OF REVERSIBLE PROXIMAL CONDUCTION BLOCK IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. Muscle & Nerve 1985; 8: 625.
- 41.- Cusmai R, Bertini E, Bianchi F, Morreale G et al. INTRAVENOUS IMMUNOGLOBULIN IN CHILDHOOD GUILLAIN BARRE SYNDROME. Ann Neurol 1993; 34: 446.
- 42.- Jackson HA, Donnelly HJ. THE EFFICACY OF HIGH DOSE INTRAVENOUS GAMMAGLOBULIN IN THE TREATMENT OF GUILLAIN BARRE SYNDROME IN CHILDHOOD. Ann Neurol 1990; 28: 431.
- 43.- Epstein AM, Sladky TJ. THE ROLE OF PLASMAPHERESIS IN CHILDHOOD GUILLAIN BARRE SYNDROME. Ann Neurol 1990; 28: 65-9.
- 44.- McKhann MG, Griffin WJ, Cornblath RD, Mellits DE, Fisher SR, Qureshi AS and The Guillain Barré Syndrome Study Group. PLASMAPHERESIS AND GUILLAIN BARRE SYNDROME: ANALYSIS OF PROGNOSTIC FACTORS AND DE EFFECT OF PLASMAPHERESIS. Ann Neurol 1988; 23: 347-53.
- 45.- Rudnicki S, Vriesendorp F, Koski LC, Mayer FR. ELECTROPHYSIOLOGIC STUDIES IN GUILLAIN BARRE SYNDROME: EFFECTS OF PLASMA EXCHANGE AND ANTIBODIE REBOUND. Muscle & Nerve 1992; 15: 57-62.

- 46.- Briscoe MD, McMenamin BJ, O'Donohoe V. PROGNOSIS IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Arch Dis Child* 1987; 62: 733- 35.
- 47.- Miller GR, Peterson WG, Daube RJ, Albers WJ. PROGNOSTIC VALUE OF ELECTRODIAGNOSIS IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Muscle & Nerve* 1988; 11: 769-74.
- 48.- Winer BJ, Hughes CAR, Osmond C. A PROSPECTIVE STUDY OF ACUTE IDIOPATHIC NEUROPATHY. CLINICAL FEATURES AND THEIR PROGNOSTIC VALUE. *J Neurol Neurosurg Psych* 1988; 51: 605- 12.
- 49.- Paulson WG. THE LANDRY GUILLAIN BARRE STROHL SYNDROME IN CHILDHOOD. *Develop Med Child Neurol* 1970; 12: 604-7.
- 50.- Sorensen R, Wilbourn A. SEQUENTIAL ELECTROMYOGRAPHIC CHANGES IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. *Muscle & Nerve* 1985; 8: 626.
- 51.- Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 2th. ed. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1989.
- 52.- Delisa AJ, Mackenzie K, Baran ME. *Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials*. 2th. ed. New York: Raven Press, 1986.
- 53.- Sethi KR, Thompson LI. *The Electromyographer's Handbook*. 2th. ed. Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1989.

- 54.- Shin JO. Pediatric Nerve Conduction Studies in Clinical Electromyography Nerve Conduction Studies. 2th. ed. Baltimore/Philadelphia: Williams & Wilkins 1991.
- 55.- Cros D, Triggs JW. THERE ARE NO NEUROPHYSIOLOGIC FEATURES CHARACTERISTIC OF "AXONAL" GULLAINA BARRE SYNDROME. Muscle & Nerve 1994; 17: 675-77.
- 56.- Feasby ET. AXONAL GULLAIN BARRE SYNDROME. Muscle & Nerve 1994; 17: 678-9.
- 57.- Montesano CR. y col. Manual para la Vigilancia Epidemiológica de la Poliomielitis y PFA. México: Secretaría de Salud 1992.

XI. CUADROS GRAFICOS Y ANEXOS.

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE

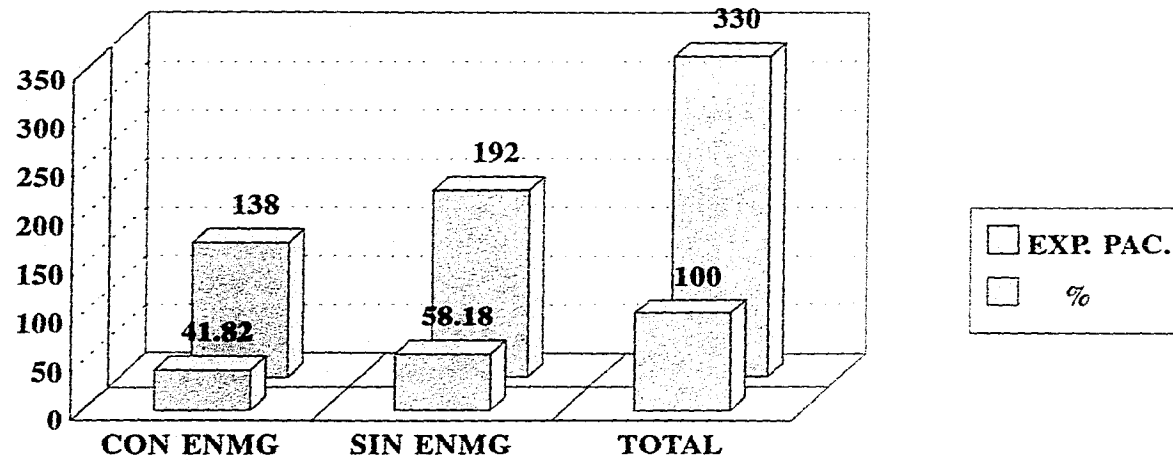
CUADRO No 1

EXPEDIENTES DE PACIENTES
CON Y SIN ELECTRONEUROMIOGRAFIA
1992 - 1994

EXPEDIENTES REVISADOS	ABSOLUTO	%
1. CON ELECTROMIOGRAFIA	138	41.82
2. SIN ELECTROMIOGRAFIA	192	58.18
TOTAL	330	100

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
EXPEDIENTES DE PACIENTES CON Y SIN ELECTRONEUROMIOGRAFIA.**



EXP. PAC.	138	192	330
%	41.82	58.18	100

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 1

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GULLAIN BARRE

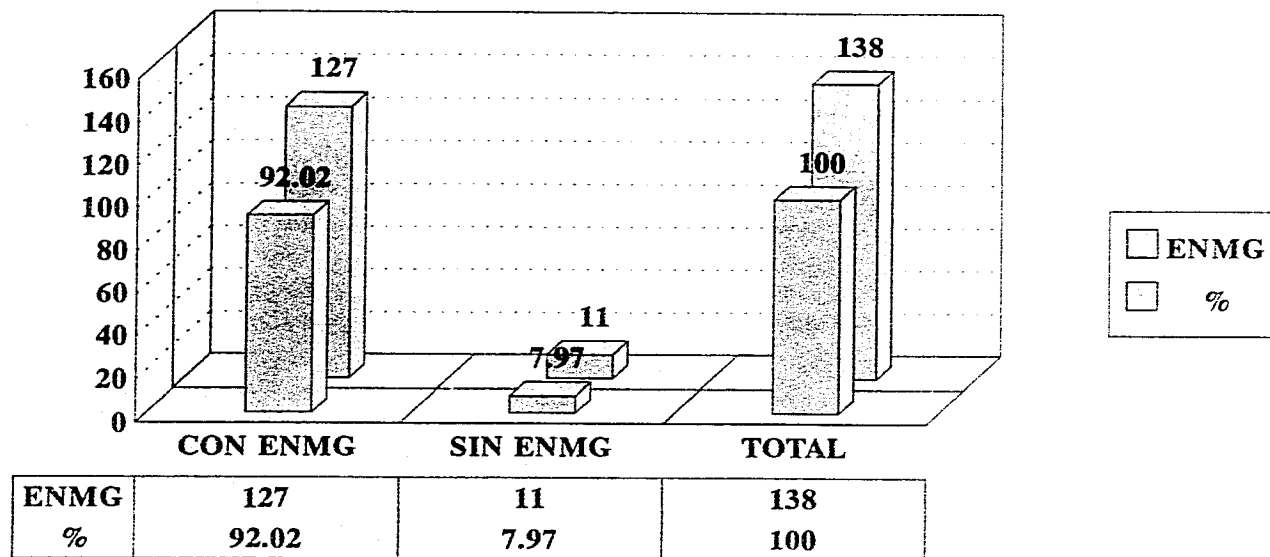
CUADRO No 2

EXPEDIENTES DE PACIENTES CON E.N.M.G.,
CON Y SIN FECHA DE ESTUDIO,
1992 - 1994

EXPEDIENTES REVISADOS	ABSOLUTO	%
CON FECHA DE ESTUDIO E.N.M.G.	127	92.02
SIN FECHA DE ESTUDIO E.N.M.G.	11	7.97
T O T A L	138	100

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
ELECTRONEUROMIOGRAFIA CON FECHA Y SIN FECHA DE ESTUDIO



FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
 GRAFICO No. 2

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE

CUADRO No 3

EXPEDIENTES DE PACIENTES POR ENTIDAD FEDERATIVA
Y SIN FECHA DE REALIZACION DE ESTUDIO DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA
1992 - 1994

No. PROG	ENTIDAD FEDERATIVA	No DE EXPED.	SIN FECHA DE ENMG	ABSOLUTO	%
1.	COAHUILA	19	1	18	14.1
2.	SINALOA	12	1	11	8.66
3.	NUEVO LEON	9	0	9	7.08
4.	JALISCO	9	0	9	7.08
5.	SAN LUIS POTOSI	8	0	8	6.29
6.	MICHOACAN	7	0	7	5.51
7.	VERACRUZ	6	0	6	4.72
8.	H. C. N.	5	0	5	3.93
9.	D. F.	6	1	5	3.93
10.	DURANGO	5	0	5	3.93
11.	OAXACA	5	0	5	3.93
12.	SONORA	9	4	5	3.93
13.	TAMAULIPAS	6	1	5	3.93
14.	CHIHUAHUA	5	1	4	3.14
15.	GUANAJUATO	4	0	4	3.14
16.	EDO. DE MEXICO	3	0	3	2.36
SUBTOTAL		118	9	109	85.82

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRE

CUADRO No 3

EXPEDIENTES DE PACIENTES POR ENTIDAD FEDERATIVA Y SIN FECHA DE REALIZACIÓN DE ESTUDIO DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA 1992 - 1994

No. PROG	ENTIDAD FEDERATIVA	No DE EXPED.	SIN FECHA DE ENMG	ABSOLUTO	%
17.	YUCATAN	4	1	3	2.36
18.	ZACATECAS	3	0	3	2.36
19.	B. C. S.	2	0	2	1.57
20.	NAYARIT	2	0	2	1.57
21.	PUEBLA	2	0	2	1.57
22.	TABASCO	2	0	2	1.57
23.	AGUASCALIENTES	2	1	1	0.78
24.	HIDALGO	1	0	1	0.78
25.	GUERRERO	1	0	1	0.78
26.	TLAXCALA	1	0	1	0.78
27.	CAMPECHE	0	0	0	----
28.	COLIMA	0	0	0	----
29.	CHIAPAS	0	0	0	----
30.	MORELOS	0	0	0	----
31.	QUERETARO	0	0	0	----
32.	QUINTANA ROO	0	0	0	----
SUBTOTAL		138	11	127	92.02

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PÚBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRE

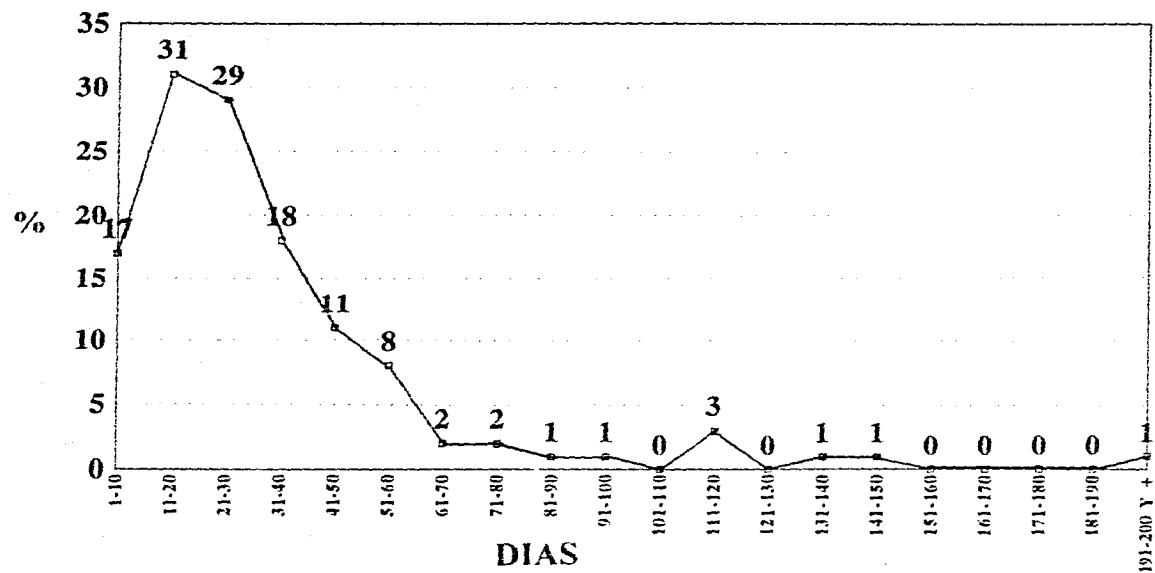
CUADRO No 4

EXPEDIENTES DE PACIENTES DE ACUERDO CON:
INICIO DE LA DEBILIDAD EN RELACION CON LA FECHA DEL ESTUDIO DE ENMG.

Nº. PROGR.	RANGO EN DIAS	ABSOLUTO	%
1.	1 - 10	17	13,38
2.	11 - 20	33	25,98
3.	21 - 30	28	22,04
4.	31 - 40	19	14,96
5.	41 - 50	11	8,66
6.	51 - 60	7	5,51
7.	61 - 70	1	0,78
8.	71 - 80	2	1,57
9.	81 - 90	2	1,57
10.	91 - 100	2	1,57
11.	101 - 110	0	---
12.	111 - 120	3	2,36
13.	121 - 130	0	---
14.	131 - 140	0	---
15.	141 - 150	1	0,78
16.	151 - 160	0	---
17.	161 - 170	0	---
18.	171 - 180	0	---
19.	181 - 190	0	---
20.	191 - 200 Y +	1	0,78
TOTAL		127	100

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PÚBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
CURVA DE TIEMPO DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD A LA REALIZACION DE E.N.M.G.**



FUENTE : I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 4

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE

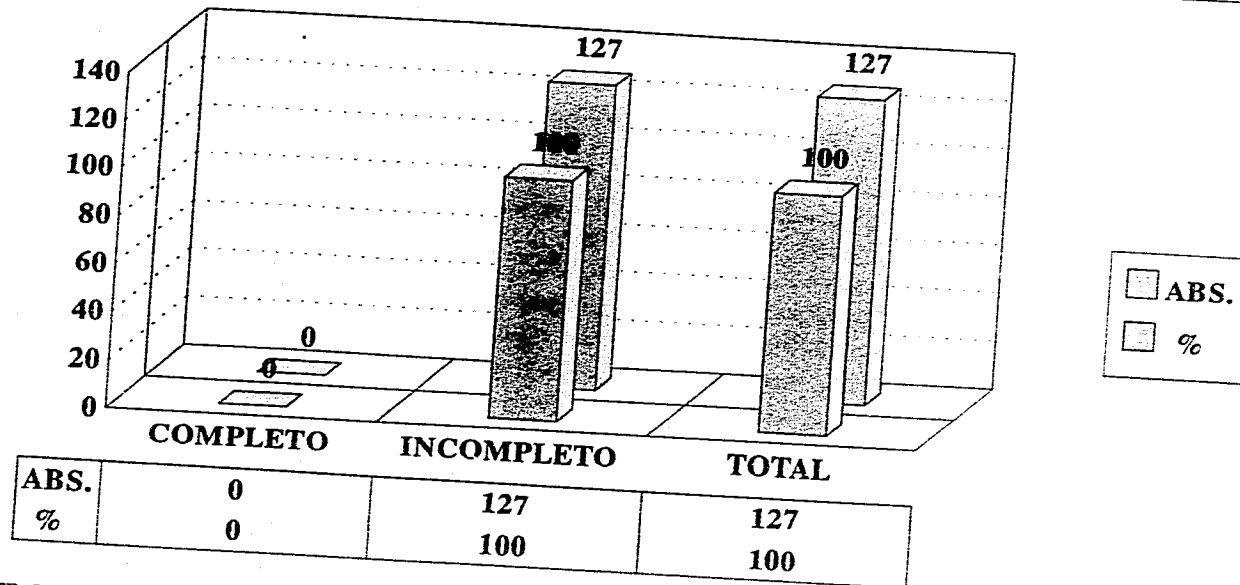
CUADRO No 5

EXPEDIENTES DE PACIENTES EN RELACION CON
EL NUMERO DE REGISTROS DE NEUROCONDUCCION MAS ELECTROMIOGRAFIA
1992 - 1994

n=127		
EXPEDIENTES REVISADOS	ABSOLUTO	%
CON ESTUDIO ENMG COMPLETO	0	0
CON ESTUDIO ENMG INCOMPLETO	127	100
TOTAL	127	100

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
ELECTRONEUROMIOGRAFIA COMPLETA O INCOMPLETA EN BASE A SUS REGISTROS**



FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 5

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE

CUADRO No 6

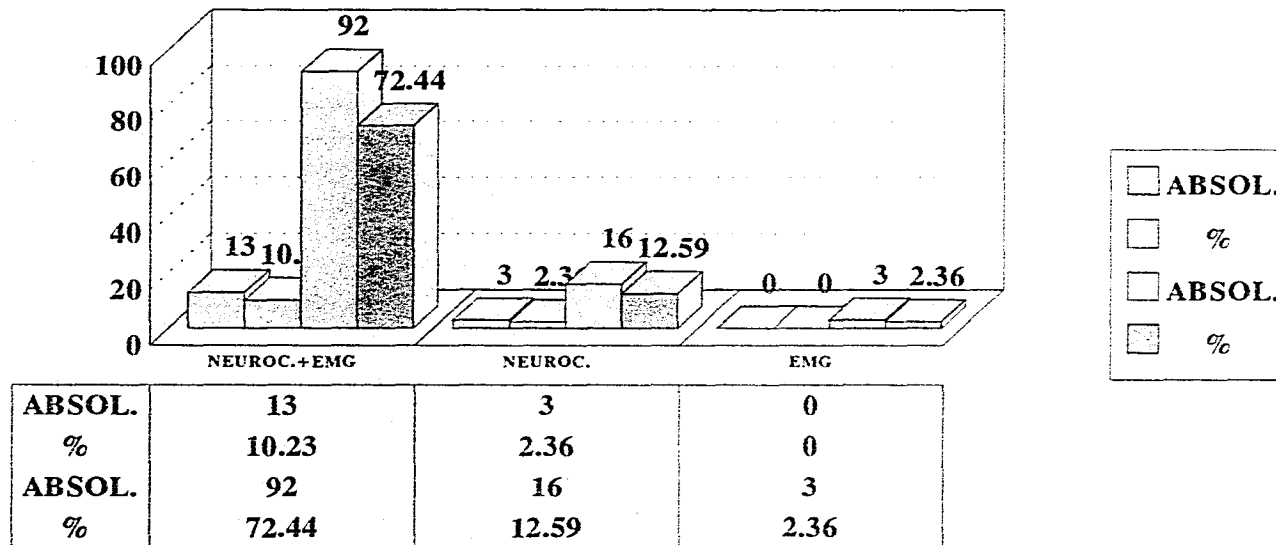
EXPEDIENTES DE PACIENTES CON EVOLUCION DE 1 A 9 DIAS Y DE 10 DIAS Y MAS DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD A LA FECHA E.N.M.G., EN RELACION CON EL CONTENIDO DE LA MISMA
1992-1994

n=127

EXP. REVISADOS	1 A 9 DIAS		10 DIAS O MAS	
	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%
CON NEUROCONduc. + E.M.G.	13	10,23	92	72,44
SOLO NEUROCONduc.	3	2,36	16	12,59
SOLO E.M.G.	0	----	3	2,36

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
CONTENIDO DE E.N.M.G. DE PACIENTES CON EVOL. DE 1-9 DIAS Y 10 DIAS Y MAS**



FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 6

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRE

CUADRO No 7

REALIZACIÓN DEL ESTUDIO DE NEUROCONDUCCIÓN EN PACIENTES CON
EVOLUCIÓN DE 1-9 DÍAS DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD A LA
FECHA DE ENMG.

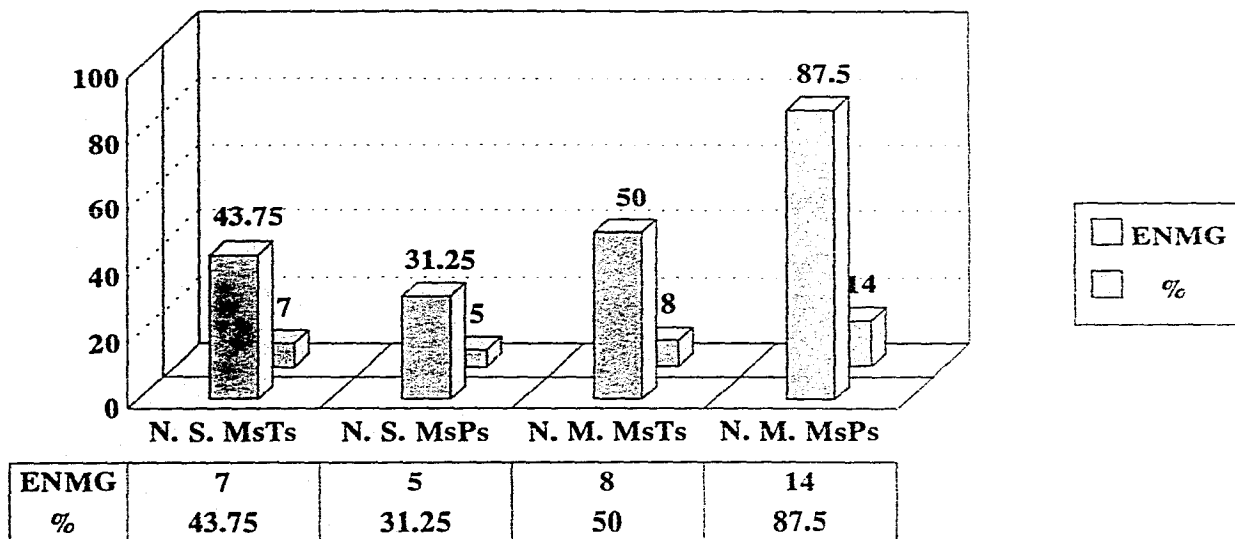
EXPEDIENTES DE PACIENTES CON SGB MENORES DE 15 AÑOS
1992-1994

n=16

EXPEDIENTES REVISADOS	NEUROCONDUCCIÓN	
	ABSOLUTO	%
NEUROC. SENSIT. MsTs	7	45,75
NEUROC. SENSIT. MsPs	5	31,25
NEUROC. MOTORA MsTs	8	50,00
NEUROC. MOTORA MsPs	14	87,50

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PÚBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
NEUROCONDUCCION EN PACIENTES CON EVOLUCION DE 1 A 9 DIAS**



FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 7

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE**

CUADRO No 8

**REALIZACION DEL ESTUDIO DE NEUROCONDUCCION EN PACIENTES CON EVOLUCION
DE 10 DIAS Y MAS DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD A LA FECHA DE E.N.M.G.**

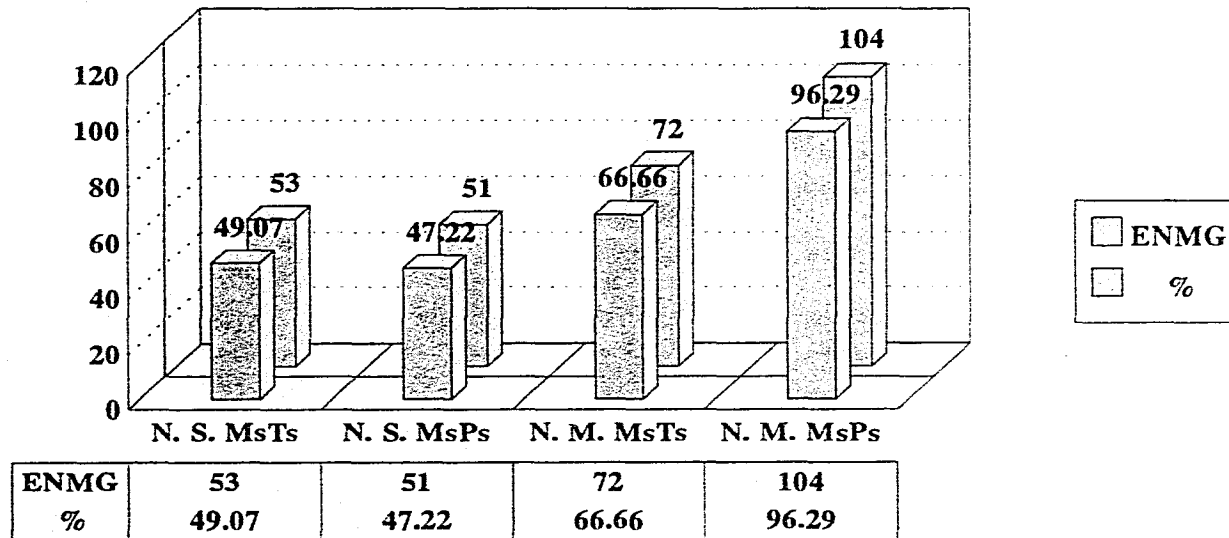
**EXPEDIENTES DE PACIENTES CON SGB MENORES DE 15 AÑOS
1992-1994**

n=108

EXPEDIENTES REVISADOS	NEUROCONDUCCION	
	ABSOLUTO	%
NEUROC. SENSIT. MsTs	53	49.07
NEUROC. SENSIT. MsPs	51	47.22
NEUROC. MOTORA MsTs	72	66.66
NEUROC. MOTORA MsPs	104	96.29

**FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.**

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
NEUROCONDUCCION EN PACIENTES CON EVOLUCION DE 10 DIAS Y MAS**



FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 8

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE GULLAIN BARRE

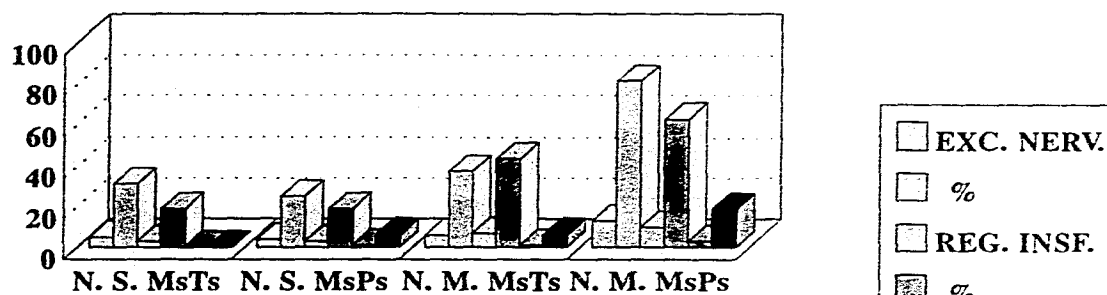
CUADRO N° 9

EXPEDIENTES DE 15 Y 120 PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS CON S₁ DE GULLAIN BARRE CON EVOLUCIÓN DE 9 DÍAS DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD A LA FECHA DE E.N.M.G., CON ESTUDIO DE NEUROCONDUCCIÓN, EN RELACIÓN CON EL NÚMERO DE NERVIOS ESTUDIADOS, CANTIDAD DE REGISTROS Y PRESENCIA DE RESPUESTA A LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA
1992-1994

ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCIÓN INCOMPLETOS						
1 - 9 DÍAS	EXCESO DE NERVIOS ESTUDIADOS		REGISTROS INSUFICIENTES		SIN RESPUESTA	
	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%
NEUROC. SENSIT. MSts	5	3,70	3	2,22	0	---
NEUROC. SENSIT. MSpS	4	2,96	3	2,22	1	0,74
NEUROC. MOTORA MSts	6	4,44	7	5,18	1	0,74
NEUROC. MOTORA MSpS	13	9,62	10	7,40	3	2,22

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PÚBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE PACIENTES CON EVOL. DE 1-9 DIAS EN RELACION CON LAS CARACTERISTICAS DE LA NEUROCONDUCCION



	N. S. MsTs	N. S. MsPs	N. M. MsTs	N. M. MsPs
EXC. NERV.	5	4	6	13
%	31.25	25	37.5	81.25
REG. INSF.	3	3	7	10
%	18.75	18.75	43.75	62.5
SIN RESP.	0	1	1	3
%	0	6.25	6.25	18.75

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 9

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN BARRE

CUADRO No 10

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO DE NEUROCONDUCCIÓN EN RELACIÓN CON EL NÚMERO DE NERVIOS ESTUDIADOS, CANTIDAD DE REGISTROS Y PRESENCIA DE RESPUESTA A LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA EN PACIENTES CON EVOLUCIÓN DE 10 DÍAS Y MÁS DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD A LA FECHA DE E.N.M.G.

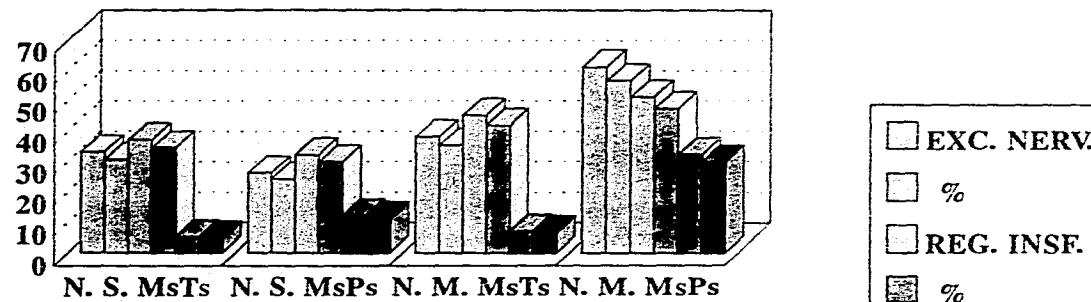
EXPEDIENTES DE PACIENTES CON S.G.B. MENORES DE 15 AÑOS
1992-1994

n=108

ESTUDIOS DE NEUROCONDUCCIÓN INCOMPLETOS						
EXPEDIENTES ESTUDIADOS	EXCESO DE NERVIOS ESTUDIADOS		REGISTROS INSUFICIENTES		SIN RESPUESTA	
	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%
NEUROC. SENSIT. M&Ts	33	30,55	37	34,25	5	4,62
NEUROC. SENSIT. M&Ps	26	24,07	32	29,62	12	11,11
NEUROC. MOTORA M&Ts	38	35,18	45	41,66	7	6,48
NEUROC. MOTORA M&Ps	61	56,48	51	47,22	32	29,62

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PÚBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE PACIENTES CON EVOL. DE 10 DIAS Y MAS EN RELACION CON LAS CARACTERISTICAS DE LA NEUROCONDUCCION



EXC. NERV.	33	26	38	61
%	30.55	24.07	35.18	56.48
REG. INSF.	37	32	45	51
%	34.25	29.62	41.66	47.22
SIN RESP.	5	12	7	32
%	4.62	11.11	6.48	29.62

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 10

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE GULLAIN BARRE

CUADRO No 11

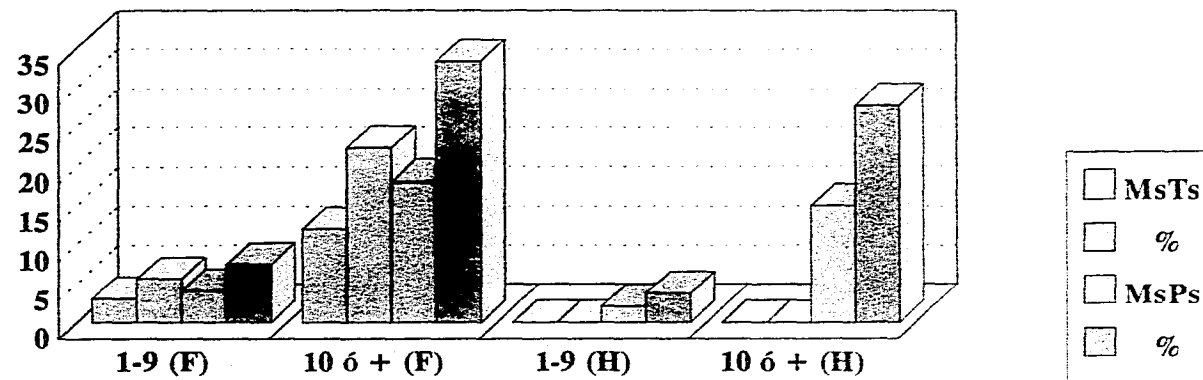
EXPEDIENTES DE PACIENTES A LOS QUE SE LES REALIZARON PRUEBAS TARDÍAS CON EVOLUCIÓN DE 1 A 9 DÍAS Y DE 10 DÍAS Y MÁS DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD A LA FECHA DE E.N.M.G. 1992-1994

n=54

EXP.	F				H			
	1 - 9 DÍAS		10 DÍAS O MÁS		1 - 9 DÍAS		10 DÍAS O MÁS	
	ABSOL.	%	ABSOL.	%	ABSOL.	%	ABSOL.	%
MST's	3	5.55	12	22.22	0	----	0	----
MSP's	4	7.40	18	33.33	2	3.70	15	27.77

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PÚBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
PACIENTES CON EVOL. DE 1-9 DIAS Y 10 DIAS Y MAS CON PRUEBAS TARDIAS**



MsTs	3	12	0	0
%	5.55	22.22	0	0
MsPs	4	18	2	15
%	7.4	33.33	3.7	27.77

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 11

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GULLAIN BARRE

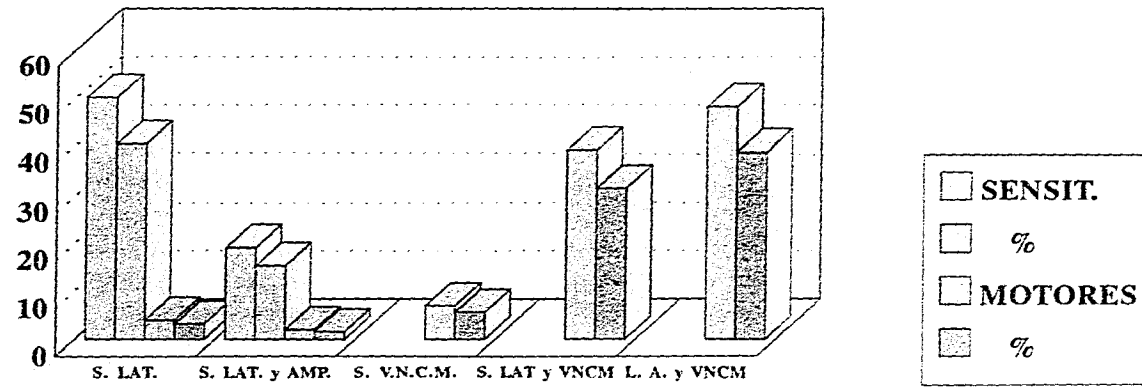
CUADRO No 12

EXPEDIENTES DE PACIENTES CON ESTUDIO DE NEUROCONDUCCION,
EN RELACION CON REGISTROS ESPECIFICOS EN NERVIOS SENSITIVOS Y MOTORES
MSts Y MSpS.
1992 - 1994

REGISTRO ESPECIFICO	ABSOLUTO	%
n=124		
NERVIOS SENSITIVOS		
SOLO LATENCIA	50	40,32
SOLO LATENCIA Y AMPLITUD	19	15,32
NERVIOS MOTORES		
SOLO LATENCIA	4	3,22
SOLO V.N.C.M.	7	5,64
SOLO LATENCIA Y AMPLITUD	2	1,61
SOLO LATENCIA Y V.N.C.M.	39	31,45
SOLO LAT., AMP. Y V.N.C.M.	48	38,70

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
NEUROCONDUCCION EN RELACION CON REGISTROS ESPECIFICOS: SENSITIVOS Y MOTORES**



SENSIT.	50	19			
%	40.32	15.32			
MOTORES	4	2	7	39	48
%	3.22	1.61	5.64	31.45	38.7

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 12

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNÓSTICO DE GULLAIN BARRE

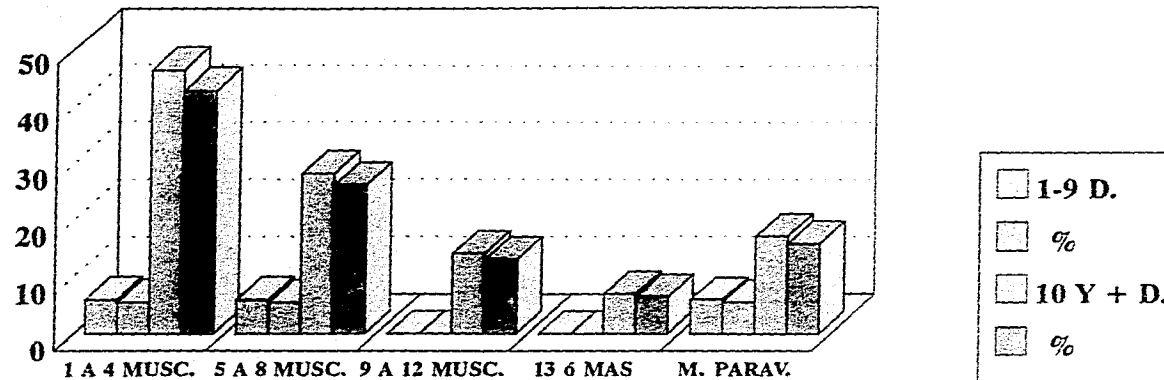
CUADRO No 13

EXPEDIENTES DE PACIENTES CON ESTUDIO DE ELECTROMIOGRAFÍA
EN RELACION CON EL NÚMERO DE MÚSCULOS ESTUDIADOS POR PERSONA Y
MÚSCULOS PARAVERTEBRALES CON EVOLUCIÓN DE 1 A 9 DÍAS Y DE 10 DÍAS Y MÁS
DESDE EL INICIO DE LA DEBILIDAD
A LA FECHA DE E.N.M.G.
1992 - 1994

NÚMERO DE MÚSCULOS	1 A 9 DÍAS		10 DÍAS Y MÁS	
	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%
1 A 4 MÚSCULOS	6	5,55	46	42,59
5 A 8 MÚSCULOS	6	5,55	28	25,92
9 A 12 MÚSCULOS	0	---	14	12,96
13 O MÁS	0	---	7	6,48
TOTAL	12	11,11	96	88,88
MÚSCULOS PARAVERTEBRALES	6	5,55	17	15,74

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PÚBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE PACIENTES CON EVOL. DE 1-9 Y 10 Y MAS DIAS EN RELACION CON NUMERO DE MUSCULOS ESTUDIADOS



1-9 D.	6	6	0	0	6
%	5.55	5.55	0	0	5.55
10 Y + D.	46	28	14	7	17
%	42.59	25.92	12.96	6.48	15.74

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 13

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GULLAIN BARRE

CUADRO No 14

EXPEDIENTES DE PACIENTES CON ESTUDIO DE ELECTROMIOGRAFIA
EN RELACION CON LOS SEGMENTOS Y LADOS ESTUDIADOS
CON EVOLUCION DE 1 A 9 DIAS Y DE 10 DIAS Y MAS DESDE EL INICIO DE LA DEMIEDAD
A LA FECHA DE E.N.M.G.
1992 - 1994

EXTREMIDAD	n=108			
	1 A 9 DIAS		10 DIAS Y MAS	
	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%
Ms TORACICOS				
SEG. PROXIMAL	1	0.92	8	7.40
SEG. DISTAL	3	2.77	17	15.74
AMBOS SEGMENTOS	2	1.85	30	27.77
SIN ESPECIFICAR LADO	2	1.85	15	14.81
UNILATERALES	2	1.85	20	19.44
BILATERALES	2	1.85	17	16.16
Ms PELVICOS				
SEG. PROXIMAL	0	----	20	18.51
SEG. DISTAL	3	2.77	29	26.85
AMBOS SEGMENTOS	10	9.25	46	42.59
SIN ESPECIFICAR LADO	4	3.70	48	44.44
UNILATERALES	3	2.77	14	12.96
BILATERALES	6	5.55	13	12.04

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE

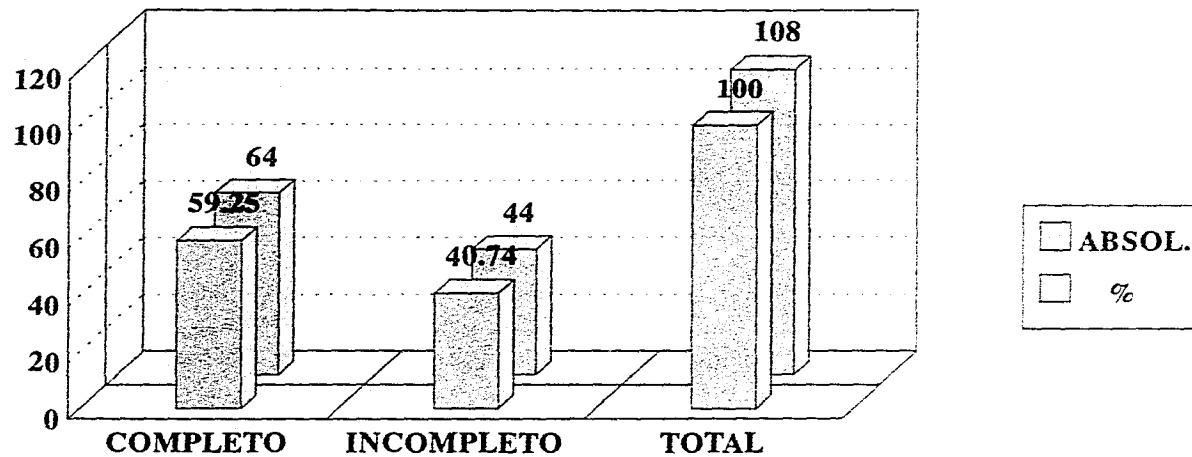
CUADRO No 15

EXPEDIENTES DE PACIENTES CON ELECTROMIOGRAFIA.
ESTUDIO COMPLETO E INCOMPLETO EN RELACION CON REGISTROS DE POTENCIALES
DE INSERCIÓN, REPOSO Y ACCIÓN
1992 - 1994

ESTUDIO	ABSOLUTO	n=108
		%
COMPLETO	64	59,25
INCOMPLETO	44	40,74
TOTAL	108	100

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
EMG COMPLETA E INCOMPLETA EN RELACION CON REGISTROS DE POT. INSERCIION, REPOSO Y ACCION**



ABSOL.	64	44	108
%	59.25	40.74	100

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 15

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE

CUADRO No 16

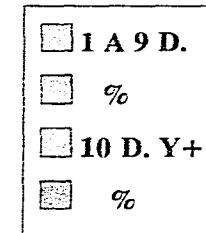
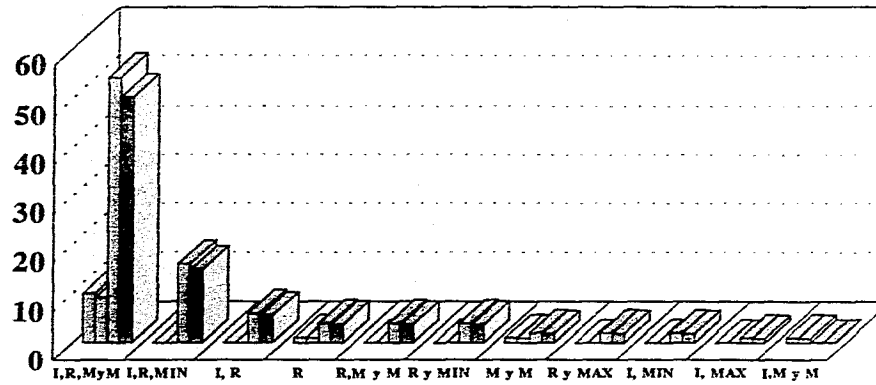
EXPEDIENTES DE PACIENTES CON ELECTROMIOGRAFIA.
EN RELACION CON REGISTROS ESPECIFICOS
1992 - 1994

n=108

REGISTRO ESPECIFICO	ABSOLUTO	%	ABSOLUTO	%
	1 A 9 DIAS		10 DIAS Y MAS	
INS., REP., MIN. Y MAX.	10	9,25	54	50,00
SOLO INS., REP. Y MIN.	0	---	16	14,81
SOLO INS. Y REP.	0	---	6	5,55
SOLO REPOSO	1	0,92	4	3,70
SOLO REP., MIN. Y MAX.	0	---	4	3,70
SOLO REP. Y MIN.	0	---	4	3,70
SOLO MIN. Y MAX.	1	0,92	2	1,85
SOLO REP. Y MAX.	0	---	2	1,85
SOLO INS. Y MIN.	0	---	2	1,85
SOLO INS., MAX.	0	---	1	0,92
SOLO INS., MIN. Y MAX.	1	0,92	0	---

FUENTE: I.M.S.S. JEFATURA DE SALUD PUBLICA.
Archivos de la Subjefatura de Epidemiología.

**ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS PARA EL DIAGNOSTICO DE GUILLAIN BARRE
ELECTROMIOGRAFIA EN RELACION CON REGISTROS ESPECIFICOS**



1 A 9 D.	10	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1
%	9.25	0	0	0.92	0	0	0.92	0	0	0	0.92
10 D. Y+	54	16	6	4	4	4	2	2	2	1	0
%	50	14.81	5.55	3.7	3.7	3.7	1.85	1.85	1.85	0.92	0

FUENTE: I.M.S.S. SUBJEFATURA DE EPIDEMIOLOGIA.
GRAFICO No. 16

**ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTROENEFROMIOGRAFÍA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNÓSTICO DE GULLAIN BARRE**

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

REPORTE DE ESTUDIO ELECTROENEFROGRÁFICO

NUM.	DATOS DEL PACIENTE
1.	NOMBRE _____
2.	AFILIACIÓN _____
3.	EDAD _____
4.	SEXO _____
5.	INICIO DE LA DEBILIDAD _____
6.	FECHA DE ELECTROENEFROGRAFÍA _____
7.	CRITERIOS DE OX. CLÍNICO _____

8.	DATOS DE LABORATORIO _____

9.	DIAGNÓSTICO ELECTROENEFROGRÁFICO _____

CONCLUSIONES

ANALISIS CRITICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFIA A NIVEL
 NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
 PARA EL DIAGNOSTICO DE GULLAIN BARRÉ

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS.

ESTUDIO DE ELECTRONEUROGRAFIA

NERVIOS MOTORES Ms. Ps.	TOBI- LLO	AMPLI- TUD.	RODI- LLA	AMPLI- TUD.	UNCR TOD.- ROD.	F	%	H	DUR	MOR	REFLEJO DE PARPADEO			
											DER.	LAT.	IZO.	LAT.
TIB. DER.														
TIB. IZO.													R 1	R 1
P.P. DER.													R 2	R 2
P.P. IZO.													R 2 c	R 2 c

CIÁTICO U N C H	PLIEGUE GLUTED A FOSA POPLITEA	So. DERO	GENELO	DUR	MORF
		PLIEGUE GLUTED A TOBILLO			

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL
 NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
 PARA EL DIAGNÓSTICO DE GULLAIN BARRE
 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

REPORTE DE ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO

NUM.	MUSCULOS ESTUDIADOS Ms.Ts.	X ó	NUM.	MUSCULOS ESTUDIADOS Ms.Ps.	X ó
1.	SUPRAESPINOZO		1.	TENSOR DE FASCIA LATA	
2.	INFRAESPINOZO		2.	CUADRICEPS	
3.	DELTOIDES		2.1	VASTO MEDIAL	
4.	BICEPS		2.2	RECTO ANTERIOR	
5.	TRICEPS		3.	SEMIMEMBROSO	
6.	PROMOTOR REDONDO		4.	SEMITENDINOSO	
7.	SUPINADOR LARGO		5.	BICEPS PORCION CORTA	
8.	CUBITAL ANTERIOR		6.	TIBIAL ANTERIOR	
9.	ADD CORTO DEL PULGAR		7.	PERONEO LATERAL LARGO	
10.	ARO DEL MEATIQUE		8.	PERONEO LATERAL CORTO	
11.	1ER INTEROSO DORSAL DE LA MANO		9.	GENEJO MEDIAL	
	OTROS		10.	PEÑO	
			11.	EXTENSOR DE 1er DORTEJO	
			12.	1er INTEROSO DORSAL DEL PIE	
				OTROS	

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS INFORMES DE ELECTRONEUROMIOGRAFÍA A NIVEL
NACIONAL EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
PARA EL DIAGNÓSTICO DE GUILLAIN-BARRÉ

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.
REPORTE DE ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO

NUM.	MUSCULO	CLAVE
1.	ACTIVIDAD DE INSERCIÓN.	()
2.	REPOSO.	()
2.1	ONDAS POSITIVAS.	()
2.2	FIBRILACIONES.	()
2.3	FASCICULACIONES.	()
2.4	DESCARGAS MIOTÓNICAS.	()
3.	ACTIVIDAD MÍNIMA.	()
3.1	AMPLITUD DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN, DE LA UNIDAD MOTORA.	()
3.2	DURACIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN, DE LA UNIDAD MOTORA.	()
3.3	FRECUENCIA DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN, DE LA UNIDAD MOTORA.	()
3.4	NÚMERO DE FASES DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN, DE LA UNIDAD MOTORA.	()
4.	ACTIVIDAD MÁXIMA.	()
4.1	PATRÓN DE RECLUTAMIENTO COMPLETO.	()
4.2	PATRÓN DE RECLUTAMIENTO INCOMPLETO.	()

CONCLUSIONES
