



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ

**"Características clínicas y electrofisiológicas de pacientes con Síndrome de
Guillain-Barré con disociación proteico-citológica temprana en líquido
cefalorraquídeo".**

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA

EN Neurología

PRESENTA

Fausto Raymond León Velasco

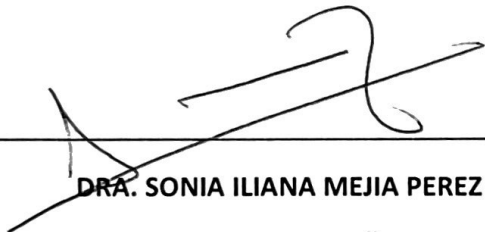
TUTOR DE TESIS

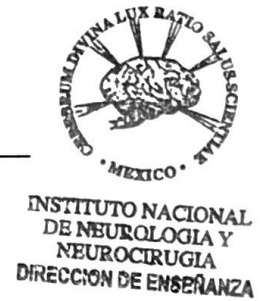
Juan Carlos López Hernández



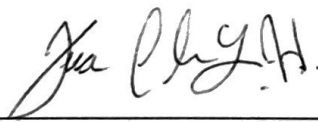
Ciudad de México, Septiembre 2021




DRA. SONIA ILIANA MEJIA PEREZ
DIRECTORA DE ENSEÑANZA




José Fernando Zermeño Pohls
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGÍA


Juan Carlos López Hernández
TUTOR DE TESIS

RESUMEN

Objetivo: Describir las características clínicas y electrofisiológicas de pacientes con Síndrome de Guillain Barré (SGB) con disociación proteico-citológica (DPC) temprana en LCR.

Métodos: Estudio transversal y analítico anidado en una cohorte ambispectiva de pacientes con SGB por criterios de Asbury, de un solo centro de tercer nivel en México, en el periodo de tiempo de 1 enero del 2017 a junio 2021. Se incluyeron pacientes con SGB que cuenten con resultado de citoquímico de punción lumbar que se haya realizado ≤ 7 días desde el inicio de los síntomas, así mismo que cuenten con estudio electrofisiológico completo de neuroconducción. La DPC se consideró como proteínas ≥ 45 mg/dl con celularidad menor a 5 por campo.

Resultados:

Al comprar los grupos de pacientes con PL con DPC vs sin DPC, dentro de las características clínicas solo el tiempo de inicio de los síntomas al diagnóstico fue significativo: (mediana) 5(3.5-6) días vs 4(3-5.5) días, $p=0.02$. En las características electrofisiológicas, se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de las diferentes variantes electrofisiológicas: AIDP [60.6% vs 26.2%, $p=0.002$], AMAN [21.2% vs 49.1%, $p=0.009$] y AMSAN [12.1 % vs 1.6%, $p=0.05$]. No se observó diferencia significativas en la recuperación de la marcha independiente a corto plazo entre los dos grupos.

Conclusiones:

Existen diferencias tanto clínicas como electrofisiológicas en los pacientes con SGB que presentan DPC temprana vs los que no la presentan, por lo que es un factor que se podría considerar a futuro como complementario en el pronóstico de esta enfermedad. Se requieren estudios prospectivos para analizar más a fondo este hallazgo

Palabras clave: Síndrome de Guillain-Barré, disociación temprana en LCR, características clínicas.

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical and electrophysiological characteristics of patients with Guillain Barré Syndrome with an early protein cytological dissociation in cerebrospinal fluid.

Methods: A transversal, analytic study was conducted in an ambispective cohort of patients with GBS defined by Asbury criteria, in a single center of referral in Mexico, within the time period of 1st of January 2017 to June 2021. Patients were included if they had a lumbar puncture analysis within 7 days of the start of symptoms, as well as having a complete electrophysiological work up. Protein to cytological dissociation was defined as proteins ≥ 45 mg/dl with cellularity less than 5 per field.

Results:

Regarding clinical characteristics, time of symptom onset was the only statistically significant difference 5 (3.5-6) days in patients with PCD vs 4(3-5.5) days in patients without PCD $p=0.02$. Comparing electrophysiological studies, there was a significant difference in the subtype of GBS diagnosed: AIDP (60.6% vs 26.2%, $p=0.002$), AMAN (21.2% vs 49.1%, $p=0.009$) and AMSAN (12.1% vs 1.6%, $p=0.05$) respectively. There was no significant difference in the short time recovery of independent walking between both groups.

Conclusions:

There are both clinical as well as electrophysiological differences between patients with GBS that present with PCD vs those that do not, hence this could be a marker to be considered in the future as complementary in the prognosis of this disease. Prospective studies are required to analyze this factor more thoroughly.

Key words: Guillain Barré Syndrome, early protein to cytological dissociation, clinical characteristics.

PORTADA

DEDICATORIA

ÍNDICE

• Introducción	5-9
• Material y Métodos	10-11
• Resultados.....	12-16
• Discusión.....	17
• Conclusiones	18
• Recomendaciones	18
• Referencias bibliográficas	19-21

DEDICATORIA

A toda mi familia, que siempre estuvo ahí para apoyarme durante toda mi formación como médico. A mi papá que hizo posible que yo iniciara en este camino y a mi mamá que me siguió apoyando todo el camino que hacía falta.

A mi asesor de tesis el Dr. Juan Carlos, sin quien no podría haber logrado este proyecto de tesis y a quien agradezco profundamente por tanto apoyo.

A mi novia, que ha estado conmigo desde el día 1 de mi residencia (y antes) y hasta el último día apoyándome y alentándome a ser cada vez mejor .

INTRODUCCIÓN

El SGB es la polirradiculoneuropatía aguda más frecuente en el mundo, con incidencia de 1-2 casos por 100,000 habitantes.¹ Se presenta en menor frecuencia en niños, y el riesgo de padecerlo va aumentando aproximadamente 20% con cada aumento de diez años de edad. ^{1,2,3} El sexo masculino se ve afectado aproximadamente 1.5 veces más, en todos los grupos de edad.⁴

El SGB se considera una entidad clínica autoinmune post-infecciosa, a través de respuesta humoral y celular contra la mielina o axón de las raíces y nervios periféricos.⁵ De los mecanismos propuestos, se cree que el antecedente infeccioso desencadena una respuesta inmune en la que existe mimetismo molecular con componentes del sistema nervioso periférico, que puede ser tanto contra el axón como contra la mielina. Los cambios más tempranos se pueden observar en las raíces nerviosas y los nodos de Ranvier.^{5,6}

El daño mediado por células T se ve acompañado de desmielinización mediada por macrófagos, en la que existe evidencia de activación del complemento. El agente clásicamente asociado con esta patología es el *Campylobacter jejuni* (el cual provoca degeneración axonal). Puede generar anticuerpos contra gangliósidos específicos (GM1, GD1a, GalNac-GD1a y GD1b), los cuales se ven asociados con las variantes AMAN y AMSAN. Además, se han descrito asociaciones con múltiples patógenos ya sea bacterianos, o virales (citomegalovirus, virus del Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, influenza, VIH, COVID-19 entre otros). Un porcentaje menor, se ha visto desencadenado por eventos como vacunas, cirugía, traumatismos o trasplante de médula ósea.^{7,8,9,10}

La presentación clásica inicia con parestesias distales de miembros pélvicos, simétricas, que van ascendiendo entre horas y días hasta involucrar los brazos. Dependiendo de la agresividad en la enfermedad, habrá debilidad progresiva, simétrica, y de igual manera ascendente, que se acompaña de ausencia de reflejos de

estiramiento miotáctico. La debilidad puede ser desde leve hasta incapacitante para la marcha, e incluso involucrar músculos respiratorios y de la deglución. ¹¹

Algunas consideraciones en cuanto a la clínica son las siguientes:

- La debilidad en músculos respiratorios, que implique requerimiento de ventilación mecánica invasiva va del 10 al 30% de los casos.
- La debilidad en los músculos oculomotores ocurre aproximadamente en el 15%.
- La parálisis de los nervios faciales ocurre en más del 50%.
- La arreflexia se presenta en hasta el 90%.
- Puede existir dolor, confinado al área lumbar y en las extremidades, debido a inflamación de la raíz nerviosa, hasta en 66% de los casos.
- Las disautonomías ocurren en aproximadamente 70% de los casos. ^{11,12,13}

Se han descrito variantes clínicas y electrofisiológicas del SGB. EL AIDP es la variante electrofisiológica más frecuente en países europeos y EU, representando aproximadamente entre el 85 y 90% de los casos. ¹⁴

En países de Latinoamérica como México la variante electrofisiológica más frecuente es AMAN, esta variante se caracteriza por tener un curso más rápido de pérdida de fuerza muscular y peor pronóstico funcional a corto y largo plazo. ^{14,15}

Las variantes clínicas son faringo-cérvico-braquial, síndrome de Miller Fisher y Encefalitis de Bickerstaff. ¹⁶

De manera inicial el cuadro se sospecha a través del interrogatorio y los hallazgos de la exploración física neurológica, a través de las características cardinales de debilidad progresiva, simétrica, ascendente, con arreflexia. ¹⁷

Al momento del diagnóstico, se debe de estadificar la severidad de la limitación provocada por la debilidad por medio de la escala de Hughes, que valora los siguientes aspectos:

- 0 Paciente clínicamente sano
- 1 Signos y síntomas de neuropatía mínimos, capaz de realizar sus actividades.
- 2 Capaz de caminar sin apoyo, pero con ciertas limitantes de realizar sus actividades diarias.
- 3 Capaz de caminar con algún tipo de apoyo
- 4 Confinado a cama o silla.
- 5 Requiere asistencia ventilatoria
- 6 Muerte.¹⁸

Para definir la enfermedad, se desarrollaron los criterios de Asbury los cuales valoran:

-Características necesarias:

Debilidad progresiva de miembros pélvicos y torácicos.

-Características que apoyan al diagnóstico:

Progresión de días a 4 semanas.

Simetría relativa.

Signos o síntomas sensitivos leves.

Involucro de nervio craneal (diparesia facial).

Recuperación que inicia 2-4 semanas después del cese de progresión.

Disfunción autonómica

Ausencia de fiebre al inicio

LCR con disociación proteico citológica (DPC)

Estudios de conducción nerviosa que apoyen al criterio de desmielinización

-Características que ponen en duda al diagnóstico:

Debilidad asimétrica

Disfunción vesical o intestinal persistente

Disfunción vesical o intestinal al inicio del cuadro

LCR con más de 50 células mononucleares por mm³, o polimorfonucleares presentes.

Nivel sensitivo

-Características que descartan el diagnóstico:

Abuso del hexacarbono

Metabolismo anormal de la porfirina

Infección por difteria reciente

Intoxicación por plomo

Condiciones como: poliomielitis, botulismo, parálisis en contexto de trastorno neurológico funcional, neuropatía tóxica.¹⁹

Los criterios de Brighton se utilizan como herramienta para el diagnóstico, además de utilidad en el discernimiento entre pacientes de bajo y de alto riesgo. Con un nivel de certeza que va del 1 al 4, se valora la ausencia de diagnóstico alternativo, arreflexia, curso monofásico y de máximo 28 días, la bilateralidad de los síntomas, LCR con menos de 50 células por micro-litro, proteínas elevadas en LCR y estudios de neuroconducción.²⁰

Descrita desde los reportes iniciales, aproximadamente 80% de los pacientes con SGB tendrán aumento en los niveles de proteínas en LCR, con celularidad normal, a partir de la segunda semana de iniciados los síntomas. Si se analiza el LCR antes, los niveles serán podrían ser normales hasta en la mitad, o menos, de los casos. Esto difiere discretamente según la variante electrofisiológica presente, siendo menor en las variantes localizadas o en el síndrome de Miller Fisher. La DPC refleja disfunción de la barrera hematoencefálica a nivel de las raíces nerviosas debido a la inflamación.^{21,22,23}

En el estudio neurofisiológico de velocidad de conducción nerviosa se demuestra existencia de falla de conducción reversible, con una disminución de la amplitud, sin cronodispersión. Existe variabilidad en los estudios seriados, sin embargo, esto no tiene implicaciones en la decisión terapéutica.¹⁴

Dentro de la evaluación pronóstica, se debe utilizar la escala modificada de Erasmus (mEGOS) en la que se predice la probabilidad de caminar de manera independiente durante el seguimiento a 6 meses de un paciente con SGB. Toma en cuenta la edad (menor a 40 años, 41-60, mayor a 60 años), si existió diarrea antes del inicio de los

síntomas, y la suma de la de la fuerza muscular de acuerdo a la escala MRC (0-60). Tiene una puntuación del 0-12. ²⁴

La escala de insuficiencia respiratoria en SGB de Erasmus predice la probabilidad de tener insuficiencia respiratoria a una semana del internamiento, teniendo en cuenta los días que transcurrieron desde el inicio de los síntomas hasta su internamiento, involucro de nervios faciales o debilidad de los músculos de la deglución, así como la suma de la fuerza muscular de acuerdo a la escala MRC. Tiene una puntuación del 0-7. ²⁵

Otros factores que se han asociado al desenlace pronóstico son:

- Hipoalbuminemia.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes Mellitus.
- Alteración en el estado de despierto
- Hiponatremia.
- Disfunción hepática y renal. ^{26,27}

En México, la mortalidad se aproxima a 0.16/100,000 personas por año.²⁸

El recambio plasmático y la inmunoglobulina intravenosa son los únicos tratamientos en los que se ha demostrado efectividad como tratamiento del SGB. La mayoría de los estudios se han desarrollado en pacientes que perdieron la habilidad para deambular.

Por el momento, es difícil determinar la efectividad de estos tratamientos en pacientes con SGB considerado como leve o en las variantes como Miller Fisher. En ocasiones algunos pacientes continúan deteriorándose, o tienen mejoría mínima posterior al tratamiento inicial, lo cual es denominado fluctuaciones asociadas al tratamiento.

Por lo anterior existen múltiples dilemas en cuanto a las decisiones terapéuticas en el SGB. ^{17,29}

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

- Estudio transversal y analítico anidado en una cohorte ambispectiva.

Se seleccionaron a los pacientes con síndrome de Guillain- Barré (SGB) por criterios de Asbury, con resultado de citoquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR) temprano (≤ 7 días desde el inicio de los síntomas) y con estudio electrofisiológico completo para describir sus características clínicas y electrofisiológicas.

De los pacientes incluidos se obtuvieron las siguientes características clínicas: edad, género, antecedente de infección previa, valoración de la fuerza muscular a través de la escala Medical Research Council (MRC) al diagnóstico, la escala de discapacidad de SGB (al momento del diagnóstico), afección de nervios de cráneo, presencia de disautonomías durante la evolución, requerimiento de ventilación mecánica invasiva (VMI), duración de estancia hospitalaria. De los estudios de neuroconducción realizados rutinariamente, se obtuvieron los registros: Amplitud (mili Voltios mV), latencia distal (milisegundos ms) y velocidad de conducción (metros/segundo) de los nervios motores mediano, cubital, peroneo y tibial, así como registro de la latencia media de la onda F y su persistencia. Se considerará afección severa en el registro de la onda F cuando se reporte que no se pudo evocar onda F. También se obtendrá el registro de la amplitud (microvoltios) de los nervios sensitivos mediano y sural.

Criterios de inclusión

- Ambos géneros.
- Pacientes con SGB que cuenten con resultado de citoquímico de LCR que se halla realizado ≤ 7 días desde el inicio de los síntomas.
- Cuenten con resultado de estudio de neuroconducción completo de nervios motores bilateral (mediano, cubital, peroneo y tibial) y dos nervios sensitivos (mediano y sural).

Criterios de exclusión

- Pacientes con SGB con resultado de citoquímico de punción lumbar en los primeros 7 días.
- Pacientes con SGB que no cuenten con estudio electrofisiológico completo de neuroconducción.
- Pacientes con diagnóstico de CIDP inicio agudo
- Pacientes con SGB-like por VIH, virus de la hepatitis C.

Para el análisis descriptivo se determinó la distribución de las variables continuas con la prueba de Kolmogorov-Smirnov, las variables se describieron en medias, desviación estándar (DE) o medianas y rango intercuartílico según su distribución.

Las variables categóricas se describieron en frecuencias y porcentajes. Para buscar diferencias entre grupos se utilizó: prueba χ^2 y exacta de Fisher para variables categóricas, prueba T de Student para comparar medias, y para comparar medianas prueba U Mann-Whitney. Un valor de $p \leq 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

A través de un análisis de regresión logística Univariante se analizaron factores clínicos y electrofisiológicos predictivos de DPC temprana. Los resultados se describen en Odds Ratio (OR) con intervalos de confianza al 95%.

RESULTADOS

De una cohorte de pacientes de 240 pacientes con diagnóstico de SGB, 180 pacientes contaron con resultado de citoquímico de punción lumbar y estudio electrofisiológico completo, de estos 114 pacientes la punción se realizó de manera temprana (≤ 7 días), posterior se excluyeron 20 pacientes por antecedente de diagnóstico de diabetes mellitus, quedando 94 pacientes para el análisis.

Características generales de la población estudiada:

Edad promedio 45.94 ± 17.1 años, género masculino 67%, antecedente de diarrea previa 38.3%; tiempo de inicio de los síntomas al ingreso 5 (RIQ 3-6) días. Escala Hughes al ingreso 4 (RIQ 3-4) puntos, MRC score al ingreso 32.4 ± 15.7 puntos, 34% requirió de VMI. Cincuenta y cuatro por ciento presentó afección de nervios de cráneo, 28.7% presentó disautonomías. El tiempo de la realización de la punción lumbar (mediana) 5 (RIQ 3-6) días, con niveles de proteínas de proteínas (mediana) 36 (27-54) mg/dl. En la figura 2 de barras se observa la frecuencia de realización de PL y presencia de disociación PC en los diferentes días de ingreso de los pacientes.

La variante electrofisiológica más frecuente fue AMAN (39.4%) seguido de AIDP (38.3%). El resto de las características generales se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Características generales de pacientes con SGB con PL temprana. Total 94 pacientes	
	N=94
Edad, media (DE)	45.94±17.1
Género (masculino), n (%)	63(67)
Diarrea previa, n (%)	36(38.3)
IVR previa, n (%)	27(28.7)
Inicio de los síntomas al ingreso (días), mediana (RIQ)	5(3-6)
Hughes al ingreso (puntuación), mediana (RIQ)	4(3-4)
MRC score (puntuación), media (DE)	32.4±15.7
Requerimiento de VMI durante la hospitalización, N, (%)	32(34)
Nervios de cráneo afectados, n (%).	51(54.3)
afección de nervio facial unilateral, n (%)	9(9.6)
Biparecia facial, n (%)	33(35.1)
Nervios de cráneo bulbares afectados, (%)	33(3.1)
Disautonomías cardiovasculares, n (%)	27(28.7)
Variantes clínicas:	
Sensitivo-motora	50(53.2)
Motora pura	31(33)
Miller-Fisher/Overlap	11(11.7)
Punción lumbar:	
Tiempo de la realización (días), mediana (RIQ)	5(3-6)
Niveles de proteínas (mgs/dl), mediana (RIQ).	36(27-54)
Variantes electrofisiológicas:	
AIDP, n (%)	36(38.3)
AMAN, n (%)	37(39.4)
AMSAN, n (%)	5(5.3)
Inexitable, n (%)	6(6.4)
Equivoco, n (%)	10(10.6)
Tratamiento:	
Inmunoglobulina humana	51(54.3)
Recambios plasmáticos, n (%)	30(32)
Observación, n (%)	13(13.8)
Hughes ≤2 a 3 meses de seguimiento, n(%)	42/86(48.8)

Análisis comparativo:

Al comprar los grupos de pacientes con PL con presencia de disociación proteico citológica vs sin disociación (tabla 2), dentro de las características clínicas solo el tiempo de inicio de los síntomas al diagnóstico fue significativo: (mediana) 5(3.5-6) días vs 4(3-5.5) días, $p=0.02$.

En las características electrofisiológicas, encontramos diferencias significativas en la frecuencia de las diferentes variantes electrofisiológicas: AIDP [60.6% vs 26.2%, $p=0.002$], AMAN [21.2% vs 49.1%, $p=0.009$] y AMSAN [12.1 % vs 1.6%, $p=0.05$].

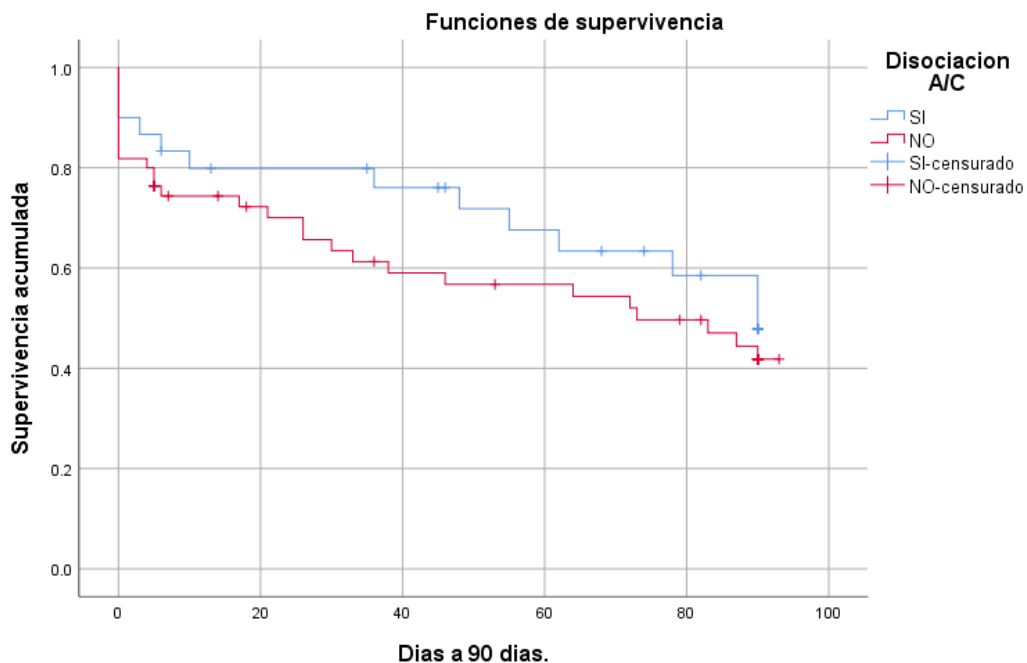
Además, hubo diferencias significativas en la presencia de bloqueos, ausencia de registro de nervio sural, SANAP sural y del nervio mediano (μV).

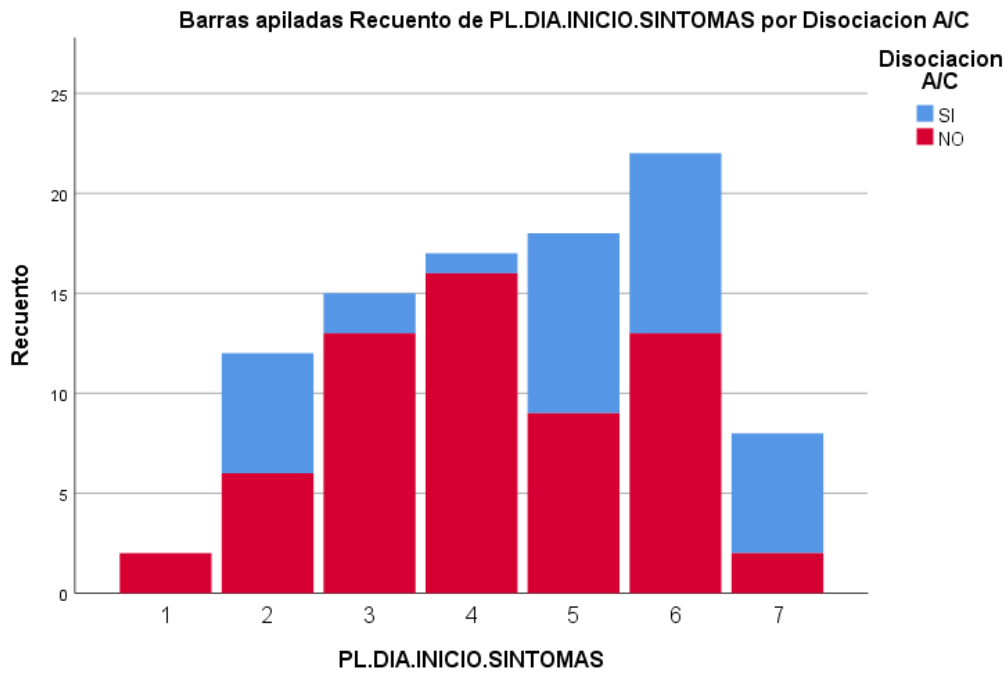
Seguimiento y pronostico:

A través de análisis comparativo de frecuencias (tabla 2) y análisis de supervivencia por análisis de Kaplan Meyer (Figura 1) no observamos diferencias significativas en la recuperación de la marcha independiente a corto plazo entre los grupos de PL con presencia de disociación PC vs sin disociación PC.

Tabla 2. Diferencias entre pacientes con SGB			
	Disociación P/C N=33	Sin Disociación P/C, N=61	Valor de P
Edad, media (DE)	48.2±17.8	44.6 ±16.7	0.46
Genero (masculino)	21(63.6)	42(68.8)	0.65
Diarrea previa, N (%)	15(45.4)	21(34.4)	0.37
MRC score, media (DE)	32.8 ±15.0	32.0±16.0	0.62
Hughes ≥3 al ingreso, n (%)	28(84.8)	46(75.4)	0.42
Requerimiento de VMI, n (%)	10(30.3)	22(36)	0.65
Afección de nervios de cráneo, n (%)	17(51.5)	34(55.7)	0.82
Biparecia facial, n (%)	9(27.2)	24(39.3)	0.26
Bulbares, n (%)	9(27.2)	24(39.3)	0.26
Disautonomías cardiovasculares, n (%)	8(24.2)	19(31.1)	0.63

Hughes ≤ 2 a 3 meses de seguimiento, n (%)	14/31(45.1)	28/55(51)	0.65
	5(3.5-6)	4(3-5.5)	0.02
Hallazgos electrofisiológicos:			
AIDP, n (%)	20(60.6)	16(26.2)	0.002
AMAN, n (%)	7(21.2)	30(49.1)	0.009
AMSAN, n (%)	4(12.1)	1(1.6)	0.05
Inexitable, n (%)	1(3)	5(8.2)	0.66
Presencia de bloqueos completos, n (%)	18(54.5)	19(31.1)	0.043
N. Motores, PAMC distales (mV):			
Mediano, mediana (RIQ)	2.25(0.87-4.8)	2.1(0.6-7.3)	0.56
Cubital, mediana (RIQ)	1.9(0.72-4.9)	1.7(0.4-7.6)	0.98
Tibial, mediana (RIQ)	1.0(0.12-4.4)	1.4(0.1-6.0)	0.44
Peroneo, mediana (RIQ)	1.1(0.0-2.5)	1.8(0.25-3.9)	0.15
Ausencia de registro de N. Sural, n (%)	12(36.3)	6(9.8)	0.005
SNAP de Sural (μ V), mediana (RIQ)	9.85(0.0-25.2)	26.8(17.0-38.3)	<0.001
SNAP de Mediano (μ V), mediana (RIQ)	11.8(0.0-20-2)	20.0(9.8-23.8)	0.002





DISCUSIÓN

El SGB es un diagnóstico que se construye sobre la clínica eminentemente, y que se apoya de paraclínicos como la PL y su análisis citoquímico y los estudios neurofisiológicos.

Se han desarrollado múltiples escalas para predecir el pronóstico de los pacientes que desarrollan esta enfermedad, incluyendo factores clínicos, hallazgos neurofisiológicos y respuesta a tratamientos inmunomoduladores. Cada vez se investiga más acerca de biomarcadores que nos puedan ayudar a comprender mejor esta enfermedad y poder tratar de manera oportuna y eficaz. 24, 25, 26, 27

La elevación de las proteínas en el LCR es un hallazgo común en la patología inflamatoria del sistema nervioso central y las meninges, sin embargo la DPC está clásicamente asociada a polirradiculoneuropatías tanto agudas como crónicas.

Debido a que el sustrato fisiopatológico de la DPC radica en la pérdida de la barrera hematoencefálica a nivel de las raíces nerviosas, los pacientes que presentan DPC dentro de los primeros 7 días, que, si bien está reportado que es aproximadamente la mitad de los pacientes, podría representar un factor de riesgo independiente para severidad de la enfermedad. 30

Es importante recalcar que además de la disrupción de la BHE de manera temprana, si esto ocurre de manera sostenida, se ha relacionado con empeoramiento de la clínica durante la fase aguda al permitir acceso continuo de autoanticuerpos y citocinas proinflamatorias. 31

En este estudio hubo hallazgos importantes en cuanto a las características y variantes electrofisiológicas del síndrome de Guillain Barré en los pacientes con DPC temprana.

CONCLUSIONES

Existen diferencias tanto clínicas como electrofisiológicas en los pacientes con SGB que presentan DPC temprana vs los que no la presentan, por lo que es un factor que se podría considerar a futuro como complementario en el pronóstico de esta enfermedad. Se requieren estudios prospectivos para analizar más a fondo este hallazgo.

RECOMENDACIONES

Todo paciente en el cual exista la sospecha clínica de estar ante una polirradiculoneuropatía aguda, como lo es el SGB, debe de ser estudiado de manera oportuna con punción lumbar y análisis del LCR, así como estudios de neuroconducción completos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré Syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-33
2. McGrogan A, Madle G, C, Seaman H, E, de Vries C, S: The Epidemiology of Guillain- Barré Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology* 2009; 32:150-163.
3. Govoni V, Granieri E: Epidemiology of the Guillain-Barre syndrome. *Curr Opin Neurol* 2001; 14:605–613
4. García Ramos GS, Cacho Díaz B. Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico diferencial. *Rev Mex Neuroci* 2005;6(5):448-454
5. van den Berg, B., Walgaard, C., Drenthen, J. et al. Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol* 10, 469–482 (2014).
6. Yuki, N. & Hartung, H. P. Guillain–Barré syndrome. *N. Engl. J. Med.* 366, 2294–2304 (2012).
7. Islam, Z. et al. Axonal variant of Guillain–Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection in Bangladesh. *Neurology* 74, 581–587 (2010).
8. Jacobs, B. C. et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain–Barré syndrome: a case–control study. *Neurology* 51, 1110–1115 (1998).
9. Jackson, B. R. et al. Binational outbreak of Guillain–Barré syndrome associated with *Campylobacter jejuni* infection, Mexico and USA, 2011. *Epidemiol. Infect.* 142, 1089–1099 (2014).
10. Kaida, K. & Kusunoki, S. Antibodies to gangliosides and ganglioside complexes in Guillain–Barré syndrome and Fisher syndrome: mini-review. *J. Neuroimmunol.* 223, 5–12 (2010).
11. Pieter A van Doorn, Liselotte Ruts, Bart C Jacobs. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré síndrome. *The Lancet Neurology*. Volume 7, Issue 10. 2008. P 939-950.
12. Akbayram S, Doğan M, Akgün C, et al. Clinical features and prognosis with Guillain- Barré syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14(2):98-102.

13. Head VA, Wakerley BR. Guillain-Barré syndrome in general practice: clinical features suggestive of early diagnosis. *Br J Gen Pract.* 2016;66(645):218-219.
14. Hadden, R. D. et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. *Ann. Neurol.* 44, 780–788 (1998).
15. Albers JW, Donofrio I'D, McGonagle TK. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1985; 6:504-509
16. Meulstee J, Van der Mecht FGA, the Dutch Guillain-Barré Study Group. Electrodiagnostic criteria for polyneuropathy and demyelination: application in 135 patients with Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59:482-486.
17. Leonhard, S.E., Mandarakas, M.R., Gondim, F.A.A. et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 15, 671–683 (2019).
18. van Koningsveld R, Hughes R, et al. A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2007. Vol6 p589-594.
19. Asbury, A. K. & Cornblath, D. R. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann. Neurol.* 27 (Suppl.), S21–S24 (1990).
20. Ghazanfar H, Qazi R, Ghazanfar A, Iftikhar S. Significance of Brighton Criteria in the Early Diagnosis and Management of Guillain-Barré Syndrome. *Cureus.* 2020;12(5):e8318.
21. Illes Z, Blaabjerg A. Cerebrospinal fluid findings in Guillain Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathies. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 146 (3rd series).
22. Rath J, et al. Cerebrospinal fluid analysis in Guillain-Barré syndrome: value of albumin quotients. *J Neurol* 2021. doi: 10.1007/s00415-021-10479-9.
23. Wong AH, Umapathi T, Nishimoto Y et al. Cytoalbuminologic dissociation in Asian patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. In: *J. Peripher. Nerv. Syst.* 2015 JPNS.
24. Walgaard C, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain Barré syndrome. *Neurology.* 2011 15; 76:968-75.

25. Walgaard C, et al. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain Barré syndrome. *Annals of Neurology* 2010, 67 (6): 781-7
26. Naglaa M, et al. Factors associated with prognosis of Guillain Barré syndrome. *Clin Psychol Cog Sci* v2. 2018
27. Zhang et al, Prognostic factors of Guillain-Barré syndrome: a 111-case retrospective review *Chinese Neurosurgical Journal* (2018) 4:14.
28. Domínguez-Moreno R, Tolosa-Tort P, Patiño-Tamez A, Quintero-Bauman A y col. 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.
29. Fokkink WR, et al. Association of Albumin Levels With Outcome in Intravenous Immunoglobulin- Treated Guillain-Barré Syndrome. *JAMA Neurol* 2017; 74(2):189–96.
30. González-Quevedo A, et al. An appraisal of blood-cerebrospinal fluid barrier dysfunction during the course of Guillain Barré syndrome. *Neurol India* 2009; 57
31. Kiefer R., et al. The role of macrophages in immune mediated damage to the peripheral nervous system. *Progr Neurobiol* 2001; 64:109-27