



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD "MAGDALENA DE LAS
SALINAS".
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION NORTE.

**ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS MULTIMODALES EN PACIENTES
CON POLIRRADICULONEUROPATIA INFLAMATORIA AGUDA.**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACION
PRESENTA:
DR. FERNANDO CARMONA MUNGUIA.



MEXICO, D.F.

2007.



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.

ASESORES DE LA TESIS.

Investigador Responsable:

Dr. Fernando Carmona Munguía.

Medico Residente de tercer año de la especialidad en Medicina de Rehabilitación.

Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte.

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. Eduardo Escobar Barrios.

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

Director de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro.

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dra. Carolina Escamilla Chávez.

Médico Especialista en Medicina Física Y Rehabilitación.

Departamento de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física Y Rehabilitación Centro.

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. David A. Escobar Rodríguez.

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

Coordinador Clínico de Investigación y Educación en Salud.

Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Medicina de Rehabilitación

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. Alfonso Servin Álvarez.

Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro.

Instituto Mexicano del Seguro Social.

APROBACION DE LA TESIS.

Dr. Ignacio Devesa Gutiérrez.
Profesor Titular del Curso Universitario de la Especialidad en Medicina de
Rehabilitación.
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte.
Universidad Nacional Autónoma de México.

Dra. Maria Elena Mazadiego González.
Coordinador Clínico de Investigación y Educación en Salud.
Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Medicina de Rehabilitación
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte.
Universidad Nacional Autónoma de México.

AGRADECIMIENTOS.

1.- A Dios por darme la vida y permitirme realizar como médico y como ser humano.

2.- A los médicos de la UMFRRN por sus conocimientos y apoyos brindados a mi formación.

3.- A mis asesores de la UMFRRC: Drs. Eduardo Escobar Barrios, David Escobar Rodríguez, Carolina Escamilla Chávez, Alfonso Servin Álvarez y Cabrera Sedeño, por sus conocimientos, consejos, enseñanzas y sobre todo por su amistad, que en conjunto permitieron llevar a cabo este gran proyecto.

4.- A todos mis pacientes, que permitieron la realización de este trabajo.

5.- A todos mis compañeros y amigos residentes: R3 Ana Fernanda, Dolores, Rocío, Fabiola, Hermelinda y Verónica por todos los momentos buenos y malos compartidos y por ser parte de esta gran experiencia. A mis R3 Raúl, Blanca, Lucero, Erika y Norma por sus conocimientos y apoyo brindado. A los R1: Ricardo, Julio, Irina, Janet, Yazmín, Dulce y Nelly. Y los R2: Axel, Korintia, Clementina, Elizabeth y Ángel.

DEDICATORIA.

A mis padres y hermanos por su cariño, amor y apoyo que me han permitido conseguir otra de mis metas.

A Delia por todo su cariño, paciencia, comprensión, apoyo, amor incondicional, por creer en mí y por ser la madre de mis bebés (Fernanda y Ximena).

A mis bebés Fernanda Delia y Ximena, que son un motivo más para superarme como persona, padre.

ÍNDICE.

CONTENIDO.	PAGINA.
Resumen.	1
Introducción.	3
Antecedentes.	5
Justificación.	18
Objetivos.	19
Hipótesis.	20
Material y Métodos.	21
Resultados.	29
Discusión.	39
Conclusiones.	43
Bibliografía.	44
Anexos.	46.

Estudios electrofisiológicos multimodales en pacientes con Polirradiculoneuropatía Inflamatoria Aguda.

Carmona Munguía F*, Escobar Barrios E**, Escobar Rodríguez DA***, Escamilla Chávez C****, Servin Álvarez A*****.

RESUMEN.

Introducción: El síndrome de Guillain Barré (SGB), es una Polirradiculoneuropatía autoinmunitaria, que afecta sistema nervioso periférico, pares craneales bajos y sistema nervioso autónomo.

Objetivos: Determinar la frecuencia de los diferentes subtipos electrofisiológicos en pacientes mexicanos y determinar las alteraciones en la electroneuromiografía, reflejo de parpadeo, respuesta simpática refleja y en los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC).

Diseño: Estudio transversal, prospectivo, descriptivo y analítico

Material y Métodos: Se realizaron estudios electrofisiológicos (neuroconducciones motoras y sensoriales, respuesta F, miografía, reflejo de parpadeo, respuesta simpática a la piel y Potenciales Evocados Auditivos de Tallo cerebral PEATC) en pacientes con diagnóstico clínico de Síndrome de Guillain Barré y que cumplieron los criterios de inclusión, en un período de 5 meses. Se realizó estadística descriptiva, y correlación entre la respuesta simpática a la piel y la presencia de alteraciones autonómicas y compromiso de musculatura respiratoria, así como de las alteraciones en el reflejo del parpadeo y la variedad electrofisiológica mediante el coeficiente de Pearson, contingencia y Plia

Resultados: El subtipo electrofisiológico más frecuente fue la neuropatía axonal motora aguda (NAMA) en 6 (54.5%). En el reflejo de parpadeo se encontró anomalía (latencia prolongada o ausencia de la respuesta) en el

R2 contralateral en 10 casos (45%). En la Respuesta Simpática de la Piel se encontró una respuesta ausente que indica anormalidad en 5 (45.5%) pacientes.

Conclusiones: La variedad electrofisiológica mas frecuente en pacientes con Síndrome de Guillain Barré es la Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA) con un 54.5%.

*Médico Residente de 3er año de Medicina en Rehabilitación. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte.

**Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Director de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro.

*** Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Coordinador Clínico de Investigación y Educación en Salud. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro.

**** Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Jefa del departamento de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro.

***** Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro.

INTRODUCCIÓN.

El Síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda, secundaria a un proceso autoinmunitario generalmente postinfeccioso, que se manifiesta por una parálisis flácida arrefléctica, trastorno sensitivo mínimo y disociación albumino-citológica en líquido cefalorraquídeo ^{(1) (2) (14)}.

Con la erradicación virtual de la poliomielitis aguda, el SGB es actualmente la principal causa de parálisis flácida aguda en el mundo, ocasionado el 50% de todos los casos. Su incidencia anual es de 0.6 a 4 casos por 100 000 habitantes, con una afectación más frecuente del sexo masculino. En la mayoría de los casos tiene una presentación esporádica, y está bien documentado en ciertas áreas geográficas ^{(2) (4) (10) (14)}.

Los nervios periféricos tienen dos componentes mayores: el axón y la mielina; por lo tanto los procesos patológicos que los afectan, lo hacen a estos dos niveles, ocasionado degeneración axonal y desmielinización segmentaria, respectivamente. En estudios neurofisiológicos la desmielinización segmentaria se caracteriza por: amplitudes normales ó ligeramente disminuidas, dispersión temporal anormal, bloqueo de la conducción, prolongación de las latencias distales y de las latencias de las ondas F, así como disminución de las velocidades de conducción. Por otra parte el daño axonal se manifiesta por disminución marcada de la amplitud, morfología y duración normal, mínima prolongación de las latencias distales y de latencias de las ondas F, velocidades de neuroconducción normales y datos de inestabilidad de membrana (ondas positivas y potenciales de fibrilación) al estudio con electrodo de aguja ^{(1) (3) (5) (6) (7) (8) (9)}.

De acuerdo al proceso fisiopatológico subyacente y al tipo de nervio afectado el SGB se divide en 7 subtipos electrofisiológicos: 1.- Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (PDIA), 2.- Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA), 3.- Neuropatía Axonal Sensorial y Motora Aguda (NASMA), 4.- Neuropatía Mixta (NM) con afectación axonal y desmielinizante, 5.- Neuropatía Sensitiva (NS), 6.- Síndrome de Miller-Fisher (SMF), 7.- Pandisautonomía Aguda (PA) ^{(5) (6) (14) (16)}.

En Estados Unidos de América, Canadá, Europa Occidental y Australia, la PDIA es el subtipo predominante, al originar el 85 a 90% de los casos. Esta incidencia no ocurre así en otras partes del mundo, ya que en China y Japón solo representan el 20-30% de los casos. En México se considera que predominan las variedades axonales de acuerdo a reportes de estudios electrofisiológicos retrospectivos ^{(4) (14)}.

Así mismo en México no existen estudios que valoren el sistema nervioso autónomo por medio de respuesta simpática refleja y el tallo cerebral de manera integral por medio de neuroconducciones del nervio facial, reflejo parpadeo y Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC).

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El Síndrome de Guillain Barré se define como una inmunopatía que cursa con polineurorradiculopatía inflamatoria desmielinizante, con o sin daño axonal, de evolución aguda u en ocasiones fulminante ⁽¹⁾ ⁽¹⁴⁾.

A pesar que la enfermedad paralítica ascendente se reconoce desde hace muchos siglos, en 1856 Landry reúne 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 proteínas sin reacción celular. Además remarcaron la ausencia o disminución de los reflejos miotáticos 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: antecedente reciente de infección respiratoria en un 58%, de infección gastrointestinal en un 22% y cuando se asocian ambas de un 11%. Se ha observado además su asociación con ciertos agentes patógenos como Herpes virus, Clamydia, Micoplasma, Mycobacterium tuberculosis y en personas más jóvenes 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 rubéola, ECHO, coxackie,

influenza y VIH. En otros casos hubo el antecedente de vacunaciones o inmunoterapia. Entre las vacunas más frecuentemente asociadas están: contra la rabia, DPT, Salk e influenza. Trastornos metabólicos o endocrinos, intoxicaciones de tipo alimentario y por mercurio y plomo ⁽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. De éstos del 10 al 23% requirieron ventilación mecánica (estadio funcional Hughes V); del 7 al 22% presentaron secuelas; del 3 al 10% sufrieron recaídas y del 2 al 3% fallecieron. La incidencia en hombres fue 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 fue de 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 ^{(2) (4) (10) (14)}.

En cuanto estudios en pacientes mexicanos Monroy Guerrero en el año 2005 publicó un estudio retrospectivo de 25 casos con diagnóstico de SGB, obteniendo un promedio de edad de 44.92 +/- 6.7 años con un rango de 15 y 76 años ⁽¹⁰⁾. Molina Carrión en el año 2000, en un estudio prospectivo de 22 pacientes con SGB, obtuvo un promedio de edad de 42.5 +/- 17.5 años con un rango de 17 a 78 años ⁽¹¹⁾. En cuanto al predominio en el sexo, en un estudio retrospectivo de Zúñiga González en el 2006 el sexo masculino fue claramente más afectado que el femenino, con una relación hombre: mujer de 2.6: 1. En los estudios de Monroy Guerrero ⁽¹⁰⁾ y Molina Carrión ⁽¹¹⁾ se encontró una relación hombre: mujer de 2.57: 1 y de 2.7: 1 respectivamente.

Inmunopatogenia.

Es probable que a la lesión tisular producida en la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda (PDIA) contribuyan mecanismos inmunitarios celulares y humorales. La activación de las células T la sugiere la observación de los niveles elevados de citocinas y sus receptores en suero (IL2) y en LCR (IL6, FNT alfa, IF gama). La PDIA presenta una intensa analogía con una inmunopatía experimental mediada por las células T denominada Neuritis Alérgica experimental (NAE).

Diversos datos de tipo circunstancial sugieren que todos los casos de SGB se deben a respuestas inmunitarias frente a antígenos extraños (agentes infecciosos, vacunas) que afectan el tejido nervioso del huésped a través de un mecanismo de similitud de epítipo (semejanza molecular).

Los objetivos nerviosos son glucoconjugados específicamente gangliósidos. Los gangliósidos son glucoesfingolípidos complejos que contienen uno o más residuos de ácido siálico; diferentes gangliósidos participan en las interacciones célula-célula (incluidas las interacciones entre los axones y las células de la neuroglia) y en la regulación de los receptores y del crecimiento). Aparecen expuestos de manera característica en la membrana plasmática celular, lo que los hace vulnerables a la acción de los anticuerpos. Los gangliósidos y otros glucoconjugados están presentes en grandes cantidades en el tejido nervioso humano y en puntos esenciales, como los nódulos de Ranvier. En el SGB son

frecuentes los anticuerpos antigangliósidos (20 a 50%) sobre todo frente a GM1, especialmente en casos precedidos de infección por *C. jejuni*. Además, *C. jejuni*, aislado de las heces de los pacientes con SGB presenta estructuras glucolípídicas en la superficie que muestran reactividad cruzada antigénica con los gangliósidos incluido GM1, más abundante en el tejido nervioso del ser humano.

El síndrome de M. Fisher cursa con ataxia y arreflexia de los miembros de evolución rápida, sin debilidad acompañada de oftalmoplejía y parálisis pupilar. Representa el 5% de los casos de SGB, en el 90% de los pacientes hay anticuerpos anti-GQ1b y los títulos de IgM e IgG son mayores al inicio del cuadro.

En otras formas de SGB no se detectan estos anticuerpos (antiGQ1b) a menos de que exista afectación de los nervios motores extraoculares, los cuales presentan cantidades elevadas de gangliósidos GQ1b en comparación con nervios periféricos de los miembros ⁽¹⁾(14).

Cuadro Clínico.

Con frecuencia existe un evento que precede al cuadro neurológico: en la mayoría de los casos corresponde a: una infección viral, bacteriana, intervención quirúrgica reciente o vacunación. Sin embargo, también se asocian con enfermedades subyacentes, tales como linfoma de Hodgkin o lupus eritematoso sistémico ⁽²⁾(14).

Se manifiesta como un cuadro de parálisis motora arrefléxica de evolución rápida. El patrón más habitual es:

- 1.- Una parálisis ascendente progresiva que el paciente nota inicialmente como un achorramiento de las piernas.
- 2.- Evolución en un lapso de horas o pocos días.
- 3.- Se acompaña de disestesias en las extremidades.
- 4.- Los miembros pélvicos se afectan con mayor intensidad que los miembros torácicos.
- 5.- En el 50% de los casos hay paresia facial.
- 6.- Se afectan a menudo pares craneales bajos, con debilidad bulbar y dificultades para el control de secreciones y el mantenimiento de la permeabilidad de la vía respiratoria.

En la mayoría de los pacientes es necesaria la hospitalización en UCI y un 30% de los casos requiere ventilación asistida (por semanas o más) en algún momento de la enfermedad. Al inicio no suele existir fiebre o síntomas generales; cuando están presentes, hay que poner en duda el diagnóstico. Los déficit sensitivos cutáneos (pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica) suelen ser relativamente leves; no obstante, las funciones mantenidas por fibras sensitivas de grueso calibre, como los reflejos tendinosos profundos y la propiocepción, suelen estar alteradas más intensamente ⁽¹⁴⁾.

En los casos graves se suele observar disfunción vesical, aunque de manera transitoria, cuando es intensa hay que hacer diagnóstico con procesos medulares. En los casos graves es frecuente la afectación del Sistema Nervioso Autónomo, son habituales la pérdida del control vasomotor con

fluctuaciones importantes de la presión arterial, hipotensión postural, arritmias cardíacas y alteraciones sudomotoras en la piel ⁽¹⁴⁾.

Otra característica frecuente es encontrar diferentes tipos de cuadros dolorosos. El más frecuente es un dolor profundo e intenso en los músculos debilitados que los pacientes asemejan a agujetas intensas cuando se realiza ejercicios físico intenso el día anterior. Otros cuadros dolorosos son el dolor en la espalda, con afectación de toda la columna vertebral y el dolor disestésico de las extremidades, por afectación de fibras nerviosas sensitivas. Se resuelven espontáneamente ⁽¹⁴⁾.

La parálisis total aparece entre la primera y la tercera semana de evolución y compromete las cuatro extremidades (80%). 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% ⁽¹⁵⁾.

Puede existir un compromiso de los pares craneales, principalmente el facial, uni o bilateralmente. Con menor frecuencia el glossofaríngeo, motor ocular externo y patético (20%) ⁽¹⁶⁾.

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. Las complicaciones ventilatorias, embolismo pulmonar y los disturbios autonómicos son la principal causa de muerte y generalmente se presentan en el décimo día del internamiento. De las complicaciones respiratorias, la neumonía es la más frecuente, seguida de las atelectasias y tromboembolia pulmonar ⁽¹⁾ (16).

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 citoquímico revela discreta aumento de la celularidad, con aumento de las proteínas posterior a la primera semana. Estos hallazgos se confirman entre los 10 y 15 días de la evolución de la enfermedad ⁽⁵⁾.

Diagnostico.

En 1981, Asbury y Cornblath propusieron los “Criterios Necesarios” y “De Fuerte Apoyo al Diagnóstico” para establecer el cuadro clínico ⁽¹⁷⁾.

Los “Criterios 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, 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 que “Apoyan Fuertemente el Diagnostico” son:

1.- 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 del facial ocurre en 50% de los casos y frecuentemente es bilateral. Otros pares craneales que suele 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.

2.- Alteraciones del líquido cefalorraquídeo que “Apoyan Fuertemente el Diagnostico”.

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 los leucocitos mononucleares/mm³ está en el rango de 0 a 10.

3.- Alteraciones del electrodiagnóstico que “Apoyan Fuertemente el Diagnostico”.

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 ^{(5) (15)}.

La velocidad de conducción es menor de 60% del valor normal. Los períodos de latencia distales pueden prolongarse hasta tres veces lo normal. La respuesta F, (respuesta motora a un estímulo antidrómico supramáximo), es buen indicador de la lentitud que se manifiesta en las porciones proximales de troncos nerviosos y raíces. 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. 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 ^{(5) (6) (7) (9)}.

En la mayoría de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré los estudios electrodiagnósticos demuestran datos de un cuadro evolutivo de polineuropatía desmielinizante, multifocal y degeneración axonal secundaria ^{(5) (8) (14)}.

Las características electrodiagnósticos de desmielinización incluyen: reducción de la velocidad de neuroconducción, bloque de la conducción, dispersión temporal, latencias distales prolongadas y ausencia o prolongación de las ondas F y reflejo H. La degeneración axonal se caracteriza por ausencia o reducción severa de los potenciales de acción muscular compuesto durante la estimulación distal o proximal; las velocidades de neuroconducción están relativamente conservadas, en grado que aún pueden ser medidas y más tarde la ausencia de registros, es manifestación de denervación muscular extensa. Las fibrilaciones y ondas positivas en la miografía indican daño axonal ^{(7) (8) (18)}.

La American Association Of Electrodiagnostic Medicine, en su Guía de Electrodiagnóstico Médico, publica los siguientes requisitos para el estudio de Guillain Barre: estudio de conducción sensitiva y motora en por lo menos 2 extremidades, una distal y una proximal. Una será de Miembro Torácico y la otra de miembro Pélvico. Se deben de medir latencias, velocidades y amplitudes así como cambios en los Potenciales de Acción Muscular Compuesto (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 anormalidades se deberán estudiar los músculos contralaterales ⁽¹⁹⁾.

Potenciales provocados.

Los estudios de los potenciales provocados, son el registro y análisis de ondas eléctricas de origen biológico obtenido en respuesta de un estímulo eléctrico. El estímulo aplicado es específico para receptores sensoriales, y la onda resultante es registrada de diferentes estructuras del sistema nervioso periférico y central. La utilidad clínica de los potenciales evocados es: demostrar alteraciones de la función del sistema nervioso aferente, definir la distribución anatómica de un proceso patológico, que por otros métodos no es posible, y seguimiento de un proceso patológico específico ⁽⁹⁾.

Clínicamente, las respuestas de mayor utilidad son obtenidas de la estimulación de las diferentes modalidades sensoriales: visión (potenciales evocados visuales-electroretinograma), audición (potenciales evocados auditivos de tallo cerebral), sensación corporal (potenciales evocados somatosensoriales). Cuando estos estudios se realizan en conjunto se denominan Potenciales Evocados Multimodales ⁽⁹⁾.

Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Los potenciales provocados auditivos del tallo cerebral (PEATC) son ondas eléctricas de origen biológico (tabla I), obtenidas en respuesta a un estímulo sonoro, que producen una serie de ondas que se generan a lo largo de distintas estructuras de la vía auditiva. Se utilizan para evaluar la porción media del tallo cerebral, así como la audición; por ser un examen no invasivo, sus dos principales aplicaciones son en la evaluación de la función auditiva periférica y de la integridad de la vía auditiva central ⁽⁹⁾.

Tabla I. Generadores Neurales de los Potenciales evocados Auditivos Tallo cerebral.

Onda.	Generador neural.
I.	Porción auditiva del VIII par craneal.
II.	Núcleo coclear.
III.	Complejo olivar superior y cuerpo trapezoide.
IV.	Lemnisco lateral.
V.	Cóliculo inferior.
VI.	Cuerpo geniculado medial.
VII.	Radiación auditiva.

Fuente: Chiappa.

Respuesta Simpática Refleja.

El sistema nervioso autónomo regula la vasculatura periférica en manos y pies, esta función puede ser estudiada por medio de la Respuesta Simpática refleja de la Piel que da información útil sobre el estado de la función simpática postganglionar. Este test demuestra los cambios en la medición del voltaje de la superficie de la piel, después de la estimulación eléctrica de un nervio periférico aferente o a la inspiración profunda, estos cambios son predictores de actividad sudomotora ^{(14) (17)}.

Cuando se aplica una estimulación eléctrica, la respuesta obtenida es un arco reflejo que involucra fibras mielinizadas sensoriales largas como en miembro aferente, conexión central en el tálamo y fibras nerviosas pre y posganglionares las cuales activan las glándulas sudoríparas en la piel ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁷⁾.

La amplitud es más amplia en miembros superiores que inferiores. La Respuesta Simpática de la piel es usada comúnmente para valorar la función autonómica en pacientes con neuropatías periféricas debido a que los métodos estándares electrofisiológicos son inadecuados para la valoración de la actividad simpática postganglionar ⁽¹⁷⁾ ⁽²¹⁾.

JUSTIFICACION.

En la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro cada año ingresan aproximadamente 30 pacientes con polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda para iniciar su manejo rehabilitatorio, muchos de los cuales no son estudiados de manera integral desde el punto de vista electrofisiológico de acuerdo con los criterios de la asociación Americana de Electrodiagnóstico.

Estudiar de manera integral a pacientes con Polirradiculoneuropatía Inflamatoria Aguda por medio de estudios electrofisiológicos multimodales, analizando sistema nervioso periférico con Neuroconducciones Sensoriales, Motoras, respuesta F y Potenciales de Acción de Unidad Motora; así como nervios craneales bajos por medio del Reflejo del Parpadeo (N. trigémino y facial) y de los Potenciales evocados Auditivos de Tallo cerebral (N. Auditivo); así como el Sistema Nervioso Autónomo con la Respuesta Simpática Refleja.

Determinar la frecuencia de los subtipos electrofisiológicos de Síndrome de Guillain Barré en pacientes mexicanos, ya que solo existen estudios retrospectivos para determinar esta frecuencia y un gran porcentaje de los estudios de electroneuromiografía realizados en pacientes con Parálisis Flácida Aguda no siguen los lineamientos de la American Association Of Electrodiagnostic Medicine ⁽²²⁾.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO:

Objetivo General:

Determinar los hallazgos en los estudios electrofisiológicos multimodales en pacientes con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda.

Objetivos específicos:

1.- Determinar la frecuencia de las variedades electrofisiológicas de Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda en pacientes mexicanos, mediante las neuroconducciones sensorial, motora y miografía.

2.- Determinar la frecuencia de alteraciones en la respuesta simpática refleja en pacientes con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda.

3.- Determinar la frecuencia de alteraciones en los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en pacientes con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda.

4.- Determinar la frecuencia de alteraciones en las conducciones del nervio facial y el reflejo de parpadeo en pacientes con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda.

HIPOTESIS:

En los pacientes con Polirradiculoneuropatía Inflamatoria Aguda existen alteraciones en los estudios electrofisiológicos multimodales.

MATERIAL Y METODOS.

1- Sitio de estudio.

Se evaluaron los pacientes con diagnóstico de Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio y que se encuentren hospitalizados en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro del Instituto Mexicano del Seguro Social. Unidad Médica de Alta Especialidad “Lomas verdes”.

2- Población de estudio.

Todos los pacientes del sexo femenino y masculino de 18 a 60 años de edad con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de menos de 1 mes de evolución, sin patología del sistema nervioso periférico o central no relacionada con la misma, con carta de consentimiento informado.

3- Tipo de estudio. Estudio transversal analítico.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Transversal.

Observacional.

Descriptivo.

4- Características del grupo de estudio.

Todos los pacientes del sexo femenino y masculino de 18 a 60 años de edad con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda de menos de 1 mes de evolución, sin patología del sistema nervioso periférico o central no relacionada con la misma, con carta de consentimiento informado.

5- Definición de las variables.

Variables de estudio.

Edad.

Sexo.

Tiempo de evolución.

Variante clínica del SGB.

Variante electromiografica del SGB.

Parámetros electrofisiológicos.

Obtención de los valores de los siguientes parámetros en los estudios electrofisiológicos.

NEUROCONDUCCIONES MOTORAS.

- a) Latencias distales.
- b) Amplitudes.
- c) Velocidades de Neuroconducción.

NEUROCONDUCCIONES SENSORIALES.

- a) Latencia.

b) Amplitud.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS.

a) Obtención de respuestas bioeléctricas.

b) Latencias absolutas.

c) Latencias Interpico.

d) Latencias interlado.

e) Amplitud y morfología.

REFLEJO DE PARPADEO.

a) Latencias absolutas.

b) Amplitudes.

c) Diferencias interlado.

RESPUESTA SIMPÁTICA REFLEJA.

a) Obtención de la respuesta simpática refleja.

Sujeto de estudio: paciente con polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda.

6.- Criterios de Selección.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Pacientes con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda.
- 2.- Edad de 18 a 60 años.
- 3.- Del sexo masculino o femenino.
- 4.- Derechohabientes de IMSS.
- 5.- Pacientes con diagnóstico de Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda que no presenten patología del sistema nervioso periférico o central no relacionada con la misma.
- 6.- Que decidan participar de manera voluntaria en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- 1.- Pacientes que presenten patologías concomitantes de SNC.
- 2.- Pacientes que presenten patología concomitante adquirida o hereditaria que afecte al SNP.
3. Pacientes con infección por VIH.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- 1.- Pacientes que aceptaron participar en el estudio pero que no acudieron a la cita.
- 2.- Pacientes que no completaron el protocolo de estudios.
- 3.- Pacientes con recaída del cuadro o que presenten complicaciones respiratorias.
- 4.- Pacientes que fallezcan.

7.- Tamaño de la muestra y muestreo.

No se estimó tamaño de la muestra ya que se estudiaron todos los pacientes con Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda que acudieron a la UMFRRRC durante el periodo comprendido entre abril y septiembre del 2006, mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, que cumplieron los criterios de inclusión.

8.- Descripción General del estudio.

Se estudiaron todos los pacientes con diagnóstico de Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda que cumplieron los criterios de inclusión del estudio y que estuvieron hospitalizados en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro. A todos los pacientes se les registró la edad, género, escolaridad, ocupación, dirección y teléfono. Se les realizó historia clínica, que incluyó antecedentes personales no patológicos, patológicos, padecimiento actual evaluando antecedentes infecciosos previos, inicio, evolución y estado actual, evaluación funcional por medio de la escala de Hughes. Así mismo se realizó una exploración física neurológica completa la cual incluirá: aplicaciones de la valoración de funciones mentales superiores, evaluación del sistema motor y sensorial, los reflejos de estiramiento miotático, reflejos patológicos, e integridad de pares craneales.

Se realizó, posterior a la evaluación clínica, los estudios electrofisiológicos multimodales: neuroconducciones, miografía, respuesta simpática refleja, Potenciales evocados Auditivos de Tallo Cerebral y reflejo de parpadeo (Tabla II).

Todo lo anterior se realizara previa explicación al paciente de las pruebas que se realizaran, los fines de las mismas, y la firma de consentimiento informado por parte del paciente.

El equipo que se utilizó para la realización de los estudios electrofisiológicos es un electromiógrafo marca Nicolet modelo Viking de 4 canales que tiene los programas para los estudios antes mencionados. Así mismo se utilizaron electrodos de copa, de superficie y de barra, material dermoabrasivo, pasta conductora, cinta adhesiva, cinta métrica y marcador. Para la realización de los estudios electrofisiológicos se colocó al paciente en posición decúbito dorsal, procediendo a realizar preparación dérmica adecuada así como de la piel cabelluda para obtener una impedancia menor a 5 Kohms, realizándose el montaje de los electrodos de acuerdo al sistema internacional 10-20 de electroencefalografía, siguiendo las técnicas convencionales para los Potenciales evocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Respuesta Simpática de la piel.

El procedimiento para valorar la respuesta simpática de la piel es el siguiente:

En miembros Torácicos.

Electrodo activo: se coloca en la palma de la mano, a 3 cm proximal al segundo espacio interdigital y el electrodo de referencia en la falange distal del 3º dedo de la mano.

Electrodo tierra: en muñeca proximal al electrodo de registro.

Estimulo: se aplica sobre el nervio mediano contralateral, en la muñeca con el cátodo colocado proximalmente ⁽²¹⁾.

En miembros pélvicos.

Electrodo activo: se coloca en la superficie plantar, a 3 cm proximal al primer espacio interdigital y el electrodo de referencia se coloca en el segundo dedo.

Electrodo tierra: en el tobillo, proximal al electrodo de registro.

Estímulo: detrás del maléolo medial contralateral ⁽²¹⁾.

Especificaciones técnicas:

Ganancia: 50-100uV/div. Intensidad de 30 mA. Duración: 0.1mseg. Velocidad de barrido: 300-500ms/div. Filtro de corte bajo: 1Hz, Filtro de corte alto: 3000Hz

Estímulo: se considera anormal si después de 10 estímulos no se detecta la respuesta, con intervalo de 1 minuto entre cada estímulo.

Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Se montaron los electrodos de la siguiente forma: M1-Cz, M2-Cz, con tierra en Fz se colocaron los audífonos y se inicio el estudio. Calibración del aparato: número de premeditaciones del estímulo 1000/oído y replicadas, estímulo utilizado "click", polaridad rarefacción, intensidad del estímulo 85 dB, tiempo de análisis de 1 ms, ganancia 0.2 μ V, tasa de presentación del estímulo 11.4 Hz, ruido de enmascaramiento contralateral de 40 dB, corte de filtro alto de 3kHz, corte de filtro bajo 150 Hz. Al concluir se midieron las latencias en milisegundos de las ondas I a la V, las amplitudes en microvoltios de las ondas I, III y V, la latencia en milisegundos de las diferencias interonda I-III, I-V y III-V, así como la determinación de diferencias interonda interlado, y morfología de los componentes (Tabla I).

Tabla I. Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Latencias absolutas en (mseg)	Amplitud en (μ V)
-------------------------------	------------------------

Onda.	X	X + 3 SD.	X	Rango.
I	1.7	2.2	0.28	0.06-0.85
II	2.8	3.3		
III	3.9	4.5	0.23	0.03-0.55
IV	5.1	5.8	0.25	0.04-0.63
V	5.7	6.5	0.43	0.15-0.86

Latencia interonda	Diferencia interlado.
--------------------	-----------------------

Ondas.	X + 3 SD.	X + 3 SD.
I – III.	2.6	0.4
III – V.	2.4	0.43
I – V.	4.7	0.5

Fuente: Chiappa⁽⁹⁾.

9.- Plan de Análisis Estadístico.

Para el análisis estadístico se procederá a la realización de una hoja de captación de datos en Microsoft Excel, la cual se procesara por medio del programa estadístico SPSS 11.0. Se realizara estadística descriptiva mediante la estimación de media, desviación estándar para las variables cuantitativas y la frecuencia y porcentaje para las variables cualitativas; el coeficiente de Pearson para la correlación respuesta simpática refleja y ENMG; y el coeficiente de correlación por Contingencia y Plia

RESULTADOS:

En el presente trabajo de investigación se capturaron 13 pacientes, en el periodo comprendido entre el abril y septiembre del 2006, con diagnóstico clínico de Polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda (Síndrome de Guillain Barré) de los cuales se eliminaron 2 por no reunir los criterios de inclusión: Un paciente con DM 2 y otro con infección por VIH.

Así, nuestra muestra de estudio quedo constituida por 11 pacientes, de los cuales 9 (81.8%) fueron hombres y 2 (18.2%) mujeres, encontrando una relación hombre-mujer de 4.5:1. Con un promedio de edad de 43 +/- 13.37 años, con un rango de 18 a 66 años.

Durante la evolución de la enfermedad se encontró una cuadriparesia flácida en 10 (90.9%) pacientes y en 1 (9.1%) pacientes una paraparesia flácida. Asimismo se encontró compromiso de musculatura respiratoria que requirió intubación endotraqueal en 3 (27.3%) de los pacientes. En cuanto a alteraciones autonómicas (fluctuaciones de la TA, FC y alteraciones sudomotoras) se presentaron en 4 (36.4%) de los pacientes. La afectación de VII nervio craneal (n. facial) se encontró en 5 (45.5%) de los pacientes: 1 (9.1%) del lado derecho, en 2 (18.2%) izquierda y en 2 (18.2%) la afectación fue de manera bilateral. En un solo caso (9.1%) se documento afectación de VI nervio craneal (n. motor ocular externo):

Con respecto a la Escala de Hughes para valorar el grado de funcionalidad se encontró en 10 (90.9%) de los pacientes una graduación en 4 (confinado a cama o silla de ruedas) y en 1 (9.1%) una graduación en 3 (Capaz de caminar con soporte: bastón o ayuda) al momento de realizar el estudio.

Con respecto a las neuroconducciones motoras se obtuvieron los siguientes resultados: **Nervio tibial:** Con una latencia distal de 5.46 +/- 1.4 mseg con un rango de 3.9 a 9.4 , voltaje de 1.63 +/- 1.99 mV con un rango de 0.1 a 7.4 mV, y una VNC de 39.3 +/- 6.4 m/seg con un rango de 18 a 48. **Nervio peroneo común:** con una latencia distal de 5.2 +/- 1.3 mseg con un rango de 3.1 a 8.0, Voltaje de 1.5 +/- 2.0 mV con un rango de 0.1 a 7.5 y una VNC de 39.5 +/- 8.7 m/s con un rango de 16 a 50. **Nervio mediano:** con una latencia distal de 4.5 +/- 1.3 mesg con un rango de 2.8 a 7.2, voltaje de 3.2 +/- 3.0 con un rango de 0.1 a 10.0 mV y una VNC de 51 +/- 8.6 m/s con un rango de 35 a 67. **Nervio ulnar:** con una latencia distal de 3.9 +/- 1.0 mseg con un rango de (2.6 a 6.4), con un voltaje de 3.1 +/- 2.8 mV con un rango de 0.1 a 8.6 y una VNC de 51.2 +/- 11.8 con un rango de 23 a 69 (Tabla 1/imagen 1)

En las neuroconducciones sensoriales se obtuvieron los siguientes resultados: **Nervio sural:** con una latencia pico de 3.8 +/- 0.6 mseg con un rango de 3.1 a 5.6 y un voltaje de 16.69 +/- 10.6 mV con un rango 0 a 48. **Nervio peroneo cutáneo superficial:** con una latencia pico de 3.6 +/- 0.57 mseg con un rango de 2.9 a 5.3 con un voltaje de 11.5 +/- 7.4 mV con un rango de 0 a 22. **Nervio mediano:** con una latencia pico de 3.7 +/- 0.7 mseg con un rango de 2.8 a 6.0 y un voltaje de 23.6 +/- 15.5 mV con un rango de 0 a 50. **Nervio ulnar:** con una

latencia pico de 3.4 +/- 0.5 mseg con un rango de 2.6 a 4.4 y un voltaje de 17.5 +/- 11.8 mV con un rango de 0 a 39.0 (Tabla 2).

De las pruebas tardías se realizó respuesta F encontrando los siguientes resultados: **Nervio tibial:** con una latencia de 52.8 +/- 4.9 mseg con un rango de 46.4 a 58.2 con una frecuencia de evocación de 13.07 +/- 17.1 % con un rango de 0 a 50. **N. peroneo común:** con una latencia de 55.2 +/- 4.1 mseg con un rango de 47.0 a 58.2 con una frecuencia de evocación de 12.5 +/- 21.4% con un rango de 0 a 50. **Nervio mediano:** con una latencia de 31.7 +/- 5.6 mseg con un rango de 22.7 a 39.3 con una frecuencia de evocación del 26.7 +/- 22.6% con un rango de 0 a 63. Nervio ulnar con una latencia de 33.2 +/- 8.4 mseg con un rango de 23.8 a 57.6 y una frecuencia de evocación de 25 +/- 23.3% con un rango de 0 a 69 (tabla 3/Imagen 2).

En el estudio con electrodo de aguja realizado en extremidades Inferiores (vasto medial, tibial anterior y extensor del primer orjejo), extremidades superiores (deltoides, supinador largo y 1er interoseo) y en músculos paravertebrales (C7, T12, L4) se obtuvieron datos de actividad espontánea anormal (ondas positivas y potenciales de fibrilación) en diferente grado en 9 (81.8%) de los casos.

En los estudios de neuroconducción del nervio facial se obtuvo una latencia promedio para la rama superior de 4.3 +/- 1.9 mseg con un rango 2.2 a 9.2 con un voltaje de 1.7 +/- 1.4 mV con un rango de 0.2 a 4.6, en la rama inferior se obtuvo una latencia promedio de 3.6 +/- 1.8 mseg con un rango de 1.5 a 8.0

con un voltaje de 1.6 +/- 1.1 mV con un rango de 0.2 a 3.7. En el reflejo del parpadeo se encontraron los siguientes resultados: R1 con una latencia promedio de 12.2 +/- 3.6 mseg con un rango de 6 a 20, R2 ipsilateral con una latencia de 35.5 +/- 5.4 mseg con un rango de 27 a 47 y un R2 contralateral con una latencia de 37.6 +/- 5.7 mseg con un rango de 27.3 a 46.2. Las diferencias interlado del R1, R2 ipsilateral y R2 contralateral fueron de 0.85, 2.1 y 2.6 mseg respectivamente. Sin embargo se presento anormalidad (latencia prolongada o ausencia de la respuesta) en el componente R1 en 8 casos (36%), en el R2 ipsilateral en 6 casos (27%) y en el R2 contralateral en 10 casos (45%) (Imagen 3/4).

El subtipo electrofisiológico más frecuente fue la neuropatía axonal motora aguda (NAMA) en 6 (54.5%), seguida de la Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) en 2 (18.2%) , neuropatía mixta (NM) con afectación axonal y desmielinizante en 2 (18.2%) y neuropatía axonal sensoriomotora aguda (NASMA) en 1 (9.1%). No hubo reportes de neuropatía sensitiva aguda (NSA), Síndrome de Miller Fisher (SMF) y pandisautonomia (PA) (Grafica 1).

Se realizaron PEATC obteniéndose latencias absolutas, latencias interonda y voltajes dentro de parámetros normales (Tabla 4/Imagen 5).

Se realizó Respuesta Simpática de la Piel en extremidades superiores para nervio mediano encontrando una respuesta ausente que indica anormalidad en 5 (45.5%) pacientes (Grafica 2/ Imagen 6).

Tabla 1. Se muestran los resultados electrofisiológicos en los estudios de conducción motora. N = 11.

NERVIO.	Latencia *		Voltaje **		VNC***	
	X	SD	X	SD	X	SD
TIBIAL.	5.4	1.4	1.6	1.9	39.3	6.4
PERONEO.	5.2	1.3	1.5	2.0	39.5	8.7
MEDIANO.	4.5	1.3	3.2	3.0	51.0	8.6
ULNAR.	3.9	1.0	3.1	2.8	51.2	11.8

* Los valores se expresan en milisegundos.

Fuente: HCD/FCM2006.

** Los valores se expresan en micro voltios.

*** Los valores se expresan en metros/seg.

Tabla 2. Se muestran los resultados electrofisiológicos en los estudios de conducción sensorial. N = 11.

NERVIO.	Latencia *		Voltaje **	
	X	SD	X	SD
SURAL.	3.8	0.6	16.9	10.6
PCS.	3.6	0.5	11.5	7.4
MEDIANO.	3.7	0.7	23.6	15.5
ULNAR.	3.4	0.5	17.5	11.8

* Los valores se expresan en milisegundos.

Fuente: HCD/FCM2006.

** Los valores se expresan en micro voltios.

PCS= Peroneo Cutáneo Superficial.

Tabla 3. Se muestran los resultados electrofisiológicos en las pruebas tardías (respuesta F). N= 11.

NERVIO.	Latencia *		Evocación **	
	X	SD	X	SD
TIBIAL.	52.8	4.9	13.0	17.1
PERONEO.	55.2	4.1	12.5	21.4
MEDIANO.	31.7	5.6	26.7	22.6
ULNAR.	33.2	8.4	25.0	23.3

* Los valores se expresan en milisegundos.

Fuente: HCD/FCM2006.

** Los valores se expresan en porcentaje de evocación.

Tabla 4. Se muestran los resultados electrofisiológicos de los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo cerebral (PEATC). N=11.

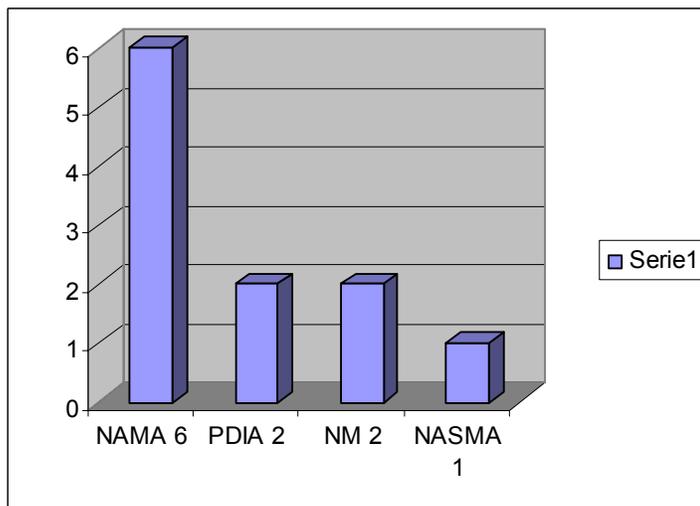
Componente	Latencia *	SD.	Voltaje **.	SD.
Onda I.	1.80	0.19	0.18	0.06
Onda III.	3.72	0.30	0.25	0.07
Onda V.	5.49	0.41	0.43	0.13
Lat. 1-3	1.91	0.40	--	--
Lat. 3-5	1.77	0.37	--	--
Lat. 1-5	3.68	0.37	--	--

* Los valores se expresan en milisegundos.

** Los valores se expresan en micro voltios.

Fuente: HCD/FCM2006.

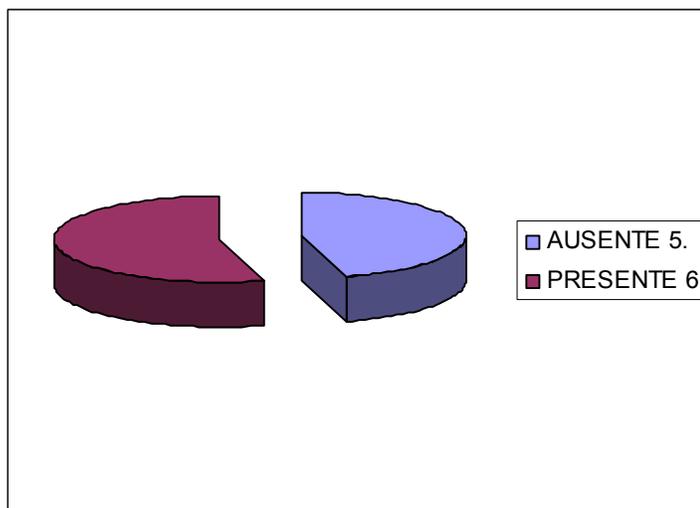
Grafica 1. Se muestran la frecuencia de las diferentes variedades electrofisiológicas del Síndrome de Guillain Barré encontradas. N=11.



SGB: Síndrome de Guillain Barre.
 NAMA: Neuropatía axonal motora aguda.
 PDIA: Polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda.
 NM: Neuropatía Mixta (afectación axonal y desmielinizante).
 NASMA: Neuropatía axonal sensoriomotora aguda. .

Fuente: HCD/FCM2006

Grafica 2. Se muestra el resultado de la respuesta Simpática de la Piel. N=11.



Fuente: HCD/FCM2006.

Imagen 1. Muestra el Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC) de nervio tibial, con latencia normal y voltaje disminuido, de un paciente con Síndrome de Guillain Barré con variedad electrofisiológica Axonal Motora.



Imagen 2. Se muestra la prueba tardía respuesta F de nervio mediano, la cual muestra una latencia prolongada y frecuencia de evocación normal, en paciente con Síndrome de Guillain Barré con variedad desmielinizante.



Imagen 3. Se muestra el reflejo de parpadeo, con sus tres componentes R1, R2 ipsilateral (trazo superior) y R2 contralateral (trazo inferior) con latencias dentro de parámetros normales.

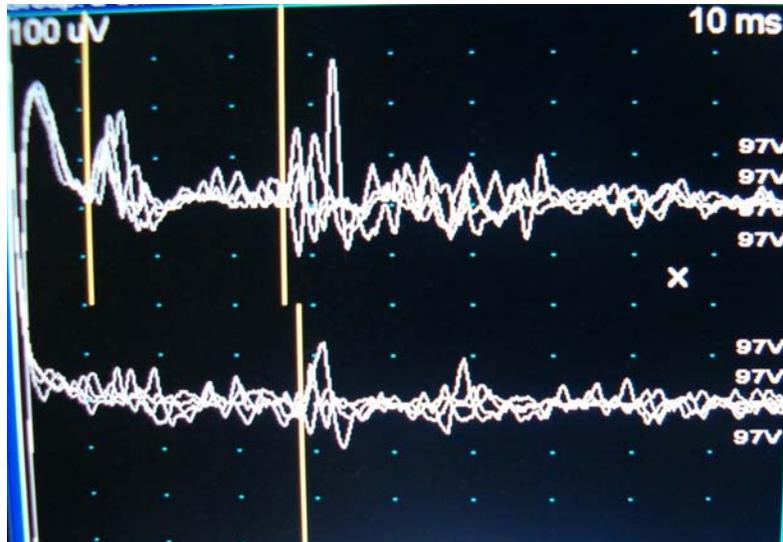


Imagen 4. Se muestra reflejo de parpadeo, en el cual esta ausente el componente R2 contralateral (trazo inferior), en un paciente con Síndrome de Guillain Barre que no presenta afectación clínica del nervio facial y con neuroconducciones del mismo normales.

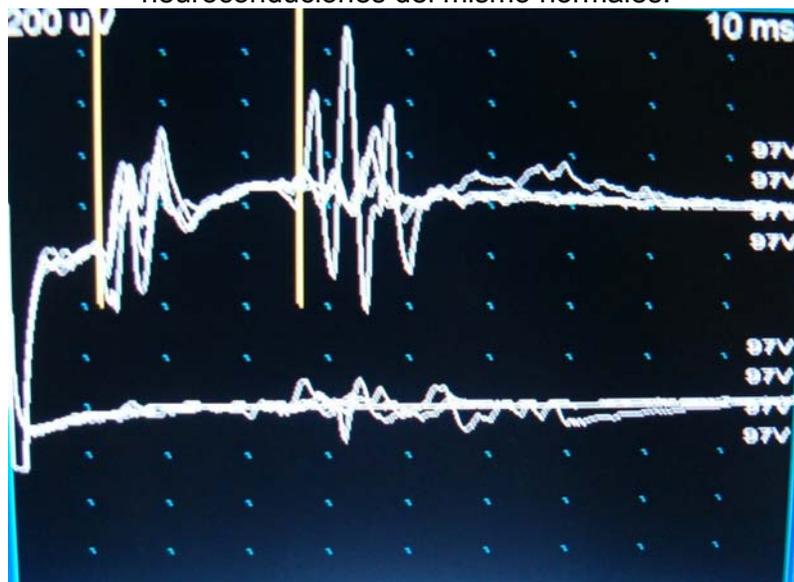


Imagen 5. Se muestran los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC), normales en paciente con SGB.

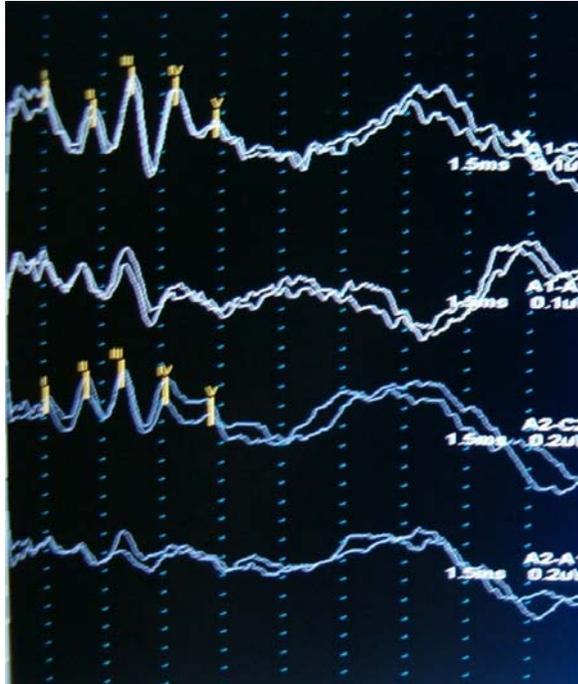


Imagen 6. Se muestra la técnica de la Respuesta Simpática de Piel de nervio mediano.



DISCUSION.

En la presente trabajo de investigación se incluyeron 11 pacientes con diagnóstico de síndrome de Guillain-Barre, atendidos en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Centro. Todos los casos fueron diagnosticados por especialista en neurología de su unidad de envío, en base a criterios diagnósticos vigentes.

De los 11 pacientes que cumplieron los criterios de selección, la media de la edad fue de 43.0 +/- 13.7 años, con un rango de edad de 18 a 66 años, los resultados obtenidos son semejantes a resultados de estudios previos en pacientes mexicanos: Monroy Guerrero en el 2005 (10) y Molina Carrión en el 2000 (11). De acuerdo con los resultados obtenidos por nosotros y estudios previos, los pacientes mexicanos con SGB presentan un promedio de edad que se encuentra en la primera mitad de la quinta década de la vida: entre 42.5 y 45.5 años y de acuerdo con la desviación estándar la mayoría de los afectados se encuentra entre los 30 y 56 años.

Los pacientes del sexo masculino fueron claramente más afectados que el femenino, ya que se encontró una relación hombre: mujer de 4.5:1, la cual es más discreta en los estudios de Monroy Guerrero (10), Molina Carrión (11) y Melano Carranza (12), esto puede ser debido a que nuestra muestra es relativamente pequeña.

La afectación del VII par craneal se presentó en 5 (45.5%) de los pacientes y en 1 (9.1%) paciente se presentó afectación conjunta con el VI nervio craneal, datos que confirman los hallazgos encontrados por Monroy Guerrero (10), Molina Carrión (11) y Melano Carranza (12).

En lo que respecta a las neuroconducciones motoras encontramos una mayor afectación de los Potenciales de Acción Muscular Compuesto (PAMC) en los nervios de las extremidades inferiores, encontrando para nervio el nervio tibial una latencia distal promedio de 5.6 +/- 1.4 mseg, un voltaje de 1.63 +/- 1.99 mV y una VNC de 39.3 +/- 6.4 m/s; en nervio peroneo común encontramos una latencia distal promedio de 5.2 +/- 1.3 mseg, un voltaje de 1.5 +/- 2.0 mV y una VNC de 39.5 +/- 8.7 m/s. Sin embargo en la literatura no encontramos bibliografía nacional que documente esta mayor afectación en extremidades inferiores.

En las neuroconducciones sensoriales encontramos Potenciales Acción Nervioso Sensitivos (PANS) para los nervios estudiados con latencias y voltajes promedio dentro de parámetros normales, esto es debido a que solo encontramos un caso con la variedad electrofisiológica NASMA (9.1%), en la que hay afectación de fibras motoras y sensoriales.

En la prueba tardía: respuesta F encontramos que en las extremidades inferiores hubo una mayor afectación en la frecuencia de evocación 13.07 +/-

17.1% en comparación con la afectación de su latencia 52.8 ± 4.9 mseg para nervio tibial, en las extremidades superiores encontramos una frecuencia de evocación para el nervio mediano superior a la del nervio tibial $25 \pm 23.3\%$, lo cual refleja el predominio del daño a nivel axonal de las extremidades inferiores.

En las neuroconducciones del nervio facial se obtuvieron amplitudes disminuidas: rama superior 1.7 ± 1.4 mV y rama inferior de 1.6 ± 1.1 mV, con latencias dentro de parámetros normales, lo cual es indicativo de una degeneración axonal.

El subtipo electrofisiológico más frecuentemente encontrado fue el NAMA en un 54.5% seguido de la PDIA con un 18.2% datos que confirman los hallazgos de Zúñiga González. Al sumar los diferentes subtipos que presentaron daño axonal (NAMA, NASMA, NM), se obtuvieron 81.8% de los casos, confirmando los hallazgos de Zúñiga González y Ramos Álvarez, sobre el predominio de formas axonales en pacientes mexicanos.

En el reflejo de parpadeo se encontró una correlación significativa entre la normalidad del componente R1 y R2 ipsilateral y la anormalidad del componente R2 contralateral (latencia prolongada o ausencia de la respuesta) en la variedad electrofisiológica NAMA con una $p = 0.05$, lo cual se traduce en una alteración a nivel de las interneuronas que conectan el núcleo espinal del trigémino con el núcleo del nervio facial contralateral.

Se realizó respuesta simpática a la piel en extremidades superiores e inferiores para nervio mediano y tibial respectivamente encontrando una respuesta ausente que es indicativa de anormalidad y, por lo tanto de, disfunción del sistema autónomo postganglionar en 5 pacientes (45.5%). Una alta frecuencia de pacientes que presentaron compromiso respiratorio y alteraciones autonómicas presentaron Respuesta Simpática a la Piel anormal o ausente, aunque esta asociación no es estadísticamente significativa ($p = 0.06$). Asimismo se encontró que existe una correlación significativa entre la ausencia de compromiso respiratorio y de las alteraciones autonómicas y la Respuesta Simpática a la piel normal ($r = 0.671$, $p = 0.026$).

También se evaluó la asociación entre el subtipo electrofisiológico de SGB y el resultado de la Respuesta Simpática Piel obteniendo una asociación no significativa $p = 0.132$.

En los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) encontramos que el 100% de nuestra muestra presentó valores dentro de límites normales para las latencias absolutas, latencias interonda y amplitudes.

El presente estudio es el primero en describir de manera prospectiva, descriptiva y analítica la frecuencia de los subtipos electrofisiológicos del SGB, en la valoración del sistema nervioso autónomo por medio de la Respuesta Simpática a la Piel, y del Tallo cerebral por medio del Reflejo de parpadeo y Potenciales Evocados Auditivos. Nuestro estudio tiene claras limitaciones, al tener una muestra relativamente pequeña.

CONCLUSIONES:

- 1.- La variedad electrofisiológica mas frecuente en pacientes con Síndrome de Guillain Barré es la Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA) con un 54.5%.
- 2.- Las variedades electrofisiológicas con daño axonal: Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA), Neuropatía Axonal Sensoriomotora (NASMA) y la Neuropatía Mixta (NM) son más frecuentes (82%) que la variedad con daño a nivel de la mielina.
- 3.- La respuesta Simpática de la Piel es normal en pacientes que no presentan compromiso de la musculatura respiratoria ni alteraciones autonómicas.
- 4.- Los Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) son normales en todos sus componentes (onda I, III y V) en pacientes con Síndrome de Guillain Barré.
- 5.- En el reflejo de parpadeo se encuentra afectación selectiva del componente R2 contralateral en pacientes con la variedad electrofisiológica de Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA).
- 6.- Los resultados encontrados, fomentan la realización de nuevas investigaciones con un tamaño de muestra mayor, para confirmar los hallazgos electrofisiológicos encontrados por nosotros.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Cornblath RD. ELECTROPHYSIOLOGY IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. Ann Neurol 1990;27 (suppl): S17-S20.
- 2.- Díaz 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. S7-S12.
- 5.- Brown FW. Snow R. PATTERNS AND SEVERITY OF CONDUCTION ABNORMALITIES IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. J Neurol Neurosurg Psych 1991;54: 768-74.
- 6.- Kern ZR. MOTOR CONDUCTION STUDIES IN GUILLAIN BARRE SYNDROME. Ann Neurol 1992: 24: 695.
- 7.- Fisher AM. Hoffen B. Hultman Ch. NORMATIVE F-WAVE VALUES AND THE NUMBER OF RECORDED F-WAVES. Muscle and Nerve 1994: 17: 1185-9.
- 8.- Triggs JW. Cros D. AXONAL GUILLAIN BARRE SYNDROME. Neurology 1993;43: 1143.
- 9.- Chiappa KH. Evoked Potentials in Clinical Medicine. Tercera Edición. Nueva York: Lippincott, 1997: 228,230,231.
- 10.- Monrroy-Guerrero J, Nuñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Casuística en un hospital de concentración. Rev Mex neuroci 2005;6: 372-83.
- 11.- Molina-Carrión LE, Estrada-Correa G del C, Gordillo-Pérez MG. Síndrome de Guillain-Barré: asociación de los diferentes patrones clínicos con diversos agentes biológicos desencadenantes. México DF (México); UNAM: 2000.
- 12.- Melano-Carranza E, Carrillo- Maravilla E, Gullías-Herrero A, Avila-Funes JA. Síndrome De Guillain-Barré en el anciano: un estudio retrospectivo. Arch Neuroci (Mex) 2004;2:119-22.
- 13.- Ramos-Alvarez M, Bessudo L, Sabin A. Paralytic syndromes associated with noninflammatory cytoplasmic or nuclear neuropathy: acute paralytic disease in Mexican children, neuropathologically distinguishable from Landry-Guillain-Barré syndrome. JAMA 1969;207: 1481-92.
- 14.- Harrison. Principios de Medicina Interna. 15ª edición. México. Mac Graw Hill 2002.

- 15.- Ropper HA. Wijdicks MFE. Truax TB. Guillain Barré Síndrome. 1th. Ed. Philadelphia: F.A. Davis. 1991.
- 16.- Banerji KN. Millar DHJ. GUILLAIN BARRE SYNDROME IN CHILDREN WITH SPECIAL REFERENCE TO SERIAL NERVE CONDUCTION STUDIES Develop Med Chile Neurol 1972; 14: 56-63.
- 17.- Asbury KA. Cornblath RD. ASSESSMENT OF CURRENT DIAGNOSTIC CRITERIA FOR GUILLAIN BARRE SYNDROME. Ann Neurol 1990; 27 (suppl) S 21-S24.
- 18.- Uncini A. Di Muzio A. Sabatelli M. SENSITIVITY AND SPECIFICITY OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CONDUCTION BLOCK IN CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYNEUROPATHY. Electroencephal clin Neurophysiol 1993; 89: 161-9.
- 19.- American Association of Electrodiagnostic Medicine. GUIDELINES IN ELECTRODIAGNOSTIC MEDICINE. Muscle and nerve 1992; 15: 229-53.
- 20.- Kimura J. Electrodiagnosis in Disease of Nerve an Muscle. Philadelphia. 1992.
- 21.- Delisa J.A. Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials. 2o Ed. New York. 1987.
- 22.- Fragoso Pedraza V, Analisis critico de los informes de electroneuromiografia a nivel nacional en pacientes menores de 15 años para el diagnostico de Guillain Barré 1995.

HOJA DE CAPTACION DE DATOS (Anexo 1).

NOMBRE.
AFILIACION.
EDAD.
SEXO.
DX DE ENVIO.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.
Neuropatías hereditarias.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.
Originario.
Residente.
Estado civil.
Escolaridad.
Religión.
Hijos.
Vivienda.
Alimentación.
Dominancia.
Actividades deportivas.
Tabaquismo.
Alcoholismo.

ANTECEDENTES LABORALES.
Empresa.
Ocupación.
Antigüedad.
Horario.
Exposición a Tóxicos (plomo, mercurio, solventes).

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.ç
DM2.
HAS.
Cirugías.
Hospitalizaciones previas.
Traumáticos.
Trasfusionales.
Alérgicos.

SINTOMAS A EVALUAR.
En últimos 2 meses al padecimiento Actual.
Aparato respiratorio.
Tos____.
Expectoración____.
Fiebre____.
Disnea_____.

Aparato digestivo.

Diarrea_____.

Nausea_____.

Vómito_____.

Fiebre_____.

Parálisis motora en extremidades_____.

Parálisis de musculatura respiratoria_____.

Arreflexia_____.

Parálisis Facial_____.

Parálisis de musculos extraoculares_____.

Alteraciones en la Frecuencia cardíaca (Taquicardia y bradicardia)_____.

Alteraciones en la presión Arterial_____.

Sudoración (alteraciones sudomotoras)_____.

Graduación en escala de Hughes._____.

**FORMA DE ACEPTACION PARA PARTICIPAR EN LA INVESTIGACION
(Anexo 2).**

A quien corresponda:

Yo _____ declaro libre y oportunamente que acepto participar en el estudio “ DETERMINAR LA UTILIDAD DE LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS MULTIMODALES EN PACIENTES CON POLIRRADICULONEUROPATIA INFLAMATORIA AGUDA” que se realizara en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Centro, cuyos objetivos son estudiar de manera integral el sistema nervioso periférico, pares craneales bajos de tallo cerebral, y sistema nervioso autónomo, así mismo establecer un pronostico de acuerdo al subtipo de electromiografico de Síndrome de Guillain Barre. Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento en que yo así lo desee. Asi mismo se le informa que el estudio no implica ningun tipo de riesgo. En caso de que decida retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se vera afectada.

Nombre: _____.

Firma: _____.

Fecha: _____.

Testigo.

Testigo.

DR. CARMONA MUNGUIA FERNANDO.
Medico residente.

ESCALA FUNCIONAL DE HUGUES (Anexo 3).

0.- Normal.

1.- Signos o síntomas menores de neuropatía pero es capaz de realizar trabajo normal.

2.- Capaz de caminar sin soporte pero incapaz de realizar trabajo manual.

3.- Capaz de caminar con soporte (bastón o ayuda).

4.- Confinado a cama o silla de ruedas.

5.- Requiere asistencia ventilatoria.

6.- Muerto.

VALORES NORMALES DEL REFLEJO DE PARPADEO (Anexo 4).

Tabla II. Reflejo de parpadeo.

Latencias en (mseg)	Amplitud en (μ V).
---------------------	-------------------------

Respuesta.	X	X + 3 SD.	Amplitud.
R1	10.5	12.9	.38 μ V
R2	30.5	40.7	.53 μ V.
R2C	30.54	42.4	.49 μ V

Respuesta.	Diferencia interlado.
R1.	< 1.2 mseg-
R2	< 5.0 mseg
R2C	< 7.0 mseg,

Fuente: Kimura ⁽²⁰⁾.