



---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA**

**MANUEL VELASCO SUAREZ**

**Patrones clínicos y neurofisiológicos de presentación temprana en la  
polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante crónica de inicio  
agudo**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA**

**EN NEUROLOGÍA**

**PRESENTA**

**JOSÉ ANGEL ESCAMILLA RAMÍREZ**

**TUTOR DE TESIS**

**JUAN CARLOS LÓPEZ HERNÁNDEZ**



**CIUDAD DE MÉXICO**

**2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

**CONTENIDO**

---

Antecedentes	3
Material y métodos	5
Análisis estadístico	6
Resultados	7
Discusión	9
Referencias	13
Tabla 1	15
Tabla 2	16

## **Patrones clínicos y neurofisiológicos de presentación temprana en la polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante crónica de inicio agudo.**

### **Antecedentes**

La PDIC es un trastorno autoinmune adquirido que afecta al sistema nervioso periférico, con prevalencia mundial estimada en 3-6 casos por 100.000 individuos e incidencia inferior a 1 por 100.000 al año [1]. Se ha observado predominio masculino, con una tasa de género que va de 1.5 a 4. Afecta principalmente a personas entre los 30 y 60 años, incrementando su incidencia con la edad avanzada [2] alcanzando en algunas series una prevalencia de 6.7 / 100.000 habitantes en el grupo de edad de 70 a 79 años [3].

Como mecanismo patológico, ocurre un proceso de desmielinización segmentaria y remielinización de los nervios periféricos [4]. Su presentación clínica es variable y probablemente esté determinada por el número y distribución de las lesiones desmielinizantes en los nervios periféricos. Clínicamente, se describe que el 50% de los pacientes presenta el fenotipo clínico clásico, caracterizado por debilidad muscular progresiva, simétrica, proximal y distal, parestesias, disfunción sensorial y deterioro del equilibrio, que evolucionan lentamente durante al menos 8 semanas. Los reflejos tendinosos están reducidos o ausentes en todas las extremidades y los nervios craneales rara vez se ven afectados [5,6]. El curso suele ser monofásico con progresión escalonada; a veces la enfermedad es recidivante con remisiones espontáneas, lo que hace necesario evaluar periódicamente el uso de inmunoterapia continua [5].

Según las directrices de la European Federation of Neurological Societies and Peripheral Nerve Society. (EAN/PNS), el diagnóstico de la PDIC es primordialmente clínico. Los estudios electrofisiológicos permiten mejor categorización, agrupándolos como "PDIC" o "posible PDIC". Los criterios que definen PDIC son anomalías de la conducción sensorial (latencia distal prolongada o amplitud SNAP reducida, o velocidad de conducción lenta fuera de los límites normales) en dos nervios. Para aplicar los criterios de conducción nerviosa motora, se examinan los nervios mediano, cubital (estimulado por debajo del codo), peroneo (estimulado por debajo de la cabeza del peroné) y tibial de un lado [7]. Como criterios de apoyo se utilizan nivel de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR), ecografía nerviosa, neurografía por resonancia magnética (RM), patología nerviosa y respuesta al tratamiento, incluyendo la posibilidad de ascender a una categoría de mayor probabilidad diagnóstica mediante su cumplimiento [5,7]. Los hallazgos a nivel electrofisiológico en pacientes que presentan anticuerpos contra proteínas paranodales y nodales son bloqueos de conducción y desarrollo de daño axonal temprano [8,9].

El 16% de los pacientes con PDIC presentan debilidad rápidamente progresiva, con nadir a las 8 semanas siguientes al inicio de la enfermedad. Estos pacientes se considera como PDIC-A [10]. Dicha entidad puede confundirse con síndrome de Guillain Barré (SGB) modalidad PDIA o con aquellos que sufren fluctuaciones relacionadas con el tratamiento (TRF), que corresponde al 8% a 16% de los pacientes con SGB que sufren una o más recaídas poco después de la mejoría o estabilización inicial tras el tratamiento [11]. Ruts y colaboradores, identificaron que el 5% de los pacientes inicialmente diagnosticados con SGB resultaron tener PDIC-A [12].

El diagnóstico erróneo de un paciente con PDIC-A, implica no dar tratamiento de mantenimiento, incrementando la posibilidad de recaída. Existen poca información de pacientes con PDIC-A en países latinoamericanos. El presente estudio analiza las diferencias clínicas y electrofisiológicas entre pacientes con PDIC-A, PDIC sensitivo-motora clásica y poliradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PDIA), con el fin de poder identificar factores que auxilien al diagnóstico diferencial entre estas variantes de polineuropatía inflamatoria de forma temprana.

## **Material y métodos**

Se realizó un estudio transversal, anidado en una cohorte ambispectiva, seleccionando pacientes reclutados de enero 2016 a diciembre 2021, los cuales fueron diagnosticados con PDIC de acuerdo con los criterios europeos (EAN/PNS 2021), en la clínica de Enfermedades Neuromusculares del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de PDIC-A que contaban con estudio de neuroconducción completo al momento del diagnóstico. Se obtuvieron del expediente clínico los siguientes datos: edad, género, retraso en el tiempo de diagnóstico (meses), tipo de variante clínica, puntaje en la escala Hughes al diagnóstico, puntaje en la escala MRC al diagnóstico, afección de nervios de cráneo, proteínas en LCR (mg/dl).

En cada paciente con PDIC, se llevaron a cabo registros neurofisiológicos en nervio mediano de cuatro puntos (muñeca, codo, axila y punto de Erb), nervio cubital de dos puntos

(muñeca y codo), nervio tibial de dos puntos y nervio peroneo de dos puntos (nervios motores) así como registros de nervios sensitivos mediano, cubital y sural por método anterógrado. De cada nervio motor se obtuvo latencia distal (ms), velocidad de conducción nerviosa (m/s), potencial de acción muscular compuesto (PAMC) distal y proximal (mV) y potencial de acción de nervio sensitivo (PANS) para nervios sensitivos. Utilizamos la definición de nervio motor con PAMC distal bajo, a la amplitud (mV) <20% del límite normal inferior sin presencia de bloqueo parcial o completo en el nervio estudiado, en relación con valores normales de nuestra población. Utilizamos la definición de presencia de bloqueo completo a la caída de amplitud de 50% entre el PAMC d/PAMCp, por criterios europeos (EAN/PNS 2021).

Tanto el grupo de PDIA y el de PDIC clásico (>8 semanas de evolución desde el inicio de los síntomas) se obtuvieron de la información de una cohorte retrospectiva de pacientes del Instituto Nacional de Neurología. Ambos grupos cuentan con estudio neurofisiológico completo al momento del ingreso.

#### **Análisis estadístico:**

Se realizó un análisis descriptivo, determinando la distribución de las variables continuas utilizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov, las cuales fueron descritas como media y desviación estándar (DE) o medianas y rango intercuartil (RI), según correspondiera. Las variables categóricas se describieron en frecuencias y porcentajes. Para investigar las diferencias entre los grupos se utilizaron la prueba de la  $\chi^2$  y la prueba exacta de Fisher para las variables categóricas, la prueba de la t de Student o ANOVA para comparación de medias, y la prueba de la U de Mann-Whitney o Kruskal Wallis para comparar las medianas.

Se estableció un valor de  $p < 0,05$  como estadísticamente significativo. Los análisis estadísticos se realizaron mediante el programa estadístico SPSS versión 22.0.

## Resultados

Se incluyeron un total de 60 pacientes, con los cuales se conformaron 3 grupos: PDIC-A (n=10), PDIC (n=30) y PDIA (n=20) (**Tabla I**).

La media de edad en la población con PDIC-A fue de  $33.8 \pm 3.8$  años. El 80% fueron varones, sin antecedente de infección ni disautonomías. El 10% de los pacientes tenía diagnóstico de DM. El 20% presentó afección de nervios de cráneo, siendo frecuente la afección del nervio facial. La mediana de puntuación en escala de Huges al inicio de la enfermedad fue de 4 (RIC 2-4), con una media de puntaje en el MRC score de  $30.4 \pm 13.6$ . El 80% presentó disociación proteico-citológica en LCR al momento del diagnóstico.

La mediana de edad en el grupo de pacientes con PDIC fue de  $50.5 \pm 13.6$  años, 53.3% de ellos fueron varones. 23.3% de los pacientes, tenían diagnóstico de diabetes mellitus como comorbilidad. Ningún paciente tenía antecedente de infección. Al inicio de su enfermedad, la mediana en la puntuación en escala de Huges fue de 3.5 (RIC 2-4), con media de puntaje en el MRC score de  $38.1 \pm 11.2$ . 7 pacientes (23.4%) presentaron afección de nervios del cráneo (2 presentaron afección del nervio facial y 5 de nervios bulbares). No hubo pacientes con disautonomías. El 69% presentó disociación proteico-citológica en LCR al momento del



diagnóstico. La mediana de proteínas en LCR tanto en PDIC-A como en PDIC fueron similares (125.5 con RIC 27-282 y 124 con RIC 25-680, respectivamente).

Por último, en el grupo de pacientes con diagnóstico de PDIA, la mediana de edad fue de  $36 \pm 13$  años, de los cuales el 80% fueron varones. Ningún paciente padecía diabetes mellitus. 8 pacientes (40%) tenían antecedente de enfermedad infecciosa previa al inicio de su enfermedad, de los cuales, 5 (25%) cursaron con infección de tracto respiratorio y 3 (15%) con diarrea. La puntuación en escala de Huges fue de 3 (RIC 3-5), con una media de puntaje en el MRC score de  $40.3 \pm 10.3$ . Todos los pacientes presentaron afección de nervios del cráneo (14 presentaron afección del nervio facial y 6 de nervios bulbares). Solo 3 pacientes (15%) presentaron disautonomías. El 75% presentó disociación proteico-citológica en LCR al momento del diagnóstico. La mediana de proteínas en LCR fue de 72 (RIC 24-343).

En relación a los estudios de electrofisiología, se estudiaron nervios motores (mediano, cubital, tibial y peroneo) y sensitivos (mediano y sural). Para cada nervio, se analizó latencia distal, velocidad de conducción nerviosa y potencial de acción muscular compuesto (PAMC) o el potencial de acción de nervio sensitivo (PANS) según sea el caso (**Tabla II**). De forma objetiva, se observaron cambios estadísticamente significativos entre el registro de la velocidad de conducción nerviosa de todos los nervios motores en el grupo de pacientes con PDIC-A comparados con el grupo de PDIA, sin ser significativos al compararlos con el grupo de CIPD. En nervios sensitivos se observó que los registros en el nervio sural fueron estadísticamente significativos al realizar la comparación entre el grupo de pacientes con

A- PDIC y PDIC. No se observaron diferencias significativas al ser comparadas con el grupo de PDIA.

## **Discusión**

En este estudio se llevó a cabo el análisis de factores clínicos y electrofisiológicos, que pueden ser utilizados como predictores para diferenciar de forma oportuna entre A- PDIC y PDIA. Existe poca información de pacientes con A- PDIC en población latinoamericana, por lo que esta información es fundamental para definir estrategias terapéuticas, las cuales difieren entre ambos síndromes.

El SGB es una enfermedad monofásica, la cual alcanza su nadir en 4 semanas. En la PDIC, la fase progresiva inicial dura más de 2 meses, y a partir de ahí el curso puede ser recidivante con remisiones espontáneas, progresivo o monofásico [13]. Al comparar las variables clínicas entre los tres grupos se observaron diferencias estadísticamente significativas en la edad de inicio, antecedente de infección, afección de nervios de cráneo y disautonomías. Estos hallazgos correlacionan con un estudio realizado por Kanbayashi y colaboradores, quienes reportaron menor probabilidad de que pacientes con A- PDIC presenten afectación del sistema nervioso autónomo, debilidad facial, enfermedad infecciosa precedente o necesidad de ventilación mecánica, en comparación con PDIA. Alrededor del 8%-16% de los pacientes con SGB mostraron deterioro clínico poco después de la mejora o estabilización tras el tratamiento inmunológico inicial (FRT) [14]. De igual forma, Dionne y colaboradores, reportaron que la disfunción autonómica, debilidad facial y antecedente de enfermedad infecciosa previa fue significativamente mayor en pacientes

con PDIA, en comparación con PDIC-A. Los pacientes con PDIC-A tenían signos sensoriales prominentes en comparación con el grupo de PDIA, reportando ataxia sensorial, deterioro en el sentido de la vibración y percepción dolorosa, con distribución en guante y calcetín [15].

Los pacientes con SGB que presentan TRF significan un obstáculo adicional al diferenciar el cuadro de una PDIC-A. Se recomienda sospechar de PDIC-A cuando un paciente con GBS se deteriora después de 9 semanas posterior al inicio de su cuadro o cuando el deterioro ocurre tres veces o más [13]. Un estudio prospectivo, evaluó 170 pacientes con diagnóstico de PDIA, de los cuales 5% resultaron tener PDIC. El 10% de los pacientes con SGB tenían al menos 1 paciente con TRF, diagnóstico que debe ser considerado al momento de hacer diferenciales con A- PDIC. Ningún paciente con PDIA deterioró después de 8 semanas ni requirieron ventilación mecánica invasiva en comparación con PDIC-A [12].

Aunque no tuvieron significancia estadística, cabe destacar que existe relación entre los pacientes con diabetes mellitus (DM) y el riesgo relativo de padecer PDIC, elevándose hasta 2 veces en comparación con la población general. Los pacientes con DM que padecen PDIC típica suelen tener una edad de presentación más tardía en comparación con la PDIC sin diabetes [16]. El 23% de nuestros pacientes con PDIC tienen diagnóstico de DM, con un promedio de edad a su presentación de 50 años, correlacionando con el porcentaje de pacientes reportados en la literatura mundial. En nuestro estudio, la medición de la fuerza al inicio de la enfermedad cuantificada por medio de la escala MRC no representó diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, es importante

considerar que hay evidencia en la literatura que casi la mitad de los pacientes con PDIC-A son capaces de caminar de forma independiente a las 4 semanas [12].

Se han propuesto estrategias para intentar esclarecer de forma temprana el escenario del paciente con diagnóstico de polineuropatía aguda. Por ejemplo, se reporta que la función del receptor Fas en pacientes con PDIC es menor que en los pacientes con SGB y en controles sanos [17,18]. También se ha descrito la reactividad de IgM anti-GM1 en la PDIC en porcentajes más bajos que en el SGB [19]. Sin embargo, este tipo de estrategias no se encuentran al alcance de todos los sistemas de salud. Nuestro estudio es concordante con lo reportado en la literatura, resaltando características clínicas que fácilmente se pueden determinar al inicio de la enfermedad.

Es difícil correlacionar las variables electrofisiológicas iniciales con el comportamiento de la enfermedad. Al hacer la comparación de estas variables entre los tres grupos de nuestro estudio, observamos diferencias estadísticamente significativas en la velocidad de conducción de los nervios motores (mediano, cubital, tibial y peroneo), así como el registro en el nervio sural (latencia, VC y SNAP), siendo menores en los grupos de PDIC-A y PDIC. Los reportes en la literatura indican que el comportamiento electrofisiológico entre PDIC y PDIC-A es similar. Sin embargo, destacan los hallazgos de daño axonal con mayor frecuencia en pacientes con SGB-TRF en fase aguda [12]. Asimismo, se ha reportado que el patrón de preservación en la función del nervio sural se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con PDIA [13,20]. Cabe destacar que éstas observaciones se reportan en las primeras 4 semanas de la enfermedad, ya que a medida que ésta progresa, el nervio sural suele verse afectado [15].

El impacto que tiene el diagnóstico oportuno recae en la decisión terapéutica. Un estudio retrospectivo realizado en nuestra institución, reportó adecuada respuesta clínica funcional a largo plazo al tratamiento con prednisona. Sin embargo, se observó que el retraso en el diagnóstico > 6 meses y las variantes clínicas atípicas son características que mostraron mala respuesta clínica funcional a tres meses [21]. Igualmente, está descrito que el tratamiento con plasmaféresis o inmunoglobulina intravenosa mejoraron transitoriamente los síntomas de pacientes con diagnóstico de PDIC que han sido diagnosticados erróneamente con SGB. Estos pacientes tienden a progresar lentamente a pesar del tratamiento o recaen entre 4 a 8 semanas desde el inicio del mismo [22].

## Conclusión

Acorde a nuestros resultados, los pacientes con PDIC-A y PDIA tuvieron menor edad de presentación, comparado con pacientes con PDIC clásica. El antecedente de infección, afección de nervios de cráneo y disautonomías son parámetros importantes a tomar en cuenta al momento de hacer el diagnóstico diferencial con PDIA. En el análisis electrofisiológico, los pacientes con PDIC-A y PDIC, comparten características similares. Por tanto, la distinción entre estos tipos de polineuropatía desmielinizante debe basarse en el juicio clínico, atendiendo con especial cuidado las características aquí propuestas y que han sido reproducibles en los diferentes estudios.

## Referencias:

- [1] Rajabally YA. Contemporary challenges in the diagnosis and management of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Expert Rev Neurother* 2022;22:89–99. <https://doi.org/10.1080/14737175.2022.2036125>.
- [2] Bunschoten C, Jacobs BC, Van den Bergh PYK, Cornblath DR, van Doorn PA. Progress in diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Lancet Neurol* 2019;18:784–94. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30144-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30144-9).
- [3] McLeod JG, Pollard JD, Macaskill P, Mohamed A, Spring P, Khurana V. Prevalence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in New South Wales, Australia. *Ann Neurol* 1999;46:910–3.
- [4] Peltier AC, Donofrio PD. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: From bench to bedside. *Semin Neurol* 2012;32:187–95. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1329194>.
- [5] Dalakas MC. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP. *Nat Rev Neurol* 2011;7:507–17. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2011.121>.
- [6] Latov N. Diagnosis and treatment of chronic acquired demyelinating polyneuropathies. *Nat Rev Neurol* 2014;10:435–46. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.117>.
- [7] Van den Bergh PYK, van Doorn PA, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Allen JA, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: Report of a joint Task Force—Second revision. *Eur J Neurol* 2021;28:3556–83. <https://doi.org/10.1111/ene.14959>.
- [8] Delmont E, Manso C, Querol L, Cortese A, Berardinelli A, Lozza A, et al. Autoantibodies to nodal isoforms of neurofascin in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain* 2017;140:1851–8. <https://doi.org/10.1093/brain/awx124>.
- [9] Querol L, Devaux J, Rojas-Garcia R, Illa I. Autoantibodies in chronic inflammatory neuropathies: Diagnostic and therapeutic implications. *Nat Rev Neurol* 2017;13:533–47. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.84>.
- [10] McCombe PA, Pollard JD, McLeod JG. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. A clinical and electrophysiological study of 92 cases. *Brain* 1987;110 ( Pt 6:1617–30. <https://doi.org/10.1093/brain/110.6.1617>.
- [11] Kleyweg RP, Van Der Meche FGA. Treatment related fluctuations in Guillain-Barre syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:957–60. <https://doi.org/10.1136/jnnp.54.11.957>.

- [12] Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, Van Doorn PA. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating guillain-barré syndrome: A prospective study. *Neurology* 2010;74:1680–6. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181e07d14>.
- [13] Ruts L, van Koningsveld R, van Doorn PA. Distinguishing acute-onset CIDP from Guillain-Barré syndrome with treatment related fluctuations. *Neurology* 2005;65:138–40. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000167549.09664.b8>.
- [14] Kanbayashi T, Sonoo M. [Acute-Onset Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy]. *Brain Nerve* 2015;67:1388–96. <https://doi.org/10.11477/mf.1416200311>.
- [15] Dionne A, Nicolle MW, Hahn AF. Clinical and electrophysiological parameters distinguishing acute-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle and Nerve* 2010;41:202–7. <https://doi.org/10.1002/mus.21480>.
- [16] Rajabally YA, Peric S, Cobeljic M, Afzal S, Bozovic I, Palibrk A, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with diabetes : a European multicentre comparative reappraisal 2020:1100–4. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2020-322971>.
- [17] Comi C, Osio M, Ferretti M, Mesturini R, Chiocchetti A, Carecchio M, et al. Defective Fas-mediated T-cell apoptosis predicts acute onset CIDP 2009;106:101–6.
- [18] Comi C. Fas-mediated T-cell apoptosis in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy 2011;16:45–7.
- [19] Kuijf ML, Doorn PA Van, Tio-gillen AP, Geleijns K, Ang CW, Hooijkaas H, et al. Diagnostic value of anti-GM1 ganglioside serology and validation of the 2005;239:37–44. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2005.07.009>.
- [20] Oh SJ, Kurokawa K, de Almeida DF, Ryan HFJ, Claussen GC. Subacute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 2003;61:1507–12. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000096166.28131.4c>.
- [21] López Hernández JC, Mercado Pompa A, Pérez Torres T, Galnares Olalde JA, Vargas Cañas ES. Eficacia del uso de prednisona como terapia a largo plazo en pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC): una cohorte retrospectiva. *Rev Neurol* 2021;73:275. <https://doi.org/10.33588/rn.7308.2021261>.
- [22] Odaka M, Yuki N, Hirata K. Patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy initially diagnosed as Guillain-Barré syndrome. *J Neurol* 2003;250:913–6. <https://doi.org/10.1007/s00415-003-1096-y>.

<b>Tabla I. Características basales de los pacientes.</b>				
	<b>PDIC-A N=10</b>	<b>PDIC N=30</b>	<b>AIDP N=20</b>	<b>Valor de <i>p</i></b>
<b>Edad, media (DE)</b>	33.8 ±3.8	50.5±13.6	36±13	<b>&lt;0.001</b>
<b>Género masculino, n (%)</b>	8 (80)	16 (53.3)	16 (80)	0.091
<b>Diabetes mellitus, n (%)</b>	1 (10)	7 (23.3)	0 (0)	0.056
<b>Infección previa, n (%)</b>	0 (0)	0 (0)	8 (40)	<b>0.001</b>
<b>ITR, n (%)</b>	0 (0)	0 (0)	5 (25)	<b>0.004</b>
<b>Diarrea, n (%)</b>	0 (0)	0 (0)	3 (15)	<b>0.043</b>
<b>Hughes al ingreso, mediana (RIC)</b>	4 (2-4)	3.5 (2-4)	3 (3-5)	0.90
<b>MRC score al ingreso, media (DE)</b>	30.4 ± 13.6	38.1 ± 11.2	40.3 ± 10.3	<b>0.08</b>
<b>Pacientes con afección de nervios de cráneo, n (%)</b>	2 (20)	7 (23.4)	20 (100)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Séptimo, n (%)</b>	2 (20)	2 (6.7)	14 (70)	<b>0.001</b>
<b>Bulbares, n (%)</b>	0 (0)	5 (16.7)	6 (30)	0.22
<b>Pacientes con disautonomías, n (%)</b>	0 (0)	0 (0)	3 (15)	<b>0.043</b>
<b>DPC, n (%)</b>	8 (80)	20 (69)	15 (75)	0.96
<b>Proteínas en LCR, mediana (RIC)</b>	125.5 (27-282)	124 (25-680)	72 (24-343)	0.39

DE: desviación estándar; MRC: Medical Research Council; DPC: disociación proteino-citológica; desmielinizante inflamatoria crónica; RIC: rango intercuartílico.



Tabla II. Comparación en los registros de neuroconducción de nervios motores y sensitivos.				
	PDIC-A N=10	PDIC N=30	AIDP N=20	Valor de P
<b>Nervios motores</b>				
<b>Mediano:</b>				
Latencia distal (ms), mediana (RIC)	8.2 (5.6-20.9)	7.3 (5.4-11.6)	8 (5.6-11.8)	0.60
VC (m/s), mediana (RIC)	33.5 (29-45)	27 (19-40)	51 (47.5-58.5)	<b>0.000</b>
PAMC distal (mV), mediana (RIC)	1.2 (0.6-2.4)	2.9 (0.9-5.6)	2.6 (1.1-3.3)	0.48
<b>Cubital:</b>				
Latencia distal (ms), mediana (RIC)	6.8 (5.0-9.1)	6.2 (4.6-8.5)	4.5 (3.4-6.2)	0.47
VC (m/s), mediana (RIC)	37 (26-44)	29 (20.5-38.5)	53 (43-60)	<b>0.000</b>
PAMC distal (mV), mediana (RIC)	1.25 (0.6-2.5)	3.2 (1.8-4.7)	3.5 (0.9-6.2)	0.12
<b>Tibial:</b>				
Latencia distal (ms), mediana (RIC)	8.7 (6.5-12.2)	6 (0.0-7.9)	7.1 (5.4-7.7)	0.10
VC (m/s), mediana (RIC)	31.5 (20-39)	22 (0.0-32.5)	45 (38-46.5)	<b>0.000</b>
PAMC distal (mV), mediana (RIC)	2.4 (0.7-3.4)	0.3 (0.0-2.1)	1.3 (0.0-5.1)	<b>0.01</b>
<b>Peroneo:</b>				
Latencia distal (ms), mediana (RIC)	8.6 (4.6-11.8)	5.8 (0.0-8.4)	6.3 (4.9-9.7)	0.43
VC (m/s), mediana (RIC)	27.5 (0.0-31)	18 (0.0-26.5)	46 (34-51)	<b>0.002</b>
PAMC distal (mV), mediana (RIC)	0.47 (0.0-4.47)	0.30 (0.0-5)	1.75 (0.0-7.7)	0.10
<b>Nervios sensitivos</b>				
<b>Mediano:</b>				
Latencia distal (ms), mediana (RIC)	0 (0-2-4)	0 (0-3.3)	1.0 (0-2.7)	0.66
VC (m/s), mediana (RIC)	0 (0-40)	0 (0-39)	19 (0-39)	0.18
PANS ( $\mu$ V), mediana (RIC)	0 (0-23.5)	0 (0-9)	3.3 (0-29)	0.37
<b>Sural:</b>				
Latencia distal (ms), mediana (RIC)	2.9 (0-3.7)	0 (0-0)	2.7 (2.6-3.0)	<b>0.00</b>
VC (m/s), mediana (RIC)	36 (0.0-42)	0.0 (0-0)	47.5 (44.5-52)	<b>0.00</b>
PANS ( $\mu$ V), mediana (RIC)	13.3 (0-36)	0 (0-0)	18.6 (11.4-22.7)	<b>0.00</b>
VC: Velocidad de conducción; PAMC: potencial de acción muscular compuesto; PANS: potencial de acción de nervio sensitivo; ms: milisegundos; m/s: milímetros sobre segundo; mV: milivoltios; $\mu$ V: microvoltios; RIC: rango intercuartílico.				