



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD CENTRO MEDICO SIGLO XXI
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

TITULO DE TESIS

CARACTERÍSTICAS EN LA NEUROCONDUCCIÓN DE PACIENTES CON
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

TESIS DE POSGRADO

PRESENTA:

DRA. GABRIELA TAFOYA ARELLANO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

ASESOR:

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO

DR. JOSÉ GUERRERO CANTERA

Ciudad de México

Febrero 2017



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.



DRA. DIANA G. MENEZ DÍAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DR. SERGIO DE JESÚS AGUILAR CASTILLO
ASÉSOR DE TESIS
SERVICIO DE NEUROFISIOLOGIA CLÍNICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3601** con número de registro **13 CI 09 015 184** ante COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **05/07/2016**

DR. SERGIO DE JESUS AGUILAR CASTILLO

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

CARACTERÍSTICAS EN LA NEUROCONDUCCIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3601-132

ATENTAMENTE

DR. (A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

TÍTULO:

Características en la Neuroconducción de Pacientes con Síndrome de Guillain-Barré del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

SERVICIO:

Departamento de Neurofisiología Clínica del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, D.F.

DATOS DE LOS INVESTIGADORES**TESISTA**

Dra. Gabriela Tafoya Arellano
Médico Residente del 2° año de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 556 971 2382
Correo Electrónico: gaby_ta08@hotmail.com

ASESOR PRINCIPAL

Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo
Jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Correo Electrónico: sjacnf@gmail.com

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. José Guerrero Cantera
Neurólogo Adscrito al Hospital General de Zona 71 IMSS
Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Neurológicas
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Teléfono: 56276900 Ext. 21366
Correo Electrónico: neuoppqc@gmail.com

ÍNDICE

Resumen	6
Antecedentes	7
Justificación	24
Planteamiento del Problema	24
Hipótesis	25
Objetivos	25
Material y Métodos	26
Aspectos Éticos	29
Recursos, Financiamiento y Factibilidad	30
Resultados	31
Discusión	67
Conclusión	73
Bibliografía	74
Anexos	77

CARACTERÍSTICAS EN LA NEUROCONDUCCIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

Autores: Tafoya-Arellano Gabriela¹, Aguilar-Castillo Sergio de Jesús², Guerrero-Cantera José³.

¹ Médico Residente del 2° año de Neurofisiología Clínica, ² Profesor Titular del Curso de Neurofisiología Clínica, ³ Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Neurológicas, HE CMN Siglo XXI

ANTECEDENTES. El síndrome de Guillain Barre (SGB) es la neuropatía parética aguda más común y severa reportada a nivel mundial. Los estudios neurofisiológicos apoyan el diagnóstico, discriminan entre subtipos axonales y desmielinizantes y se relacionan con el pronóstico. A la fecha se tienen perfectamente definidos los cambios que se presentan en la variedad AIDP, AMAN y AMSAN, sin embargo los avances en el entendimiento de la fisiopatología del SGB han dado pie a identificar hallazgos electrofisiológicos que durante varios años fueron mal interpretados o no comprendidos como son la falla reversible en la conducción (FRC), que se ha observado en pacientes con AMAN que no presentan degeneración walleriana de las fibras nerviosas.

OBJETIVOS. Describir los valores reportados en los estudios de neuroconducción nerviosa motora y sensitiva de 4 extremidades de pacientes con SGB referidos al servicio de Neurofisiología del HE CMN Siglo XXI.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se realizó un estudio transversal en donde se incluyeron los reportes de neuroconducción de las 4 extremidades, realizados a pacientes con diagnóstico de SGB que fueron referidos al servicio de Neurofisiología Clínica entre Enero 2012 y Junio 2016. Se recolectó información en relación a edad, sexo, antecedente de proceso infeccioso, mes de inicio del cuadro y tiempo desde el inicio de los síntomas de SGB hasta la realización del estudio. Se analizaron latencias, amplitudes, velocidades de conducción nerviosa de los nervios sensitivos y motores así como presencia de dispersión temporal, bloqueos de conducción y latencias promedio de las ondas F.

RESULTADOS. Se revisaron 106 reportes, con un total 1484 nervios evaluados. Los datos demográficos obtenidos estuvieron de acuerdo con lo reportado por la bibliografía nacional e internacional. Más del 80% de los pacientes fueron referidos al servicio dentro de las primeras dos semanas. La variedad neurofisiológica más común fue la axonal, seguida de la desmielinizante y de la axonal con FRC. Se encontró que las variables afectadas en mayor porcentaje son la latencia de las ondas F y la amplitud de los PAMC y los nervios mediano y peroneo motores. Las características distintivas de la variedad desmielinizante incluyeron la prolongación de latencias, disminución de la VCN, presencia de dispersión temporal y bloqueos de conducción. La variedad axonal presentó disminución en la amplitud del PAMC y la axonal con falla en la conducción reversible bloqueos de conducción sin excesiva dispersión temporal. De la evaluación de los nervios sensitivos destacó la preservación del nervio sural.

CONCLUSIÓN. Si bien los hallazgos demográficos y neurofisiológicos fueron similares a lo reportado en la literatura para la variedad axonal y desmielinizante, es la primera vez que se realiza el análisis de todas las variables neurofisiológicas en nuestra población, incluyendo a un número importante de pacientes y que se describen los datos que nos permiten identificar a la variedad axonal con falla en la conducción reversible.

PALABRAS CLAVE. Síndrome de Guillain-Barré, Neuroconducción en SGB, SGB axonal, SGB desmielinizante.

I. ANTECEDENTES

El síndrome de Guillain Barre (SGB) es la neuropatía parética aguda más común y severa, siendo desarrollada por 100 000 personas cada año alrededor del mundo. Bajo este término se engloban diversas variantes con distintas características clínicas y patológicas. El conocimiento de los factores infecciosos así como de los mecanismos inmunológicos y patológicos ha avanzado substancialmente en los últimos 10 años, lo que ha servido de guía para desarrollar ensayos clínicos que buscan nuevas opciones terapéuticas y para la identificación de factores pronóstico y biomarcadores de la enfermedad.¹

Historia

Fue descrito por primera vez en 1916 por los neurólogos Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré y Andre Strohl quienes reportaron dos soldados franceses con parálisis aguda arrefléctica asociada a incremento de los niveles de proteínas en LCR, sin elevación del contenido celular, marcando la diferencia con la Poliomiélitis.² La primera clasificación para SGB fue propuesta por Guillain en 1938 enunciando cuatro presentaciones: la forma que afectaba las extremidades de predominio distal, afección espinal y tallo encefálico, afección puramente de tallo cerebral y polirradiculoneuropatía con alteración del estado de alerta.³ Aproximadamente 20 años después Miller Fisher describió tres pacientes con una presentación inusual de polineuropatía idiopática aguda (síndrome de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia) que simulaban la forma del tallo cerebral propuesta por Guillain.^{3,4} Contemporáneamente Bickersstaff describió ocho pacientes que presentaron oftalmoplejía, ataxia e hipersomnolencia similar a la forma de SGB con polirradiculoneuropatía y alteración del estado de alerta.⁵ Los criterios diagnósticos para SGB fueron descritos en 1978. Para 1986 Ropper describió pacientes que desarrollaron debilidad rápidamente progresiva de orofaringe, cervical y hombros que simulaba la parálisis descendente observada en botulismo.⁶ En 1994 el mismo autor describió pacientes con paraparesia arrefléctica y otros con diplejía facial y disestesias en extremidades, especulando que se trataba de subtipos localizados de SGB; y los llamó parálisis faringo-cervico-braquial, variante paraparética y diplejía facial con parestesias respectivamente.⁷ Para 1990 dichos estudios llevaron a proponer los criterios diagnósticos para SGB variedad motora pura, variedad sensitiva pura, Síndrome de Miller Fisher (SMF), las variantes localizadas (incluyendo la parálisis faringo-cervico-braquial y la paraparesia) y la pandisautonomía pura.⁸ Los estudios neurofisiológicos han permitido

subclasificar al SGB sensitivo-motor y a la forma motora pura en la variedad desmielinizante o axonal, como la clasificación creada en 2011 por el grupo de trabajo de Brighton, que desarrollaron sus criterios con alta especificidad pero con limitada sensibilidad, los cuales refieren cuatro niveles de certeza diagnóstica en donde el nivel 1 es el de mayor certeza y el nivel 4 el que tiene la menor certeza diagnóstica.⁹

Epidemiología y Factores Asociados

La incidencia del SGB en Europa y Norteamérica es similar siendo de 0.8 a 1.9 (media 1.1) casos/100 000 personas/año. La incidencia anual incrementa con la edad (0.6/casos/100 000 personas/año en niños a 2.7 casos/100 000 personas/año en personas de 80 años o mayores) y es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres (relación 3:2).¹⁰ Para el SMF se reporta una incidencia de 0.1 casos/100 000 personas.¹¹

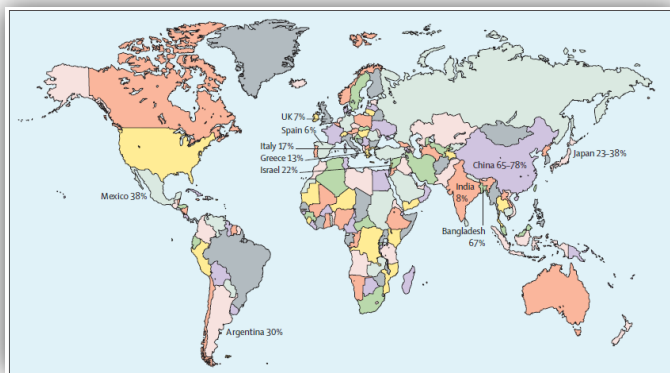


Figura 1. Frecuencia de la variedad AMAN de SGB en distintos países. Las estadísticas están basadas en criterios electrodiagnósticos que incluyen pacientes no clasificados, por lo tanto las frecuencias pueden estar subestimadas.

La proporción de los subtipos cambia de manera importante alrededor del mundo, siendo la variedad AIDP (Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Aguda) la más predominante en Norteamérica y Europa con una prevalencia de 60 a 80% a diferencia de la variedad AMAN (Neuropatía Axonal Motora

Aguda) con una prevalencia de 6 a 7%. Para Asia, Centro y Sudamérica la prevalencia de AMAN es de 30 a 65%. (Fig. 1) Esta diversidad geográfica está probablemente relacionada a la exposición con los diferentes microorganismos en combinación con la susceptibilidad y los polimorfismos genéticos entre grupos de individuos.¹² La variedad AMSAN representa de 1 a 4% de los casos de SGB en Japón.¹³

Se han reportado fluctuaciones estacionales relacionadas con antecedente infeccioso, especialmente asociadas a infección por *C. jejuni* (pico entre Enero y Marzo).¹⁴

La enfermedad puede afectar varios miembros de la familia, situación que es muy inusual y puede estar relacionada a historia de antecedente infeccioso común o a factores hereditarios desconocidos. La cantidad de individuos infectados por *C. jejuni* que

desarrollaran la respuesta humoral inmune específica y que resultará en SGB es menor al 1%.¹⁵

El SGB es una enfermedad típicamente posinfecciosa, que queda demostrada por su curso monofásico (>1 mes) posterior a la infección, rápidamente progresivo y usualmente sin recaídas. Dos tercios de los pacientes adultos refieren síntomas de infección respiratoria o gastrointestinal dentro de las 4 semanas previas al inicio de la debilidad.¹ Los síntomas más frecuentes que fueron reportados incluyen fiebre (52%), tos (48%), odinofagia (39%), descarga nasal (30%) y diarrea (27%).¹⁶ El microorganismo predominantemente asociado al desarrollo de la enfermedad es *C. jejuni* en alrededor de 25 a 50% de los pacientes, con una frecuencia mayor en países asiáticos. La asociación de SGB con Hepatitis E se ha reportado en pacientes de Holanda y Bangladesh. Recientemente se ha relacionado con infecciones agudas por arbovirus que incluyen Zika y Chikungunya, sin embargo los datos precisos de la incidencia aún no son exactos.¹

La naturaleza de la infección precedente afecta el fenotipo clínico y pronóstico, por ejemplo la infección por Citomegalovirus y virus de Epstein-Barr se ha reportado más frecuentemente con AIDP y la relacionada a *C. jejuni* está usualmente asociada con la forma axonal motora pura, mayor debilidad de las extremidades y respuesta serológica dirigida contra gangliósidos GM1 y GD1a, así como a peor pronóstico.¹⁷

También se han reportado casos de SGB asociados a vacunación como contra la rabia y varios tipos de virus influenza A. En 1976 durante la campaña de vacunación para el virus de influenza A H1N1, aproximadamente una de cada 100 000 personas que fueron vacunadas desarrollaron SGB. Una asociación similar fue descrita en la campaña de vacunación de 2009 para influenza A H1N1 en donde estudios demostraron 1.6 casos por 1 000 000. Se ha demostrado que la vacunación reduce la probabilidad de que se desarrolle SGB posterior a la infección natural por influenza A, ya que el riesgo es 4 a 7 veces mayor que el reportado posterior a la vacunación.¹⁸ Ninguno de los pacientes que desarrollaron SGB presentaron recurrencia posterior a la vacunación contra influenza, por lo que no existe contraindicación para que esos pacientes sean vacunados, excepto para pacientes que tuvieron la enfermedad durante los 3 meses previos o con antecedente de SGB relacionado a vacunación, en donde el riesgo-beneficio debe ser considerado.¹

Se ha reportado SGB posterior a cirugía y trauma craneal. El mecanismo no es claro, sin embargo se propone que existe alteración en el equilibrio de la inmunidad celular y humoral, principalmente por disminución de la primera y producción de anticuerpos antimielina.¹⁹

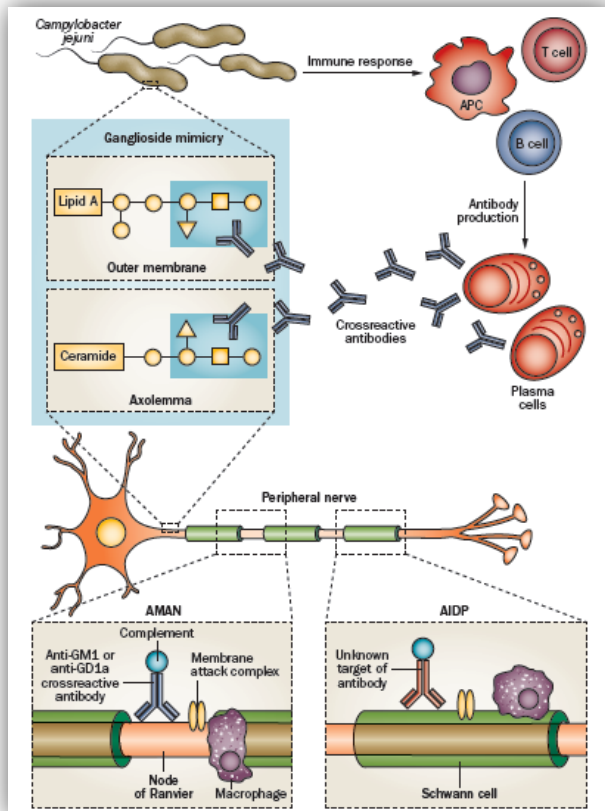


Figura 2. Immunopatogénesis del SGB. Infecciones con patógenos como *Campylobacter jejuni* pueden desencadenar una respuesta autoinmune humoral que resulta en disfunción del nervio y los síntomas del SGB. Los LOS de la membrana externa de *C. jejuni* pueden resultar en la producción de anticuerpos mediante una reacción cruzada con gangliosidos como GM1 y GD1a que se encuentran en el nervio periférico. Los antígenos diana en la variedad AMAN se encuentran localizados en el nodo de Ranvier. Los anticuerpos anti-GM1 y anti-GD1a se unen al axolema nodal resultando en la activación del complemento, seguido por la formación del complejo de ataque a la membrana (CAM) y alteración de los canales de sodio dependientes de voltaje. El daño puede resultar en separación de la mielina paranodal y falla en la conducción nerviosa. Posteriormente los macrófagos invaden el espacio periaxonal, fagocitando los axones dañados. Los antígenos diana en la variedad AIDP se piensa se encuentran localizados en la vaina de mielina. Los anticuerpos pueden activar el complemento que resulta en la formación del CAM, iniciando la degeneración vesicular e invasión de la mielina por macrófagos.

Patofisiología e Immunopatología

Los avances en el entendimiento de la severidad y el pronóstico del SGB se basan en el reconocimiento de los distintos fenotipos clinicopatológicos en donde se incluyen principalmente la variedad AIDP y AMAN. Como lo demuestran los términos utilizados, la lesión inmunológica en la polineuropatía desmielinizante se sitúa específicamente en las vainas de mielina y en las células de Schwann; mientras que en la neuropatía axonal las membranas del axón (axolema) por sí mismas son el objetivo primario de la respuesta inmune. La clasificación en neuropatía desmielinizante y axonal se basó en estudios neurofisiológicos y patológicos y subsecuentemente ha sido apoyada por la identificación de biomarcadores específicos (anticuerpos antigangliósidos).²⁰ La variedad AMAN es mediada por

ataque del axolema mediante anticuerpos derivados de un mecanismo denominado mimetismo molecular, que se produce entre las moléculas de superficie de la pared de los microorganismos y del axolema. Estas moléculas (glicanos) que son expresadas como lipooligosacáridos (LOS) y que proceden del microorganismo (especialmente en *C. jejuni*), son capaces de producir una respuesta autoinmune. Estos anticuerpos contra LOS pueden unirse a glicanos ubicados en los gangliosidos (GM1 y GD1a) de los nervios en los nodos de Ranvier, ya que son estructuralmente idénticos (Fig. 2). La unión de los anticuerpos antigangliósidos al axolema nodal resulta en activación del complemento con formación del complejo de ataque a la membrana y alteración de los canales de sodio dependientes de voltaje (Fig. 3). Dicha cascada inmunológica resulta en disrupción de la integridad anatómica y fisiológica de las membranas de los nervios causando bloqueos de

conducción (que son reversibles) o, en casos más severos en degeneración axonal con pobre recuperación, en donde los macrófagos invaden el espacio periaxonal y fagocitan los axones dañados (Fig. 4). Se ha propuesto un modelo similar para el SMF en donde anticuerpos anti-GQ1b se dirigen contra gangliósidos GQ1b, que se encuentran ampliamente ubicados en los nervios motores que inervan los músculos extraoculares, en las uniones neuromusculares, en los ganglios de la raíz dorsal y adicionalmente es posible que se expresen en la formación reticular.²¹

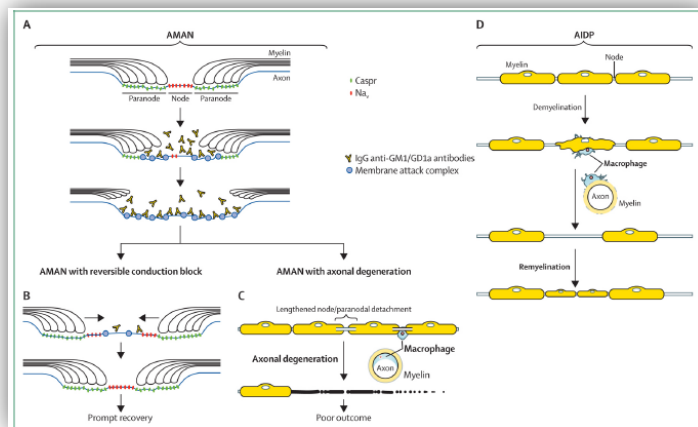


Figura 3. Cascada Inmunopatológica en AMAN y AIDP. (A) En la fase temprana de la lesión nodal, los anticuerpos IgG son depositados. El ataque autoinmune ocurre primero en los nodos (contra los canales de sodio) y posteriormente se extiende a la región paranodal (lesionando la contactina asociada a proteínas). (B) La reparación temprana de los nodos dañados (falla reversible en la conducción) se asocia con recuperación temprana y favorable, mientras que (C) la progresión a una variedad AMAN típica con degeneración axonal es asociada con mal pronóstico. (D) En la variedad AIDP se observa des/remielinización segmentaria e invasión de macrófagos en la superficie externa de la vaina de mielina. Caspr = Contactina asociada a proteína, Na+ = Canales de sodio dependientes de voltaje.

que son similares a los auto-glicanos montando su respuesta inmune contra otros componentes de la superficie de la bacteria. La razón por la que algunos individuos rompen esta tolerancia inmunológica y desarrollan un estado autoreactivo no es conocida hasta este momento; sin embargo es la hipótesis más aceptada ya que hasta 5% de las personas con SGB presentan una recaída, cifra que es claramente mayor a lo esperado y que sustenta este argumento.¹² La cascada inmunológica relacionada con AIDP no es totalmente entendida como la explicada previamente. Se piensa que los antígenos diana se encuentran localizados en la vaina de mielina (glicolípidos LM1,

Existen dos teorías para explicar porque sólo pocas personas desarrollan AMAN posterior a una infección por *C. jejuni*. La primera sugiere que sólo pocas cepas de *C. jejuni* contienen los LOS que causan el mimetismo molecular. La segunda teoría propone que la mayoría de los individuos que se exponen a *C. jejuni* mantienen tolerancia inmunológica contra los LOS



Figura 4. Fibra nerviosa de un paciente con AMAN. El panel inferior es una ampliación de la parte superior. La electromiografía muestra un macrófago (M) que está invadiendo el espacio periaxonal y el axolema (flechas) alrededor del axón (A). mcp: proceso de un macrófago.

sulfoglucuronosil paraglobosido, galactocerebrosido y sulfatide). En donde la producción de anticuerpos y la activación del complemento resultan en la formación del complejo de ataque a la membrana en la superficie externa de las células de Schwann, con degeneración vesicular e invasión de la mielina por macrófagos.²² Se ha propuesto un segundo mecanismo para explicar la respuesta inmunológica, en donde las células T (CD4) reaccionan contra antígenos de superficie de las células de Schwann activando directamente los macrófagos a nivel de las vainas de mielina. Los mediadores liberados por los macrófagos como las metaloproteinas y radicales tóxicos de óxido nítrico lesionan las células de Schwann y son responsables de la disfunción del nervio. En casos severos los mediadores inflamatorios liberados pueden inducir daño axonal secundario.²³



Figura 5. Fibra nerviosa de un paciente con AIDP. La electromicrografía muestra un macrófago (M) que invadió la membrana basal de una célula de Schwann y separa el citoplasma de la célula (flechas).

Los estudios patológicos en paciente con SGB variedad AIDP revelan la presencia de parches multifocales de infiltrados mononucleares en el sistema nervioso periférico, en donde su distribución generalmente se correlaciona con los déficits clínicos.²³ (Fig. 5)

Los bloqueos de la conducción nodal de origen glial o axonal pueden producirse rápidamente y revertirse igualmente en cortos periodos de tiempo mediante un proceso de reparación local de las membranas dañadas. Sin embargo, cuando se produce transección axonal completa (con degeneración

Walleriana distal), especialmente si está localizada en la región proximal de las raíces nerviosas, puede permanecer una lesión irreparable debido a que la regeneración nerviosa no ocurre de manera efectiva a grandes distancias.¹

Clasificación y Diagnóstico Clínico

En el SGB típico, la presencia de debilidad bilateral rápidamente progresiva es el síntoma clave en la mayoría de los pacientes. La debilidad se describe clásicamente como ascendente y usualmente comienza en la región distal de las extremidades inferiores, pero también puede iniciar en la región proximal tanto de piernas o brazos. Este último patrón puede dar la impresión diagnóstica equivocada de una lesión piramidal, sin embargo puede ser fácilmente explicado por la presencia de bloqueos de conducción a nivel de las raíces nerviosas cervicales y lumbares, en lugar de iniciar en la longitud del

nervio. Un pequeño grupo de pacientes que debutan con paraparesia pueden permanecer de esta manera durante el curso de la enfermedad.²⁴ Otros pacientes pueden presentarse con afección de nervios craneales que resulta en debilidad facial hasta en el 50% de los pacientes siendo frecuente que se presente bilateral, oculomotora o bulbar, como en el SMF, y que puede extenderse y afectar extremidades.

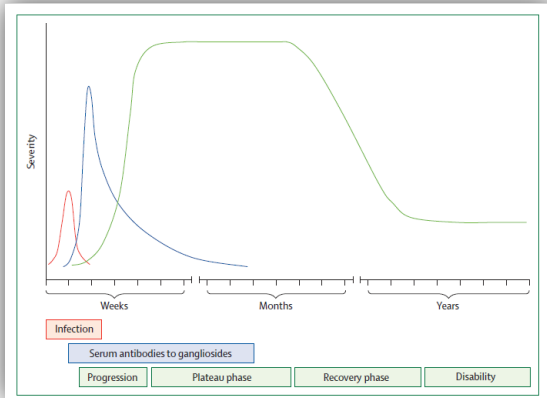


Figura 6. Curso del SGB. La mayoría de los pacientes reportan una infección antes de iniciar con la debilidad. Durante el curso de la enfermedad se detectan Ac-antigangliósidos, cuyos niveles disminuyen con la progresión de la enfermedad. La fase aguda de la debilidad avanza hasta las 4 semanas, posterior a lo que se presenta una fase de meseta y luego la fase de recuperación la cual se puede extender de semanas a años.

Inicialmente los pacientes también pueden referir síntomas sensitivos, ataxia y datos de disfunción autonómica. El dolor muscular o radicular a menudo en la región espinal es otro signo frecuente inicial, que puede complicar el diagnóstico debido a que el dolor precede a la debilidad en un tercio de los pacientes.²⁵ En algunos casos los síntomas de infección previa pueden ser muy vagos.

La mayoría de los pacientes desarrollan hiporreflexia en las extremidades

afectadas. Los reflejos osteotendinosos inicialmente pueden ser normales especialmente en las formas motoras puras axonales, o incluso en algunos casos puede presentarse hiperreflexia (hasta en 10% de los pacientes). El mecanismo por el cual se produce la hiperreflexia es desconocido, sin embargo la hipótesis más aceptada postula que los anticuerpos antigangliósidos pueden atravesar la barrera hematoencefálica, lesionando las neuronas intramedulares inhibitorias.⁹

En cuanto a la evolución, la progresión de la debilidad se presenta dentro de las primeras 4 semanas, sin embargo la mayoría de los pacientes alcanzan su nadir a las 2 semanas (Fig. 6). En raros casos la progresión de la debilidad puede alcanzar hasta las 6 semanas (SGB subagudo). Igualmente existen las denominadas fluctuaciones clínicas relacionadas al tratamiento, que ocurren dentro de las 8 semanas posteriores a las que se inició la inmunoterapia como parte del curso monofásico, siendo importante realizar diagnóstico diferencial con pacientes con Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (CIDP) con inicio agudo.¹² Durante la fase de progresión 20 a 30% de los pacientes desarrollan falla respiratoria y requieren ventilación mecánica.²⁶

Cuadro 1. Criterios Diagnósticos para SGB

Características necesarias para diagnosticar SGB en la práctica clínica

- Debilidad progresiva en brazos y piernas (algunas veces inicialmente sólo en piernas).
- Arreflexia (o disminución de los reflejos tendinosos) en las extremidades con debilidad.

Síntomas adicionales

- La fase de progresión dura de días a 4 semanas (usualmente 2 semanas).
- Relativa simetría
- Síntomas o signos sensitivos leves (no presentes en la variedad AMAN).
- Afección de nervios craneales, especialmente debilidad de músculos faciales bilaterales.
- Disfunción autonómica.
- Dolor (común).

Características que deberían hacer dudar del diagnóstico de SGB

- LCR: incremento en el número de células mononucleares o polimorfonucleares (>50 células/μl).
- Disfunción pulmonar severa con poca o nula debilidad en las extremidades al inicio.
- Signos sensitivos severos con poca o nula debilidad al inicio.
- Disfunción intestinal o vesical al inicio.
- Fiebre al inicio.
- Nivel sensitivo medular.
- Marcada asimetría persistente de la debilidad.
- Poca progresión de la debilidad sin afección respiratoria (considerar polineuropatía desmielinizante inflamatoria subaguda o CIDP de inicio agudo).

Estudios de Neuroconducción

- Ayudan en la práctica clínica, pero generalmente no se requieren para el diagnóstico de SGB.
- Necesarios para cumplir con los criterios de Brighton para SGB.
- Esenciales para clasificar el SGB en AIDP o AMAN.
- AIDP presenta características de desmielinización (velocidad de conducción nerviosa disminuida, prolongación de la latencia motora distal, incremento en la latencia de las ondas F, bloqueos de conducción y dispersión temporal).
- AMAN no debe presentar características de desmielinización (puede presentar una de las características de desmielinización en un nervio, si la amplitud del PAMC distal es menor al 10% del límite inferior de lo normal (LIN); las amplitudes del PAMC distal menores al 80% del LIN en al menos dos nervios o presencia de bloqueos de conducción transitorios de los nervios motores).

La severidad y duración de la enfermedad es diversa entre cada paciente y va desde una debilidad leve en cuyo caso los pacientes se recuperan rápidamente, hasta aquellos pacientes que desarrollan cuadriplejía y dependencia a apoyo mecánico ventilatorio, sin signos de recuperación durante varios meses o incluso más tiempo. La fase aguda es seguida de una fase de estabilización que generalmente va de 2 días a 6 meses, posterior a lo cual los pacientes comienzan su recuperación. Eventualmente todos los pacientes comienzan a mejorar, aunque la recuperación es prolongada en casos graves resultando en discapacidad severa e importante. Alrededor de 20% de los pacientes con afección severa son incapaces de caminar a los 6 meses y un alto porcentaje de pacientes refieren fatiga importante que les causa impacto en su vida social y en su habilidad para desarrollar actividades.²⁷

Cuadro 2. Clasificación Clínica del SGB, SMF y sus subtipos

Categoría	Características Clínicas		
	Patrón de debilidad	Ataxia	Hipersomnolencia
SGB			
SGB Clásico	Cuatro extremidades	No o mínima	No
Debilidad faringo-cervico-braquial *	Bulbar, cervical y de extremidades superiores	No	No
Debilidad faríngea aguda [‡]	Bulbar	No	No
SGB con paraparesia*	Extremidades inferiores	No	No
Diplejía facial con parestesias*	Facial	No	No
SMF			
SMF Clásico	Oftalmoplejía	Si	No
Oftalmoparesia aguda [§]	Oftalmoplejía	No	No
Neuropatía atáxica aguda [¶]	Sin debilidad	Si	No
Ptosis aguda [¶]	Ptosis	No	No
Midriasis aguda [¶]	Midriasis paralítica	No	No
ETB [@]	Oftalmoplejía	Si	Si
Hipersomnolencia atáxica aguda [‡]	Sin debilidad	Si	Si

*Subtipos localizados de SGB. ‡Forma incompleta de debilidad faringo-cervico-braquial. §Formas incompletas de SMF. @Subtipo de SMF con afección del SNC. ¶Forma incompleta de ETB. ETB:Encefalitis del Tallo Cerebral de Bickerstaff.

Durante la fase aguda, de estabilización o incluso durante la recuperación hasta dos tercios de los pacientes pueden presentar signos o síntomas de disfunción autonómica, como arritmias cardíacas requiriendo marcapasos, sudoración excesiva, inestabilidad en la presión sanguínea o íleo.¹²

Cuadro 3. Características clínicas de los dos principales subtipos de SGB

	AMAN	AIDP
Infección precedente	Campylobacter jejuni	Cytomegalovirus, virus de Epstein-Barr
Frecuencia	Europa y Norteamérica <10%, México 30%, Israel 22%, China 65%, Japón 38%.	Europa y Norteamérica 90%, México 30%, Israel 63%, China 20%, Japón 40%.
Epidemias	Niños (China y México)	Ninguna
Parálisis de nervios craneales	Rara (<20%)	Frecuente (60%)
Pérdida sensitiva	Usualmente no (<10%)	Frecuente (70%)
Dolor	Usualmente no	Frecuente (mayor al 66%)
Afección autonómica	Raro	Frecuente
Reflejos tendinosos	Usualmente ausentes (preservados o aumentados en 20%)	Usualmente ausentes (preservados o aumentados en 5%)
Recuperación	Dos patrones (rápido y lento)	Relativamente uniforme
Electrofisiología	Degeneración axonal Bloqueo o enlentecimiento reversible de la conducción	Desmielinización
Molécula diana	Gangliosidos (Ej GM1, GD1a)	Desconocida

Variantes Clínicas, Formas Frustradas y Presentación Pediátrica

EL SGB es un desorden clínicamente muy diverso. En algunos casos la afección se restringe a fibras específicas, como son las formas motoras puras tanto desmielinizantes como axonales. Igualmente se reconocen las formas sensitivas puras. El SMF es una variante caracterizada por una triada clásica que incluye oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.²⁸ En la práctica se ha visto que este síndrome puede acompañarse de afección de otros nervios craneales o puede presentarse con formas incompletas en donde su clasificación se basa en la presencia o ausencia de hipersomnolencia y al menos una de las características cardinales del SMF.⁹ Dentro de las variantes regionales se incluyen la llamada faringo-braquial, la variante parética que se considera una forma frustrada de SGB, aunque en algunos casos estos pacientes pueden evolucionar afectando los brazos con signos sensitivos, disminución o ausencia de reflejos y cambios neurofisiológicos.²⁴

La Encefalitis del Tallo Cerebral de Bickerstaff es otro síndrome de sobreposición clasificado dentro de los subtipos del SMF que generalmente inicia con afección nervios craneales o periféricos y posteriormente evoluciona alterando la conciencia que en casos severos puede llegar al coma. El reconocimiento adecuado de esta variante es importante, debido a que puede mejorar después de manejo con plasmaféresis.²⁷

El niños el reto diagnóstico es alto, especialmente en los pre-escolares que tienden a referir sus síntomas de manera atípica y su exploración neurológica es muy cambiante. El dolor, dificultad para caminar o rehusarse a caminar son los síntomas más frecuentes que deben hacer sospechar SGB.²⁹

Consideraciones Clínicas

Algunos pacientes desarrollan síndromes de sobreposición durante el curso de la enfermedad como SMF con tetraplejia requiriendo apoyo mecánico ventilatorio, parálisis faringo-cervico-braquial con debilidad progresiva de las extremidades o al contrario pacientes con SGB variedad clásica que durante la fase de recuperación han mostrado debilidad faringo-cervico-braquial.¹²

Estudios Paraclínicos

El diagnóstico de SGB es clínico, pero puede apoyarse en algunos estudios. La evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR) es importante especialmente para excluir otras causas de debilidad asociadas a incremento en la cuenta de células como son la carcinomatosis meníngea, linfomas, radiculitis por citomegalovirus o afección por VIH. En esta patología es esperado encontrar disociación albumino-citológica. Sin embargo, se pueden llegar a encontrar niveles normales de proteínas, (especialmente cuando la determinación se realiza en la primera semana posterior al inicio de la enfermedad) no excluyendo el diagnóstico.³⁰ Adicionalmente, 15% de los pacientes con SGB pueden presentar un leve incremento en la cuenta de células en el LCR (entre 5 a 50 células/ μ L).²⁶ El tratamiento con altas dosis de IgIV puede incrementar tanto los niveles de proteínas como de celularidad debido a trasudación o a meningitis aséptica. Se han encontrado anticuerpos anti-GQ1b hasta en 83% de los pacientes con SMF y en 68% de los pacientes con Encefalitis del Tallo Cerebral de Bickerstaff (BBE). Los anticuerpos anti-GT1a se han encontrado en la variedad faringo-cervico-braquial, debido a que estos gangliosidos se expresan principalmente en el nervio vago y glossofaríngeo. La variedad AMAN se asocia con anticuerpos anti-GM1 o anti-GD1a.¹²

Cuadro 4. Anticuerpos antigangliosidos relacionados a los subtipos de SGB

Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)	Desconocido
Neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN)	GM1, GM1b, GD1a
Neuropatía axonal motora aguda (AMAN)	GM1, GM1b, GD1a, GalNac-GD1a
Neuropatía sensitiva aguda	GD1b
Variantes regionales	
Síndrome de Miller Fisher	GQ1b, GT1a
Faringocervicobraquial	GT1a
Sobreposición	
SGB clásico/SMF	GQ1b, GM1, GM1b, GD1a, GalNac-GD1a

Diagnósticos Diferenciales

Existe un amplio rango de diagnósticos diferenciales para el SGB dependiendo de la presentación clínica, edad y país de origen.

En pacientes con cuentas celulares elevadas en el LCR se debe diferenciar inflamación de raíces espinales secundaria a citomegalovirus, HIV, mielitis transversa, enfermedad de

Lyme, carcinomatosis meníngea o poliomielitis.³¹ Se recomienda realizar estudios laboratoriales para descartar principalmente hipokalemia y deficiencia de vitamina B1.¹²

Cuadro 2. Diagnósticos diferenciales de debilidad de las extremidades rápidamente progresiva (con o sin falla respiratoria).

SNC

- Encefalitis, encefalomielitis diseminada aguda, mielitis transversa, compresión de tallo cerebral o médula, carcinomatosis leptomeníngea.

Neurona Motora

- Poliomielitis, mielitis anterior por virus del oeste del Nilo, esclerosis lateral amiotrófica, atrofia muscular espinal progresiva.

Plexo

- Neuralgia amiotrófica, diabetes mellitus

Raíces Nerviosas

- SGB, CIDP de inicio agudo, enfermedad de Lyme, radiculitis por citomegalovirus, radiculitis por VIH, carcinomatosis meníngea.

Nervio Periférico

- SGB, CIDP de inicio agudo, iatrogénica, tóxica, neuropatía/miopatía del enfermo crítico, vasculitis, difteria, porfiria, deficiencia de tiamina, porfiria, enfermedad de Lyme, desórdenes electrolíticos o metabólicos (hipokalemia, fosfatemia o magnesemia e hipoglucemia).

Unión Neuromuscular

- Miastenia gravis, botulismo, intoxicaciones.

Músculos

- Neuropatía/miopatía del enfermo crítico, enfermedades mitocondriales, rabdomiolisis aguda, polimiositis, dermatomiositis.
-

En personas con síntomas motores puros se debe realizar diagnóstico diferencial con Miastenia Gravis, miopatías especialmente inflamatorias, poliomielitis, hipermagnesemia, porfiria, botulismo e intoxicación por organofosforados. Cuando se presenta paraparesia se sugiere realizar resonancia magnética nuclear (RMN) de médula espinal y evaluación de LCR para descartar compresión medular y mielitis transversa. Para pacientes con afección de esfínteres al inicio de la patología o que se presentan de manera persistente los diagnósticos diferenciales incluyen igualmente compresión medular caudal o mielitis transversa. En personas con debilidad asimétrica se debe considerar neuropatía vasculítica, mononeuropatía múltiple, difteria, poliomielitis y carcinomatosis meníngea. Cuando la severidad de la falla respiratoria es desproporcionada con la debilidad de las extremidades se deben de considerar Miastenia Gravis, hipermagnesemia, hipofosfatemia, lesiones intramedulares cervicales altas, poliomielitis y botulismo.³¹

Estudios Neurofisiológicos.

Los estudios neurofisiológicos tienen como fin apoyar el diagnóstico y discriminar entre subtipos axonales y desmielinizantes y relacionarse con el pronóstico. Las alteraciones en las neuroconducciones son más pronunciadas después de las dos semanas posteriores al inicio de la debilidad y durante la fase temprana de la enfermedad el estudio puede llegar a ser normal.³²

Una proporción importante de pacientes con SGB diagnosticado en el momento agudo no pueden ser clasificados debido a que los nervios que se estudian en los brazos y piernas se afectan de manera severa, son inexcitables o fisiológicamente normales. Cuando un nervio es inexcitable no es posible determinar si la ausencia de potencial de acción es secundaria a un bloqueo completo de la conducción por desmielinización o por

degeneración axonal.³³ Para incrementar las posibilidades de llegar a un diagnóstico se recomienda evaluar al menos 4 nervios motores, 3 nervios sensitivos, ondas F y reflejo H.¹ La primera alteración que se detecta a nivel de las neuroconducciones es prolongación y/o ausencia de las ondas F, que es seguida por otros cambios que se presentan con la evolución de la enfermedad. Los nervios motores se afectan primero y posteriormente los sensitivos.³³

Cuadro 4. Criterios Electrodiagnósticos para AIDP y AMAN

	Albers y col (1985)	Cornblath (1990)	Ho y col (1995)	Hadden y col (1998)
Criterios para AIDP	Al menos uno de los siguientes en dos nervios	Al menos tres de los siguientes en dos nervios	Al menos uno de los siguientes en tres nervios	Al menos uno de los siguientes en dos nervios
Velocidad de Conducción	<95% LIN y <85% si la amp-d es <50% LIN	<80% LIN y <70% si la amp-d es <80% LIN	<90% LIN y <85% si la amp-d es <50% LIN	<90% LIN y <85% si la amp-d es <50% LIN
Latencia Distal	>110% LSN y >120% si la amp-d es <LIN	>125% LSN y >150% si la amp-d es <80% LIN	>110% LSN y >120% si la amp-d es <LIN	>110% LSN y >120% si la amp-d es <LIN
Dispersión Temporal	Inequivoca	>20% del área del PN prox/dist o disminución de la amp del PP o incremento en la duración >15% prox/dist.	Inequivoca	No considerado
Bloqueos de Conducción	Índice <0.7 amp-p/amp-d	>20% del área del PN prox/dist o disminución de la amp del PP o incremento en la duración >15% prox/dist.	No considerado	Índice <0.5 amp-p/amp-d si la amp-d >20%LIN
Latencia de Ondas F	>120% LSN	>120% LSN y >150% si la amp-d es <80% LIN	>120% LSN	>120% LSN
Criterios para AMAN			Sin datos de desmielinización mencionados arriba	Ninguna de las características previas, excepto en un nervio si amp-d <10%del LIN
			amp-d <80% en dos nervios	amp-d <80% en dos nervios

amp-d= amplitud distal del PAMC, amp= amplitud del PAMC, dur= duración el PAMC, LIN= límite inferior de lo normal, LSN= límite superior de lo normal, prox= proximal, dist= distal, PN= pico negativo, PP= pico a pico.

Criterios diagnósticos para AIDP. En 1985 Albers y col. proponen los primeros valores de corte para AIDP que son modificados en el año de 1990 por Cornblath en donde se incrementa el número necesario de anormalidades, resultando en criterios más estrictos para realizar el diagnóstico con disminución de la sensibilidad (sensibilidad de los criterios de Albers 64 a 82% contra 21 a 39% para los criterios de Cornblath). En 1995 se introduce una versión modificada de los criterios de Albers por Ho y col, en donde se diferencia por primera vez la variedad AIDP de la AMAN en la población China. En estos criterios se considera el termino dispersión temporal inequívoca (incremento >30% de la duración del PAMC proximal comparado con el distal), pero no el de bloqueo de la conducción. En 1998 Hadden y col. realiza una nueva modificación a los criterios de Albers en donde no considera la dispersión temporal pero reintroduce el término de bloqueo de conducción definitivo, definido como una reducción > 50% de la amplitud del PAMC proximal comparado con el distal. En la práctica los criterios utilizados para diferenciar AMAN y AIDP con los de Ho y Hadden.¹³

Criterios diagnósticos para AMAN. Los criterios de Ho y Hadden se basan en la premisa inicial de que la variedad AMAN está caracterizada fisiopatológicamente por una simple degeneración axonal, por lo que sus criterios electrodiagnóstico se basan en la ausencia de datos de desmielinización y reducción de la amplitud del PAMC. Se sabe que los nervios motores con amplitudes muy bajas del PAMC pueden mostrar prolongación de la latencia motora distal, latencia de las ondas F y reducción de la velocidad de conducción. Los criterios de Hadden para AMAN consideran la posibilidad de que se presente una de las características de desmielinización en un nervio si la amplitud del PAMC distal es menor al 10% del límite inferior de lo normal.^{13, 34}

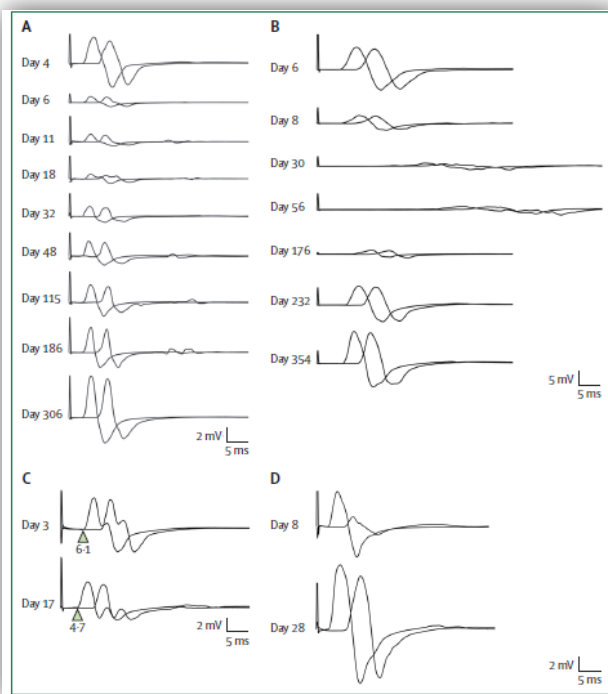


Figura 7. Estudios seriados de neuroconducción motora para nervio mediano en AMAN y AIDP. Los registros fueron realizados en el abductor del pulgar breve con estimulación en muñeca y codo. (A) Caso de un paciente con AMAN con títulos altos de anticuerpo IgG contra GM1. La reducción del PAMC progresa hasta el día 18 para posteriormente incrementar gradualmente y regresar a su valor normal para el día 306. Tempranamente (1-2 meses) y tardíamente (alrededor de 1 año) la mejoría está relacionada a la resolución de los bloqueos de conducción y a la regeneración axonal de los segmentos distales del nervio. No se observa evidencia de desmielinización como prolongación de las latencias distales o incremento en la duración del PAMC. (B) Caso de AIDP en un paciente con infección por citomegalovirus y anticuerpos antigangliósidos negativos. Se observa prominente prolongación de la latencia distal e incremento en la duración del PAMC en el día 56, que son sugestivos de des/remielinización en el nervio. (C) Paciente con AMAN y falla reversible en la conducción en el segmento distal del nervio. La latencia motora distal se prolongó al 136% del LSN para el día 3 y regresó a valores normales para el día 17. (D) Paciente con AMAN con rápida resolución de bloqueos de la conducción entre el codo y el segmento distal del nervio (falla reversible en la conducción).

Falla reversible en la conducción.

Algunos pacientes que presentan la variedad AMAN pueden mostrar bloqueos de la conducción (BC) o enlentecimiento rápidamente reversible que es denominado falla reversible en la conducción (FRC). En estos pacientes la presencia de BC en segmentos intermedios del nervio resuelven de manera temprana resultando en un rápido incremento de la amplitud del PAMC distal y cuando hay prolongación de la latencia motora distal (LMD), ésta regresa a valores normales sin desarrollar excesiva dispersión temporal (DT) y polifascia en los potenciales de acción muscular compuestos (PAMC) (Fig. 7). Estas características son claramente diferentes a las que usualmente se

encuentran en pacientes con AIDP o con AMAN que desarrollan degeneración axonal primaria. Por lo tanto estos pacientes muestran BC transitorios y enlentecimiento que puede simular el proceso de desmielinización, pero sin los componentes lentos característicos de la remielinización, sugiriendo una falla en la conducción por lesión de

los nodos de Ranvier debido a anticuerpos antigangliósidos, sin progresar a degeneración axonal.^{13, 34} En un estudio publicado en Italia 24% de los pacientes que inicialmente se clasificaron como AIDP fueron reclasificados como AMAN cuando se realizaron estudios de seguimiento.³ Este estudio demuestra que en la fase temprana del SGB, la distinción entre AIDP y AMAN puede ser imposible en algunos pacientes y sugiere que la prevalencia de AMAN puede ser subestimada en países europeos.¹³

En otros casos se puede observar un patrón denominado falla en la conducción dependiente de longitud en donde se observa desaparición del BC a expensas de una reducción de la amplitud el PAMC distal, sin desarrollo de excesiva DT u otras características de desmielinización. Se piensa que este patrón es generado inicialmente por un FRC, seguido de degeneración axonal.^{13, 34}

Es evidente que se requiere modificar los criterios electrodiagnósticos para establecer los valores que permitan diagnosticar el SGB variedad AMAN que cursa con FRC; siendo necesario igualmente realizar estudios seriados que permitan dar el diagnóstico apropiado del subtipo de SGB.¹³

Criterios diagnósticos para AMSAN. Los pacientes presentan anticuerpos IgG anti-GM1, anti-GM1b y anti-GD1a, antecedente de diarrea y evidencia serológica de infección por *C. jejuni*. La fisiopatología es similar a la de los pacientes con AMAN con la diferencia de que tanto las raíces dorsales como las ventrales se afectan. Los criterios electrodiagnósticos para AMSAN incluyen ausencia de evidencia de desmielinización, amplitud del PAMC distal <80% del límite inferior de lo normal y reducción del potencial de acción nervioso sensitivo (PANS) <50% del límite inferior de lo normal en al menos dos nervios.¹³

Los estudios de conducción sensitivos no se incluyen en los criterios electrodiagnósticos para pacientes con AIDP o AMAN, sin embargo se han demostrado anomalías sensitivas en 85% de los pacientes con AIDP a nivel de los nervios mediano y cubital y en 38% de los nervios surales, confirmando la alteración principalmente en los segmentos distales de los nervios sensitivos que se refleja en una relativa preservación del nervio sural.¹³

Los estudios de neuroconducción tienen un valor pronóstico debido a que los pacientes con características desmielinizantes a menudo requieren ventilación mecánica y aquellos que muestran potenciales de acción muscular compuesto (PAMC) pequeños tienen peor pronóstico.¹³

Hay estudios que indican que el SMF y las variantes faringocervicobraquial y paraparética son formas axonales, mientras que la diplejía facial con parestesias es desmielinizante.⁹

Tratamiento

El SGB es una enfermedad que potencialmente amenaza la vida, por lo que esencialmente se requieren tanto cuidados médicos generales como tratamiento inmunológico. Se debe realizar monitorización frecuente de la función respiratoria mediante medición de la capacidad vital y aplicar la Escala de Insuficiencia Respiratoria para SGB de Erasmus que determina la probabilidad de que un paciente requiera ventilación mecánica, para que en caso necesario se realice ingreso oportuno a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se debe de mantener atención en la monitorización cardíaca y hemodinámica, otorgar profilaxis para trombosis venosa profunda y manejo de posible disfunción intestinal y/o vesical, así como inicio temprano de fisioterapia y rehabilitación.¹

Tanto la inmunoglobulina IV (IgIV) como la plasmaféresis han probado ser inmunoterapias efectivas en el manejo del SGB. Se recomienda que se inicien tan rápido como sea posible, antes de que se produzca daño irreversible en el nervio. La plasmaféresis se realiza en 5 sesiones en dos semanas. Se han mostrado beneficios dentro de las primeras 4 semanas (preferiblemente 2) desde el inicio de la enfermedad en pacientes con SGB que son incapaces de caminar sin ayuda (escala de discapacidad par SGB >2). En pacientes que son capaces de caminar se ha visto que su recuperación es más rápida después de dos sesiones de plasmaféresis que sin inmunoterapia. IgIV ha probado su efectividad en pacientes incapaces de caminar sin ayuda, cuando se inicia dentro de las primeras 2 semanas posteriores al inicio de la debilidad. No se conoce con certeza si la aplicación de la dosis total (2gr/kg de peso corporal) en 2 días (1gr/kg/día) es más beneficiosa que cuando se administra en 5 días (0.4gr/kg/día). La administración de la dosis total en 5 días genera menores efectos secundarios, además de que se ha demostrado que los niños que reciben el régimen de IgIV más rápido, presentan más frecuentemente fluctuaciones relacionadas al tratamiento.¹

El uso de esteroides vía oral o metilprednisolona intravenosa no es útil en el manejo de esta enfermedad. La combinación de plasmaféresis seguida de IgIV no es significativamente mejor que el uso de cada terapia por separado. No existe evidencia de que un segundo curso de IgIV sea efectivo en pacientes con SGB que continúan deteriorando.¹

La IgIV ha remplazado el uso de plasmaféresis en varios centros debido a que tiene una mayor disponibilidad y menores efectos secundarios. La desventaja en cuanto a la IgIV es el costo.¹

Fluctuaciones Relacionadas con el Tratamiento (FRT) e inicio agudo de CIDP

Cerca de 10% de los pacientes manejados con IgIV o plasmaféresis presentan deterioro posterior a una mejoría inicial o a una fase de estabilización. Estas FRT generalmente ocurren dentro de las 8 semanas posteriores al inicio del tratamiento. En estos pacientes se ha observado que un segundo pulso de tratamiento (2 gr de IgIV en 2 a 5 días) es beneficioso. Se postula que en pacientes con FRT existe una respuesta inmune prolongada que causa daño sostenido de los nervios o bloqueo funcional, necesitando un tratamiento más prolongado que los estandarizados.¹

Varios pacientes inicialmente diagnosticados con SGB pueden tener varios episodios de deterioro o algunos otros muestran progresión que excede 4 semanas. En estos pacientes es importante cuestionarse si el diagnóstico es consistente con SGB o si se trata de una CIDP de inicio agudo. En varias series de estudios prospectivos se ha demostrado que cerca de 5% de pacientes que inicialmente fueron diagnosticados con SGB tenían CIDP. Este diagnóstico debe ser especialmente considerado en aquellos pacientes diagnosticados con SGB que tienen 3 o más episodios de recaídas, o que dicha recaída inicie 8 semanas posteriores al inicio de la debilidad.¹

Factores Pronóstico

El índice de mortalidad para SGB en Europa y Norteamérica varía entre 3 y 7% y es mucho más amplio en otros países. Los pacientes mueren más frecuentemente en el estadio agudo, debido a insuficiencia respiratoria, por complicaciones pulmonares o por disfunción autonómica incluyendo las arritmias principalmente. Sin embargo, la muerte puede ocurrir también en estadio más tardíos.¹

Los pacientes que sobreviven al SGB frecuentemente refieren quejas o déficits funcionales que afectan sustancialmente sus actividades de la vida diaria o calidad de vida. Cerca de 20% de pacientes que tuvieron SGB son incapaces de caminar sin ayuda después de 6 meses. Muchos pacientes refieren dolor y fatiga que es atribuido a la pérdida axonal persistente. La recuperación ocurre principalmente dentro del primer año, pero algunos pacientes pueden mostrar recuperación incluso después de 3 años o más.¹

Los pacientes que consistentemente muestran peor pronóstico son aquellos de mayor edad (40 años o más) con antecedente de diarrea (infección por *C. jejuni* en las 4 semanas previas) y con alto grado de discapacidad durante el nadir de la enfermedad. El riesgo de falla respiratoria está asociado con el índice de progresión de la enfermedad, grado de debilidad de las extremidades, presencia de bloqueo de conducción a nivel del nervio peroneo y capacidad vital baja.¹

Estudios previos en México

Un estudio publicado en 2014 por Velázquez Pérez y Ramírez Crescencio con datos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía describe el comportamiento de las principales enfermedades neurológicas posinfecciosas en donde se concluye que la patología más comúnmente tratada es el SGB con una mayor incidencia en hombres que se encuentran entre los 25 a 44 años.³⁵

Otro estudio realizado por Domínguez Moreno y col. en 2014 con datos de las instituciones nacionales que pertenecen a la Secretaría de Salud, determinó la mortalidad asociada al SGB concluyendo que es más alta que la reportada en estudios contemporáneos, además de encontrar una asociación con el incremento en el número de hospitalizaciones y la estación del año (verano y otoño).³⁶

En 2006 Álvarez González realiza una tesis en donde se describieron los estudios neurofisiológicos de 23 pacientes realizados en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI (HE CMN Siglo XXI) concluyendo que la variedad neurofisiológica más común es la axonal.³⁷

Para 2011 Leal Ortega realiza un trabajo de tesis con el objetivo de describir el pronóstico de los pacientes con SGB variedad AMAN en el HE CMN Siglo XXI, analizando un total de 27 pacientes y concluyendo que este grupo tienen un pronóstico menos favorable determinado por una mayor puntuación en la escala de Hughes a los 6 meses.³⁸

En 2013 Hernández Martínez realiza un trabajo de tesis enfocado en determinar si existe relación entre el grado de proteinorraquia y las variantes neurofisiológicas de SGB, concluyendo que la variedad electrofisiológica más común es la AMAN, que se relacionó con mayor puntuación en la escala de Hughes y por lo tanto con peor pronóstico e igualmente encontró diferencias significativas entre el grado de proteínas y la variedad AIDP.³⁹

II. JUSTIFICACIÓN

El SGB es la neuropatía parética aguda más frecuente a nivel mundial, con estadísticas que reportan a la variedad AMAN como la más común en Asia, Centro y Sudamérica con incidencia de 30 a 65% dependiendo de la región. Es claro que los estudios neurofisiológicos tienen como fin apoyar el diagnóstico y discriminar entre subtipos axonales y desmielinizantes, debido a que la variedad se relaciona con el pronóstico. La última actualización realizada a los criterios electrodiagnósticos por Hadden y col. en 1998 aún conceptualizaban a la variedad AMAN como un simple proceso de degeneración axonal, por lo tanto su diagnóstico está basado en ausencia de evidencia que sugiera desmielinización y disminución de la amplitud, sin contemplar los datos que han arrojado estudios recientes en donde se reportada que en casos menos severos, cuando la lesión que producen los anticuerpos antigangliósidos a nivel de la región nodal y paranodal se detiene tempranamente, no conduce a degeneración axonal y el hallazgo neurofisiológico es falla reversible en la conducción que cursa con enlentecimiento y bloqueos de conducción rápidamente reversibles, sin los datos característicos de la remielinización. El reconocimiento de este nuevo patrón ha puesto en tela de juicio las estadísticas reportadas a nivel mundial, considerando que los casos de SGB con variedad AMAN y FCR se encuentran subestimados y frecuentemente no son diagnosticados.

Por lo anterior este estudio pretende analizar el comportamiento neurofisiológico de los pacientes con SGB en esta unidad considerando junto a las variedades ya ampliamente conocidas, a la variedad AMAN con FCR y determinar si existen cambios en los datos reportados en estudios previos. Los resultados de esta investigación se traducirán en una mejor comprensión de la enfermedad y darán pauta para que en un futuro se planteen estudios que permitirán desarrollar nuevos criterios electrodiagnósticos que mejoren su sensibilidad y especificidad y permitan reconocer los nuevos hallazgos electrodiagnósticos.

III. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA / PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Desde que se reportaron los primeros casos de SGB y posteriormente se desarrollaron los criterios que permiten su clasificación en las diferentes variedades neurofisiológicas, se han realizado distintos estudios que relacionan a las mismas con la respuesta a tratamiento y el pronóstico funcional de los pacientes. Por lo que el reconocimiento adecuado de cada una de estas variedades es base fundamental para una mejor

comprensión del comportamiento de la enfermedad y el desarrollo de nuevas opciones terapéuticas que se reflejen en mejor calidad de vida de los pacientes.

Los avances en la comprensión de la fisiopatología del SGB han permitido mejorar el entendimiento de los hallazgos en los estudios neurofisiológicos, así como distinguir nuevos patrones que antes eran mal interpretados debido a que no se habían identificado. Lo anterior replantea la necesidad de realizar nuevos estudios para valorar la verdadera frecuencia de cada variedad y establecer estadísticas más confiables.

Por lo anterior, se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las características en la neuroconducción de los pacientes diagnosticados con SGB referidos al servicio de Neurofisiología del HE CMN Siglo XXI?

IV. HIPÓTESIS

Dado que es un estudio transversal no requiere formulación de Hipótesis.

V. OBJETIVOS

GENERAL:

Describir los valores reportados en los estudios de neuroconducción nerviosa motora y sensitiva de 4 extremidades de pacientes con SGB referidos al servicio de Neurofisiología del HE CMN Siglo XXI.

ESPECÍFICOS:

1. Describir las características clínicas y demográficas de la muestra de pacientes con SGB a los que se les realizó estudio de neuroconducción.
2. Describir los valores de latencias y amplitudes de los potenciales de los nervios motores de pacientes con SGB.
3. Describir los valores de velocidad de conducción nerviosa motora de pacientes con SGB.
4. Describir los valores de latencias y amplitudes de los potenciales de los nervios sensitivos de pacientes con SGB.
5. Describir los valores de velocidad de conducción nerviosa sensitiva de pacientes con SGB.
6. Describir la latencia promedio de las ondas F de los nervios motores de pacientes con SGB.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

1. **Diseño del Estudio.** Debido a que es un estudio que busca describir las características de la neuroconducción en una población de pacientes con SGB, se propuso realizar un estudio transversal.

Características del Estudio (Ejes de la Investigación)	
Por el control de la maniobra por el investigador	Observacional
Por la medición en el tiempo	Transversal
Por el tipo de muestreo	No aleatorio
Por la recolección de la información	Retroactivo
Por el tipo de población	Homodémico

2. Universo de Trabajo.

- a) Pacientes con SGB referidos al servicio de Neurofisiología Clínica del HE CMN Siglo XXI para la realización de estudio de neuroconducción motora y sensitiva.
- b) Periodo de realización del estudio: Enero 2012 a Junio de 2016.

3. Selección de la Muestra.

- a) Tipo de muestreo. No probabilístico por conveniencia.
- b) Tamaño de la muestra. Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de SGB a los que se les realizó estudio de neuroconducción.
- c) Criterios de Selección.
 - ✓ Inclusión.
 - Cualquier género y edad
 - Que cumplan con diagnóstico de SGB otorgado por el servicio de Neurología de esta unidad.
 - Que hayan sido referidos a Neurofisiología de esta unidad y que cuenten con tablas que incluyan la evaluación de nervios mediano, cubital, tibial y peroneo para la neuroconducción motora con sus respectivas ondas F; así como nervios mediano, cubital y sural para la neuroconducción sensitiva.
 - ✓ No Inclusión.
 - Reportes de pacientes que indiquen en el resumen clínico antecedente de cirugía a nivel de columna lumbar o cervical, enfermedad renal crónica, vasculitis, diabetes mellitus o alguna otra enfermedad establecida como causa de neuropatía.

✓ Eliminación.

- Reportes incompletos respecto a resultados, antecedentes clínicos o evolución del cuadro clínico.

4. **Descripción de las Variables.** Debido a que es un estudio transversal todas las variables son descriptivas. Se propone el análisis de las siguientes variables.

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo	Escala de Medición	Unidades de Medición o Categorías
Edad	Número de años que tiene el paciente desde que nace al momento en que se realiza el estudio	Número de años que se refieren en el reporte	Descriptiva	Cuantitativa Discreta	Años
Sexo	Género al que pertenece el paciente de acuerdo a sus características fenotípicas	Género referido en el reporte	Descriptiva	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Mes de Inicio	Cada uno de los doce periodos de 28 a 31 días, en que se divide el año	Mes en que inicio síntomas de SGB referido en el reporte	Descriptiva	Cualitativa Nominal	Mes
Antecedente de Infección	Invasión por un microorganismo patógeno.	Antecedente de proceso infeccioso referido en el reporte	Descriptiva	Cualitativa nominal	0 No 1 Diarrea 2 IVRS 3 Ambas 4 Zika 5 Otro
Tiempo de inicio de síntomas a realización del estudio de neuroconducción	Tiempo transcurrido del inicio de síntomas de SGB a la fecha que se realizó el estudio de neuroconducción	Tiempo desde que iniciaron los síntomas de SGB referido en el reporte.	Descriptiva	Cuantitativa Discreta	Días
Mediciones en Neuroconducción					
Latencia distal PAMC N. Mediano	Tiempo entre la estimulación distal y la primera deflexión del PAMC N. Mediano	Valor reportado de latencia distal PAMC N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia proximal PAMC N. Mediano	Tiempo entre la estimulación proximal y la primera deflexión del PAMC N. Mediano	Valor reportado de latencia proximal PAMC N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia distal PAMC N. Cubital	Tiempo entre la estimulación distal y la primera deflexión del PAMC N. Cubital	Valor reportado de latencia distal PAMC N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia proximal PAMC N. Cubital	Tiempo entre la estimulación proximal y la primera deflexión del PAMC N. Cubital	Valor reportado de latencia proximal PAMC N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia distal PAMC N. Tibial	Tiempo entre la estimulación distal y la primera deflexión del PAMC N. Tibial	Valor reportado de latencia distal PAMC N. Tibial	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia proximal PAMC N. Tibial	Tiempo entre la estimulación proximal y la primera deflexión del PAMC N. Tibial	Valor reportado de latencia proximal PAMC N. Tibial	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia distal PAMC N. Peroneo	Tiempo entre la estimulación distal y la primera deflexión del PAMC N. Peroneo	Valor reportado de latencia distal PAMC N. Peroneo	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia proximal PAMC N. Peroneo	Tiempo entre la estimulación proximal y la primera deflexión del PAMC N. Peroneo	Valor reportado de latencia proximal PAMC N. Peroneo	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Amplitud PAMC N. Mediano	Medición desde la línea de base al pico negativo PAMC N. Mediano	Valor reportado de amplitud PAMC N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milivoltios
Amplitud PAMC N. Cubital	Medición desde la línea de base al pico negativo PAMC N. Cubital	Valor reportado de amplitud PAMC N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milivoltios
Amplitud PAMC N. Tibial	Medición desde la línea de base al pico negativo PAMC N. Tibial	Valor reportado de amplitud PAMC N. Tibial	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milivoltios
Amplitud PAMC N. Peroneo	Medición desde la línea de base al pico negativo PAMC N. Peroneo	Valor reportado de amplitud PAMC N. Peroneo	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milivoltios
VCN PAMC N. Mediano	Diferencia entre la latencia proximal y distal sobre la distancia entre los dos puntos de estímulo N. Mediano	Valor reportado de VCN N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Metros/ segundos
VCN PAMC N. Cubital	Diferencia entre la latencia proximal y distal sobre la distancia entre los dos puntos de estímulo N. Cubital	Valor reportado de VCN N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Metros/ segundos
VCN PAMC N. Tibial	Diferencia entre la latencia proximal y distal sobre la distancia entre los dos puntos de estímulo N. Tibial	Valor reportado de VCN N. Tibial	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Metros/ segundos
VCN PAMC N. Peroneo	Diferencia entre la latencia proximal y distal sobre la distancia entre los dos puntos de	Valor reportado de VCN N. Peroneo	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Metros/ segundos

Latencia promedio Ondas F de N. Mediano	estímulo N. Peroneo Promedio de latencias de la respuesta motora tardía que se presenta después del PAMC al estimular N. Mediano	Valor reportado del promedio de latencias para las ondas F N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia promedio Ondas F de N. Cubital	Promedio de latencias de la respuesta motora tardía que se presenta después del PAMC al estimular N. Cubital	Valor reportado del promedio de latencias para las ondas F N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia promedio Ondas F de N. Tibial	Promedio de latencias de la respuesta motora tardía que se presenta después del PAMC al estimular N. Tibial	Valor reportado del promedio de latencias para las ondas F N. Tibial	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia promedio Ondas F de N. Peroneo	Promedio de latencias de la respuesta motora tardía que se presenta después del PAMC al estimular N. Peroneo	Valor reportado del promedio de latencias para las ondas F N. Peroneo	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia inicial PANS N. Mediano	Tiempo entre la estimulación y la primera deflexión del PANS N. Mediano	Valor reportado de latencia inicial PANS N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia inicial PANS N. Cubital	Tiempo entre la estimulación y la primera deflexión del PANS N. Cubital	Valor reportado de latencia inicial PANS N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Latencia inicial PANS N. Sural	Tiempo entre la estimulación y la primera deflexión del PANS N. Sural	Valor reportado de latencia inicial PANS N. Sural	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Milisegundos
Amplitud PANS N. Mediano	Medición desde la línea de base al pico negativo PANS N. Mediano	Valor reportado de amplitud PANS N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Microvoltios
Amplitud PANS N. Cubital	Medición desde la línea de base al pico negativo PANS N. Cubital	Valor reportado de amplitud PANS N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Microvoltios
Amplitud PANS N. Sural	Medición desde la línea de base al pico negativo PANS N. Sural	Valor reportado de amplitud PANS N. Sural	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Microvoltios
VCN PANS N. Mediano	Latencia inicial sobre distancia entre sitio de estimulación N. Mediano y el electrodo activo de registro	Valor reportado de VCN N. Mediano	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Metros/ segundos
VCN PANS N. Cubital	Latencia inicial sobre distancia entre sitio de estimulación N. Cubital y el electrodo activo de registro	Valor reportado de VCN N. Cubital	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Metros/ segundos
VCN PANS N. Sural	Latencia inicial sobre distancia entre sitio de estimulación N. Sural y el electrodo activo de registro	Valor reportado de VCN N. Sural	Descriptiva	Cuantitativa Continua	Metros/ segundos
Bloqueos de Conducción	Índice <0,5 amplitud proximal / amplitud distal del PAMC de cualquier nervio motor, si la amplitud distal es >20% el límite inferior de los normal.	Descripción de bloqueos de conducción de cualquier nervio motor en el reporte	Descriptiva	Cualitativa nominal	0 Sin bloqueos 1 B N. Mediano 2 B N. Cubital 3 B N. Tibial 4 B N. Peroneo
Dispersión Temporal	Incremento >30% de la duración del PAMC proximal comparado con el distal para cualquier nervio motor	Descripción de dispersión temporal de cualquier nervio motor en el reporte	Descriptiva	Cualitativa Nominal	Si No
Variedad Neurofisiológica	Variedad de SGB establecida en base a los hallazgos de la neuroconducción	Variedad descrita en el reporte neurofisiológico	Descriptiva		0 Indeterminada 1 AIDP 2 AMAN 3 AMSAN 4 AMAN con FCR

5. Procedimientos.

- a) Recolección de la información. Se revisó la base de datos que pertenece al servicio de Neurofisiología Clínica del HE CMN Siglo XXI que contiene los estudios de neuroconducción de 4 extremidades realizados entre Enero 2012 a Junio 2016 y se clasificaron los que correspondían a pacientes enviados con diagnóstico de SGB.
- b) Características de los reportes de neuroconducción. Todos los reportes fueron obtenidos de estudios realizados en el servicio con el equipo Nicolet Viking IV D con técnica estandarizada de acuerdo a la Sociedad Internacional de Neurofisiología Clínica. En ellos se consigna datos demográficos generales, antecedentes de importancia y cuadro clínico, así como valores de la neuroconducción distal que incluyen latencias, amplitudes y velocidades de

conducción nerviosa tanto para nervios sensitivos como motores y de la neuroconducción proximal que incluye el promedio de las latencias de las ondas F.

- c) Obtención de la información. De los reportes se obtuvo la siguiente información: edad, sexo, antecedente de proceso infeccioso, mes de inicio del cuadro y tiempo desde el inicio de los síntomas de SGB hasta la realización del estudio de neuroconducción. En cuanto a los valores de la neuroconducción se registraron latencias, amplitudes, velocidades de conducción nerviosa de los nervios sensitivos y motores, presencia de dispersión temporal y bloqueos de conducción en nervios motores y latencias promedio de las ondas F. Los nervios motores considerados fueron Mediano, Cubital, Tibial y Peroneo, mientras que los nervios sensitivos incluyen al Mediano, Cubital y Sural.
- d) Concentrado de información. De los datos registrados se construyó una base de datos en Excel que fue exportada al SPSS V21 en donde se analizaron los datos.

6. Análisis Estadístico

Se estableció el siguiente plan de análisis de los datos:

- a) Depuración de la base de datos y clasificación adecuada de las variables.
- b) Para variables cuantitativas continuas y discretas se realizaron pruebas de normalidad que incluyen medias, desviación estándar, medianas y rangos.
- c) Para variables cualitativas se obtuvieron frecuencias y proporciones.
- d) Se construyeron gráficos para hacer más explícita la información.
- e) Se evaluaron en conjunto todos los valores recabados de los nervios de la misma clase y lado.

VII. ASPECTOS ÉTICOS

Riesgo de la Investigación. Esta investigación se considera **sin riesgo** de acuerdo a la Ley General de Salud contenida en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en materia de Investigación para la Salud en seres humanos, Título II, Capítulo I, Artículo 17, publicado el en Diario Oficial de la Federación el 6 de Enero de 1987.

Apego a normativas y tratados. El presente protocolo se ajusta a los preceptos enunciados en la declaración de Helsinki y sus revisiones, así como a lo estipulado en la Ley General de Salud referente a la investigación médica en sujetos humanos.

Confidencialidad de la información. Se manejará la información de los pacientes mediante una clave personalizada y se mantendrá en una base de datos a la que sólo tendrán acceso los investigadores principales, con lo cual se garantiza la confidencialidad de la información.

Consentimiento informado. Debido a que se trata de una investigación retrospectiva, no requiere la realización de consentimiento informado.

VIII. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos Humanos. Se requirió un investigador principal que es el tesista, Dra. Gabriela Tafoya Arellano; un investigador responsable, Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo; un asesor metodológico, Dr. José Guerrero Cantera y el personal adscrito al servicio de Neurofisiología Clínica del HE CMN Siglo XXI.

Recursos Materiales. Equipo de cómputo personal de los investigadores.

Recursos Financieros. No se requirió financiamiento para la realización del estudio.

IX. RESULTADOS

Se revisaron un total de 4846 reportes de estudios que fueron realizados entre Enero 2012 y Junio 2016 en el servicio de Neurofisiología Clínica de la UMAE HE “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” y de 166 que cumplieron con los requisitos de inclusión, fueron excluidos 60 basándonos en los criterios de eliminación.

Se incluyeron 106 reportes de pacientes que contaban con diagnóstico de SGB otorgado por el servicio de Neurología de este hospital, de los cuales 32.1% pertenecen a pacientes del género femenino y 67.9% al género masculino (Fig. 8). La edad promedio para todo el grupo fue de 48.58 años con una mediana de 53 y moda de 56; siendo la edad mínima de 16 y la máxima de 81 años.

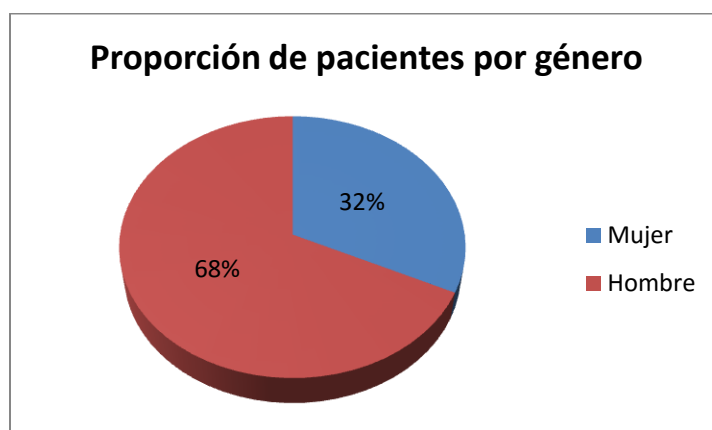


Figura 8. Distribución de pacientes por género.

El inicio del cuadro fue más común en el mes de junio con un 17.9% del total de los casos, seguido por marzo y diciembre con un 13.2 y 11.3% respectivamente. (Fig. 9)

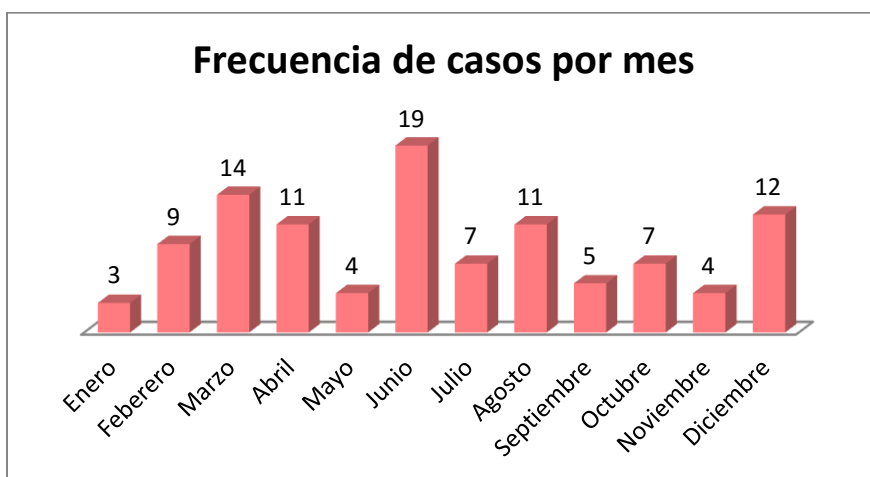


Figura 9. Distribución de casos por mes.

Del total de pacientes se obtuvo información de antecedente de proceso infeccioso en 50, encontrando que el más comúnmente reportado es la infección gastrointestinal, seguida de infección de vías respiratorias, otros procesos infecciosos entre los que se incluyeron a nivel ocular, dental o infección por chinkungunya y por último infección por virus zika. En 14% de los pacientes no se encontró antecedente de proceso infeccioso. (Fig. 10)

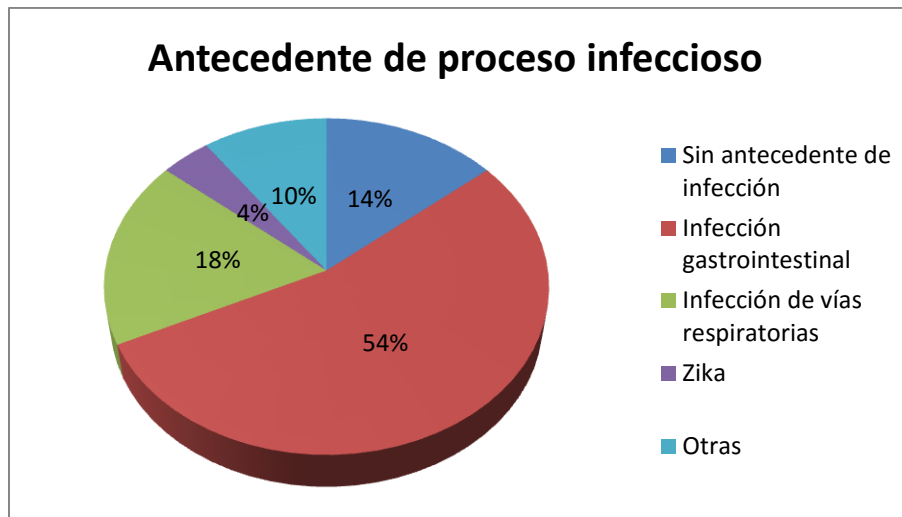


Figura 10. Frecuencia de antecedente de proceso infeccioso en pacientes con SGB.

Se revisó el tiempo transcurrido entre la fecha en que iniciaron los síntomas de SGB y la realización del estudio neurofisiológico encontrando que un alto porcentaje de pacientes son referidos de manera temprana al servicio, realizándose el estudio dentro de las primeras 2 semanas en 82.2% y la minoría de manera más tardía con 15.1% entre 2 a 4 semanas y sólo en 2.7% después de las 4 semanas. (Fig. 11)

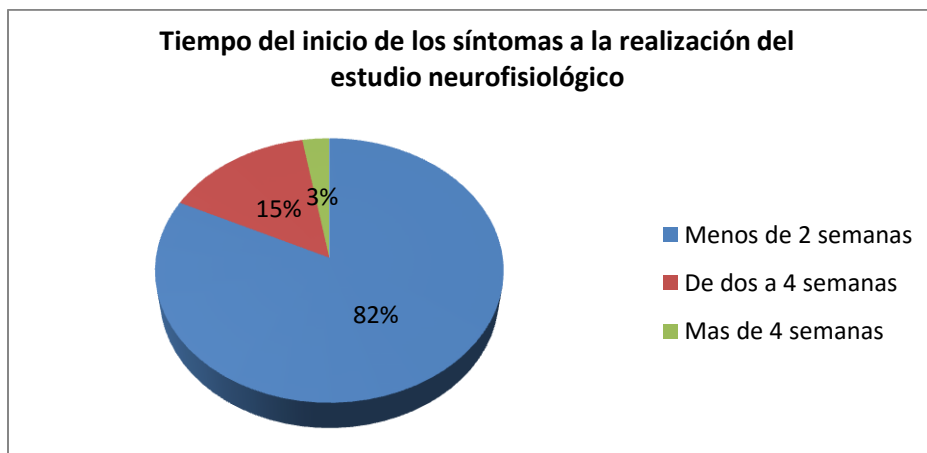


Figura 11. Tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas de SGB y la realización del estudio neurofisiológico

El total de nervios evaluados fue de 1484, de los cuales 848 son motores y 636 sensitivos, y a su vez el total se divide en 106, que corresponden a cada tipo de nervio por

distribución anatómica. Cuando se realiza un estudio neurofisiológico, no todos los nervios muestran respuesta tras una correcta estimulación, debido a un daño severo que en el caso del SGB puede estar relacionado con bloqueo completo de la conducción por desmielinización o por degeneración axonal; esta ausencia de respuesta es identificada con las siglas “NR” en los reportes del servicio. En los nervios motores en los que se obtuvo PAMC tras la estimulación se recabaron latencia distal, proximal, amplitudes, velocidad de conducción nerviosa, presencia de bloqueos de la conducción y de dispersión temporal. Para la onda F se recabó la latencia promedio que es obtenida tras otorgar 10 estímulos en cada nervio motor. En el caso de los nervios sensitivos en los que se obtuvo PANS tras su estimulación se registraron latencia inicial, amplitud y velocidad de conducción nerviosa.

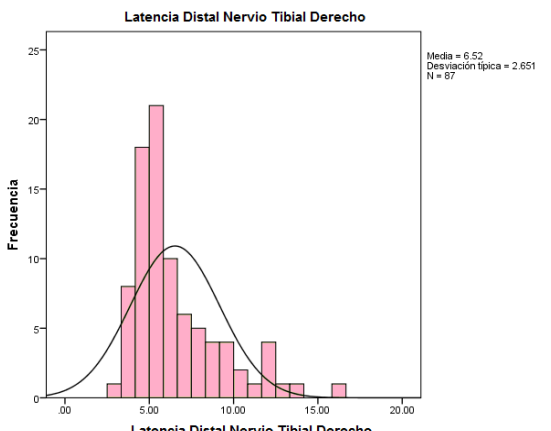
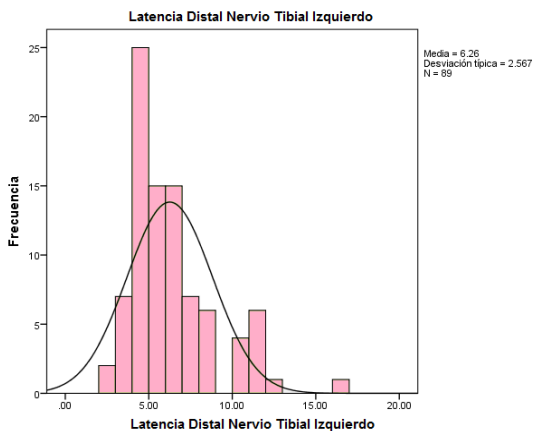
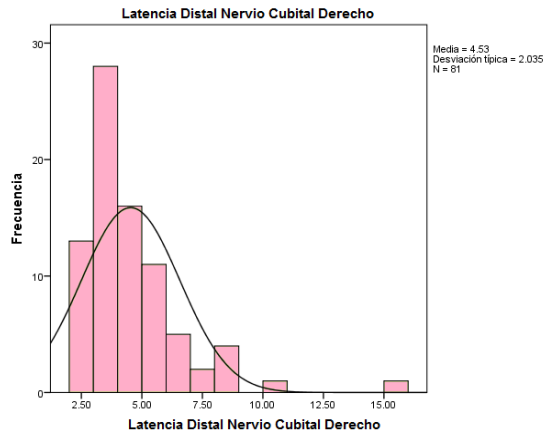
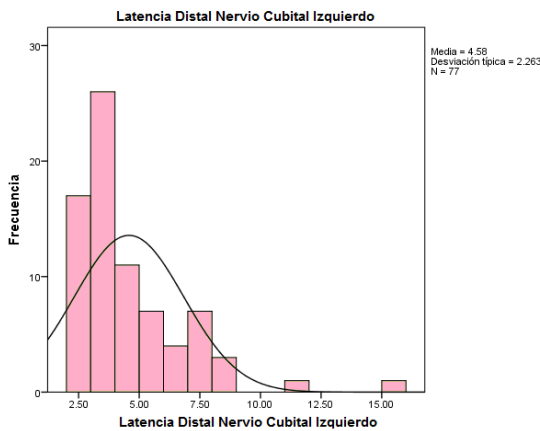
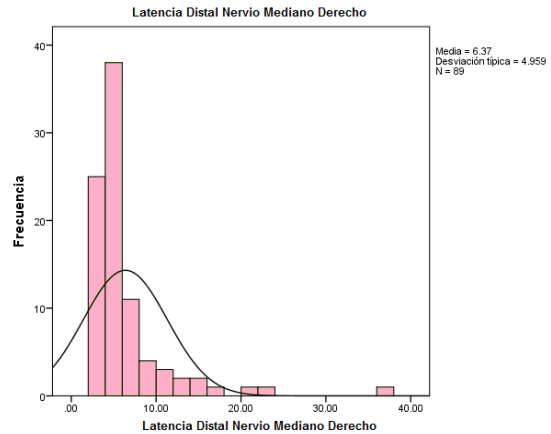
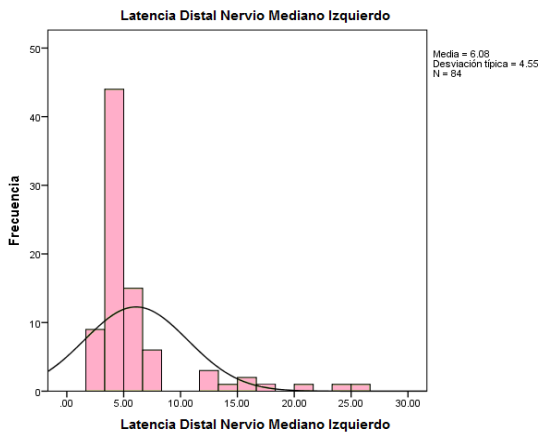
El análisis inicial incluyó el cálculo de media, mediana, moda, desviación estándar, valor mínimo y máximo de cada una de las variables en el total de los nervios del mismo tipo y posteriormente se realizaron los mismos cálculos evaluando cada una de las variables por subtipo neurofisiológico de SGB, en donde se consideraron la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible.

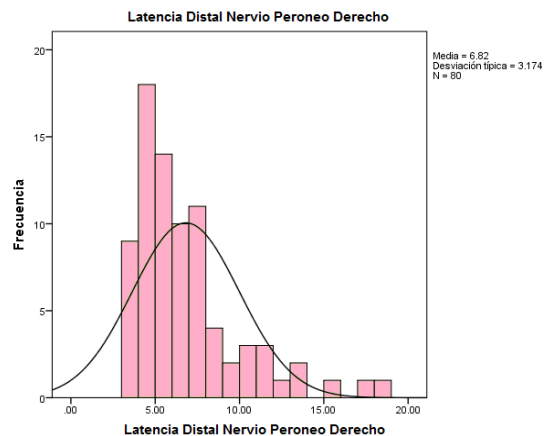
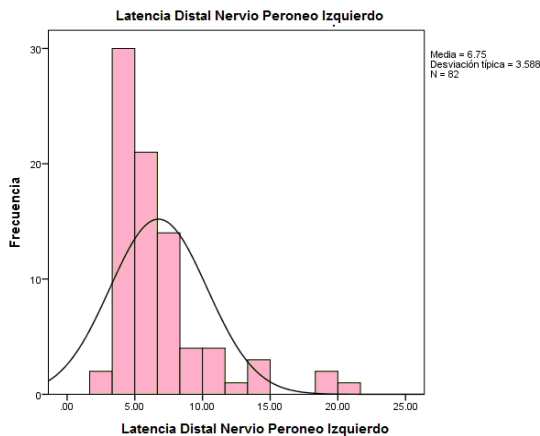
En el servicio de Neurofisiología Clínica los valores de corte utilizados para los nervios motores de extremidades superiores (Mediano y Cubital) incluyen latencia distal menor a 4ms, velocidad de conducción nerviosa mayor a 50m/s y latencia de onda F menor a 30ms y para extremidades inferiores (Tibial y Peroneo) latencia distal menor a 5ms, velocidad de conducción nerviosa mayor a 40m/s y latencia de onda F menor a 50ms. La amplitud se considera normal mayor a 5mV para cualquier nervio motor y es importante aclarar que no existen valores normales para la latencia proximal, ya que esta varía dependiendo de la estatura del sujeto evaluado. A continuación se presentan los datos obtenidos tras la evaluación del total de los nervios motores del mismo tipo, divididos por variable y lado testeado. El análisis de las latencias distales de los nervios motores mostró una media prolongada para todos los nervios evaluados con respecto a los valores de referencia ya comentados.

Nervios Motores	Latencia Distal N. Mediano Izquierdo	Latencia Distal N. Mediano Derecho	Latencia Distal N. Cubital Izquierdo	Latencia Distal N. Cubital Derecho	Latencia Distal N. Tibial Izquierdo	Latencia Distal N. Tibial Derecho	Latencia Distal N. Peroneo Izquierdo	Latencia Distal N. Peroneo Derecho	
Media	6.08	6.36	4.57	4.53	6.25	6.52	6.74	6.81	
Mediana	4.65	4.90	3.80	3.90	5.50	5.70	5.65	5.90	
Moda	3.90	3.90	3.50	2.90	4.40	4.80	4.60	3.80	
Desviación Típica	4.54	4.95	2.26	2.03	2.56	2.65	3.58	3.17	
Rango	23.40	33.60	13.10	13.00	14.00	13.40	18.40	15.50	
Mínimo	2.50	2.70	2.10	2.20	2.60	3.10	2.80	3.10	
Máximo	25.90	36.30	15.20	15.20	16.60	16.50	21.20	18.60	
Percentiles	25	3.80	3.90	3.00	3.25	4.40	4.80	4.60	4.62
	50	4.65	4.90	3.80	3.90	5.50	5.70	5.65	5.90
	75	5.90	6.35	5.20	5.10	7.35	7.50	7.25	7.70

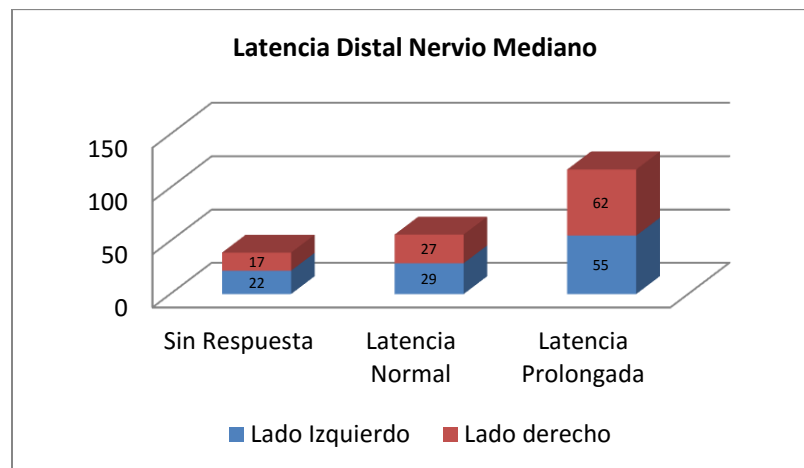
^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

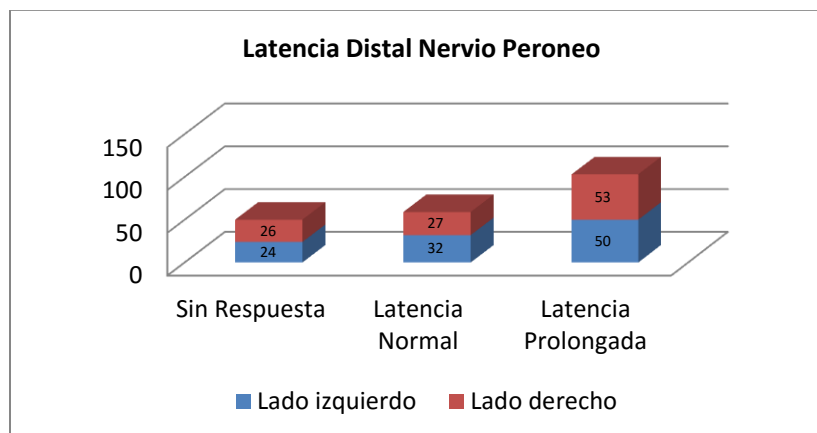
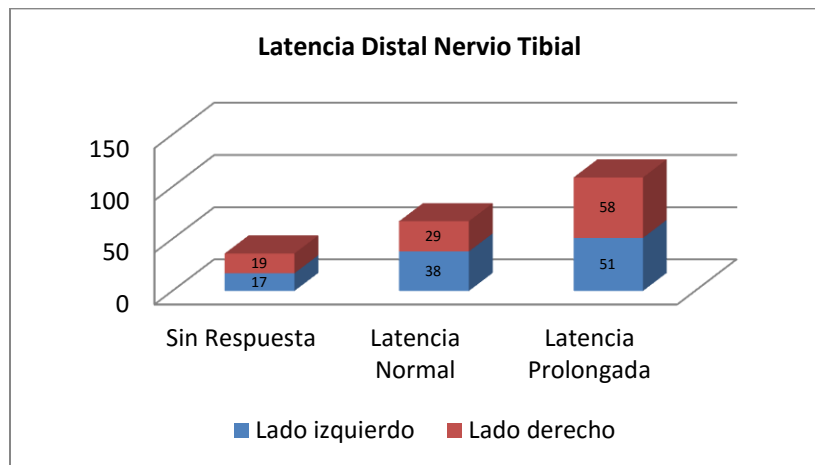
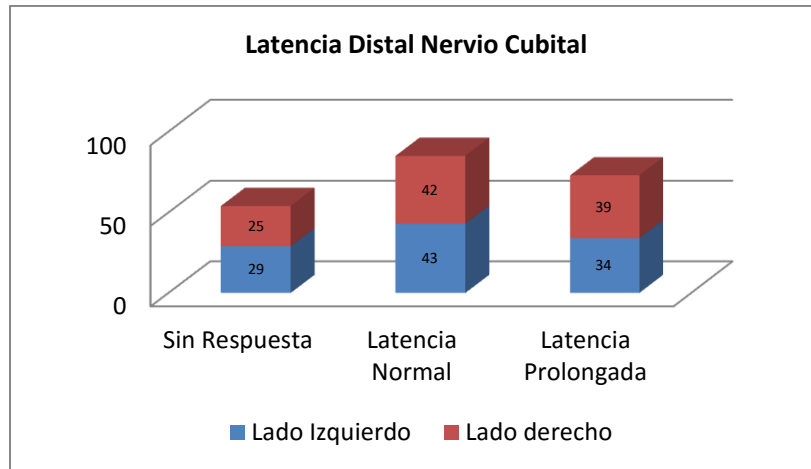
Al desglosar la frecuencia de las latencias distales encontramos que la mayor proporción de los datos evaluados están dentro de rangos normales como se puede observar en las gráficas que se muestran a continuación. En esta parte del estudio sólo se incluyen los nervios que tuvieron PAMC tras la estimulación.





A continuación se muestran las gráficas que contienen de los 106 nervios evaluados por lado y tipo de nervio, la cantidad de nervios que no tuvieron respuesta a la estimulación distal por lo que no fue posible obtener la latencia y, de los nervios que si respondieron la proporción de los que mostraron una respuesta dentro de límites normales contra los que se encontraron anormales. La proporción de anomalías está representada por la suma de los nervios que no respondieron más los que se encontraron fuera de los rangos de normalidad, siendo para la latencia distal del nervio mediano del lado izquierdo de 72.7% y 74.5% para el lado derecho. El nervio cubital izquierdo mostró anomalía en 59.4% de las latencias distales evaluadas contra 60.4% para el nervio cubital derecho. El porcentaje de anomalías para la latencia distal del nervio tibial izquierdo fue de 64.2% contra 72.6% para el lado derecho. Para el nervio peroneo se encontró anomalía en 69.8% de las latencias distales del lado izquierdo y en 74.5% de las respuestas del lado derecho.





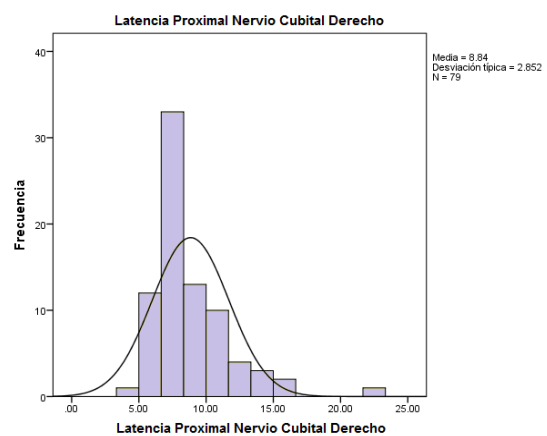
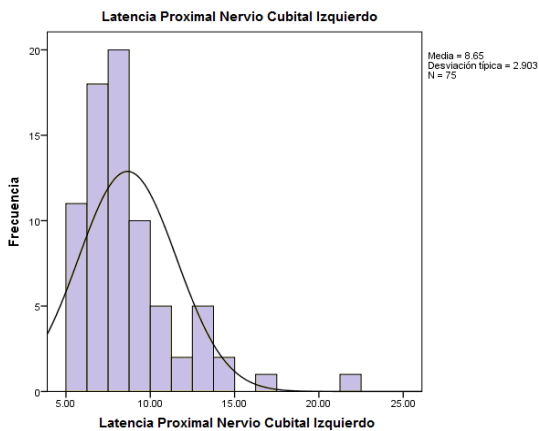
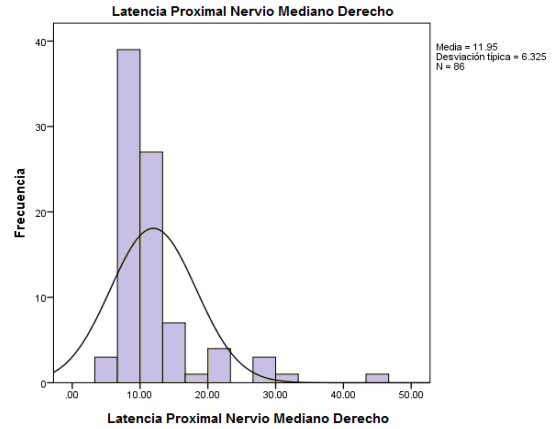
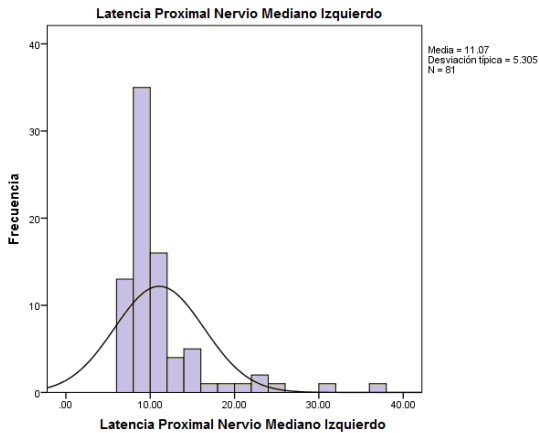
La siguiente tabla contiene los valores obtenidos tras analizar los datos de las latencias proximales de los nervios motores. Reiterando lo ya comentado previamente, no es posible otorgar un punto de corte para hablar de normalidad en esta variable, ya que este dato dependerá de la estatura del sujeto estudiado; por lo que el laboratorio de

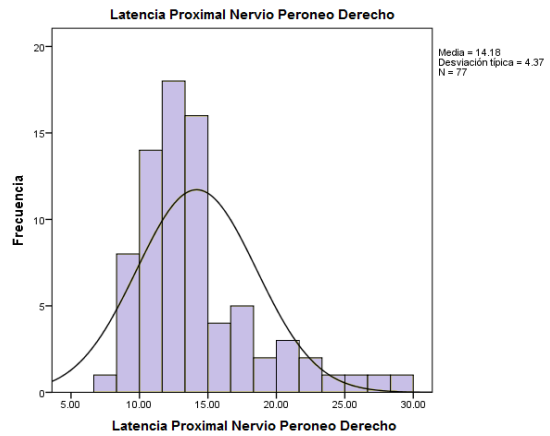
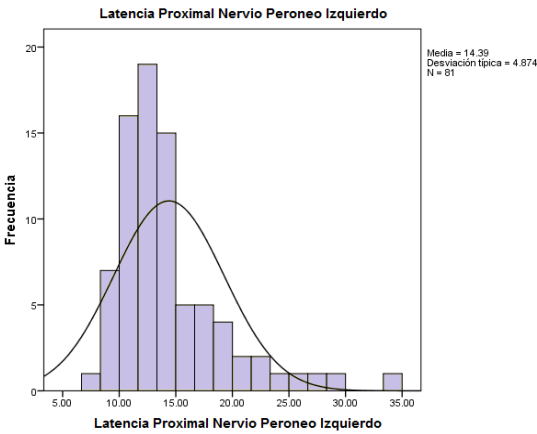
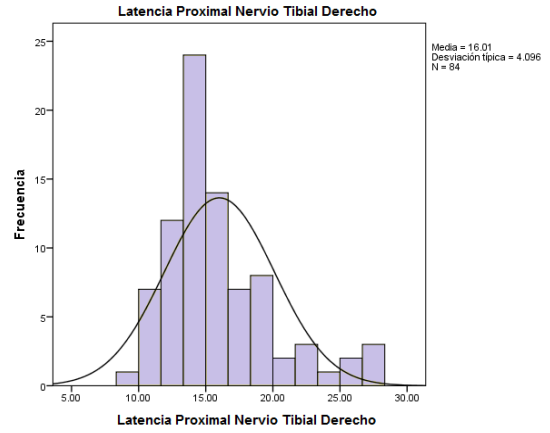
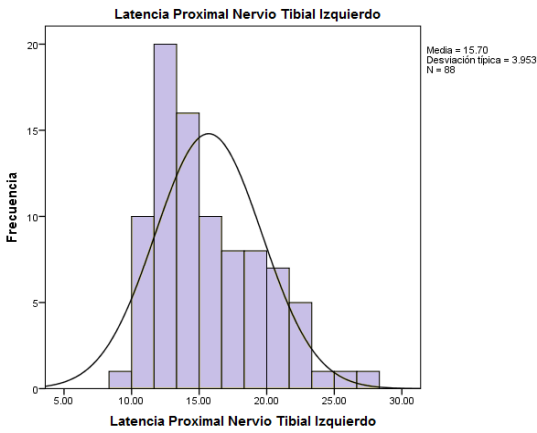
Neurofisiología Clínica le otorga un valor clínico al analizar el conjunto de todos los datos obtenidos del nervio en cuestión.

Nervios Motores	Latencia Proximal N. Mediano Izquierdo	Latencia Proximal N. Mediano Derecho	Latencia Proximal N. Cubital Izquierdo	Latencia Proximal N. Cubital Derecho	Latencia Proximal N. Tibial Izquierdo	Latencia Proximal N. Tibial Derecho	Latencia Proximal N. Peroneo Izquierdo	Latencia Proximal N. Peroneo Derecho	
Media	11.07	11.95	8.64	8.84	15.69	16.01	14.39	14.17	
Mediana	9.40	10.05	8.00	8.00	14.80	14.80	13.00	13.10	
Moda	8.30 ^a	9.30	6.40 ^a	8.00	13.00	14.60	14.90	9.50 ^a	
Desviación Típica	5.30	6.32	2.90	2.85	3.95	4.09	4.87	4.36	
Rango	31.00	38.60	17.20	17.60	18.50	18.80	26.90	20.70	
Mínimo	6.00	6.00	5.00	4.80	9.00	9.00	7.50	7.70	
Máximo	37.00	44.60	22.20	22.40	27.50	27.80	34.40	28.40	
Percentiles	25	8.30	8.50	6.80	7.10	12.82	13.40	11.25	11.35
	50	9.40	10.05	8.00	8.00	14.80	14.80	13.00	13.10
	75	11.20	12.27	9.40	10.10	18.40	17.97	15.70	15.35

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores

Se muestran las gráficas que contienen la distribución por frecuencia de los valores obtenidos de la latencia proximal.



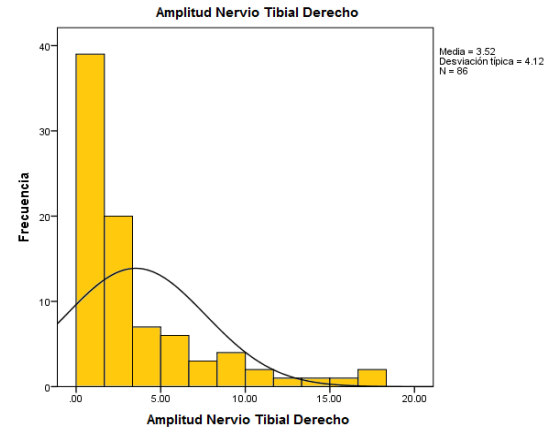
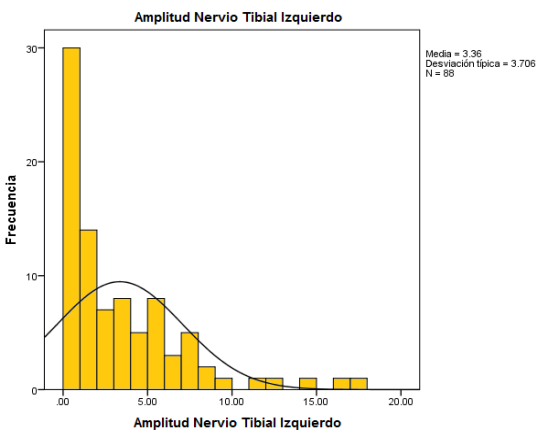
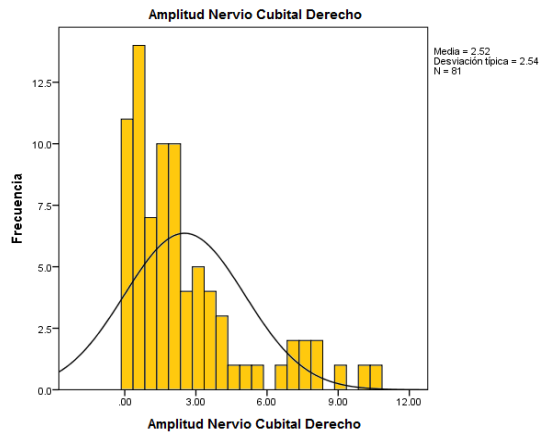
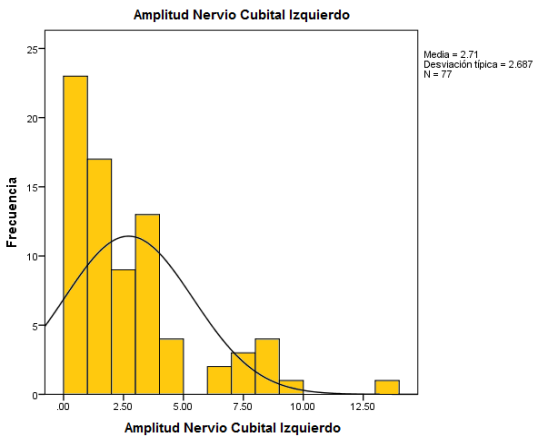
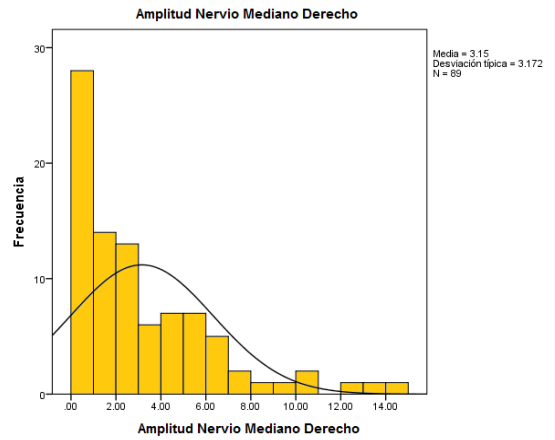
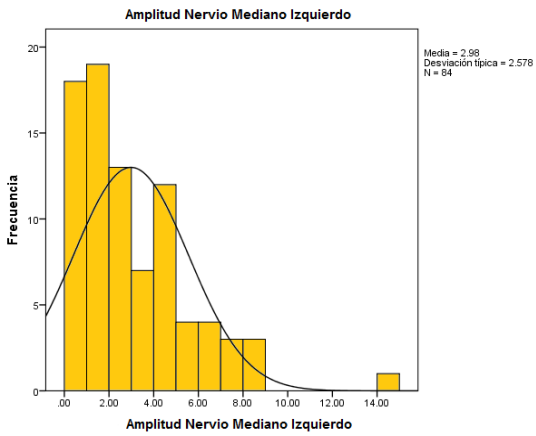


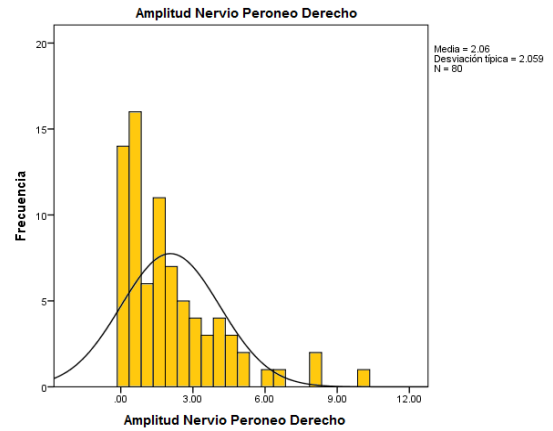
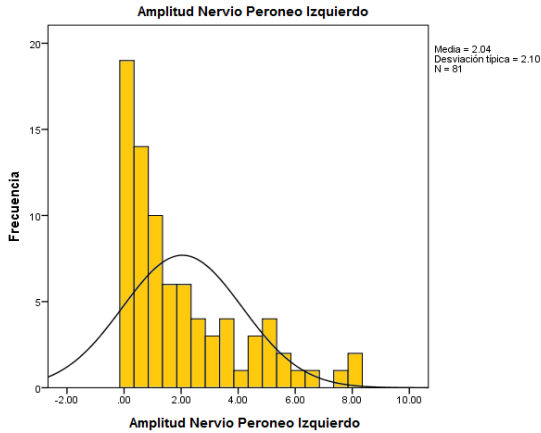
La media para la amplitud de todos los nervios motores se encontró por debajo del límite inferior normal como se puede observar en la tabla.

Nervios Motores	Amplitud N. Mediano Izquierdo	Amplitud N. Mediano Derecho	Amplitud N. Cubital Izquierdo	Amplitud N. Cubital Derecho	Amplitud N. Tibial Izquierdo	Amplitud N. Tibial Derecho	Amplitud N. Peroneo Izquierdo	Amplitud N. Peroneo Derecho	
Media	2.98	3.15	2.71	2.52	3.35	3.52	2.04	2.06	
Mediana	2.40	2.10	1.90	1.80	1.95	2.30	1.10	1.60	
Moda	.20 ^a	.30 ^a	.50	2.10	.20 ^a	.20	.30	.20 ^a	
Desviación típica	2.57	3.17	2.68	2.53	3.70	4.11	2.10	2.05	
Rango	14.30	14.80	13.10	10.40	17.20	18.10	8.20	10.20	
Mínimo	.10	.10	.10	.10	.10	.10	.10	.10	
Máximo	14.40	14.90	13.20	10.50	17.30	18.20	8.30	10.30	
Percentiles	25	1.00	.70	.65	.60	.60	.67	.40	.42
	50	2.4000	2.1000	1.9000	1.8000	1.9500	2.3000	1.1000	1.6000
	75	4.4500	4.6000	3.4500	3.3000	5.1000	4.8500	3.1500	3.1500

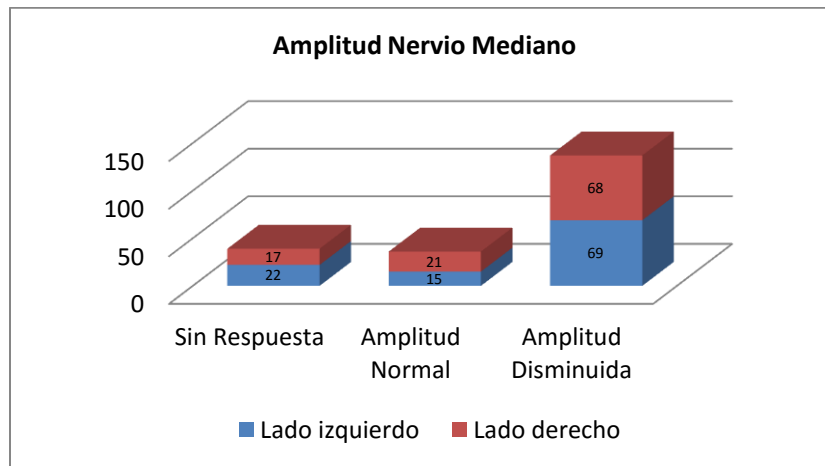
^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

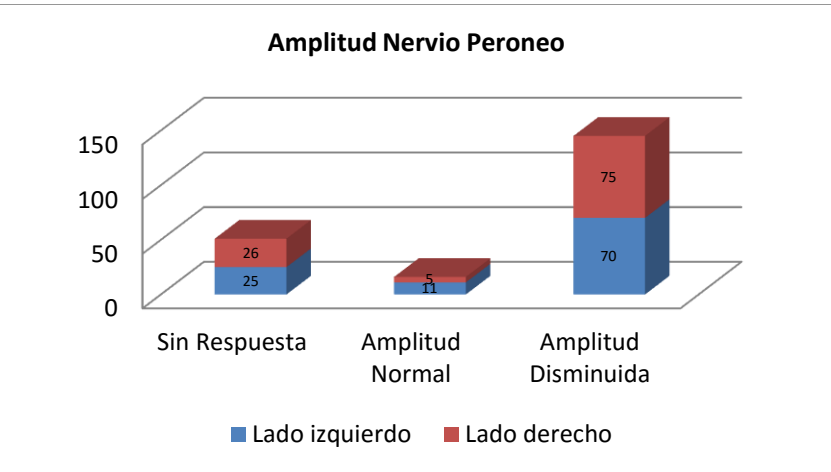
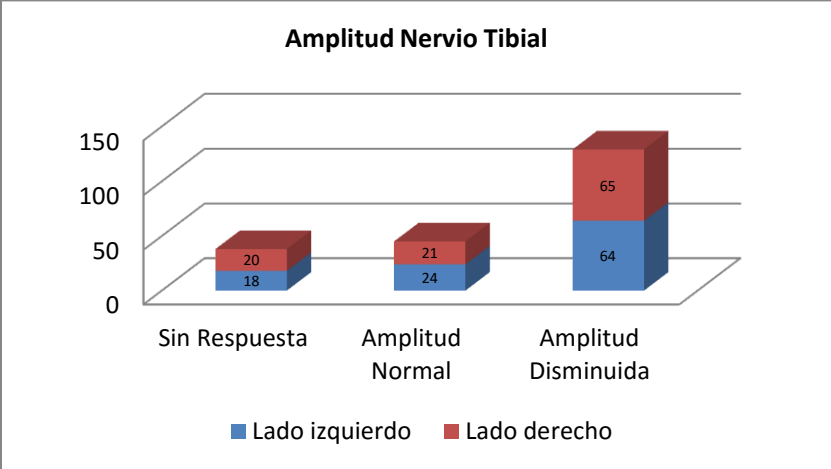
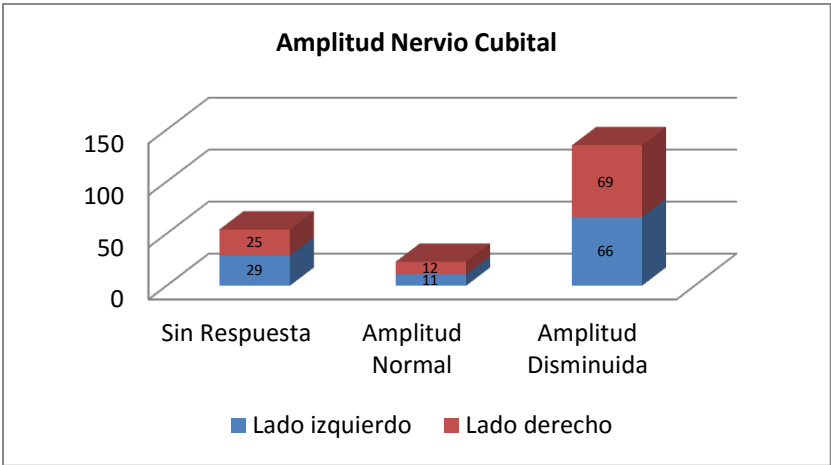
La distribución por frecuencias para la amplitud muestra que todos los nervios motores tienen una mayor proporción de valores entre 1 y 2 mV y la moda tiende a localizarse por debajo de 1mV, excepto para el cubital derecho.





Las siguientes gráficas contienen la distribución de las amplitudes de acuerdo a los nervios que no tuvieron respuesta, los que tuvieron amplitud normal y los que se encontraron por debajo del valor de referencia. Para la amplitud del nervio mediano izquierdo el porcentaje de anomalías es de 85.4% y de 80.2% para el lado derecho, para el nervio cubital se encontraron 89.6% de respuestas anormales para el lado izquierdo y 88.7% para el lado derecho, el nervio tibial mostró 77.4% de amplitudes anormales para el lado izquierdo y 80.2% para el lado derecho y por último el nervio peroneo tuvo 89.6% de respuestas anormales para el lado izquierdo y 95.3% para el lado derecho.



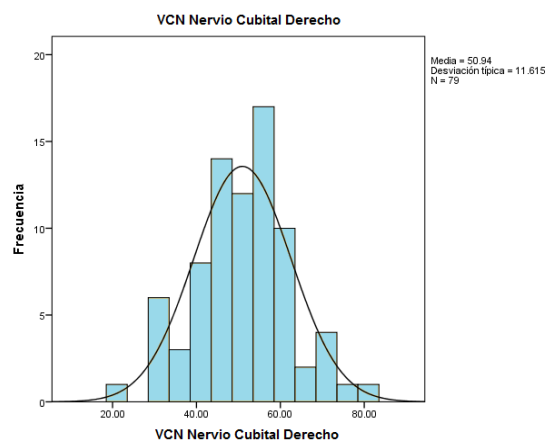
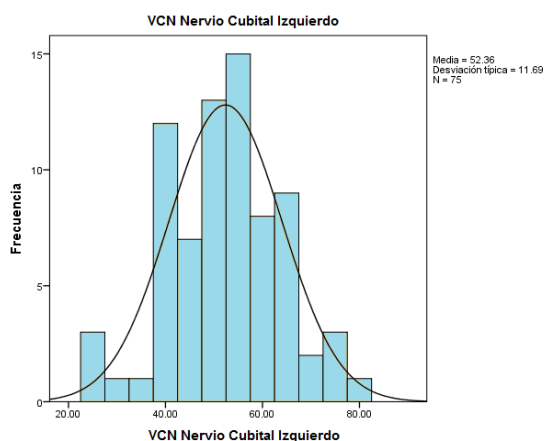
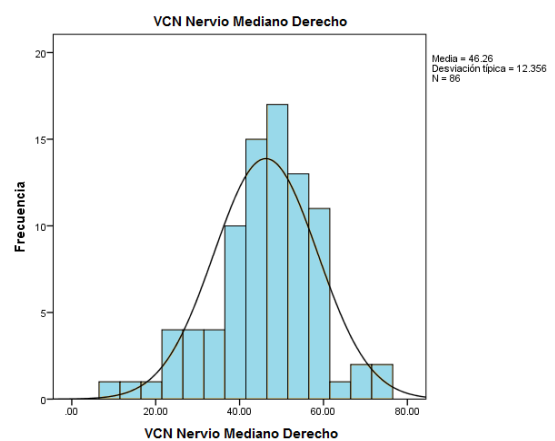
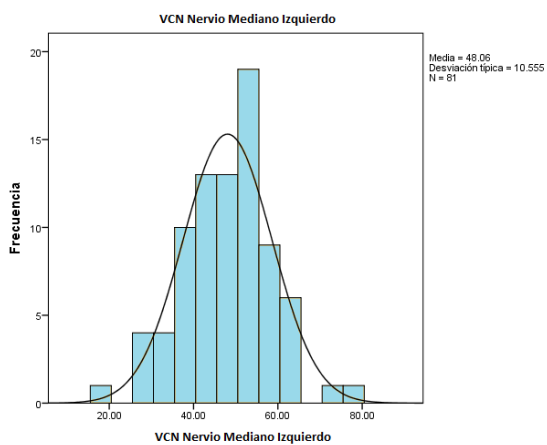


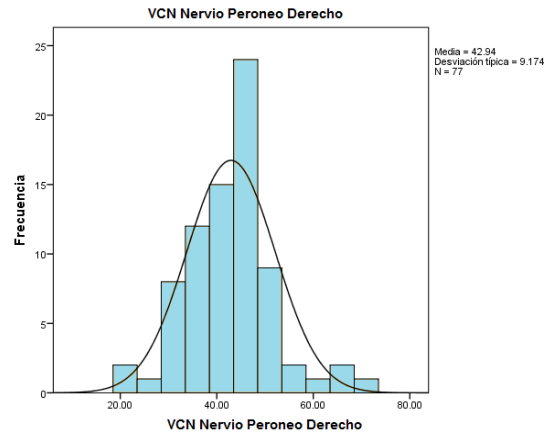
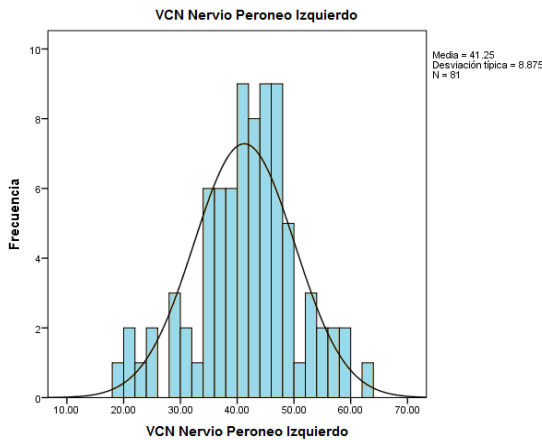
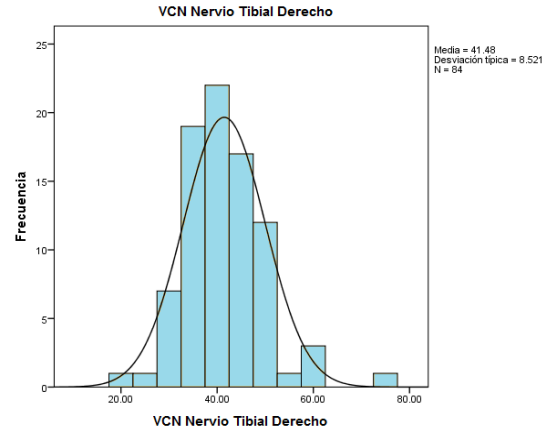
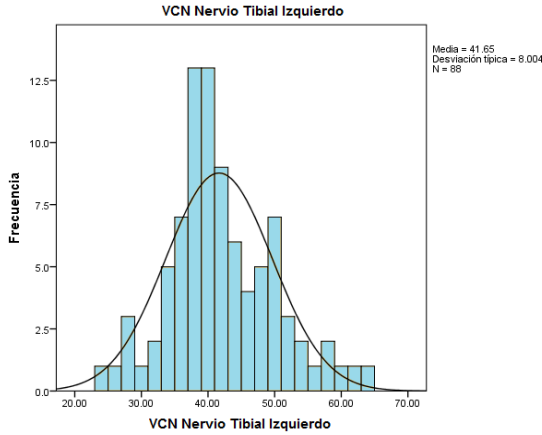
La velocidad de conducción nerviosa se mantuvo dentro de rangos normales, excepto para el nervio mediano bilateral en donde se observó disminuida con predominio derecho.

Nervios Motores		VCN N. Mediano Izquierdo	VCN N. Mediano Derecho	VCN N. Cubital Izquierdo	VCN N. Cubital Derecho	VCN N. Tibial Izquierdo	VCN N. Tibial Derecho	VCN N. Peroneo Izquierdo	VCN N. Peroneo Derecho
Media		48.06	46.25	52.36	50.93	41.64	41.47	41.24	42.93
Mediana		49.00	47.00	53.00	52.00	40.00	41.00	42.00	44.00
Moda		45.00 ^a	44.00	54.00	44.00 ^a	38.00	41.00 ^a	46.00	48.00
Desviación típica		10.55	12.35	11.69	11.61	8.00	8.52	8.87	9.17
Rango		58.00	66.00	54.00	62.00	39.00	54.00	43.00	48.00
Mínimo		18.00	9.00	25.00	21.00	24.00	20.00	19.00	21.00
Máximo		76.00	75.00	79.00	83.00	63.00	74.00	62.00	69.00
Percentiles	25	43.00	38.75	43.00	44.00	37.00	36.00	36.00	37.00
	50	49.00	47.00	53.00	52.00	40.00	41.00	42.00	44.00
	75	54.50	55.00	60.00	58.00	47.75	46.00	46.00	48.00

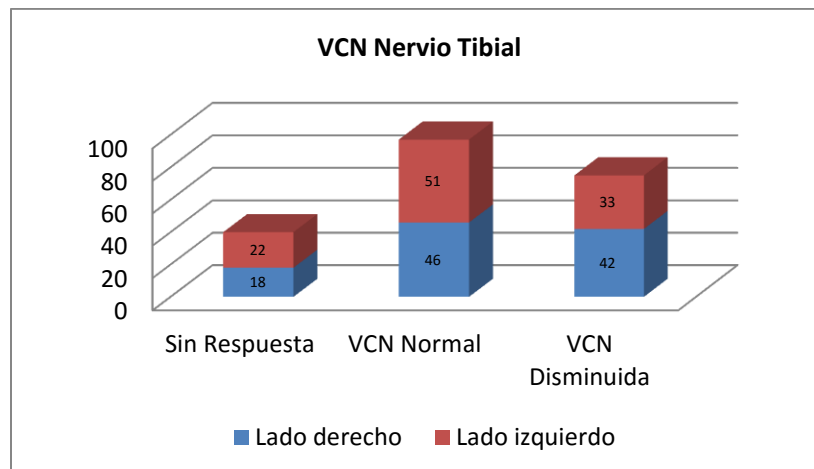
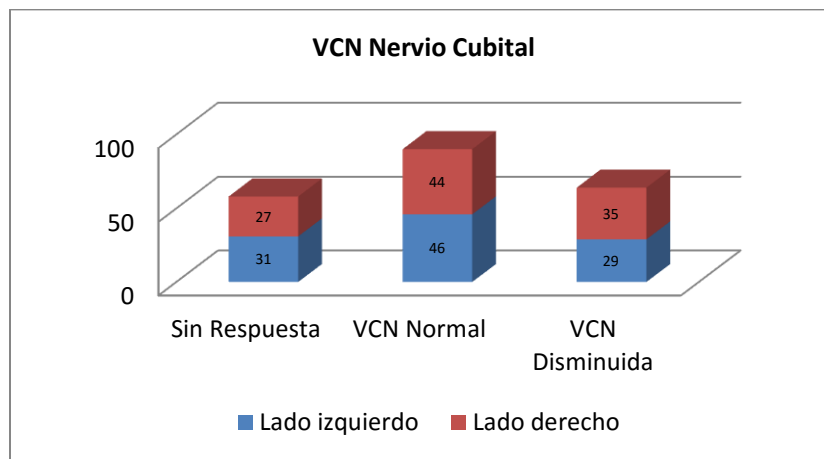
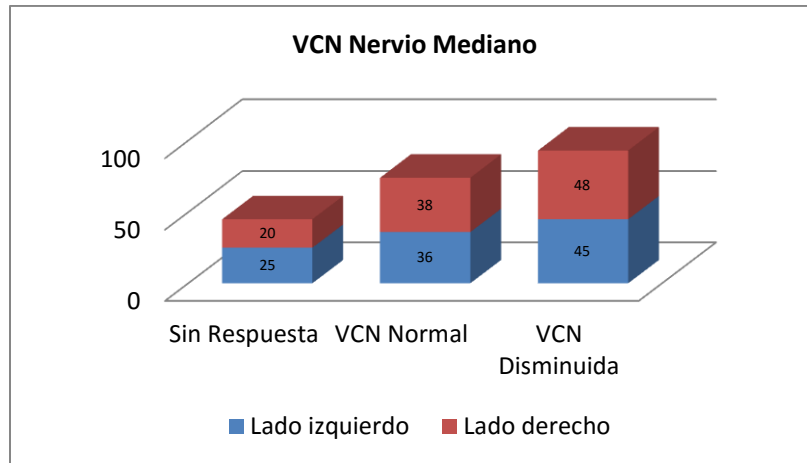
^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

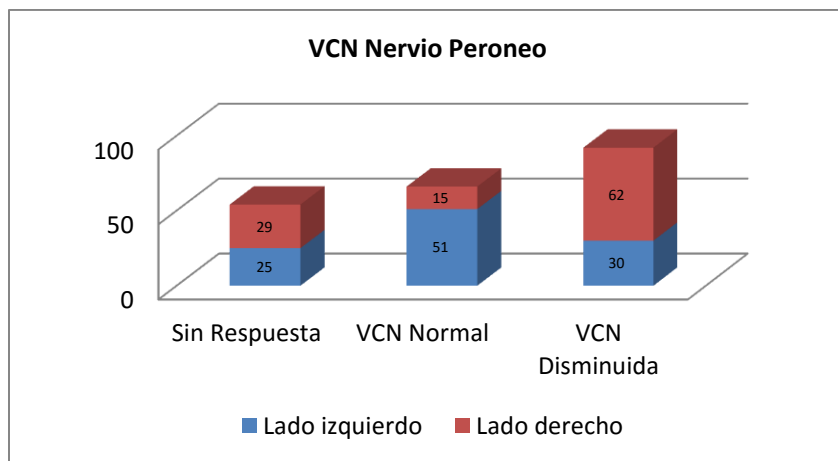
Los siguientes gráficos exponen la distribución de los valores obtenidos de la evaluación de las velocidades de conducción nerviosa de acuerdo a su frecuencia, divididos por nervio y lado.





De los 106 nervios testados se valoró la proporción de los que no tuvieron repuesta, ésto debido a que no se pudo calcular por ausencia de PAMC distal, proximal o ambos; los que tuvieron VCN dentro de rangos normales y en los que se encontró disminuida en relación con los valores ya mencionados. La proporción de respuestas anormales encontrada para el lado izquierdo y derecho de los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo fue de 66% y 64.2%, 56.6% y 58.5%, 56.6% y 51.9% y por último 51.9% y 85.8% respectivamente.



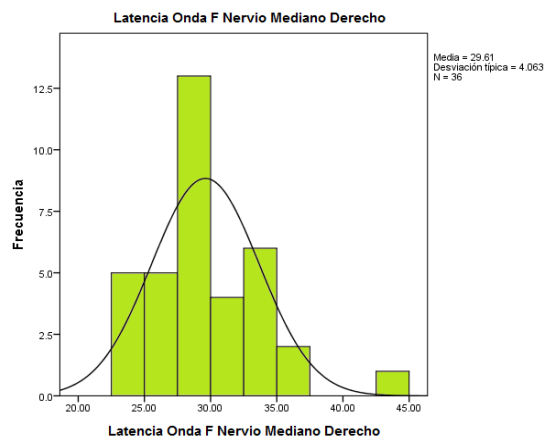
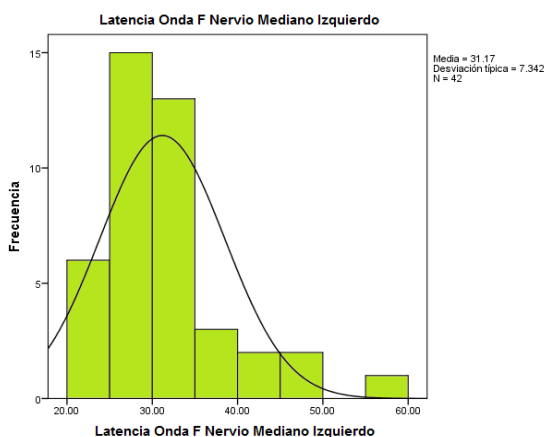


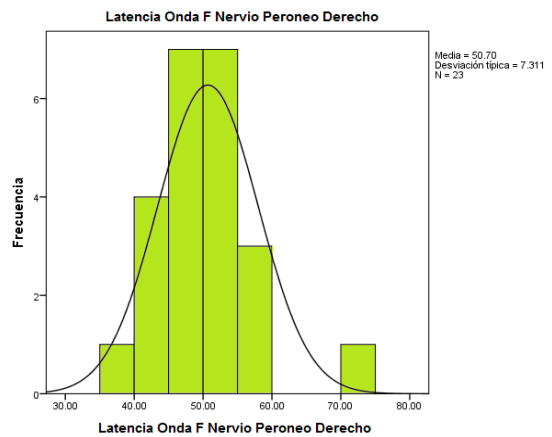
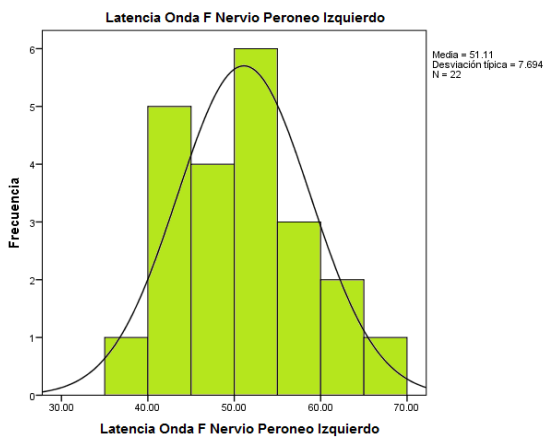
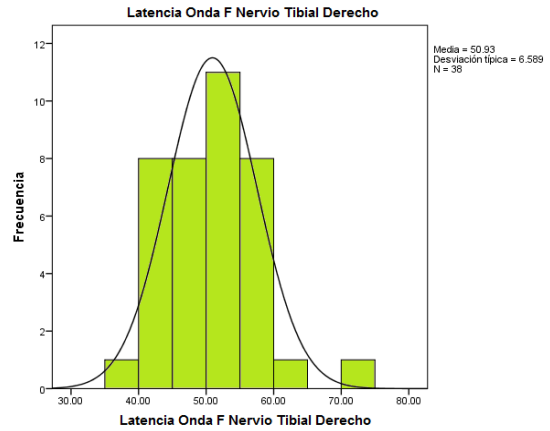
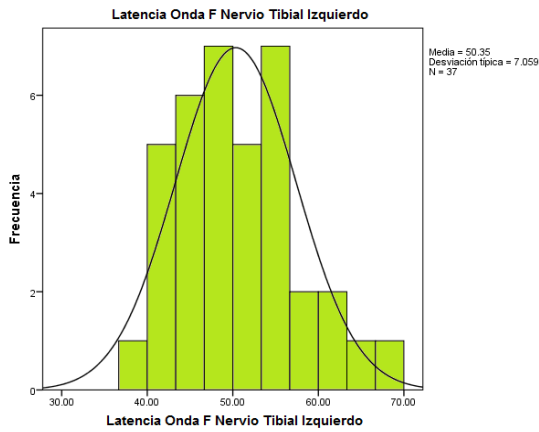
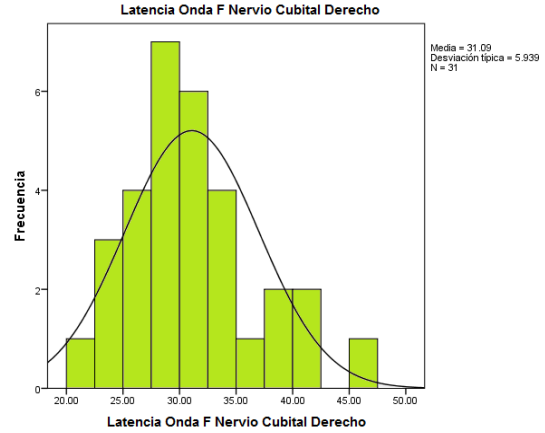
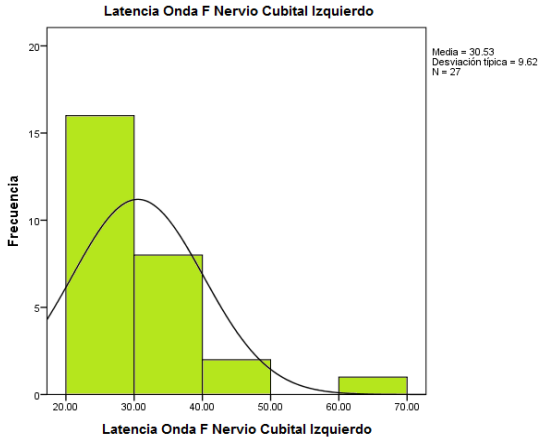
El promedio de las latencias de las ondas F de todos los nervios se encontró ligeramente prolongada como se puede observar en la siguiente tabla, excepto para la onda F del nervio mediano derecho que está por debajo del límite superior establecido.

Nervios Motores	Latencia Onda F N. Mediano Izquierdo	Latencia Onda F N. Mediano Derecho	Latencia Onda F N. Cubital Izquierdo	Latencia Onda F N. Cubital Derecho	Latencia Onda F N. Tibial Izquierdo	Latencia Onda F N. Tibial Derecho	Latencia Onda F N. Peroneo Izquierdo	Latencia Onda F N. Peroneo Derecho	
Media	31.16	29.60	30.53	31.08	50.34	50.93	51.11	50.70	
Mediana	30.25	29.25	28.00	30.00	49.10	50.80	51.20	49.70	
Moda	26.30	29.50	23.00 ^a	23.20 ^a	46.90 ^a	47.70 ^a	38.90 ^a	54.00	
Desviación típica	7.34	4.06	9.62	5.93	7.05	6.58	7.69	7.31	
Rango	36.30	20.30	49.60	26.50	29.20	33.20	27.20	35.00	
Mínimo	21.70	23.60	20.20	20.60	39.60	39.10	38.90	39.20	
Máximo	58.00	43.90	69.80	47.10	68.80	72.30	66.10	74.20	
Percentiles	25	26.37	27.20	26.00	27.20	44.55	46.55	43.87	45.30
	50	30.25	29.25	28.00	30.00	49.10	50.80	51.20	49.70
	75	32.57	32.37	31.70	34.30	54.35	55.15	57.67	54.00

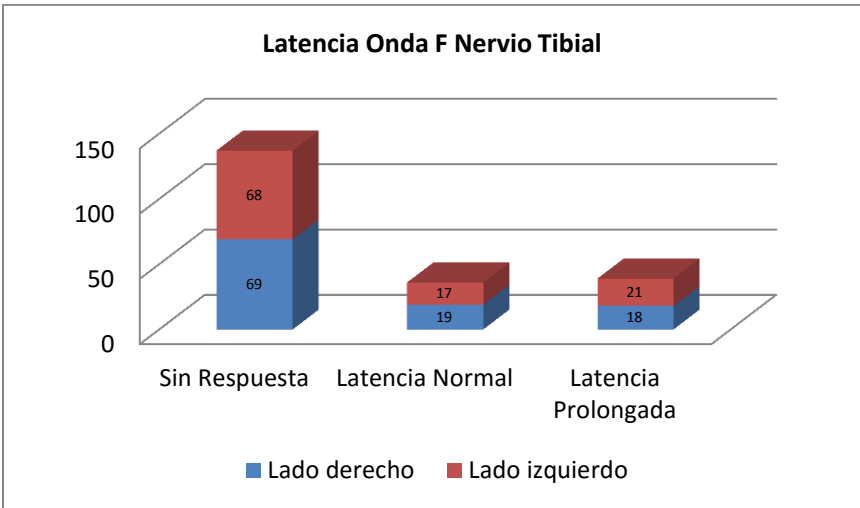
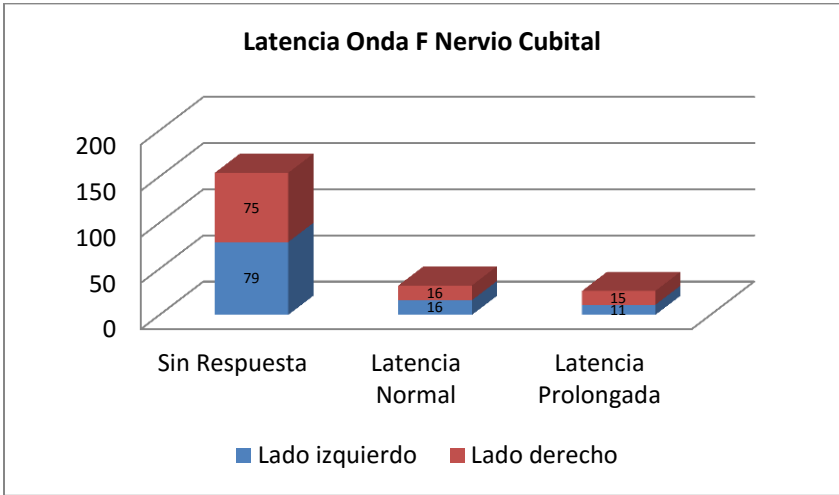
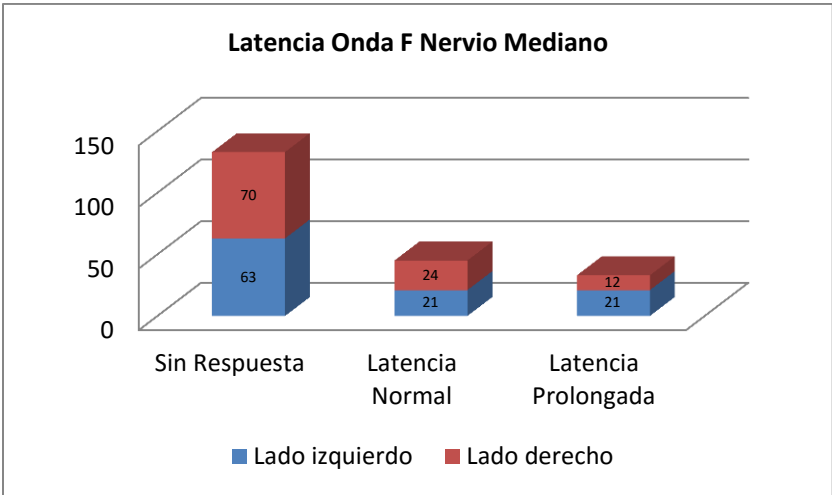
^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

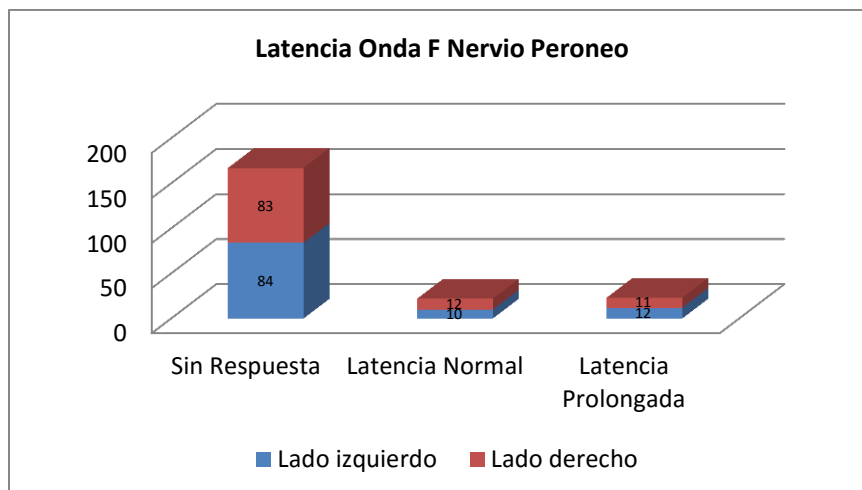
La distribución de las latencias de las ondas F de todos los nervios evaluados de acuerdo a su frecuencia y lado se observa en las siguientes gráficas.





Igual que en el resto de las variables se realizaron gráficos para mostrar la cantidad de latencias de ondas F normales, anormales y sin respuesta para cada nervio evaluado. La proporción de respuestas anormales encontrada para el lado izquierdo y derecho de los nervios mediano, cubital, tibial y peroneo fue de 80% y 77.4%, 84.9% y 84.9%, 82.1% y 84% y por último 90.6% y 88.7% respectivamente.





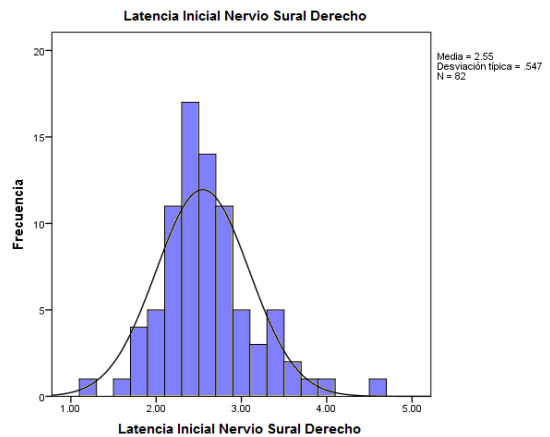
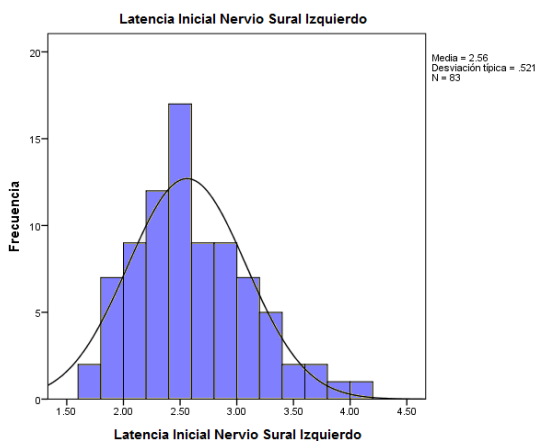
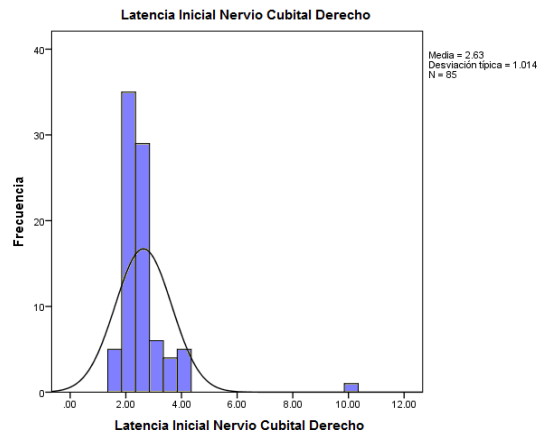
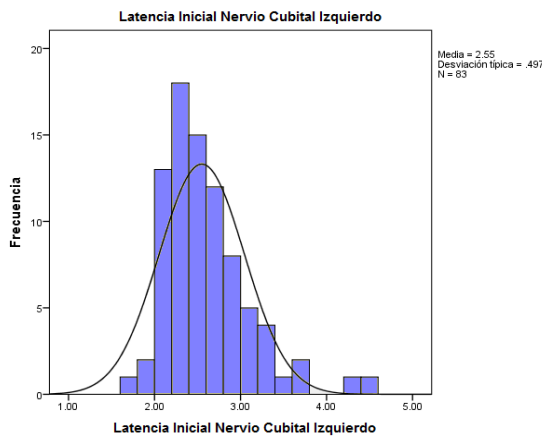
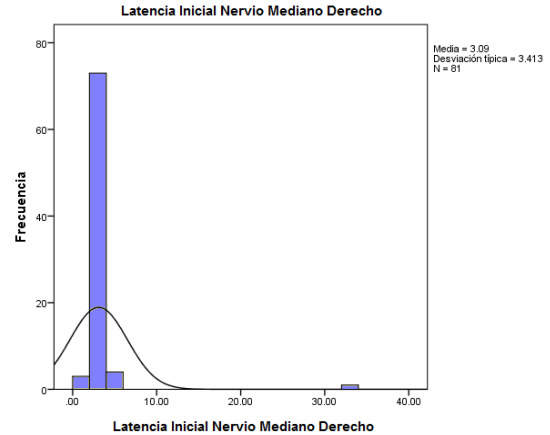
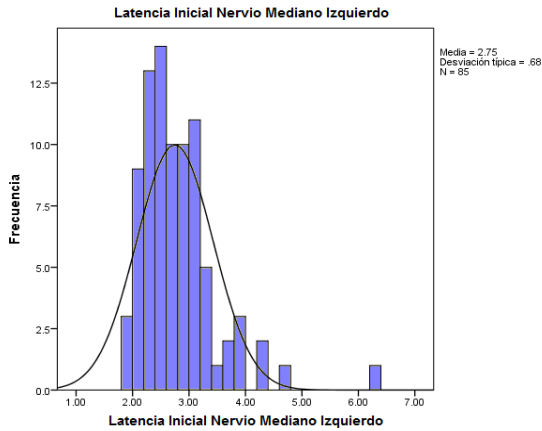
Para los nervios sensitivos los valores de referencia utilizados incluyen tanto para extremidades superiores como inferiores latencia inicial menor a 3ms, amplitud mayor a 12 μ V, sólo variando la velocidad que es considerada normal en extremidades superiores por arriba de 50m/s y en inferiores mayor a 40m/s. Ahora presentaremos los valores obtenidos tras el análisis del total de los nervios sensitivos del mismo tipo, dividido por variable y lado testeado.

La media de las latencias iniciales de todos los nervios sensitivos se encontró dentro de valores normales, excepto para el mediano derecho que se muestra ligeramente incrementada.

Nervios Sensitivos	Latencia Inicial N. Mediano Izquierdo	Latencia Inicial N. Mediano Derecho	Latencia Inicial N. Cubital Izquierdo	Latencia Inicial N. Cubital Derecho	Latencia Inicial N. Sural Izquierdo	Latencia Inicial N. Sural Derecho
Media	2.74	3.09	2.54	2.63	2.56	2.54
Mediana	2.60	2.70	2.50	2.40	2.50	2.50
Moda	2.50	2.80	2.30	2.30	2.50	2.30 ^a
Desviación típica	.67	3.41	.49	1.01	.52	.54
Rango	4.30	31.30	2.70	8.70	2.40	3.40
Mínimo	1.90	1.70	1.70	1.60	1.70	1.20
Máximo	6.20	33.00	4.40	10.30	4.10	4.60
Percentiles	25	2.30	2.30	2.20	2.20	2.20
	50	2.60	2.70	2.50	2.40	2.50
	75	3.00	2.95	2.80	2.70	2.90

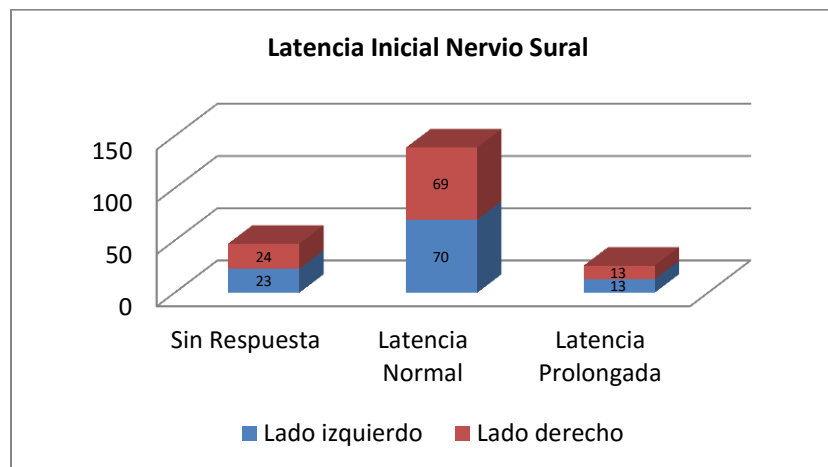
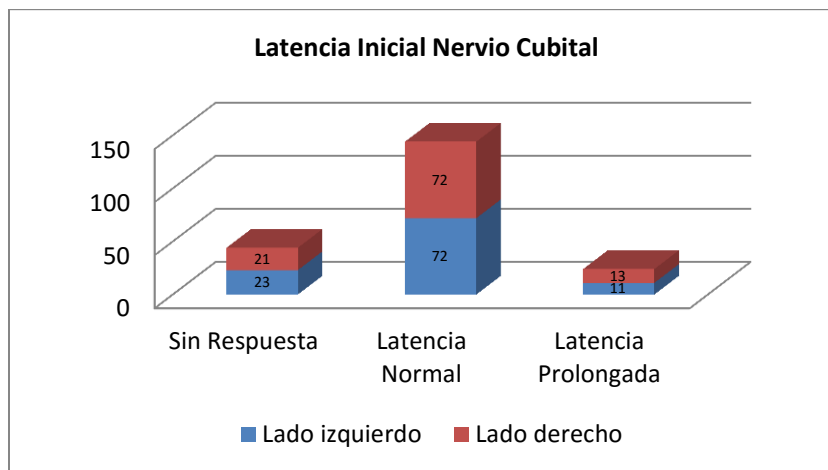
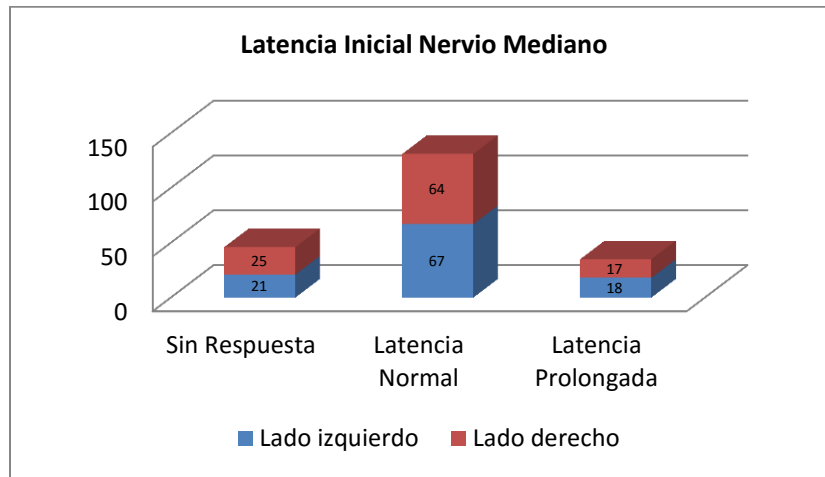
^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

Los siguientes gráficos contienen la distribución de las latencias iniciales de cada nervio de acuerdo a su frecuencia. La moda de todos los nervios se localizó dentro de rangos normales. De manera similar a las variables de los nervios motores, para esta parte del análisis sólo se incluyeron los nervios que tuvieron PANS tras una correcta estimulación.



De los 106 nervios que se evaluaron en total para cada tipo de nervio y lado, se clasificaron en los que no tuvieron respuesta, los que se encuentran dentro de los rangos establecidos y los que tienen latencias prolongadas. El total de anomalías al igual que en los nervios motores está dado por la suma de las respuestas anormales más los nervios que no tuvieron respuesta.

La proporción de respuestas anormales encontrada para la latencia inicial del lado izquierdo y derecho de los nervios mediano, cubital y sural fue de 36.8% y 39.6%, 32.1% y 32.1% y para finalizar 44% y 34.9% respectivamente.

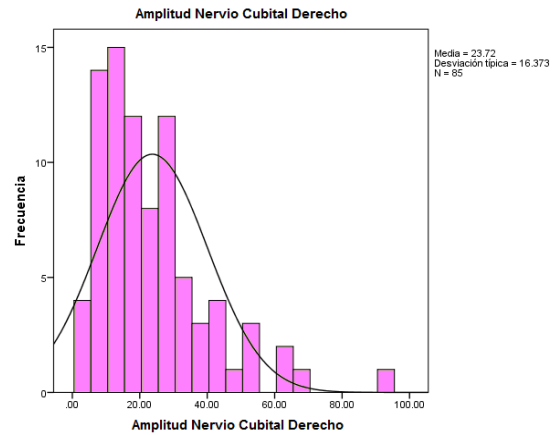
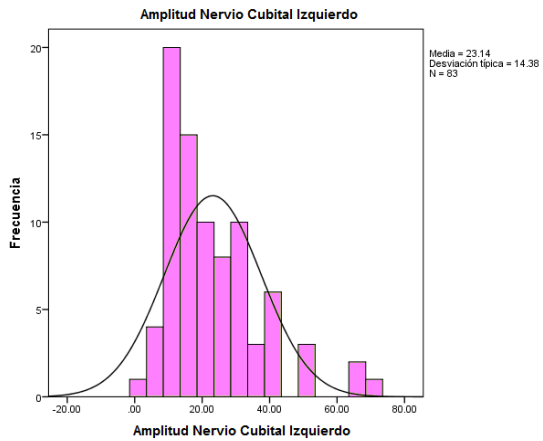
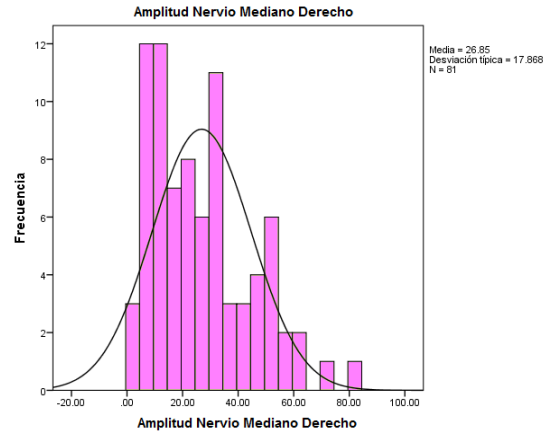
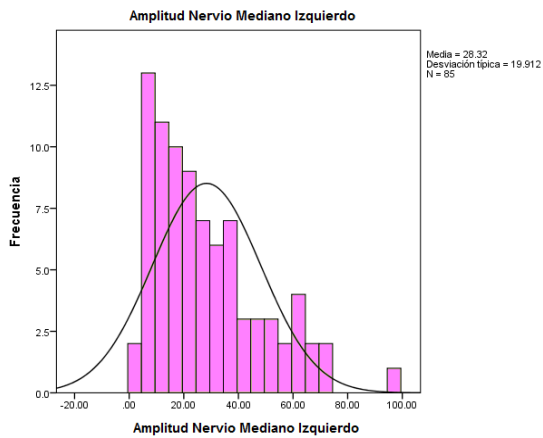


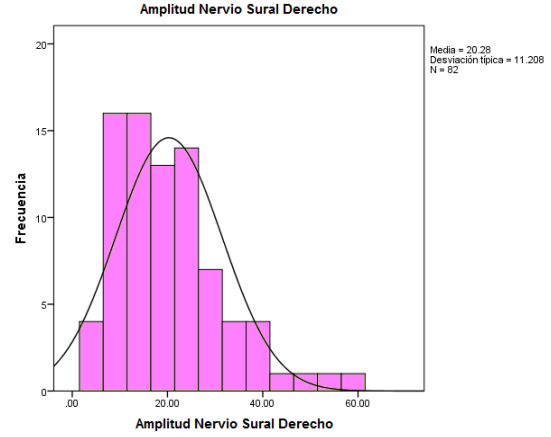
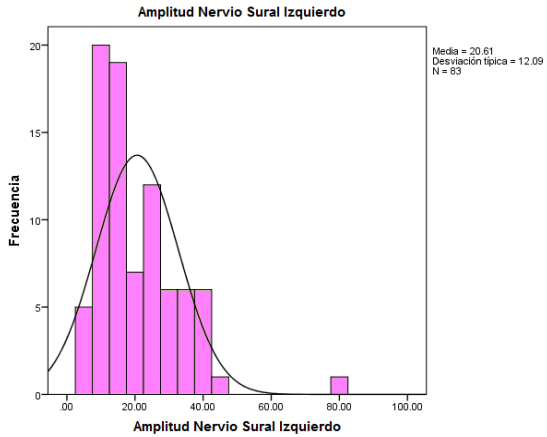
El promedio de la amplitud de los PANS se mantuvo dentro de valores normales para todos los nervios evaluados.

Nervios Sensitivos	Amplitud de N. Mediano Izquierdo	Amplitud de N. Mediano Derecho	Amplitud de N. Cubital Izquierdo	Amplitud de N. Cubital Derecho	Amplitud de N. Sural Izquierdo	Amplitud de N. Sural derecho
Media	28.31	26.85	23.14	23.71	20.61	20.28
Mediana	24.00	23.00	19.00	20.00	17.00	18.00
Moda	13.00	13.00	9.00	15.00	12.00	11.00 ^a
Desviación típica	19.91	17.86	14.37	16.37	12.08	11.20
Rango	93.00	80.00	69.00	91.00	75.00	53.00
Mínimo	2.00	2.00	1.00	3.00	5.00	4.00
Máximo	95.00	82.00	70.00	94.00	80.00	57.00
Percentiles	25	13.00	13.00	13.00	12.50	12.00
	50	24.00	23.00	19.00	20.00	17.00
	75	39.00	37.00	31.00	30.00	27.00

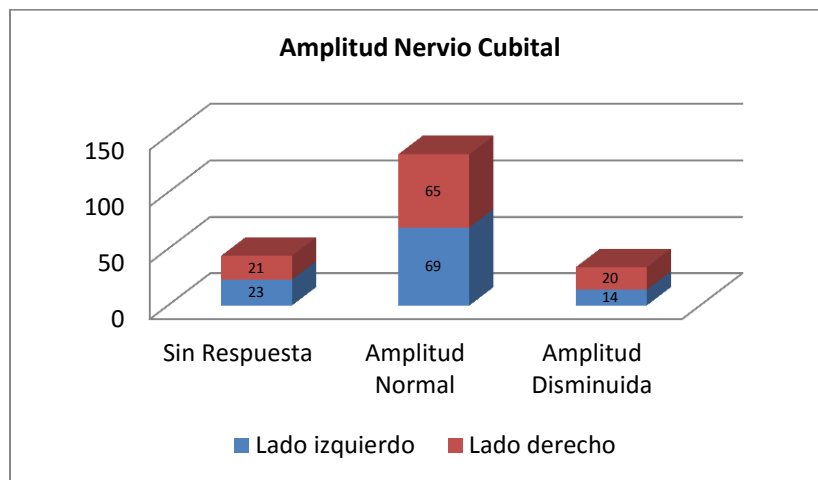
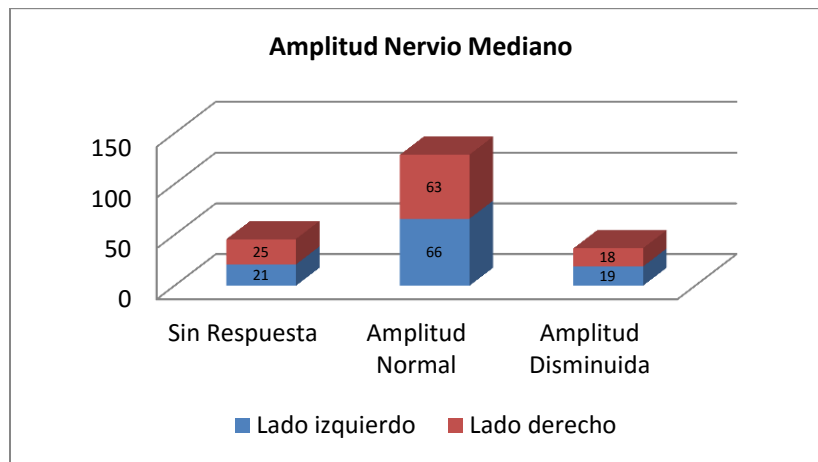
^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores

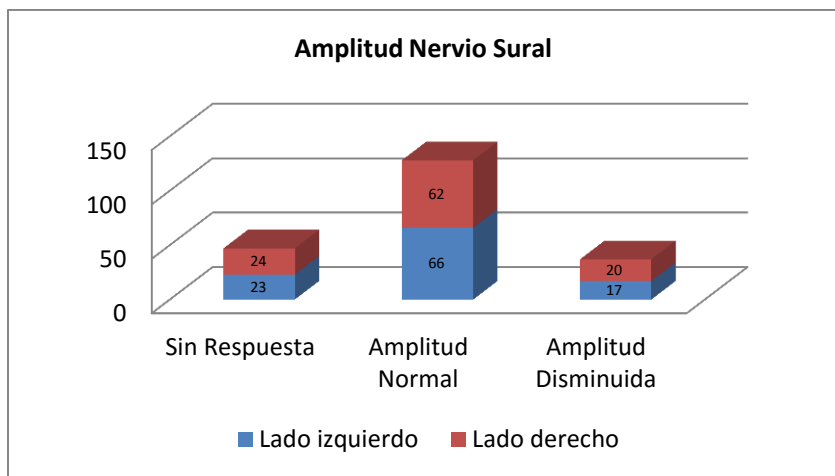
Las gráficas exponen la distribución de las amplitudes de acuerdo a su frecuencia de presentación.





La proporción de nervios que no tuvieron respuesta, los que tienen amplitud normal y disminuida se muestra a continuación. La cantidad de respuestas anormales tanto para el lado izquierdo y derecho de los nervios mediano y cubital fue de 37.7% y 40.6%, 34.9% y 38.7% y por último 37.7% y 41.5% respectivamente.



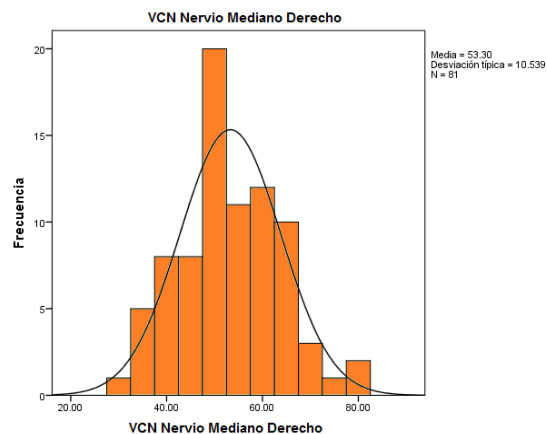
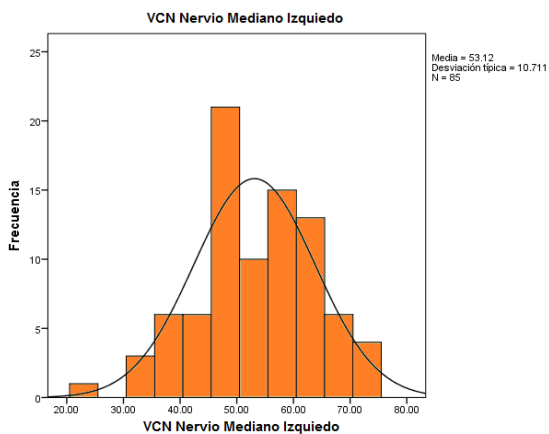


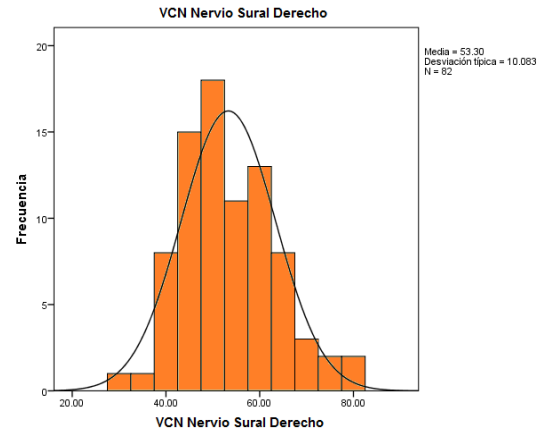
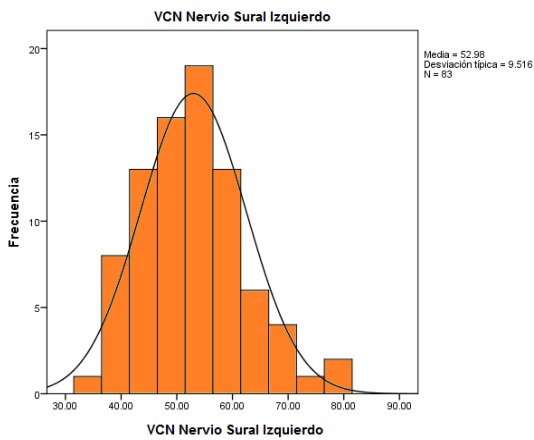
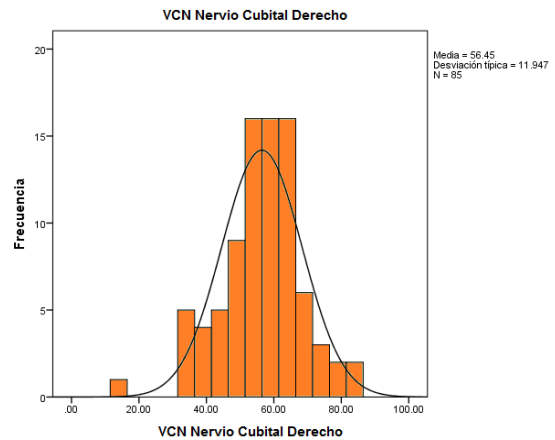
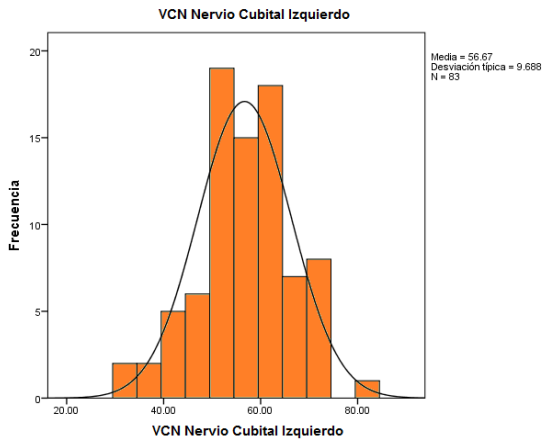
La velocidad de conducción nerviosa se mantuvo dentro de rangos normales para todos los nervios evaluados.

Nervios Sensitivos	VCN N. Mediano Izquierdo	VCN N. Mediano Derecho	VCN N. Cubital Izquierdo	VCN N. Cubital Derecho	VCN N. Sural Izquierdo	VCN N. Sural Derecho
Media	53.11	53.29	56.67	56.44	52.97	53.30
Mediana	54.00	52.00	56.00	58.00	53.00	52.00
Moda	56.00	50.00	56.00	60.00	56.00	58.00
Desviación típica	10.71	10.53	9.68	11.94	9.51	10.08
Rango	52.00	50.00	50.00	69.00	46.00	51.00
Mínimo	23.00	30.00	32.00	14.00	34.00	30.00
Máximo	75.00	80.00	82.00	83.00	80.00	81.00
Percentiles	25	46.00	46.50	50.00	46.00	45.00
	50	54.00	52.00	56.00	53.00	52.00
	75	61.00	61.00	64.00	63.50	59.25

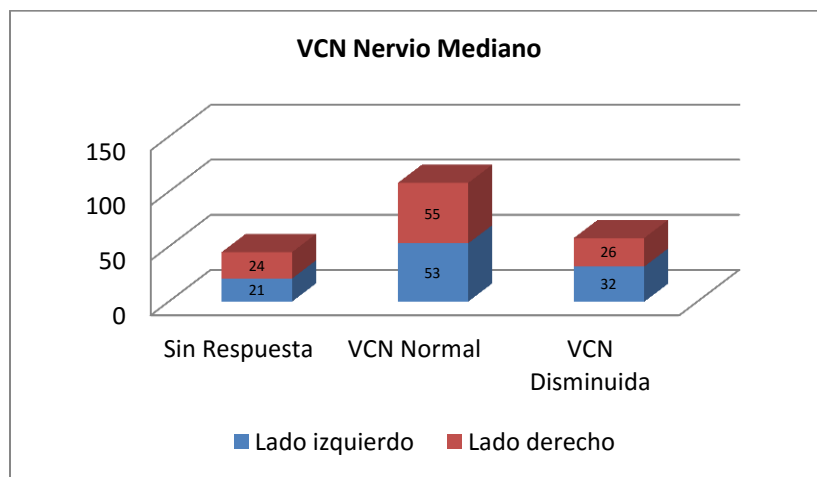
^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores

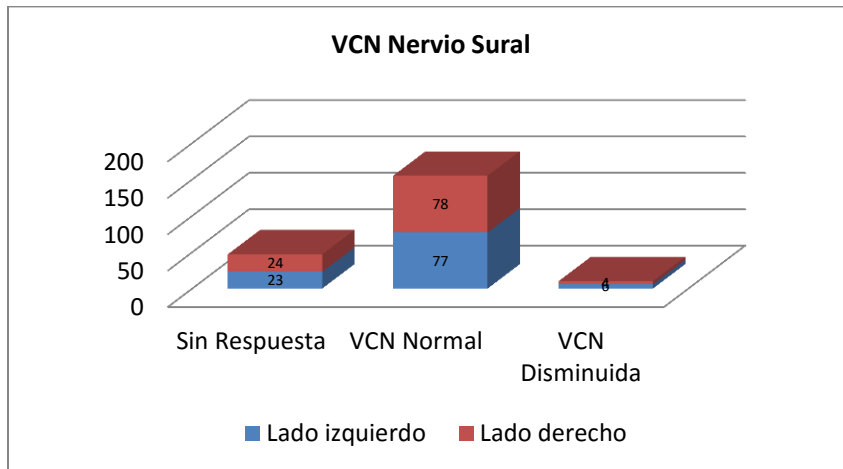
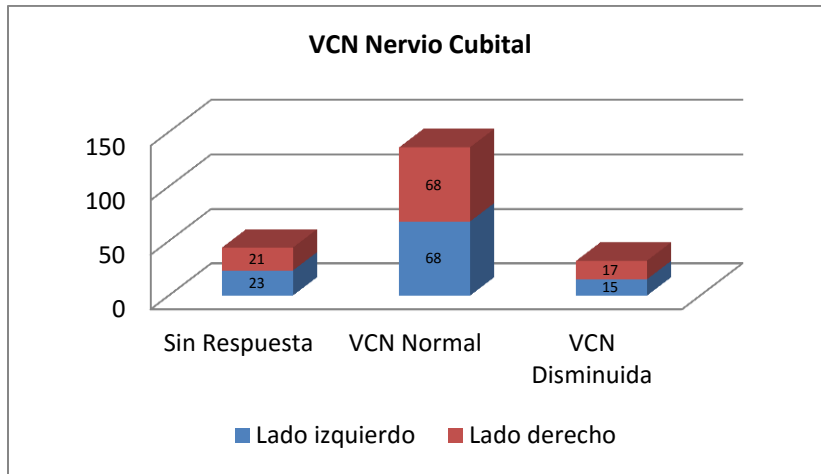
Los siguientes gráficos muestran la distribución de las velocidades de conducción nerviosa de acuerdo a su frecuencia.





De los 106 nervios evaluados por cada lado se encontraron las siguientes proporciones de valores normales, anormales y de nervios que no tuvieron respuesta. El porcentaje de anomalías para el nervio mediano, cubital y sural del lado izquierdo y derecho fueron de 50% y 48.1%, 35.8% y 35.8% y para finalizar 27.4% y 26.4% respectivamente.





De los 106 pacientes incluidos la mayoría cumplieron criterios para ser clasificados dentro de la variedad axonal (60.4%), en segundo lugar encontramos la variedad desmielinizante (34%) y por último se detectó la variedad axonal con falla en la conducción reversible (5.6%). (Fig. 12)

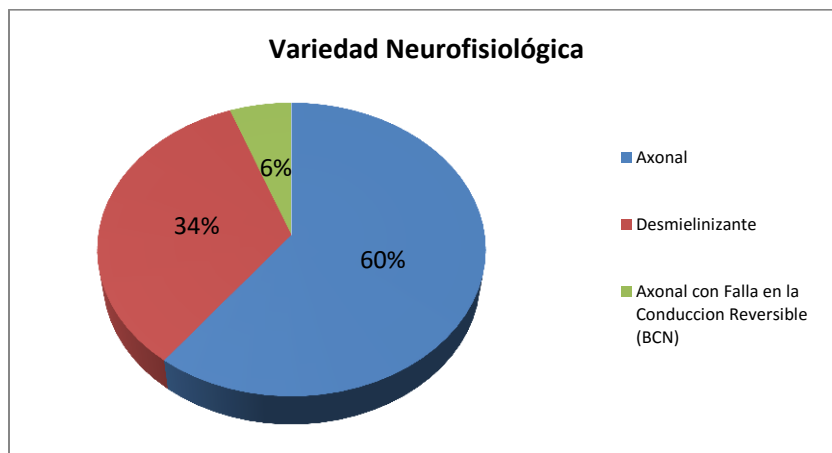


Figura 12. Distribución por variedad neurofisiológica

Se determinó el porcentaje de afección de fibras puramente motoras y sensitivo-motoras para cada variedad, encontrando los siguientes valores. Para la variedad axonal el 68.8% de los pacientes mostraron daño puramente motor (AMAN) y el 31.3% sensitivo-motor (AMSAN) (Fig. 13). El 80.6% tuvieron afección sensitivo-motora en la variedad desmielinizante contra 19.4% que presentaron afección puramente motora (Fig. 14). El 100% de los pacientes con variedad axonal con falla en la conducción reversible presentaron afección motora. (Fig. 15)

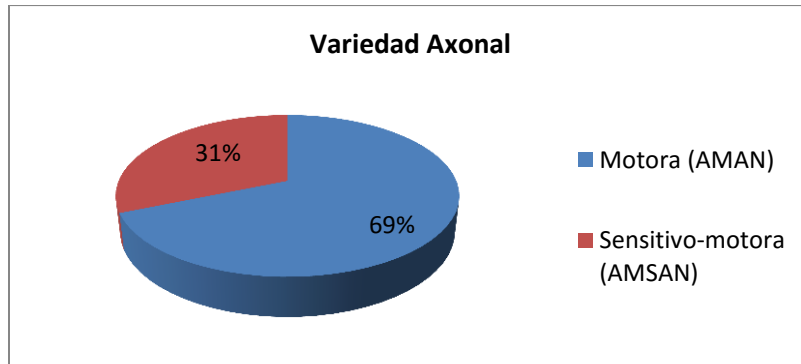


Figura 13. Distribución de la variedad axonal de acuerdo a la afección de nervios motores y sensitivos.

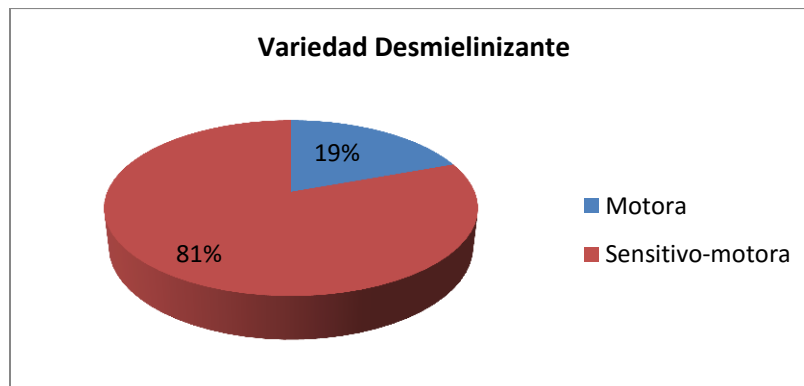


Figura 14. Distribución de la variedad desmielinizante de acuerdo a la afección de nervios motores y sensitivos.



Figura 15. Distribución de la variedad axonal con falla en la conducción reversible de acuerdo a la afección de nervios motores y sensitivos.

Como mencionamos previamente la segunda parte del análisis consistió en realizar cálculo de media, mediana, moda, desviación estándar, valor mínimo y máximo de cada una de las variables por tipo de nervio y subtipo neurofisiológico de SGB, incluyendo a la variedad axonal, desmielinizante (AIDP) y axonal con falla en la conducción reversible (bloques de conducción reversibles). Los valores de corte utilizados son similares a los mencionados en el análisis inicial.

La primera variable evaluada para los nervios motores fue la latencia distal. Al comparar la media obtenida, observamos claramente que la variedad desmielinizante tiene latencias muy prolongadas, a diferencia de la axonal en donde si bien algunos valores se encuentran prolongados, no alcanzan los rangos de la variedad previa y, en la axonal con FCR todos los datos se mantuvieron dentro de rangos normales, excepto para el nervio mediano derecho que se encontró levemente prolongado. (Fig.16)

	Nervios Motores	Latencia Distal N. Mediano Izquierdo	Latencia Distal N. Mediano Derecho	Latencia Distal N. Cubital Izquierdo	Latencia Distal N. Cubital Derecho	Latencia Distal N. Tibial Izquierdo	Latencia Distal N. Tibial Derecho	Latencia Distal N. Peroneo Izquierdo	Latencia Distal N. Peroneo Derecho
AXONAL	Media	4.08	4.51	3.48	3.68	5.25	5.53	5.23	5.29
	Mediana	3.90	4.10	3.40	3.50	4.80	5.25	4.90	4.90
	Moda	3.70	3.80	2.60	3.10 ^a	4.40	3.50	4.60	3.80
	Desviación típica	.91	1.50	1.03	.87	1.86	1.86	1.52	1.42
	Rango	4.40	7.50	5.00	3.80	9.30	10.50	8.10	5.50
	Mínimo	2.50	2.70	2.10	2.20	2.60	3.10	2.80	3.10
	Máximo	6.90	10.20	7.10	6.00	11.90	13.60	10.90	8.60
AIDP	Media	8.77	9.14	5.88	5.72	8.11	8.24	9.20	9.06
	Mediana	5.95	6.00	5.10	5.10	7.40	7.60	7.30	7.70
	Moda	4.70 ^a	5.30	5.10 ^a	3.70 ^a	5.50 ^a	4.90 ^a	4.60 ^a	5.20 ^a
	Desviación típica	5.91	6.73	2.59	2.49	2.63	2.95	4.46	3.63
	Rango	22.00	32.40	12.50	12.80	12.10	11.90	16.70	14.30
	Mínimo	3.90	3.90	2.70	2.40	4.50	4.60	4.50	4.30
	Máximo	25.90	36.30	15.20	15.20	16.60	16.50	21.20	18.60
AMAN con FCR	Media	3.90	4.18	3.10	3.30	4.43	4.95	4.71	4.85
	Mediana	4.00	4.15	2.90	3.15	4.30	4.80	4.40	4.55
	Moda	2.90 ^a	3.90	2.80	2.90	3.60 ^a	4.80	4.10	3.80
	Desviación típica	.78	.59	.44	.51	.93	.56	.98	1.21
	Rango	2.00	1.60	1.10	1.30	2.60	1.70	2.60	3.20
	Mínimo	2.90	3.30	2.70	2.90	3.60	4.20	4.00	3.80
	Máximo	4.90	4.90	3.80	4.20	6.20	5.90	6.60	7.00

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

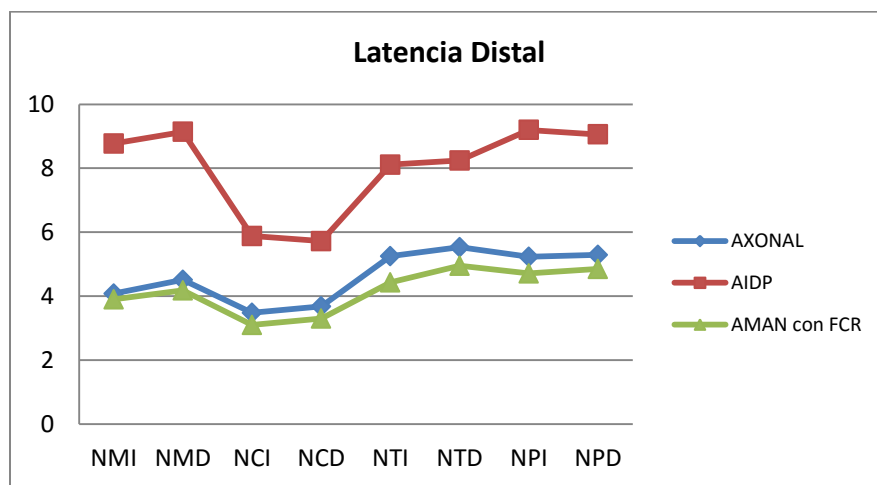


Figura 16. Hallazgos neurofisiológicos al comparar el comportamiento de la latencia motora distal en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la latencia distal en ms y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

Para la latencia proximal los datos se comportaron de manera similar a la variable previa en donde los valores mayores pertenecen a los nervios de la variedad desmielinizante, seguidos de la axonal y con números más bajos la axonal con FCR. Reiteramos que no hay valores marcados como anormales debido a que no existe un punto de corte. (Fig.17)

	Nervios Motores	Latencia Proximal N. Mediano Izquierdo	Latencia Proximal N. Mediano Derecho	Latencia Proximal N. Cubital Izquierdo	Latencia Proximal N. Cubital Derecho	Latencia Proximal N. Tibial Izquierdo	Latencia Proximal N. Tibial Derecho	Latencia Proximal N. Peroneo Izquierdo	Latencia Proximal N. Peroneo Derecho
AXONAL	Media	8.65	9.24	7.13	7.40	13.75	14.23	12.15	11.89
	Mediana	8.60	8.80	6.95	7.50	13.00	13.70	11.95	11.80
	Moda	8.70	8.70	5.20 ^a	7.50 ^a	12.50 ^a	14.60	10.10 ^a	9.50 ^a
	Desviación típica	1.47	2.09	1.38	1.16	3.12	3.30	2.57	2.17
	Rango	6.90	8.80	5.30	5.10	17.00	18.80	12.60	10.00
	Mínimo	6.00	6.00	5.00	4.80	9.00	9.00	7.50	7.70
Máximo	12.90	14.80	10.30	9.90	26.00	27.80	20.10	17.70	
AIDP	Media	14.25	15.76	10.36	10.82	18.94	18.94	18.00	17.51
	Mediana	11.20	11.80	9.20	10.60	18.40	18.00	17.50	15.50
	Moda	11.20	9.30 ^a	7.40 ^a	7.70 ^a	18.40	14.30 ^a	11.20 ^a	14.50
	Desviación típica	6.70	8.09	3.26	3.22	3.20	3.92	5.61	4.76
	Rango	28.90	36.60	15.80	16.00	14.50	13.90	23.20	17.70
	Mínimo	8.10	8.00	6.40	6.40	13.00	13.70	11.20	10.70
Máximo	37.00	44.60	22.20	22.40	27.50	27.60	34.40	28.40	
AMAN con FCR	Media	8.56	8.78	7.25	7.00	13.68	14.78	12.08	12.13
	Mediana	8.30	9.50	7.05	6.95	13.45	14.65	11.70	11.55
	Moda	6.80 ^a	9.50	6.20 ^a	5.80 ^a	13.00	14.40	11.70	11.20 ^a
	Desviación típica	1.63	1.61	1.06	.92	.81	.88	1.49	1.17
	Rango	4.20	3.70	2.70	2.50	2.10	2.50	4.20	2.80
	Mínimo	6.80	7.00	6.20	5.80	13.00	13.50	10.70	11.20
Máximo	11.00	10.70	8.90	8.30	15.10	16.00	14.90	14.00	

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores

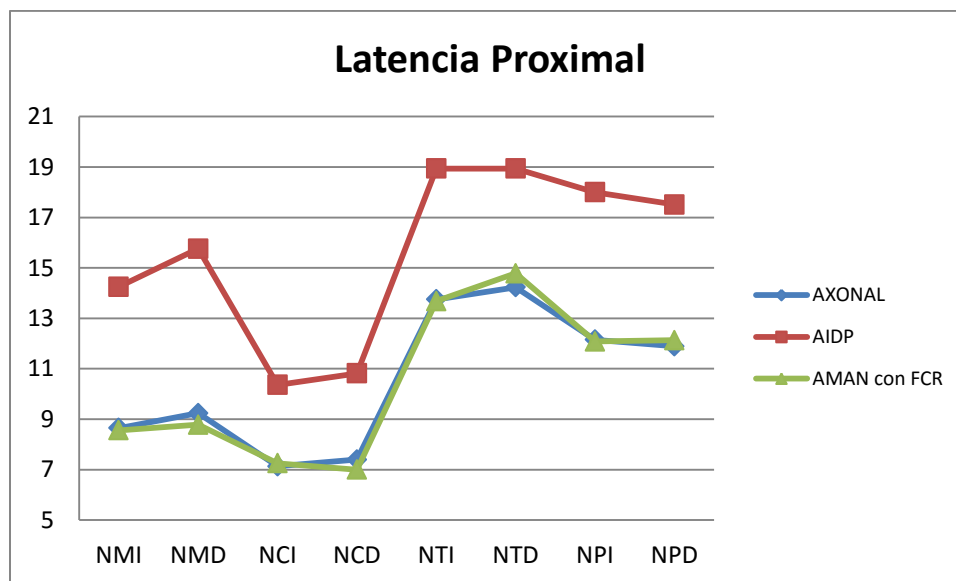


Figura 17. Hallazgos neurofisiológicos al comparar el comportamiento de la latencia motora proximal en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la latencia proximal en ms y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

Por su parte la amplitud tuvo un comportamiento muy diferente, encontrando que las amplitudes más bajas pertenecen a la variedad axonal, de manera intermedia se encuentran las amplitudes de la variedad desmielinizante y con los valores más altos se encuentran los pertenecientes a la axonal con FCR en donde incluso varios de los nervios evaluados alcanzan valores normales. (Fig.18)

	Nervios Motores	Amplitud N. Mediano Izquierdo	Amplitud N. Mediano Derecho	Amplitud N. Cubital Izquierdo	Amplitud N. Cubital Derecho	Amplitud N. Tibial Izquierdo	Amplitud N. Tibial Derecho	Amplitud N. Peroneo izquierdo	Amplitud N. Peroneo Derecho
AXONAL	Media	2.22	2.24	1.56	1.37	2.85	2.73	1.71	1.64
	Mediana	1.55	1.60	1.10	.95	1.60	2.10	.80	.90
	Moda	.20	.10 ^a	.50	.40	.20	.20	.20 ^a	.40 ^a
	Desviación típica	2.46	2.30	1.28	1.44	3.02	2.89	1.93	1.69
	Rango	14.30	10.00	4.30	7.20	16.10	14.60	7.70	6.30
	Mínimo	.10	.10	.10	.10	.10	.10	.10	.10
AIDP	Media	3.42	3.68	3.52	3.48	3.97	4.30	2.17	2.17
	Mediana	3.65	2.55	2.65	2.60	2.00	2.00	1.50	1.80
	Moda	.30 ^a	1.50	1.60	1.70 ^a	.40	.40 ^a	.10 ^a	.20
	Desviación típica	2.40	3.57	3.21	2.93	4.62	5.36	2.09	2.06
	Rango	8.40	14.70	13.10	10.40	17.20	18.10	8.20	10.20
	Mínimo	.10	.20	.10	.10	.10	.10	.10	.10
AMAN con FCR	Media	5.61	7.01	4.50	4.51	4.03	5.71	3.73	4.26
	Mediana	5.30	6.45	3.15	4.35	3.70	5.80	3.80	3.65
	Moda	2.40 ^a	4.00 ^a	1.50 ^a	.60 ^a	.50 ^a	1.10 ^a	.30 ^a	1.00 ^a
	Desviación típica	2.31	3.33	2.90	2.57	2.98	3.94	2.75	3.08
	Rango	6.30	9.10	7.10	7.20	8.20	9.00	7.60	7.00
	Mínimo	2.40	4.00	1.50	.60	.50	1.10	.30	1.00
	Máximo	8.70	13.10	8.60	7.80	8.70	10.10	7.90	8.00

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

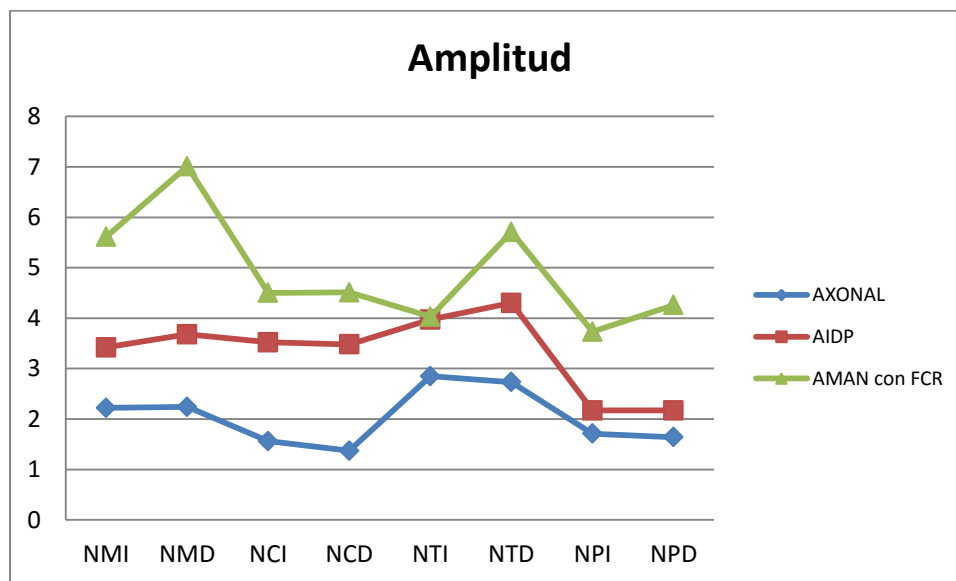


Figura 18. Comportamiento de la amplitud en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la amplitud en mV y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

La velocidad de conducción nerviosa se encontró disminuida en la variedad desmielinizante, mientras que la axonal alcanzó valores normales para todos sus nervios, excepto para el mediano derecho que se encontró ligeramente disminuida. Los datos obtenidos de la variedad axonal con FCR tuvieron tendencia por localizarse intermedios a los valores de las otras dos formas. (Fig. 19)

	Nervios Motores	VCN N. Mediano Izquierdo	VCN N. Mediano Derecho	VCN N. Cubital Izquierdo	VCN N. Cubital Derecho	VCN N. Tibial Izquierdo	VCN N. Tibial Derecho	VCN N. Peroneo Izquierdo	VCN N. Peroneo Derecho
AXONAL	Media	51.12	49.88	56.94	55.92	44.38	43.72	44.47	45.90
	Mediana	51.00	50.00	57.50	56.00	44.00	43.00	44.00	46.50
	Moda	53.00	51.00	54.00 ^a	56.00 ^a	38.00	42.00 ^a	46.00	48.00
	Desviación típica	8.50	10.13	10.25	9.89	8.17	9.04	7.10	7.64
	Rango	39.00	49.00	39.00	49.00	37.00	49.00	33.00	37.00
	Mínimo	32.00	26.00	40.00	34.00	26.00	25.00	25.00	32.00
Máximo	71.00	75.00	79.00	83.00	63.00	74.00	58.00	69.00	
AIDP	Media	44.45	41.08	47.71	43.79	37.51	38.48	36.61	39.32
	Mediana	45.00	42.50	49.00	44.00	38.00	39.00	36.00	41.00
	Moda	43.00 ^a	31.00 ^a	39.00	31.00 ^a	40.00	41.00 ^a	29.00 ^a	30.00
	Desviación típica	11.89	13.58	12.07	10.19	6.21	7.43	9.87	10.53
	Rango	58.00	53.00	50.00	42.00	26.00	37.00	43.00	43.00
	Mínimo	18.00	9.00	25.00	21.00	24.00	20.00	19.00	21.00
Máximo	76.00	62.00	75.00	63.00	50.00	57.00	62.00	64.00	
AMAN con FCR	Media	48.20	50.80	53.50	59.00	42.00	39.33	41.50	41.83
	Mediana	51.00	50.00	55.00	56.50	39.00	41.00	42.00	41.50
	Moda	37.00 ^a	38.00 ^a	55.00	51.00 ^a	38.00 ^a	42.00	37.00	39.00 ^a
	Desviación típica	9.67	9.14	6.41	7.45	6.29	3.66	3.88	2.31
	Rango	21.00	23.00	19.00	21.00	16.00	9.00	9.00	6.00
	Mínimo	37.00	38.00	43.00	51.00	38.00	33.00	37.00	39.00
Máximo	58.00	61.00	62.00	72.00	54.00	42.00	46.00	45.00	

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

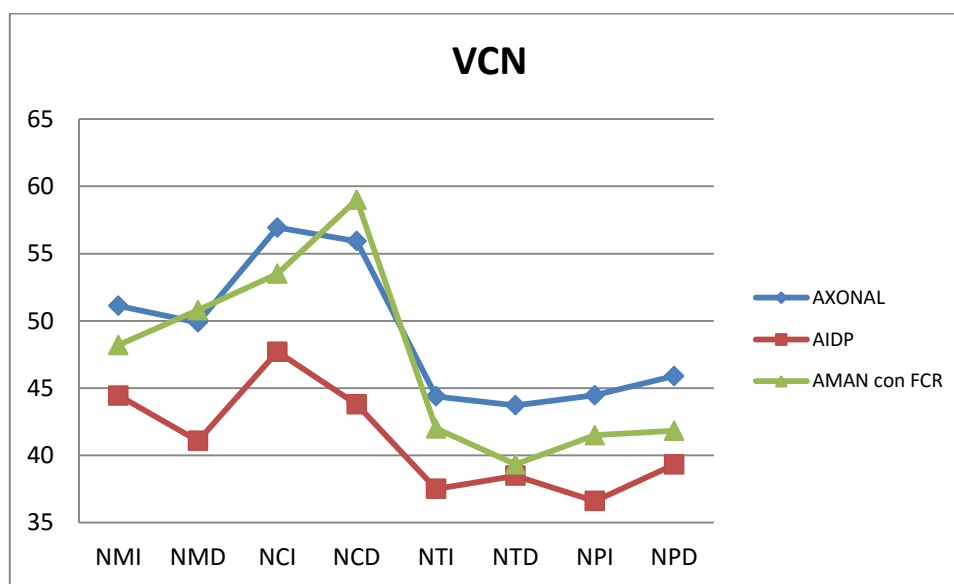


Figura 19. Comportamiento de la VCN en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la VCN medida en m/s y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

La latencia de la onda F se encontró prolongada en todos los nervios de la variedad desmielinizante, dentro de rangos normales en la axonal y para la axonal con FCR los valores de las extremidades superiores se encontraron dentro de rangos normales mientras que los de extremidades inferiores se encontraron ligeramente prolongados. (Fig. 20)

Nervios Motores		Latencia Onda F N. Mediano Izquierdo	Latencia Onda F N. Mediano Derecho	Latencia Onda F N. Cubital Izquierdo	Latencia Onda F N. Cubital Derecho	Latencia Onda F N. Tibial Izquierdo	Latencia Onda F N. Tibial Derecho	Latencia Onda F N. Peroneo Izquierdo	Latencia Onda F N. Peroneo Derecho
		AXONAL	Media Mediana Moda Desviación típica Rango Mínimo Máximo	28.52 27.60 26.30 4.51 19.10 21.70 40.80	28.35 27.70 24.60 ^a 3.33 12.00 23.60 35.60	27.47 27.60 23.00 3.89 10.70 22.60 33.30	28.19 28.75 23.20 3.75 11.10 23.20 34.30	47.20 46.90 46.90 4.61 14.70 40.30 55.00	48.60 48.90 39.10 ^a 5.63 20.20 39.10 59.30
AIDP	Media Mediana Moda Desviación típica Rango Mínimo Máximo	35.53 31.35 30.70 ^a 8.77 29.70 28.30 58.00	32.00 30.60 29.50 4.16 16.40 27.50 43.90	34.58 31.50 27.30 ^a 12.21 43.80 26.00 69.80	34.03 32.00 26.50 ^a 5.82 20.60 26.50 47.10	56.30 55.80 43.90 ^a 7.38 24.90 43.90 68.80	56.16 55.45 47.70 ^a 7.15 24.60 47.70 72.30	56.31 57.40 43.10 ^a 7.32 23.00 43.10 66.10	55.01 54.00 54.00 8.12 28.90 45.30 74.20
AMAN con FCR	Media Mediana Moda Desviación típica Rango Mínimo Máximo	28.25 27.40 22.20 ^a 6.71 13.80 22.20 36.00	26.33 25.50 24.70 ^a 2.17 4.10 24.70 28.80	24.20 24.80 20.20 ^a 3.73 7.40 20.20 27.60	27.44 27.20 20.60 ^a 5.74 15.00 20.60 35.60	48.95 50.70 39.60 ^a 6.53 15.20 39.60 54.80	51.82 51.20 50.80 1.56 3.30 50.80 54.10	51.66 54.50 42.00 ^a 8.60 16.50 42.00 58.50	52.60 52.60 46.20 ^a 9.05 12.80 46.20 59.00

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

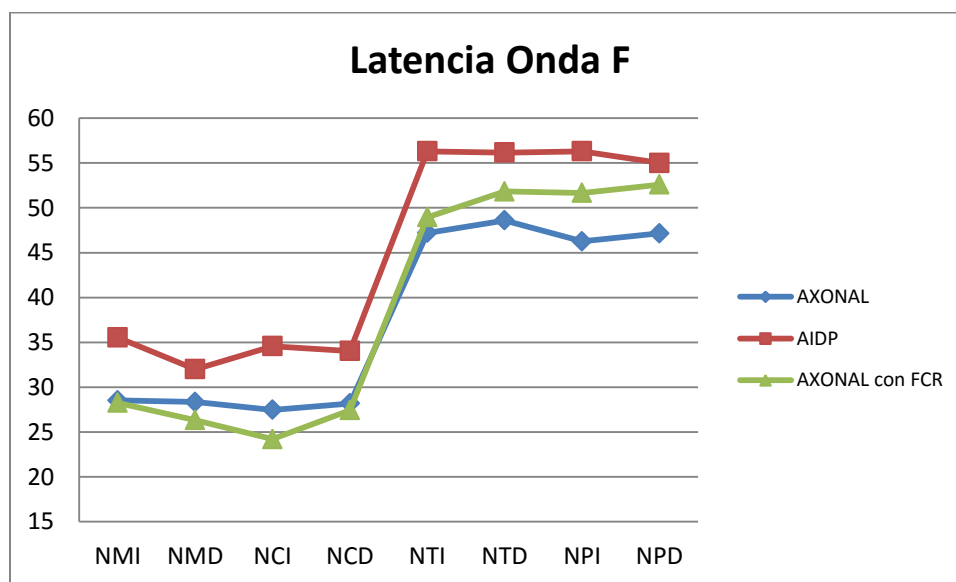


Figura 20. Comportamiento de la latencia de la onda F en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la latencia de la onda F en ms y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

Los valores utilizados como referencia para los nervios sensitivos son similares a los referidos en la primera parte del análisis. Al igual que para los nervios motores se comparó cada una de las variables por subtipo neurofisiológica y tipo de nervio.

La latencia inicial se encontró prolongada en todos los nervios de la variedad desmielinizante excepto en el sural, mientras que para las otras dos variedades neurofisiológicas se encontraron dentro de rangos normales. (Fig. 21)

	Nervios Sensitivos	Latencia Inicial N. Mediano Izquierdo	Latencia Inicial N. Mediano Derecho	Latencia Inicial N. Cubital Izquierdo	Latencia Inicial N. Cubital Derecho	Latencia Inicial N. Sural Izquierdo	Latencia Inicial N. Sural Derecho
		AXONAL	Media Mediana Moda Desviación típica Rango Mínimo Máximo	2.55 2.50 2.50 .44 1.90 1.90 3.80	2.57 2.60 2.80 .46 2.60 1.70 4.30	2.38 2.35 2.30 .33 1.60 1.70 3.30	2.30 2.30 2.20 .30 1.50 1.60 3.10
AIDP	Media Mediana Moda Desviación típica Rango Mínimo Máximo	3.34 3.10 2.20 ^a .91 4.00 2.20 6.20	4.86 3.25 2.50 7.05 30.70 2.30 33.00	3.05 2.80 2.80 .58 2.10 2.30 4.40	3.48 3.20 2.30 ^a 1.61 8.00 2.30 10.30	2.78 2.75 2.60 ^a .57 2.40 1.70 4.10	2.75 2.65 2.10 .65 2.70 1.90 4.60
AMAN con FCR	Media Mediana Moda Desviación típica Rango Mínimo Máximo	2.55 2.45 2.00 ^a .42 1.10 2.00 3.10	2.66 2.50 2.20 ^a .48 1.20 2.20 3.40	2.33 2.25 2.20 ^a .21 .50 2.10 2.60	2.46 2.35 2.30 .29 .80 2.20 3.00	2.65 2.60 2.50 ^a .21 .50 2.40 2.90	2.78 2.75 2.40 ^a .30 .90 2.40 3.30

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

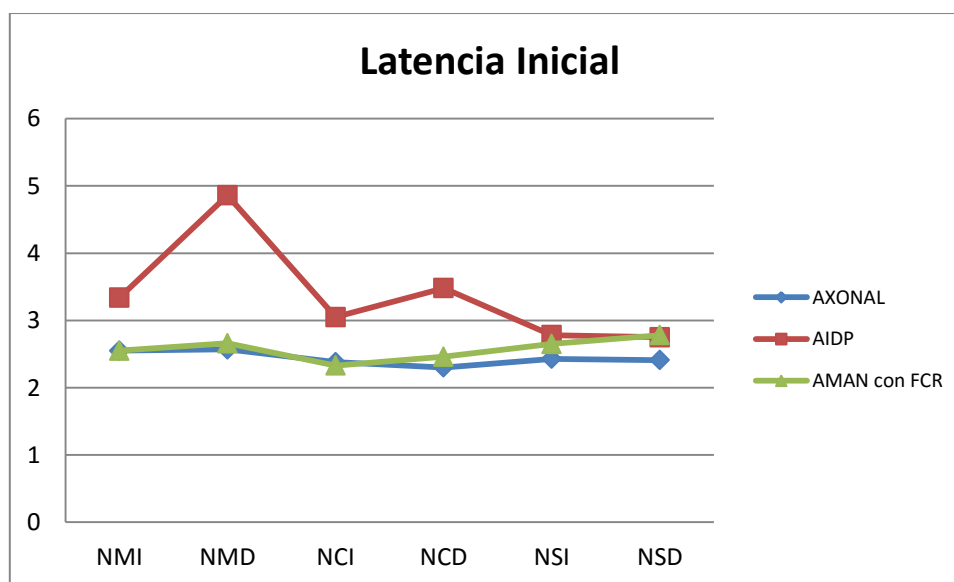


Figura 21. Comportamiento de la latencia inicial de los nervios sensitivos en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la latencia inicial medida en ms y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

La amplitud se mantuvo dentro de rangos normales, destacando que los nervios de la variedad desmielinizante mostraron valores más bajos comparados con las otras dos formas. (Fig. 22)

	Nervios Sensitivos	Amplitud de N. Mediano Izquierdo	Amplitud de N. Mediano Derecho	Amplitud de N. Cubital Izquierdo	Amplitud de N. Cubital Derecho	Amplitud de N. Sural Izquierdo	Amplitud de N. Sural derecho
AXONAL	Media	29.29	26.96	24.44	24.75	21.11	20.50
	Mediana	24.00	22.00	20.50	20.50	20.00	18.00
	Moda	13.00	13.00	13.00	15.00 ^a	12.00 ^a	11.00
	Desviación típica	20.17	17.92	15.63	17.10	10.18	10.77
	Rango	93.00	80.00	66.00	90.00	37.00	52.00
	Mínimo	2.00	2.00	4.00	4.00	6.00	5.00
	Máximo	95.00	82.00	70.00	94.00	43.00	57.00
AIDP	Media	24.23	25.22	19.80	20.47	20.00	19.61
	Mediana	16.00	23.00	16.00	18.00	14.50	15.00
	Moda	7.00 ^a	4.00 ^a	16.00	19.00	12.00	12.00
	Desviación típica	18.24	18.27	11.36	15.14	15.61	12.60
	Rango	57.00	58.00	41.00	58.00	75.00	51.00
	Mínimo	4.00	4.00	1.00	3.00	5.00	4.00
	Máximo	61.00	62.00	42.00	61.00	80.00	55.00
AMAN con FCR	Media	33.16	30.66	22.66	26.50	19.00	21.33
	Mediana	34.50	34.00	22.00	29.00	15.00	22.50
	Moda	6.00 ^a	34.00	9.00 ^a	6.00 ^a	8.00 ^a	8.00 ^a
	Desviación típica	24.11	18.65	10.96	14.34	11.57	9.87
	Rango	67.00	46.00	30.00	41.00	32.00	29.00
	Mínimo	6.00	6.00	9.00	6.00	8.00	8.00
	Máximo	73.00	52.00	39.00	47.00	40.00	37.00

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores

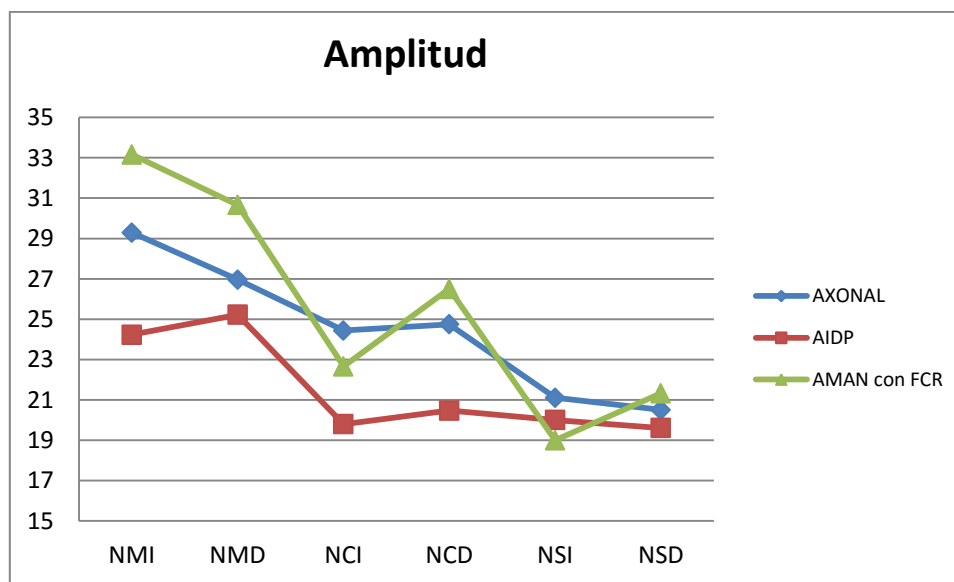


Figura 22. Comportamiento de la amplitud de los nervios sensitivos en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la amplitud medida en uV y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

La velocidad de conducción nerviosa se mantuvo dentro de rangos normales tanto en la variedad axonal como en la axonal con FCR, mientras que en la desmielinizante se encontraron a nivel de extremidades superiores valores ligeramente disminuidos y normales en extremidades inferiores. (Fig. 23)

	Nervios Sensitivos	VCN N. Mediano Izquierdo	VCN N. Mediano Derecho	VCN N. Cubital Izquierdo	VCN N. Cubital Derecho	VCN N. Sural Izquierdo	VCN N. Sural Derecho
AXONAL	Media	55.91	55.70	59.85	61.32	54.31	54.86
	Mediana	56.00	54.00	59.50	60.00	55.00	54.50
	Moda	56.00	50.00	56.00	64.00	56.00	58.00
	Desviación típica	9.28	9.95	8.10	8.79	9.08	10.31
	Rango	38.00	47.00	39.00	40.00	42.00	43.00
	Mínimo	37.00	33.00	43.00	43.00	38.00	38.00
	Máximo	75.00	80.00	82.00	83.00	80.00	81.00
AIDP	Media	44.38	45.50	47.14	44.65	50.30	50.96
	Mediana	45.00	43.50	50.00	44.00	47.50	49.00
	Moda	33.00 ^a	30.00 ^a	50.00	51.00	46.00	45.00 ^a
	Desviación típica	10.44	9.37	8.30	11.51	10.86	10.11
	Rango	41.00	31.00	29.00	48.00	46.00	44.00
	Mínimo	23.00	30.00	32.00	14.00	34.00	30.00
	Máximo	64.00	61.00	61.00	62.00	80.00	74.00
AMAN con FCR	Media	56.66	53.83	60.33	56.16	53.16	50.50
	Mediana	58.00	56.00	61.50	59.00	54.00	50.50
	Moda	46.00 ^a	41.00 ^a	54.00	60.00	49.00 ^a	42.00 ^a
	Desviación típica	9.04	9.10	5.39	7.54	3.65	5.43
	Rango	24.00	23.00	13.00	21.00	8.00	16.00
	Mínimo	46.00	41.00	54.00	42.00	49.00	42.00
	Máximo	70.00	64.00	67.00	63.00	57.00	58.00

^a Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores
Se encuentran marcados en azul, los datos que se encuentran por fuera de los valores de referencia.

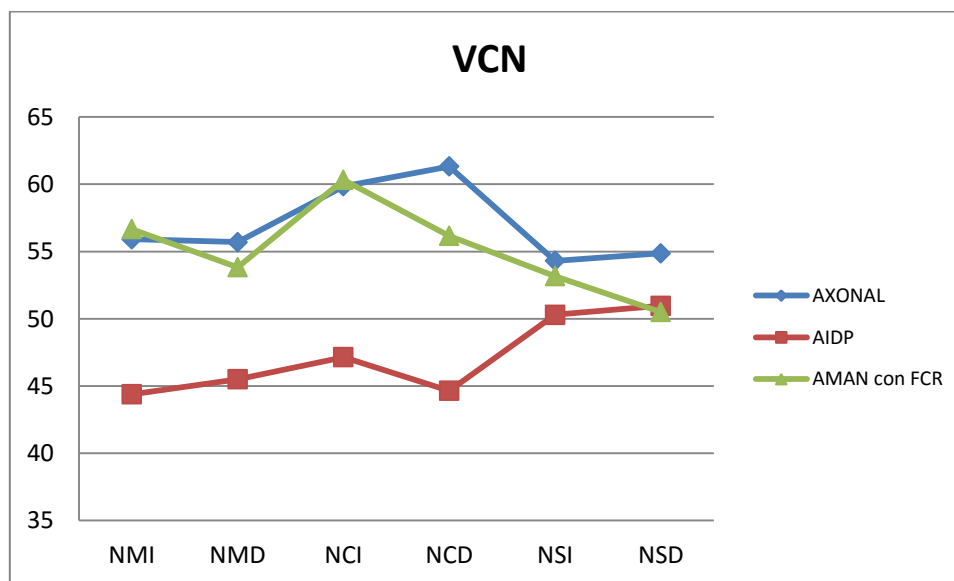


Figura 23. Comportamiento de la VCN de los nervios sensitivos en la variedad axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible. El eje de las ordenadas pertenece a la VCN medida en m/s y el eje de las abscisas muestra los nervios evaluados.

Para finalizar se evaluaron dos variables que son de particular interés en la variedad desmielinizante y axonal con FCR que incluyen a la dispersión temporal y la presencia de bloqueos de conducción en los nervios motores.

Se encontró que los nervios de la variedad AIDP mostraron mayor porcentaje de dispersión temporal en comparación con la axonal con FCR, excepto para el nervio tibial izquierdo que se comportó de manera similar a la forma desmielinizante. (Fig. 24)

Nervios Motores		Dispersión Temporal N. Mediano Izquierdo	Dispersión Temporal N. Mediano Derecho	Dispersión Temporal N. Cubital Izquierdo	Dispersión Temporal N. Cubital Derecho	Dispersión Temporal N. Tibial Izquierdo	Dispersión Temporal N. Tibial Derecho	Dispersión Temporal N. Peroneo Izquierdo	Dispersión Temporal N. Peroneo Derecho
AIDP	Sin dispersión Temporal	41.7%	41.7%	52.8%	58.3%	36.1%	38.9%	44.4%	58.3%
	Con dispersión Temporal	58.3%	58.3%	47.2%	41.7%	63.9%	61.1%	55.6%	41.7%
AMAN con FCR	Sin dispersión Temporal	66.7%	66.7%	100.0%	83.3%	33.3%	66.7%	100.0%	83.3%
	Con dispersión Temporal	33.3%	33.3%	0%	16.7%	66.7%	33.3%	0%	16.7%

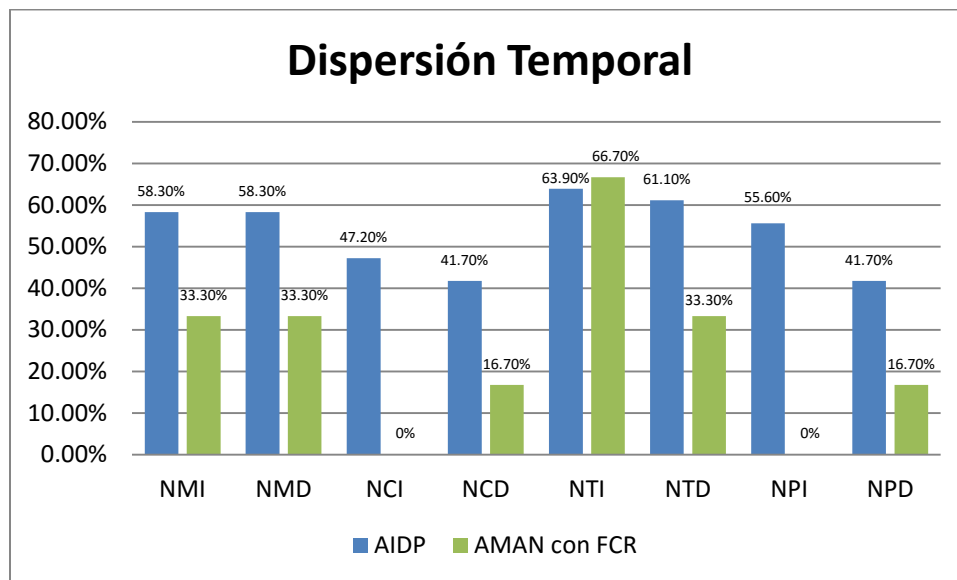


Figura 24. La gráfica muestra el porcentaje de nervios que presentaron dispersión temporal tanto en la variedad desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible.

En cuanto a la presencia de bloqueos de conducción encontramos que los nervios de la variedad axonal con FCR tienen mayor proporción de bloqueos en comparación a la variedad desmielinizante. (Fig. 25)

	Nervios Motores	Bloqueo Conducción N. Mediano Izquierdo	Bloqueo Conducción N. Mediano Derecho	Bloqueo Conducción N. Cubital Izquierdo	Bloqueo Conducción N. Cubital Derecho	Bloqueo Conducción N. Tibial Izquierdo	Bloqueo Conducción N. Tibial Derecho	Bloqueo Conducción N. Peroneo Izquierdo	Bloqueo Conducción N. Peroneo Derecho
AIDP	Sin bloqueo de la Conducción	63.9%	72.2%	80.6%	77.8%	83.3%	83.3%	80.6%	80.6%
	Con bloqueo de la Conducción	36.1%	27.8%	19.4%	22.2%	16.7%	16.7%	19.4%	19.4%
AMAN con FCR	Sin bloqueo de la Conducción	33.3%	16.7%	66.7%	66.7%	33.3%	50.0%	83.3%	50.0%
	Con bloqueo de la Conducción	66.7%	83.3%	33.3%	33.3%	66.7%	50.0%	16.7%	50.0%

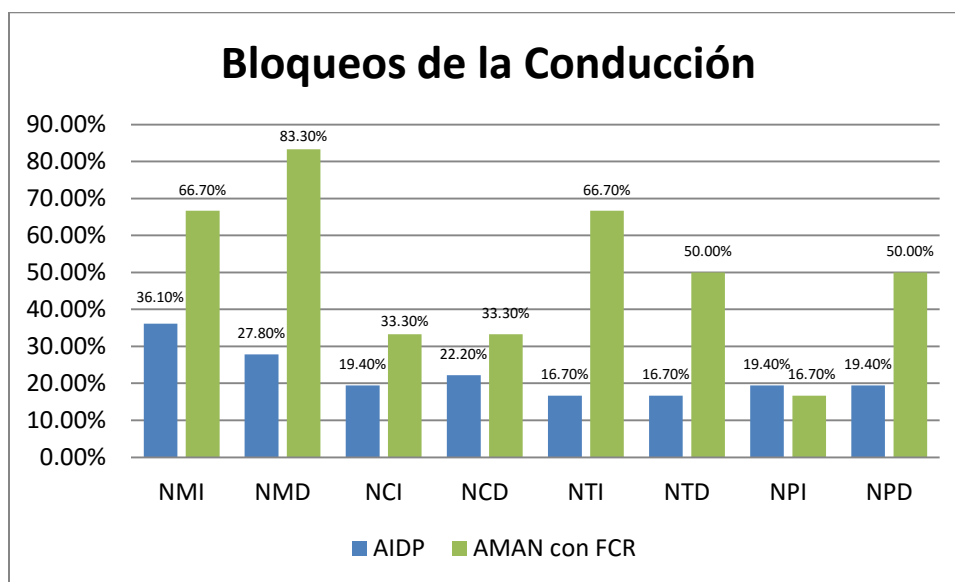


Figura 25. La gráfica muestra el porcentaje de nervios que presentaron bloqueos de la conducción tanto en la variedad desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible.

X. DISCUSIÓN

El síndrome de Guillain Barre (SGB) es la neuropatía parética aguda más común y severa a nivel mundial, no siendo la excepción nuestro país.

Dentro de los datos demográficos de la población estudiada encontramos estadísticas similares a las reportadas en el estudio realizado por Bogliun y col. en 2004, quienes refirieron incremento en el número de casos de SGB a mayor edad, así como mayor incidencia en el sexo masculino con una relación 3:2.¹¹ De los 106 pacientes que fueron incluidos en nuestro análisis con una edad mínima de 16 y máxima de 81 años, encontramos el mayor número de casos entre los 55 y 65 años y mayor afección en el género masculino en relación al femenino con 67.9% y 32.1% respectivamente.

Webb y col. describen una mayor incidencia de casos entre Enero y Marzo,¹⁴ en nuestra investigación el pico de casos reportados lo localizamos entre primavera y verano coincidiendo con estos autores que asociaron las fluctuaciones estacionales con el antecedente de proceso infeccioso. Alto porcentaje de pacientes refirieron antecedente de infección, siendo la más frecuente la patología gastrointestinal y tentativamente el agente *C. jejuni*, seguido con mucho menor frecuencia por infecciones en vías respiratorias, a nivel ocular, dental e incluso se reportaron algunos casos asociados a infección por chinkungunya y virus zika, coincidiendo con Willison y col. quienes en el artículo publicado en 2016 mencionan la relación entre la presencia de SGB y algunos arbovirus.¹

Uno de los pacientes refirió antecedente de vacunación por influenza H1N1, situación que ha sido mencionada en la literatura por múltiples autores incluyendo a Poland y col. que en 2012 publicaron un artículo en donde hablan específicamente del riesgo de presentar SGB asociado al antecedente de vacunación por influenza, que si bien es bajo está demostrado.¹⁸

Otro de los pacientes tuvo una cirugía gastrointestinal complicada días previos al inicio del cuadro. Aunque específicamente no encontramos este antecedente referido como factor de riesgo en la literatura, si se menciona el de cirugía y trauma craneal en el estudio publicado por Duncan en 1987 en donde se postula una disregulación entre la inmunidad humoral y celular como factor desencadenante.¹⁹

Los estudios neurofisiológicos tienen como fin apoyar el diagnóstico y discriminar entre subtipos axonales y desmielinizantes así como relacionarse con el pronóstico. Por tal motivo el objetivo del presente trabajo de investigación se centró en describir las características neurofisiológicas de los estudios realizados a pacientes con SGB.

En 1998 cuando Hadden y su grupo de trabajo presentaron el estudio que realizaron en donde abordan la clasificación neurofisiológica del SGB, enunciaron que las alteraciones en las neuroconducciones son más pronunciadas después de las dos semanas posteriores al inicio de la debilidad, de ahí la importancia por investigar el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la realización del estudio neurofisiológico en nuestra unidad.³² Del total de pacientes el 82.2% fueron evaluados dentro de las primeras dos semanas (algunos incluso dentro de la primera semana) y del porcentaje restante 15.1% entre 2 a 4 semanas y sólo en 2.7% después de las 4 semanas; situación que es importante considerar al momento de la interpretación de los estudios ya que éstos muestran alteraciones que van evolucionando en el tiempo. La primera alteración que se detecta a nivel de las neuroconducciones es prolongación y/o ausencia de las ondas F, seguida por afección de los nervios motores y posteriormente los sensitivos.³³

Para incrementar las posibilidades de llegar a un diagnóstico Willison¹ recomienda evaluar al menos 4 nervios motores, 3 nervios sensitivos, ondas F y reflejo H por lado del cuerpo, protocolo que es utilizado por nuestro laboratorio de neurofisiología y que fue requisito para ser incluido en la presente investigación.

Del total de casos analizados encontramos mayor prevalencia para la variedad axonal y en segundo lugar la desmielinizante, datos que coinciden con los reportados por Van Den Berg en 2014, quien encontró mayor prevalencia de la variedad axonal en Asia, Centro y Sudamérica probablemente relacionada con la exposición a diferentes microorganismos y la susceptibilidad genética. En tercer lugar tenemos a la variedad axonal con falla en la conducción reversible, que si bien ha sido mencionada por la literatura no existen datos exactos en cuanto a su prevalencia hasta este momento.

EL SGB es un desorden clínicamente muy diverso, en donde en algunos casos la afección se restringe a fibras específicas, como son las formas motoras o sensitivas puras. De este enunciado partimos para determinar el tipo de fibras afectadas de acuerdo a las alteraciones reportadas en los estudios de neuroconducción, encontrado que para las formas axonales 2/3 de los pacientes mostraron afección motora pura (variedad AMAN) y el tercio restante tuvo afección sensitivo-motora (variedad AMSAN). Contrariamente a lo descrito para la variedad previa, la forma desmielinizante afectó en menor grado sólo a fibras motoras y su mayor porcentaje de afección fue sensitivo-motor (80.4%), resultados que apoyan la descripción de Uncini y col. en donde mencionan anomalías sensitivas hasta en 85% de los pacientes con AIDP.¹³ El 100% de los pacientes con la forma axonal con falla en la conducción reversible presentaron

alteraciones puramente motoras, correlacionando con la bibliografía que describe sólo la afección de este tipo de fibras.

El análisis de las variables electrofisiológicas se desarrolló en dos fases, la primera en donde se evaluaron todos los nervios similares en anatomía y tipo de fibras y la segunda en donde fueron divididos además por variedad neurofisiológica.

De la primera parte del análisis de los 8 nervios motores (4 por cada lado del cuerpo) que fueron evaluados obtuvimos los siguientes datos: las latencias distales se encontraron prolongadas para todos los nervios, afectando en menor grado al nervio cubital de manera bilateral; las amplitudes de los PAMC estuvieron disminuidas con una afección homogénea para todos los nervios; la velocidad de conducción nerviosa se mantuvo dentro de rangos normales, excepto en el nervio mediano en donde se encontró disminuida con predominio para el lado derecho y en general las latencias de las ondas F de todos los nervios se mostraron con una ligera prolongación. La evaluación de los 6 nervios sensitivos (3 por cada lado del cuerpo) arrojó que la media de las latencias iniciales, amplitud y velocidad de conducción nerviosa se encontró en general dentro de valores normales. De los datos mencionados previamente surge la interrogante a cerca de qué factores son determinantes en la alteración o el mantenimiento dentro de rangos normales de cada una de las variables evaluadas, razón que determina la necesidad de realizar la segunda parte del análisis que se discutirá más adelante y que tiene como objetivo responder esta pregunta.

Se procedió a calcular la proporción de nervios anormales, los cuales fueron resultado de la suma de los nervios que no respondieron al ser estimulados más los que tuvieron valores fuera de los rangos que fueron establecidos como normales. La región distal de los nervios motores es valorada mediante la latencia distal, amplitud y en parte por la VCN. Los rangos de anormalidad para la latencia distal se encontraron entre 60 a 75% con mayor afectación del nervio mediano. La proporción de anormalidades para la amplitud se ubicaron entre 80 y 95% y todos los nervios se vieron afectados por igual con ligera predominancia del peroneo. El porcentaje de alteraciones reportadas para la velocidad de conducción nerviosa fue en general entre 55 y 65% con predominancia por el nervio mediano. La región proximal de los nervios motores es evaluada con las respuestas tardías u ondas F. Se encontraron alteraciones en el 80 a 90% de las latencias de las ondas F con leve preponderancia por afectar el nervio peroneo. De los datos previos podemos concluir que las variables más afectadas fueron la latencia de las ondas F y la amplitud de los PAMC y los nervios mediano y peroneo motores.

Se evaluó la región distal de los nervios sensitivos mediante la determinación de latencia inicial, amplitud y VCN. La proporción de respuestas anormales que se encontraron para la latencia inicial van en promedio del 30 a 40% en donde el nervio cubital fue el más respetado. La proporción de alteraciones para la amplitud se localizó entre 35 a 40% afectando un poco menos al nervio cubital en comparación con el mediano y sural. La velocidad de conducción nerviosa mostró un rango de afección más amplio ubicado entre 25 a 50% afectando primariamente al nervio mediano, posteriormente al cubital y por último al sural. Los datos presentados sugieren que el nervio que se afectó en mayor proporción fue el mediano. Dentro de las consideraciones se debe mencionar que el nervio sural es uno de los más vulnerables y que se puede ver alterado por condiciones como edad avanzada, edema o incremento de tejido adiposo que dificultan su correcta estimulación al aumentar la interfase entre el nervio y el estimulador y, de igual forma es interesante discutir el comportamiento de este nervio al realizar el análisis por variedad neurofisiológica, el cual se presentará más adelante.

La segunda parte de los resultados se obtuvo al desglosar las mismas variables que en el análisis inicial con adición del subtipo neurofisiológico de Guillain-Barré, considerando a la forma axonal, desmielinizante y axonal con falla en la conducción reversible (bloques de conducción reversibles).

La latencia distal de los nervios motores se encontró claramente prolongada en la variedad desmielinizante, con leve afección en la axonal y dentro de rangos normales en la axonal con FCR, traduciendo que la prolongación de latencias que se reportó durante el análisis inicial estaba condicionada por los valores alterados de la forma desmielinizante y no por una afección generalizada en los pacientes. La latencia proximal mostró hallazgos similares a los reportados en la variable previa, en donde si bien no existen rangos de normalidad se puede observar que los valores mayores pertenecen a la variedad desmielinizante. La velocidad de conducción nerviosa y las latencias de las ondas F se comportaron de manera similar encontrándose alteradas en la variedad desmielinizante, dentro de valores normales en la axonal y con valores limítrofes dentro de la normalidad en la forma axonal con FCR.

La amplitud mostró que la variedad axonal tuvo los valores más bajos, de manera intermedia se ubicaron las amplitudes de la desmielinizante y con los valores más altos se encuentran los pertenecientes a la axonal con FCR en donde varios de los nervios evaluados alcanzan rangos normales, revelando que la amplitud disminuida reportada durante la primera parte del análisis está condicionada en primer lugar por los cambios a

nivel de los nervios con daño axonal, seguidos de los valores que se obtuvieron de la variedad desmielinizante.

Los datos que arrojó la comparación de la presencia de dispersión temporal y bloqueos de la conducción en los nervios motores de la variedad desmielinizante y axonal con FCR mostraron un comportamiento muy interesante. El porcentaje de nervios de la variedad AIDP que tuvieron dispersión temporal fue claramente superior al ser comparado con la forma axonal con FCR y de manera contraria los bloqueos de conducción tuvieron predilección por presentarse en esta última variedad.

Las variables de los nervios sensitivos mostraron que la latencia inicial y la velocidad de conducción nerviosa están alteradas en la variedad desmielinizante, con excepción del nervio sural y dentro de rangos normales para las otras dos variedades. La amplitud se mantuvo dentro de valores normales para las tres variedades. Los nervios sensitivos de la forma desmielinizante tuvieron tendencia a encontrarse en rangos más bajos, situación que puede estar condicionada por el mayor porcentaje de fibras sensitivas que se afectan en esta variedad.

La relativa anormalidad que se observó para el nervio sural durante el análisis inicial es descartada al mostrar los hallazgos neurofisiológicos de la última parte, en donde se obtuvieron latencia inicial, amplitud y velocidad de conducción nerviosa dentro de rangos normales para las tres variedades. El análisis incluyó el conjunto de valores obtenidos de los nervios que si respondieron al ser estimulados; descartando el porcentaje de anormalidades que agrega la ausencia de respuesta condicionada por la edad o el incremento de la interfase nervio-estimulador y que son factores confusionales. La preservación del nervio sural ha sido reportada en estudios previos como en 2012 por Uncini y col., quienes ratificaron que los nervios sensitivos más comunmente afectados son el mediano y cubital, confirmando que la alteración se da principalmente en los segmentos distales y se ve reflejada en la relativa preservación del nervio sural.¹³

La prolongación de latencias, disminución de las velocidades de conducción nerviosa, presencia de dispersión temporal con su consecuente alteración a nivel de la amplitud y los bloqueos de conducción son características distintivas de la forma desmielinizante de Guillain-Barré que como describe la literatura tienen su base fisiopatológica en la alteración que se produce a nivel de las vainas de mielina, que al dañarse dejan de actuar como un aislante y permiten la fuga de la corriente de despolarización entre los nodos de Ranvier y por lo tanto disminución de su fuerza, resultando en los cambios que observamos al realizar los estudios de neuroconducción.

Para variedad axonal de SGB la disminución en la amplitud de los PAMC es la característica distintiva. La explicación de esta alteración se basa en el daño que se produce sobre los nodos de Ranvier y consecuentemente sobre los canales de sodio dependientes de voltaje, que al ser el sitio diana de la respuesta inmunológica son afectados inicialmente en su funcionamiento y en casos más severos se presenta alteración en su estructura que resulta en degeneración axonal y destrucción de las fibras nerviosas.

Finalmente encontramos que para la variedad axonal con FCR la característica distintiva fue la presencia de bloqueos de la conducción. Por lo tanto estos pacientes muestran bloqueos de la conducción transitorios que pueden simular el proceso de desmielinización, pero sin los otros componentes lentos que son propios de esta variedad, sugiriendo una falla en la conducción por lesión de los nodos de Ranvier que es mediada por anticuerpos antigangliósidos, con la consecuente disminución en la corriente de sodio e incremento en el umbral de despolarización de la membrana, pero sin progresar a degeneración axonal. Estas características son claramente diferentes a las que usualmente se encuentran en pacientes con AIDP o con AMAN que desarrollan degeneración axonal primaria y que es de vital importancia que sean reconocidas.

XI. CONCLUSIÓN

Aunque los resultados obtenidos de este trabajo de investigación concuerdan grandemente con lo ya descrito en la literatura nacional e internacional respecto a características demográficas y hallazgos neurofisiológicos que se presentan en los pacientes con SGB variedad desmielinizante y axonal, es de vital importancia recalcar que es la primera vez que se realiza una descripción completa de todas las características neurofisiológicas en nuestra población incluyendo una serie tan amplia de pacientes.

Igualmente es la primera vez que se describe de manera detallada en nuestra población el análisis del comportamiento de la variedad axonal con falla en la conducción reversible y los hallazgos que nos orientan a detectarla, y por lo tanto tener un diagnóstico certero que definirá la evolución y pronóstico de estos pacientes, el cual es muy diferente a los esperado en las otras dos variedades. Por lo tanto el adecuado entendimiento y el conocimiento de los cambios que se producen en los estudios neurofisiológicos nos permitirán reconocerla, ya que al momento incluso a nivel internacional no existen criterios que normen su diagnóstico.

Para finalizar encontramos que un alto porcentaje de pacientes son referidos de manera temprana al servicio para que les sea realizado el estudio de neuroconducción, por lo que de acuerdo a la literatura sugerimos que la clasificación del paciente con SGB se base al menos en dos estudios con una separación de 4 a 6 semanas con el fin de poder tener un diagnóstico y pronóstico certero.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Willison HJ, Jacobs BC, Doorn PA. Guillain-Barré síndrome. *Lancet* 2016;1-11.
2. Guillain G, Barre J, Strohl A. Sur un syndrome de radiculo-nevrite avec hyperalbuminose du liquide cephalorachidien sans reaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des refl exes tendineux. *Bull Soc Med Hop Paris* 1916; 28:1462–70.
3. Guillain, G. Les polyradiculonévrites avec dissociation aluminocytologique et á evolution favorable (syndrome de Guillain et Barré). *J. Belge Neurol. Psychiatr.* 1938;38:323–329.
4. Fisher, M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *N. Engl. J. Med* 1956; 255:57–65.
5. Bickerstaff, E. R. Brain-stem encephalitis: further observations on a grave syndrome with benign prognosis. *Br. Med. J.* 1957;1:1384–1387.
6. Ropper, A. H. Unusual clinical variants and signs in Guillain–Barré syndrome. *Arch. Neurol.* 1986;43:1150–1152.
7. Ropper, A. H. Further regional variants of acute immune polyneuropathy: bifacial weakness or sixth nerve paresis with paresthesias, lumbar polyradiculopathy, and ataxia with pharyngeal–cervical–brachial weakness. *Arch. Neurol.* 1994;51:671–675.
8. Ropper, A. H., Wijdicks, E. F. M. & Truax, B. *Guillain–Barré Syndrome* (F. A. Davis, 1990).
9. Wakerley BR, Uncini A, Yuki N. Guillain-Barré and Miller Fisher síndromes-new diagnostic classification. *Nat. Rev. Neurol.* 2014;10:537-545.
10. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barre syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2011; 36: 123–33.
11. Bogliun G, Beghi E. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy. *Acta Neurol Scand* 2004;110:100–06.
12. Van Den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, Doorn PA. Guillain-Barré síndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat. Rev. Neurol.* 2014:1-14.
13. Uncini A, Kuwabara S. Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré síndrome: A critical revisión and the need for an update. *Clinical Neurophysiology* 2012;123:1487-1495.

14. Webb AJ, Brain SA, Wood R, Rinaldi S, Turner MR. Seasonal variation in Guillain-Barre syndrome: a systematic review, meta-analysis and Oxfordshire cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 1196–201.
15. McCarthy N, Andersson Y, Jormanainen V, Gustavsson O, Giesecke J. The risk of Guillain-Barre syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. *Epidemiol Infect* 1999; 122: 15–17.
16. Koga M, Yuki N, Hirata K. Antecedent symptoms in Guillain-Barre syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups. *Acta Neurol Scand* 2001; 103: 278–87.
17. Ho TW, Willison HJ, Nachamkin I, et al. Anti-GD1a antibody is associated with axonal but not demyelinating forms of Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1999; 45: 168–73.
18. Poland, G. A., Jacobsen, S. J. Influenza vaccine, Guillain-Barré syndrome, and chasing zero. *Vaccine*. 2012; 30, 5801–5803.
19. Duncan R, Kennedy PG. Guillain-Barré syndrome following acute head trauma. *Postgrad Med J* 1987;63:479–80.
20. Willison HJ, Yuki N. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 2002; 125: 2591–625.
21. Liu JX, Willison HJ, Pedrosa-Domellof F. Immunolocalization of GQ1b and related gangliosides in human extraocular neuromuscular junctions and muscle spindles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50: 3226–32.
22. Chiba A, Kusunoki S, Obata H, Machinami R, Kanazawa I. Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barre syndrome: clinical and immunohistochemical studies. *Neurology* 1993; 43: 1911–27.
23. Vucic S, Kiernan MC, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome: An update. *Journal of Clinical Neuroscience* 2009;16:733-741.
24. Van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, van Doorn PA, Jacobs BC. Paraparetic Guillain-Barre syndrome. *Neurology* 2014; 82: 1984–89.
25. Ruts L, Drenthen J, Jongen JL, et al, for the Dutch GBS Study Group. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology* 2010; 75: 1439–47.
26. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barre syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain* 2014; 137: 33–43.

27. A Van Doorn PA, Ruts Uselotte, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2008;7:939-950.
28. Funakoshi K, Kuwabara S, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Clinical predictors of mechanical ventilation in Fisher/ Guillain-Barre overlap syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 60–64.
29. Devos, D. et al. Guillain–Barré syndrome during childhood: particular clinical and electrophysiological features. *Muscle Nerve* 2013; 48, 247–251.
30. Wong AH, Umapathi T, Nishimoto Y, Wang YZ, Chan YC, Yuki N. Cytoalbuminologic dissociation in Asian patients with Guillain-Barre and Miller Fisher syndromes. *J Peripher Nerv Syst* 2015; 20: 47–51.
31. Parry, G. J. Guillain–Barré Syndrome 42–55 (Thieme Medical Publishers, 1993).
32. Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA, et al, for the Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barre Syndrome Trial Group. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. *Ann Neurol* 1998; 44: 780–88.
33. Hughes RA, Comblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005; 366:1653-66.
34. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet* 2013; 12: 1180-88.
35. Velázquez PL, Ramírez CMA. Neurological disease surveillance and mandatory reporting: a trend and outcome of the National Neurological Institute of Health in México City from 2005 to 2011. *Gaceta Médica de México* 2014;15: 531-42.
36. Domínguez MR, et al. Mortalidad asociada al diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré en adultos ingresados en instituciones del sistema sanitario mexicano. *Rev Neurol* 2014; 58(1):4-10.
37. Álvarez GC. Patrón neurofisiológico en pacientes con síndrome de Guillain Barre. Tesis UNAM 2006.
38. Leal OR. Pronóstico de la variante axonal del síndrome de Guillain-Barré en pacientes adultos atendidos en el hospital de especialidades CMN Siglo XXI. Tesis UNAM 2011.
39. Hernández MA. Relación entre la disociación albumino-citológica en líquido cefalorraquídeo y las variantes electrofisiológicas en los pacientes con síndrome de Guillain-Barré. Tesis UNAM 2013.

ANEXO 1

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Coordinación de Investigación en Salud
Comisión Nacional de Investigación Científica
Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI

Carta de Consentimiento Informado

Título: Características en la Neuroconducción de Pacientes con Síndrome de Guillain-Barré del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Propósito del estudio: Describir los valores reportados en los estudios de neuroconducción nerviosa motora y sensitiva de 4 extremidades de pacientes con SGB referidos al servicio de Neurofisiología del HE CMN Siglo XXI.

Procedimiento: Se revisaran los Reportes del Estudio de Neuroconducción motora y sensitiva realizados entre Enero 2012 y Junio 2016 de manera sistematizada y se extraerá la Información.

Posibles Riesgos y Molestias: Los pacientes que se incluyan en este estudio no obtendrán riesgos, molestias, ni beneficios debido que es un estudio retrospectivo, donde solo se revisarán los reportes de los estudios de neuroconducción.

Resultados: Los resultados de este estudio serían de gran importancia debido ya que documentaremos los patrones neurofisiológicos que se presentan en los pacientes con síndrome de Guillain Barre. Dichos hallazgos nos permitiría realizar una revisión de los datos epidemiológicos reportados en la literatura y en conjunto con los avances recientes en relación a la fisiopatología establecer si en nuestra población se presentan los nuevos patrones descritos en otras partes del mundo.

Participación o retiro: No se responderán ni aclararan dudas al paciente que se incluya en este estudio, debido que es un estudio retrospectivo, donde se revisaran expedientes.

Privacidad y Confidencialidad: La información que se nos proporcione que pudiera ser utilizada para identificarla/o (como su nombre, teléfono y dirección), antecedentes personales patológicos, será guardada de manera confidencial y por separado al igual que los resultados de los estudios de neuroconducción.

En caso de dudas y aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador responsable: **Dra. Gabriela Tafoya Arellano**

Colaboradores: **Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo / Dr. José Guerrero Cantera**

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a:
Comisión de Ética de investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores México, D.F., CP 06720.

Teléfono (55)56276900 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Con fundamento en la Ley General de Salud en materia de Investigación en Salud, el suscrito (Paciente o persona responsable): _____

con número de afiliación _____, en pleno uso de mis facultades mentales DECLARO lo siguiente:

1. Expreso mi libre voluntad de que los datos demográficos y variables clínicas con respecto a mi padecimiento actual sean incluida en el trabajo de investigación que lleva por Título: Características en la Neuroconducción de Pacientes con Síndrome de Guillain Barre del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.
2. Expreso mi libre voluntad de se analicen los datos clínicos de mi expediente personal y la información clínica y paraclínica que ahí se contienen.
3. Se me ha permitido externar todas las dudas que me han surgido, derivados de la información recibida, por lo que manifiesto estar enteramente satisfecho(a) y he comprendido cabalmente los alcances, riesgos y alternativas de los posibles resultados del trabajo de investigación.
4. La información obtenida será utilizada únicamente con fines científicos y médicos, garantizando por parte del responsable de la investigación la confidencialidad de la información.

En mi carácter de representante legal manifiesto haber sido informado de todos y cada uno de los puntos anteriores, los cuales hago míos a nombre del paciente, ACEPTÁNDOLOS en todos sus términos al estampar mi firma.

Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha

Firma de los testigos

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre y dirección del Testigo 1

Parentesco con participante _____

Firma del Testigo

Fecha

Nombre y dirección del Testigo 2

Parentesco con participante _____

Firma del Testigo

Fecha

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR.BERNARDO SEPÚLVEDA
GUTIÉRREZ”**

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Nombre:	
Edad:	Sexo:
Fecha de inicio de los síntomas:	Antecedente de proceso infeccioso:
Fecha del estudio:	
Variedad Neurofisiológica:	

Nervios Motores	Latencia Distal	Latencia Proximal	Amplitud	VCN	Bloqueo de Conducción	Dispersión Temporal
Mediano D						
Mediano I						
Cubital D						
Cubital I						
Tibial D						
Tibial I						
Peroneo D						
Peroneo I						

Nervios Sensitivos	Latencia Inicial	Amplitud	VCN
Mediano D			
Mediano I			
Cubital D			
Cubital I			
Sural D			
Sural I			

Nervio	Latencia Promedio Onda F
Mediano D	
Mediano I	
Cubital D	
Cubital I	
Tibial D	
Tibial I	
Peroneo D	
Peroneo I	

ANEXO 3

Criterios neurofisiológicos para AIDP, AMSAN y AMAN
<p>AIDP Al menos uno de los siguientes en dos nervios o dos de los siguientes en un nervio si los otros son inexcitables:</p> <p>VCN <90% LIN y <85% si la amp-d es <50% LIN Latencia motora distal >110% LSN y >120% si la amp-d es <LIN Índice <0.5 amp-p/amp-d si la amp-d >20%LIN Latencia de las ondas F >120% LSN Incremento >30% de la dur del PAMC proximal comparado con el distal</p>
<p>AMSAN Ninguna de las características para AIDP, excepto en un nervio si amp-d<10%del LIN Amplitud del PANS <50% del LIN amp-d <80% en dos nervios motores</p>
<p>AMAN Ninguna de las características para AIDP, excepto en un nervio si amp-d<10%del LIN Amplitudes normales de los PANS amp-d <80% en dos nervios motores</p>
<p>AMAN con FCR Presencia de falla en la conducción reversible dada por bloqueos de conducción o enlentecimiento (prolongación de la latencia motora distal), que resuelve de manera temprana y que no desarrolla las características neurofisiológicas de la remielinización (sin excesiva dispersión temporal).</p>
<p>Inexcitable amp-d ausente en todos los nervios o presente en sólo un nervio <10%LIN</p>
<p>amp-d= amplitud distal del PAMC, amp= amplitud del PAMC, dur= duración el PAMC, LIN= límite inferior de lo normal, LSN= límite superior de lo normal, prox= proximal, dist= distal, PANS= potencial de acción nervioso sensitivo.</p>