



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”**

SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA

TÍTULO

**ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y
DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

P R E S E N T A:

DRA. CLAUDIA GUERRERO FUENTES

TUTOR PRINCIPAL DE LA TESIS

DR. BRUNO ESTAÑOL VIDAL

JEFE DEL LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

INCMNSZ



CIUDAD UNIVERSITARIA. CIUDAD DE MÉXICO, A 20 DE AGOSTO DE 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



TESIS:

**"ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA
CARDIACA Y DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL SÍNDROME
DE GUILLAIN BARRÉ"**



INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

Dr. Sergio Ponce de León
Director de enseñanza

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

Dr. Bruno Español Vidal
Tutor de tesis

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dr. Horacio Senties Madrid
Asesor de tesis

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dr. Eduardo Peña Andrade
Vocal

Profesor adscrito de Neurofisiología Clínica
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dr. Claudia Guerrero Fuentes
TESISTA

Médico residente del segundo año de Neurofisiología Clínica
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Ciudad de México, a 19 de agosto de 2022

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis esta dedicada a mis padres y hermanos, por su apoyo incondicional para que pudiera cumplir un objetivo más en mi formación médica. Por ser el ejemplo de fortaleza, amor, lealtad, perseverancia y disciplina en mi vida.

Agradezco a mi tutor Dr. Bruno Estañol Vidal y a mis profesores Dr. Horacio Senties Madrid, Dr. Julio Macias y Dr. Eduardo Peña Andrade, por su valiosa enseñanza y dedicación; así como compartir su gran conocimiento y experiencias con sus alumnos a quienes han enriquecido en su crecimiento profesional y personal.

Contenido

1.	ANTECEDENTES O MARCO TEÓRICO	7
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
3.	JUSTIFICACIÓN.....	17
4.	HIPOTESIS	18
5.	OBJETIVO GENERAL.....	18
5.1	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
6.	METODOLOGÍA.....	19
6.1	Tipo y diseño del estudio.....	19
6.2	Población	19
6.3	Tamaño de la muestra.....	19
7.	CRITERIOS DE SELECCIÓN	19
7.1	Criterios de inclusión.....	19
7.2	Criterios de exclusión	19
7.3	Criterios de eliminación.....	19
8.	VARIABLES	20
	Variables demográficas	22
8.1	Descripción de la obtención de la información y metodología requerida	23
8.2	Análisis estadístico	23
9.	DIAGRAMA DE FLUJO	24
10.	ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.....	25
11.	RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS	25
12.	RECURSOS DISPONIBLES.....	25
13.	RECURSOS NECESARIOS	25
14.	RESULTADOS.....	26
15.	DISCUSIÓN.....	38
15.1	Próximos estudios	39
16.	CONCLUSIONES	40
17.	REFERENCIAS	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala de discapacidad y gravedad de Hughes.....	10
Tabla 2. Escala de fuerza muscular (MRC).	10
Tabla 3. Características clínicas.....	26
Tabla 4. Características socio-demográficas al diagnóstico.....	27
Figura 1. Proporción de índice de masa corporal.	27
Figura 2. Fenómenos clínicos previos al internamiento	28
Intervalo interlatido (IBI).....	28
Figura 3. Distribución de la muestra IBI.....	29
Figura 4. Caso 1. Análisis en el dominio del tiempo.....	30
Figura 5. Caso 2. Análisis en el dominio del tiempo.	31
Figura 6. Caso 3. Análisis en el dominio del tiempo.	31
Figura 7. Caso 4. Análisis en el dominio del tiempo.	32
Figura 8. Caso 5. Análisis en el dominio del tiempo.	32
Figura 9. Caso 6. Análisis en el dominio del tiempo.	33
Figura 10. Caso 7. Análisis en el dominio del tiempo.....	33
Figura 11. Caso 8. Análisis en el dominio del tiempo.....	34
Figura 12. Caso 1. Análisis en el dominio de la frecuencia.	35
Figura 13. Caso 2. Análisis en el dominio de la frecuencia.	35
Figura 14. Caso 3. Análisis en el dominio de la frecuencia.	35
Figura 16. Caso 5. Análisis en el dominio de la frecuencia.	36
Figura 17. Caso 6. Análisis en el dominio de la frecuencia.	36
Figura 18. Caso 7. Análisis en el dominio de la frecuencia.	37
Figura 19. Caso 8. Análisis en el dominio de la frecuencia	37
Figura 20. Análisis espectral de los 8 casos estudiados.....	37

ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA Y DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

RESUMEN

Antecedentes: La disfunción autonómica es una complicación común e importante en el síndrome de Guillain Barré (SGB) y puede ser la causa de una morbilidad o muerte significativa.

Objetivo: Analizar la variabilidad de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial en el dominio tiempo y frecuencia en pacientes con síndrome de Guillain Barré

Metodología: se registraron 8 pacientes diagnosticados con SGB, se registró la presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca e intervalo interlatido; en tres posiciones (decúbito dorsal, 45° y decúbito dorsal) con duración de 3 minutos cada una. Se analizó en el dominio de la frecuencia y el tiempo.

Resultados: análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca es útil para investigar la regulación neuronal cardiovascular en pacientes con síndrome de Guillain Barré. Todos tenían un coeficiente de variación menor al 20%, una reducción severa de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, con cambios moderados ante la presión arterial.

Conclusiones: El análisis de datos agrupados indicó que tanto la potencia de HF como la de LF se relacionaron significativamente con las respuestas de las pruebas estandarizadas de función parasimpática, mientras que la relación LF:HF se correlacionó inversamente con la actividad vasomotora simpática.

Palabras clave: síndrome de Guillain Barré, variabilidad de la frecuencia cardiaca, intervalo interlatido (IBI).

1. ANTECEDENTES O MARCO TEÓRICO

HISTORIA

Las características clínicas del Síndrome de Guillain Barré (SGB) fueron reportadas por primera vez por Octave Landry en 1859. Se describió en su artículo que la debilidad flácida es el síntoma predominante; las extremidades inferiores se ven afectadas primero y la parálisis asciende a las extremidades superiores; la parálisis respiratoria se ve en el nadir; y las alteraciones de la vejiga y el intestino son raras. No se describió la arreflexia porque los reflejos no se incluyeron en los exámenes neurológicos en esos días. Por lo tanto, muchos de los casos de parálisis ascendente de Landry probablemente fueron GBS. Sin embargo, algunos de los casos podrían haber sido de otra etiología, como la mielitis¹.

El SGB es una polineuropatía aguda autolimitada llamada así por Guillain, Barré y Strohl, quienes la reportaron por primera vez en 1916, que fue durante la Primera Guerra Mundial donde informaron sobre dos soldados afectados por radiculoneuritis². El SGB se consideró una enfermedad desmielinizante hasta la década de 1980, cuando se notificó por primera vez el tipo axonal agudo de SGB. Desde entonces, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda y la neuropatía axonal motora aguda se han considerado los dos subtipos principales de SGB¹.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha registrado dos picos de presentación: una en la etapa adulta joven (15 a 34 años) y otra en ancianos (60- 74 años), siendo rara en niños menores de un año³. El SGB es una enfermedad rara con una incidencia de 0.81–1.89 (mediana 1.11) por 100,000 personas-años, y es más común en hombres que en mujeres (relación 3: 2). Ocurre con menor frecuencia en niños (0.34–1.34 por 100,000 personas– años) que, en adultos; y su incidencia aumenta con la edad⁴. La incidencia anual reportada del SGB en México, entre el año 2000 y 2008 ha sido de alrededor de cuatro casos por millón. La mayoría de los pacientes refieren un proceso infeccioso de vías aéreas o digestivas cuatro semanas previas al inicio de los síntomas. Destacando como agentes causales *Campylobacter*

jejuni (26 a 41%) es la más común de las infecciones asociadas con el SGB, seguida por los citomegalovirus (10 a 22%), el virus de Epstein Barr (10%), *Hemophilus influenzae* (2 a 13%), el virus de la Varicela zoster y *Mycoplasma pneumoniae*⁵.

Las proporciones de pacientes con SGB que tienen AIDP y AMAN varían mucho en todo el mundo. El AIDP es el subtipo predominante (60–80% de los pacientes) en Norteamérica y Europa. Por el contrario, la frecuencia de AMAN varía de 6–7% en el Reino Unido y España a 30–65% en Asia, América Central y América del Sur⁶. La diversidad geográfica probablemente sea atribuible a diferencias en la exposición a ciertos tipos de infección, posiblemente en combinación con diferentes susceptibilidades genéticas debido a los polimorfismos genéticos variables entre individuos o grupos de personas que viven en diferentes áreas del mundo⁶. Estas diferencias pueden estar relacionadas no solo con el desarrollo de un subtipo específico de SGB, sino también con el curso y la gravedad de la enfermedad. Se requieren estudios genéticos con un alto número de pacientes para investigar estas relaciones⁷.

TERMINOLOGÍA

La remielinización del nervio periférico es un proceso de reparación natural, mientras que la regeneración axonal es lenta y puede ser irreversible si se extiende a lo largo de un nervio. Se determinaron distintos fenotipos patológicos clínicos dentro del espectro del SGB, cuyos fenotipos principales se denominan polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP) y neuropatía axonal motora aguda (AMAN), y a través del estudio se agregaron variantes clínicas como el síndrome e Miller Fisher (MFS).

Como lo demuestran los términos descriptivos, el objetivo de lesiones relacionadas con el sistema inmune se produce específicamente en la vaina de mielina y los componentes relacionados de las células de Schwann en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, mientras que en la neuropatía axonal motora aguda, las membranas en el axón nervioso (axolema) son las principales⁸. La clasificación en neuropatía axonal motora aguda o polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda se basó primero en estudios electrofisiológicos y patológicos, y posteriormente fue respaldada por la identificación de

biomarcadores de anticuerpos específicos para la neuropatía axonal motora aguda, dirigida contra gangliósidos de membrana neuronal (especialmente GM1 y GD1a)⁹.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

La enfermedad alcanza el nadir en 1 semana, y la mejoría a menudo comienza en una mediana de 2 semanas. La recuperación de la ataxia y la recuperación de la oftalmoplejía en promedio es de 1 y 3 meses, respectivamente. A los 6 meses después del inicio de los síntomas neurológicos, la mayoría de los pacientes se han recuperado de la ataxia y la oftalmoplejía¹⁰.

Un sistema de puntuación clínica que se ha desarrollado utiliza la edad del paciente, antecedente de la presencia o ausencia de diarrea y la gravedad de la enfermedad, para predecir si un paciente podrá caminar de manera independiente a los 1, 3 o 6 meses, esta escala es llamada Erasmus GBS Outcome (EGOS)^{11,12}. Otra escala de pronóstico, utiliza el número de días entre el inicio de la debilidad y el ingreso hospitalario, la presencia o ausencia de debilidad facial o bulbar, y la gravedad de la debilidad de las extremidades, para predecir la probabilidad de que se desarrolle insuficiencia respiratoria. El Puntaje de Insuficiencia Respiratoria (EGRIS) del síndrome de Erasmus Guillain-Barré (SGB) calcula la probabilidad de que un paciente con SGB requiera ventilación mecánica dentro de 1 semana de la evaluación y se basa en tres medidas clave (días entre el inicio de la debilidad y el ingreso hospitalario, debilidad facial y / o bulbar al ingreso hospitalario y puntaje de suma MRC al ingreso hospitalario). Cada medida se clasifica y se le asigna un puntaje individual; la suma de estos puntajes da un EGRIS general para ese paciente (entre 0 y 7). Un EGRIS de 0–2 indica un bajo riesgo de intervención mecánica (4%), 3–4 indica un riesgo intermedio de intervención mecánica (24%) y ≥ 5 indica un alto riesgo de intervención mecánica (65%)^{12,13,14}.

El puntaje de suma del Medical Research Council (MRC) es la suma del puntaje en la escala de MRC para: debilidad muscular de la abducción bilateral del hombro; flexión del codo; extensión de muñeca; flexión de cadera; extensión de rodilla; y dorsiflexión de tobillo. Un puntaje de suma MRC más bajo denota una mayor discapacidad, hasta un

puntaje máximo de 60. Para evaluar el grado de afección se utiliza la escala de discapacidad de SGB (descrita por Hughes y colaboradores en 1978) se ha utilizado como una escala de resultados en la mayoría de los ensayos clínicos. La escala de discapacidad Hughes tiene seis niveles: 0 (sano), 1 (síntomas menores y capaz de correr), 2 (capaz de caminar 10 m sin ayuda pero no puede correr), 3 (capaz de caminar 10 m a través de un espacio abierto con ayuda), 4 (postrado en cama o en silla de ruedas), 5 (que requiere ventilación asistida durante al menos parte del día) y 6 (muerto)^{12,13,14}.

Tabla 1. Escala de discapacidad y gravedad de Hughes.

Escala de discapacidad de Hughes	
0	Sin discapacidad
1	Signos y síntomas leves, conserva capacidad de correr
2	Capaz de caminar 10 metros sin ayuda, pero no puede correr
3	Capaz de caminar 10 metros con ayuda
4	Confinada a una cama o silla, sin poder caminar
5	Requiere asistencia ventilatoria
6	Muerte

Tabla 2. Escala de fuerza muscular (MRC).

Escala de fuerza muscular modificada (MRC)	
0	Paresia total
1	Contracción muscular visible sin movimiento
2	Movimiento sin vencer la gravedad
3-	Movimiento parcial sólo contra gravedad
3+	Movimiento completo contra gravedad
4-	Movimiento completo contra gravedad y resistencia mínima
4+	Movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada
5	Movimiento completo contra resistencia total

DIAGNÓSTICO

El examen electrofisiológico en pacientes con SGB revelará una polirradiculoneuropatía o polineuropatía sensitivo-motora, indicada por velocidades de conducción reducidas, amplitudes evocadas sensoriales y motoras reducidas, dispersión temporal anormal y / o bloqueos de conducción motora parcial⁸. Típico para el SGB es un "patrón de preservación sural" en el que el potencial de acción del nervio sensorial sural es normal, mientras que los potenciales de acción del nervio sensorial mediano y cubital son anormales o incluso están ausentes¹⁵. Sin embargo, las mediciones electrofisiológicas pueden ser normales cuando se realizan temprano en el curso de la enfermedad (dentro de 1 semana del inicio de los síntomas) o en pacientes con debilidad proximal inicial, enfermedad leve, progresión lenta o variantes clínicas. En estos pacientes, un estudio electrodiagnóstico repetido 2-3 semanas más tarde puede ser útil. En pacientes con MFS, los resultados de los estudios de electrodiagnóstico generalmente son normales o demuestran solo una amplitud reducida de los potenciales de acción del nervio sensorial. Los estudios electrodiagnósticos también pueden diferenciar entre los tres subtipos electrofisiológicos del GBS clásico: AIDP, AMAN y AMSAN^{16,17}.

TRATAMIENTO

Los tratamientos efectivos comprobados para el SGB son inmunoglobulina (IgIV) e intercambio plasmático. La inmunoterapia generalmente se inicia si los pacientes no pueden caminar 10 metros sin ayuda (GBS Disability Scale score ≥ 3). El intercambio plasmático y la IgIV tienen efectos inmunomoduladores pleiotrópicos, de los cuales todavía se tienen que establecer qué efectos documentan su eficacia terapéutica en el SGB, y si los mismos efectos están involucrados en todos los pacientes y en todos los subtipos de SGB¹⁸.

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

En 1963 Hon y Lee observaron las variaciones en la frecuencia cardiaca fetal y describieron las alteraciones de los intervalos inter-latido (interbeat Interval, *IBI*) que preceden a la muerte fetal, antes de un cambio notorio en el ritmo cardiaco¹⁹. En 1985

Ewing et al, propone sus protocolos clínicos para la evaluación de la función del sistema nervioso autónomo a partir de 10 años de su experiencia. Formuló cinco pruebas: respuesta de la frecuencia cardíaca durante la maniobra de Valsalva, posición supina (relación 30:15) y respiración profunda (frecuencia cardíaca máxima-mínima); y las respuestas de la presión arterial al ponerse de pie (cambio postural de la presión arterial [PA]) y el agarre sostenido²⁰.

Se ha descrito que la respuesta de la frecuencia cardíaca es indicativa de la integridad parasimpática cardíaca, mientras que los cambios de la presión arterial son solo anómalos con el daño simpático más extenso y generalizado (extracardíaco)²¹.

PRUEBAS CARDIOVASCULARES

Respuesta de la frecuencia cardíaca en reposo decúbito dorsal. En decúbito dorsal, se indica respiración normal. Se registra la relación entre el intervalo R-R durante 3 minutos, en completo reposo²².

Respuesta de la frecuencia cardíaca durante la posición de 45°. En decúbito dorsal, se coloca la camilla a 45°. Es esperado un aumento inmediato de la frecuencia cardíaca, seguido de una bradicardia relativa²³.

Maniobra de Valsalva. Sentado el paciente, realiza exhalación forzada seguida de inhalación profunda, y después sopla en una boquilla a una presión de 40 mmHg durante 15 segundos. La frecuencia cardíaca normalmente aumenta durante la maniobra, seguida de una bradicardia de rebote después de la liberación. A continuación, se mide la relación entre el intervalo R-R más largo poco después de la maniobra y el intervalo R-R más corto durante la maniobra²³.

Respuesta de la frecuencia cardíaca al realizar posición supina. En decúbito dorsal, se indica ponerse de pie sin ayuda. Es esperado un aumento inmediato de la frecuencia cardíaca que es máximo aproximadamente en el decimoquinto latido después de comenzar a pararse, seguido de una bradicardia relativa, máxima alrededor del trigésimo latido. Esto se puede cuantificar como la relación 30:15, que es la relación entre el

intervalo R-R más largo alrededor del tiempo 30 y el intervalo R-R más corto alrededor del tiempo 15 ²⁴.

Respuesta de la frecuencia cardíaca a la respiración profunda. El paciente sentado, realiza exhalación forzada seguida de inhalación profunda, y luego respira profunda y uniformemente un total de 6 respiraciones / min. Se mide la frecuencia cardíaca máxima y mínima durante cada ciclo respiratorio, y se toma la media de las diferencias durante tres ciclos respiratorios sucesivos para obtener la frecuencia cardíaca máxima-mínima²⁵.

Respuesta de la presión arterial al ponerse de pie. La presión arterial se mide usando un baumanómetro digital mientras el paciente se encuentra acostado y una medición al ponerse de pie. La diferencia en la presión arterial sistólica se toma como la medida del cambio de presión arterial postural²⁵.

Respuesta de la presión arterial al agarre sostenido. La empuñadura se mantiene al 30% de la contracción voluntaria máxima utilizando un dinamómetro de empuñadura un máximo de 5 minutos, y la presión arterial se mide cada minuto. La diferencia entre la presión arterial diastólica justo antes de soltar la empuñadura y antes de comenzar se toma como medida de respuesta.

MEDICION DE LA VARIBILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

Métodos de dominio tiempo

Las mediciones en la frecuencia cardíaca se pueden evaluar por diferentes métodos, uno de los más sencillos es el dominio tiempo. Determina la frecuencia cardíaca en cualquier momento o los intervalos entre complejos normales sucesivos; es decir, detecta los complejos QRS y se determinan los intervalos de normal a normal (NN), lo que corresponde a la despolarización del nodo sinusal y da como resultado los intervalos entre complejo QRS adyacentes²⁶. Se pueden utilizar algunas mediciones como la variabilidad de la frecuencia cardíaca después de la respiración, inclinación o la maniobra de Valsalva. Se puede calcular la variabilidad a partir de segmentos del periodo de monitoreo total, calcular la desviación estándar de los intervalos promedio calculados en periodos cortos de 5 minutos.

Método de dominio frecuencia

El análisis de densidad espectral de potencia (PSD) proporciona la información básica de cómo se distribuye la potencia (varianza) en función de la frecuencia. Independientemente del método utilizado, sólo una estimación de la verdadera PSD de la señal se puede obtener mediante algoritmos matemáticos adecuados.

Los métodos para el cálculo de la PSD pueden clasificarse generalmente como no paramétricos y paramétricos. En la mayoría de los casos, ambos métodos proporcionan resultados comparables. Las ventajas de los métodos no paramétricos son 1) la simplicidad del algoritmo utilizado (transformada rápida de Fourier [FFT] en la mayoría de los casos) y 2) la alta velocidad de procesamiento, mientras que las ventajas de los métodos paramétricos son I) componentes espectrales más suaves que se pueden distinguir independientemente de las bandas de frecuencia pre-seleccionadas, II) fácil postprocesamiento del espectro con un cálculo automático de componentes de potencia de baja y alta frecuencia con una fácil identificación de la frecuencia central de cada uno y III) una estimación precisa de PSD incluso en un pequeño número de muestras en las que se supone que la señal mantiene estacionaria. La desventaja básica de los métodos paramétricos es la necesidad de verificar la idoneidad del modelo elegido y de su complejidad.

Mecanismos regulatorios

El sistema nervioso autónomo, el sistema cardiovascular, nervioso central, endocrino y respiratorio, y los barorreceptores y quimiorreceptores influyen en la variabilidad en un corto período de tiempo y contribuyen a las frecuencias muy bajas a altas del espectro de variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC). Los barorreceptores, que son sensores de la presión arterial ubicados en el arco aórtico y las arterias carótidas internas, contribuyen a la VFC a corto plazo²⁷. El barorreflejo activa mecanismos que cambian la FC, la PA y el tono vascular. El aumento de la PA desencadena disminuciones en la FC y el tono vascular, mientras que la caída de la PA causa aumentos en ambos.

Cheng Yin y colaboradores, analizaron la disfunción autonómica en pacientes con síndrome de Guillain Barré y describieron los resultados de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) / sensibilidad barorrefleja (SBR) y las pruebas provocación autonómica. Concluyeron que la disfunción autonómica subclínica está presente en la etapa temprana de la enfermedad, no solo en el nadir²⁷. La disfunción autónoma puede presentarse de diversas formas en los pacientes con SGB, incluidas arritmias cardíacas, alteraciones de la PA, alteraciones de la sudoración o disfunción genitourinaria / gastrointestinal. En un paciente con SGB, pueden producirse fallos tanto simpáticos como parasimpáticos junto con hiperactividad simpática o parasimpática²⁸.

Los análisis de VFC y barorreflejo sensitivo (baroreflex sensitivity, *BRS*) son no invasivos y de fácil aplicación, no requieren tareas motoras activas y, por lo tanto, son factibles incluso en pacientes gravemente afectados. Mediante el uso de pruebas cuantitativas de la función autónoma, se puede detectar una proporción considerablemente mayor de pacientes con afectación subclínica de trastornos del sistema nervioso parasimpático y simpático.

Rong Kuo cols. Identificaron disfunción autonómica subclínica SGB, realizaron pruebas en serie por 6 meses en 5 pacientes con SGB. Las pruebas de función autonómicas parasimpáticas consistieron en un ratio de valsalva y la variación del intervalo R-R durante el reposo y respiración profunda. Los resultados demostraron que la función parasimpática anormal fue encontrada en los 5 pacientes durante la etapa aguda de la enfermedad. La disfunción autonómica ocurrió en tipos axonales y desmielinizante de SGB. Había una tendencia de la mejora en la mayoría de las pruebas de función autonómicas después de 3 meses, comparable a la recuperación de la función de motora²⁶.

Flachenecker y Müllges, determinaron los eventos de bradiarritmia y su relación con el SGB. El 31% presento bradiarritmias, todos los pacientes con bradiarritmias se podían detectar en el subgrupo de pacientes sin taquicardia continua. El potencial del espectro de energía de la frecuencia cardíaca de 24 horas es un potente predictor de complicaciones autonómicas graves en pacientes con síndrome de Guillain-Barré y

puede ayudar a identificar a los pacientes con riesgo de arritmias potencialmente mortales²⁷.

Las bradiarritmias, la taquicardia sinusal sostenida y las arritmias auriculares o ventriculares son bien reconocidas en el SGB, siendo la taquicardia sinusal la anomalía más común. Se cree que las arritmias están asociadas con la desmielinización aferente autónoma del corazón o la afectación directa del miocardio, o son secundarias a disfunción respiratoria.

La desregulación autonómica puede preceder a los déficits neurológicos en pacientes con SGB, la identificación temprana de la disautonomía podría acelerar el diagnóstico y el tratamiento. La disfunción autónoma, si no se descubre y se trata a tiempo, puede estar asociada con una mortalidad significativa^{26,27}.

Las variaciones en la frecuencia cardíaca pueden evaluarse mediante varios métodos; uno de los más sencillos de realizar son las variaciones medidas en el dominio del tiempo esto es en función del tiempo. En este método, se determina la frecuencia cardíaca (FC) en cualquier momento o los intervalos entre sucesivos complejos normales ya sean intervalos RR (IRR) o intervalos interpulso (IBI). Actualmente existen pocos estudios que evalúen la variabilidad de la FC y la PA, y más escasos estudios longitudinales como el seguimiento en la fase de recuperación.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La disfunción autonómica en los pacientes con SGB se presenta hasta una tercera parte de los pacientes, con una mortalidad atribuida a las alteraciones autonómicas del 6%. Se han descrito las principales manifestaciones como taquicardia, hipotensión postural, sudoración anormal, cambios en el segmento ST y variaciones en el intervalo R-R; esta última se relaciona con riesgo de arritmias graves, secundario a hiperactividad simpática y disfunción vagal; sin embargo, existen un número muy limitado de estudios enfocados a los cambios del sistema nervioso autónomo en SGB. La disfunción autonómica es común al inicio de la polineuropatía aguda y posteriormente desarrollan arritmias; con tendencia a la hipertensión sistólica y variación reducida del intervalo R-R. Esta pérdida de la variabilidad es una forma no invasiva para analizar la regulación neural de la función cardiaca, utilizando diversos métodos de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial a través del dominio tiempo y de la frecuencia cardiaca.

El uso de pruebas de función autónoma es crucial para identificar y tratar las alteraciones autonómicas en pacientes con SGB, ya que la disfunción autónoma puede ocurrir en forma subclínica y se sabe que su presencia aumenta la mortalidad en los pacientes. Sin embargo, existen pocos estudios enfocados en dominio tiempo durante las diferentes fases, principalmente en la fase de recuperación que justifiquen el uso de tratamiento cardiovascular, y ninguno de ellos utilizó una metodología estandarizada, lo que dificulta la comparación y extrapolación de los datos.

3. JUSTIFICACIÓN

Frison et cols, informaron acerca de una reducción en la variación del intervalo cardíaco latido a latido entre los pacientes con SGB; con un intervalo R-R medio de 600 ms (o 100 latidos/minuto), depende de gran medida de la edad del paciente. La desviación estándar promediará 45 ms a los 7 años, pero 24 ms a los 50 años²⁸.

Cheng, reportaron que la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) de baja y alta frecuencia, se redujeron significativamente en los pacientes con SGB en comparación con los controles. El aumento diastólico de la presión arterial en la prueba de presión en

frío fue significativamente menor en los pacientes con SGB en comparación con los controles ($p = 0,008$). Se ha demostrado la variabilidad de la frecuencia cardiaca en el dominio de la frecuencia; sin embargo, no se ha analizado su espectro en el dominio del tiempo; así como evaluar los diferentes pacientes en condiciones distintas tanto en evolución como posición.

Con el presente estudio se busca obtener de forma prospectiva la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial en el dominio del tiempo en pacientes con síndrome de Guillain Barré diagnosticados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

4. HIPOTESIS

La variabilidad de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial se encuentra disminuida 20% en los pacientes con síndrome de Guillain Barré.

5. OBJETIVO GENERAL

Analizar la variabilidad de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial en el dominio tiempo y frecuencia en pacientes con síndrome de Guillain Barré diagnosticados en el INCMNSZ.

5.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir el comportamiento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial en los pacientes con SGB.
- Describir las características demográficas de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré.
- Describir las características electrofisiológicas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome Guillain Barré.
- Conocer el comportamiento del gasto cardiaco, las resistencias vasculares periféricas y el intervalo inter-latido (IBI) en los pacientes con SGB
- Analizar la variabilidad de la frecuencia cardiaca y presión arterial de los pacientes con Síndrome de Guillain Barré con los controles.

6. METODOLOGÍA

6.1 Tipo y diseño del estudio

Estudio descriptivo de corte transversal.

6.2 Población

Se registraron los pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré hospitalizados entre el 01 de marzo de 2021 al 01 de mayo 2022 en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, cumplieron las características clínicas, parámetros de estudios de laboratorios, electrofisiológico y registro con el equipo *Portapres® (The Netherlands)*.

6.3 Tamaño de la muestra

Se utilizaron los datos de 8 pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré hospitalizados entre el 01 de marzo de 2021 al 01 de mayo 2022 en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

7. CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.1 Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos y mayores de 18 años edad.
- Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré.
- Pacientes que cuenten con estudios de laboratorio al diagnóstico necesarios y las concentraciones de proteínas en líquido cefalorraquídeo.
- Pacientes que cuenten con registro del equipo *Portapres® (The Netherlands)* de la frecuencia cardíaca y la presión arterial.
- Pacientes que cuenten con resultados de la conducción nerviosa.

7.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con estudios de laboratorio incompletos.
- Expedientes de pacientes con datos incompletos.
- Pacientes que cursaron con choque séptico durante la hospitalización.

7.3 Criterios de eliminación

- Pacientes sin registro con el equipo *Portapres® (The Netherlands)*.

8. VARIABLES

Variables independientes	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Valores
Frecuencia cardiaca	Número de latidos por minuto	Cuantitativa	Continua	Latidos por minutos
IBI	Intervalo inter-latido	Cuantitativa	Continua	Milisegundos
Posición supina	Posición corporal acostado boca arriba en un plano paralelo al suelo durante 3 minutos	Cualitativa	Dicotómica	0= No 1= Si
Posición 45 grados	Posición corporal acostado con inclinación de 45° del tronco durante 3 minutos	Cualitativa	Dicotómica	0= No 1= Si
Peso corporal	El peso corporal es la fuerza que genera la gravedad sobre el cuerpo	Los datos del peso serán tomadas de las hojas de enfermería, donde los pacientes fueron valorados a su ingreso.	Cuantitativa continua	Kilogramos
Talla	La estatura o talla se considera la altura humana, la distancia medida normalmente desde pies a cabeza	Los datos de la talla serán tomadas de las hojas de enfermería, donde los pacientes fueron valorados a su ingreso.	Cuantitativa continua	Metros
Índice de masa Corporal (IMC)	Se calcula dividiendo el peso corporal en Kg entre la talla en metros al cuadrado	Bajo peso: IMC <18.5 Peso normal: IMC 18.5-24.9 kg/m ² Sobrepeso: IMC 25-29.9 kg/m ² Obesidad Clase I: IMC >30-34.9 kg/m ² Obesidad Clase II: IMC 35-39.9 kg/m ² Obesidad Clase III: >40 kg/m ²	Cuantitativa continua	kg/m ²
Síntomas autonómicos	Se refiere a síntomas sistémicos de	Cualitativa	Nominal	0: ausente 1: presente

	taquicardia, diaforesis y arritmias			
Comorbilidades	Antecedente de Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial sistémica, y obesidad	Cualitativa	Nominal	0: positivo 1: negativo
Tratamiento	Sesiones de recambio plasmático (PLEX) o aplicación de inmunoglobulina (IgV)	Cualitativa	Ordinal	0: IgV 1: PLEX
Tiempo de evolución	Periodo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su hospitalización	Cuantitativa	Discontinua	Días
Variantes clínicas de SGB	Todas las variantes clásicas y/o atípicas	Cualitativa	Nominal	0: SGB clásico 1: SGB motor puro 2: SGB paraparetico 3: SGB faríngeo-cervico-braquial 4: SGB parálisis facial bilateral 5: SGB sensitivo puro 6: SGB Miller Fisher 7: SGB bikerstaff
Subtipos por electrofisiología	Clasificación de SGB en relación a los resultados de estudios de conducción nerviosa	Cualitativa	Nominal	0: AIDP 1: AMAN 2: AMSAM 3: No clasificables
Proteínas en LCR	Estudio citoquímico de LCR	Cuantitativa	Nominal	0: Si 1: No

<p>Escala MRC (Medical Research Council)</p>	<p>Es la suma de calcular la fuerza muscular de 0 – 5, en los 6 grupos musculares</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>Ordinal</p>	<p>0 Ausente: parálisis total.</p> <p>1 Mínima: contracción muscular visible sin movimiento</p> <p>2 Escasa: movimiento eliminada la gravedad.</p> <p>3 Regular: movimiento sólo contra gravedad</p> <p>4- Buena : movimiento completo contra gravedad y resistencia</p> <p>5 Normal: movimiento completo contra resistencia total</p>
---	---	---------------------	----------------	--

Variables demográficas

Variables independientes	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Valores
<p>Edad</p>	<p>Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>Continua</p>	<p>Años</p>
<p>Sexo</p>	<p>Condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>0: mujer 1: hombre</p>

8.1 Descripción de la obtención de la información y metodología requerida

- a) Se registraron los pacientes con diagnóstico de Síndrome de Guillain Barré hospitalizados entre el 01 de marzo de 2021 al 01 de mayo 2022 en el Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubiran.
- b) Se obtuvieron los datos con el equipo *Portapres® (The Netherlands)* el cual registra de manera simultánea la frecuencia cardiaca en latidos por minuto, intervalo inter-latido en milisegundos, presión arterial en milímetros de mercurio. Registrando en posición decubito dorsal durante 3 minutos, posición decubito con repaldo inclinado a 45° medidos con transportador durante 3 minutos y en decubito dorsal durante 3 minutos.
- c) En los pacientes con recambio plasmático terapéutico se realizó el registro de datos 24 horas posterior al procedimiento.
- d) Se seleccionaron a aquellos pacientes con estudios de proteínas en LCR y estudios de conducción, que cumplieron con los criterios de inclusión.

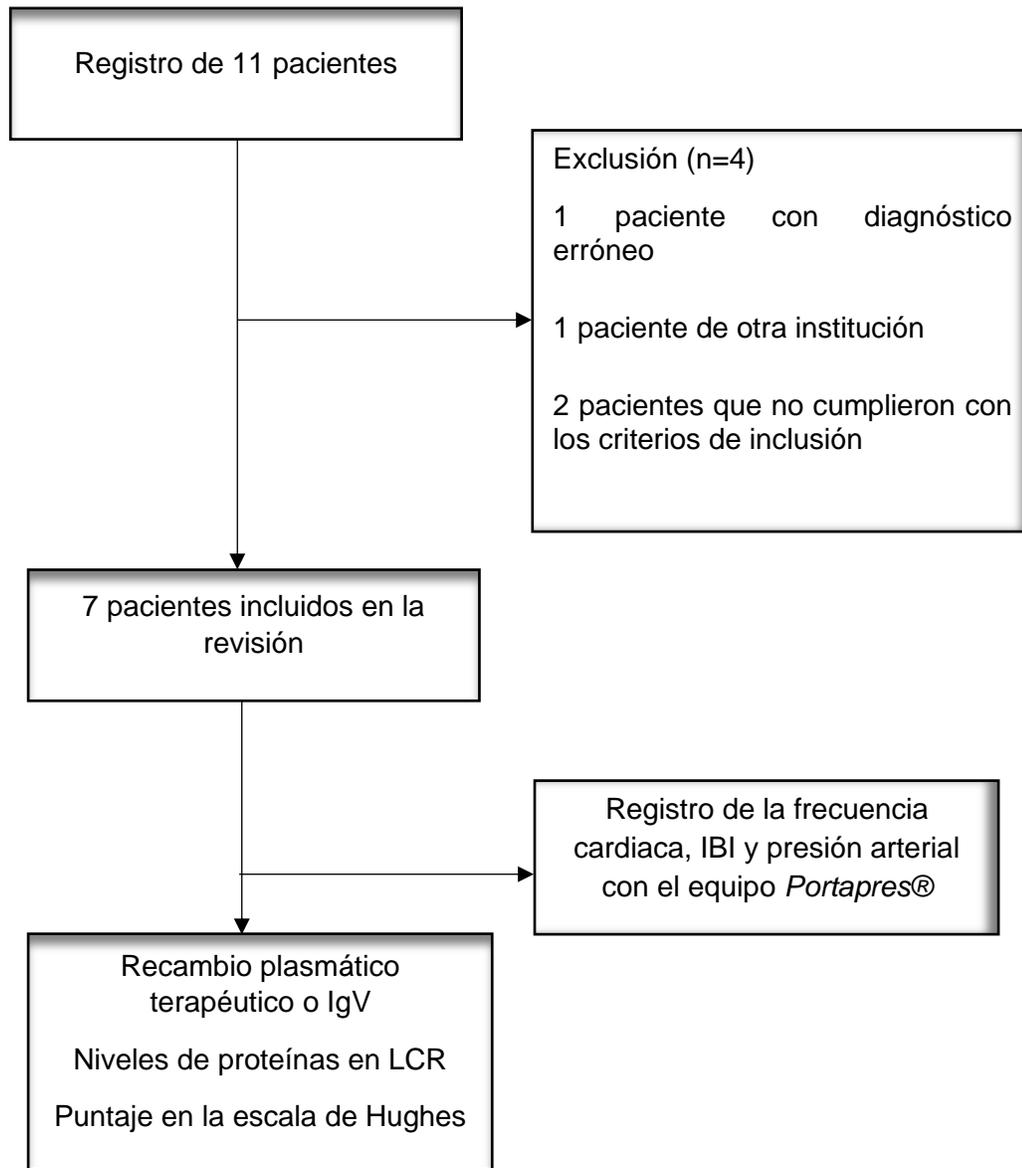
8.2 Análisis estadístico

La base de datos se realizó en Excel, y fue analizada por medio del paquete estadístico SPSS (Statistical Product and Service Solutions) versión 24.

Para el análisis de los datos se realizó estadística descriptiva para cada variable, con medidas de tendencia central para variables de distribución normal y se utilizaron medidas de dispersión (desviaciones estándar) para variables numéricas continuas y mediana con rango intercuartílico (RIC) para variables de distribución no normal.

Posteriormente se realizó un análisis de correlación bivariada (r de Pearson) sobre la variable dependiente (frecuencia cardiaca y presión arterial) y pacientes con síndrome de Guillain Barré. Además, se realizó un ANOVA de medidas repetidas sobre la variable dependiente durante el periodo de intervención. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

9. DIAGRAMA DE FLUJO



10. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

La presente investigación se rige por los principios éticos de las buenas practicas clínicas que para nuestro país están estipulados en la Declaración de Helsinki, la Ley General de Salud, en la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. El manejo de la información obtenida de los expedientes de pacientes de forma retrospectiva, cumplen con los aspectos éticos de privacidad y confidencialidad, además que la información se utilizará exclusivamente para fines académicos y de investigación. El presente estudio es una investigación es sin riesgo.

11. RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Los resultados de este trabajo ayudarán a conocer el comportamiento del sistema nervioso autonomo en pacientes con SGB, a través de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Todo lo anterior con el propósito de identificar nuevas estrategias que mejoren la respuesta al tratamiento de esta población, establecer de forma individualizada la terapeutica en caso de arritmias o disautonomias; contibuyendo con nuevas líneas de investigación que nos permitan establecer los parametros y generar nuevo conocimiento.

12. RECURSOS DISPONIBLES

Este estudio se llevó a cabo con los recursos (humanos y materiales) disponibles en el Servicio de Neurofisiología del Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán.

13. RECURSOS NECESARIOS

- Expediente clínico
- Microsoft Excel y Microsoft Word
- Equipo *Portapres® (The Netherlands)*
- Programa IBM SPSS stadistics 2 y Statistica version 10.0

14. RESULTADOS

Se analizaron 8 casos con SGB, de los cuales el 62.5% (n=5) fueron mujeres y el 37.5% hombres. La mediana de edad de la cohorte fue de 33 años (rango 19 – 55 años).

El 37.5% (n=3) de los casos eran sanos, el 25% (n=2) presentaban obesidad y el 12.5% presentaron dislipidemias, Diabetes Mellitus tipo 2 y toxicomanías (consumo del alcohol etílico) respectivamente. Puede consultar información en la **tabla 3**.

Tabla 3. Características clínicas.

Variable	N	IC 95%*			
		Mínima	Máxima	Media	± SD*
Edad	8	19	55	32.38	12.130
Peso	8	46	88	69.25	12.97
Talla	8	158	179	165.25	7.324
Sistólica	8	100	170	117.44	13.072
Diastólica	8	60	90	73.46	9.676
Frecuencia cardíaca	8	60	126	81.31	14.194

*IC 95%: intervalo de confianza, ± SD: desviación estándar
Fuente: archivos del INCMNSZ.

Las características clínicas al momento del ingreso predominan simetría 87.5%, parestesias 37.5%, arreflexia 100%, nervios craneales 25%, disfagia 37.5%, disautonomías 87.5%, disnea 12.5%, fiebre 25%. Por otro lado, el uso de fármacos durante el internamiento para manejo de dolor tipo neurítico fue gabapentina en el 50% y para control de la tensión arterial por disautonomías fue nifedipino 25% y losartan 12.5%. Durante la hospitalización la cantidad de pacientes que requirió intubación y traqueostomía fueron del 25% (n=2). Puede consultar información en la **tabla 4**.

Tabla 4. Características socio-demográficas al diagnóstico.

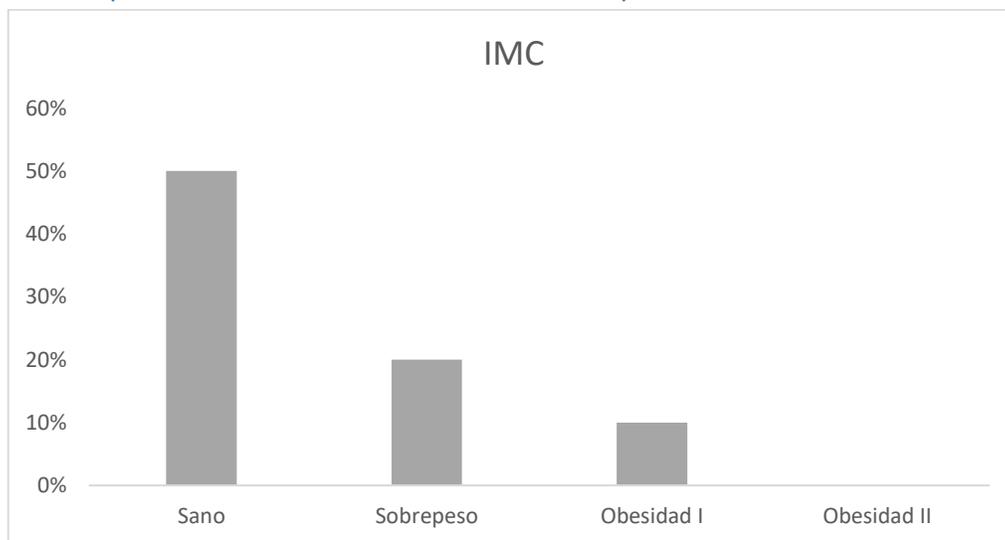
	Variable	n=8	%
Sexo	Femenino	5	62.5
	Masculino	3	37.5
Manifestaciones clínicas al ingreso	Simetría	7	87.5
	Parestesias	3	37.5
	Arreflexia	8	100
	Nervios craneales	2	25
	Disfagia	3	37.5
	Disautonomías	7	87.5
	Disnea	1	12.5
	Fiebre	2	25
	Fármacos indicados durante la hospitalización	Ninguno	1
	Gabapentina	4	50
	Nifedipino	2	25
	Losartán	1	12.5
Procedimiento	Intubación y traqueostomía	2	25

Fuente: Archivos INCMNZ.

Los valores presentados en esta tabla corresponden en frecuencias y porcentajes.

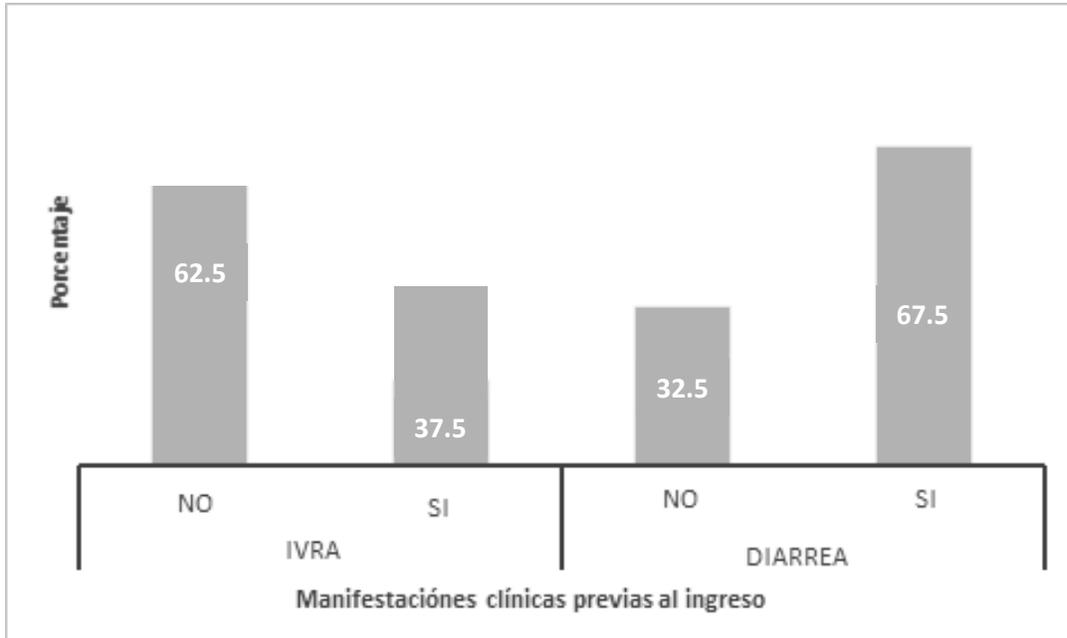
La media para la talla fue de 165.25 cm, distribuido entre 158 cm - 179 cm. El peso al ingreso con media de 62.5 kg (\pm SD 12.97), reportado en la tabla 3. Respecto al índice de masa corporal están distribuidos con mayor proporción en el rango de sobrepeso el 25%, normal 62.5% y obesidad grado I 12.5%.

Figura 1. Proporción de índice de masa corporal.



Los fenómenos clínicos previos al internamiento estuvieron caracterizados por infección respiratoria en 37.5% de los casos y 62.5% describieron episodios diarreicos.

Figura 2. Fenómenos clínicos previos al internamiento



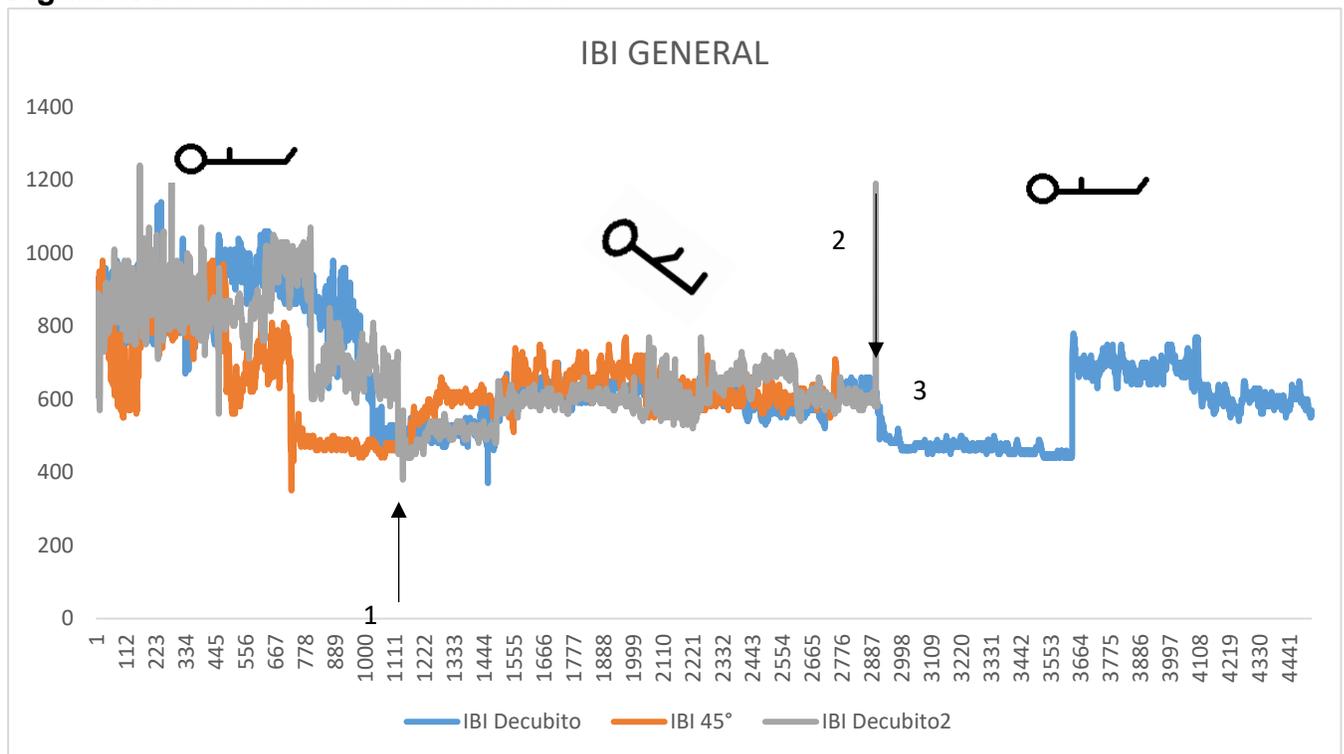
El análisis global del intervalo interlatido (IBI *interbeat Interval*) en milisegundos en decúbito dorsal al inicio de la prueba fue de 643.76 ms (\pm SD 147.756), durante la posición de 45 grados durante 3 minutos con media de IBI 634.82 ms (\pm SD 108.844), al regresar a la posición en decúbito dorsal IBI 680.32 ms (\pm SD 141.667).

Intervalo interlatido (IBI)

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Desviación
IBI decubito	4526	370	1140	643.76	147.756
IBI 45°	2757	350	980	634.82	108.844
IBI decubito 2	2909	380	1240	680.32	141.667
N válido (por lista)	2757				

En la figura 3, muestra un gráfico de líneas observamos la tendencia de distribución en el tiempo (milisegundos) en el eje de Y, en el eje X muestra el número de mediciones en orden ascendente. Observamos en el tiempo 1 definido como el paciente en decúbito dorsal (color azul) presenta frecuencias entre 500 – 700 ms manteniendo discreta variabilidad entre sí. Durante el segundo tiempo a 45° (color naranja) incrementa el intervalo interlatido en rango de 1000 – 600 ms, dado por el efecto de la gravedad al activar el baroreceptor. En el último tiempo (tiempo 3 en color gris) el paciente regresa a la posición inicial que era decúbito dorsal durante 3 minutos y observamos que presenta un periodo de compensación manteniendo frecuencias en 800- 1200 ms, regresando paulatinamente al basal entre 500-700 ms.

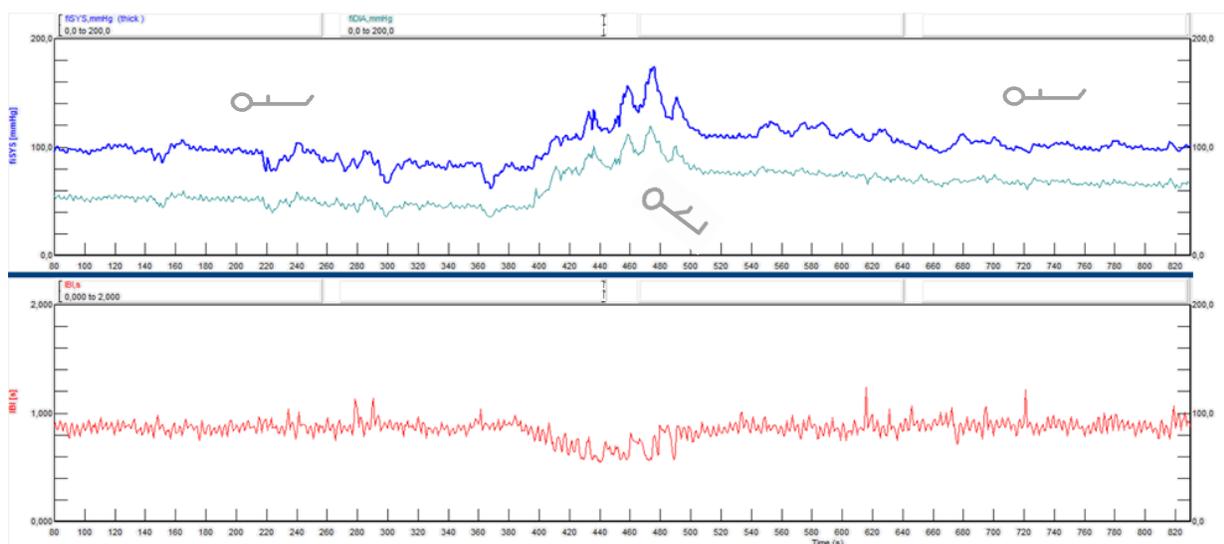
Figura 3. Distribución de la muestra IBI



En el 2018 Cheng Yin et al. demostraron reducción de la variabilidad de la frecuencia cardiaca en pacientes con SGB haciendo uso del análisis en el dominio de la frecuencia. En la figura 4 se encuentra el primer caso estudiado. Figura 4: observamos un gráfico obtenido en el programa BeatScope®, compara presión sistólica (azul), presión diastólica (verde) y en el recuadro inferior frecuencia cardiaca (rojo). Al realizar el tiempo 2

(posición 45°) presenta disminución de la presión sistólica y diastólica, acompañado de incremento de la frecuencia cardíaca durante 140 ms que equivalen a 0.14 segundos de los 3 minutos que se registraron en el tiempo 2 regresando a la frecuencia basal. Esto indica que el barorreceptor se activa parcialmente observando, un patrón de presión arterial refleja, la transmisión mecánica directa de la presión intratorácica, sin rebote sobre el disparo de la presión arterial y una frecuencia cardíaca alterada parcialmente. Destaca la reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante todo el estudio, manteniendo una línea recta.

Figura 4. Caso 1. Análisis en el dominio del tiempo.



Debido a los valores tan bajos de la frecuencia cardíaca, presenté dificultad para obtener un trazo estable observamos en la figura 5 y 6 cambios mínimos tanto de la presión como de la frecuencia cardíaca, evidenciado una neuropatía autonómica a nivel cardíaco y falla en el baroreceptor.

Figura 5. Caso 2. Análisis en el dominio del tiempo.

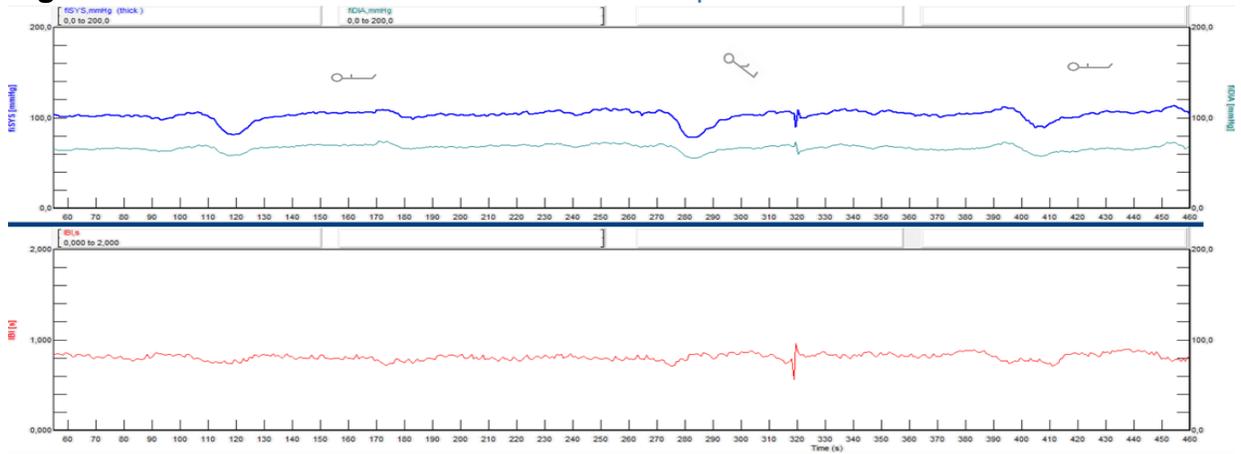
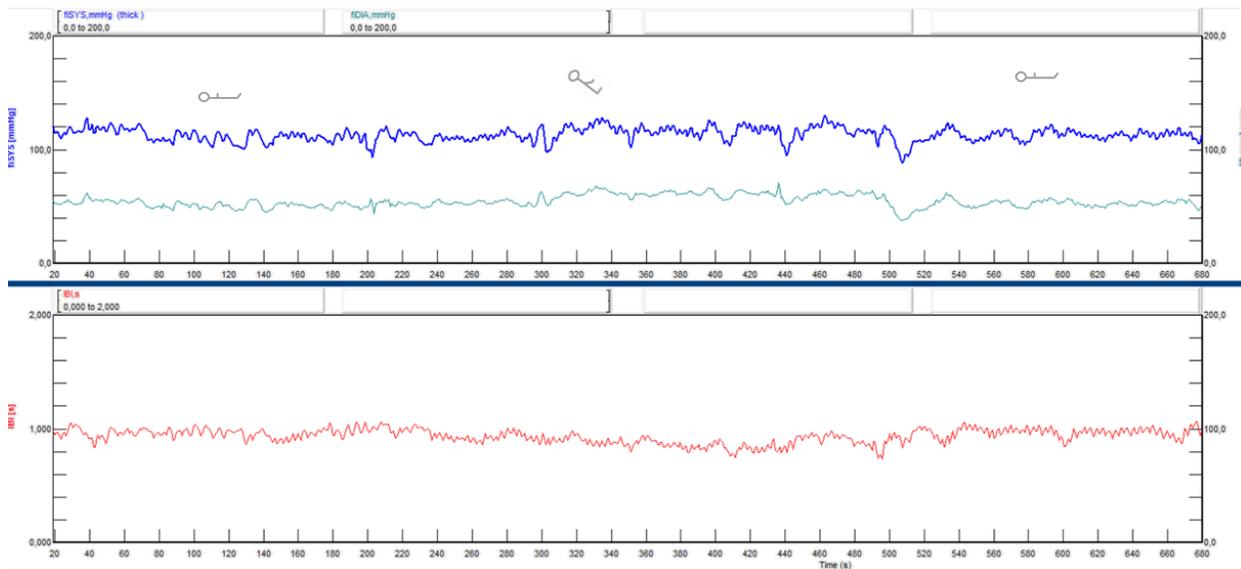


Figura 6. Caso 3. Análisis en el dominio del tiempo.



Durante el registro la camilla presentó una falla rectificando la posición a 30°; observamos en la figura 7 cambios en las diferentes posiciones, los cambios son discretos; sin embargo, más notorios que en casos previos. Destaca la evolución lenta de la enfermedad conservando mayor fuerza muscular y por lo tanto con poca afectación de la inervación simpática y parasimpática. Evolución contraria al caso 5, 6 y 7 (figura 6, 8 y 9) muestra una clara reducción de la frecuencia cardiaca y fenómenos compensatorios ante los cambios de posición.

Figura 7. Caso 4. Análisis en el dominio del tiempo.

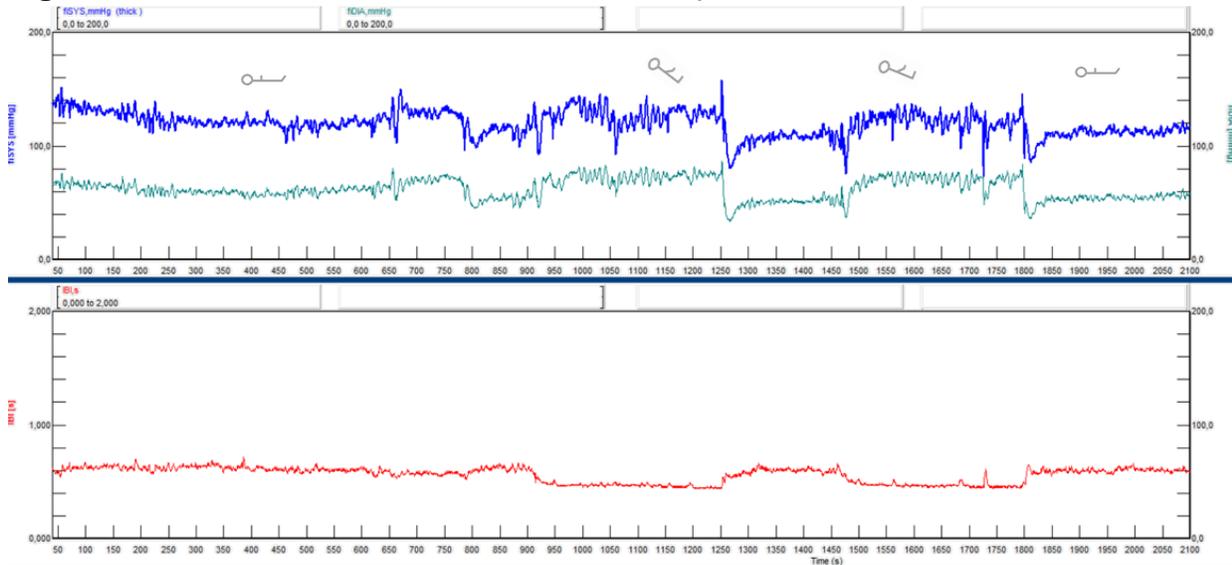
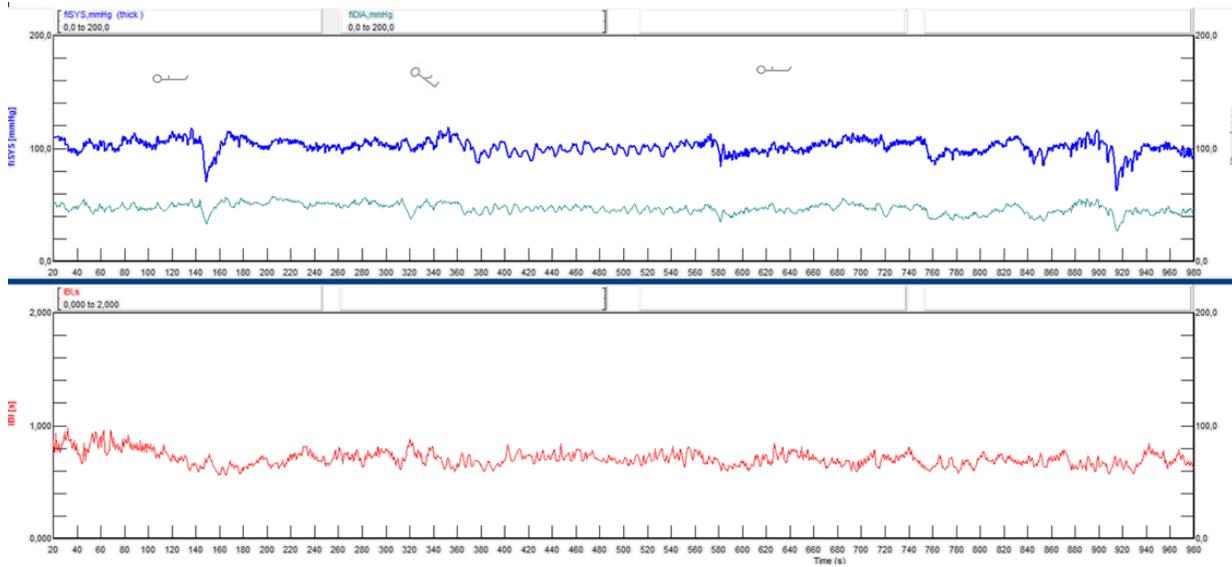


Figura 8. Caso 5. Análisis en el dominio del tiempo.



En la figura observamos cambios compensatorios de la presión arterial durante los cambios de posición, sin variabilidad significativa de la frecuencia cardiaca ante dichas posiciones. Confirmando la reducción de la variabilidad cardiaca durante el estudio.

Figura 9. Caso 6. Análisis en el dominio del tiempo.

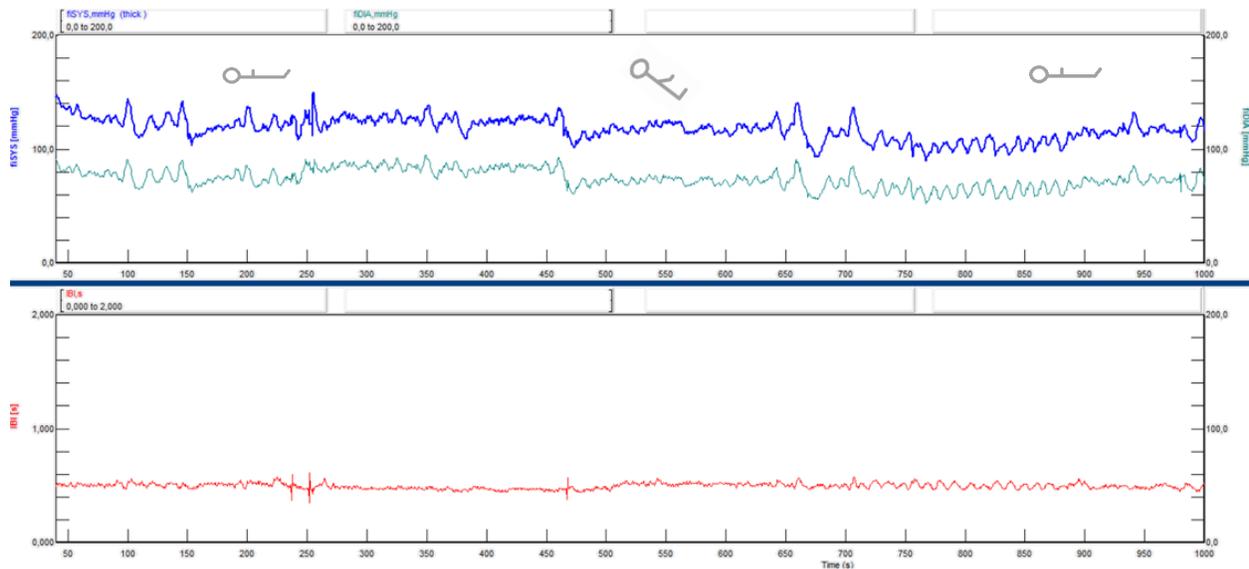


Figura 10. Caso 7. Análisis en el dominio del tiempo.

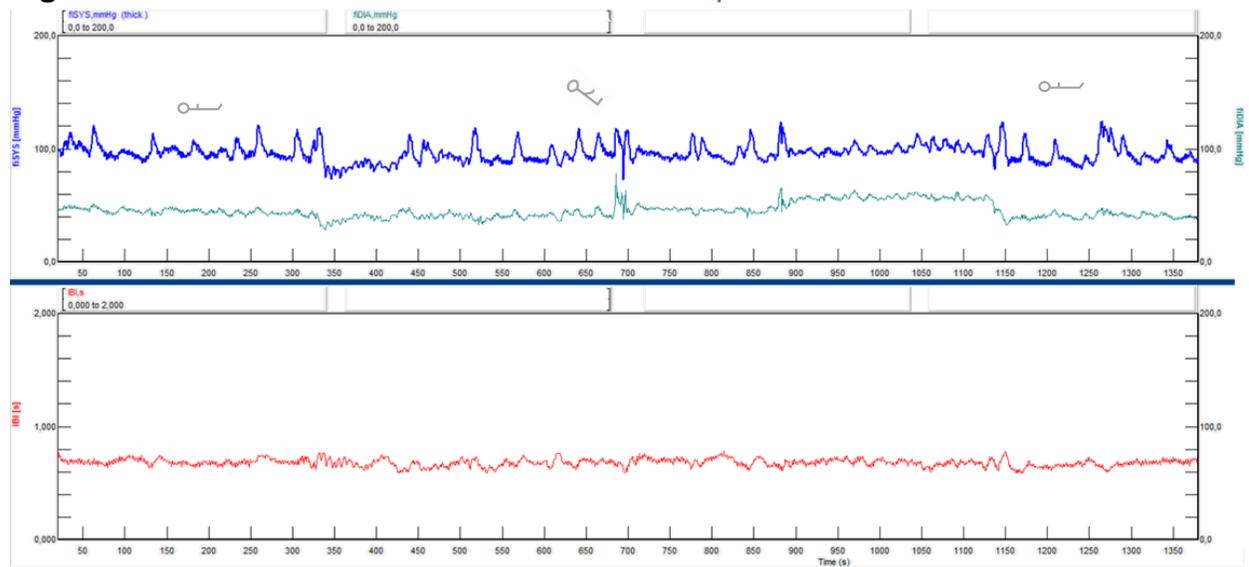
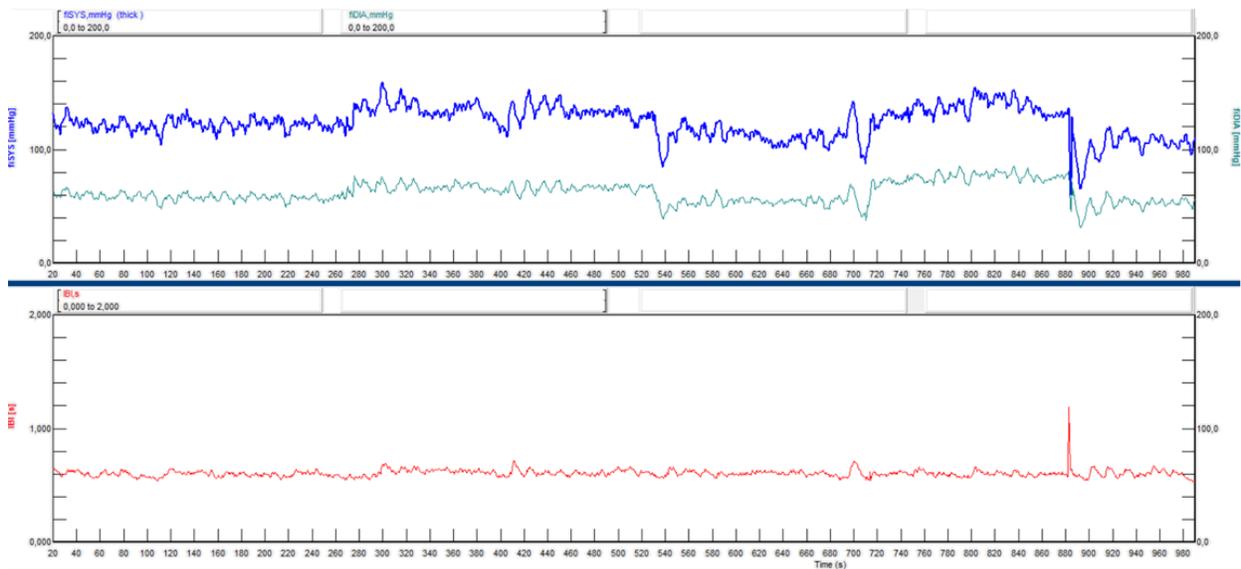


Figura 11. Caso 8. Análisis en el dominio del tiempo.



Los casos fueron seleccionados para evitar poner a prueba los pacientes con trastornos que puedan implicar daño del sistema nervioso autónomo. Estos incluyen polineuropatías periféricas causadas por diabetes mellitus, alcoholismo, insuficiencia renal crónica, SIDA, lepra, y neuropatías paraneoplásicas. Además, las lesiones centrales de los centros autónomos debidas a esclerosis múltiple o siringomielia y trastornos degenerativos del sistema nervioso autónomo, es decir, insuficiencia autónoma primaria, también reducen la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Ingreso al protocolo un paciente reportado con diabetes mellitus tipo 2; sin embargo, el diagnóstico lo recibió durante el internamiento, conociéndose previamente sano.

En las siguientes gráficas se observan el número de mediciones y el IBI en cada posición, uniformemente las barras se desplazan a la derecha debido traduciendo la tendencia a la taquicardia. Muestran un patrón homogéneo en el cual, a pesar de las diferentes posiciones la variabilidad no es mayor del 20% entre cada posición.

Figura 12. Caso 1. Análisis en el dominio de la frecuencia.

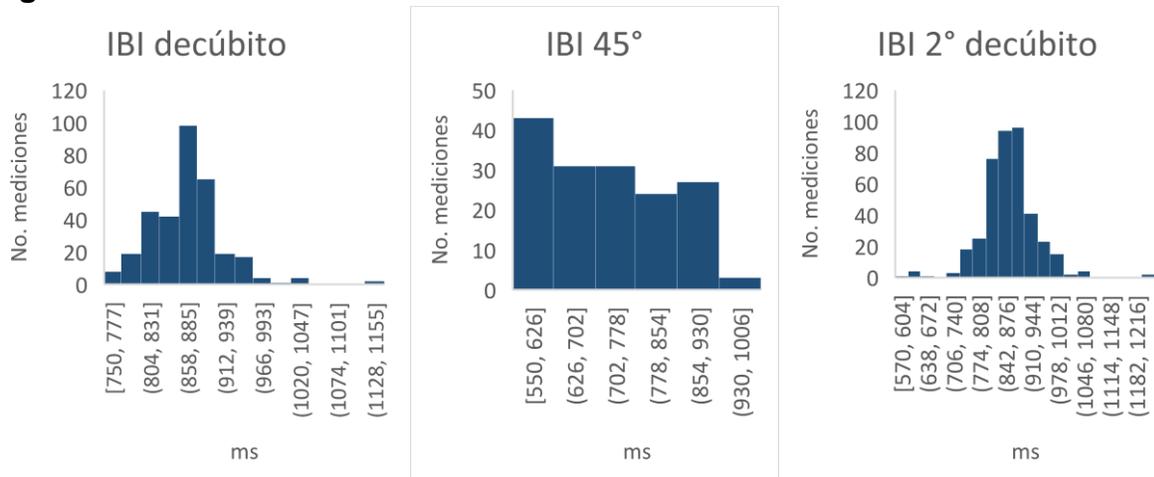


Figura 13. Caso 2. Análisis en el dominio de la frecuencia.

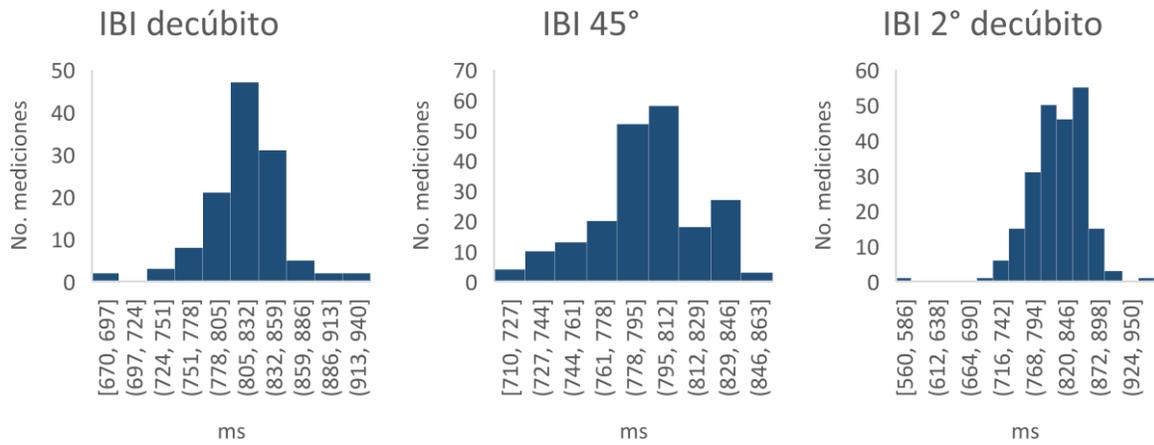


Figura 14. Caso 3. Análisis en el dominio de la frecuencia.

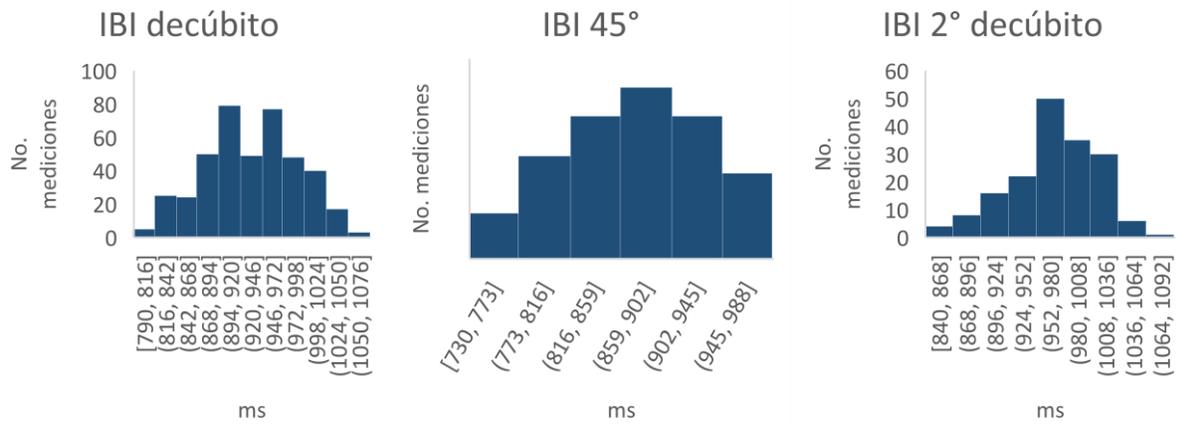


Figura 15. Caso 4. Análisis en el dominio de la frecuencia.

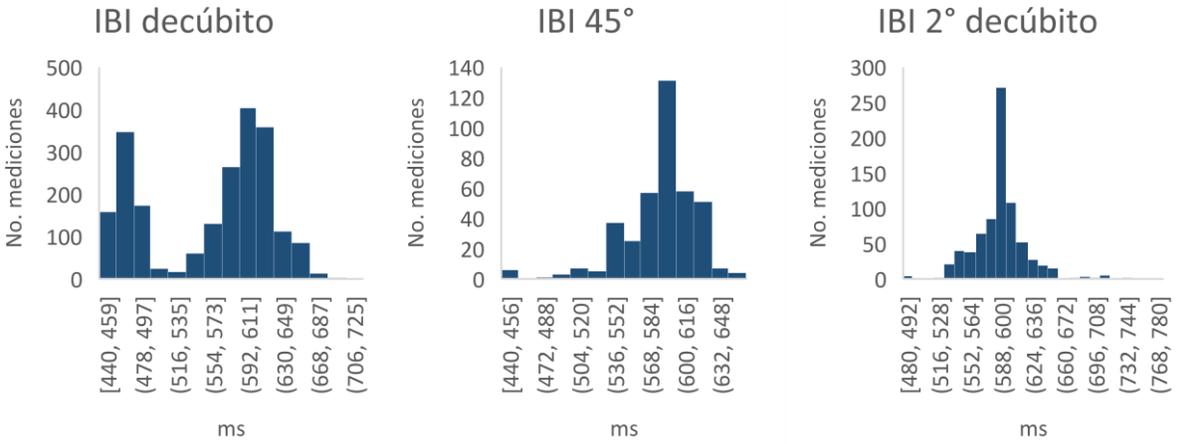


Figura 16. Caso 5. Análisis en el dominio de la frecuencia.

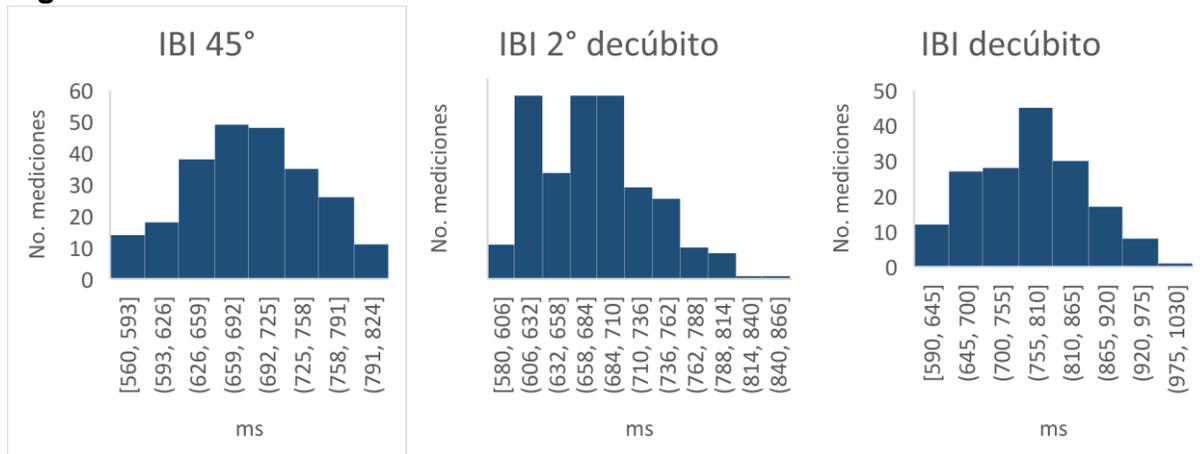


Figura 17. Caso 6. Análisis en el dominio de la frecuencia.

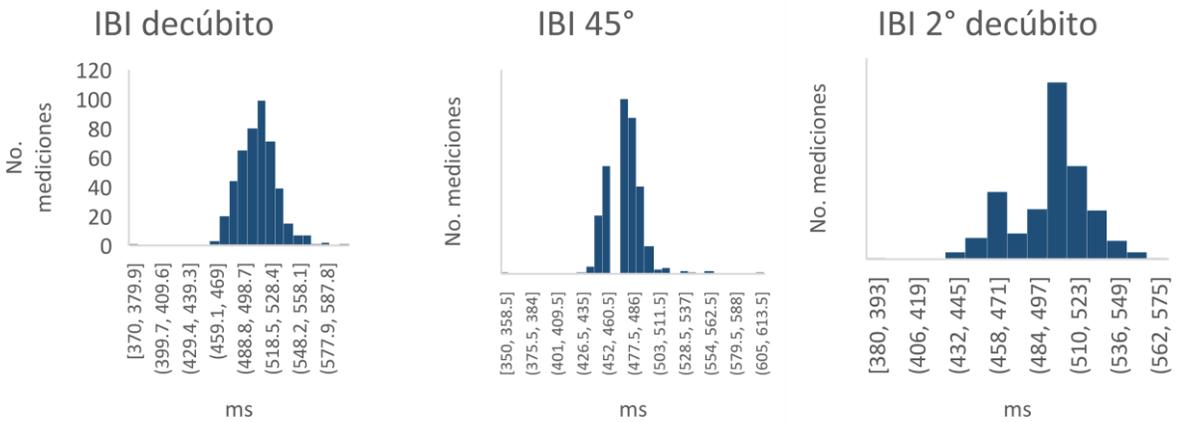


Figura 18. Caso 7. Análisis en el dominio de la frecuencia.

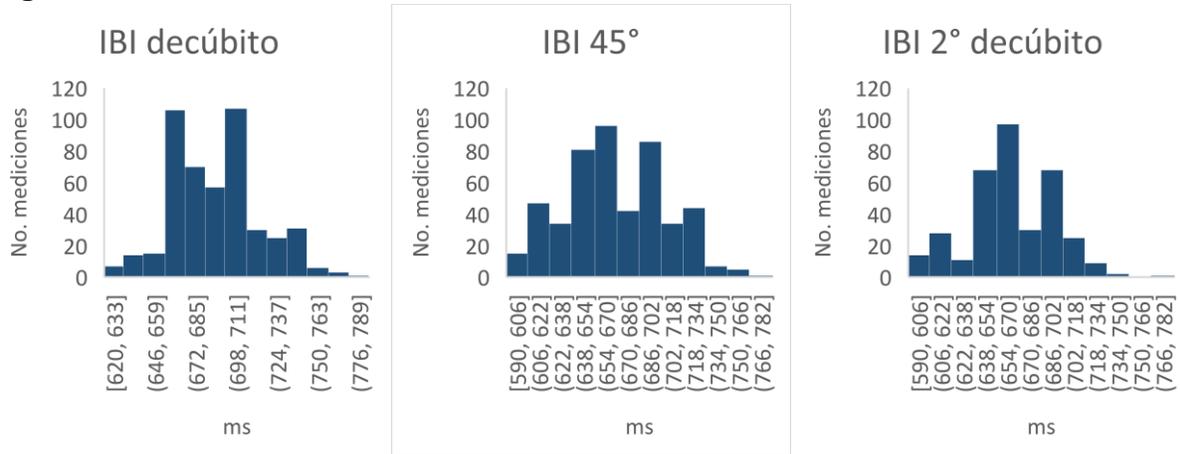


Figura 19. Caso 8. Análisis en el dominio de la frecuencia.

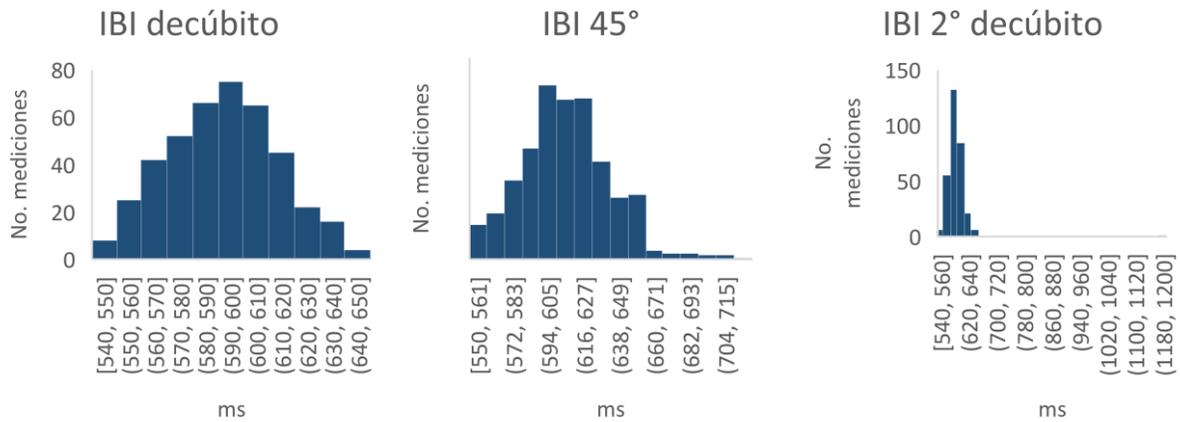
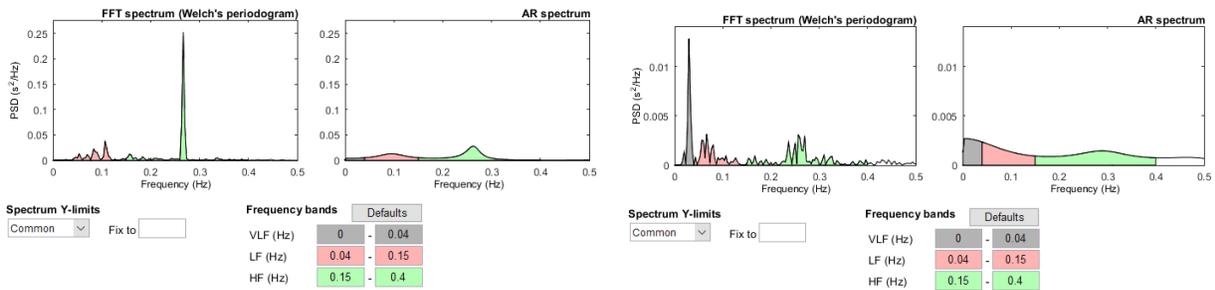
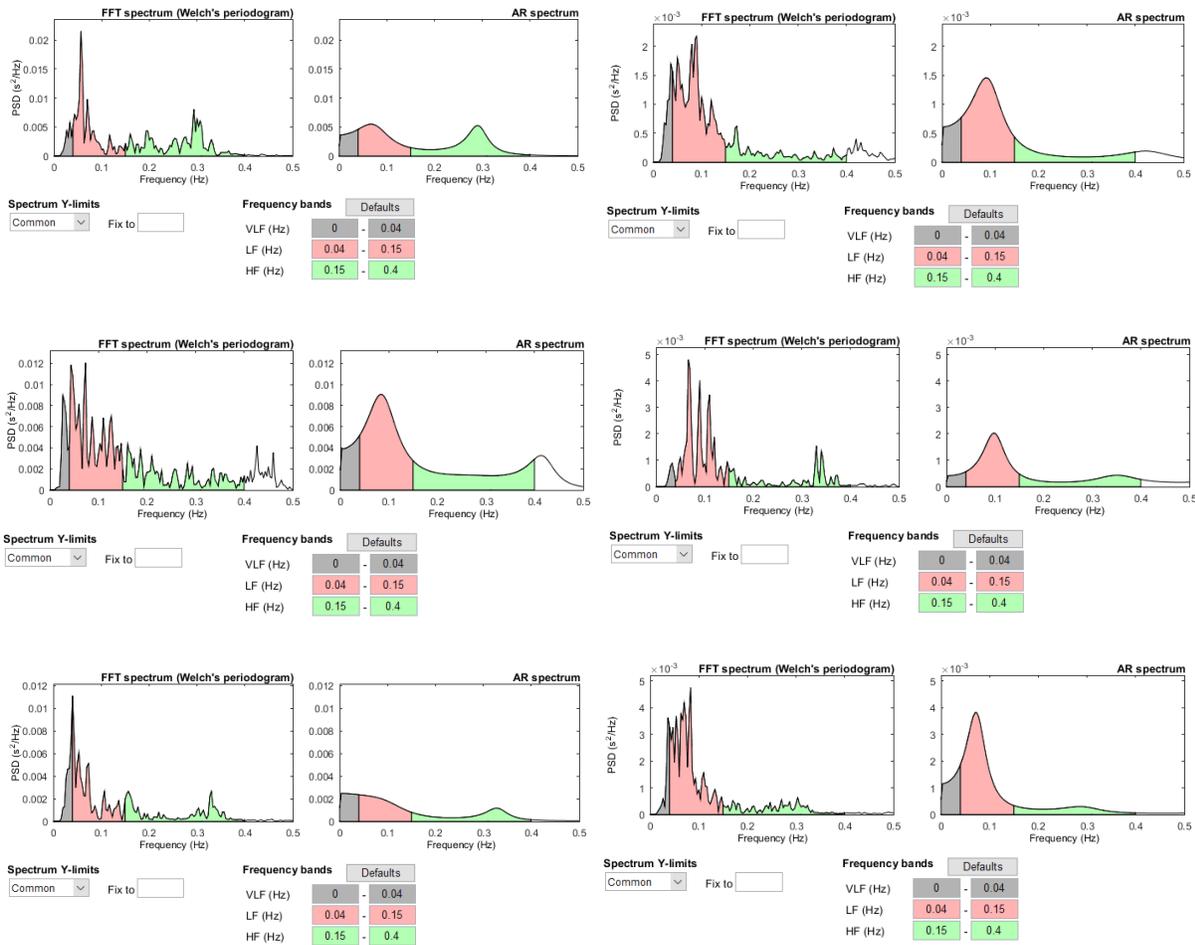


Figura 20. Análisis espectral de los 8 casos estudiados.





15. DISCUSIÓN

Anname et al, describieron durante la fase aguda del síndrome, los pacientes con SGB mostraron una elevación significativa de la frecuencia cardíaca (+26 latidos/min en comparación con los sujetos sanos). Los niveles plasmáticos de noradrenalina en reposo fueron altos en el SGB agudo; se observó desensibilización a noradrenalina en el SGB agudo con una acción presora reducida de este agonista alfa-adrenoceptor. Los niveles de presión arterial eran normales y la inclinación de la cabeza hacia arriba no indujo hipotensión ortostática en esta forma moderada de SGB. Yerdelen D. et al, concluyeron la disminución en la amplitud de la respuesta simpática de la piel (SSR), reflejan una participación del sistema parasimpático y simpático en el SGB; sugieren que los

parámetros de variabilidad de la SSR y la frecuencia cardíaca pueden utilizarse para la detección temprana de cualquier disfunción autonómica en pacientes con SGB.

En el presente estudio realizamos un análisis del espectro de potencia de la variabilidad de la frecuencia cardíaca que se llevó a cabo repetidamente en 8 pacientes con SGB durante un máximo de 14 meses mediante el análisis de Fourier de intervalos regulares de latido a latido (R-R) que se registraron durante 3 minutos en tres posiciones (decúbito dorsal, elevación a 45° y decúbito nuevamente). La potencia de baja frecuencia (LF) (que refleja una mezcla de actividad parasimpática y simpática) y la potencia de alta frecuencia (HF) (que refleja el tono parasimpático) se calcularon integrando los espectros de 0,04 a 0,15 Hz y de 0,15 a 0,4 Hz, respectivamente. En el nadir de la enfermedad, el componente de IC disminuyó significativamente. La relación LF:HF, que se ha sugerido que es un indicador de la actividad simpática, se incrementó en comparación con el valor de los controles. El análisis de datos agrupados indicó que tanto la potencia de HF como la de LF se relacionaron significativamente con las respuestas de las pruebas estandarizadas de función parasimpática, mientras que la relación LF:HF se correlacionó inversamente con la actividad vasomotora simpática. En los pacientes que presentaron taquicardia, la potencia de LF e IC disminuyó notablemente en comparación con los pacientes con frecuencias cardíacas normales, mientras que en los pacientes que mostraron sobrerreactividad vagal, la potencia de ambas bandas espectrales aumentó significativamente. Los resultados sugieren que el análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca es útil para investigar la regulación neuronal cardiovascular en pacientes con síndrome de Guillain Barré. En este trastorno, el equilibrio simpáticoovagal se desplaza claramente al predominio simpático en el nadir de la enfermedad.

15.1 Próximos estudios

Este estudio es un puente para determinar si las medidas tanto la frecuencia cardíaca por la presión arterial regresan a la normalidad gradualmente y el tiempo que requiere. Observamos que el patrón en los estudios de conducción nerviosa, como un factor predictor positivo para el pronóstico del SGB. Debido a que el único caso que

presentamos con patrón desmielinizante presentó mayor variabilidad de la frecuencia cardiaca y la presión arterial ante los cambios de posición.

16. CONCLUSIONES

Los 8 casos estudiados presentaron un coeficiente de variación menor al 10%, reducción severa de la VFV. La FC no cambió con estimulaciones como el reflejo de Babinski o la estimulación dolorosa. En el dominio de la frecuencia hubo una amplitud muy baja en las frecuencias HF y LF. El análisis de frecuencia mostró picos que van de 0.02 a 0.15 (LF) y también en las frecuencias HF. Los pacientes con Guillain Barré tienen un corazón denervado en los brazos simpático y cardiovagal del reflejo barorreceptor (BRR). Sin embargo, no explica la mayor variabilidad de la presión arterial sistólica (PAS).

17. REFERENCIAS

1. Kusunoki S. History of Guillain–Barré syndrome. *Clin Exp Neuroimmunol*. 2016;7(4):305-311. doi:10.1111/CEN3.12339
2. FEASBY TE, GILBERT JJ, BROWN WF, et al. AN ACUTE AXONAL FORM OF GUILLAIN-BARRÉE POLYNEUROPATHY. *Brain*. 1986;109(6):1115-1126. doi:10.1093/BRAIN/109.6.1115
3. Peric S, Berisavac I, Tamas OS, et al. Guillain-Barré syndrome in the elderly. *J Peripher Nerv Syst*. 2016;21(2):105-110. doi:10.1111/JNS.12163
4. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, Vries CS de. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):150-163. doi:10.1159/000184748
5. Guía de práctica clínica. *GPC Diagnóstico y Manejo Del Síndrome de Guillain Barré En La Etapa Aguda, En El Primer Nivel de Atención.*; 2008. Accessed August 10, 2021. <http://dcs.uqroo.mx/paginas/guiasclinicas/gpc/docs/SSA-064-08-RR.pdf>

6. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet Neurol.* 2013;12(12):1180-1188. doi:10.1016/S1474-4422(13)70215-1
7. Sang Daoqian, Qiming C, Xiaolin L, et al. Fc receptor like 3 in Chinese patients of Han nationality with Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol.* 2012;246(1-2):65-68. doi:10.1016/j.jneuroim.2012.03.006
8. Willison HJ, Jacobs BC, Van Doorn PA. Guillain-Barre syndrome. *The Lancet.* 2016;388. doi:10.1016/S0140-6736(16)00339-1
9. HJ W, N Y. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain.* 2002;125(Pt 12):2591-2625. doi:10.1093/BRAIN/AWF272
10. Y N, H H-P. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* 2012;366(24):2294-2304. doi:10.1056/NEJMRA1114525
11. AK A, DR C. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1990;27 Suppl(1 S):S21-S24. doi:10.1002/ANA.410270707
12. B van den B, C W, J D, C F, BC J, PA van D. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(8):469-482. doi:10.1038/NRNEUROL.2014.121
13. SE L, MR M, FAA G, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol.* 2019;15(11):671-683. doi:10.1038/S41582-019-0250-9
14. Rebolledo-García D, González-Vargas P, Salgado-Calderón I, Rebolledo-García D, González-Vargas P, Salgado-Calderón I. Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Med interna México.* 2018;34(1):72-81. doi:10.24245/MIM.V34I1.1922
15. Vucic S, Cairns KD, Black KR, Siao P, Chong T, Cros D. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clin Neurophysiol.* 2004;115:2329-2335. doi:10.1016/j.clinph.2004.05.009

16. Meulstee J, Meché FG van der. Electrodiagnostic criteria for polyneuropathy and demyelination: application in 135 patients with Guillain-Barré syndrome. Dutch Guillain-Barré Study Group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;59(5):482. doi:10.1136/JNNP.59.5.482
17. Berciano J, María •, Sedano J, et al. Proximal nerve lesions in early Guillain-Barré syndrome: implications for pathogenesis and disease classification. *J Neurol*. 2016;264(2):221-236. doi:10.1007/s00415-016-8204-2
18. RA H, AV S, JC R, D A, R van K, PA van D. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain*. 2007;130(Pt 9):2245-2257. doi:10.1093/BRAIN/AWM004
19. EH H, ST L. Electronic evaluation of the fetal heart rate. VIII. Patterns preceding fetal death, further observations. *Am J Obstet Gynecol*. 1963;87:814-826. Accessed August 12, 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14085784/>
20. Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, Clarke BF. The Value of Cardiovascular Autonomic Function Tests: 10 Years Experience in Diabetes. *Diabetes Care*. 1985;8(5):491-498.
21. Elliot J. Bayly. Spectral Analysis of Pulse Frequency Modulation in the Nervous Systems. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering, BME-15(4), 257–265 | 10.1109/TBME.1968.4502576. Trans Biomed Eng*. 1968;15(4):257-265. Accessed August 13, 2021. <https://sci-hub.se/10.1109/TBME.1968.4502576>
22. Guidelines. Heart rate variability Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J*. 1996;17:354-381.
23. Shaffer F, Ginsberg JP. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Heal*. 2017;5:258. doi:10.3389/FPUBH.2017.00258
24. Parati G, Rienzo M Di, Bertinieri G, et al. Evaluation of the baroreceptor-heart rate reflex by 24-hour intra-arterial blood pressure monitoring in humans. *Hypertension*. 1988;12(2):214-222. doi:10.1161/01.HYP.12.2.214

25. RK L, LM T, WC H, ST C, HS C, YR W. A longitudinal cardiovascular autonomic function study in mild Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol.* 2002;47(2):79-84. doi:10.1159/000047957
26. P F, K L, W M, K R. Detection of serious bradyarrhythmias in Guillain-Barré syndrome: sensitivity and specificity of the 24-hour heart rate power spectrum. *Clin Auton Res.* 2000;10(4):185-191. doi:10.1007/BF02291354
27. Zaeem Z, Siddiqi ZA, Douglas ·, Zochodne W. Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: an update. *Clin Auton Res.* 2019;29:289-299. doi:10.1007/s10286-018-0542-y
28. Smith SA, Smith SE. Heart rate variations in the Guillain-Barré syndrome. *Br Med J.* 1980 Oct 11;281(6246):1009. doi: 10.1136/bmj.281.6246.1009-c. PMID: 7427538; PMCID: PMC1714360.
29. Annane D, Baudrie V, Blanc AS, Laude D, Raphaël JC, Elghozi JL. Short-term variability of blood pressure and heart rate in Guillain-Barré syndrome without respiratory failure. *Clin Sci (Lond).* 1999 Jun;96(6):613-21. PMID: 10334967.

CRONOGRAMA

	2021				2022				
Actividad	Marzo	Abril-Mayo	Junio-Diciembre		Enero-Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre
Revisión bibliográfica									
Elaboración de protocolo									
Presentación del proyecto al comité de investigación									
Aprobación por el comité de investigación									
Reclutamiento y seguimiento de pacientes									
Análisis estadístico									
Redacción de discusión y conclusiones									
Publicación									

ANEXOS

Valores de la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica en posición de decúbito, a 45° y 2° decúbito.

Variable	n=10
FC en decúbito (lpm)	Rango (min – max)
Paciente 1	53-80
Paciente 2	64-90
Paciente 3	57-76
Paciente 4	83-136
Paciente 5	61-102
Paciente 6	100-162
Paciente 7	77-97
Paciente 8	92-111
FC a 45° (lpm)	Rango (min – max)
Paciente 1	61-109
Paciente 2	71-85
Paciente 3	61-82
Paciente 4	91-136
Paciente 5	73-107
Paciente 6	98-171
Paciente 7	78-102
Paciente 8	83-109
FC en 2° decúbito (lpm)	Rango (min – max)
Paciente 1	48-105
Paciente 2	63-107
Paciente 3	56-71
Paciente 4	78-125
Paciente 5	71-103
Paciente 6	105-158
Paciente 7	78-102
Paciente 8	50-111
PAS en decúbito (mmHg)	Rango (min – max)
Paciente 1	67-107
Paciente 2	97-108
Paciente 3	94-128
Paciente 4	93-152
Paciente 5	94-108
Paciente 6	104-109
Paciente 7	75-121
Paciente 8	104-138
PAS a 45° (mmHg)	Rango (min – max)
Paciente 1	62-174
Paciente 2	81-110
Paciente 3	88-130
Paciente 4	76-158

Paciente 5	70-116
Paciente 6	109-150
Paciente 7	73-119
Paciente 8	85-160
PAS en 2° decúbito (mmHg)	Rango (min – max)
Paciente 1	95-152
Paciente 2	78-114
Paciente 3	103-124
Paciente 4	86-136
Paciente 5	84-114
Paciente 6	101-137
Paciente 7	82-125
Paciente 8	88-155
PAD en decúbito (mmHg)	Rango (min – max)
Paciente 1	36-60
Paciente 2	63-70
Paciente 3	44-68
Paciente 4	45-83
Paciente 5	42-56
Paciente 6	62-91
Paciente 7	29-51
Paciente 8	48-68
PAD a 45° (mmHg)	Rango (min – max)
Paciente 1	35-120
Paciente 2	58-75
Paciente 3	38-71
Paciente 4	34-87
Paciente 5	34-58
Paciente 6	73-95
Paciente 7	32-50
Paciente 8	39-77
PAD en 2° decúbito (mmHg)	Rango (min – max)
Paciente 1	60-106
Paciente 2	55-74
Paciente 3	44-62
Paciente 4	36-63
Paciente 5	35-56
Paciente 6	61-93
Paciente 7	33-48
Paciente 8	38-86

IBI en milisegundos en decúbito, a 45° y en 2° decúbito	
Variable	n=10
IBI en decúbito	Rango (mínimo-máximo)
Paciente 1	750-1140
Paciente 2	670-940
Paciente 3	790-1060
Paciente 4	440-720
Paciente 5	590-980
Paciente 6	370-600
Paciente 7	620-780
Paciente 8	540-650
Control sano	820-1060
IBI a 45°	Rango (mínimo-máximo)
Paciente 1	550-980
Paciente 2	710-850
Paciente 3	730-980
Paciente 4	440-660
Paciente 5	560-820
Paciente 6	350-610
Paciente 7	590-770
Paciente 8	550-720
Control sano	780-1010
IBI en 2° decúbito	Rango (mínimo-máximo)
Paciente 1	570-1240
Paciente 2	560-960
Paciente 3	840-1070
Paciente 4	820-1060
Paciente 5	580-850
Paciente 6	380-570
Paciente 7	590-770
Paciente 8	540-1190
Control sano	740-1020